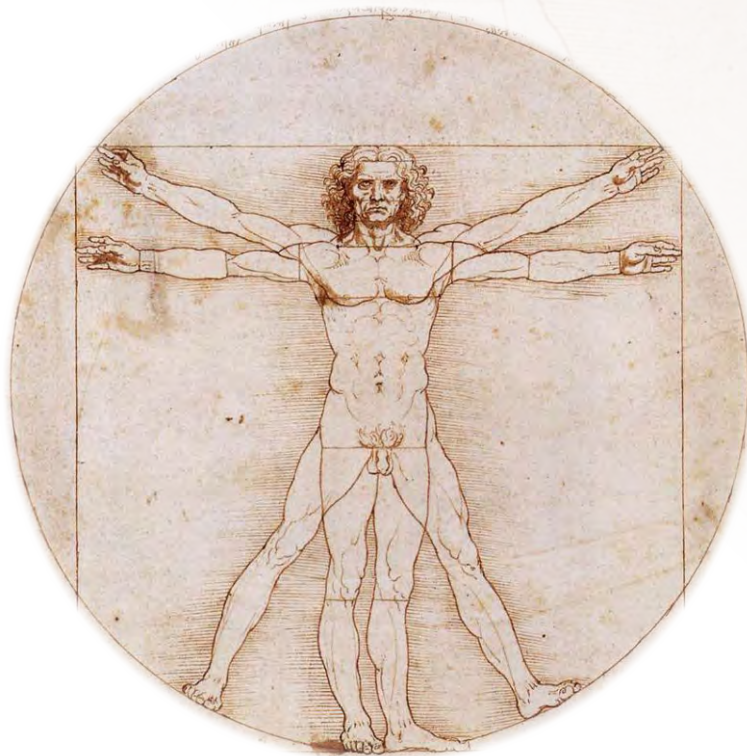




**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ЮЖНО-УРАЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
(ФГБОУ ВО ЮУГМУ МИНЗДРАВА РОССИИ)**

**МАТЕРИАЛЫ
XV ИТОГОВОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ И СПЕЦИАЛИСТОВ**

26 апреля 2017 года



**Челябинск
2017**

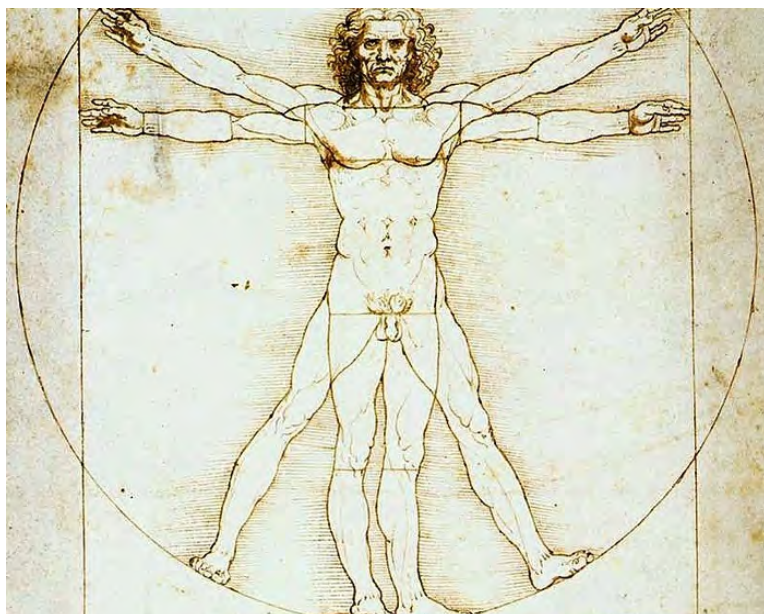


ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ЮЖНО-УРАЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
(ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России)

**МАТЕРИАЛЫ XV ИТОГОВОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ И СПЕЦИАЛИСТОВ**

26 апреля 2017 года

Под редакцией президента ЮУГМУ академика РАН, профессора, д-ра мед. наук
И. И. Долгушина



Челябинск

Издательство Южно-Уральского государственного медицинского университета

2017

УДК 61+57
ББК 51+28
М45

Под редакцией президента ЮУГМУ академика РАН, профессора, д-ра мед. наук
И. И. Долгушина

Редакционная коллегия:

профессор, д-р мед. наук Л. Ф. Телешева
д-р мед. наук В. С. Чулков
д-р мед. наук О. С. Абрамовских
д-р мед. наук А. И. Сеницкий
канд. мед. наук С. А. Шип
канд. мед. наук О. В. Пешиков
канд. мед. наук Е. Е. Минина

Ответственный за выпуск
В. С. Чулков

Материалы XV итоговой научно-практической конференции молодых ученых и специалистов.
М45 26 апреля 2017 года, г. Челябинск / под ред. И. И. Долгушина. — Челябинск : Издательство Южно-Уральского государственного медицинского университета, 2017. — 112 с.

ISBN 978-5-94507-229-9

В сборнике представлены материалы XV итоговой научно-практической конференции молодых ученых и специалистов, состоявшейся 26 апреля 2017 года. Оргкомитет сохранил отобранные для публикации статьи в авторском исполнении.

УДК 61+57
ББК 51+28

Научное издание

**МАТЕРИАЛЫ XV ИТОГОВОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ И СПЕЦИАЛИСТОВ**

Под редакцией И. И. Долгушина

Ответственный за выпуск В. С. Чулков

Подписано в печать 21.04.2017. Формат 60 × 84 1/8. Усл. печ. л. 13,02. Бумага офсетная.
Гарнитура Times New Roman суг. Печать лазерная. Тираж 50 экз. Заказ №

Издательство Южно-Уральского государственного медицинского университета
454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64. Тел. (351) 262-77-98

Отпечатано в ПЦ «ПРИНТМЕД»
454080, г. Челябинск, ул. Энтузиастов, 25а. Тел. (351) 230-67-37. E-mail: rinmed@mail.ru

ISBN 978-5-94507-229-9

© Коллектив авторов, 2017
© Издательство Южно-Уральского
государственного медицинского
университета, 2017

Содержание

Профилактика пульсирующих гематом артерий доступа после пункционных рентгенэндоваскулярных вмешательств	5
Абайдулин Р. Ж.	
Особенности заболеваемости раком молочной железы женского населения Челябинской области с учетом этнических различий	10
Аксенова И. А., Новикова Т. С.	
Структурная перестройка микроциркуляторного русла брыжейки тонкой кишки крыс с предпеченочной портальной гипертензией.....	13
Арефьев Н. О., Хасанов Л. Р., Минеева Л. В., Емельянов И. В.	
Морфологические изменения вен после эндовенозной лазерной коагуляции 1470 нм радиальными световодами на разной мощности и одинаковой линейной плотности энергии	16
Багаев К. В.	
Роль анемии и факторов тромботического риска в реализации гестационных осложнений	20
Бузян Л. О.	
Первичная монетоподобная головная боль: литературные данные, опыт наблюдения	23
Бутаева И. А.	
Мобильное приложение для ведения сахарного диабета — DiaMeter	25
Волков И. А.	
Влияние эритропоэтина на этологический статус и микроциркуляцию при экспериментальной ишемии спинного мозга	28
Володченко А. М.	
Оценка факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний среди студентов высших и средних учебных заведений в сравнительном аспекте	32
Гаврилова Е. С.	
Анализ структуры оперативных вмешательств у пациентов с хроническим гнойным средним отитом города Челябинска.....	36
Горбунов А. В.	
Эпидемиология системных проявлений цирроза печени ассоциированных с гепатитом В + С.....	39
Ибрагимова З. А., Мадаминова Н. Э.	
Показатели вариабельности сердечного ритма у спортсменов после физической нагрузки	42
Ибрагимова Т. В.	
Гибридные операции при сочетанном атеросклеротическом поражении бедренно-подколенного сегмента и артерий голени.....	44
Киреев К. А.	
Оценка рецепторного аппарата моноцитов костного мозга потомства самок крыс с экспериментальным поражением печени.....	45
Комарова Т. М.	
Клинико-лабораторная характеристика менингита, вызванного энтеровирусом 71-го типа, у детей	50
Лысова А. В., Овчинникова А. О.	
Коморбидность рожы и хронической сердечной недостаточности	53
Михайлова А. В.	
Патогенетические особенности формирования атопического дерматита у детей дошкольного возраста	55
Набиева Д. Д., Ахроров Х. Х.	
Влияние профилактических программ на выживаемость больных злокачественными новообразованиями, формирующими онкологическую ситуацию на региональном уровне (на примере Челябинской области).....	59
Новикова Т. С., Аксенова И. А.	

Клинические проявления хронического тонзиллита у детей и подростков школьного возраста.....	62
Носирова Г. Р.	
Оценка вероятности хорошего антикоагулянтного контроля у больных с фибрилляцией предсердий на фоне приема варфарина	66
Нурмухаметова А. Р., Горбачева Е. Г., Габдрахимова А. Р., Истомина И. Н.	
Ишемический инсульт как проявление поражения нервной системы у пациента с болезнью Фабри.....	68
Писарев Н. И.	
Современный подход к вопросам первичной профилактики в педиатрии	71
Полякова Е. А.	
Оценка факторов, приводящих к нарушению микробиоценоза влагалища.....	75
Рахматуллаева М. М.	
Иммунный статус при экспериментальной термической травме в условиях системного применения эритропоэтина.....	77
Саедгалина О. Т., Осиков М. В.	
Дислипидемия у пациентов очень высокого кардиоваскулярного риска: возможности персонализированного подхода к терапии	80
Солодун М. В.	
Особенности организации патронажной помощи недоношенным детям в поликлинических условиях.....	82
Тиллабаева А. А.	
Течение беременности, родов и перинатальные исходы у женщин с преждевременными родами и плацентарной недостаточностью	86
Фартунни Ю. В.	
Факторы кардиоваскулярного риска и тревожно-депрессивная симптоматика среди учащейся молодежи.....	89
Хамидов Р. С.	
Вклад различных клеточных популяций и цитокинов в течение эссенциальной артериальной гипертензии.....	93
Ханмурзаева Н. Б., Ханмурзаева С. Б.	
Возрастные особенности синдрома хронической тазовой боли у женщин Республики Дагестан	96
Ханмурзаева С. Б., Ханмурзаева Н. Б.	
Оценка риска развития ДВС-синдрома по шкале ISTH у больных с циррозом печени при различных классах Чайлда — Пью.....	99
Хуснутдинова К. Р., Бабюк Д. В., Данилова М. В.	
Особенности рожи в зависимости от формы местного воспаления	102
Шип С. А.	
Течение рожи в зависимости от гендерной принадлежности	105
Шип С. А.	
Этиопатогенетические факторы формирования врожденной кишечной непроходимости у новорожденных.....	107
Эргашева Н. Н.	
Clinical signs of functional disorders of the gastrointestinal tract in children of school age	110
Koshimbetova G. K.	

ПРОФИЛАКТИКА ПУЛЬСИРУЮЩИХ ГЕМАТОМ АРТЕРИЙ ДОСТУПА ПОСЛЕ ПУНКЦИОННЫХ РЕНТГЕНЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

Р. Ж. Абайдулин

Научный руководитель — профессор, зав. кафедрой, д-р мед. наук А. А. Фокин

ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия

Кафедра хирургии ИДПО

Актуальность. Сердечно-сосудистые заболевания представляют собой чрезвычайно актуальную проблему для российской медицины, занимая первое место в структуре общей смертности в России. Второй причиной в структуре общей смертности являются онкологические заболевания. С целью снижения смертности в РФ осуществляется государственная программа «Развитие здравоохранения до 2020 года». Одним из направлений снижения смертности от сердечно-сосудистых, онкологических заболеваний является оказание высокотехнологичной рентгенэндоваскулярной помощи (стентирование, эмболизация артерий). Все чрескожные рентгенэндоваскулярные вмешательства выполняются с использованием лекарственных препаратов, влияющих на гемостаз, с использованием пункционных доступов сосудов; при использовании доступов артерий в ряде случаев возникают пульсирующие гематомы. Пульсирующая гематома является полостью, заполненной кровью, в окружающих пунктированный сосуд тканях, сообщающейся с просветом артерии. Пульсирующая гематома образуется в результате того, что пульсирующий кровоток из пункционного отверстия артерии растягивает во время систолы окружающие ткани, образуя полость, а во время диастолы происходит ее декомпрессия.

Постпункционные пульсирующие гематомы являются наиболее частым осложнением рентгенэндоваскулярных вмешательств и возникают в 0,1–0,2 % диагностических ангиографий и в 3,5–5,5 % интервенционных лечебных вмешательств [1].

Цель: провести анализ результатов профилактики пульсирующих гематом после пункционных рентгенэндоваскулярных вмешательств в отделении рентгенохирургических методов диагностики и лечения (ОРХМДиЛ) Челябинской областной клинической больницы (ЧОКБ) — клинической базы кафедры хирургии ИДПО ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России.

Материалы и методы исследования. В работе анализируется опыт профилактики пульсирующих гематом пунктированных артерий у пациентов, подвергнутых рентгенэндоваскулярным вмешательствам в ОРХМДиЛ ЧОКБ в период с 1 января 2010 по 31 декабря 2016 года. Проведен ретроспективный (с 2010 по 2015 год) и проспективный (в 2016 году) анализ историй болезни пациентов после 18 327 чрескожных рентгенэндоваскулярных вмешательств.

У пациентов в период с 2010 по 2015 год для чрескожных артериальных рентгенэндоваскулярных вмешательств осуществлялись бедренный, лучевой, плечевой, подмышечный доступы. Для гемостаза пунктированных артерий в указанный период использовались компрессионный гемостаз (мануальный гемостаз при всех доступах, струбцина или устройство CompressAR производителя Kardia при бедренном доступе) или устройства закрытия пункционного отверстия (Angio-Seal производителя St. Jude Medical, ExoSeal Cordis Corporation, Perclose ProGlide Abbott Vascular) при бедренном доступе с последующим наложением давящей бинтовой повязки с валиком из ваты.

В 2016 году в ОРХМДиЛ рентгенэндоваскулярные вмешательства выполнялись лучевым, бедренным, плечевым, локтевым доступом. С 2016 года в ОРХМДиЛ ЧОКБ разработано и использовалось индивидуальное пневматическое устройство гемостаза лучевого, плечевого, бедренного доступов. Устройства закрытия пункций (активного гемостаза) ExoSeal Cordis Corporation применялись в 2016 году не только при бедренном, но и при плечевом доступе [2].

При использовании лучевого доступа в 2016 году были выделены следующие группы:

1-я группа с применением давящей повязки,

2-я группа — пневматическое устройство гемостаза.

При применении бедренного доступа — группы:

1-я группа с применением давящей повязки,

2-я группа — пневматическое устройство гемостаза,

3-я группа — устройства активного гемостаза.

В 3-й группе выделены подгруппы:

1-я подгруппа — Angio-Seal,

2-я подгруппа — ExoSeal Cordis Corporation,

3-я подгруппа — Perclose ProGlide.

При плечевом доступе — группы:

- 1-я группа с применением давящей повязки,
- 2-я группа — пневматическое устройство гемостаза,
- 3-я группа — устройства активного гемостаза ExoSeal.

При локтевом доступе осуществлялся гемостаз наложением давящей повязки.

Эффективность применения различных видов гемостаза при пункционных доступах артерий в профилактике пульсирующих гематом оценивалась по количеству пульсирующих гематом с применением методов статистической обработки. Диагноз пульсирующей гематомы выставлялся на основании клинических данных, подтвержденных данными ультразвукового дуплексного сканирования области пункции и/или данными хирургической операции.

Результаты. В период с 2010 по 2014 год основным артериальным доступом для пункции в ОРХМДиЛ ЧОКБ был бедренный, с 2015 по 2016 год — лучевой доступ. Данные по пункционным доступам артерий приведены в таблице 1.

Таблица 1

Пункционные доступы артерий с 2010 по 2016 год

Год	Бедренный	Лучевой	Плечевой	Локтевой	Подмышечный	Всего
2010	2 032	5	67	–	–	2 104
2011	2 627	1	56	–	2	2 686
2012	2 785	25	48	–	2	2 860
2013	3 359	16	32	–	–	3 407
2014	2 907	65	3	–	–	2 975
2015	433	1 706	12	–	–	2 151
2016	554	1 374	201	15	–	2 144
Итого	14 697	3 192	419	15	4	18 327

Для снижения количества пульсирующих гематом (ПГ) применялись устройства активного гемостаза (данные — в таблице 2).

Таблица 2

Устройства активного гемостаза и пульсирующие гематомы после их применения

Год	Angio-Seal St. Jude Medical		ExoSeal Cordis Corporation		Perclose ProGlide Abbott Vascular		Всего	
	Случаи применения	ПГ	Случаи применения	ПГ	Случаи применения	ПГ	Случаи применения	ПГ
2010	–	–	–	–	2	–	2	–
2011	–	–	–	–	19	–	19	–
2012	–	–	–	–	41	–	41	–
2013	91	–	100	–	78	–	269	–
2014	50	1	424	3	74	–	548	–
2015	47	–	393	1	32	–	472	–
2016	245	2	80	–	20	1	345	–
Итого	433	3	997	4	266	1	1 696	8

Диагноз пульсирующей гематомы выставлен у 190 пациентов на основании клинических данных (боль, пульсирующее образование в области пункции, аускультативно выслушивается систолический шум), подтвержденных у 181 пациента по данным ультразвукового дуплексного сканирования области пункции (рис. 1) [полость гематомы, сообщение (шейка) между полостью гематомы и пунктированной артерией, при цветовом доплеровском картировании в полости гематомы определяется кровоток] или хирургической операции у 9 экстренно прооперированных пациентов без данных УЗДС.

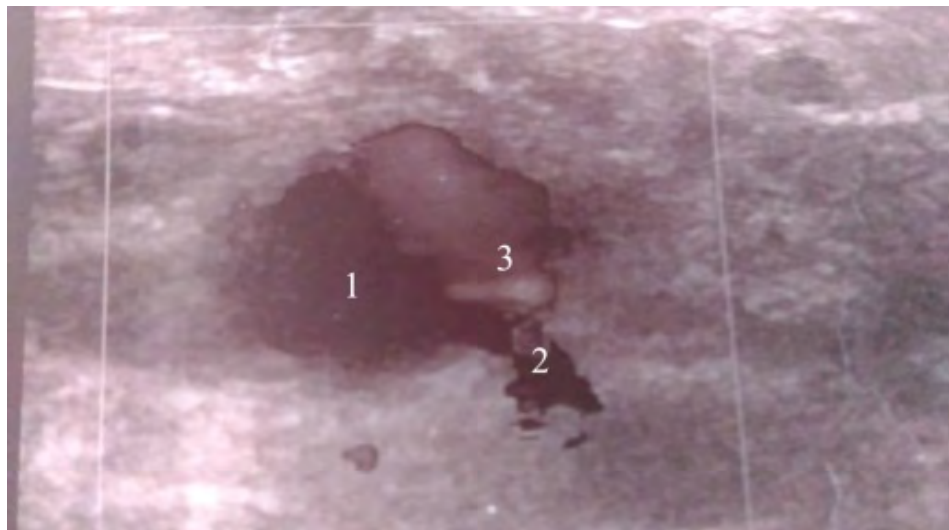


Рисунок 1. Ультразвуковое изображение пульсирующей гематомы после пункции бедренной артерии: 1 — полость гематомы, 2 — шейка, 3 — при ЦДК имеется кровоток в полости гематомы

Данные по пульсирующим гематомам приведены в таблице 3.

Таблица 3

Постпункционные пульсирующие гематомы (ПГ) артерий

Год	Бедренный		Лучевой		Плечевой		Всего	
	ПГ	Прооперировано	ПГ	Прооперировано	ПГ	Прооперировано	ПГ	Прооперировано
2010	10	5	–	–	2	0	12	5
2011	30	5	–	–	1	0	31	5
2012	33	8	–	–	1	1	34	9
2013	42	5	–	–	–	–	42	5
2014	34	5	–	–	–	–	34	5
2015	22	4	–	–	–	–	22	4
2016	13	1	1	0	1	0	15	1
Итого	184	33	1	–	5	1	190	34 (17,9 %)
% от общего количества доступов	1,25 %	0,22 %	0,03 %	0	1,19 %	0,24 %	1,04 %	0,18 %

Для достижения адекватного гемостаза при доступе через плечевую артерию в 2015 и 2016 годах пункция данной артерии осуществлялась исключительно в локтевой ямке, пункция бедренной артерии — под острым углом к артерии и под контролем рентгена в проекции головки бедренной кости, результаты приведены в таблице 4.

Таблица 4

Пульсирующие гематомы бедренного и плечевого доступов в период 2015–2016 годов

Вид доступа артерии	Случаи с гемостазом давящей повязкой	ПГ
Бедренный доступ	200	31 (15,5 %)
Плечевой доступ	193	1 (0,52 %) (p < 0,01)

В 2016 году для достижения надежного гемостаза в ОРХМДиЛ применялось пневматическое устройство гемостаза. За 2016 год выполнено 2144 рентгенэндоваскулярных вмешательства артериальными доступами, из них 1374 (64,09 %) — лучевым, 554 (25,84 %) — бедренным, 201 (9,37 %) — плечевым, 15 (0,7 %) — локтевым доступом.

Диагноз пульсирующей гематомы в 2016 году выставлен в 15 случаях: у 13 после бедренного доступа, 1 — плечевого, 1 — лучевого; у 1 пациента пульсирующая гематома бедренной артерии после применения устройства Angio-Seal была прооперирована.

64 пациентам с пневматическим устройством гемостаза позволялось пользоваться пунктированной конечностью в оговоренном врачом объеме после 2 часов соблюдения строго постельного режима.

Результаты по группам видов гемостаза при различных доступах приведены в таблице 5.

Таблица 5

Пульсирующие гематомы в зависимости от вида доступа и способа гемостаза

Группы по виду гемостаза	Бедренный		Лучевой		Плечевой	
	Случаи	ПГ	Случаи	ПГ	Случаи	ПГ
Давящая повязка	116 (20,94 %)	10 (8,62 %)	1343 (97,74 %)	1 (0,07 %)	129 (64,18 %)	1 (9,09 %)
Пневматическое устройство	113 (20,39 %)	0 (p < 0,01)	31 (2,26 %)	0	52 (25,87 %)	0
Устройства активного гемостаза:	325 (58,67 %)	3 (0,01 %) (p < 0,01)	—	—	20 (9,95 %)	0
- Angio-Seal St. Jude Medical	245	2 (0,82 %) (p < 0,01)	—	—	—	—
- ExoSeal Cordis Corporation	60	0 (p < 0,05)	—	—	20 (9,95 %)	—
- Perclose ProGlide Abbott Vascular	20	1 (5 %)	—	—	—	—
Итого	554	13 (0,02 %)	1374	48 (3,49 %)	201	1 (0,5 %)

Обсуждение. До мая 2013 года в Челябинской областной больнице рентгенэндоваскулярная медицинская помощь оказывалась в плановом порядке. С мая 2013 года в рамках программы модернизации здравоохранения РФ в нашей клинике открыт региональный сосудистый центр, стали выполняться экстренные чрескожные коронарные вмешательства. С 2013 по 2016 год количество лечебных чрескожных коронарных вмешательств в учреждении увеличилось более чем в 2 раза (с 339 до 711), а количество пульсирующих гематом снизилось более чем в 2,5 раза (с 42 до 15). Первоначально подавляющее количество чрескожных коронарных вмешательств в экстренном порядке выполнялось бедренным доступом, трансрадиальный доступ выполнялся редко и только у плановых пациентов после УЗДГ артерий верхних конечностей и при отсутствии возможности применения бедренного доступа. К середине 2014 года был накоплен достаточный опыт трансрадиальных чрескожных коронарных вмешательств в плановом порядке, в связи с этим большая часть вмешательств и в экстренном порядке с 2015 года стала выполняться трансрадиальным доступом. Клинически значимых осложнений (ишемия кисти, неврит) после применения трансрадиального доступа не наблюдалось. Для снижения количества постпункционных пульсирующих гематом при применении трансфemorального доступа старались использовать специальные устройства для закрытия постпункционных дефектов бедренных артерий. При отсутствии возможности применения специальных устройств для закрытия пункционного отверстия ин-

тродьюсер фиксировался подшиванием, в последующем в срок до 24 часов удалялся с наложением давящей повязки. Для снижения количества постпункционных пульсирующих гематом при применении трансфemorального доступа старались использовать специальные устройства для закрытия постпункционных отверстий бедренных артерий. При применении гемостаза пунктированных артерий доступа после рентгенэндоваскулярных вмешательств с наложением давящей повязки даже при применении устройств активного гемостаза не всегда удается достичь надежного гемостаза. В ОРХМДиЛ ЧОКБ предложено и используется с 2016 года индивидуальное пневматическое устройство гемостаза. Задачей изобретения являлось достижение надежности гемостаза, снижение риска развития постпункционных осложнений. Индивидуальное пневматическое устройство для гемостаза содержит эластичную сферу, защитную чашу (рис. 2).

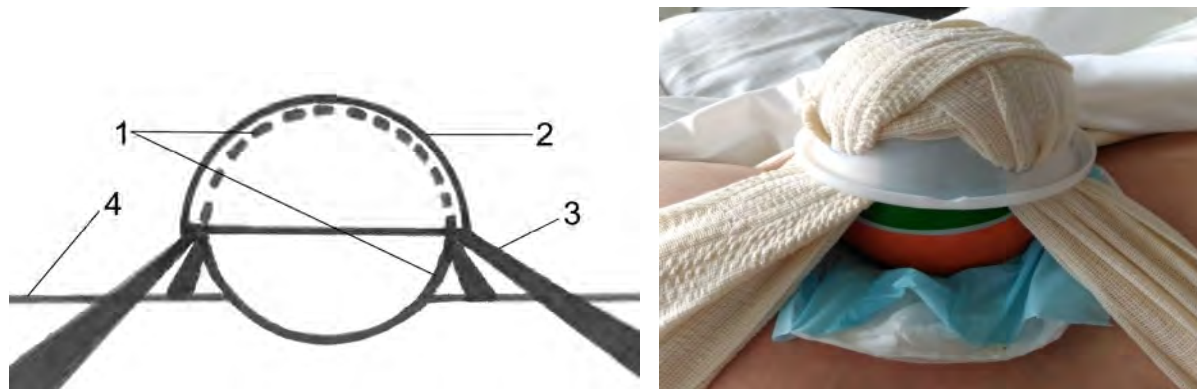


Рисунок 2. Схема и фото индивидуального пневматического устройства для гемостаза (вид сбоку): после пункции плечевой артерии, где 1 — эластичная сфера (обозначена пунктирной линией), 2 — защитная чаша, 3 — эластичный бинт, 4 — поверхность тела

На рисунке 3 изображена схема применения индивидуального пневматического устройства для гемостаза при различных доступах.

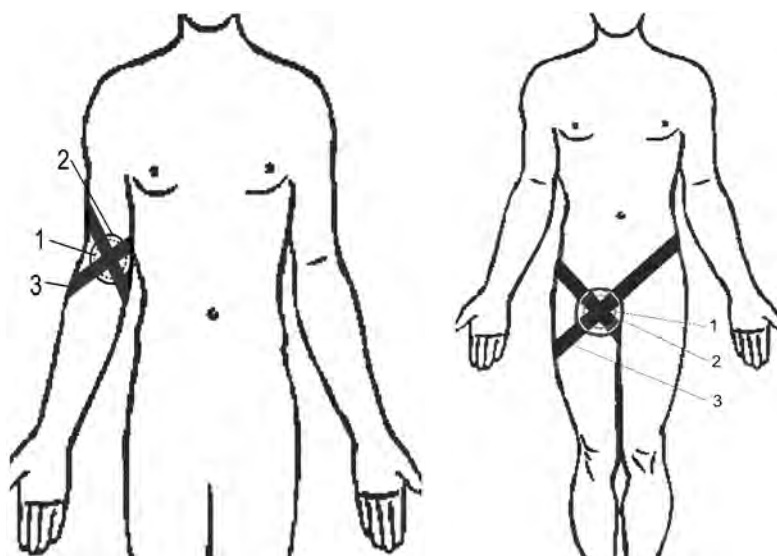


Рисунок 3. Схема применения индивидуального пневматического устройства для гемостаза при плечевом (слева) и бедренном (справа) доступе, где 1 — эластичная сфера (обозначена пунктирной линией), 2 — защитная чаша, 3 — эластичный бинт

Эластичная сфера устанавливается через асептическую повязку в проекцию пункционного отверстия в сосуде на поверхности тела. Поверх сферы устанавливается защитная чаша, фиксируемая через щелевые пазы наложенным медицинским эластичным бинтом.

Оформлена заявка № 2016131822 от 02.08.2016 на полезную модель с положительным решением о выдаче патента.

При статистической обработке по критерию Пирсона при применении индивидуального пневматического устройства, устройств активного гемостаза отмечена статистическая разница образования

пульсирующих гематом по сравнению с давящей повязкой при бедренном доступе ($p < 0,01$). При использовании давящей повязки при плечевом доступе с пункцией в области локтевой ямки отмечена статистически значимая разница в образовании пульсирующих гематом по сравнению с бедренным доступом ($p < 0,01$).

Выводы. Для улучшения оказания высокотехнологической рентгенэндоваскулярной помощи пациентам с сердечно-сосудистыми, онкологическими заболеваниями важно снижение количества осложнений, в частности постпункционных пульсирующих гематом. Для предупреждения пульсирующих гематом важна тактика врача по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению по выбору и способу закрытию места доступа, приоритетным должен быть лучевой доступ. Лучевой и плечевой доступы позволяют значительно снизить количество пульсирующих гематом. Применение гемостатических устройств при бедренном доступе позволяет снизить частоту пульсирующих гематом после пункционных рентгенэндоваскулярных вмешательств. При использовании лучевого, плечевого доступов, применении индивидуального устройства гемостаза при бедренном доступе пациенту не нужно соблюдать строгий постельный режим в течение суток после вмешательства, что значительно повышает уровень комфорта пациентов.

Список литературы:

1. Национальные рекомендации по ведению взрослых пациентов с аневризмами брюшной аорты и артерий нижних конечностей (российский согласительный документ). — М. : НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2011. — 140 с.

2. Pieper C. C., Wilhelm K. E., Schild H. H. et al. Feasibility of vascular access closure in arteries other than the common femoral artery using the ExoSeal vascular closure device // Cardiovascular and Interventional Radiology. — 2014. — № 37. — С. 1352–1357.

ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ЖЕНСКОГО НАСЕЛЕНИЯ ЧЕЛЯБИНСКОЙ ОБЛАСТИ С УЧЕТОМ ЭТНИЧЕСКИХ РАЗЛИЧИЙ

И. А. Аксенова, Т. С. Новикова

Научный руководитель — профессор, д-р мед. наук А. С. Доможирова

ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия

Кафедра онкологии, лучевой диагностики и лучевой терапии

Актуальность. По данным проекта Globocan 2012, который разработан Международным агентством по изучению рака (МАИР), в мире насчитывается 1,67 миллиона вновь зарегистрированных случаев рака молочной железы (РМЖ) у женщин. Данная форма рака занимает лидирующую позицию в структуре заболеваемости среди женщин 76 % стран мира (140 стран). Доля РМЖ составляет 25 % от всех случаев ЗНО всего женского населения планеты. Уровень заболеваемости меняется от 92 на 100 тысяч населения в Северной Америке до 27 на 100 тысяч в Центральной Африке и Восточной Азии [1, 2]. Темпы и динамика заболеваемости РМЖ в разных странах различаются: рост заболеваемости наблюдается в большинстве стран, кроме некоторых стран с высоким уровнем дохода. Уровень смертности в разных странах также различен. В странах с высоким доходом уровень смертности имеет тенденцию к снижению, а в странах с низким и средним доходом, наоборот, нарастает. По данным The World Bank (2015), Россия отнесена к группе стран с доходом выше среднего (валовой национальный доход на душу населения составляет 11 400 \$) [3].

По данным Всемирной организации здравоохранения, существуют факторы риска развития РМЖ у женского населения. Они включают особенности гормонального статуса, раннее менархе и позднюю менопаузу, репродуктивную функцию, генетическую предрасположенность, табакокурение, злоупотребление алкоголем, ожирение, сахарный диабет и др. [4].

В Российской Федерации заболеваемость РМЖ составила 50 на 100 000 женского населения (стандартизованный показатель). В субъектах Российской Федерации имелись кардинальные различия уровней заболеваемости от 30 в Республике Алтай и Чукотском автономном округе до 77 на 100 000 населения в городе Севастополь [5]. Данные различия обусловлены географическим расположением, социально-экономическими условиями, доступностью и состоянием медицинской помощи, экологической обстановкой в регионах, этническим составом населения и в связи с этим сложившимися различиями в репродуктивной функции.

В Челябинской области в 2015 году уровень заболеваемости РМЖ среди женского населения имел срединное значение и составил 54 на 100 000 населения (стандартизованный показатель), тогда как нестандартизованный показатель достиг 93 на 100 000 населения.

Цель исследования: определить динамику заболеваемости РМЖ, а также различия уровня заболеваемости женского населения основных этнических групп Челябинской области.

Материалы и методы. Материалом для исследования является женское население, проживающее на территории Челябинской области, у которого впервые при жизни был установлен диагноз ЗНО молочной железы в период с 2006 по 2015 год. Данный период времени выбран в связи с достаточной продолжительностью (10 лет). Он позволяет проследить динамику показателей в достаточной мере. На каждый случай РМЖ заполнялось «Извещение о больном с впервые в жизни установленным диагнозом злокачественного новообразования», согласно приказу Министерства здравоохранения Российской Федерации от 19.04.1999 № 135 «О совершенствовании государственного ракового регистра». Все сведения о заболеваемости и смертности женского населения от ЗНО выверялись и анализировались на базе организационно-методического отдела Челябинского областного клинического онкологического диспансера. Данная информация вносилась в популяционный раковый регистр Челябинской области. Ежегодно формировались формы государственной статистической отчетности по заболеваниям и больным ЗНО (ф. № 7 и ф. № 35) и направлялись в Министерство здравоохранения Российской Федерации. Данные статистических отчетов использовались сотрудниками организационно-методического отдела для формирования показателей заболеваемости и смертности (нестандартизованные и стандартизованные показатели на 100 000 населения). Для расчета данных показателей использовалась информация о населении территориального органа Федеральной службы государственной статистики по Челябинской области. Для расчета стандартизованных показателей — основной стандарт возрастного распределения населения, принятый Всемирной организацией здравоохранения.

Результаты и их обсуждение. Доля РМЖ в структуре заболеваемости ЗНО женского населения Челябинской области занимает лидирующую позицию на конец 2015 года и составляет 23,4% (сопоставимо с общемировыми показателями).

Анализ заболеваемости РМЖ в Челябинской области за период с 2006 по 2015 год показал статистически значимое повышение стандартизованного показателя заболеваемости с 42,7 на 100 000 населения до 54,2 на 100 000 населения ($p < 0,05$), что соответствует общемировым тенденциям среди стран со средним уровнем дохода.

С учетом современной демографической ситуации в области, характеризующейся постепенным старением женского населения и неравномерным распределением женщин в возрастной структуре, произошло смещение пика заболеваемости с возрастной группы 55–59 лет в более старшие возрастные группы. К 2015 году пик заболеваемости зафиксирован в возрастной группе 65–69 лет (рис. 1).

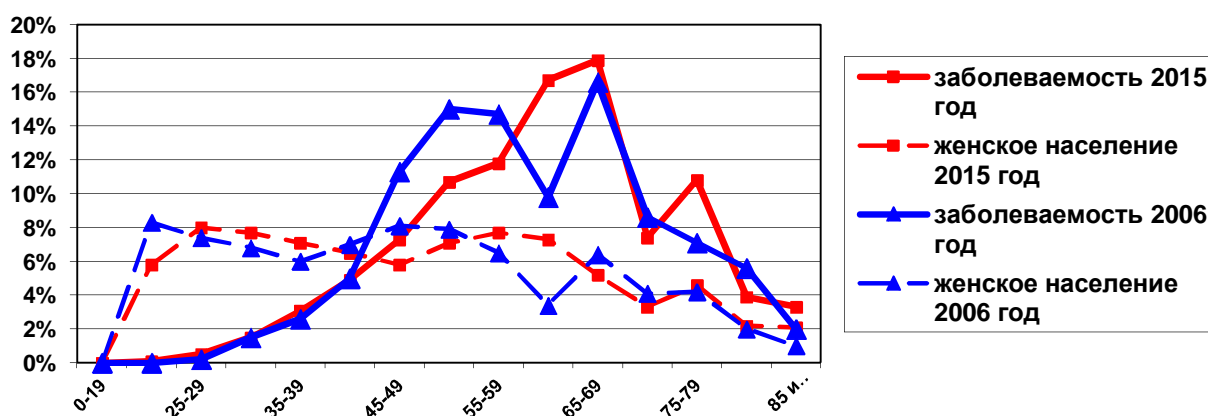


Рисунок 1. Доля заболевших РМЖ в разных возрастных группах в 2006, 2015 годах

Установлены различия уровней заболеваемости РМЖ между женским населением разных национальностей. По данным последней Всероссийской переписи населения (2010 год), этнический состав населения Челябинской области представлен русскими (82%), татарами (5,2%), башкирами (4,6%), а также украинцами, казахами и другими народами. Но необходимо принять во внимание, что определение принадлежности к той или иной национальности — сугубо субъективный момент. Также следует учитывать влияние исторических фактов, таких как татаро-монгольское иго, которое

привело к рождению детей от родителей разных национальностей. Фактологически доля татар и башкир в Челябинской области несколько больше.

Несмотря на это, по данным популяционного ракового регистра Челябинской области, за период 2006–2015 годов у русских женщин заболеваемость имела тенденцию к стабильному росту с 75,0 до 100,5 на 100 000 населения. У татар заболеваемость с 2006 года с 58,9 в 2008 году выросла до 94,5, после чего имела тенденцию к снижению до 46,7 на 100 000 населения в 2015 году. У башкир уровень заболеваемости колебался от 16,1 до 39,1 на 100 000 населения, но все-таки был значительно ниже, чем у русских и татар (рис. 2).

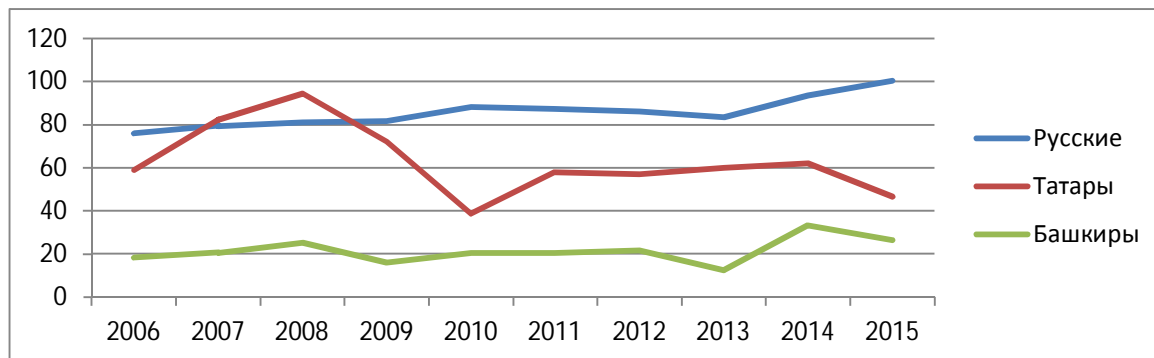


Рисунок 2. Заболеваемость женского населения Челябинской области (разных этнических групп) РМЖ в 2006–2015 годах на 100 тыс. населения (нестандартизованный показатель)

Данные различия уровней заболеваемости женщин различных национальностей можно связать с отношением к разным религиозным вероисповеданиям, вследствие этого к разным укладам и образам жизни, особенностям питания, злоупотреблением алкоголем, табачной продукцией, а также разным уровням репродуктивной функции.

За 10 лет, в период с 2006 по 2015 год, в Челябинской области среди женского населения отмечается рост доли I–II стадий РМЖ с 61,4 % до 67 %, который обусловлен реализацией на территории Челябинской области мероприятий по вторичной профилактике РМЖ. К ним относятся маммографический скрининг, работа смотровых кабинетов, а также диспансеризация населения.

Все женское население Челябинской области старше 40 лет один раз в два года при посещении поликлиники направляется в маммографический кабинет для проведения обследования. За период с 2010 по 2015 год охват женщин маммографическим скринингом увеличился с 19,5 % до 47,7 % от подлежащих обследованию. Выявление рака молочной железы в I–II стадиях при проведении скрининга к 2015 году достигло 73,7 %.

Реализация работы смотровых кабинетов поликлиник вносит весомый вклад в раннее выявление рака. В смотровых кабинетах производится осмотр женщин старше 20 лет с целью выявления ЗНО визуальных локализаций, в том числе молочной железы. На протяжении 2010–2015 годов уровень выявления рака молочной железы в смотровом кабинете на I–II стадиях также высок и колеблется от 72 до 77,7 %.

В целом отмечается значительный рост активного выявления РМЖ среди женского населения Челябинской области практически в 2 раза за 10-летний период с 2006 по 2015 год с 27,5 до 55,8 %. Общероссийский показатель активного выявления РМЖ в 2015 году составил всего 37,2 %.

Учитывая эффективность мероприятий по раннему выявлению рака, закономерным является факт постепенного снижения доли распространенных форм (III–IV стадий) за период с 2006 по 2015 год, где данный показатель с 38,4 % уменьшился до 32,6 %. Учитывая тот факт, что доля IV стадии среди всех ЗНО в целом (C00–C97) за последнее десятилетие не изменилась, доля IV стадии рака молочной железы снизилась с 12,7 % до 6,6 % за данный период.

В Челябинской области контингент женщин, состоящих на учете у онколога, за данный отрезок времени вырос на 35,6 %.

Заключение. На популяционном уровне определены различия в уровнях заболеваемости РМЖ женщин разных этнических групп, составляющих население Челябинской области. Достоверно установлено, что русские женщины занимают лидирующую позицию, уровень заболеваемости у женщин татарской и башкирской национальности на протяжении последних лет значительно ниже. Вероятнее всего, это связано с религиозными особенностями, укладом и образом жизни.

Следует отметить, что, несмотря на стабильную динамику роста заболеваемости в Челябинской области, все-таки уровень заболеваемости практически в 2 раза ниже, чем в странах Северной Америки, Европы и Австралии. Это свидетельствует о недостаточной эффективности мероприятий по активному выявлению РМЖ в области, о необходимости усиления акцента на контроле за данными мероприятиями.

Остается актуальной корректность учета случаев заболеваемости, развития сети специализированных онкологических учреждений.

Список литературы:

1. GLOBOCAN 2012 v 1.0, Cancer Incidence and Mortality Worldwide: IARC CancerBase № 11. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer; 2013. Доступна с: <http://globocan.iarc.fr>.
2. Bray, F. The changing global patterns of female breast cancer incidence and mortality / F. Bray, P. McCarron, D. M. Parkin // *Breast Cancer Res.* — 2004. — № 6. — P. 229–239.
3. <http://databank.worldbank.org> (дата обращения 29.03.2017).
4. Давыдов, М. И. Онкология : учебник / М. И. Давыдов, Ш. Х. Ганцев. — Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 920 с.
5. Каприн, А. Д. Состояние онкологической помощи населению России в 2015 году / А. Д. Каприн, В. В. Старинский, Г. В. Петрова. — Москва : МНИОИ им. П. А. Герцена — филиал ФГБУ «НМИРЦ» Минздрава России, 2017. — 250 с.

СТРУКТУРНАЯ ПЕРЕСТРОЙКА МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА БРЫЖЕЙКИ ТОНКОЙ КИШКИ КРЫС С ПРЕДПЕЧЕНОЧНОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Н. О. Арефьев, Л. Р. Хасанов, Л. В. Минеева, И. В. Емельянов
Научный руководитель — профессор, д-р мед. наук Д. В. Гарбузенко

ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия
Кафедра факультетской хирургии

Актуальность. При портальной гипертензии (ПГ) изменения микроциркуляторного русла брыжейки тонкой кишки, кроме увеличения проницаемости сосудистой стенки и вазодилатации [2], заключаются в развитии новых сосудов, что, по данным литературы, является пусковым механизмом портосистемного коллатерального кровообращения [4]. Однако структурные изменения различных отделов микроциркуляторного русла, происходящие при этом процессе, не установлены.

Цель исследования — оценить структурные изменения различных звеньев микроциркуляторного русла брыжейки тонкой кишки у крыс с моделью предпеченочной портальной гипертензии.

Материалы и методы. Этика. Все процедуры с животными проводились согласно руководству по уходу и использованию лабораторных животных («Guide for the Care and Use of Laboratory Animals», eighth edition, NIH Publication, 2011), а также в соответствии с требованиями независимого этического комитета ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России.

Животные. Исследования выполнялись на 12 половозрелых самках беспородных крыс массой (250 ± 50) г, которые были разделены на две группы: контрольную (n = 5) и опытную (n = 7). Их содержали в пластиковых клетках размером 45 см × 35 см × 20 см, выстланных древесной щепой, при 12-часовом световом дне, контролируемой температуре и влажности воздуха. Крысы получали комбинированный корм и воду *ad libitum*.

Интравитальная микроскопия. Микроциркуляторное русло брыжейки тонкой кишки крыс обеих групп оценивалось *in vivo* во время первой операции и на 15-е сутки эксперимента методом интравитальной микроскопии [5]. Для достижения хирургической стадии наркоза использовался препарат Zoletil (Virbac, Франция) в дозировке 30 мг/кг внутривенно. Все процедуры проводились с соблюдением правил асептики и антисептики.

После срединной лапаротомии из брюшной полости аккуратно извлекалась слепая кишка, на предметном стекле располагался наиболее близкий к ней участок брыжейки тонкой кишки, над которым в случайном порядке помещался объектив Nikon Plan Fluor 10× микроскопа Nikon Eclipse 50i (Nikon, Япония). Микроскопия проводилась через меандр, состоящий из пяти шагов в 1 мм по оси X и пяти шагов в 1 мм по оси Y. Видеозапись (камера Nikon D3200) кадрировалась в программе Adobe Premiere Pro CC, после чего кадры склеивались с использованием программы Adobe Photoshop CS4 так, чтобы получился один снимок площадью 25 мм². Показатель сосудистой плотности рассчитывался как

отношение суммарной длины сосудов каждого отдела микроциркуляторного русла (артериолы, метартериолы, прекапилляры, капилляры, посткапилляры, венулы) к площади полученного снимка. С помощью инструмента «Pen» программы для морфометрии Aperio Imagescope (Leica Biosystems Inc., США) выделяли контуры каждого сосуда, строго следуя ходу сосудистой стенки. Все данные преобразовывались программой в таблицы Excel и использовались в дальнейшем для проведения статистического анализа.

Моделирование портальной гипертензии. В отличие от контрольных животных, во время первой операции крысам опытной группы тотчас после выполнения интравитальной микроскопии создавали модель предпеченочной ПГ. Воротная вена выделялась из окружающих тканей проксимальнее места слияния селезеночной и верхней брыжеечной вен и перевязывалась шелковой нитью 4-0 на расположенном рядом с ее стенкой катетере диаметром 20 G, после чего последний извлекался, создавая откалиброванный стеноз воротной вены [1].

Измерение портального давления. Во время релапаротомии на 15-е сутки эксперимента у крыс обеих групп после интравитальной микроскопии измерялось портальное давление. Исследование проводилось дифференциальным манометром Testo 510 (Германия), соединенным с катетером 24 G, установленным в дистальную часть верхней брыжеечной вены. Рассчитывалось среднее арифметическое максимального и минимального значений, полученных в течение 3 минут контроля давления. Для профилактики тромбообразования животным обеих групп предварительно вводили гепарин внутривенно болюсно в дозировке 30 ЕД на 100 г массы тела.

Статистика. Все данные представлены в виде среднего значения \pm SE (среднеквадратичное отклонение). Статистическая значимость была рассчитана с использованием программы Statistica 10.0. Критерий Стьюдента применялся для сравнения внутри и между группами. Критический уровень для отклонения нулевой гипотезы был принят за $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Портальное давление у крыс опытной группы было статистически значимо выше, чем контрольной: $(12,53 \pm 1,26)$ мм рт. ст. и $(9,14 \pm 0,7)$ мм рт. ст. соответственно ($p < 0,01$), что свидетельствует о развитии ПГ после частичного лигирования воротной вены.

Согласно данным интравитальной микроскопии, проведенной во время первой операции, статистически значимых различий в показателях сосудистой плотности между группами сравнения выявлено не было (табл. 1).

Таблица 1

Исходные значения сосудистой плотности брыжейки тонкой кишки у экспериментальных животных обеих групп

Значения, см/см ²	Контрольная группа	Опытная группа
Артериолы	$0,11 \pm 0,08$	$0,36 \pm 0,52$
Метартериолы	$1,67 \pm 0,27$	$3,71 \pm 2,64$
Прекапилляры	$1,53 \pm 1,22$	$2,70 \pm 1,53$
Капилляры	$30,74 \pm 10,56$	$38,35 \pm 7,01$
Посткапилляры	$5,18 \pm 0,37$	$4,16 \pm 2,22$
Венулы	$2,30 \pm 1,09$	$3,66 \pm 1,89$
Всего	$41,52 \pm 11,14$	$52,95 \pm 9,30$
Примечание: $p > 0,05$.		

На 15-е сутки эксперимента у крыс обеих групп произошло достоверное увеличение как общей сосудистой плотности, так и капиллярного звена. Наряду с этим больший прирост суммарной длины капилляров наблюдался у крыс опытной группы, тогда как статистически значимых различий в значениях сосудистой плотности остальных звеньев микроциркуляции выявлено не было (табл. 2).

Значения сосудистой плотности брыжейки тонкой кишки у крыс обеих групп на 15-е сутки эксперимента

Значения, см/см ²	Контрольная группа	Опытная группа
Артериолы	0,49 ± 0,14	1,08 ± 1,13
Метартериолы	1,37 ± 0,38	4,24 ± 3,36
Прекапилляры	3,63 ± 0,23	2,90 ± 1,76
Капилляры	74,17 ± 2,32	103,61 ± 19,29 *
Посткапилляры	4,38 ± 2,66	8,87 ± 6,05
Венулы	1,29 ± 0,47	8,45 ± 8,65
Всего	85,33 ± 5,66	129,15 ± 26,80 *
Примечание: * — $p < 0,05$.		

Увеличение сосудистого сопротивления портальному кровотоку при ПГ вызывает гемодинамическую перегрузку в спланхническом сосудистом русле, что может являться началом каскада событий, ведущих к развитию гипердинамического циркуляторного статуса и портосистемного коллатерального кровообращения. В настоящее время установлено, что важную роль в этом процессе играет ангиогенез, возникающий в брыжейке тонкой кишки [3].

Следует отметить, что изменения сосудистой плотности различных отделов микроциркуляторного русла, происходящие при этом процессе, не установлены.

Нами выполнено экспериментальное исследование, в котором оценены изменения показателей сосудистой плотности различных звеньев микроциркуляторного русла брыжейки тонкой кишки у крыс с моделью предпеченочной ПГ, вызванной частичным лигированием воротной вены, по сравнению с животными контрольной группы. Наибольшие изменения произошли в капиллярном звене микроциркуляторного русла. Его плотность была достоверно выше у животных опытной группы в сравнении с контрольной ($p < 0,05$), чего нельзя сказать о других отделах микрососудистой сети. Помимо этого, отмечалось большее количество капилляров, впадающих напрямую в венулы, что может косвенно отражать увеличение портального притока. Несмотря на увеличение диаметра венул и артериол в результате нарастания портального давления, статистически значимого изменения их длины по отношению к площади снимка выявлено не было.

Таким образом, у крыс с моделью предпеченочной ПГ, вызванной частичным лигированием воротной вены, сосудистая плотность брыжейки тонкой кишки была выше, чем у крыс контрольной группы. При этом данные изменения оказались статистически значимыми лишь в капиллярном звене микроциркуляторного русла.

Выводы. У крыс с моделью предпеченочной портальной гипертензии изменения микроциркуляторного русла брыжейки тонкой кишки заключались в увеличении общей сосудистой плотности. Более выраженный прирост ее показателей произошел в капиллярном звене. Подтвердить полученные данные позволят дальнейшие иммуногистохимические исследования.

Список литературы:

1. Арефьев, Н. О. Выбор оптимальной методики частичного лигирования воротной вены при моделировании внепеченочной портальной гипертензии / Н. О. Арефьев, Д. В. Гарбузенко // Вестник совета молодых ученых и специалистов Челябинской области. — 2016. — № 1. — С. 14–19.
2. Гарбузенко, Д. В. Патогенез портальной гипертензии при циррозе печени / Д. В. Гарбузенко // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2002. — № 5. — С. 23–29.
3. Гарбузенко, Д. В. Патофизиологические механизмы и новые направления терапии портальной гипертензии при циррозе печени / Д. В. Гарбузенко // Клинич. перспективы гастроэнтерол., гепатол. — 2010. — № 6. — С. 11–20.

4. Garbuzenko, D. V. Restructuring of the vascular bed in response to hemodynamic disturbances in portal hypertension / D. V. Garbuzenko, N. O. Arefyev, D. V. Belov // World J. Hepatol. — 2016. — № 36. — P. 1602–1609.

5. Geerts, A. M. Increased angiogenesis and permeability in the mesenteric microvasculature of rats with cirrhosis and portal hypertension: an in vivo study / A. M. Geerts, A. S. De Vriese, E. Vanheule [et al.] // Liver International. — 2006. — № 26. — P. 889–898.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВЕН ПОСЛЕ ЭНДОВЕНОЗНОЙ ЛАЗЕРНОЙ КООГУЛЯЦИИ 1470 НМ РАДИАЛЬНЫМИ СВЕТОВОДАМИ НА РАЗНОЙ МОЩНОСТИ И ОДИНАКОВОЙ ЛИНЕЙНОЙ ПЛОТНОСТИ ЭНЕРГИИ

К. В. Багаев

Научные руководители: профессор, д-р мед. наук А. А. Фокин, канд. мед. наук Д. А. Борсук

ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия

ООО «Васкулаб» Клиника флебологии и лазерной хирургии, г. Челябинск, Россия

Кафедра хирургии Института дополнительного профессионального образования

На сегодняшний день эндовенозная лазерная коагуляция (ЭВЛК) как метод ликвидации рефлюкса по магистральным подкожным венам доказала свою эффективность в большом количестве исследований. Для ее эффективного выполнения сегодня в большинстве клинических рекомендаций говорится о необходимости использовать линейную плотность энергии (ЛПЭ) около 70 Дж/см, которой можно добиться применением мощности от 5 до 10 Вт с соответствующей скоростью тракции световода. В частности, в Российских клинических рекомендациях по лечению хронических заболеваний вен от 2013 года написано: «Таким образом, линейная плотность энергии обычно составляет 30–80 Дж на 1 см длины вены. Для доставки такой энергии используют мощность 5–10 Вт при скорости извлечения световода 1 см за 7–10 с (1–2 мм/с)... Выбор режима излучения определяется предпочтением врача» [1].

В недавнем метаанализе С. А. Cowpland и соавторы показали, что оптимальная ЛПЭ при применении лазеров водопоглощающего спектра может быть ниже 85 Дж/см, в отличие от лазеров с преимущественно гемоглобинпоглощающим спектром, где этот показатель находился в области 80–100 Дж/см. Кроме того, применение световодов с радиальной эмиссией излучения также позволяло существенно снизить ЛПЭ без потери эффективности коагуляции [2].

В то же время в современной литературе показатель ЛПЭ зачастую принимается как интегральный и рассматривается в отрыве от мощности излучения, на которой эта ЛПЭ достигается.

Целью настоящей работы стала оценка глубины повреждения стенки вены после ЭВЛК при применении одинаковой ЛПЭ — около 70 Дж/см, но достигнутой на разной мощности — 5, 7 и 10 Вт.

Материал и методы. В проспективное сравнительное морфологическое исследование с ослеплением вошли 30 пациентов, у которых выполнялась ЭВЛК большой подкожной вены радиальными световодами с автоматической тракцией на аппарате с длиной волны 1470 нм. Пациенты были разделены на 3 группы по 10 человек. В первой группе ЭВЛК выполнялась на мощности 5 Вт с тракцией световода со скоростью 0,7 мм/с (ЛПЭ — 71,4 Дж/см); во второй — на мощности 7 Вт с тракцией 1 мм/с (ЛПЭ — 70 Дж/см); в третьей группе ЭВЛК выполнялась на 10 Вт со скоростью тракции 1,5 мм/с (ЛПЭ — 66,7 Дж/см) (рис. 1).



Рисунок 1. Режимы ЭВЛК в каждой из групп

После из минидоступов забирались фрагменты коагулированных вен в супрафасциальной части в средней трети бедра. С каждой вены делалось по 3 среза на расстоянии 2 мм друг от друга. Производилась окраска препаратов (гематоксилин — эозин и пикрофуксин по Ван-Гизону). Далее в 4 местах каждого среза (на 3, 6, 9 и 12 часах) оценивались толщина стенки вены, средняя глубина ее повреждения; рассчитывался средний процент альтерации — отношение глубины повреждения к толщине стенки вены. Всего было выполнено 360 измерений — по 120 в каждой группе.

Статистический анализ. Для описания числовых значений выборочных данных при нормальном распределении использовались выборочное среднее и выборочное стандартное отклонение. Количественные признаки с асимметричным распределением описывались с помощью медианы и квартилей. Для сравнения данных с нормальным распределением использовались методы параметрической статистики (однофакторный дисперсионный анализ), для данных с асимметричным распределением — методы непараметрической статистики (критерий Н-тест Краскела — Уоллеса). Сравнение качественных признаков проводилось с помощью таблиц сопряженности (хи-квадрат по методу Пирсона). Если ожидаемые значения после составления таблиц сопряженности при сопоставлении качественных признаков не превышали 5, то их сравнение проводилось с помощью точного критерия Фишера попарно.

Результаты и их обсуждение. Группы были сопоставимы по возрасту ($p=0,9$, однофакторный дисперсионный анализ) и полу ($\chi^2=1,9$; $p=0,4$). Средняя глубина повреждения стенки вены составила 122,9 мкм, 182,9 мкм и 267 мкм в первой, второй и третьей группах соответственно ($p=0,0001$, тест Краскела — Уоллеса) (табл. 1). В первой группе средний процент альтерации составил 25,7 %, во второй — 37,9 %, в третьей, где мощность была 10 Вт, — 55,5 % ($p=0,0001$, тест Краскела — Уоллеса) (табл. 2, рис. 2, 3, 4). Таким образом, несмотря на незначительное уменьшение ЛПЭ от первой к третьей группе, с увеличением мощности глубина и процент повреждения стенок вен статистически значимо увеличивались.

Таблица 1

Средняя глубина повреждения стенки вены (мкм)

	1-й квартиль	Медиана	3-й квартиль
Группа 1	122,1	123,2	123,7
Группа 2	181,2	182,8	184,2
Группа 3	266,2	266,8	267,7

Таблица 2

Коэффициент повреждения (альтерации) стенки вены (%)

	1-й квартиль	Медиана	3-й квартиль
Группа 1	25,5	25,7	26,0
Группа 2	37,6	38,0	38,4
Группа 3	54,9	55,4	56,1

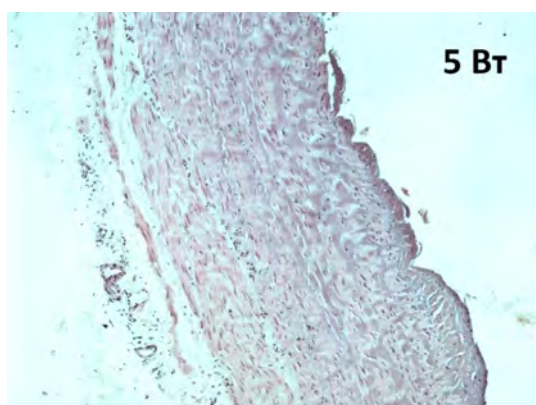


Рисунок 2. Стенка вены после ЭВЛК на мощности 5 Вт — окраска, увеличение

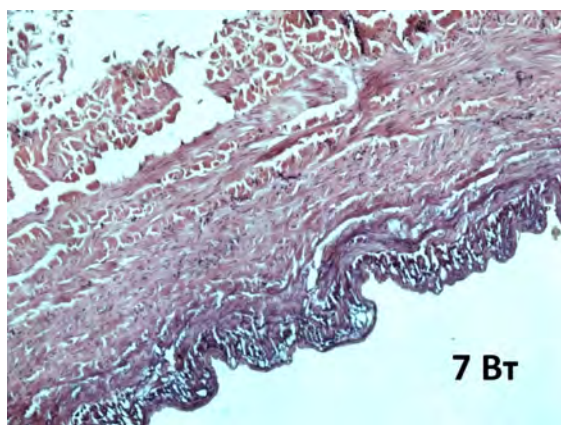


Рисунок 3. Стенка вены после ЭВЛК на мощности 7 Вт

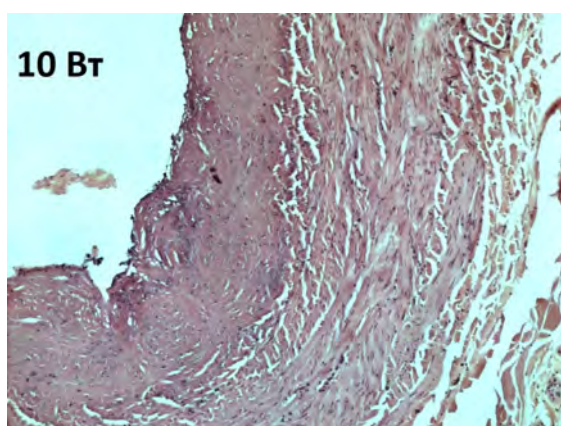


Рисунок 4. Стенка вены после ЭВЛК на мощности 10 Вт

Также необходимо отметить, что группы не были сопоставимы по средней толщине стенки вены ($p=0,01$, тест Краскела — Уоллиса) (табл. 3). Однако учитывая выраженные различия по глубине и коэффициенту повреждения вен ($p=0,0001$), такие различия по толщине их стенок не оказывают существенного влияния на результаты исследования.

Таблица 3

Средняя толщина стенки вены (мкм)

	1-й квартиль	Медиана	3-й квартиль
Группа 1	473,2	474,1	483,5
Группа 2	476,1	485,2	485,4
Группа 3	475,4	484,7	485,2

На сегодняшний день до конца не изучены клеточные и субклеточные процессы, приводящие к облитерации вен после ЭВЛК. Большинство существующих работ были сконцентрированы на морфологических изменениях непосредственно после коагуляции. В то же время появляются исследования, позволяющие получить представления о молекулярных механизмах, происходящих в стенке вены после ее обработки. Так, например, Н. Ashpitel et al. определили увеличение маркера апоптоза Каспазы-3 в меди после лазерного воздействия 1470 нм [3].

Иммунофлюоресцентный анализ способен показать то, что не доступно при обычном морфологическом исследовании. Вопреки мнению об изолированном повреждении интимы после склеротерапии было установлено существенное повреждение меди, о чем свидетельствовало окрашивание не только маркеров эндотелия CD-31, но и гладкомышечных клеток (ГМК) (α -актин), причем глубина распространения этих молекул коррелировала с распространением маркера апоптоза (p53) и молекул

воспаления (межклеточной адгезии ICAM-1) [4]. Результаты электронной микроскопии также показали потерю митохондрий ГМК меди после склеротерапии [5].

Таким образом, сегодня мы знаем, что при разрушении интимы после склеротерапии могут выделяться цитохром С и митохондриальный активатор каспазного механизма. Диффузия этих молекул в медию может запускать процессы индукции апоптоза на глубину до 300 мкм [4]. Результаты нашего исследования показали, что во всех группах после ЭВЛК отмечалось немедленное повреждение эндотелия и меди вен на глубину не менее 25 % от толщины их стенок. При этом мы не знаем, какие процессы происходили в той мышечной части наших препаратов, которая при обычном морфологическом исследовании оставалась интактна. Имеющиеся данные иммуногистохимических исследований позволяют предположить, что выход биологически активных веществ после ЭВЛК также запускал процессы апоптоза и воспаления, которые впоследствии приводили к облитерации коагулированных вен.

При потере только эндотелия, без повреждения меди, возможны адгезия, дифференциация и пролиферация циркулирующих предшественников эндотелиальных клеток, что может стать причиной реканализации после процедуры. Исходя из этого можно предположить, почему ЭВЛК с применением радиальных световодов при мощности 5 Вт и ЛПЭ 70 Дж/см, а также радиочастотная абляция ClosureFast™ со стандартным количеством циклов 2-1-1, когда также не достигается повреждения всей толщи меди, позволяют добиться практически стопроцентного уровня облитерации в отдаленном периоде. Достигается это, вероятнее всего, за счет радиальной эмиссии энергии с полноценным циркулярным повреждением интимы и частично меди, в отличие от торцевых световодов, когда одна стенка вены может остаться интактна, или пенной склеротерапии, когда вспененный препарат, всплывая вверх, повреждает преимущественно переднюю стенку вены.

Исходя из вышесказанного можно предположить, что глубина повреждения стенки вены может не иметь столь принципиального значения для достижения надежной облитерации, как обязательное распределение повреждающей энергии по всей внутренней окружности просвета вены. Также становится понятно и то, что провести идеальное гистоморфологическое исследование сегодня практически невозможно. Для этого потребуются изучать фрагменты вен морфологическими методами (окраски гематоксилин — эозин, пикрофуксин по Ван-Гизону, орсеин), иммуногистохимическими методами (определять Каспазу-3, CD-31, α -актин, p53, ICAM-1), выполнять электронную микроскопию, возможно, что-то еще, причем делать все это на разных сроках, что еще больше затрудняет организацию такой фундаментальной работы. Но насколько необходимо такое исследование?

Наша работа показала статистически значимую разницу по немедленной глубине повреждения стенок вен между тремя исследуемыми группами. Логично предположить, что при клиническом сравнении данных групп также можно получить различия, при этом целесообразно проводить сравнение не только по частоте облитерации вен в отдаленные сроки, но и по уровню болевого синдрома непосредственно после и в течение раннего послеоперационного периода. Результаты такого исследования дадут понять, стоит ли при ЭВЛК выбирать параметры энергии, максимально повреждающие стенку вены, или повреждение небольшого участка меди будет более предпочтительно.

Именно поэтому сегодня мы начали клиническую часть нашей работы. Исследование SLEDGE (проспективное сравнительное рандомизированное исследование 3 режимов ЭВЛК при равной ЛПЭ) было зарегистрировано на портале clinicaltrials.gov, а материал набирается через венозный регистр venousregistry.org. Результаты исследования помогут лучше понять механизмы облитерации вен после ЭВЛК, а также улучшить качество лечения пациентов с варикозным расширением вен нижних конечностей.

Выводы:

1. При применении большей мощности (от 5 до 10 Вт) при ЭВЛК при сопоставимой ЛПЭ (около 70 Дж/см) достигается большая глубина повреждения стенки вены.
2. Мы не знаем, что лучше: немедленное термическое повреждение всей стенки вены или возможно индуцированные процессы апоптоза.
3. Необходимо клиническое исследование по сравнению разных режимов коагуляции с оценкой частоты реканализаций и уровня болевого синдрома.

Список литературы:

1. Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических заболеваний вен // Флебология. — 2013. — Т. 7, № 2. — С. 30.
2. Cowpland, C. A. Factors affecting optimal linear endovenous energy density for endovenous laser ablation in incompetent lower limb truncal veins — A review of the clinical evidence / C. A. Cowpland, A. L. Cleese, M. S. Whiteley // Phlebology. — 2016. — May, 12. — P. 1–8.

3. Ashpitel, H. Differences in the ablation of the Great Saphenous Vein by 810 nm and 1470 nm Endovenous Lasers, as shown by histology and immunohistochemistry using a novel method of in-vitro treatment / H. Ashpitel, F. Salguero, W. Garcia-Jimenez [et al.] // *Phlebology*. — 2016. — Vol. 31 (2S). — P. 9–10.

4. Whiteley, M. S. Media Damage Following Detergent Sclerotherapy Appears to be Secondary to the Induction of Inflammation and Apoptosis: An Immunohistochemical Study Elucidating Previous Histological Observations / M. S. Whiteley, S. J. Dos Santos, T. J. Fernandez-Hart [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* — 2016. — № 51. — P. 421–428.

5. Ikponmwosa, A. The impact of different concentrations of sodium tetradecyl sulphate and initial balloon denudation on endothelial cell loss and tunica media injury in a model of foam sclerotherapy / A. Ikponmwosa, C. Abbott, A. Graham [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* — 2010. — № 39. — P. 366–371.

РОЛЬ АНЕМИИ И ФАКТОРОВ ТРОМБОТИЧЕСКОГО РИСКА В РЕАЛИЗАЦИИ ГЕСТАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Л. О. Бузян

Научный руководитель — профессор, д-р мед. наук Г. Г. Кетова

ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия

Кафедра поликлинической терапии и клинической фармакологии

Актуальность. Традиционно анемия во время беременности (снижение концентрации гемоглобина до 110 г/л и ниже) считается патологическим состоянием, ассоциированным с преждевременными родами, плацентарной недостаточностью с задержкой роста и гипоксией плода, а также, по некоторым данным, увеличивающим частоту возникновения и тяжесть течения преэклампсии. При этом в рутинной медицинской практике тип анемии у беременной зачастую не дифференцируется, диагностика ограничивается исследованием общего анализа крови и все случаи снижения концентрации гемоглобина автоматически приравниваются к железодефицитному состоянию и подлежат лечению препаратами железа.

Между тем снижение концентрации гемоглобина во время беременности происходит вследствие физиологической гемодилуции, а железо, кроме того, потребляется тканями плаценты и плода. Тканевые резервы железа велики, в организме предусмотрены системы реутилизации железа из разрушенных эритроцитов, поэтому для развития его истинного дефицита требуется продолжительное время — порядка нескольких лет [1].

Кроме того, на практике зачастую недооцениваются потенциальные побочные и токсические эффекты чрезмерного насыщения организма железом: активация перекисного окисления липидов, оксидативный стресс, а также стимуляция роста патогенной микрофлоры, что, в частности, приводит к увеличению частоты и тяжести течения инфекций мочевыводящих путей у беременных [3].

Физиологическая гемодилуция предотвращает развитие тяжелого ДВС-синдрома в родах, при оперативных вмешательствах и различных формах акушерской патологии. Имеются обзоры и клинические исследования, показавшие отсутствие отрицательного влияния умеренной гемодилуции со снижением концентрации гемоглобина на течение и исходы беременности, а в ряде работ демонстрируется снижение частоты мертворождения и преэклампсии на фоне наличия легкой анемии [4, 5]. Высокий уровень гемоглобина во время беременности, напротив, рассматривается как потенциальный предиктор преэклампсии: по некоторым данным, выше 119 г/л в третьем триместре [2]. Однако данная альтернативная точка зрения на роль анемии при беременности в настоящее время не получила широкого распространения и обсуждения в акушерстве.

Мы предположили, что в группе женщин, имеющих факторы тромботического риска, предрасполагающие к возникновению протромботического состояния гемостаза, ожидаемое положительное влияние гемодилуционной анемии легкой степени на перинатальные исходы может быть более выраженным, чем в группе здоровых женщин без отягощенного анамнеза.

Цель: изучить влияние на течение и исход беременности анемии различной степени тяжести и этиологии (железодефицитная и гемодилуционная) в зависимости от наличия у пациенток факторов тромботического риска.

Методы. Проведено исследование по типу «случай — контроль» — ретроспективный анализ историй беременности и родов 454 женщин, завершивших беременность в 2015 году и состоявших на диспансерном учете в женской консультации клиники ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России. Способ включения — сплошной. Критерии включения: наличие подтвержденной беременности, нали-

чие в медицинской карте хотя бы одного общего анализа крови, а при выявлении анемии — дополнительно наличие результата обследования на сывороточное железо. Критерии исключения: многоплодная беременность, поздняя первая явка в женскую консультацию (после 25 недель гестации), тяжелые соматические и психические заболевания в стадии декомпенсации (в частности, исключены пациентки с сахарным диабетом 1-го типа), смена лечебного учреждения наблюдения во время беременности.

Оцениваемые показатели: концентрация гемоглобина в каждом из триместров, наличие или отсутствие гипохромии эритроцитов (среднее содержание гемоглобина в эритроците — MCH — менее 27 пг), микроцитоза (средний объем эритроцита — MCV — менее 80 фл), уровень сывороточного железа. Случаи анемии с гипохромией, микроцитозом и уровнем сывороточного железа 12,5 мкг/л и ниже, согласно критериям, были отнесены к железодефицитной анемии (ЖДА), тогда как нормоцитарная нормохромная анемия без снижения сывороточного железа считалась гемодилуционной.

Конечными точками были выбраны: невынашивание беременности (самопроизвольные аборт: ранние — до 12 недель, поздние — с 12 до 22 недель гестации и антенатальная гибель плода после 22-й недели); развитие преэклампсии; хроническая плацентарная недостаточность (задержка роста плода по данным ультразвуковой фетометрии, гемодинамические нарушения в системе «мать — плацента — плод»); преждевременные роды на сроке 23–36 недель гестации; рождение гипотрофичного плода (масса тела при рождении оценивалась с помощью сигмальных таблиц физического развития новорожденного Г. М. Дементьевой).

К группе пациенток, имеющих факторы тромботического риска (далее — группа риска), были отнесены следующие: возраст 35 лет и старше, индекс массы тела 25 кг/м² и выше, отягощенный акушерский анамнез (невынашивание беременности, бесплодие, неудачи ЭКО, аборт, плацентопосредованные осложнения в анамнезе — преэклампсия, плацентарная недостаточность, отслойка хориона/плаценты), индуцированная настоящая беременность, курение на любом сроке гестации, наличие варикозного расширения вен, отягощенный семейный анамнез (острые сосудистые события в возрасте до 55 лет либо необъяснимый синдром потери плода, преждевременные роды, преэклампсия у родственников 1–2-й линии), наличие артериальной гипертензии (хронической и гестационной), аутоиммунной патологии (неспецифический язвенный колит, системные заболевания соединительной ткани, аутоиммунный тиреоидит, циркуляция антифосфолипидных антител), хронической герпесвирусной инфекции. Пациентки без указанных факторов риска были отнесены к группе низкого риска.

Согласно документации, все случаи анемии во время беременности (уровень гемоглобина ниже 111 г/л) подлежали лечению препаратами железа, преимущественно в двухвалентной форме.

Статистические расчеты произведены с помощью пакета программ SPSS 22.0. После предварительного проведения анализа таблиц сопряженности с расчетом отношения шансов с 95 %-м доверительным интервалом использован метод пошаговой логистической регрессии. Статистически значимыми считались значения $p < 0,05$.

Результаты. В группе риска ($n = 343$) у 192 пациенток (56 %) хотя бы в одном из триместров беременности регистрировалась анемия, в том числе средней и тяжелой степени — у 15 человек (4,4 %). В группе низкого риска ($n = 111$) аналогичные показатели составили 71 (64 %) и 10 (9 %) соответственно.

В группе риска пациентки с исходом «невынашивание» значимо реже имели в течение беременности анемию легкой степени хотя бы в одном из триместров в сравнении с женщинами, завершившими беременность родами живым плодом, по данным регрессионного анализа (ОШ 0,127; 95 % ДИ 0,036–0,449; $p = 0,001$). В группе низкого риска не было обнаружено связи частоты невынашивания с наличием анемии.

В группе риска уровень гемоглобина выше 140 г/л в первом триместре независимо ассоциирован с развитием преэклампсии (ОШ 5,183; 95 % ДИ 1,445–18,588; $p = 0,012$, метод — множественная логистическая регрессия). В группе низкого риска указанная взаимосвязь не наблюдалась.

В группе риска установлена независимая ассоциация между наличием анемии средней либо тяжелой степени в первом триместре беременности и развитием плацентарной недостаточности (ОШ 13,707; 95 % ДИ 1,477–127,221; $p = 0,021$; метод — множественная логистическая регрессия). В группе низкого риска анемия не была связана с плацентарной недостаточностью.

Для объединенной группы ($n = 454$) обнаружена независимая ассоциация наличия анемии средней и тяжелой степени в 1-м триместре с преждевременными родами (ОШ 8,230; 95 % ДИ 1,500–45,140; $p = 0,015$; метод — множественная логистическая регрессия).

Не установлено каких-либо взаимосвязей наличия анемии с развитием задержки роста плода и преэклампсии ни в группе риска, ни в группе низкого риска, ни в объединенной группе.

Для дальнейшего анализа из каждой группы были исключены медицинские карты, не содержащие данных о среднем объеме эритроцита, среднем содержании гемоглобина в эритроците и уровне

сывороточного железа, после чего группа риска составила 298 человек, группа низкого риска — 100 человек. Дальнейший анализ проводился для данных групп.

В группе риска частота гемодилуционной анемии составила 38,6% (116 случаев), в том числе средней и тяжелой степени — 2,7% (8 случаев) от общего числа наблюдений. В группе низкого риска аналогичные показатели составили 42% (42) и 5% (5) соответственно. ЖДА встречалась в 7% случаев (21 человек) в группе риска и в 5% (5 случаев) в группе низкого риска.

Ассоциированной с невынашиванием оказалась только гемодилуционная анемия в группе риска (ОШ 0,231; 95% ДИ 0,051–1,045; $p=0,054$). В группе низкого риска связи анемии и невынашивания не выявлено. Железодефицитная анемия не оказывала влияния на частоту живорождений.

В группе низкого риска инфекции мочевыводящих путей во время беременности значимо чаще наблюдались у пациенток, имевших гемодилуционную анемию (ОШ 2,802; 95% ДИ 1,038–4,323; $p=0,038$). Для группы риска, а также для железодефицитной анемии в обеих группах связь наличия анемии и инфекций мочевыводящих путей не наблюдалась.

Выводы. Подавляющее большинство случаев анемии в исследуемой группе беременных женщин относилось к гемодилуционной, в то время как ЖДА встречалась лишь у 5–7% пациенток.

Наши данные предположительно указывают на положительное влияние гемодилуционной анемии легкой степени на исход беременности у женщин, имеющих факторы тромботического и акушерского риска: данный тип анемии значимо реже встречался у пациенток с невынашиванием. Вероятный механизм благоприятного влияния, возможно, связан с компенсаторным эффектом гемодилуции в отношении протромботического состояния гемостаза на фоне имеющихся факторов тромботического риска.

Высокий исходный уровень гемоглобина у женщин группы риска, вероятно, усугубляет протромботическое состояние за счет гемоконцентрации, что может приводить к нарушению формирования плаценты на ранних сроках гестации и последующему развитию преэклампсии.

Для женщин без факторов риска и отягощенного анамнеза высокий исходный уровень гемоглобина не влияет на прогноз преэклампсии, а наличие гемодилуционной анемии не улучшает исходы беременности.

Наличие анемии любого типа средней или тяжелой степени с первого триместра беременности является неблагоприятным фактором в отношении возникновения плацентарной недостаточности (для женщин из группы риска) и преждевременных родов (для объединенной группы в целом).

Более высокая частота инфекций мочевыводящих путей у женщин без факторов риска с гемодилуционной анемией, возможно, связана с приемом препаратов железа без соответствующих показаний (отсутствие подтвержденного дефицита железа). Наличие ЖДА не оказывало влияния на частоту инфекций, вероятно, в связи с тем, что назначаемые препараты железа восполняли истинный дефицит железа, что существенно снижало побочные эффекты.

Таким образом, на наш взгляд, при решении вопроса о целесообразности медикаментозного лечения анемии во время беременности следует не только определять этиологию и степень тяжести анемии, но и сопоставлять эти данные с имеющимися факторами тромботического риска и акушерским анамнезом.

Наше исследование имеет ряд ограничений; в частности, не были учтены другие показатели, характеризующие обмен железа (ферритин, общая железосвязывающая способность сыворотки), по причине отсутствия результатов соответствующих исследований в медицинской документации. Требуется дальнейшее изучение вопроса для уточнения конкретных значений уровней гемоглобина, ассоциированных с неблагоприятными исходами беременности, а также углубленное изучение показателей обмена железа при беременности в зависимости от наличия факторов риска.

Список литературы:

1. Лубянова, И. П. Роль повышенного содержания железа в организме в развитии патологии (обзор литературы) / И. П. Лубянова // Журн. АМН Укршн. — 1998. — Т. 4, № 3. — С. 514–529.
2. Старцева, Н. В. Препараты железа, анемия и нарушения метаболизма при беременности / Н. В. Старцева, М. В. Швецов // Казанский медицинский журнал. — 2008. — № 6.
3. Швецов, М. В. Влияние препаратов железа на развитие гестационного пиелонефрита / М. В. Швецов // Казанский медицинский журнал. — 2002. — Т. 83, № 2. — С. 102–105.
4. Kashanian, M. Risk factors for pre-eclampsia: a study in Tehran, Iran / M. Kashanian, H. R. Baradaran, S. Bahasadri [et al.] // Arch. Iran Med. — 2011. — № 14 (6). — P. 412–415.
5. Zhang, Q. The impact of maternal anemia on perinatal mortality: a population-based, prospective cohort study in China / Q. Zhang, C. V. Ananth, G. G. Rhoads [et al.] // Ann. Epidemiol. — 2009. — № 19 (11). — P. 793–799.

ПЕРВИЧНАЯ МОНЕТОПОДОБНАЯ ГОЛОВНАЯ БОЛЬ: ЛИТЕРАТУРНЫЕ ДАННЫЕ, ОПЫТ НАБЛЮДЕНИЯ

И. А. Бутаева

Научный руководитель — профессор, зав. кафедрой, д-р мед. наук Г. Н. Бельская

ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия

Кафедра неврологии ИДПО

Актуальность. Монетоподобная головная боль (nummular headache) — первичная головная боль (Международная классификация головных болей 3-го пересмотра, 2013), часто хроническая, вариабельной длительности, при которой болевые ощущения сосредоточены на небольшой ограниченной области кожи головы, имеющей округлую форму, при отсутствии каких-либо структурных повреждений [1]. Участки боли могут быть локализованы в любой части головы, но наиболее часто — в теменной области. Реже описывают би- или мультифокальную локализацию монетоподобной головной боли, при этом каждый участок сохраняет все характеристики заболевания [5]. Интенсивность боли, как правило, варьирует от легкой до умеренной, но возможен и более выраженный характер. Описаны спонтанные или провоцируемые обострения боли. Продолжительность болевого периода варьирует: до 75 % опубликованных случаев заболевания относят к хроническому течению (дольше чем 3 месяца), но также описаны случаи с длительностью приступов в течение нескольких дней, часов, минут и даже секунд [1]. На участке боли в области волосистой части головы обычно обнаруживаются различные комбинации нарушений чувствительности (гипестезии, дизестезии, парестезий, аллодинии и/или локальной болезненности при пальпации) [5]. При обследовании пациента должны быть исключены другие причины боли, в частности структурные и дерматологические повреждения.

Обзор литературных источников показал, что статистические данные по распространенности монетоподобной головной боли предоставить невозможно ввиду редкой встречаемости и нечастого упоминания в литературе. Патогенез до сих пор остается неизвестен. Имеются две теории: центральная и периферическая. В настоящее время периферическая теория признана более широко, чем центральная, однако она не может полностью объяснить клиническую картину. Периферическая теория объясняет монетоподобную головную боль как локальное болевое расстройство, вызванное раздражением терминальных ветвей тройничного нерва [2]. Центральные же механизмы связывают с поражением гипофиза [3], а также его рассматривают как форму отраженной боли [4]. Изучение заболевания представляет интерес ввиду особенностей клиники и трудностей дифференциальной диагностики.

Цель: оценить особенности клиники, диагностики, варианты лечения монетоподобной головной боли.

Материалы и методы. Обследовано 2 пациента с монетоподобной головной болью: мужчина 36 лет (предприниматель) и женщина 24 лет (врач). Методы исследования включали: оценку неврологического статуса, сбор анамнеза, картографическое исследование болевой чувствительности, визуальную аналоговую шкалу боли (ВАШ), магнитно-резонансную томографию головы, рентгеновскую спондилографию с функциональными пробами, ультразвуковую диагностику брахиоцефальных артерий, МР-ангиографию головного мозга, шкалу оценки тревоги Спилбергера — Ханина.

Результаты исследования. Пациент 1. Больной Д., 36 лет, предприниматель. Обратился впервые на прием к неврологу осенью 2014 года с жалобами на боли в левой половине головы в теменной области на участке размером 6 × 8 см. Боли возникают при эмоциональном и психическом напряжении или без причины, всегда в одном и том же месте, по ВАШ — 8 баллов, ноющего характера (как после удара) или в виде прострела. Возникают в любое время суток, чаще ближе к вечеру. Редко бывает онемение левой половины головы при приступе. Длительность боли — от нескольких минут до нескольких недель, однако наиболее часто приступы кратковременные, длятся несколько минут. Частота — до 5–7 приступов ежедневно. Иногда в межприступном периоде беспокоят боли в шее, дискомфорт, напряжение мышц шеи.

Из анамнеза: болен около года, когда осенью 2013 года обратил внимание на боли в левой половине головы, в теменной области в виде монеты размером 6 × 8 см, возникающие при поворотах головы, простреливающие либо ноющего характера. Обратился на прием к неврологу, обследован: МРТ головного мозга — очагов патологической плотности в головном мозге не выявлено, желудочки и субарахноидальные пространства обычной формы и размеров, киста левой верхнечелюстной пазухи. Назначено лечение: рефлексотерапия, мануальная терапия, плавание, на фоне которого боли регрессировали. В течение 9 месяцев чувствовал себя хорошо. Осенью 2014 года вновь появились вышеописанные головные боли, возникновение которых пациент связывает с приемом препаратов, назначенных

по поводу хронического холецистита (урсофалька, креона). Дообследован: МР-артериография церебральная — норма, УЗДГ брахиоцефальных артерий — признаки экстравазальной компрессии обеих позвоночных артерий с дефицитом кровотока до 30 % при пробах с поворотами головы, нарушение венозного оттока по яремным венам. Спондилография С1–С2 позвонков через рот — норма. На фоне иглорефлексотерапии боли стали менее интенсивными.

В анамнезе жизни: хронический бескаменный холецистит, ангиома печени, хронический гастрит, наблюдается у гастроэнтеролога. Повышение АД отрицает. Операций не было. Переломы пальцев на правой и левой руках. Раньше занимался боксом. Имеется пищевая аллергия, проявляющаяся крапивницей при употреблении цитрусовых, пива.

При объективном осмотре: общее состояние удовлетворительное. АД — 130/90 мм рт. ст., ЧСС — 75 в мин.

Неврологический статус. Сознание ясное. Ориентация во времени, пространстве, личности сохранена. Равномерно не доводит глазные яблоки на 2 мм в обе стороны. Повышен уровень тревоги по шкале Спилберга — Ханина. Зрачки D=S. Нистагм установочный влево, при пробе де Клейна — появляется нистагм 1-й ст. в обе стороны. Чувствительность в зоне иннервации тройничного нерва с двух сторон сохранена. Точки выхода ветвей тройничного нерва безболезненны. Лицо симметричное. Язык по средней линии. Дисфония, дизартрия отсутствует. Сухожильные рефлексы D=S. Патологических рефлексов нет. Атрофии мышц нет. Тонус мышц конечностей в норме. Сила мышц в конечностях — 5 баллов. Чувствительных расстройств нет. Пальценосовую, пяточно-коленную пробы выполняет точно. В позе Ромберга устойчив. Функция тазовых органов не нарушена. Менингеальных симптомов нет. Выявляется умеренно выраженный статокервертебральный синдром в шейном отделе позвоночника: умеренное напряжение мышц шеи, движения не ограничены.

На основании жалоб, анамнеза, данных объективного исследования, данных дополнительных исследований был выставлен диагноз: «Первичная монетоподобная головная боль. Учащение приступов». Назначено лечение: ЛФК; физиолечение — амплипульс на воротниковую область № 10; прием венотоника (детралекс 500 мг 1 таб. 2 раза в день внутрь), нейротрофическая терапия (раствор кортексина 10,0 в/м № 10). Назначенное лечение не принимал ввиду самопроизвольного исчезновения приступов.

Зимой 2015 года — вновь рецидив приступов цефалгии. Обратился повторно к неврологу. При объективном осмотре в неврологическом статусе сохранялась рассеянная микросимптоматика, сохранялся высокий уровень тревоги. Был подтвержден диагноз: «Первичная головная боль по типу монетоподобной. Хроническое течение. Декомпенсация». Были даны рекомендации по лечению, включающие мануальную терапию, рефлексотерапию, прием анксиолитика. Через 1 месяц, на фоне выполнения рекомендаций, было зарегистрировано исчезновение цефалгических приступов.

Пациент 2. Больная П., 24 года, врач. Обратилась к неврологу с жалобами на головные боли ноющего характера в левой теменной области на участке размером 4×5 см. Провоцирующие факторы: эмоциональное и психическое напряжение, недосыпание, однако отмечает возникновение боли на фоне полного благополучия. Боли не зависят от времени суток, всегда локализуются в одном месте, по ВАШ — 8 баллов. Длительность боли от нескольких часов до нескольких суток. Частота приступов — 4 раза в неделю. Самостоятельно принимает нестероидные противовоспалительные препараты с незначительным положительным эффектом.

Из анамнеза: считает себя больной около 5 лет, когда во время учебы в университете на фоне стресса появились ноющие локальные боли в левой теменной области. Отмечались периоды обострений при психоэмоциональных нагрузках, недосыпании (экзаменационная сессия) и ремиссий (боли уменьшались в каникулы, безо всякого лечения). Была обследована: МРТ головного мозга — МР-картина нерезко выраженной внутренней бивентрикулярной асимметричной гидроцефалии; при офтальмоскопии патологии не выявлено. В анамнезе жизни: хронических заболеваний нет. Отягощена наследственность по материнской линии (мигрень без ауры).

При объективном осмотре: общее состояние удовлетворительное. АД — 100/60 мм рт. ст. ЧСС — 62 в мин. В неврологическом статусе без патологии.

Повышен уровень тревоги по шкале Спилберга — Ханина. На основании жалоб, анамнеза, данных объективного исследования, данных дополнительных исследований выставлен диагноз: «Первичная монетоподобная головная боль, с частотой приступов до 4 раз в неделю». Назначен курс антиоксидантной терапии, терапии антиконвульсантами (прегабалин 75 мг в сутки с титрованием дозы до 150 мг в сутки 3 месяца) с положительным эффектом.

Выводы. Монетоподобная головная боль — весьма редкий вид первичной цефалгии, патогенез которой в настоящее время неизвестен. В связи с этим возможна только клиническая диагностика дан-

ного заболевания. Специфической терапии не существует, однако прослеживается связь с тревожными расстройствами, что делает перспективным лечение последних. Обращает на себя внимание доброкачественность течения монетоподобной цефалгии, о чем необходимо помнить врачу и пациенту.

Данные клинические случаи демонстрируют:

- 1) первичный характер головной боли (нет структурной патологии на МРТ, УЗИ, рентгеновской спондилографии);
- 2) ремиттирующий характер течения;
- 3) рецидивы провоцируются стрессами, обострениями коморбидных заболеваний (хронического холецистита);
- 4) ремиссия может наступить самопроизвольно, без специфической терапии;
- 5) данный тип головной боли коморбиден с тревогой.

Список литературы:

1. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version) / Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) // Cephalalgia. — 2013. — Vol. 33 (9). — P. 629–808.
2. Dai W., Yu S. Nummular headache: peripheral or central? One case with reappearance of nummular headache after focal scalp was removed, and literature review // Cephalalgia. — 2013. — Vol. 33 (6). — P. 390–397.
3. Chui C., Chen W. H., Yin H. L. Nummular headache and pituitary lesion: A case report and literature review // Ann. Indian Acad. Neurol. — 2013. — Vol. 16 (2). — P. 226–228.
4. Yin H. L., Chui C. Nummular headache after trans-sphenoidal surgery: a referred pain-based headache syndrome // Neurol. Neurochir. Pol. — 2013. — Vol. 47 (4). — P. 398–401.
5. Iwanowski P., Kozubski W., Losy J. Nummular headache in a patient with ipsilateral occipital neuralgia — a case report // Neurol. Neurochir. Pol. — 2014. — Vol. 48 (2). — P. 141–143.

МОБИЛЬНОЕ ПРИЛОЖЕНИЕ ДЛЯ ВЕДЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА — DiaMeter

И. А. Волков

Научный руководитель — доцент, канд. физ.-мат. наук Г. И. Радченко

ФГАОУ ВО «ЮУрГУ (НИУ)», г. Челябинск, Россия
Высшая школа электроники и компьютерных наук
Кафедра системного программирования

Актуальность. Сахарный диабет (СД) является одной из актуальных медико-социальных проблем современного общества. Официальный показатель распространенности СД в Российской Федерации (85 регионов РФ) на 01.01.2015 составляет 4,094 млн больных (2,8% населения РФ). Таким образом, следует констатировать значительный рост распространенности СД в РФ по сравнению с данными на 01.01.2010: прирост составил 930 тыс. пациентов (23%) за 5-летний период [1]. Увеличение заболеваемости СД I типа среди детей и подростков за последние несколько десятилетий также подтверждено многими эпидемиологическими исследованиями в разных странах [2]. При СД самой важной задачей для больного является контроль и компенсация, то есть поддержание уровня глюкозы крови в пределах допустимых значений. Самостоятельный контроль диабета в виде ведения записей чаще всего проводится пациентами редко из-за неудобства и сложности. Также недостаточная компетенция больного и малое количество данных для анализа не позволяют обеспечить эффективную компенсацию болезни. Данная работа направлена на создание мобильного приложения, обеспечивающего возможность более легкого сбора медицинских показателей для их последующего анализа и тем самым повышения качества компенсации СД.

Целью данной работы является анализ существующих решений и трендов в развитии мобильной медицины, а также разработка мобильного приложения для удобного ведения дневника сахарного диабета.

Анализ предметной области и существующих работ по тематике статьи. Использование мобильных приложений может существенно помочь больным в отслеживании своего состояния и контроле над болезнью. В последнее десятилетие появление переносных устройств, способных решать вычислительно сложные задачи, привело к развитию мобильных технологий в области здравоохранения. В настоящее время ведется большое количество научно-исследовательских работ в направлении Mobile health (mHealth — Мобильная медицина) [3], ориентированном на методики использования мо-

бильных технологий для постоянного мониторинга и воздействия на состояние пациента. Существует множество путей для использования мобильной медицины, даже крупные корпорации уже занялись решением таких задач. На презентации 21 марта 2016 года компания Apple объявила о двух разрабатываемых ими платформах: ResearchKit и CareKit. ResearchKit обеспечивает интерфейс для сбора медицинских показателей пациентов с различными заболеваниями. Целью платформы является агрегация и анализ этих данных специализированными учреждениями по изучению болезней. Вторая платформа — CareKit предоставляет собой библиотеку, позволяющую создавать приложения, способные помогать пользователям следить за состоянием своего здоровья [4]. Данная платформа позволяет упростить процесс разработки приложений, которые помогают в отслеживании и исследовании таких болезней, как эпилепсия, аутизм и СД.

Носимые устройства для больных СД. Сбор и анализ данных по СД может быть довольно трудоемким процессом для пациента. Для решения данной проблемы существуют устройства, способные автоматически запоминать и синхронизировать такие данные, как уровень сахара в крови. Такие приборы можно разделить на три группы:

- 1) глюкометры с возможностью синхронизации данных с мобильным телефоном;
- 2) системы постоянного мониторинга уровня сахара в крови с отображением этой информации на самом устройстве с возможностью сохранения данных на компьютер;
- 3) системы постоянного мониторинга уровня сахара с возможностью считывания этих данных посредством специального чипа в самом устройстве либо в мобильном телефоне.

Было проведено исследование [5], результаты которого говорят о том, что данные системы могут существенно облегчить процесс сбора данных об уровне сахара крови пользователя. Это позволяет улучшить уровень компенсации диабета у пациента и добиться более стабильного уровня сахара в крови. Это подтверждается тем, что у пациентов, принявших участие в исследовании, средний уровень сахара стал гораздо ближе к целевому, чем до начала исследования.

Мобильные приложения для больных сахарным диабетом. После участия в исследовании, в котором больным СД предоставили возможность пользоваться мобильным приложением, большинство опрошенных людей сообщили о положительных изменениях в течении болезни (86,7%) и удобстве использования приложения (96,7%). Почти все участники (97,7%) сообщили о том, что активно рекомендуют пользоваться приложением другим людям, а 96,7% сообщили, что будут продолжать использовать приложение [6].

И хотя исследования показывают, что мобильные приложения положительно влияют на течение СД у больных, функционал этих приложений на рынке можно увеличить и подвергнуть модернизации. На данный момент на российском рынке существует не очень много мобильных приложений для больных СД. По запросу «Диабет» из топ-10 приложений в AppStore только 4 связаны с диабетом.

Анализ источников по теме работы показывает, что направление мобильной медицины на сегодняшний день обладает большой актуальностью и потенциалом. Целый ряд научно-исследовательских работ посвящен тому, как применение мобильных технологий позволяет значительно улучшить качество жизни пациента, а также предоставляет возможность прогнозирования и оперативного воздействия на его состояние.

Система DiaMeter представляет собой мобильное приложение и веб-сервис, обеспечивающий сбор, анализ и прогнозирование значений медицинских показателей для больных СД. С помощью мобильного приложения DiaMeter пользователь сможет вводить данные о течении его болезни [уровень глюкозы в крови, дозы инсулина, количество съеденных хлебных единиц (ХЕ)]. Для использования приложения пользователю потребуется устройство iPhone с операционной системой iOS 9 и выше. Платформа будет представлять собой клиент-серверное решение вида мобильное приложение-сервер, для работы которого доступ в интернет будет требоваться только для синхронизации и анализа данных.

Варианты использования системы DiaMeter. Мы выделяем следующего актора, взаимодействующего с системой DiaMeter (рис. 1). Пользователь — больной сахарным диабетом, управляющий вводом показателей, способный просматривать все имеющиеся в приложении данные, изменять их и просматривать статистику по этим данным.



Рисунок 1. Диаграмма вариантов использования системы DiaMeter

Данные акторы могут реализовать следующие варианты использования системы DiaMeter:

1. Пациент может добавить и модифицировать значения медицинских показателей в мобильное приложение посредством удобной формы для ввода показателей.

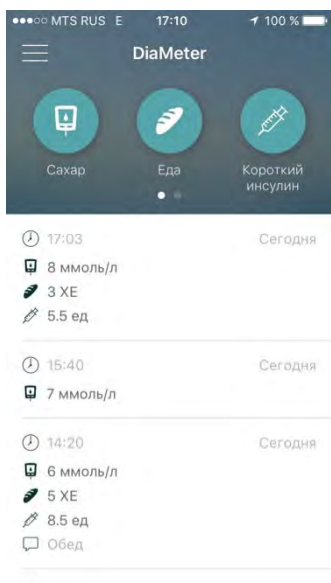
2. Пациент может рассчитать рекомендуемую дозу инсулина исходя из текущего уровня сахара в крови и количества принятых ХЕ по формуле, с помощью заданных в приложении фактора чувствительности к инсулину и углеводного коэффициента.

3. Пациент может добавлять и изменять физиологические параметры. Изменение описанных значений и их последующее сохранение приводит к созданию новой записи об изменении физиологических параметров пациента для того, чтобы можно было увидеть динамику изменения физиологических параметров.

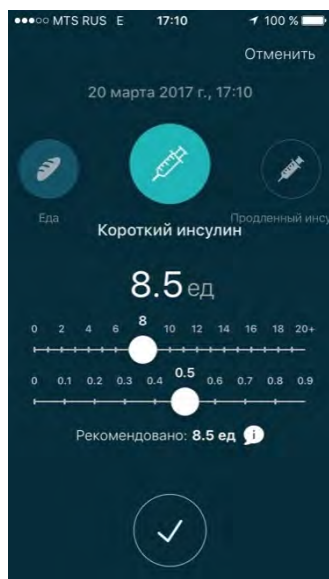
4. Пациент может просматривать все имеющиеся медицинские данные в любом из предоставляемых форматов (таблица, график статистики).

5. Пациент может авторизоваться в приложении для получения доступа ко всем доступным функциям. При этом он заполняет статические параметры, привязанные к его аккаунту. Также пользователи могут изменять в своем аккаунте параметры, которые отвечают за взаимодействие приложения с пользователем, в привычных для него единицах измерения.

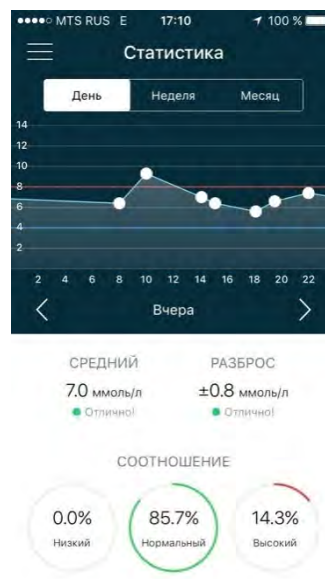
На рисунке 2 представлены реализованные экраны приложения.



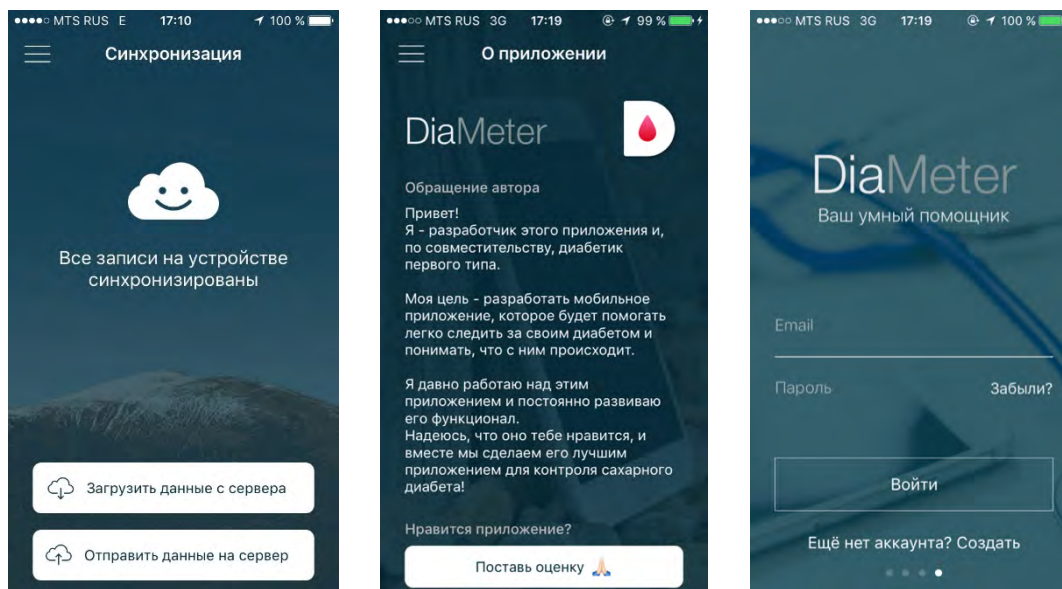
а)



б)



в)



г)

д)

е)

Рисунок 2. Реализованные экраны приложения DiaMeter: а) дневник; б) ввод данных; в) статистика; г) синхронизация; д) о приложении; е) вход

Таким образом, в рамках данной работы было разработано мобильное приложение для людей, больных сахарным диабетом. С его помощью можно быстро и удобно записывать данные о течении болезни, видеть, как меняется уровень глюкозы крови в течение определенного временного промежутка и насколько хорошо пациент компенсирует свой диабет. Систему уже протестировало 10 человек с сахарным диабетом 1-го типа, и скоро оно будет выложено в AppStore.

Список литературы:

1. Dedov, I. I. National register of diabetes mellitus in Russian Federation / I. I. Dedov, M. V. Shestakova, O. K. Vikulova // *Diabetes Mellitus*. — 2015. — Vol. 18, № 3. — P. 5–22.
2. Горева, Е. А. Диагностика и лечение сахарного диабета у детей : учеб. пособие для ординаторов, обучающихся по специальности «педиатрия» / Е. А. Горева. — Челябинск, 2015. — 40 с.
3. Free, C. The Effectiveness of Mobile-Health Technologies to Improve Health Care Service Delivery Processes: A Systematic Review and Meta-Analysis / C. Free, G. Phillips, L. Watson [et al.] // *PLoS Medicine*. — 2013. — Vol. 10, № 1. — P. e1001363. doi:10.1371/journal.pmed.1001363.
4. ResearchKit and CareKit [Электронный ресурс]. — URL: <http://www.apple.com/researchkit/> (дата обращения: 09.03.2017).
5. The Juvenile Diabetes Research Foundation Continuous Glucose Monitoring Study Group. Continuous Glucose Monitoring and Intensive Treatment of Type 1 Diabetes // *New England Journal of Medicine*. — 2008. — Vol. 359, № 14. — P. 1464–1476. doi: 10.1056/NEJMoa0805017.
6. Kim, Y. J. A Smartphone Application Significantly Improved Diabetes Self-Care Activities with High User Satisfaction / Y. J. Kim, S. Y. Rhee, J. K. Byun [et al.] // *Diabetes & Metabolism Journal*. — 2015. — Vol. 39, № 3. — P. 207.

ВЛИЯНИЕ ЭРИТРОПОЭТИНА НА ЭТОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС И МИКРОЦИРКУЛЯЦИЮ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ИШЕМИИ СПИННОГО МОЗГА

А. М. Володченко

Научный руководитель — зав. кафедрой, профессор, д-р мед. наук М. В. Осиков

ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия
Кафедра патологической физиологии

Актуальность. Инфаркт спинного мозга — острое нарушение спинального кровообращения с повреждением спинного мозга и расстройством его функций вследствие затруднения или прекращения поступления крови.

Причины развития инфаркта спинного мозга очень многообразны. В настоящее время выделяют несколько основных групп причин:

1. Поражения непосредственно самих сосудов, которые снабжают кровью спинной мозг. Врожденные — мальформации спинномозговых сосудов, артериальные аневризмы, варикоз, коарктация аорты, гипоплазия спинномозговых сосудов. Приобретенные — атеросклероз аорты и ее ветвей, артерииты, флебиты, тромбозы и эмболии, недостаточность гемодинамики из-за слабости сердечной деятельности при кардиогенной патологии. Такие причины встречаются примерно у 20 % больных миелоишемией.

2. Сдавление сосудов, снабжающих кровью спинной мозг: компрессия аорты и ее ветвей опухолями и опухолеподобными образованиями грудной и брюшной полости (беременной маткой, пакетами плотных лимфатических узлов при лимфогранулематозе, туберкулезе, метастазах опухоли и др.), сдавление радикуло-медуллярных артерий и корешковых вен грыжей межпозвоночного диска (наиболее частый вид компрессии), эпи- и субдуральной опухолью, отломками позвонков при травме, эпидуральным воспалительным инфильтратом, утолщенной мягкой и паутинной оболочкой (в том числе и известковыми бляшками в них) и др. Такие причины встречаются наиболее часто — примерно у 75 % больных с миелоишемией.

3. Также имеют место и ятрогенные факторы: миелоишемия возникает как осложнение хирургических вмешательств на аорте или позвоночнике, при инъекционных манипуляциях, манипуляционных приемах мануальной терапии. Эти факторы составляют около 5 %.

Естественно, может быть и комбинация различных патогенетических факторов. Однако от 28 до 74 % случаев инсульта спинного мозга диагностируется как [8].

Важную роль в развитии миелоишемии играет вариант васкуляризации спинного мозга, который обуславливает состояние коллатерального кровообращения. Существует два крайних типа строения снабжающих спинной мозг артерий: магистральный и рассыпной. При магистральном типе весь спинной мозг снабжается малым числом передних радикуло-медуллярных артерий (всего 3–4), а сегменты нижней половины спинного мозга (от IV–V грудного и книзу до конечной нити) могут васкуляризоваться только одной — большой радикуло-медуллярной артерией Адамкевича. Встречается такой вариант примерно у 48 % людей. При рассыпном типе число передних радикуло-медуллярных артерий значительно больше (от 5 до 16). Каждая из них кровоснабжает несколько сегментов спинного мозга. Поэтому при магистральном типе риск развития обширного инфаркта спинного мозга гораздо выше, чем при рассыпном.

Независимо от причины спинальный инсульт — это всегда тяжелое состояние, требующее незамедлительной терапии. В настоящее время в клинической практике возможно выделение двух основных направлений патогенетической терапии ишемического инсульта [6]:

1) терапевтическая реперфузия — улучшение перфузии ткани мозга. В основе терапевтической реперфузии лежит применение эффективных средств тромболизиса, прямые антикоагулянты, гемодилюция и антиагрегантная терапия, улучшающая реологические свойства крови, что очень важно для восстановления кровотока в зоне инфаркта;

2) нейропротекторная терапия — раннее применение нейропротекторов позволяет значительно уменьшить размеры инфаркта мозга; удлинить период терапевтического окна, расширяя возможности для тромболитической терапии; снизить риск развития реперфузионного повреждения.

Прогноз исхода спинального инсульта при своевременно и правильно проведенной терапии зависит от массивности зоны повреждения и сопутствующих заболеваний. Во многих случаях удается добиться большего или меньшего восстановления движений, чувствительности и ликвидации тазовых нарушений. Несмотря на наличие значительного арсенала современных лекарственных препаратов, методов лечения сосудистой патологии ЦНС, проводимая в настоящее время терапия недостаточно эффективна. Требуются новые подходы и методы лечения. Одним из современных направлений таких исследований является изучение и возможность применения в клинической практике препаратов с нейропротекторной активностью. Так, в последние годы большой интерес вызывает эритропоэтин (ЭПО), не гемопоэтические эффекты которого являются объектом пристального внимания многих исследователей [1–3]. Показано, что при периферическом введении ЭПО оказывает выраженные протекторные эффекты на поврежденную различными факторами церебральную ткань через активацию антиапоптотических генов, запуская антиоксидантные и противовоспалительные механизмы в нейронах, глиальных и цереброваскулярных эндотелиальных клетках, стимулирует ангио- и нейрогенез [9]. Поэтому выяснение возможной патогенетической роли ЭПО в коррекции ишемических повреждений в спинном мозге представляется весьма перспективным и актуальным.

Цель работы: исследовать влияние эритропоэтина на показатели этологического статуса животных и изменения микроциркуляции в тканях спинного мозга в динамике экспериментального спинального инсульта.

Задачи исследования:

1. Воспроизвести в эксперименте модель ишемии поясничного отдела спинного мозга, вызванную тотальной интравазальной окклюзией брюшной аорты и ее ветвей.
2. Исследовать поведенческие реакции и микроциркуляцию в динамике экспериментальной ишемии поясничного отдела спинного мозга.
3. Изучить этологический статус и микроциркуляцию в очаге экспериментального ишемического повреждения поясничного отдела спинного мозга в условиях применения рекомбинантного эритропоэтина.

Материалы и методы исследования. Для реализации поставленной цели исследования проведен эксперимент на 54 нелинейных половозрелых крысах разного пола массой 220–250 г. Животные находились в стандартных условиях вивария на типовом рационе в соответствии с Европейской конвенцией о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях (ETSIN 123, 18 марта 1986 г.), включая приложение А от 15.06.2006, с Директивой 2010/63/EU Европейского парламента и совета Европейского союза по охране животных, используемых в научных целях, от 22.09.2010. Все оперативные вмешательства проводились в экспериментальной операционной с соблюдением правил асептики и антисептики под внутримышечным обезболиванием препаратом «Золетил-100» (Золетил, Virbac SanteAnimale, Франция) в дозе 2 мг/кг массы тела животного.

Все животные были случайным образом разделены на 3 группы. Группа 1 (n=6) представлена интактными животными (контроль). Группа 2 (n=24) — животные с ишемией спинного мозга. Ишемию спинного мозга моделировали путем тотальной интравазальной окклюзии брюшной аорты и ее ветвей по методике, предложенной Г. З. Суфиановой и соавт. [7]. Группа 3 (n=24) — животные, которым на фоне ишемии спинного мозга внутрибрюшинно вводили рекомбинантный человеческий эритропоэтин [эпокрин 2000 (эпоитин альфа), ФГУП «Гос. НИИ ОЧБ» ФМБА России, Санкт-Петербург] в дозе 5000 МЕ/кг массы тела животного, трехкратно через 3, 24 и 48 часов от индукции ишемии спинного мозга, суммарная доза введенного ЭПО составила 15 000 МЕ/кг. Второй группе животных вводили эквивалентное количество физиологического раствора. Схема введения ЭПО выбрана исходя из метода лечения ишемии спинного мозга, предложенного М. Голд [4]. Выведение животных из эксперимента осуществлялось путем внутрисердечного введения 3 мл 7,5 %-го раствора хлористого калия (ООО «Фармлэнд», Республика Беларусь).

Этологический статус и оценку микроциркуляции животных проводили на 3-и, 7, 14 и 30-е сутки после индукции ишемии спинного мозга. Этологический статус животных исследовали по 6-балльной шкале с расчетом интегрального показателя поведенческих реакций (ИППР), который включал оценку двигательной активности передних и задних конечностей, реакции на температурный раздражитель конечностей и хвоста, сохранения рефлекса позы, имитации восстановления функции обеих конечностей [5]. Оценка показателя микроциркуляции (ПМ) осуществлялась с использованием прибора «ЛАКК-01» (НПП «ЛАЗМА», Россия), на основе инфракрасного лазера с помощью трехканального светового зонда, смонтированного из кварцевых моноволоконных световодов. Показатели у анестезированных золетилом животных после проведения ламинэктомии снимались датчиком, приложенным непосредственно к дуральной оболочке в области поясничного отдела позвоночника, в указанные выше сроки до выведения животных из опытов. Время записи ЛДФ-граммы составляло 60 секунд. Определялся ПМ, который является функцией от средней скорости эритроцитов ($V_{ср.}$) и концентрации эритроцитов в зондируемом объеме тканей ($N_{эр.}$), зависящей от показателя гематокрита и количества функционирующих сосудов: $ПМ = N_{эр.} \times V_{ср.}$. Величина ПМ измерялась в относительных перфузионных единицах (пер. ед.). Математическая и статистическая обработка показателей прибора осуществлялась с помощью комплекта программ ООО «Лазма» (Россия). Полученные результаты обрабатывали с помощью лицензионного пакета прикладных программ Statistica 6.0 (StatSoftInc, USA). Оценка статистической значимости различий сравниваемых признаков в группах проводилась с помощью непараметрических критериев Манна — Уитни, Краскела — Уоллиса. Различия считали значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. У всех животных в постишемическом периоде отмечалась симметричная параплегия по периферическому типу, выявляемая сразу после выхода животных из наркоза. Регистрировалось исчезновение температурной чувствительности с задних конечностей и поясничной области. В динамике отмечалось развитие тазовых нарушений в виде недержания мочи и кала. ИППР у крыс был значительно ниже на 3-и, 7, 14, 30-е сутки эксперимента по сравнению с аналогичными показателями контрольной группы. В динамике наблюдений к 30-м суткам после ин-

дукции ишемии спинного мозга определялось медленное восстановление поведенческих реакций. Так, на 30-е сутки эксперимента ИППР статистически значимо превышал значение ИППР на 3-и сутки, но не достигал значений в группе интактных животных. Напротив, у животных с ишемией спинного мозга в условиях применения ЭПО наблюдалась ранняя активизация поведения уже с 3-х суток эксперимента. ИППР у животных не имел существенных различий с контролем. Все животные имели сохраненный этологический статус, активно передвигались по клетке, обращались к пище и воде. В то же время количественная оценка ИППР выявила достоверно высокие показатели у 3-й группы животных на всех сроках наблюдения по сравнению со 2-й группой, а также паритетные значения ИППР с контрольной группой животных. Динамика изменений ИППР при ишемии спинного мозга в условиях применения ЭПО и без него по сравнению с группой контроля представлена в таблице 1.

Таблица 1

Динамика интегрального показателя поведенческих реакций при экспериментальной ишемии спинного мозга и в условиях применения эритропоетина ($M \pm m$, баллы)

Группа 1 Интактный контроль	Группа 2 Ишемия СМ				Группа 3 Ишемия СМ + ЭПО			
	3-и сутки	7-е сутки	14-е сутки	30-е сутки	3-и сутки	7-е сутки	14-е сутки	30-е сутки
5,9±0,3	0,9±0,4 *	1,5±0,6 *	2,6±0,7 *	2,9±0,5 *	5,2±0,4 *,**	5,5±0,5 *,**	5,7±0,4 *,**	5,8±0,3 *,**
Примечание: * — $p < 0,05$ при сравнении с группой 1, ** — при сравнении со 2-й группой.								

Результаты исследования. Выявлено, что у животных во второй группе ПМ был значительно ниже на всех сроках эксперимента по сравнению с контрольной группой. Установлено, что ПМ у животных второй группы на начальных сроках эксперимента и на 30-е сутки достоверно увеличивается в динамике, но не достигал значений контрольной группы. При сравнении ПМ во 2-й и 3-й группах выявлено двукратное увеличение микроциркуляции на 3-и, 7-е и 14-е сутки в 3-й группе животных, и лишь к 30-м суткам эта разница несколько снижалась. Наряду с этим при исследовании ПМ у животных 3-й группы видно, что параметры микроциркуляции в этой группе значительно превосходили контрольные значения на 3-и, 7-е и 14-е сутки, а к 30-м суткам приближались к контрольным значениям. Данные изменения представлены в таблице 2.

Таблица 2

Динамика изменений показателя микроциркуляции при экспериментальной ишемии спинного мозга и в условиях применения эритропоетина ($M \pm m$; пф. ед.)

Группа 1 Интактный контроль	Группа 2 Ишемия СМ				Группа 3 Ишемия СМ + ЭПО			
	3-и сутки	7-е сутки	14-е сутки	30-е сутки	3-и сутки	7-е сутки	14-е сутки	30-е сутки
4,3±0,5	2,1±0,3 *	2,3±0,3 *	2,5±0,2 *	3,1±0,2 *	6,2±0,4 *,**	5,7±0,4 *,**	5,3±0,3 *,**	4,4±0,4 **
Примечание: * — $p < 0,05$ при сравнении с группой 1, ** — при сравнении со 2-й группой.								

Таким образом, при экспериментальной ишемии поясничного отдела спинного мозга выявлено ангиогенное действие ЭПО, которое обусловлено взаимодействием с рецепторами на эндотелиоцитах церебральных капилляров, что стимулирует их митоз и активирует неоангиогенез. В результате чего ПМ у животных после применения ЭПО значительно превосходил в динамике наблюдений значения ПМ в контрольной группе. Усиление микроциркуляции в зоне инфаркта неизбежно привело к тому, что морфологические изменения в спинном мозге после индукции ишемии в условиях применения ЭПО были менее выражены, зона инфарктного ядра была гораздо меньше. Поэтому нарушения функций спинного мозга были менее значимые. Это нашло отражение в этологическом статусе животных, когда после при-

менения ЭПО ИППР не имел различий с показателями интактных животных уже на 7-е сутки наблюдения. Таким образом, результаты проведенного исследования достоверно свидетельствуют о том, что применение ЭПО в условиях ишемического повреждения спинного мозга способствует усилению кровотока в ишемизированных тканях, в результате чего уменьшается объем зоны инфарктного ядра, наблюдается регресс неврологических расстройств и восстановление этологического статуса у животных.

Выводы:

1. После индукции ишемии в поясничном отделе спинного мозга наблюдается резкое снижение микроциркуляции, отмечаются изменения этологического статуса животных в виде симметричной парализации, исчезновение температурной чувствительности на задних конечностях и поясничной области, нарушения функции тазовых органов. Однако показатели этологического статуса и микроциркуляции в динамике экспериментальной ишемии спинного мозга частично восстанавливаются к 30-м суткам наблюдения.

2. Применение ЭПО в суммарной дозе 15 000 МЕ/кг при экспериментальной ишемии спинного мозга приводит к частичному или полному восстановлению этологического статуса и микроциркуляции в поясничном отделе спинного мозга начиная с 3-х суток эксперимента.

Список литературы:

1. Осиков, М. В. Влияние эритропоэтина на процессы свободнорадикального окисления и экспрессию гликопротеинов в тромбоцитах при хронической почечной недостаточности / М. В. Осиков // Бюл. эксперим. биологии и медицины. — 2014. — Т. 157, № 1. — С. 30–33.

2. Осиков, М. В. Влияние эритропоэтина на апоптоз лимфоцитов при экспериментальной хронической почечной недостаточности / М. В. Осиков, Л. Ф. Телешева, Ю. И. Агеев // Бюл. экспериментальной биологии и медицины. — 2015. — № 3. — С. 326–329.

3. Осиков, М. В. Антиоксидантный эффект эритропоэтина при экспериментальной хронической почечной недостаточности / М. В. Осиков, Л. Ф. Телешева, Ю. И. Агеев // Бюл. экспериментальной биологии и медицины. — 2015. — Т. 160, № 8. — С. 162–165.

4. Пат. РФ 2341284, МКП А 61 К 38/18, А 61 Р 9/10 Применение эритропоэтина в восстановлении после инсульта / Голд М. и др.; заявитель и патентообладатель ЯНСЕН ФАРМАЦЕВТИКА Н. В. — Заявка: 2005130023/14, 26.03.2004, опубл. 20.12.2008.

5. Пашин, С. С. Морфофункциональные изменения в спинном мозге крыс после фокального флелотромбоза / С. С. Пашин, И. В. Викторов // Морфология. — 2008. — Т. 133, № 1. — С. 35–38.

6. Скороходов, А. П. Нейропротекция и восстановление нарушенных функций при ишемическом инсульте / А. П. Скороходов, А. А. Дудина, Е. А. Колесникова // Consilium medicum. Неврология. — 2014. — № 2. — С. 30–34.

7. Суфианова, Г. З. Новая малоинвазивная модель ишемии спинного мозга у крыс / Г. З. Суфианова, Л. А. Усов, А. А. Суфианов [и др.] // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. — 2002. — Т. 133, № 1. — С. 116–120.

8. Alblas, C. L. Acute spinal-cord ischemia: evolution of MRI findings / C. L. Alblas, W. H. Bouvy, Å. Lycklama [et al.] // J. Clin. Neurol. — 2012. — Vol. 8. — P. 218–223.

9. Ogunshola, O. O. Epo and non-hematopoietic cells: what do we know? / O. O. Ogunshola, A. Y. Bogdanova // Methods Mol. Biol. — 2013. — Vol. 982. — P. 13–41.

ОЦЕНКА ФАКТОРОВ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СРЕДИ СТУДЕНТОВ ВЫСШИХ И СРЕДНИХ УЧЕБНЫХ ЗАВЕДЕНИЙ В СРАВНИТЕЛЬНОМ АСПЕКТЕ

Е. С. Гаврилова

Научный руководитель — профессор, д-р мед. наук Л. М. Яшина

ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия

Кафедра поликлинической терапии и клинической фармакологии

Введение. Факторы риска (ФР) сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) играют ключевую роль в формировании состояния здоровья молодежи, в том числе студенческой [1]. Учащаяся молодежь представляет собой особую группу населения, при этом обучение в высшем и среднем учебном заведении предполагает различную нагрузку, что объясняется разным объемом изучаемого материала. Интерес представляет сравнительная оценка ФР ССЗ среди учащихся высших и средних учебных заведений мегаполиса.

Цель: провести сравнительную оценку распространенности основных факторов кардиоваскулярного риска среди студентов Южно-Уральского государственного медицинского университета (ЮУГМУ) и учащихся медицинского колледжа ЮУГМУ.

Материалы и методы. Обследовано 166 студентов 1-го и 2-го курсов ЮУГМУ, средний возраст ($18,4 \pm 1,1$) года; и 178 учащихся 1-го и 2-го курсов медицинского колледжа, средний возраст ($18,8 \pm 2,9$) года. Анкетные данные включали пол, возраст, средний балл успеваемости. Оценка поведенческих факторов кардиоваскулярного риска проводилась по опроснику CINDI [3]. Также выполнялось измерение роста, веса, окружности талии (ОТ) и расчет индекса массы тела Кетле (ИМТ, $\text{кг}/\text{м}^2$) с оценкой по рекомендациям ВОЗ [4]. Абдоминальным ожирением считалась окружность талии у мужчин 94 см и более, у женщин — 80 см и более [2]. Проводились измерение артериального давления и оценка наличия артериальной гипертензии (АГ) согласно Российским рекомендациям по диагностике и лечению АГ (2013). Уровень тревоги и депрессии оценивался по госпитальной шкале тревоги и депрессии HADS [5]. Статистическая обработка материала проводилась с помощью программы SPSS 20.0. Вариационные ряды проверяли на нормальность распределения с использованием критериев Колмогорова — Смирнова и Шапиро — Уилка. Полученные результаты представлены в виде среднего арифметического и его стандартного отклонения ($M \pm \sigma$) при параметрическом распределении; в виде медианы и интерквартильного размаха [Me (25–75 %)] — при непараметрическом распределении. Для оценки достоверности различий использовались критерии U-тест Манна — Уитни, а также критерий χ^2 и точный критерий Фишера. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Данные сравнительной оценки частоты встречаемости основных поведенческих факторов кардиоваскулярного риска среди студентов ЮУГМУ и медицинского колледжа представлены в таблице 1.

Таблица 1

Сравнительная оценка распространенности основных поведенческих ФР ССЗ среди студентов ЮУГМУ и медицинского колледжа, %

Фактор риска	Студенты ЮУГМУ (n = 166)		Учащиеся медицинского колледжа (n = 178)	
	Абс. ч.	%	Абс. ч.	%
Курение	13	8,0	27	15,2 *
Пассивное курение	92	55,4	80	44,9
Употребление алкоголя за 12 месяцев	118	72,4	115	64,6
Употребление алкоголя в малых дозах	25	15,1	47	26,4 *
Избыточное употребление алкоголя	3	1,8	7	3,9
Злоупотребление алкоголем	0	0,0	2	1,1
Низкая физическая активность	111	66,9	99	55,6 *
Нерациональное питание	128	77,1	132	75,0
Недостаточное употребление овощей и фруктов	119	71,7	102	57,6 *
Избыточное употребление соли	36	21,1	113	63,4 *
Избыточное употребление сахара	17	10,2	53	29,9 *

Примечание: * — достоверность различий показателей между группами студентов ЮУГМУ и учащихся медицинского колледжа по критерию χ^2 и точному критерию Фишера; различия достоверны при $p < 0,05$.

Среди студентов начальных курсов ЮУГМУ в сравнении с учащимися медицинского колледжа достоверно ниже распространенность активного курения (8,0 % и 15,2 % соответственно, $p < 0,05$), употребления алкоголя в малых дозах (15,1 % и 26,4 % соответственно, $p < 0,05$), низкой физической активности (55,6 % и 66,9 % соответственно, $p < 0,05$), недостаточного употребления овощей и фруктов

(57,6 % и 71,7 % соответственно, $p < 0,05$), избыточного употребления соли (21,1 % и 63,4 % соответственно, $p < 0,05$), избыточного употребления сахара (10,2 % и 29,9 % соответственно, $p < 0,05$). Также среди учащихся ЮУГМУ и медицинского колледжа установлена высокая распространенность таких факторов сердечно-сосудистого риска, как пассивное курение (55,4 % и 44,9 % соответственно), употребление алкоголя за последние 12 месяцев (72,4 % и 64,6 % соответственно), нерациональное питание (77,1 % и 75,0 % соответственно).

Результаты сравнения распространенности биологических ФР ССЗ среди студентов ЮУГМУ и медицинского колледжа представлены в таблице 2.

Таблица 2

Сравнительная оценка распространенности биологических факторов сердечно-сосудистого риска среди студентов ЮУГМУ и медицинского колледжа

Фактор риска	Студенты ЮУГМУ (n = 166)		Учащиеся медицинского колледжа (n = 178)	
	Абс. ч.	%	Абс. ч.	%
ИМТ:				
- дефицит массы тела	6	3,6	17	9,6 *
- предожирение	8	4,8	13	7,3
- ожирение I степени	0	0,0	1	0,6
Абдоминальное ожирение	2	1,3	14	7,9 *
Высокое нормальное АД	3	1,8	5	2,8
АГ	2	1,2	9	5,1 *

Примечание: * — достоверность различий показателей между группами студентов ЮУГМУ и учащихся медицинского колледжа по критерию χ^2 и точному критерию Фишера; различия достоверны при $p < 0,05$.

Среди студентов начальных курсов ЮУГМУ в сравнении с учащимися медицинского колледжа достоверно ниже распространенность дефицита массы тела (3,6 % и 9,6 % соответственно, $p < 0,05$), абдоминального ожирения (1,3 % и 7,9 % соответственно, $p < 0,05$), АГ (1,2 % и 5,1 % соответственно, $p < 0,05$). Следует отметить, что в обеих популяциях выявлена низкая распространенность предожирения.

Результаты сравнительного анализа распространенности тревожно-депрессивной симптоматики среди студентов ЮУГМУ и медицинского колледжа представлены в таблице 3.

Таблица 3

Сравнительная оценка распространенности тревоги и депрессии среди студентов ЮУГМУ и медицинского колледжа

Фактор риска	Студенты ЮУГМУ (n = 166)		Учащиеся медицинского колледжа (n = 178)	
	Абс. ч.	%	Абс. ч.	%
Тревога	76	45,8	67	37,6
- субклинический уровень	41	24,7	48	27,0
- клинический уровень	35	21,1	19	10,6 *
Депрессия	28	16,9	32	18,0
- субклинический уровень	20	12,0	27	15,2
- клинический уровень	8	4,8	5	2,8

Примечание: * — достоверность различий показателей между группами студентов ЮУГМУ и учащихся медицинского колледжа по критерию χ^2 и точному критерию Фишера; различия достоверны при $p < 0,05$.

Среди студентов ЮУГМУ и медицинского колледжа выявлен высокий уровень распространенности тревоги (45,8 % и 37,6 % соответственно), в том числе субклинического уровня (24,7 % и 27,0 % соответственно). Также установлено, что среди студентов ЮУГМУ в сравнении с учащимися медицинского колледжа достоверно выше распространенность тревоги клинического уровня (21,1 % и 10,6 % соответственно, $p < 0,05$).

Сравнительная характеристика параметров основных факторов сердечно-сосудистого риска и тревожно-депрессивной симптоматики среди студентов ЮУГМУ и медицинского колледжа представлена в таблице 4.

Таблица 4

Сравнительная характеристика параметров основных факторов сердечно-сосудистого риска и тревожно-депрессивной симптоматики среди студентов ЮУГМУ и медицинского колледжа, Me (25–75 %)

Фактор риска	Студенты ЮУГМУ (n = 166)	Учащиеся медицинского колледжа (n = 178)
Количество сигарет в сутки, шт.	7,0 (4,0–10,0)	6,5 (5,0–12,0)
Количество чистого этанола в сутки, мл	3,6 (2,9–7,5)	5,5 (3,6–11,4)
ИМТ, кг/м ²	20,3 (19,1–21,6)	20,3 (19,4–22,3)
ОТ, см	65,0 (62,0–69,0)	67,0 (63,0–73,0)
Систолическое АД, мм рт. ст.	120,0 (117,0–120,0)	115,0 (110,0–120,0) *
Диастолическое АД, мм рт. ст.	80,0 (75,0–80,0)	75,0 (70,0–80,0) *
Тревога по шкале HADS, баллы	7,0 (4,0–10,0)	7,0 (4,0–8,0)
Депрессия по шкале HADS, баллы	4,0 (3,0–7,0)	5,0 (3,0–7,0)
Примечание: Me (25–75 %) — медиана и интерквартильный размах; * — достоверность различий показателей между группами студентов ЮУГМУ и медицинского колледжа по критерию Манна — Уитни; различия достоверны при $p < 0,05$.		

Установлено, что среди студентов ЮУГМУ в сравнении с учащимися медицинского колледжа достоверно выше средний уровень систолического [120,0 (117,0–120,0) и 115,0 (110,0–120,0) мм рт. ст. соответственно, $p < 0,05$] и диастолического АД [80,0 (75,0–80,0) и 75,0 (70,0–80,0) мм рт. ст. соответственно, $p < 0,05$]. По остальным показателям значимых различий не выявлено.

Выводы:

1. Среди студентов начальных курсов ЮУГМУ и медицинского колледжа выявлена высокая распространенность пассивного курения, употребления алкоголя, низкой физической активности, нерационального питания, тревоги и депрессии.

2. Среди студентов медицинского университета в сравнении с учащимися медицинского колледжа достоверно ниже распространенность курения, недостаточного употребления овощей и фруктов, избыточного употребления соли и сахара, низкой физической активности, дефицита массы тела, абдоминального ожирения, артериальной гипертензии и выше частота встречаемости тревоги клинического уровня, а также выше средний уровень систолического и диастолического артериального давления.

Список литературы:

1. Гаврилова, Е. С. Распространенность факторов риска хронических неинфекционных заболеваний и их взаимосвязь с тревожно-депрессивной симптоматикой среди студенческой молодежи / Е. С. Гаврилова, Л. М. Яшина, Д. А. Яшин // Врач-аспирант. — 2014. — №4.1 (65). — С. 145–151.
2. Национальные клинические рекомендации. Раздел V. Диагностика и лечение метаболического синдрома / под ред. Р. Г. Оганова. — 3-е изд. — Москва : Силиция-Полиграф, 2010. — С. 277–316.
3. Общенациональная интегрированная программа профилактики неинфекционных заболеваний (CINDI) / Протокол и практическое руководство. — ВОЗ, ЕРБ. — Копенгаген, 1996. — 100 с.
4. WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation. WHO Technical Report Series 894. — Geneva : World Health Organization, 2000.
5. Zigmond, A. S. The Hospital Anxiety and Depression scale / A. S. Zigmond, R. P. Snaith // Acta Psychiatr. Scand. — 1983. — Vol. 67. — P. 361–370.

АНАЛИЗ СТРУКТУРЫ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ГНОЙНЫМ СРЕДНИМ ОТИТОМ ГОРОДА ЧЕЛЯБИНСКА

А. В. Горбунов

Научные руководители: доцент, канд. мед. наук И. Д. Дубинец,
профессор, д-р мед. наук М. Ю. Коркмазов

ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия
Кафедра оториноларингологии

Актуальность. Хронический гнойный средний отит (ХГСО) — распространенная патология среднего уха поликлинического и стационарного уровня оториноларингологической помощи, никогда не терявшая актуальности для врачей-оториноларингологов, поскольку является основной причиной приобретенной тугоухости и страдают им чаще лица трудоспособного возраста [2]. Как правило, это заболевание является следствием нелеченного острого среднего отита, особенно перенесенного в первые пять лет жизни, когда сформировавшиеся поствоспалительные изменения в слизистой оболочке и структурах среднего уха способствовали хронизации процесса. Клиническим проявлением ХГСО, по мнению специалистов ВОЗ, является наличие постоянного отделяемого из уха через перфорацию в барабанной перепонке более двух-четырех недель. Без адекватного лечения хронический отит характеризуется наличием гнойного отделяемого в течение месяцев и даже лет и приводит к деструкции костных структур среднего уха и прогрессирующему снижению слуха. Несмотря на применение антимикробной терапии, ХГСО остается основной причиной нарушений слуха [3]. Кроме того, этот процесс может сопровождаться такими серьезными инфекционными осложнениями, как мастоидит, менингит и абсцесс мозга, а также тромбозы синусов [4]. Большое число анатомических структур претерпевает изменения при каждом обострении ХГСО [5]. Именно из-за угрозы развития этих осложнений, необходимости сохранения анатомических структур следует соблюдать строгий алгоритм диагностики и лечения данного заболевания [5]. По данным ВОЗ, ХГСО страдают 65–330 млн человек, 60 % из них (39–200 млн) имеют значительное снижение слуха [5]. В настоящее время ХГСО выявлен у 1,5 % детского населения, что составляет 2,9 % всей патологии уха [1]. Количество срочных операций по поводу ХГСО в МАУЗ ОТКЗ ГКБ № 1 г. Челябинска увеличивается из года в год. Прежде всего это связано с увеличением доступности современной диагностики данного заболевания.

Цель: проанализировать динамику количества операций по поводу ХГСО за 5 лет в МАУЗ ОТКЗ ГКБ № 1 г. Челябинска.

Материалы и методы. Исследование проведено на клинической базе — МАУЗ ОТКЗ ГКБ № 1 г. Челябинска — кафедры оториноларингологии ЮУГМУ. С использованием сформированной выборки из срочных и плановых операций по поводу ХГСО за период 2012–2016 годов произведен анализ динамики количества проведенных операций у пациентов с данным заболеванием.

Результаты исследования. Установлено, что общее количество операций за 5 лет составило 10 929, при этом за 2016 год их было выполнено 2538 (рис. 1).

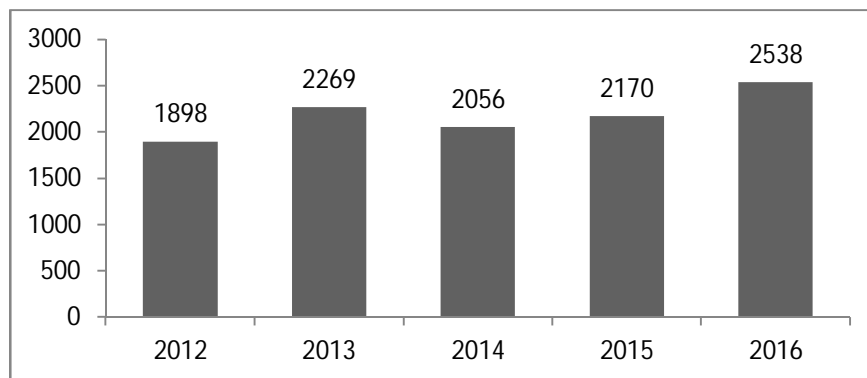


Рисунок 1. Динамика количества операций по поводу ХГСО за период 2012–2016 годов

За указанный период произошло значительное увеличение количества операций, приходящегося на одного врача (рис. 2).

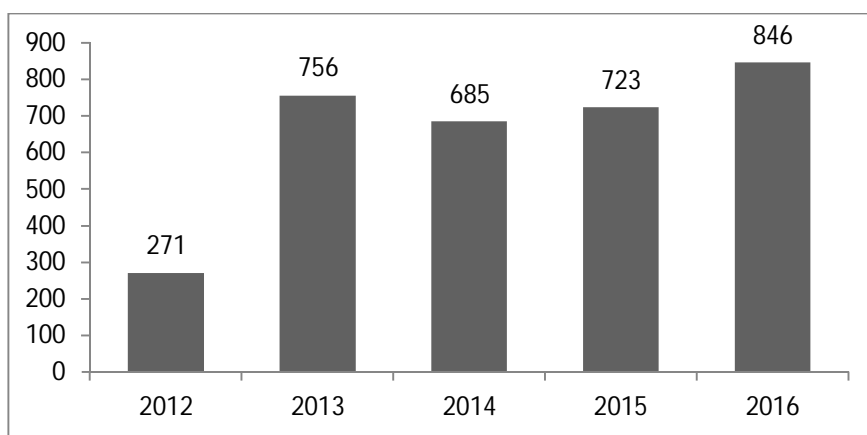


Рисунок 2. Динамика количества операций на одного врача по поводу ХГСО за период 2012–2016 годов

За 2012 год доля радикальных saniрующих операций составила 0,53 % (10). В 2016 году их количество увеличилось в 2,5 раза (рис. 3).

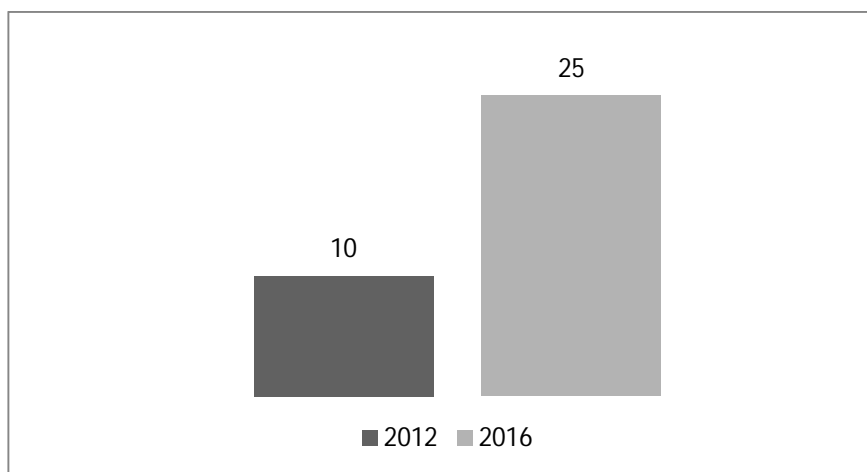


Рисунок 3. Количество радикальных saniрующих операций за 2012 и 2016 годы

С 2013 года в отделении выполняются слухоулучшающие операции. Их количество в 2016 году составило 27 (рис. 4).

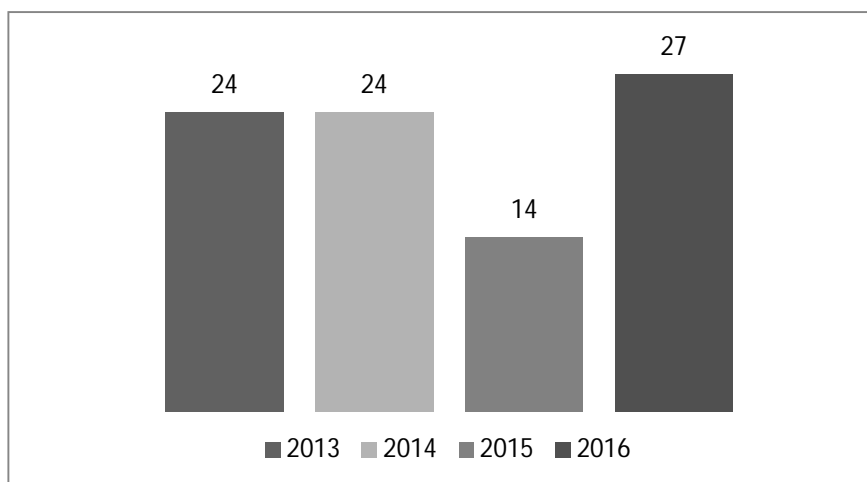


Рисунок 4. Динамика количества слухоулучшающих операций за 2012–2016 годы

В 2016 году увеличилось число ревизий барабанной полости на 23 % (30 ревизий) (рис. 5).

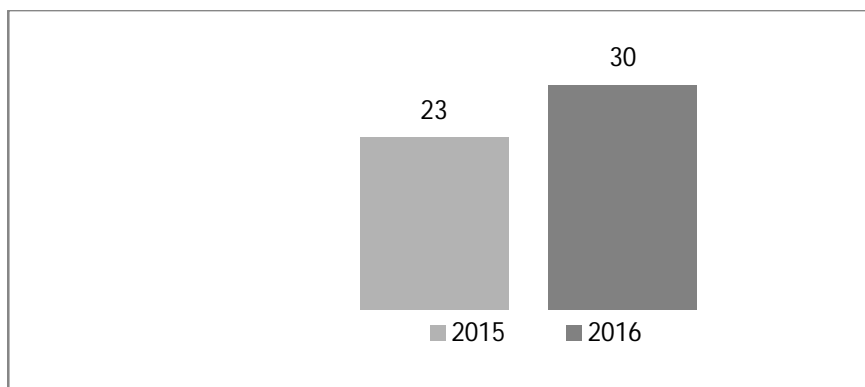


Рисунок 5. Количество ревизий барабанной полости в 2015 и 2016 годах

Общее число операций, которые входят в понятие «радикальная saniрующая операция на ухе», увеличилось с 10 в 2012 году до 60 (с учетом количества «раздельной аттикоантротомии» и «ревизии барабанной полости»). С 2014 года в отделении начали выполняться такие saniрующие операции, как раздельная аттикоантротомия — 8 (0,4%), а также тимпанотомия — 10 (0,46%). Хирургическая активность в структуре заболеваний уха выросла с 16,02% до 39,1% в период с 2014 по 2016 год (рис. 6), в то же самое время количество пациентов с заболеваниями уха за этот же период сократилось с 593 до 460, что связано прежде всего с выработкой показаний для госпитализации, и в отделении оказывается более специализированная, хирургическая помощь (рис. 7).

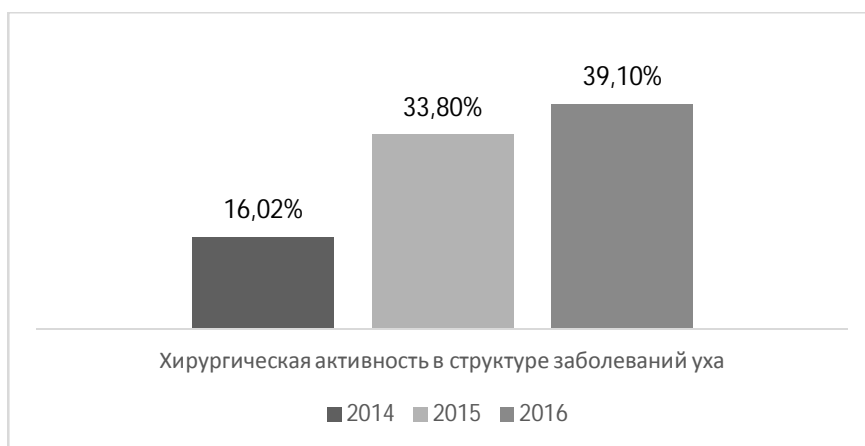


Рисунок 6. Хирургическая активность в структуре заболеваний уха

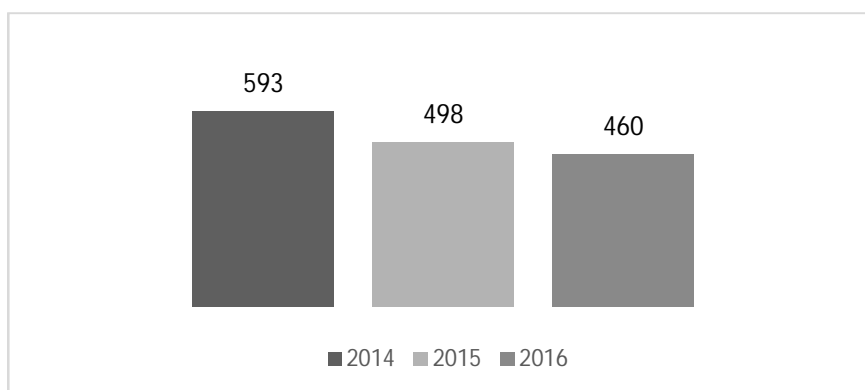


Рисунок 7. Динамика количества пациентов с заболеваниями уха за 2014–2016 годы

Структура оперативных вмешательств за 2012–2016 годы представлена в таблице 1.

Структура оперативных вмешательств за 2012–2016 годы

	2012	2013	2014	2015	2016
Общее количество операций	1898	2269	2056	2168	2538
Радикальная операция на ухе	10	15	38	21	25
Раздельная аттикоантромия	0	0	0	8	5
Ревизия барабанной полости	0	0	0	23	30
Тимпанотомия	0	0	0	10	1
Тимпаноластика	0	24	24	10	27
Санлирующая операция на ухе с тимпанопластикой	0	0	0	4	0

Выводы:

1. Несвоевременное обращение больных ХГСО за специализированной медицинской помощью является причиной снижения качества жизни и необходимости оперативного вмешательства.

2. Количество радикальных операций увеличивается год от года, что свидетельствует о необходимости проведения дополнительных медицинских осмотров среди населения для раннего выявления патологии.

Список литературы:

1. Болезни уха, горла, носа в детском возрасте [Электронный ресурс] / под ред. М. Р. Богомилского, В. Р. Чистяковой. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. — <http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970408476.html>.

2. Гаров Е. В. Хронический гнойный средний отит: терминология, диагностика и лечебная тактика // РМЖ. — 2011. — Т. 19, № 6. — С. 390–393.

3. Косяков С. Я. Избранные вопросы практической отохирургии. — М. : МЦФЭР, 2012.

4. Косяков С. Я., Анготоева И. Б. Консервативное лечение хронических гнойных средних отитов: ниша современных макролидов в консервативном лечении хронических средних отитов // Consilium Medicum. — 2008. — № 3. — С. 48–52

5. Оториноларингология. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. — <http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970413586.html>.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ СИСТЕМНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ, АССОЦИИРОВАННЫХ С ГЕПАТИТОМ В + С

З. А. Ибрагимова, Н. Э. Мадаминова

Научный руководитель — канд. мед. наук, доцент Г. У. Назарова

Андижанский Государственный медицинский институт, Узбекистан

Кафедра повышения квалификации и переподготовки ВОП

Резюме. В статье приведены сведения о поражении печени при циррозах, ассоциированных с гепатитом В + С. Проведен анализ результатов собственных ультразвуковых исследований у больных с циррозом печени. Результаты исследования будут способствовать ранней диагностике вторичных, третичных осложнений цирроза печени и адекватной терапии сочетанного гепатита В + С.

В + С ГЕПАТИТ БИЛАН АССОЦИИРЛАНГАН ЖИГАР ЦИРРОЗИДА КУЗАТИЛАДИГАН ТИЗИМЛИ БЕЛГИЛАР ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ

З. А. Ибрагимова, Н. Э. Мадаминова

Умумий амалиёт шифокорлари малакасини ошириш ва кайта тайёрлаш кафедраси

Илмий раҳбар: т. ф. н. доц Г. У. Назарова

Андижанский Государственный медицинский институт, Узбекистан

Резюме. Мақолада В + С гепатити билан ассоциирланган жигар жиррозларида жигарда кузатиладиган зарарланишлар ҳақида сўз келтирилган. Жигар циррози билан хасталанган беморларни ультратовуш текшируви натижаларини таҳлил қилинган. Текширув натижалари жигар циррозининг

бирламчи, иккиламчи, учламчи асоратларини эрта ташхислаш ва В + С гепатити бирга бирга кечганда, адекват даволаш имконини беради.

Введение. Хронический микст-гепатит В + С представляет собой серьезную проблему в связи с разнообразной, но более тяжелой по сравнению с моногепатитами В и С клинической картиной и неоднозначностью в подходах к терапии. Различают три варианта клинического течения хронического микст-гепатита В + С: типичный, холестатический и микст-гепатит с ведущей ролью внепеченочных проявлений. При типичном варианте доминируют симптомы преимущественного поражения печени: гепатомегалия, болевой и цитолитический синдромы при отсутствии выраженного холестаза и признаков внепеченочного поражения. Холестатический вариант характеризуется выраженным внутриспеченочным холестазом при наличии симптомов поражения печени — гепатомегалии, цитолитического синдрома, гипербилирубинемии. При внепеченочном варианте доминируют симптомы внепеченочного поражения [1, 2, 3].

Цель исследования: изучить частоту клинико-лабораторных и эхографических критериев системных проявлений цирроза печени, ассоциированных с вирусом гепатита В + С.

Материал и методы исследования. Обследованы 40 больных с циррозом микст-инфекции В + С в возрасте от 16 до 60 лет. Мужчин было 17, женщин — 23. Диагноз верифицирован на основании полученных данных эпидемиологического анамнеза, результатов биохимического и иммуносерологического анализа, ИФА и ПЦР-диагностики. Ультразвуковое исследование в В-режиме осуществлялось на аппарате MINDRAY DC-6 Expert с использованием конвексного датчика 2,5–10 МГц. Комплексное ультразвуковое исследование пациентов проводили натошак, полипозиционно, комплексно. Были оценены все количественные и качественные параметры этих органов [4, 5].

Результаты исследования. Анализ эпидемиологического анамнеза выявил следующие факторы риска заражения вирусами гепатитов В + С. Перенесенный острый вирусный гепатит в анамнезе имел место у 34 больных, злоупотребление алкоголем — у 18, сочетанное употребление этанола и наркотических веществ — у 4. У 41 больного имелась патология желудочно-кишечного тракта, у 24 больных — патология других органов и систем.

При хроническом вирусном гепатите В + С высокой степени активности частота выявления специфического болевого симптома в правом подреберье отмечена у $(91,2 \pm 3,1)$ % больных, боли в подложечной области — у $(77,5 \pm 4,6)$ % больных. Диспепсические проявления (такие как горечь во рту) выявлены у $(97,5 \pm 1,76)$ %, понижение аппетита — у $(85,0 \pm 3,8)$ %, непереносимость жирной пищи — у $(75,5 \pm 4,8)$ %, вздутие живота — у $(82,5 \pm 4,2)$ %. Жалобы астеновегетативного характера (такие как общая слабость) отмечены у $(97,5 \pm 1,7)$ % больных, повышенная утомляемость — у всех 100 % больных, подавленное настроение — у $(85,0 \pm 3,9)$ %, головные боли — у $(28,7 \pm 5,3)$ % больных.

Характеристика биохимических показателей крови при хроническом микст-гепатите В + С: повышение аланинаминотрансферазы наблюдается у всех больных $(102,9 \pm 5,5)$; аспарагинаминотрансферазы — у 30 $(75,7 \pm 6,5)$; общего билирубина — у 24 $(24,0 \pm 3,9)$; прямого — у 18 $(4,7 \pm 1,4)$; непрямого — у 5 $(23,6 \pm 4,2)$; щелочной фосфатазы — у 15 $(151,8 \pm 6,6)$.

Эхографическая картина при хроническом вирусном гепатите В характеризовалась структурными изменениями печени, которые визуализировались уже на ранних стадиях заболевания.

К ним относятся следующие эхопризнаки:

1. Увеличение всех линейных размеров печени — тотальная гепатомегалия.
2. Изменения сосудистой архитектоники печени в виде выраженных уплотнений по ходу внутриспеченочных вен (перивенулярный фиброз) и неровности их внутренних контуров.
3. Фиброзные изменения в портальной системе, характеризующиеся утолщением стенок воротной вены более 1 мм (перипортальный фиброз).
4. Уплотнение и утолщение капсулы печени.
5. Нарушение звукопроводимости (дистальное затухание звука).
6. Угол нижнего края левой доли не превышает 45° .
7. Определяется гипотонус желчного пузыря.
8. Выявляется застой содержимого желчного пузыря с единичными конкрементами в нем.
9. Наблюдаются структурные изменения поджелудочной железы в виде мелких участков фиброза и единичных кальцинатов.

10. Выявляется спленомегалия, выраженность которой прямо пропорциональна структурным изменениям в паренхиме печени.

Ультразвуковое исследование у больных хроническим вирусным гепатитом С показало, что структурные изменения преимущественно локализовались вокруг внутриспеченочных билиарных

трактов в виде жировых отложений в паренхиме печени и напоминали картину стеатогепатита. Эти изменения на эхограммах выражались следующим образом:

1. Умеренная гепатомегалия (преимущественно передне-заднего размера).
2. Повышение эхогенности паренхимы при сохранении анэхогенности стенок внутривенных вен.
3. Сохранение звукопроводимости или умеренное ее понижение.
4. Закругление нижнего края левой доли печени.
5. Двояковыпуклость контуров левой доли при сагиттальном срезе.
6. Увеличение угла нижнего края левой доли более 45° .
7. Экстравезикулярная деформация желчного пузыря, фиброз его стенок.
8. Наличие симптома «густая желчь — сладж».
9. Наличие преимущественно множественных и мелких конкрементов.
10. Гиперэхогенность поджелудочной железы за счет липоматоза и фиброза.
11. Спленомегалия, выраженность которой не всегда соответствует структурным изменениям в печени.

Ультразвуковая картина печени больных хроническим микст-гепатитом В + С выглядела следующим образом:

1. Умеренное увеличение линейных размеров печени.
2. Сохранение размеров селезенки и диаметра ее вены (отсутствие спленомегалии).
3. Диффузная неоднородность (крупная зернистость) паренхимы печени.
4. Более высокая эхоплотность и резкое нарушение звукопроводимости печени.
5. Относительно раннее и в короткий срок (за 13–15 лет с момента инфицирования) формирование фибротических изменений печени.

При хроническом микст-гепатите В и С поражение желчного пузыря наблюдалось у 88,7% больных и характеризовалось следующими эхографическими изменениями: увеличение размеров желчного пузыря — $(41,3 \pm 5,5)\%$, неомогенность содержимого — $(88,7 \pm 3,5)\%$, неравномерное утолщение стенки более 5,0 мм — $(75,0 \pm 4,8)\%$, удвоение стенки за счет варикозного расширения вен подслизистого слоя — $(13,8 \pm 3,8)\%$, снижение моторно-эвакуаторной функции желчного пузыря — $(53,7 \pm 5,5)\%$. У $(12,5 \pm 3,6)\%$ больных также выявляли конкременты различных диаметров, у $(1,3 \pm 1,2)\%$ — холестероз.

Частота поражения поджелудочной железы при хроническом микст-гепатите В + С зависит от степени активности процесса и длительности заболевания. Согласно нашим наблюдениям, поражение поджелудочной железы при этом заболевании выявлено у 23,8% больных и характеризовалось диффузным и/или локальным увеличением размеров поджелудочной железы — $(20,0 \pm 4,4)\%$, повышением эхогенности — $(48,8 \pm 5,5)\%$, структурными изменениями в виде очагов фиброза и липоматоза — $(23,8 \pm 4,7)\%$, неровностью и нечеткостью контуров железы — $(42,5 \pm 5,5)\%$, расширением Вирсунгова протока — $(17,5 \pm 4,2)\%$.

При анализе полученных эхографических данных при обследовании почек у больных хроническим микст-гепатитом В + С выявлены следующие изменения. Одним из основных признаков воспалительного процесса почек является увеличение их размеров, выявлено у 53% больных. При этом увеличении левой почки (35% больных) почти в 10 раз превалировало над поражением правой почки (3% больных). Одновременное двустороннее увеличение размеров почек выявляли у 15% больных. Типичный эхопризнак хронизации воспалительного процесса — кортикальные рубцы паренхимы и появление вследствие этого неровностей контуров почек, выявлено у 52% больных. Нечеткость контуров и ухудшение дифференциации фиброзной капсулы почек отмечено у 12% больных, что также соответствовало обострению хронического процесса. Приравнивание соотношения «паренхима/чашечно-лоханочная система» за счет истончения паренхимы почек и деформации ее чашечно-лоханочной системы (в виде гидрокаликсов, пиелоктазий) отмечено у 49% больных. Инфильтрация жировой тканью чашечно-лоханочной системы без ее деформации — фибролипоматоз — отмечена у 7% больных. Повышение эхоплотности паренхимы почек (1-й степени) и приравнение ее к эхогенности печени (справа) и селезенки (слева) выявлено у 7% и 42% больных соответственно. Нарушение эхоструктуры паренхимы почек в виде кистозных образований различных диаметров (от 12 до 58 мм) обнаружено у 6% больных, основную долю которых составили люди преклонного возраста.

Гепатолиенальный синдром при хроническом микст-гепатите В + С наблюдался у 55% обследованных, чаще в возрастной группе 15–25 лет, одинаково часто как у юношей, так и у девушек. При этом выявлялось умеренное увеличение размеров селезенки (селезеночный индекс не превышал 3000 ед.).

Выводы:

1. При хроническом микст-гепатите В + С характерны выраженный астеновегетативный, абдоминальный болевой синдромы, иктеричность склер и гепатомегалия.

2. Значительное повышение АЛТ, непрямого билирубина и щелочной фосфатазы.
3. Отмечаются более выраженные изменения структур печени: паренхима становится более зернистой (иногда узловой), более эхоплотной — за счет резких изменений сосудистой архитектоники печени.
4. Эхографическими отличительными проявлениями поражения желчного пузыря при хроническом микст-гепатите В + С являлись: неравномерное утолщение, уплотнение (фиброз) его стенок, экстравезикулярная деформация, внутрипузырные включения в виде билиарных осадков, холестероза, множественных мелких конкрементов и нарушения эвакуаторной функции преимущественно по гипомоторному типу.
5. Эхографические проявления поражения поджелудочной железы при хронических вирусных гепатитах В + С выражались увеличением ее размеров локального или диффузного характера, повышением эхогенности, структурной неоднородностью за счет очагов фиброза и участков кальцинации, нечеткостью и неровностью контуров, расширением главного панкреатического протока более 2 мм в области тела, волнистостью и гиперэхогенностью его внутренних контуров. Эхографическая картина поражения поджелудочной железы соответствовала отечно-интерстициальному и (или) фиброзно-склеротическому вариантам клинического течения хронического панкреатита.
6. Эхокартина поражения почек при хроническом микст-гепатите В + С выражалась увеличением их размеров, повышением эхогенности, неровностью и нечеткостью контуров, деформацией чашечно-лоханочной системы.
7. При обследовании больных хроническим микст-гепатитом В + С необходимо учитывать его системное течение и для ранней диагностики рекомендуется эхографическое исследование этих органов, что позволяет проводить адекватную терапию.

Список литературы:

1. Абдурахмонов Д. Т., Руссих А. В. Внепеченочные проявления хронической HBV-инфекции // Клиническая фармакология и терапия. — 2003. — № 12. — С. 18–22.
2. Горбаков В. В., Хазанов А. И., Блохина Н. П. и др. Естественное течение сочетанных вирусных гепатитов В и С // Клини. микробиол. — 2001. — Т. 3, № 3. — С. 209–214.
3. Игнатов Т. М., Апросина З. Г., Серов В. В. и др. Внепеченочные проявления хронической HCV-инфекции // Российский медицинский журнал. — 2001. — № 2. — С. 13–18.
4. Камалов Ю. Р., Сандриков В. А. Руководства по абдоминальной ультразвуковой диагностике при заболеваниях печени. — М.: Миклош, 2008. — 174 с.
5. Хужамбердиев М. М. Комплексная клинико-эхографическая диагностика хронических диффузных заболеваний печени : автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Андижан, 2005. — 20 с.

ПОКАЗАТЕЛИ ВАРИАбельНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У СПОРТСМЕНОВ ПОСЛЕ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ

Т. В. Ибрагимова

Научный руководитель — профессор, д-р мед. наук, зав. кафедрой М. Д. Дидур

ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. академика И. П. Павлова, г. Санкт-Петербург, Россия

Кафедра физических методов лечения и спортивной медицины

На всех этапах развития спортивной медицины и спортивной физиологии важнейшее место в научных исследованиях отводилось проблеме адаптации организма к мышечной работе [2]. В последнее время все чаще используются показатели вариабельности сердечного ритма (ВСР) для изучения адаптационных механизмов организма спортсмена. Сердце является весьма чувствительным индикатором всех происходящих в организме событий. Ритм его сокращений, регулируемый через симпатический и парасимпатический отделы вегетативной нервной системы, реагирует на любые стрессорные воздействия [3].

В соответствии с подходом Р. М. Баевского сердечно-сосудистая система может рассматриваться в качестве индикатора адаптационно-приспособительных реакций организма, а оценка ВСР позволит получить информацию о функциональном состоянии атлета и степени напряженности регуляторных систем [4]. Последнее время много внимания уделяется оценке ВСР спортсменов в покое и при функциональных пробах. Однако актуальным остается вопрос состояния спортсмена после физических нагрузок для оценки адекватности тренировок и необходимости дополнительных восстановительных процедур.

Цель настоящей работы состояла в изучении показателей вариабельности сердечного ритма у спортсменов после физических нагрузок.

Материалы и методы. Обследовано 36 спортсменов-мужчин в возрасте от 20 до 30 лет, ($24,1 \pm 3,4$) года; имеющих квалификацию кандидата в мастера спорта (19 человек, 52,8%), мастера спорта (16 человек, 44,4%), мастера спорта международного класса (1 человек, 8%). Обследованные спортсмены были признаны здоровыми по результатам диспансеризации. Спортсмены во время обследования находились в подготовительном периоде тренировочного процесса. В группу сравнения вошли 25 здоровых мужчин, средний возраст которых составил ($25,1 \pm 3,1$) года. Исследование ВСР проводилось по 5-минутным записям ЭКГ в покое. Спортсмены прибывали на обследование в течение часа после тренировки. В течение 12 часов до исследования испытуемые не курили, не принимали кофеин, в течение 36 часов не употребляли алкоголь [1]. При обработке ритмограммы рассчитывались следующие показатели:

RR ср., мс — средняя продолжительность RR-интервалов;

Amo, % — число кардиоинтервалов, соответствующих значению моды, в процентах к объему выборки;

SDNN, мс — стандартное отклонение RR-интервалов;

RMSSD, мс — квадратный корень из суммы квадратов разностных значений;

pNN50, % — количество пар соседних RR-интервалов, различающихся более чем на 50 мс, от общего количества RR-интервалов;

CV, % — коэффициент вариации;

ИН, у. е. — индекс напряжения регуляторных систем.

Результаты исследования. Данные анализа ВСР представлены в таблице 1. У спортсменов показатели, характеризующие активность симпатического отдела вегетативной нервной системы, оказались выше, чем в группе сравнения. Также достоверные различия наблюдались среди показателей, отражающих активность автономного контура регуляции.

Таблица 1

Результаты временного анализа ВСР

Показатели ВСР	Спортсмены (n = 36)	Группа сравнения (n = 25)	p
RR ср., мс	$819,6 \pm 144,0$	$887,4 \pm 120,2$	0,058
Amo, %	$36,6 \pm 12,3$	$30,4 \pm 10,5$ *	0,042
SDNN, мс	$63,3 \pm 26,9$	$86,2 \pm 34,4$ *	0,005
RMSSD, мс	$47,5 \pm 24,5$	$78,2 \pm 33,6$ **	< 0,001
pNN50, %	$21,5 \pm 16,7$	$32,4 \pm 17,3$ *	0,022
CV, %	$8,0 \pm 3,5$	$9,9 \pm 3,5$ *	0,016
ИН, у. е.	$103,4 \pm 92,4$	$42,6 \pm 30,2$ **	< 0,001
Примечание: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,001$.			

Общая величина вариабельности сердечного ритма в 1,4 раза меньше у спортсменов, а индекс напряжения регуляторных систем в 2,4 раза выше, чем в группе сравнения.

Выводы:

1. У спортсменов в период восстановления после тренировки преобладает активность симпатического отдела вегетативной нервной системы, отмечается напряженность регуляторных систем.
2. Спортсмены нуждаются в дополнительных восстановительных мероприятиях после физических нагрузок для полного снятия физического и психофизиологического стресса.

Список литературы:

1. Дидур, М. Д. Показатели вариабельности сердечного ритма у спортсменов высокой квалификации / М. Д. Дидур, Т. А. Евдокимова, А. Э. Кутузова, И. В. Нестерова // Лечебная физкультура и спортивная медицина. — 2009. — № 5 (65). — С. 24–28.
2. Ритм сердца у спортсменов / под ред. Р. М. Баевского и Р. Е. Мотылянской. — Москва : Физкультура и спорт, 1986. — 143 с. — (Наука — спорту; спортивная медицина).

3. Явелов, И. С. Вариабельность ритма сердца при сердечно-сосудистых заболеваниях: взгляд клинициста / И. С. Явелов // Сердце. — 2006. — № 1. — С. 18–23.

4. Cottin, F. Effect of heavy exercise on spectral baroreflex sensitivity, heart rate, and blood pressure variability in well-trained humans / F. Cottin, C. Medigul, Y. Papelien // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. — 2008. — Vol. 295. — P. 1150–1155.

ГИБРИДНЫЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ СОЧЕТАННОМ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ БЕДРЕННО-ПОДКОЛЕННОГО СЕГМЕНТА И АРТЕРИЙ ГОЛЕНИ

К. А. Киреев

Научный руководитель — профессор, д-р мед. наук А. А. Фокин

ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия

Кафедра хирургии Института дополнительного профессионального образования

Одномоментное значимое поражение бедренно-подколенного сегмента (БПС) и берцовых артерий встречается достаточно часто в повседневной клинической практике, а при наличии сахарного диабета количество таких случаев резко увеличивается. При протяженной патологии БПС в большинстве случаев предпочтительно выполнять шунтирующие операции. В свою очередь при патологии берцовых артерий ввиду малой травматичности более эффективными считаются эндоваскулярные реконструкции. Учитывая диффузность и многочисленность поражений артерий голени, локальное стентирование возможно крайне редко. Поэтому операцией выбора является баллонная ангиопластика (БАП).

Одномоментное поражение БПС и берцовых артерий у пациентов с критической ишемией конечности снижает эффективность реконструктивных вмешательств и повышает вероятность «высоких» ампутаций. Бедренно-бедренные или бедренно-подколенные шунты не функционируют при несостоятельности дистального русла. БАП артерий голени эффективна при окклюзионно-стенотической патологии берцовых артерий, но технически крайне затруднительна при непроходимости БПС. В комбинированном варианте две эти принципиально различные методики потенциально могут улучшить результаты лечения данной группы пациентов.

Цель: оценить непосредственные результаты гибридных открытых реконструкций БПС и эндоваскулярных дилатаций артерий голени.

Материалы и методы. Работа выполнена в НУЗ «Дорожная клиническая больница на ст. Челябинск ОАО «РЖД»». В структуре данной медицинской организации организованы междорожные центры сердечно-сосудистой хирургии и диабетической стопы, а также центр рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения, оказывающие специализированную медицинскую помощь пациентам с сердечно-сосудистой патологией. В исследование вошли 20 пациентов, перенесших одномоментные открытые реконструкции БПС (6 и 14 бедренно-бедренных и бедренно-подколенных шунтирований соответственно) и БАП артерий голени за период с января 2011 по февраль 2017 года. Для шунтов использованы: в 13 случаях протезы ПТФЭ и 7 случаях — аутовена по методике «In situ». У 4 больных отмечены ишемические боли покоя, у 16 — трофические расстройства на стопах. 19 (95,0 %) больным выставлен сопутствующий диагноз сахарного диабета, в 1 случае — 1-го типа. 4 пациентам со значимой стенотической патологией поверхностной бедренной артерии (ПБА) удалось 1-м этапом выполнить БАП берцовых артерий. У 16 первично проведены шунтирующие реконструкции и сразу после их окончания — БАП. Показанием для БАП берцовых артерий служила окклюзионно-стенотическая патология артерий голени при условии сохранности их дистальных отделов на стопе.

Результаты. По данным ангиографических исследований выявлено: 4 случая — ПБА со значимыми стенозами, 2 — окклюзия ПБА от устья с восстановлением в средней трети бедра, 7 — окклюзии ПБА от устья с восстановлением на подколенной артерии (ПКА) до трифуркации, 7 — окклюзии ПБА на различных уровнях с восстановлением кровотока на одной из берцовых артерий. У 15 пациентов БАП подвергалась только одна берцовая артерия, у 5 — две артерии голени. 8 больных перенесли дилатации подколенной артерии и тибιο-поплитеального ствола с захватом дистального анастомоза. У одного (5,0 %) пациента зарегистрирован тромбоз бедренно-подколенного аутовенозного шунта, обусловленный несостоятельностью дистального русла. Данная проблема успешно разрешилась за счет удаления тромботических масс посредством аспирационного катетера и последующей БАП. В 8 (40,0 %) наблюдениях отмечен реперфузионный синдром с положительной динамикой от проведенного лечения. Других осложнений не зарегистрировано. У всех 20 пациентов (100 %) получены положительные результаты: увеличение дистанции безболевого ходьбы и заживление трофических расстройств

на стопах. 11 (55,0 %) пациентам выполнили щадящие ампутации на уровне стоп с удовлетворительной репарацией культи и сохранением опорной функции нижней конечности.

Обсуждение. В Российской Федерации отмечается неуклонный рост количества рентгенэндоваскулярных и открытых сосудистых операций [1]. У каждого варианта реконструкций есть свои ограничения и преимущества. Последние могут способствовать успешному выполнению гибридных вмешательств, сочетающих в себе интервенционные и традиционные ангиохирургические подходы [2, 3].

В каждом конкретном клиническом случае выбор в пользу гибридной операции был оптимальным. Рентгенэндоваскулярная процедура (БАП артерий голени) в изолированном виде была невозможна по причине непроходимости вышерасположенных сегментов. Что касается открытой операции в изолированном виде, то она характеризовалась бы сомнительным результатом по причине несостоятельности дистального русла и отсутствия кровотока на стопе, где в большинстве случаев локализовались трофические расстройства.

Важным преимуществом гибридных реконструкций явилась возможность в большинстве случаев провести ангиографический контроль за состоянием оперированного сегмента для исключения диссекций атеросклеротических бляшек, а также дефектов в области анастомозов.

В современном ангиохирургическом центре должны активно использоваться все технические интервенционные возможности рентгенохирургической службы, позволяющие повысить эффективность специализированной медицинской помощи. Четкое взаимодействие сосудистого хирурга и врача по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению, а также индивидуальный подход к каждому пациенту с многоуровневой артериальной патологией обеспечат максимально положительный результат.

Выводы:

1. Гибридные открытые реконструкции БПС и эндоваскулярные БАП артерий голени характеризуются стабильно положительными результатами, поскольку удалось избежать «больших» ампутаций нижних конечностей и в значительной мере улучшить качество жизни пациентов.

2. В большинстве случаев исследуемые пациенты имели протяженные окклюзионно-стенотические поражения всего бедренно-берцового сегмента, поэтому после шунтирующей реконструкции незамедлительно стремились выполнять БАП. Такой подход создает благоприятные условия для тока крови по шунту и обеспечивает адекватную перфузию дистальных отделов конечности.

3. Окклюзия ПБА с восстановлением на одной из берцовых артерий представляет наиболее сложный вариант для реконструкций. В отношении таких пациентов предлагается накладывать дистальный анастомоз бедренно-подколенного шунта над трифуркацией, несмотря на следующую за шунтом окклюзию. Выполняемая сразу после этого вторым этапом баллонная дилатация ПКА и начальных отделов берцовых артерий способствует удовлетворительному восстановлению магистрального кровотока.

Список литературы:

1. Бокерия, Л. А. Рентгенэндоваскулярная диагностика и лечение заболеваний сердца и сосудов в Российской Федерации / Л. А. Бокерия, Б. Г. Алекян. — Москва : НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2014. — 180 с.

2. Гавриленко, А. В. Традиционная хирургия сосудов и рентгенэндоваскулярные вмешательства — конкуренция или взаимодействие, ведущее к гибридным операциям? / А. В. Гавриленко, А. А. Егоров // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2011. — № 4. — С. 152–156.

3. Мышлѐнок, Д. Ф. Роль гибридных технологий в лечении пациентов с многоэтажным атеросклеротическим поражением артерий нижних конечностей / Д. Ф. Мышлѐнок // Новости хирургии. — 2011. — № 5. — С. 67–73.

ОЦЕНКА РЕЦЕПТОРНОГО АППАРАТА МОНОЦИТОВ КОСТНОГО МОЗГА ПОТОМСТВА САМОК КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ПЕЧЕНИ

Т. М. Комарова

Научный руководитель — профессор, д-р мед. наук Г. В. Брюхин

ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия

Кафедра гистологии, эмбриологии и цитологии

Актуальность настоящего исследования определяется важной ролью материнского здоровья, являющегося залогом воспроизводства полноценного поколения. Экстрагенитальная патология со стороны материнского организма играет ведущую роль в развитии перинатальной патологии плода. Забо-

левания гепатобилиарной системы матери во время беременности повышают риск рождения детей с выраженной предрасположенностью к различным заболеваниям [5]. Многочисленные экспериментальные и клинические исследования сотрудников нашей кафедры подтверждают рождение физиологически незрелого потомства у самок крыс с хроническим поражением гепатобилиарной системы [1].

Исходя из вышеизложенного **целью** настоящего исследования явился анализ роли хронического поражения печени в условиях эксперимента в нарушении рецепторного аппарата моноцитарного ростка костного мозга у потомства в различные сроки постнатального онтогенеза.

Материалы и методы. Экспериментальное исследование было проведено на белых лабораторных крысах с моделированным поражением печени и их потомстве в различные сроки постнатального развития. Экспериментальные животные были разделены на 2 группы: контрольная группа — К, опытная группа — О. Хроническое поражение печени моделировалось подкожным введением половозрелой самке 40 %-го масляного раствора тетрахлористого углерода в течение 8 недель. Хроническое поражение печени экспериментальных животных верифицировали на основании морфологических (центролобулярные некрозы печеночных долек, периваскулярная гиперплазия и гипертрофия купферовских клеток, расширение синусоидных капилляров), биохимических (повышение активности ферментов АлАТ, АсАТ, ЛДГ, свободного билирубина) и иммунологических (повышение титра противопеченочных антител 1 : 280, 1 : 560) изменений.

В качестве объекта исследования изучался моноцитарный росток костного мозга. Выделение клеток костного мозга проводили по общепринятой методике [2]. Исследования проводили в монослое клеток. Работа с экспериментальными животными проводилась в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных» (приказ МЗ СССР от 12.08.1977 № 755).

Полученные цифровые данные обрабатывали с использованием программы SPSS Statistics 17.0 (Statsoft, Inc.) Учитывая небольшую выборку животных, достоверность полученных результатов определяли при помощи непараметрического метода: критерия Манна — Уитни.

Результаты собственных исследований. Для оценки рецепторного аппарата моноцитарных клеток нами использовались общепризнанные методы способности клеток к адгезии и распластыванию. Адгезия и распластывание клеток являются важнейшими свойствами моноцитов, макрофагов и нейтрофилов, обеспечивающими процессы фагоцитоза, межклеточной кооперации и экстравазации. Адгезивные свойства мононуклеаров оценивали методом [4], основанным на свойстве клеток прикрепляться к чистой стеклянной или пластиковой поверхности, что позволяет оценить функциональную активность, в том числе и адгезивные свойства мононуклеарных клеток [3]. Нами установлено, что у интактных животных после рождения происходит постепенное увеличение адгезивных свойств монобластов костного мозга (табл. 1).

Таблица 1

Адгезивные свойства клеток моноцитарного ростка костного мозга у потомства экспериментальных животных в различные периоды постнатального онтогенеза

Тип клеток	Содержание клеточных элементов, подвергшихся адгезии, %						
	К			О			
	Сроки	Монобласты	Промоноциты	Моноциты	Монобласты	Промоноциты	Моноциты
	1	21,87 ± 1,3	37,66 ± 1,8	46,64 ± 1,4	14,9 ± 1,5 *	29,32 ± 1,06 *	33,12 ± 1,4 *
	15	22,13 ± 1,5	41,25 ± 1,4	50,04 ± 0,9	16,21 ± 1,5	26,34 ± 0,8 *	34,01 ± 1,4 *
	30	26,1 ± 1,4	54,2 ± 1,1	63,1 ± 1,2	18,3 ± 1,5 *	34,7 ± 1,2 *	41,1 ± 1,4 *
	45	31,3 ± 1,2	58,4 ± 1,3	69,8 ± 0,9	20,4 ± 0,8 *	36,7 ± 1,5 *	43,6 ± 1,1 *
	60	34,1 ± 0,8	54,8 ± 1,4	73,1 ± 0,9	21,6 ± 1,1 *	32,4 ± 1,2 *	46,2 ± 1,5 *
Примечание: * — результаты статистически достоверны по сравнению с контролем (p < 0,05).							

Так, если у новорожденных крысят количество адгезировавших монобластов составляет (21,77 ± 1,3), то у половозрелых животных на 60-й день исследования показатель составил (34,1 ± 0,8).

Аналогичная закономерность выявлена и у подопытных крысят (табл. 1). При этом обращает на себя внимание, что на всех сроках исследования у подопытных крысят количество адгезировавших монобластов достоверно снижено по сравнению с контролем.

Исследование адгезивных свойств промоноцитов костного мозга позволило вывить следующую закономерность (табл. 1). У интактных крысят после рождения количество адгезировавших промоноцитов постепенно увеличивается и достигает максимальных значений к началу периода половой зрелости, после чего к 60-му дню исследования данный показатель снижается. Так, у интактных крысят периода новорожденности число адгезировавших промоноцитов составило $(37,66 \pm 1,8)$, а на 45-й день этот показатель увеличивается до уровня $(58,4 \pm 1,3)$, в период половой зрелости он снижается до $(54,8 \pm 1,4)$. Аналогичная закономерность выявлена у животных подопытной группы. При этом обращает на себя внимание, что у подопытных крысят количество адгезировавших промоноцитов на всех сроках исследования снижено по сравнению с контролем.

Исследование адгезивных свойств моноцитов костного мозга у экспериментальных животных позволило констатировать, что у интактных животных после рождения происходит постепенное увеличение числа адгезировавших клеток (табл. 1). Так, у новорожденных крысят количество моноцитов, подвергшихся адгезии через 60 минут инкубации, составило $(50,04 \pm 0,9)$, а у половозрелых интактных животных исследуемый показатель достигает $(73,1 \pm 0,9)$. Аналогичная закономерность выявлена у животных токсической группы. Так, у новорожденных крысят токсической группы число адгезировавших моноцитов составляет $(34,01 \pm 1,4)$, а на 60-й день исследования данный показатель увеличивается и достигает максимального значения $(46,2 \pm 1,5)$. Обращает на себя внимание, что на всех сроках исследования количество адгезировавших моноцитов костного мозга снижено по сравнению с контролем.

После адгезии клетки подвергаются распластыванию. Тест распластывания мы проводили в двух режимах: 30 минут и 60 минут инкубации. Полученные результаты отражены в таблице 2.

Таблица 2

Распластывание монобластов костного мозга после инкубации в различные периоды постнатального развития

Группа, день	Режим распластывания, мин	Содержание клеточных элементов, подвергшихся адгезии, %	
		К	О
1	30	$10,3 \pm 0,5$	$8,2 \pm 0,6 *$
	60	$12,8 \pm 1,3$	$9,5 \pm 0,9$
15	30	$12,7 \pm 1,2$	$10,0 \pm 0,6$
	60	$13,1 \pm 0,8$	$10,7 \pm 1,1$
30	30	$14,1 \pm 0,9$	$11,6 \pm 1,1$
	60	$11,8 \pm 1,1$	$11,6 \pm 1,1$
45	30	$16,1 \pm 0,9$	$13,6 \pm 1,3$
	60	$13,2 \pm 0,6$	$11,1 \pm 0,9$
60	30	$19,1 \pm 1,2$	$14,2 \pm 0,9 *$
	60	$14,3 \pm 0,8$	$11,7 \pm 1,1$

Примечание: * — результаты статистически достоверны по сравнению с контролем ($p < 0,05$).

Как видно из таблицы 2, у крысят интактной группы количество монобластов, подвергшихся распластыванию, составило $(10,3 \pm 0,5)$. С возрастом количество монобластов, подвергшихся распластыванию, у интактных животных увеличивается и достигает максимальных значений $(14,4 \pm 0,7)$ к периоду половой зрелости. Аналогичная закономерность выявлена и у подопытных крысят. Так, если у новорожденных крысят токсической группы исследуемый показатель составил $(8,2 \pm 0,6)$, то на 60-й день исследования данный показатель достигает максимального значения $(14,2 \pm 0,9)$.

При инкубации 60 минут исследование способности монобластов к распластыванию позволило выявить несколько другую закономерность. Как видно из таблицы 2, у интактных крысят число клеток, подвергшихся распластыванию, составило $(12,8 \pm 1,3)$. Затем отмечено увеличение исследуемого показателя в подсосный период. Однако к началу периода полового созревания число монобластов, подвергшихся распластыванию, снижается, а затем постепенно увеличивается и достигает максимального значения в период половой зрелости $(14,3 \pm 0,8)$. Аналогичная закономерность выявлена у животных токсической группы. В период новорожденности число монобластов, подвергшихся распластыванию, составило $(9,5 \pm 0,9)$. К подсосному периоду исследуемый показатель незначительно увеличивается и стабилизируется и только к периоду половой зрелости незначительно увеличивается до максимального уровня $(11,7 \pm 1,1)$. У животных токсической группы имеется только тенденция к снижению данного показателя по сравнению с контролем.

Результаты исследования способности промоноцитов к распластыванию отражены в таблице 3.

Таблица 3

Распластывание промоноцитов костного мозга после инкубации в различные периоды постнатального развития

Группа, день	Режим распластывания, мин	Содержание клеточных элементов, подвергшихся адгезии, %	
		К	О
1	30	$17,9 \pm 0,8$	$14,2 \pm 0,5 *$
	60	$37,2 \pm 0,8$	$21,3 \pm 1,3 *$
15	30	$37,2 \pm 0,8$	$16,9 \pm 1,1 *$
	60	$44,7 \pm 0,7$	$24,3 \pm 1,1 *$
30	30	$32,3 \pm 1,6$	$19,8 \pm 1,3 *$
	60	$38,3 \pm 0,7$	$27,2 \pm 0,4 *$
45	30	$42,6 \pm 1,4$	$28,4 \pm 0,9 *$
	60	$47,4 \pm 1,1$	$36,8 \pm 0,9 *$
60	30	$44,3 \pm 1,1$	$33,9 \pm 0,9 *$
	60	$41,4 \pm 0,6$	$32,3 \pm 0,9 *$

Примечание: * — результаты статистически достоверны по сравнению с контролем ($p < 0,05$).

Как видно из таблицы 3, у интактных крысят количество промоноцитов, подвергшихся распластыванию, после рождения постепенно увеличивается. Так, если у новорожденных крысят этот показатель составил $(17,9 \pm 0,8)$ через 30 минут инкубации, то в период половой зрелости данный показатель достигает максимального значения $(44,3 \pm 1,1)$. Аналогичная закономерность выявлена у подопытных крысят обеих групп. При этом обращает на себя внимание, что на всех сроках исследования количество промоноцитов, подвергшихся распластыванию, снижено по сравнению с контролем.

Исследование способности к распластыванию у промоноцитов через 60 минут инкубации позволило выявить несколько другую закономерность. Как видно из таблицы 3, у новорожденных крысят интактной группы исследуемый показатель составил $(37,2 \pm 0,8)$, затем к подсосному периоду исследуемый показатель увеличивается, а к началу периода полового созревания существенно снижается. К концу периода полового созревания данный показатель вновь увеличивается и достигает максимального значения $(47,4 \pm 1,1)$. К периоду половой зрелости число промоноцитов, подвергшихся распластыванию, вновь снижается до уровня $(41,4 \pm 0,6)$. У подопытных крысят токсической и аутоиммунной групп после рождения число промоноцитов, подвергшихся распластыванию, постепенно увеличивается и достигает максимальных значений к концу периода полового созревания: $(36,8 \pm 0,9)$ и $(36,4 \pm 0,7)$ соответственно. К периоду половой зрелости данный показатель, так же как и в группе контроля, несколько снижается.

При этом обращает на себя внимание, что на всех сроках исследования количество промоноцитов, подвергшихся распластыванию, у животных опытной группы снижается по сравнению с контролем.

Исследование способности к распластыванию у моноцитов экспериментальных животных через 30 минут инкубации позволило выявить общую закономерность (табл. 4).

Таблица 4

Распластывание моноцитов костного мозга после инкубации в различные периоды постнатального развития

Группа, день	Режим распластывания, мин	Содержание клеточных элементов, подвергшихся адгезии, %	
		К	О
1	30	23,9 ± 0,5	19,5 ± 1,2 *
	60	46,9 ±	30,9 ± 0,6 *
15	30	29,6 ± 1,1	22,1 ± 0,9 *
	60	53,1 ± 1,1	35,3 ± 0,8 *
30	30	40,1 ± 1,1	26,5 ± 0,9 *
	60	47,2 ± 1,1	38,8 ± 0,8 *
45	30	54,2 ± 0,9	35,7 ± 0,5 *
	60	55,7 ± 0,9	44,1 ± 0,7 *
60	30	56,6 ± 0,9	40,7 ± 0,6 *
	60	60,1 ± 0,7	41,0 ± 0,9 *

Примечание: * — результаты статистически достоверны по сравнению с контролем (p < 0,05).

Как видно из таблицы 4, у интактных и подопытных животных после рождения количество моноцитов костного мозга постепенно увеличивается и достигает максимального значения в период половой зрелости. При этом на всех сроках исследования показатель у подопытных животных снижен по сравнению с контролем. При инкубации в течение 60 минут способность моноцитов костного мозга к распластыванию экспериментальных животных несколько изменяется (табл. 4). Как видно из таблицы 4, у интактных крысят после рождения число моноцитов, подвергшихся распластыванию, первоначально увеличивается, а затем к началу периода полового созревания существенно снижается, после чего имеет место постепенное увеличение исследуемого показателя, достигающего максимального значения в период половой зрелости.

У подопытных животных выявлена неоднозначная закономерность. Как видно из таблицы, у животных токсической группы в период новорожденности число моноцитов, подвергшихся распластыванию, составляет (30,0 ± 0,6), после чего исследуемый показатель постепенно увеличивается и достигает максимального значения к концу периода половой зрелости (44,1 ± 0,7). В период половой зрелости данный показатель снижается.

Таким образом, анализ результатов, полученных при исследовании адгезивных свойств моноцитарных клеток костного мозга и их способности к распластыванию, позволяет сделать заключение, что при моделировании хронического токсического гепатита у потомства самок крыс имеет место нарушение рецепторного аппарата исследуемых клеток, о чем свидетельствует угнетение способности клеток моноцитарного ростка костного мозга к адгезии и распластыванию.

Список литературы:

1. Брюхин, Г. В. Роль экспериментального поражения печени матери в развитии физиологической незрелости потомства / Г. В. Брюхин, М. Л. Сизоненко // Бюл. экперим. биол. и мед. — 2012. — Т. 154, № 11. — С. 544–547.
2. Сапожников, А. Г. Гистологическая микроскопическая техника : руководство / А. Г. Сапожников, А. Е. Доросевич. — Смоленск : САУ, 2000. — 475 с.
3. Тоголян А. А., Фрейдлин И. С. Клетки иммунной системы. — СПб., 2000. — 231 с.
4. Храмова, И. А. Адгезивные и поглотительные свойства макрофагов в норме, при острой и хронической патологии у женщин репродуктивного возраста / И. А. Храмова, И. П. Кольцов, Т. К. Бурлова [и др.] // Дальневосточный медицинский журнал. — 2010. — № 1. — С. 29–31.
5. Шехтман, М. М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных / М. М. Шехтман. — 5-е изд. — М. : Триада-Х, 2011. — 896 с.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МЕНИНГИТА, ВЫЗВАННОГО ЭНТЕРОВИРУСОМ 71-ГО ТИПА, У ДЕТЕЙ

А. В. Лысова, А. О. Овчинникова

Научный руководитель — доцент, д-р мед. наук Ю. Б. Хаманова

ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России, г. Екатеринбург, Россия

Кафедра инфекционных болезней и клинической иммунологии

Актуальность. Энтеровирусные инфекции (ЭВИ) — группа заболеваний, вызываемых различными серотипами энтеровирусов (ЭВ), характеризующихся полиморфизмом клинической симптоматики с вовлечением в патологический процесс нервной системы, кожи, слизистых, мышц, внутренних органов, высокой контагиозностью и имеющих выраженный сезонный характер [1, 5]. Проблема инфекции, вызванной энтеровирусом 71-го типа (EV71), приобрела в последнее время особую актуальность [2, 4]. Энтеровирус 71-го типа в настоящее время считают одним из наиболее патогенных серотипов энтеровирусов, в связи с этим важное значение приобретает его своевременная диагностика с учетом современных клинико-лабораторных особенностей заболевания [3].

Цель: оценить клинико-лабораторные данные менингита, вызванного энтеровирусом 71-го типа, у детей.

Материалы и методы. В работе представлены материалы и результаты открытого ретроспективного исследования, проведенного на базе инфекционного отделения № 6 МАУ «ГКБ № 40» г. Екатеринбурга.

Объектом исследования были истории болезни, включавшие данные о 124 пациентах в возрасте 1–14 лет с диагнозом «Энтеровирусная инфекция, менингеальная форма, средней степени тяжести». Критериями постановки диагноза служили: характерный клинический симптомокомплекс, наличие плеоцитоза в ЦСЖ и обнаружение РНК энтеровирусов с помощью метода полимеразной цепной реакции (ПЦР). Этиологический диагноз подтверждался вирусологическим и серологическим методами. По результатам вирусологического обследования дети были разделены на 3 группы по этиологическим данным: группа 1 — ЕСНО-менингиты, n=58; группа 2 — Коксаки В-менингиты, n=44; группа 3 — EV71-менингиты, n=22.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием параметрических и непараметрических методов статистического анализа. Все количественные признаки предварительно исследовались на нормальность распределения.

Выборочные параметры, приводимые в таблицах, имеют следующие значения: M — среднее, m — ошибка средней, Me — медиана, p — достигнутый уровень значимости. Для статистической обработки данных была использована программа Microsoft Excel, Statistica 6.0.

Результаты исследования. В соответствии с поставленной в работе целью был проведен анализ клинико-лабораторных данных из историй болезни детей, госпитализированных в инфекционное отделение № 6 МАУ «ГКБ № 40» г. Екатеринбурга с менингеальной формой ЭВИ.

Ранняя верификация диагноза проводилась методом ПЦР, у 78 % из всех больных определялась РНК энтеровируса в ЦСЖ. Классические культуральные вирусологические и серологические методы позволили установить этиологическую структуру энтеровирусных менингитов. По данным вирусологического исследования, у 47 % были изолированы вирусы ЕСНО, у 35 % — вирусы Коксаки В, у 18 % — EV71 типа.

Средний возраст детей в первой и второй группах составил 7,6 и 7,7 года соответственно, в то время как в группе 3 он был 3,8 года. В проанализированных случаях серозный менингит, вызванный EV71 типа, встречался только у детей дошкольного возраста.

Острый период менингеальной формы энтеровирусной инфекции у детей проявлялся головной болью, рвотой, лихорадкой, менингеальными симптомами, катаральными явлениями и экзантемой. Однако сравнительная оценка частоты клинических симптомов показала, что имелись отличия в зависимости от этиологического агента. ЕСНО-менингиты чаще начинались с появления симптомов внутричерепной гипертензии, так, 100 % детей в первой группе предъявляли жалобы на головную боль, у 99 % детей была рвота ($\chi^2 = 16,212$, $p < 0,01$). Анализ клинических проявлений в третьей группе показал, что начало заболевания у данных пациентов характеризовалось преобладанием общеинфекционных симптомов. В данной группе чаще встречались катаральные симптомы (82 % против 22 % и 70 %, $\chi^2 = 41,585$, $p < 0,01$) и фебрильная лихорадка (91 %). Во второй группе заболевание также начиналось остро: на фоне общеинфекционной симптоматики были проявления гипертензионного синдрома. Однако следует отметить, что у детей из данной группы достоверно чаще наблюдался как полный (70,6 %), так и диссоциированный менингеальный симптомокомплекс (84 %) ($\chi^2 = 7,712$, $p < 0,05$; $\chi^2 = 13,601$, $p < 0,01$). Экзантема достоверно чаще наблюдалась у детей в третьей группе (23 % против 12 % и 2 %; $\chi^2 = 9,218$, $p < 0,01$). Мы отдельно выделили синдром «рука — нога — рот» (HFMD), т. к. он достоверно чаще встречался у пациентов с менингитами, вызванными EV71 типа, при сравнении с Коксаки В-менингитами (9 % против 0 %; $\chi^2 = 4,125$, $p < 0,05$) (табл. 1). Также при оценке сравниваемых групп были выявлены различия в длительности основных клинических симптомов. Средняя продолжительность цефалгии и положительных менингеальных симптомов была больше в первой группе (4 дня против 3 и 2 в первой и второй группах), а температурная реакция дольше сохранялась во второй группе (3 дня против 2 в первой и третьей группах).

Таблица 1

Частота клинических симптомов при энтеровирусных менингитах у детей, вызванных разными группами энтеровирусов, %

Симптомы	Энтеровирусные менингиты			p
	ЕСНО, n = 58	Коксаки В, n = 44	EV71, n = 22	
	1	2	3	
Головная боль	100	94	91	
Рвота	99	95	73	$p < 0,01$
Диссоциированный менингеальный симптомокомплекс	59	84	41	$p < 0,01$
Полный менингеальный симптомокомплекс	42,3	70,6	59	$p < 0,05$
Лихорадка	83	69	91	
Катаральный синдром	22	79	82	$p < 0,01$
Герпангина	9	5	14	
Экзантема	12	2	23	$p < 0,01$
HFMD-синдром	3	0	9	
Абдоминальный болевой синдром	10	0	5	

Сравниваемые группы различались по уровню плеоцитоза (ЕСНО-менингит — 104 [50–233] $\times 10^6$ /л, Коксаки В-менингит — 181 [69–426] $\times 10^6$ /л, EV71-менингит — 213 [32–854] $\times 10^6$ /л). Двухзначный плеоцитоз наблюдался у 50 % детей во второй группе против 47 % в первой группе и 9 % в третьей группе ($\chi^2 = 11,461$, $p < 0,01$). Во всех трех группах клеточный состав ЦСЖ характеризовался преимущественно нейтрофильным характером плеоцитоза в начале заболевания.

Санация ликвора наблюдалась на 16–23-й день болезни без значимых различий: в 70 % (n=41) случаев в первой группе, в 62 % (n=27) — во второй группе и в 82 % (n=18) — в третьей группе (p>0,05 между группами).

Гематологические исследования были проведены на 3–4-й день заболевания. В первой группе уровень лейкоцитов составил $(9,2 \pm 0,6) \times 10^9/\text{л}$, во второй — $(8,6 \pm 0,7) \times 10^9/\text{л}$, в третьей группе — $(10,4 \pm 0,9) \times 10^9/\text{л}$ (p>0,05 между группами). Изменения в лейкоцитарной формуле характеризовались нейтрофилезом: $(53,1 \pm 2,1) \%$; $(58,5 \pm 1,9) \%$; $(60,9 \pm 2,43) \%$ — во всех трех группах. Данные изменения можно объяснить тем, что на раннем этапе инфицирования ведущая роль принадлежит фагоцитам — таким как нейтрофилы. Средний показатель СОЭ был выше возрастной нормы в первой группе: $(19 \pm 1,67) \text{ мм/ч}$.

Особое внимание обращает на себя частота выявления РНК энтеровируса в ЦСЖ — в качестве ранней верификации диагноза. Так, в первой и второй группах частота выделения вируса составила 94 % и 88 %, а в третьей группе — только 14 % ($\chi^2 = 63,1$, p<0,01). Данные результаты отражают необходимость пересмотра применяемых тест-систем в определении этиологии серозных менингитов (рис. 1). Возможно, что EV71 является достаточно вирулентным штаммом, и может вызывать менингит при более низком уровне вирусной нагрузки, и находится ниже порогового уровня определения в применяемых тест-системах. Также для ранней верификации этиологии заболевания необходимо использовать и другие биологические материалы (такие как отделяемое из носоглотки или фекалии для полимеразной цепной реакции).

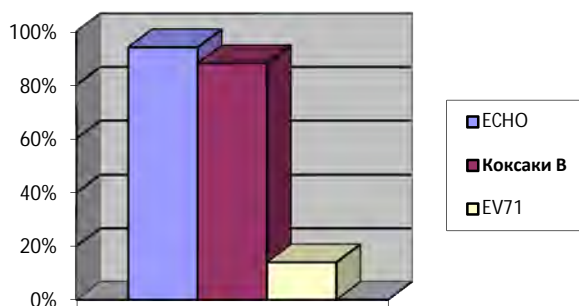


Рисунок 1. Частота выделения РНК вируса из СМЖ методом ПЦР

Выводы:

1. Серозные менингиты, вызванные EV71 типа, наблюдаются преимущественно у детей дошкольного возраста.
2. Заболевание характеризуется острым началом с появлением общеинфекционных симптомов (лихорадка, катаральные явления), на фоне которых развиваются симптомы внутричерепной гипертензии (рвота, головная боль).
3. Достоверно чаще начало заболевания у детей сопровождается появлением экзантемы различной локализации, и в частности HFMD-синдромом.
4. При серозном менингите, вызванным EV 71-го типа, низка частота выделения РНК вируса из ликвора (14 %), что свидетельствует о том, что для ранней верификации этиологии заболевания необходимо использовать и другие биологические материалы, такие как слизь из носоглотки или фекалии.

Список литературы:

1. Александров, И. А. Результаты исследования клинического материала от больных и лиц с подозрением на энтеровирусную инфекцию на территории Новгородской области за 2007–2013 годы / И. А. Александров, Г. С. Архипов, Е. Н. Кириллова // Вестник Новгородского государственного университета им. Ярослава Мудрого. — 2015. — № 2 (85). — С. 68–71.
2. Лагерева, Ю. Г. Особенности иммунного статуса при Коксаки- и ЕСНО-менингитах у детей 3–6 лет / Ю. Г. Лагерева, Я. Б. Бейкин, Н. Н. Сбитнева, Н. С. Субботина, Ю. Б. Хаманова // Инфекционные болезни. — 2010. — Т. 8, № 1. — С. 29–33.
3. Симованьян, Э. Н. Клинико-лабораторная характеристика инфекции, вызванной энтеровирусом-71 / Э. Н. Симованьян, В. Б. Денисенко, Л. Ф. Бовтало, Л. В. Белугина, М. А. Ким, Ю. С. Кухоль // Детские инфекции. — 2014. — Т. 13, № 3. — С. 12–19.
4. Хаманова, Ю. Б. Иммунотропная терапия энтеровирусных менингитов у детей / Ю. Б. Хаманова, А. У. Сабитов, В. В. Фомин // Детские инфекции. — 2013. — Т. 12, № 1. — С. 57–62.

КОМОРБИДНОСТЬ РОЖИ И ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

А. В. Михайлова

Научный руководитель — доцент, канд. мед. наук С. А. Шип

ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия

Кафедра инфекционных болезней

Актуальность. Пациенты с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) имеют сниженные адаптационные возможности к стрессогенным факторам, в т. ч. к инфекционным заболеваниям [1, 3]. Рожь — распространенное инфекционное заболевание с частотой встречаемости 15–20 случаев на 10 000 взрослого населения, нередко возникающее на фоне коморбидной сердечно-сосудистой патологии [2, 4, 5]. В связи с вышесказанным изучение влияния хронической сердечной недостаточности на клиническое течение рожи представляет научный и практический интерес.

Цель: оценить клиническую картину рожи на фоне хронической сердечной недостаточности.

Материалы и методы. Проведено ретроспективное сплошное исследование 134 историй болезни пациентов с диагнозом «Рожь», находившихся на стационарном лечении в инфекционном отделении МБУЗ ГКБ № 8 г. Челябинска за период с 2015 по 2016 год. В ходе исследования пациенты были разделены на 2 группы: 1-я группа (I) — 25 пациентов с хронической сердечной недостаточностью IIa и IIb стадий по Василенко и Стражеско; 2-я группа (II) — 109 пациентов без хронической сердечной недостаточности. Были проанализированы клинико-эпидемиологические показатели у больных рожей (локализация, кратность, распространенность, форма, степени тяжести) в зависимости от наличия или отсутствия сопутствующей хронической сердечной недостаточности. Статистический анализ проводился при помощи пакета программ SPSS Statistic v 22.0. О статистической значимости установленных различий судили по уровню $p < 0,05$.

Результаты исследования.

Эпидемиологическая характеристика больных:

- средний возраст пациентов (I — 70 лет; II — 56 лет; $p < 0,05$);
- гендерный состав: мужчины (I — 24 %; II — 33 %), женщины (I — 76 %; II — 67 %).

Клиническая характеристика больных рожей:

- кратность рожи: первичная (I — 44 %; II — 65,1 %), повторная (I — 12 %; II — 11 %), рецидивирующая (I — 44 %; II — 23,9 %; $p < 0,05$) (рис. 1); доля больных рецидивирующей рожей среди больных, страдающих ХСН, оказалась достоверно выше ($p < 0,05$), чем у больных без сопутствующей патологии;

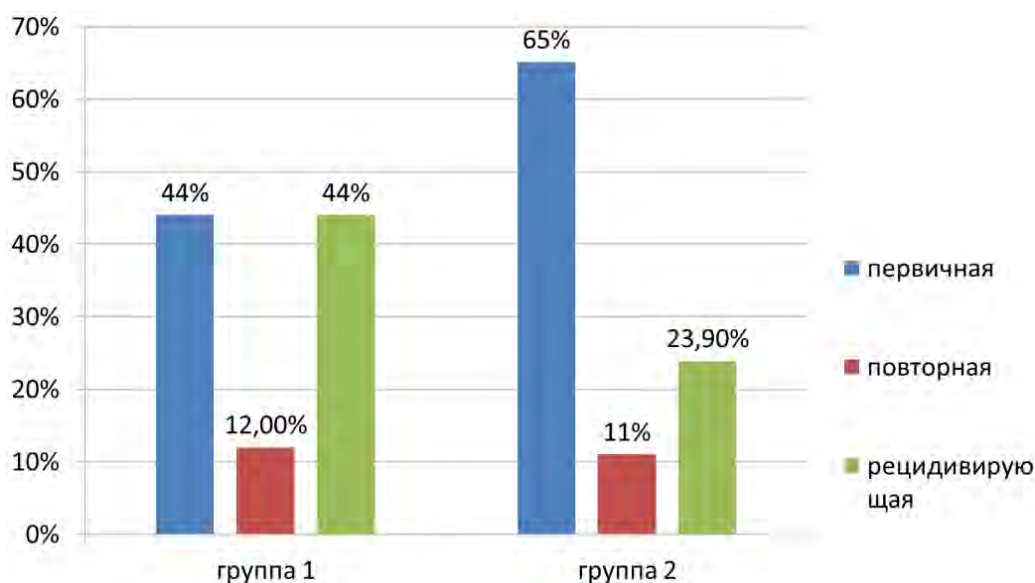


Рисунок 1. Доля больных рецидивирующей рожей в исследуемых группах

- локализация рожи: нижние конечности (I — 60%; II — 68,8%), верхние конечности (I — 20%; II — 6,4%; $p < 0,05$), лицо и голова (I — 8,0%, II — 18,3%), туловище (I — 4%; II — 0,9%), комбинированная (I — 8%; II — 5,5%) (рис. 2); рожа верхних конечностей достоверно чаще ($p < 0,05$) встречалась у больных, страдающих ХСН, чем у больных без сопутствующей патологии, 20% и 6,4% соответственно;

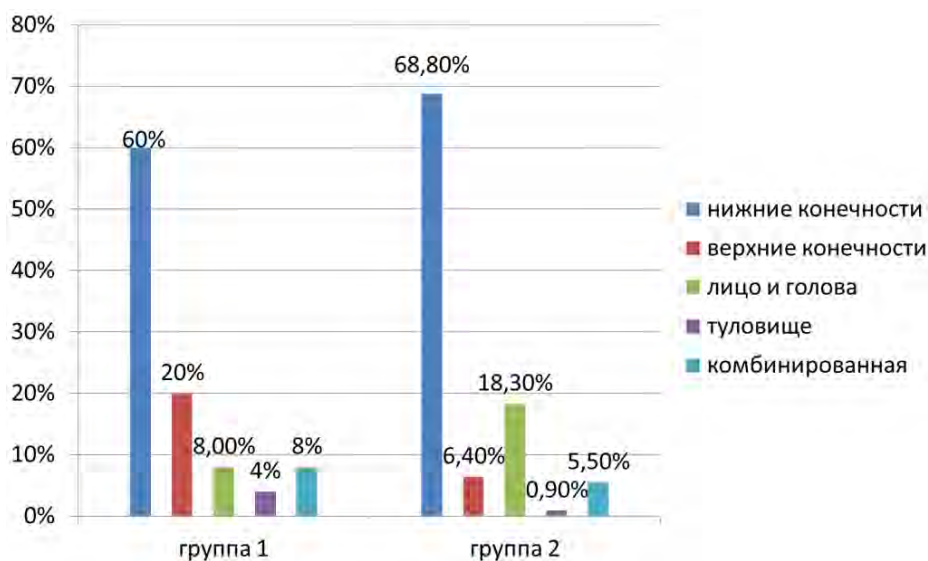


Рисунок 2. Локализация рожи у пациентов в исследуемых группах

- распространенность рожи: локализованная (I — 48%; II — 63,3%), распространенная (I — 48%; II — 34,9%), метастатическая (I — 4%; II — 1,8%);

- форма рожи: эритематозная (I — 64%; II — 57,8%), эритематозно-буллезная (I — 8%; II — 10,1%), эритематозно-геморрагическая (I — 20%; II — 16,5%), буллезно-геморрагическая (I — 8%; II — 15,6%);

- степени тяжести рожи: легкая (I — 0%; II — 4,6%), средняя (I — 76%; II — 80,7%), тяжелая (I — 24%; II — 14,7%; $p < 0,05$) (рис. 3); тяжелое течение рожи достоверно чаще ($p < 0,05$) встречалось у больных, страдающих ХСН, чем у больных без сопутствующей патологии, 24% и 14,7% соответственно.

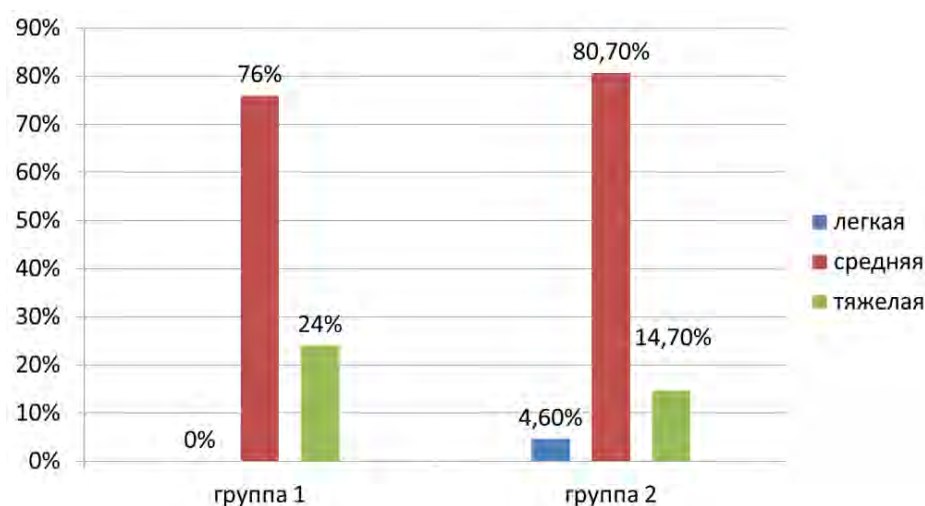


Рисунок 3. Распределение пациентов исследуемых групп по степени тяжести рожи

Выводы. Были установлены следующие особенности у пациентов с рожей на фоне хронической сердечной недостаточности:

- 1) средний возраст достоверно выше;
- 2) чаще рожа локализуется на верхних конечностях;
- 3) выше частота рецидивирующего течения;
- 4) чаще наблюдается тяжелая степень тяжести.

Список литературы:

1. Пешиков, О. В. Особенности регуляторных механизмов системной гемодинамики в разные возрастные периоды жизни женщины : дис. ... канд. мед. наук / О. В. Пешиков. — Челябинск, 2005.
2. Ратникова, Л. И. Эффективность бемитила при рецидивирующей роже / Л. И. Ратникова // Клиническая медицина. — 1991. — Т. 69, № 7. — С. 89–90.
3. Сумеркина, В. А. Состояние системы гемостаза и цитокиновый профиль у пациентов с метаболическим синдромом / В. А. Сумеркина, В. С. Чулков, В. С. Чулков, Е. В. Ожигина // Казанский медицинский журнал. — 2015. — Т. 96, № 5. — С. 728–734.
4. Шип, С. А. Рожа как вариант неинвазивной стрептококковой инфекции: клинические аспекты / С. А. Шип, Л. И. Ратникова // Известия высших учебных заведений. Уральский регион. — 2014. — № 2. — С. 132–142.
5. Эволюция стрептококковой инфекции : руководство для врачей / под ред. В. В. Леванович и В. Н. Тимченко. — СПб. : СпецЛит, 2015. — 495 с.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Д. Д. Набиева, Х. Х. Ахроров

Научный руководитель — профессор, д-р мед. наук К. Н. Хаитов

ТашПМИ, г. Ташкент, Республика Узбекистан

Кафедра дерматовенерологии и детской дерматовенерологии

Проблема ранней диагностики и рационального лечения атопического дерматита у детей остается одним из актуальных направлений современной педиатрии и детской дерматологии. Нами были изучены патогенетические особенности формирования атопического дерматита у детей дошкольного возраста. Было определено, что в современных условиях основными факторами, способствующими обострению заболевания, являются пищевая (72,4%) и пыльцевая (46,6%) сенсibilизация организма на фоне наследственной отягощенности по аллергическим заболеваниям (74,1%).

МАКТАБ ЁШИГАЧА БЎЛГАН БОЛАЛАРДА АТОПИК ДЕРМАТИТНИНИ ШАКИЛЛАНИШИДАГИ ПАТОГЕНЕТИК ОМИЛЛАР ХУСУСИЯТИ

Д. Д. Набиева, Х. Х. Ахроров

Илмий раҳбар: проф., т. ф. д. К. Н. Хаитов

ТошПТИ, Тошкент, Ўзбекистон Республикаси

Тери-таносил ва болалар тери-таносил касалликлари кафедраси

Хозирги замонда болаларда атопик дерматитни эрта таъхислаш ва самарали даволаш муаммоси педиатрия ва болалар дерматологиясининг долзарб йўналишларидан бири бўлиб қолмоқда. Биз тамондан мактаб ёшигача бўлган болаларда атопик дерматитни шакилланишига туртки бўладиган патогенетик омилларни ўрганиш иши олмб борилди. Тадқиқот натижасига кўра, хозирги замонда атопик дерматитни шакилланишининг асосий сабаблари бўлиб организмнинг таъомларга (72,4%) и чангларга (46,6%) сенсibilизациясини аллаергик касалликларга наслий мойиллик (74,1%) билан биргаликда келиши сабаб бўлиб қолмоқда.

Актуальность. Атопический дерматит (АД) является одним из наиболее распространенных аллергических заболеваний среди детей различных возрастных групп. Встречаемость атопического дерматита в различных странах колеблется и составляет от 10 до 28% [1, 4]. АД является заболеванием, нередко протекающим в виде тяжелого дерматоза, с кожными гнойными осложнениями, а также отрицательно действующим на психосоматическое состояние детей [2]. В то же время отмечается сочетание АД (от 40 до 60% случаев) с аллергическим ринитом, конъюнктивитом, бронхиальной астмой, где комплексная базисная терапия недостаточно эффективна, что придает еще большую значимость изучаемой проблеме [3, 5, 6]. Актуальность данной проблемы также связана с увеличением аллергических заболеваний среди будущих родителей, что не исключает роли наследственной предрасположенности к данному заболеванию [2, 5]. В ряде эпидемиологических исследований показано, что особенности течения атопического дерматита во многом связаны с возрастом, полом, особенностями питания, климатогеографическими факторами, техногенными воздействиями, условиями жизни семьи, а также

соблюдением правил здорового образа жизни [2]. При этом открытым остается вопрос изучения патогенетических особенностей формирования атопического дерматита у детей дошкольного возраста в зависимости от тяжести заболевания.

Цель работы: изучить патогенетические особенности формирования атопического дерматита у детей дошкольного возраста с учетом тяжести заболевания.

Материал и методы исследования. Под наблюдением находились 58 детей в возрасте от 2 до 5 лет с атопическим дерматитом. Среди них мальчиков — 30 (51,7 %) и девочек — 28 (48,3 %). Обследование и лечение данных больных проводилось в условиях поликлиники и клиники при Ташкентском педиатрическом институте. Обследование больных проводилось с использованием общих клинических, лабораторных, функциональных методов. В частности, проводились: клинический осмотр ребенка, общий анализ крови и мочи, копрологическое исследование с определением на яйца глистов, биохимический анализ крови, бактериологическое исследование кала на дисбактериоз, ультразвуковое исследование внутренних органов (по показаниям). Определение специфических иммуноглобулинов класса E (к пищевым, бытовым, эпидермальным, пыльцевым аллергенам) в сыворотке крови проводилось иммуноферментным (ИФА) методом. Оценку клинических проявлений атопического дерматита в период обострения проводили на основании системы SCORAD (1997) — Scoring of Atopic Dermatitis (шкала атопического дерматита). Индекс SCORAD вычисляли по формуле: $SCORAD = S / 5 + 3,5 \times \text{интенсивность} + \text{субъективные симптомы}$.

Результаты исследования и их обсуждение. Для достижения поставленной перед нами цели все больные дети были разделены на исследуемые группы в зависимости от тяжести заболевания:

I группа — дети с легкой степенью тяжести АД — n = 28 (48,3 %);

II группа — со средней степенью тяжести АД — n = 19 (32,8 %);

III группа — с тяжелой степенью тяжести АД — n = 11 (18,9 %).

При сборе анамнеза выяснилось, что у 39 (67,2 %) детей первые проявления атопического дерматита наблюдались в возрасте до 1 года. У большинства детей [n=9 (81,8%)] с тяжелым течением АД (III группа) в анамнезе имелось указание на то, что на первом году жизни у них был диагностирован ранний дебют АД. В то же время у детей со средней и легкой степенью тяжести ранний дебют АД отмечен у 11 (57,9%) и 5 (45,5%) детей соответственно. Полученные данные указывают, что при тяжелом протекании заболевания первые клинические признаки АД наблюдаются уже в раннем детском возрасте, на что должны обращать внимание врачи общей практики и педиатры, работающие в поликлиниках. Как было отмечено со слов матерей, первые признаки заболевания у детей проявлялись в виде незначительной сыпи на лице, чаще всего связанной с погрешностями в диете со стороны кормящих грудью матерей, или после введения продуктов прикорма в виде фруктовых соков или пюре. После медикаментозного и немедикаментозного лечения данные признаки исчезали, но в последующем при любых погрешностях в диете, а также при использовании гигиенических средств высыпания повторялись.

Исходя из поставленной нами цели были изучены факторы, способствовавшие возникновению атопического дерматита. При изучении наследственной отягощенности по аллергическим заболеваниям было определено, что отягощенность по линии матери отмечалась у 18 (41,9%) детей из 43 больных с наследственной отягощенностью в анамнезе, у 12 (27,9%) больных — по линии отца, у 13 (30,2%) пациентов и по линии матери, и по линии отца (табл. 1).

Таблица 1

Факторы, способствующие развитию атопического дерматита у детей дошкольного возраста (n = 58)

Факторы	I группа n = 28		II группа n = 19		III группа n = 11		Всего n = 58	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Наследственная отягощенность по аллергическим заболеваниям	16	57,1	17	89,5	10	90,9	43	74,1
Пищевая сенсibilизация	18	64,3	15	78,9	9	81,8	42	72,4
Пыльцевая сенсibilизация	12	42,9	9	47,4	6	54,5	27	46,6
Эпидермальная сенсibilизация	2	7,1	3	15,8	3	27,3	8	13,8
Бытовая сенсibilизация	2	7,1	2	10,5	2	18,2	6	10,3

В зависимости от тяжести течения АД встречаемость наследственной отягощенности по аллергическим заболеваниям была различна. В частности, при легком течении АД наследственная предрасположенность встречалась у 57,1 % (n = 16) больных. Для среднетяжелого и тяжелого течения atopического дерматита был характерен высокий процент наследственной предрасположенности к atopии (89,5 и 90,9 % соответственно). Следовательно, наследственная отягощенность может повлиять на клиническую тяжесть заболевания у детей.

При определении специфических иммуноглобулинов E было выявлено, что у большинства больных (72,4 %) имеется наличие пищевой сенсibilизации. В зависимости от тяжести заболевания менялась встречаемость пищевой сенсibilизации, в частности, если среди первой группы больных данный фактор встречался у 64,3 % (n = 18) больных, то с возрастанием тяжести заболевания возрастал и показатель встречаемости данного фактора.

Пыльцевая сенсibilизация была зарегистрирована у 46,6 % (n = 27), эпидермальная — у 13,8 % (n = 8) больных детей. Следует отметить, что у 25 детей (43,1 %) спектр сенсibilизации был поливалентным, то есть отмечалось сочетание нескольких факторов. В частности, одновременно пыльцевая и пищевая сенсibilизация встречалась у 9 (15,5 %), пыльцевая, эпидермальная и бытовая сенсibilизация — у 11 (19,0 %), пыльцевая, пищевая и бытовая — у 5 (8,6 %) больных.

Как показали исследования, одним из факторов, способствующих обострению АД у детей дошкольного возраста, является пищевая фактор (72,4 %), но при этом отмечено увеличение значимости таких факторов, как контакт с пылью (43,1 %) и стрессовые ситуации (17,2 %). При этом стрессовые ситуации отмечались: при первичном посещении детских дошкольных учреждений детьми, переездах, а также при стрессовых ситуациях в семье (неблагоприятный психологический климат в семье).

Если рассмотреть полученные данные в зависимости от тяжести заболевания, то отмечено, что у детей из III группы преобладали пищевая фактор (72,7 %) и контакт с пылью растений (54,5 %), в то время как у больных из I группы пищевая фактор составляет 60,7 %, контакт с пылью растений — 39,3 %. Во второй группе, соответственно, 68,4 и 42,1 % (табл. 2).

Таблица 2

Факторы, способствующие обострению atopического дерматита у детей дошкольного возраста (n = 58)

Факторы	I группа n = 28		II группа n = 19		III группа n = 11		Всего n = 58	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Продукты питания и напитки	17	60,7	13	68,4	8	72,7	38	65,5
Контакт с синтетическими моющими и гигиеническими средствами	2	7,1	2	10,5	2	18,2	6	10,3
Контакт с пылью растений	11	39,3	8	42,1	6	54,5	25	43,1
Контакт с бытовой пылью	2	7,1	2	10,5	2	18,2	6	10,3
Стрессовые состояния	4	14,3	3	15,8	3	27,3	10	17,2
Употребление или использование лекарственных препаратов	1	3,6	1	5,3	2	18,2	4	6,9

Немаловажным фактором является контакт с синтетическими моющими и гигиеническими средствами, в частности у 4 (6,9 %) детей было отмечено обострение заболевания после применения детского косметического средства по уходу за кожей в виде детского крема, а также при использовании туалетного мыла общего пользования. Возможно, данное состояние связано с наличием в составе крема косметических отдушек, которые являются частой причиной аллергических ответных реакций организма. Родителям было рекомендовано использование детского мыла при уходе за ребенком без или с минимальным содержанием косметических отдушек.

У 2 (3,4 %) детей было отмечено обострение АД при использовании определенных моющих порошков в ходе стирки одежды детей. Родителям данных детей было рекомендовано отказаться от использования в ходе стирки одежды и постельного белья детей данных стиральных порошков и других средств по уходу за одеждой с сильными косметическими отдушками. У 4 (6,9 %) больных отмечали

обострение клиники АД на фоне употребления или использования лекарственных средств. В частности, у 2 (3,4 %) детей обострение АД отмечали при употреблении поливитаминных препаратов, у одного (1,7 %) ребенка — при использовании ректальных суппозиторий «Виферон» и у одного (1,7 %) ребенка — при лечении кожного рубца метилурациловой мазью. При этом у двоих из данных больных развился тяжелый вариант течения АД.

При оценке тяжести течения атопического дерматита в зависимости от пола выявлено более тяжелое течение заболевания у девочек — 63,6 % (табл. 3).

Таблица 3

Распределение детей исследуемых групп по полу (n = 58)

Пол	I группа n = 28		II группа n = 19		III группа n = 11		Всего n = 58	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Мальчики	17	60,7	9	47,4	4	36,4	30	51,7
Девочки	11	39,3	10	52,6	7	63,6	28	48,3

Выявленная тенденция подтверждалась и при рассмотрении клинических проявлений атопического дерматита. В частности, диффузные формы атопического дерматита в 1,5 раза чаще встречались у девочек (у 19 из 28 — 67,9 %), ограниченные формы в 1,3 раза чаще регистрировали у мальчиков (у 22 из 30 — 73,3 %). Также у девочек площадь поражения (S) в 1,8 раза, интенсивность клинических проявлений в 1,6 раза, зуд в 1,4 раза, степень нарушения сна в 1,8 раза, а индекс SCORAD в 1,6 раза превышали значения перечисленных показателей у мальчиков.

Данные показатели менялись в зависимости от степени тяжести патологического процесса (табл. 4).

Таблица 4

Характеристика клинических проявлений атопического дерматита в зависимости от пола

Клинические признаки	Единицы измерения	Мальчики	Девочки	Соотношение
Площадь поражения (S)	%	17,9 ± 1,58 *	32,3 ± 1,86	1 : 1,8
Интенсивность клинических проявлений	Баллы	5,2 ± 0,84 *	8,2 ± 1,03	1 : 1,6
Зуд	Баллы	5,4 ± 0,33 *	7,8 ± 0,29	1 : 1,4
Степень нарушения сна	Баллы	2,1 ± 0,14 *	3,7 ± 0,35	1 : 1,8
Индекс SCORAD	Баллы	29,3 ± 2,03 *	46,7 ± 2,14	1 : 1,6

Примечание: * — значимость различий (p < 0,05).

При изучении исходного вегетативного тонуса у детей дошкольного возраста с атопическим дерматитом преобладающим являлся ваготонический тип (43,1 %) и смешанный тип (32,8 %), реже всего встречался симпатикотонический тип (24,1 %). При изучении вегетативного тонуса в зависимости от тяжести заболевания было отмечено преобладание симпатикотонического типа у больных из III группы [45,5 % (n = 5)] над ваготоническим и смешанным типом (36,4 и 18,2 % соответственно). В то же время у детей из I группы преобладали ваготонический и смешанный типы (46,4 и 35,7 % соответственно) вегетативного тонуса. Аналогичная картина отмечена среди детей из II группы исследования, где также преобладали ваготонический и смешанный типы (42,1 и 36,8 % соответственно).

Выводы. На основании полученных данных можно заключить, что у детей дошкольного возраста с атопическим дерматитом основными факторами, способствующими обострению заболевания, являются пищевая (72,4 %) и пыльцевая (46,6 %) сенсibilизация организма на фоне наследственной отягощенности по аллергическим заболеваниям (74,1 %). При этом в клинической картине заболевания диффузные формы атопического дерматита в 1,5 раза чаще встречались у девочек, а ограниченные формы в 1,3 раза чаще — у мальчиков.

Список литературы:

1. Мачарадзе, Д. Ш. Атопический дерматит: новое в лечении / Д. Ш. Мачарадзе // ВСП. — 2013. — № 5. — С. 80–85.
2. Смирнова, Г. И. Атопический дерматит и инфекции кожи у детей / Г. И. Смирнова // Российский педиатрический журнал. — 2014. — № 2. — С. 49–56.
3. Торопова, Н. П. Атопический дерматит детей и подростков — эволюция взглядов на патогенез и подходы к терапии / Н. П. Торопова, К. Н. Сорокина, Т. С. Лепешкова // Российский журнал кожных и венерических болезней. — 2014. — № 6. — С. 50–59.
4. Ханбабян, А. Б. Некоторые аспекты патогенеза и терапии атопического дерматита / А. Б. Ханбабян, Л. Н. Каюмова, Н. Г. Кочергин // Российский журнал кожных и венерических болезней. — 2014. — № 2. — С. 17–20.
5. Штрахова, А. В. Психосоматические аспекты нейродермита, телесный образ «я» и его границы у больных с атипичными дерматитами. Сообщение 1 / А. В. Штрахова, А. Р. Харисова // Вестник Южно-Уральского государственного университета. Серия: психология. — 2013. — № 3 (6). — С. 101–109.
6. Жаков, Я. И. Клинико-anamnestические и лабораторные особенности у детей групп риска по формированию бронхиальной астмы / Я. И. Жаков, О. Г. Рыбакова, Е. Е. Минина [и др.] // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). — 2015. — № 5. — С. 31–34.

ВЛИЯНИЕ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ПРОГРАММ НА ВЫЖИВАЕМОСТЬ БОЛЬНЫХ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ, ФОРМИРУЮЩИМИ ОНКОЛОГИЧЕСКУЮ СИТУАЦИЮ НА РЕГИОНАЛЬНОМ УРОВНЕ (НА ПРИМЕРЕ ЧЕЛЯБИНСКОЙ ОБЛАСТИ)

Т. С. Новикова, И. А. Аксенова

Научный руководитель — д-р мед. наук, профессор А. С. Доможирова

ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия

Кафедра онкологии, лучевой диагностики и лучевой терапии

Актуальность. Онкологические заболевания являются одной из важнейших медико-социальных проблем мирового сообщества. На протяжении последних десятилетий повсеместно наблюдается рост онкологической заболеваемости, а в России и смертности, увеличиваются потери общего и трудоспособного населения, возрастают расходы на специальное лечение онкологических больных, расходы на их социальное страхование вследствие инвалидизации, что наносит значительный социальный и экономический ущерб современному обществу [1, 2, 3].

Предотвращение ущерба от онкологических заболеваний требует разработки комплексной системы мероприятий по профилактике ЗНО, долгосрочного медико-социального прогнозирования развития и совершенствования онкологической помощи населению [1].

Опыт развитых стран демонстрирует, что за счет эффективно работающих профилактических (скрининговых) программ и улучшения методик раннего выявления рака возможно стабилизировать, а затем и снизить смертность населения от ЗНО [4].

Однако в России до настоящего времени отсутствует единая государственная программа скрининга ЗНО, а для организации этой работы разрабатываются разрозненные противораковые мероприятия на уровне отдельных регионов страны [4].

Выбор диагностических методик значительно ограничивается их стоимостью и инвазивностью. Чаще всего они включают: флюорографию, маммографию, определение общего простатспецифического антигена крови мужчин, визуальный осмотр и цитологическое обследование женщин в смотровых кабинетах. В большинстве случаев остаются вне поля зрения онкологов различные аспекты проведения дополнительной диспансеризации, работа женских консультаций, ультразвуковые исследования билиарной системы, определение скрытой крови в кале, моче в целях выявления опухолей кишечника и мочевого пузыря [4].

Анализ показателей работы онкологической службы в нашей стране косвенно подтверждает полное отсутствие или недостаточную эффективность действующих разрозненных скрининговых мероприятий во многих регионах страны. Более половины случаев ЗНО диагностируется в поздних стадиях заболевания, когда противоопухолевое лечение малоэффективно. Активно выявляется только одна пятая часть всех случаев ЗНО [2, 3].

Вопреки укоренившемуся мнению специалистов внедренные скрининговые мероприятия не всегда дают положительный результат. Для оценки эффективности любого скрининга необходимо проведение контролируемых рандомизированных исследований [5].

Наиболее эффективным методом оценки деятельности профилактических программ (скринингов) на популяционном уровне можно считать расчет показателей выживаемости онкологических больных, так как главная цель проведения скринингов — это снижение смертности от ЗНО и повышение продолжительности жизни (выживаемости) онкологических больных. Однако в России эта методика с использованием баз данных популяционных раковых регистров не получила практического применения [5].

В целях получения разносторонней информации о результатах профилактических мероприятий назревает необходимость создания отдельного регистра скрининговых программ, который предоставит возможность на уровне региона как рассчитывать эффективность скринингов, так и формировать совокупный контингент пациентов, проходящих обследование. Ведение отдельной базы данных скринингового регистра позволит осуществлять персонализированный контроль за соблюдением сроков обследования пациентов IA клинической группы и профилактических осмотров лиц, внесенных в регистр. Соблюдение маршрутизации и сроков обследования можно считать одним из принципиально важных моментов диагностики ЗНО, так как упущенное время может стоить пациенту жизни [5].

Цель: совершенствование системы оказания онкологической помощи населению за счет выявления локализованных форм злокачественных новообразований и анализа эффективности применяемых профилактических программ на основе оценки показателей выживаемости больных злокачественными новообразованиями, формирующими онкологическую ситуацию на региональном уровне.

Материалы и методы. В целях раннего выявления ЗНО наиболее значимых локализаций в Челябинской области на протяжении многих лет реализуются флюорографический скрининг заболеваний легкого, маммографический скрининг заболеваний молочной железы у женщин и скрининг заболеваний предстательной железы у мужчин с использованием определения общего ПСА крови.

Ранее скрининговые мероприятия, проводимые в рамках дополнительной диспансеризации населения, не приносили конкретных результатов. Отчетные формы о проведении дополнительной диспансеризации не предусматривали персонализированного учета выявленных онкологических больных, что не позволяло проследить их дальнейшую судьбу.

Выполнение флюорографического скрининга как отдельного онкопрофилактического мероприятия контролировалось с 2011 года. Обследованы мужчины и женщины старше 18 лет при условии давности такого обследования более одного года.

Проведение маммографического скрининга с целью раннего выявления ЗНО молочной железы как самостоятельное мероприятие стартовало в 2010 году. Обследованы женщины старше 40 лет, обратившиеся за медицинской помощью, при условии давности такого исследования более 2 лет.

Скрининг ЗНО предстательной железы среди мужского населения с использованием определения общего ПСА крови также инициирован с 2010 года. Уровень общего ПСА крови определялся у мужчин старше 45 лет при условии давности такого обследования более 1 года.

Основными чертами проводимых в Челябинской области скрининговых мероприятий явились: неинвазивность медицинской процедуры, массовость локализации ЗНО и массовость проводимого осмотра, а также определение возрастной группы риска, что обеспечило их экономическую эффективность. Для привлечения населения к скринингу использовались посещения поликлиник пациентами определенных возрастных групп, не связанные с исследуемыми заболеваниями.

Контроль за работой профилактических программ осуществлялся ежеквартально путем сбора и анализа отчетов медицинских организаций области с приложением перечня пациентов с выявленной онкологической патологией. В популяционном раковом регистре Челябинской области производился персонализированный учет активно выявленных онкологических больных.

Оценка эффективности скринингов осуществлялась по показателям выживаемости онкологических больных, выявленных при скрининге, в сравнении с показателями выживаемости онкологических больных, выявленных при других обстоятельствах (самостоятельное обращение и т. д.).

Расчет показателей выживаемости онкологических больных проводился с использованием программного обеспечения «Расчет показателей выживаемости».

Результаты. В данном исследовании решение поставленных задач происходило поэтапно. Дизайн исследования представлен на рисунке 1.

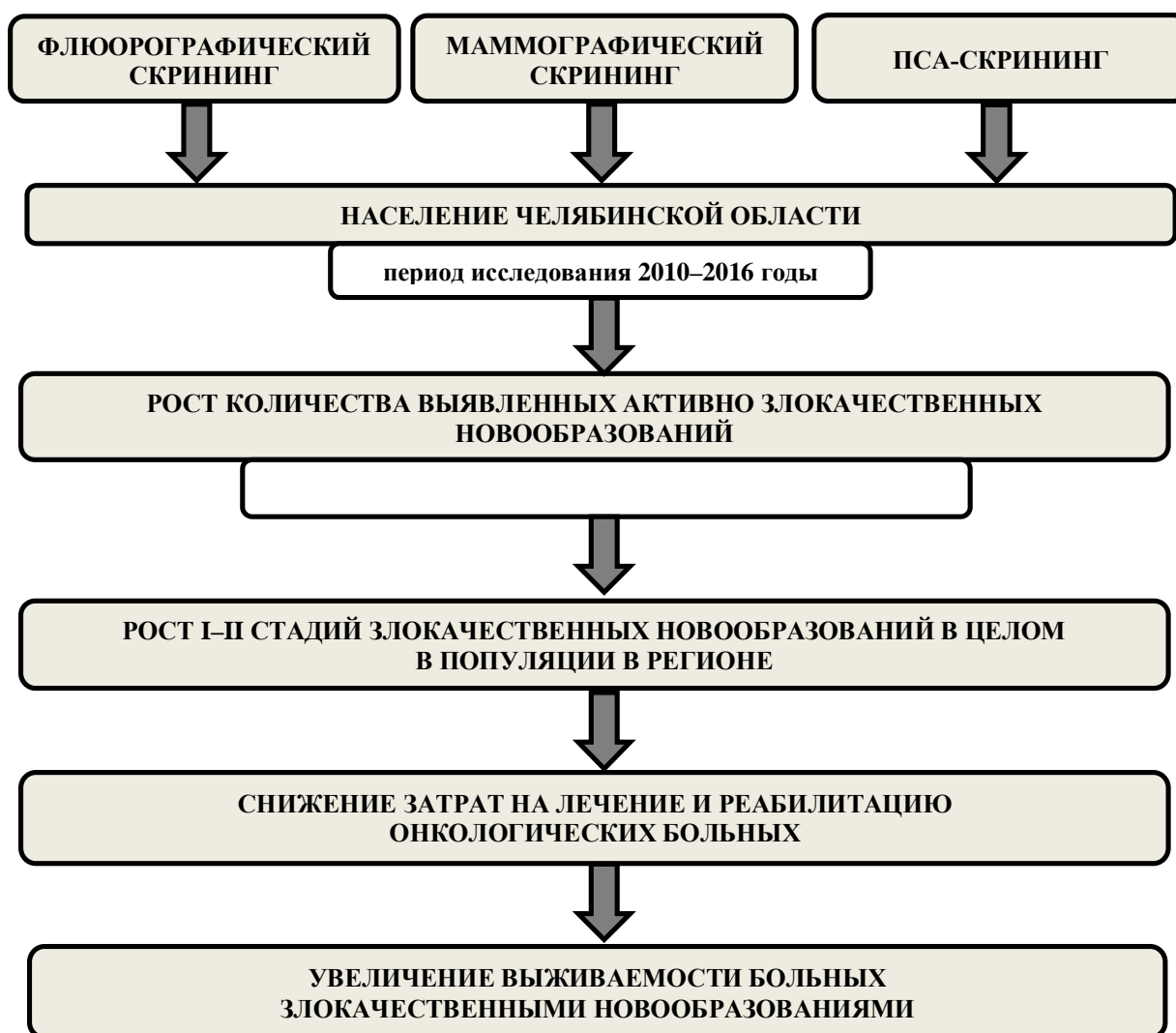


Рисунок 1. Дизайн исследования по теме «Влияние профилактических программ на выживаемость больных злокачественными новообразованиями, формирующими онкологическую ситуацию на региональном уровне (на примере Челябинской области)»

Выявление ранних форм ЗНО имеет наибольшую эффективность при локализациях, лидирующих как по частоте (ЗНО легкого ежегодно занимают первые позиции в общей структуре заболеваемости населения Челябинской области, а ЗНО молочной железы — первые позиции в структуре заболеваемости женского населения), так и по темпам прироста заболеваемости (ежегодный темп прироста заболеваемости ЗНО предстательной железы в Челябинской области составляет 10,7%). Поэтому для исследования были выбраны флюорографический, маммографический и ПСА-скрининг.

Объектом исследования стало население Челябинской области общей численностью около 3,5 млн жителей.

Для исследования был определен период с 2010 по 2016 год включительно. Данный промежуток времени был ограничен, с одной стороны, годом начала проведения областных скрининговых мероприятий, с другой стороны — последним завершённым годом.

Данные противотуберкулезной службы не предусматривают выделение ЗНО локализованных стадий в общем массиве активно выявленных ЗНО при проведении флюорографического скрининга.

За 7 лет проведения организованного маммографического скрининга наблюдалось увеличение удельного веса случаев ЗНО молочной железы в I–II стадиях, выявленных при профилактической маммографии, с 64,2% в 2010 году (по Челябинской области — 63,7%) до 78,7% в 2016 году (по Челябинской области — 67,0%), что заметно превышает среднеобластные показатели ранней диагностики ЗНО молочной железы.

За 7 лет проведения организованного ПСА-скрининга удельный вес локализованных форм ЗНО предстательной железы при ПСА-скрининге составил 68,0–75,8 % и существенно превышал среднеобластной (56,5–66,0 %) и среднероссийский (44,9–55,2 %) показатели диагностики ЗНО предстательной железы в I–II стадиях.

Как видно из указанных данных, за анализируемый период времени заметно возрос и удельный вес локализованных стадий в общей популяции онкологических больных Челябинской области.

Рост количества онкологических больных, выявленных в I–II стадиях заболевания, обусловил существенное снижение финансовых затрат на их лечение и реабилитацию за счет применения органосберегающих технологий.

В результате проведенного исследования ожидаемо повышение выживаемости онкологических больных с ЗНО наиболее значимых локализаций, определяющих онкологическую ситуацию в Челябинской области.

Выводы. Наиболее социально значимыми локализациями ЗНО в структуре онкологической заболеваемости и смертности Челябинской области являются легкое, молочная железа и предстательная железа, что необходимо учитывать в первую очередь при планировании профилактических (в том числе скрининговых) программ.

Проведение скрининговых мероприятий (флюорографического, маммографического и ПСА-скрининга) значимо влияет на рост показателей выживаемости онкологических больных на популяционном уровне.

Ведение отдельной базы данных регистра скрининговых программ позволит осуществлять персонализированный контроль за соблюдением маршрутизации и сроков обследования пациентов IA клинической группы и профилактических осмотров лиц, внесенных в регистр.

В целях повышения эффективности противораковой борьбы необходимо создание комплексной региональной профилактической программы, которая объединит флюорографический, маммографический и ПСА-скрининги.

Список литературы:

1. Организация онкологической службы в России (методические рекомендации, пособие для врачей). Часть 2 / под ред. Чисова В. И., Старинского В. В., Ковалева Б. И. — М. : ФГУ МНИОИ им. П. А. Герцена Росмедтехнологий, 2007. — С. 23–29.

2. Злокачественные новообразования в России в 2015 г. (заболеваемость и смертность) / под ред. Каприна А. Д., Старинского В. В., Петровой Г. В. — М. : МНИОИ им. П. А. Герцена — филиал ФГБУ «НМИРЦ» Минздрава России, 2016. — 250 с.

3. Состояние онкологической помощи населению в 2015 году / под ред. Каприна А. Д., Старинского В. В., Петровой Г. В. — М. : МНИОИ им. П. А. Герцена — филиал ФГБУ «НМИРЦ» Минздрава России, 2016. — 236 с.

4. Комарова, Л. Е. Современное состояние скрининговых программ / Л. Е. Комарова // Российский онкологический журнал. — 2013. — № 5. — С. 48–51.

5. Мерабишвили, В. М. Онкологическая статистика (традиционные методы, новые информационные технологии) : руководство для врачей. Часть II / В. М. Мерабишвили. — Издание второе, дополненное. — М. : СПб, 2015. — 248 с.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ТОНЗИЛЛИТА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Г. Р. Носирова

Научный руководитель — доцент, канд. мед. наук Ш. Т. Турдиева

ТашПМИ, г. Ташкент, Республика Узбекистан

Кафедра амбулаторной медицины, лучевой диагностики и терапии

Хронический тонзиллит является одним из часто встречаемых патологических состояний среди детского населения. Были проанализированы особенности клинической картины хронического тонзиллита среди детей и подростков школьного возраста. Было отмечено, что часто встречаемой клинической формой хронического тонзиллита является катаральная форма (53,8 %), а также отмечается сочетание обострения хронического тонзиллита с воспалительными заболеваниями других ЛОР-органов (синуситы — 31,58 %, острый фарингит — 23,68 %).

МАКТАБ ЁШИДАГИ БОЛАЛАР ВА ЎСМИРЛАРДА СУРУНКАЛИ ТОНЗИЛЛИТНИНГ КЛИНИК КЕЧУВИ

Г. Р. Носирова

Илмий раҳбар: доц., т. ф. н. Ш. Т. Турдиева

ТошПТИ, Тошкент, Ўзбекистон Республикаси

Амбулатор тиббиёти, нур ташхисоти ва терапияси кафедраси

Сурункали тонзиллит болалар орасида энг кўп учрайдиган касалликлардан бири ҳисобланади. Мактаб ёшидаги болалар ва ўсмирларда кечувчи сурункали тонзиллитнинг келиник кечуви таҳлил қилинди. Олинган натижалар шуни кўрсатдики, сурункали тонзиллитнинг зўрайишида асосий клиник шакл бу каторал ёллиғланиш бўлиб (53,8%), сурункали тонзиллит бошқа ЛОР аъзоларининг яллиғланиши билан кечади (синуситлар — 31,58%, ўткир фарингит — 23,68%).

АКТУАЛЬНОСТЬ. Несмотря на научные и практические достижения в области педиатрии и детской отоларингологии, проблема эффективного лечения и оздоровления детей с хроническими заболеваниями органов верхних дыхательных путей остается одним из актуальных направлений современной медицины. По данным ВОЗ, в период эпидемий острых респираторных заболеваний (ОРЗ) различными воспалительными заболеваниями ЛОР-органов бактериальной природы ежедневно поражается 6–8 человек из 1000. При этом обострения заболеваний верхних дыхательных путей и органов дыхания составляют более 82% [2]. Хронический тонзиллит является одной из серьезнейших проблем современной отоларингологии. Данная проблема напрямую связана с другой проблемой здравоохранения — с проблемой часто болеющих детей (ЧБД) [4]. Нерациональная терапия ангины — нередкая причина формирования хронического тонзиллита, причем его частота увеличивается с возрастом: у детей в возрасте 3 лет — 2–3%, в 5–6 лет — 6,5%, в 10–12 лет — уже 12–13%, а в возрасте 18–20 лет — 25–35% [2, 4]. В летнее время данное число снижается, но остается достаточно высоким (2–3 на 1000). Общие цифры заболеваемости населения тонзиллитом также достаточно велики: среди детского населения она составляет более 6% [1, 3]. В связи с этим в современной отоларингологии проблема профилактики и лечения хронического тонзиллита у детей остается актуальной и требует детального изучения.

Цель работы: проанализировать особенности клинического течения обострения хронического тонзиллита у детей школьного возраста.

Материалы и методы исследования. Данное исследование проводилось среди 42 детей от 7 до 15 лет с клиникой обострения хронического тонзиллита (ОХТ) на фоне острых респираторных заболеваний. Для сравнения были взяты 57 детей с острым тонзиллитом. Диагноз был выставлен на основании анамнестических, клинико-лабораторных исследований и совместного клинического осмотра с фарингоскопией вместе с врачом-отоларингологом. Было проведено бактериологическое исследование мазков-отпечатков до и после комплексного лечения. Бактериологическое исследование проводилось в клинике ТашПМИ. Все больные дети получили соответствующее комплексное консервативное лечение в семейной поликлинике № 56 г. Ташкента (n=36) и в сельской врачебной поликлинике «Лимонария» Ташкентской области (n=63). Больные с ОХТ в зависимости от возрастной категории были разделены на возрастные группы:

- 1-я исследуемая группа — школьники младшей возрастной группы (от 6 до 9 лет), n=11 (26,19%),
- 2-я исследуемая группа — школьники средней возрастной группы (от 9 до 11 лет), n=17 (40,48%),
- 3-я исследуемая группа — школьники-подростки (от 11 до 15 лет), n=14 (33,3%).

Результат и обсуждение. По данным анализа встречаемости ОХТ среди детей и подростков школьного возраста было отмечено, что чаще всего данное заболевание встречается у школьников средней возрастной группы — 40,48%. Реже всего заболевание было диагностировано среди школьников из младшей возрастной группы (n=11 — 26,19%), но у данных детей в 48,6% случаев встречался острый тонзиллит (ОТ). Как показали наблюдения, с возрастом отмечается тенденция к снижению частоты ОТ на фоне динамического увеличения встречаемости хронической формы тонзиллита. В частности, если соотношение между острой и хронической формами тонзиллита в 1-й группе составило 2 : 1, то среди подростков данный показатель составил 1 : 4. Но данный показатель можно считать условным, так как явную клиническую границу между острой формой тонзиллита и обострением хронического тонзиллита трудно определить. Сбор анамнестических данных считается субъективным показателем и не является достоверным источником для составления выводов, особенно при работе с детским населением.

Как показали ранее проведенные исследования, встречаемость ОХТ среди девочек и мальчиков в дошкольном возрасте идентична, но с увеличением возраста наблюдается пропорциональное увеличение в разности встречаемости ОХТ среди них. В частности, если разница в половом аспекте встречаемости ОХТ (разница в процентах встречаемости между мальчиками и девочками) среди школьников из первой возрастной группы составляла 2,37 %, то в подростковом возрасте — 5,06 %. При изучении возникновения ОХТ в зависимости от сезона года было отмечено, что высокая встречаемость ОХТ приходится на вторую половину осени и на весь зимний период (рис. 1).

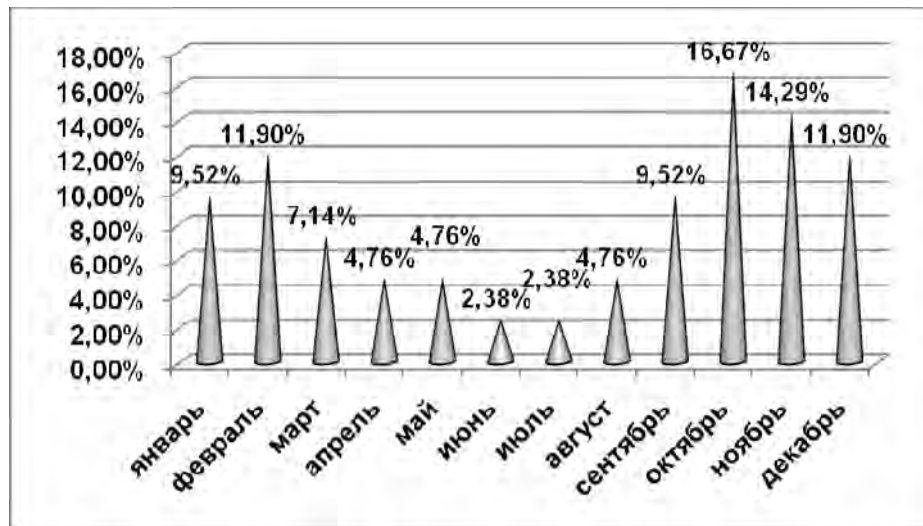


Рисунок 1. Сезонность встречаемости обострения хронического тонзиллита

Полученные данные, возможно, обусловлены тем, что именно в этом периоде идет усиление общего переохлаждения организма со снижением активности иммунной системы и усилением патогенной способности аутоинфекции. Высокая частота встречаемости ОХТ приходилась на октябрь (16,67 %) и ноябрь (14,29 %). Возможно, это связано с тем, что именно в этот период в Центральном Азиатском регионе начинаются похолодания с эпидемиологическими всплесками острых респираторных заболеваний. Каждая перенесенная ангина (особенно лакунарная, фолликулярная) может способствовать развитию условий для рецидива воспаления, сопровождаясь отитами, синуситами и обострениями бронхита. Основная причина данного состояния приходится на долю вирусных инфекций, которые являются основными возбудителями инфекций дыхательных путей в осенне-зимний период года. Одновременно вирусы обладают способностью понижать свойства макрофагов и гранулоцитов поглощать возбудителей инфекции.

Бактериологическое исследование содержимого ротоглотки проводилось по общепринятой методике забора материала (n=42). Результаты бактериологического исследования показали, что у 88,1 % (n=37) больных наблюдалась комбинация микрофлоры, чаще обнаруживалось присутствие *Staph. aureus* (29 штаммов), *Staph. epidermidis* (19 штаммов), *Str. pneumoniae* (10 штаммов). Реже определялось наличие *Str. haemophilus* (2 штамма), *Candida* (2 штамма), *H. influenzae* (3 штамма), *M. catarrhalis* (2 штамма), *P. aeruginosa* (1 штамм), *E. coli* (1 штамм), *Kl. oxytocol* (2 штамма), *Pr. vulgaris* (1 штамм).

По результатам исследования среди выделенных микроорганизмов у детей преобладали *Staph. aureus* (69,0 %) и *Staph. epidermidis* (45,2 %). При подборе антибактериальной терапии учитывали данный фактор, что, несомненно, повлияло на результативность лечения. Хронический характер инфекций является показателем того, что иммунная система организма не справляется со своими функциями. Постоянная, но недостаточная активация неспецифических защитных механизмов часто вызывает воспалительную реакцию, но этого недостаточно для подавления возбудителей инфекции.

На фоне снижения иммунитета идет активизация аутоинфекции, которая одновременно может усугубить действие инфекции извне, при этом чаще всего идет поражение воздушно-капельной инфекцией (ОРЗ, грипп и т. д.). Следовательно, можно отметить, что существуют два пути возникновения обострения хронического тонзиллита: эпизодический, возникающий как аутоинфекция при ухудшении условий внешней среды — местное или общее переохлаждение; эпидемический — в случае заражения от больного или носителя инфекции. Несомненно, характер патогенной флоры играет большую роль в возникновении той или иной формы тонзиллита, но и фон, на котором она возникает, также оказывает влияние на клинику заболевания. При анализе клинических форм проявлений ОХТ было отмечено

но, что среди обследуемых детей самую высокую долю составили больные с катаральной формой — 67 % (n=28), на втором месте дети с фолликулярной — 21 % (n=9) и на последнем месте — с лакунарной ангиной — 12 % (n=5).

В ходе изучения клинических проявлений ОХТ были отмечены следующие общие признаки, характерные для всех форм заболевания:

- 1) выраженная симптоматика общей интоксикации организма;
- 2) патологические изменения в небных миндалинах;
- 3) длительность процесса более 7 дней;
- 4) бактериальная или вирусная инфекция как первичный фактор в этиологии;
- 5) наличие в анамнезе неоднократного воспаления небных миндалин.

Катаральная ангина явилась одной из часто встречаемых форм ОХТ (n=28). Заболевание началось остро, с появлением жжения, першения, незначительной боли при глотании. При осмотре выявлялась разлитая гиперемия ткани миндалин, краев небных дужек. В отличие от катаральной ангины фолликулярная ангина (n=9) начиналась остро, с повышением температуры тела до 39 °С, резкой болью в горле, усиливающейся при глотании, общие явления интоксикации были более выражены. В общем анализе крови определялись выраженные воспалительные изменения, в частности, нейтрофилез до 12–15 тыс., умеренный палочкоядерный сдвиг, эозинофилия, ускорение СОЭ до 30–40 мм/ч. При фарингоскопии отмечали разлитую гиперемию и инфильтрацию мягкого неба и дужек с увеличением и гиперемией небных миндалин.

Лакунарная ангина (n=5) протекала более тяжело. При осмотре на гиперемированной поверхности небных миндалин наблюдали желтовато-белые налеты, легко снимающиеся шпателем, двухсторонней локализации. В ходе исследования дети с фолликулярной и лакунарной ангиной были отправлены к специалисту (отоларингологу) для соответствующего стационарного лечения. Следует отметить, что у 38 детей из 42 (81 %) наблюдали сочетание ОХТ с воспалительными процессами других ЛОР-органов. В основном это были синуситы — 76,3 %. Из них 44,7 % составили дети с различными формами хронических синуситов, и только у 31,6 % детей была клиника острого синусита (рис. 2).

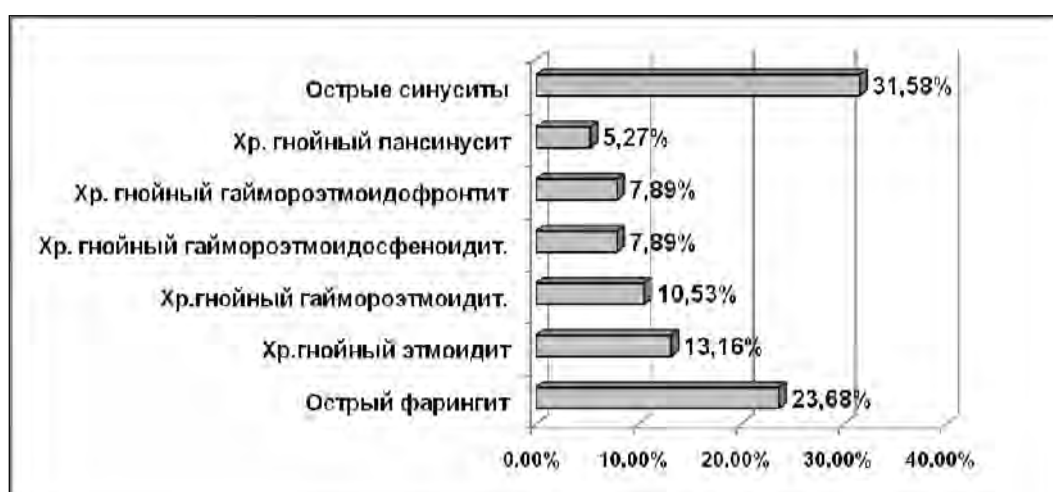


Рисунок 2. Встречаемость сопутствующей патологии ЛОР-органов у детей с обострением хронического тонзиллита (n=42)

Клиническая картина синуситов зависела от формы и периода заболевания. Следует отметить, что наличие хронических гнойных синуситов у детей ослабляет иммунную систему, а также само по себе является хроническим очагом инфекции и, следовательно, являясь аутоинфекцией, при любых отрицательных влияниях внешней среды на организм может вызвать проявление ОХТ (возникновение порочного круга). Все дети с сопутствующими заболеваниями получали соответствующее комплексное лечение в зависимости от возраста и клиники заболевания. В комплекс лечебных мероприятий входили препараты, обладающие антибактериальным, противовоспалительным, противовирусным, противогрибковым, анальгезирующим, иммунокорректирующим, дезодорирующим действием.

Выводы. У детей и подростков школьного возраста отмечается сочетание обострения хронического тонзиллита с воспалительными заболеваниями других ЛОР-органов, в частности, у 31,6 % больных наблюдается клиника острого синусита, у 23,7 % — острый фарингит.

Список литературы:

1. Белов, Б. С. А-стрептококковый тонзиллит: клиническое значение, вопросы антибактериальной терапии / Б. С. Белов // Лечащий врач. — 2002. — № 1–2. — С. 24–28.
2. Крюков, А. И. Острые воспалительные заболевания глотки / А. И. Крюков, А. Б. Туровский // Consilium medicum. — 2002. — № 2. — С. 4.
3. Полякова, Т. С. Хронический тонзиллит: диагностика, лечение профилактика / Т. С. Полякова, Е. П. Полякова // Рус. мед. журн. — 2004. — № 2. — С. 65.
4. Del Mar, C. B. Antibiotics for sore throat / C. B. Del Mar, P. P. Glasziou, A. B. Spinks // Cochrane Database Syst. Rev. — 2006. — № 4. — CD000023.

ОЦЕНКА ВЕРОЯТНОСТИ ХОРОШЕГО АНТИКОАГУЛЯНТНОГО КОНТРОЛЯ У БОЛЬНЫХ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ НА ФОНЕ ПРИЕМА ВАРФАРИНА

А. Р. Нурмухаметова, Е. Г. Горбачева, А. Р. Габдрахимова, И. Н. Истомина

Научный руководитель — доцент, д-р мед. наук В. С. Чулков

ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия

Кафедра факультетской терапии

Актуальность. Фибрилляция предсердий (ФП) является наиболее распространенной клинически значимой аритмией сердца. ФП ассоциируется с увеличением риска смерти, инсульта и других тромбоэмболических осложнений, ухудшением качества жизни, снижением переносимости физической нагрузки и дисфункцией левого желудочка [1]. ФП не только усугубляет течение основного заболевания, но и приводит к развитию таких состояний, как системная тромбоэмболия, острая или хроническая сердечная недостаточность, стенокардия покоя и напряжения. Самым тяжелым проявлением системной тромбоэмболии являются ишемические инсульты.

Варфарин, назначаемый для профилактики тромбоэмболических осложнений у больных с ФП, является основным антикоагулянтом для рутинной клинической практики. Понятия «средних доз варфарина» не существует, и предсказать дозу варфарина только на основе клинических факторов невозможно [2]. Доза варфарина подбирается под контролем международного нормализованного отношения (МНО). Плохой контроль МНО ассоциирован с повышением риска развития инсульта в реальной клинической практике. Пациент, у которого МНО находится в пределах терапевтического диапазона менее 60 % времени, имеет такой же или даже более высокий риск инсульта в сравнении с пациентом, который не получает терапию варфарином [3].

С целью улучшения лечения варфарином S. Apostolakis et al. (2013) предложили оценивать вероятность проблемного контроля международного нормализованного отношения у пациентов с ФП с помощью шкалы SAMe-TT2R2 [4]. С ее помощью можно выделить тех пациентов, которые отличаются высокой степенью контроля МНО по критерию TTR и таким образом получают наибольшую клиническую пользу от приема варфарина. С другой стороны, шкала SAMe-TT2R2 до начала лечения может помочь выделить группу пациентов с низким уровнем контроля МНО, которым могут потребоваться дополнительные меры и которые сразу могут начать лечение не с приема варфарина, а с приема прямых пероральных антикоагулянтов [5].

Альтернативой варфарину являются новые пероральные антикоагулянты, такие как аписабан, ривароксабан, дабигатран. Они имеют вполне предсказуемую фармакокинетику, благодаря чему могут назначаться в фиксированной дозе и не требуют постоянного лабораторного контроля.

Цель: провести оценку вероятности хорошего антикоагулянтного контроля у больных с фибрилляцией предсердий с применением шкалы SAMe-TT2R2.

Задачи:

1. Проанализировать спектр и частоту сопутствующей соматической патологии у пациентов с фибрилляцией предсердий.
2. Оценить вероятность достижения хорошего антикоагулянтного контроля у больных с фибрилляцией предсердий с применением шкалы SAMe-TT2R2.
3. Определить клиническую значимость шкалы SAMe-TT2R2 у больных с фибрилляцией предсердий.

Материал и методы. Тип исследования — поперечный срез. Проводился ретроспективный анализ 100 историй болезни пациентов, находившихся на стационарном лечении в кардиологическом отделении МБУЗ ГКБ № 11 г. Челябинска за 2016 год. Критерии включения: фибрилляция предсердий, наличие ме-

дицинской документации, средний балл по шкале CHA2DS2-VASc ≥ 1 . Методы выборки: сплошной. Все пациенты были разделены на 2 группы: группа 1 — пациенты с баллом по шкале SAMe-TT2R2 ≤ 2 (53 человека), группа 2 — пациенты, имеющие балл по шкале SAMe-TT2R2 > 2 (47 человек).

Результаты и их обсуждение. Возраст пациентов в группе 1 составил $(67,8 \pm 10,0)$ года, в группе 2 — $(68,5 \pm 10,2)$ года. Индекс массы тела составил $(30,0 \pm 5,5)$ кг/м² в группе 1 и $(30,9 \pm 5,1)$ кг/м² — в группе 2. В группе 1 преобладали мужчины (рис. 1), тогда как в группе 2 чаще встречались женщины (рис. 2).

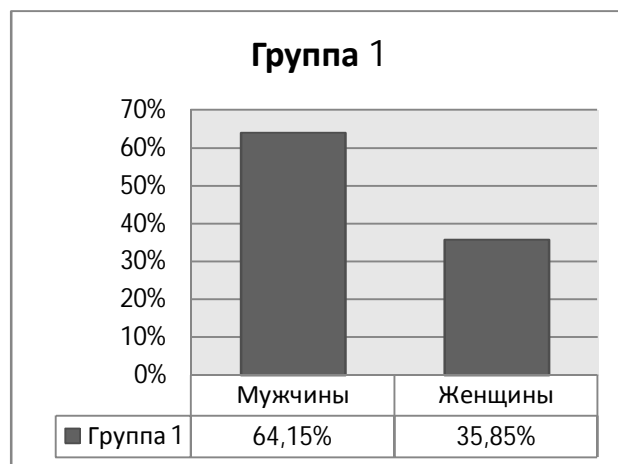


Рисунок 1. Распределение пациентов по полу в группе 1

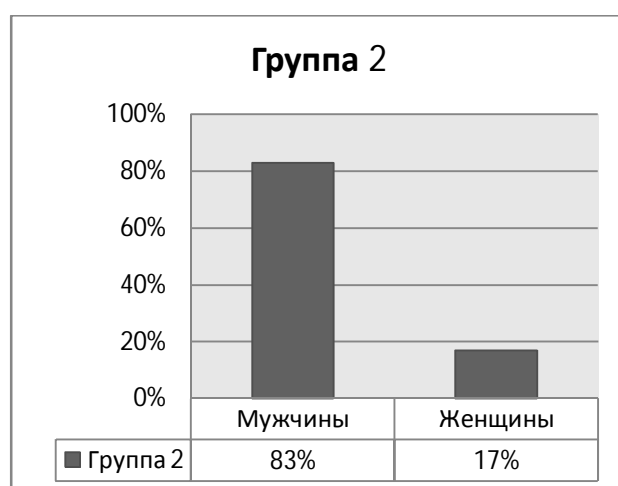


Рисунок 2. Распределение пациентов по полу в группе 2

Среди пациентов в исследуемых группах фибрилляция предсердий чаще сочеталась с различной коморбидной патологией (табл. 1).

Таблица 1

Сочетание фибрилляции предсердий с коморбидной патологией, %

Коморбидная патология	Группа 1	Группа 2
Гипертоническая болезнь	31	64,3
Ожирение	29	50
Хроническая сердечная недостаточность	19	38,1
Ишемическая болезнь сердца	12	31
Сахарный диабет	13,2	21

При оценке по шкале CHA2DS2-VASc средний балл составил ($3,9 \pm 1,4$) в группе 1 и ($4,2 \pm 1,2$) — в группе 2, что требовало назначения антикоагулянтов практически у всех пациентов (в 92,5 % случаев в группе 1 и в 100 % случаев в группе 2).

Назначение варфарина требует постоянного контроля МНО с достижением целевого диапазона. Однако, по данным ряда исследований, нахождение МНО в диапазоне менее 2 ассоциировано с пятикратным увеличением риска инсульта, а нахождение МНО в диапазоне более 3 — с трехкратным увеличением риска кровотечения.

В соответствии с полученными нами данными около 50 % пациентов с фибрилляцией предсердий входят в группу с прогнозируемым низким уровнем контроля МНО по шкале SAME-TT2R2, что требует применения в качестве стартовой терапии прямых пероральных антикоагулянтов.

Выводы:

1. Среди пациентов с фибрилляцией предсердий выявлена высокая частота сопутствующих заболеваний: гипертоническая болезнь, ожирение, сахарный диабет, хроническая сердечная недостаточность и ишемическая болезнь сердца.

2. 47 % исследуемых пациентов имели балл по шкале SAME-TT2R2 более 2, что позволяет прогнозировать низкую вероятность адекватной коагуляции антагонистами витамина К и определяет целесообразность выбора прямых пероральных антикоагулянтов.

3. Высокий балл по шкале SAME-TT2R2 можно чаще прогнозировать у женщин в возрасте до 60 лет с коморбидной патологией.

Список литературы:

1. Alan, S. Prevalence of Diagnosed Atrial Fibrillation in Adults. National Implications for Rhythm Management and Stroke Prevention: the Anticoagulation and Risk Factors In Atrial Fibrillation (ATRIA) Study / S. Alan // JAMA. — 2001. — Vol. 285 (18). — P. 2370–2375.

2. Кропачева, Е. С. Быстрые темпы насыщения варфарином — предиктор развития чрезмерной гипокоагуляции. Модернизация алгоритма подбора варфарина / Е. С. Кропачева // Атеротромбоз. — 2015. — № 1. — С. 74–86.

3. Gallagher, A. M. Risks of stroke and mortality associated with suboptimal anticoagulation in atrial fibrillation patients / A. M. Gallagher // Thromb. Haemost. — 2011. — Vol. 106. — P. 968–77.

4. Apostolakis, S. Factors affecting quality of anticoagulation control among patients with atrial fibrillation on warfarin: the SAME-TT2R2 score / S. Apostolakis // Chest. — 2013. — Vol. 144 (5). — P. 1555–1563.

5. Vanessa, R. The SAME-TT2R2 Score Predicts Poor Anticoagulation Control in AF Patients: A Prospective «Real-World» Inception Cohort Study / R. Vanessa // Am. J. Med. — 2015. — Vol. 128. — P. 1237–1243.

ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТА С БОЛЕЗНЬЮ ФАБРИ

Н. И. Писарев

Научный руководитель — профессор, д-р мед. наук Г. Н. Бельская

ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия

Кафедра неврологии ИДПО

Актуальность. Болезнь Фабри встречается во всех этнических группах, в общей популяции распространенность болезни Фабри — 1 : 117 000. Поскольку ген болезни картирован на длинном плече X-хромосомы, у мужчин распространенность болезни Фабри выше и составляет 1 : 40 000. В настоящее время в России болезнь Фабри диагностируется крайне редко: зарегистрировано 18 пациентов с болезнью Фабри, 6 из них имеют возраст до 18 лет. В мировом регистре Фабри в декабре 2008 года находилось 2436 пациентов, из них 253 — лица моложе 18 лет [4].

Заболевание включено в перечень редких (орфанных) заболеваний и соответствует коду E75.2 по МКБ-10. Статус орфанного присваивается хроническому, жизнеугрожающему и инвалидизирующему расстройству, которое настолько редко встречается в популяции, что необходимо прикладывать специальные усилия для его выявления, предотвращения заболеваемости, ранней смертности и повышения качества жизни больных, а также поиска специфических средств для лечения.

Картина заболевания. Болезнь Фабри — наследственное метаболическое заболевание нервной системы из группы лизосомальных болезней накопления, обусловлено мутациями в гене GLA, который кодирует фермент α -галактозидазу А (α -galA). В результате формируется неспособность к катаболизму гликофинголипидов (globotriaosylceramide и galabiosylceramide), которые накапливаются в лизосомах,

способствуя развитию лизосомальных и клеточных дисфункций, в первую очередь в структурах сосудистой стенки, что, в свою очередь, вызывает каскад ишемии и фиброза тканей.

При классическом течении заболевания гомозиготные мужчины часто имеют характерный внешний вид, напоминающий больных с акромегалией: выступающие супраорбитальные дуги и лобные бугры, выступающая нижняя челюсть, увеличенные губы, запавшая переносица (с 12–14 лет). Вовлеченность в патологический процесс различных органов и систем обуславливает широкий спектр клинических проявлений, включающих патологию кожных покровов, нарушение функции внутренних органов, поражение центральной и периферической нервной системы, скелета, органа зрения.

У пациентов с болезнью Фабри в 70–80 % случаев наблюдаются выраженные, изнуряющие нейропатические боли как проявление поражения периферической нервной системы. Стреляющие боли в руках и ногах могут иметь хроническое и кризовое течение [2].

Кроме того, при болезни Фабри часто встречается снижение или полное отсутствие потоотделения, которое сочетается с уменьшением слезоотделения и саливации. У детей и подростков снижается переносимость физических нагрузок.

Основным проявлением поражения центральной нервной системы являются преходящие нарушения мозгового кровообращения и ишемические инсульты, развивающиеся в результате протромботических и окклюзионных нарушений. Инсульты у пациентов с болезнью Фабри наблюдаются в более раннем возрасте, чем в общей популяции. У большинства больных первая цереброваскулярная атака отмечается в возрасте 20–50 лет, причем у 22 % пациентов — в возрасте младше 30 лет. Зона инсульта в равной степени может затрагивать как вертебробазилярный, так и каротидный бассейны. У большинства больных (83,1–86,8 %) с впервые зарегистрированным острым нарушением мозгового кровообращения отмечается ишемический тип инсульта. В 70,4 % случаев ишемических инсультов наблюдается окклюзия мелких сосудов (лакунарные инсульты). У 13,2–16,9 % пациентов развивается инсульт по геморрагическому типу [1].

При классической форме болезни Фабри между 4–16 годами появляются микроальбуминурия, протеинурия, изостенурия, повышенная фильтрационная способность почек. По мере прогрессирования заболевания развивается терминальная стадия почечной недостаточности. Артериальная гипертензия наблюдалась у больных как с мягким, так и с тяжелым поражением почек.

В подростковом периоде у пациентов появляются ангиокератомы — мальформации кожных капилляров. Ангиокератомы локализуются преимущественно в нижней части живота, паховой области, половых органах, на бедрах, ягодицах, а также на слизистых оболочках — в области рта, конъюнктивы [3].

Клинические проявления патологии сердечно-сосудистой системы при болезни Фабри обусловлены развитием гипертрофии левого желудочка, нарушениями сердечной проводимости, аритмиями, прогрессирующими нарушениями функции митрального и аортального клапанов. Ведущими симптомами являются одышка и боли в грудной клетке вследствие гипертрофии левого желудочка.

Другим типичным симптомом заболевания является «мутовчатое» помутнение роговицы (70–90 % больных), которое представляет собой беловатые полосы, спирали, расположенные в поверхностном слое радужки. Наблюдается задняя субкапсулярная катаракта и поражение сосудов сетчатки, что иногда вызывает тяжелую потерю зрения.

Цель исследования: изучить особенности клинической картины, диагностики, лечения болезни Фабри как причины развития нарушения мозгового кровообращения в клинике заболеваний центральной нервной системы.

Материалы и методы. Пациент В., 29 лет, проходивший лечение в неврологическом отделении для пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения в структуре регионального сосудистого центра областной клинической больницы № 3 г. Челябинска. Исследование головного мозга, сердечно-сосудистой системы, клинических, биохимических, гемостазиологических показателей было проведено согласно приказу «Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при инфаркте мозга» № 1740н и включало следующее: общий клинический анализ крови и мочи, биохимический анализ крови, оценку системы гемостаза, мультиспиральную компьютерную томографию головного мозга, дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий, электрокардиографию, эхокардиографию. С целью верификации диагноза были использованы специфические лабораторные (определение α -Gal А ферментной активности в сухих пятнах крови) и молекулярно-генетические исследования.

Результаты исследования. Больной В., 29 лет, экстренно доставлен бригадой скорой медицинской помощи в отделение для оказания помощи больным с острым нарушением мозгового кровообращения в структуре регионального сосудистого центра областной клинической больницы № 3 г. Челябинска в августе 2014 года через 1 час 30 минут от начала заболевания. При поступлении предъявлял жалобы на слабость в правых конечностях, нарушение речи. Был осмотрен дежурным неврологом, собран подробный анамнез, проведена оценка общего и неврологического статуса.

Анамнез жизни: туберкулез, вирусные гепатиты, венерические заболевания, ВИЧ-инфицированность, онкопатологию, приступы потери сознания с судорогами, травмы головы и позвоночника пациент отрицает.

Анамнез заболевания: в детском и подростковом возрасте неоднократно отмечал приступы жжения, боли в дистальных отделах конечностей. С детства плохо переносил физические нагрузки. В течение последних 2 лет отмечает появление одышки, сердцебиения. Утром, после сна, в день поступления в стационар пациент отметил появление слабости в правых конечностях, которая постепенно углублялась.

При оценке общего статуса значимых клинических изменений опорно-двигательной, сердечно-сосудистой, мочевыделительной систем, органов дыхания и пищеварения не выявлено.

В неврологическом статусе обнаружены нарушения двигательной сферы в виде низкого мышечного тонуса, анизорефлексии — повышения сухожильных рефлексов справа, правостороннего гемипареза до плегии в руке, минимальных движений в дистальных отделах ноги, признаков центрального пареза лицевого нерва. Расстройства сенсорной сферы проявлялись нарушением поверхностной чувствительности по типу правосторонней гемигипалгезии. Координаторные пробы правыми конечностями не выполнялись из-за двигательных нарушений.

Через 30 минут от момента поступления пациенту проведена мультиспиральная компьютерная томография головного мозга, костей свода и основания черепа. По результатам исследования патологии головного мозга не выявлено.

На основании жалоб пациента, данных неврологического осмотра и результатов нейровизуализационного исследования был установлен диагноз: «Острая ишемия головного мозга в бассейне глубоких ветвей левой средней мозговой артерии. Синдромы правостороннего гемипареза, правосторонней гемигипалгезии».

Пациент госпитализирован в блок интенсивной терапии в структуре регионального сосудистого центра для мониторинга жизненно важных функций, проведения системного тромболизиса с целью восстановления реперфузии головного мозга, проведения базисной терапии.

После стабилизации состояния больной переведен в неврологическое отделение для дальнейшего обследования и лечения.

Результаты проведенных исследований: общеклинические, биохимические анализы крови и мочи — без отклонений. Показатели гемостаза в пределах клинической нормы.

Электрокардиография в 12 отведениях: ритм синусовый, частота сердечных сокращений — 78–83 в минуту. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Гипоксия миокарда по нижней стенке левого желудочка.

Мультиспиральная компьютерная томография головного мозга, костей черепа в динамике: на уровне базальных ядер слева определяется гиподенсивная зона с нечеткими контурами, без признаков объемного воздействия.

Ультразвуковая доплерография и дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий: дефицит кровотока в сегменте V3 позвоночной артерии справа до 58 %, слева до 63 %. Гемодинамически значимых нарушений кровотока в экстракраниальных отделах сонных артерий не выявлено. Комплекс интима-медиа сонных и подключичных артерий в пределах нормы.

Эхокардиография: концентрическое ремоделирование миокарда левого желудочка. Глобальная систолическая функция левого желудочка сохранена. Проплап передней створки митрального клапана 1-й степени с регургитацией 1-й степени. Проплап створок трикуспидального клапана 1-й степени с регургитацией 1–2-й степени. Дополнительные хорды в полости левого желудочка.

Проведено определение антител к кардиолипинам класса Ig G, Ig M, антител к b2-гликопротеину, результат отрицательный. Общий L-гомоцистеин в пределах нормы.

На основании проведенных клинических, лабораторных и инструментальных обследований были исключены основные патологические процессы, служащие фоном для развития ишемического инсульта головного мозга. С учетом молодого возраста пациента, анамнеза заболевания, клинических симптомов поражения центральной и периферической нервной системы, сердечно-сосудистой системы, данных, полученных при комплексном обследовании, была заподозрена болезнь Фабри. С целью верификации диагноза пациенту проведено определение активности фермента α -галактозидазы А в сухих пятнах крови, молекулярно-генетический анализ (обнаружены мутации участков генов с.[548G>C] и р.[g183V]), которые позволили установить у пациента наличие болезни Фабри.

Заключительный диагноз: «Атеротромботический инфаркт головного мозга в бассейне глубоких ветвей левой средней мозговой артерии. Синдромы правостороннего гемипареза, правосторонней гемигипалгезии. Болезнь Фабри».

После проведенного комплекса лечебных мероприятий, первого этапа реабилитации (включающего методы физического и механического воздействия, эрготерапию, занятия с инструктором-методистом

лечебной физкультуры, методы психологического консультирования и психотерапию) наблюдалась положительная динамика в виде увеличения силы в правых конечностях до 1 балла в руке, 5 баллов в ноге, регресс нарушений поверхностной чувствительности и проявлений центрального пареза лицевого нерва.

Пациент был направлен на второй этап реабилитации в отделение медицинской реабилитации в структуре регионального сосудистого центра г. Челябинска с целью восстановления двигательных функций. При выписке из стационара в неврологическом статусе: симптомов поражения черепных нервов не выявлено. В двигательной сфере сохраняется снижение силы в правой руке до 3 баллов. Чувствительная и координаторная сферы не нарушены.

Пациенту были разъяснены принципы специфической ферментозаместительной терапии рекомбинантными препаратами α -галактозидазы А (реплагал, фабразим), даны рекомендации по контролю проявлений заболевания и симптоматической терапии, дальнейшей маршрутизации пациента.

Вывод. Данный клинический случай, с одной стороны, иллюстрирует важность определения патологического процесса, послужившего причиной развития острого нарушения мозгового кровообращения, а с другой стороны, необходимость дальнейшего изучения редких заболеваний с целью оптимизации методов диагностики и лечения, а также внедрения этих методов в клиническую практику врача-невролога. Сочетание осведомленности практикующих врачей об орфанных заболеваниях и доступность методов диагностики этих состояний сделает возможным рациональный подбор терапии больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения и надежную профилактику повторного инсульта.

Список литературы:

1. Голивец, Л. Т. Болезнь Фабри — наследственное метаболическое заболевание нервной системы. Основные клинические проявления, проблемы диагностики и лечения / Л. Т. Голивец, О. В. Круглова, Е. А. Гусарова [и др.] // Нервные болезни. — 2016. — № 1. — С. 36–45.
2. Волгина, С. Я. Болезнь Фабри / С. Я. Волгина // Практическая медицина. — 2012. — № 62. — С. 75.
3. Салогуб, Г. Н. Клиническая гетерогенность болезни Фабри / Г. Н. Салогуб // Нервно-мышечные болезни. — 2015. — № 5. — С. 39–44.
4. Соболева, М. К. Болезнь Фабри как яркий представитель болезней накопления (клинические аспекты, диагностика и терапия) / М. К. Соболева // Мать и дитя. — 2009. — № 4. — С. 10–14.

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ВОПРОСАМ ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ В ПЕДИАТРИИ

Е. А. Полякова

Научный руководитель — ассистент, канд. мед. наук М. С. Бабайлов

ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия

Кафедра факультетской педиатрии

Актуальность. В настоящее время важным направлением медицины в нашей стране является профилактическое направление, и в этой связи происходят разработка и внедрение в систему здравоохранения здоровьесберегающих технологий, направленных на профилактику детской заболеваемости, снижение уровня детской смертности, а также повышение качества жизни детей. С 2014 года сотрудниками кафедры факультетской педиатрии Южно-Уральского государственного медицинского университета успешно внедряется в практическое здравоохранение социальный проект «Здоровый малыш» [1].

Несмотря на доступность информации по различным вопросам здоровья детей в сети Интернет, у будущих родителей существует дефицит знаний по многим позициям, например, по вопросам современного ухода за детьми, грудного вскармливания, вакцинопрофилактики и доврачебной помощи детям на дому, что, безусловно, сказывается на формировании здоровья и качества жизни любого ребенка. Такой парадокс связан с тем, что многие сетевые ресурсы представлены не профессиональными организациями, а частным мнением какой-либо группы людей или конкретного человека и отражают лишь одну, далеко не всегда правильную точку зрения на какой-либо вопрос или проблему.

«Здоровый малыш» — это социальный проект, который представляет собой специально разработанный комплекс образовательных и обучающих программ, направленный на охрану здоровья новорожденных и детей раннего возраста.

Необходимость создания данного проекта была обусловлена рядом факторов:

1. Дефицит понятной, достоверной информации о подготовке женщины к родам, а также о действиях женщины в самих родах. Является доказанным, что на формирование нейросоматического статуса ребенка в течение первого года жизни значительное влияние оказывают различные травми-

рующие факторы, в том числе гипоксия, которые зачастую возникают из-за неподготовленности женщины к беременности [2]. Воздействие хронической (внутриутробной) либо острой (во время родовой деятельности) гипоксии во время беременности и родов может провоцировать частые респираторные заболевания в раннем возрасте, на фоне которых у детей нередко проявляется и другая патология, в частности аллергопатология [3].

2. Низкий уровень знаний будущих родителей по вопросам доврачебной помощи ребенку: по данным анкетирования родителей, до посещения проекта «Здоровый малыш» более 95 % слушателей не владели практическими навыками оказания помощи детям в экстренных ситуациях (например, попадании инородного тела в дыхательные пути, бытовом травматизме).

3. Значительная рабочая нагрузка на педиатров, как в стационаре, так и на амбулаторном этапе, не позволяет уделять достаточного внимания консультированию родителей по всем вопросам кормления, ухода за малышом и вакцинации ребенка.

На этом фоне многие родители для разрешения своих вопросов зачастую используют недостоверные источники информации (интернет) или обмениваются мнениями между собой, слушают сомнительные (порой опасные) советы людей, не имеющих отношения к медицине. Также сохраняется негативная реакция некоторых родителей в отношении вакцинопрофилактики, которая, безусловно, важна для детей. Польза вакцинации подчеркнута во многих исследованиях. Например, дети, не привитые против пневмококковой инфекции, имеют большой шанс заболеть пневмонией, вызванной пневмококком [4].

Цель социального проекта «Здоровый малыш» — это улучшение качества жизни новорожденных детей и детей раннего возраста за счет предоставления родителям современной, актуальной и научно обоснованной информации. Благодаря проекту родители имеют возможность бесплатно посещать учебно-практические занятия, в каждом из которых есть теоретическая часть и практический блок: образовательный курс включает шесть занятий.

Первое занятие «Правильный уход — здоровый малыш»: будущие родители знакомятся с основными навыками современного ухода за новорожденным и ребенком раннего возраста. Родители обучаются навыкам пеленания новорожденного, проведению различных гигиенических процедур (используются симуляционные манекены).

Второе занятие «Основы успешного грудного вскармливания»: беременные женщины знакомятся с физиологией лактации, рассматриваются различные позиции для успешного кормления малыша грудью.

Третье занятие «Вакцинация — современный взгляд на актуальную проблему»: освещаются вопросы, касающиеся календаря вакцинации, принятого в нашей стране, обсуждаются наиболее спорные вопросы вакцинопрофилактики, необходимость вакцинации (согласно актуальному календарю вакцинации) для предотвращения детских инфекций.

Четвертое занятие «Основы доврачебной помощи детям; основы неотложной помощи» включает теоретическую часть по профилактике и лечению острых респираторных заболеваний на доврачебном этапе, а также практическую часть по оказанию неотложной помощи ребенку: основные приемы АВС-реанимации, оказание помощи при попадании инородного тела в дыхательные пути.

Пятое занятие «Подготовка к родам» знакомит беременных женщин с физиологией родов. Также женщины обучаются правильному дыханию в момент родов, что позволяет в дальнейшем пройти роды оптимистично и безболезненно.

Шестое занятие «Особенности питания детей до года: вводим прикормы правильно»: родители получают знания о составлении рациона питания малыша с учетом последних современных данных педиатрии.

Все слушатели проекта после посещения цикла занятий получают учебно-методическое пособие «Мама и малыш», в котором изложена основная информация по пройденному материалу (пособие разработано на кафедре факультетской педиатрии ЮУГМУ, утверждено ученым советом Южно-Уральского государственного медицинского университета г. Челябинска, 2015) [5].

Социальный проект «Здоровый малыш» доступен для всех слоев населения — вход свободный на все лекции и занятия. Доступность проекта увеличивается в связи с его интерактивностью: в социальной сети «ВКонтакте» создана группа «Здоровый малыш», в которой может зарегистрироваться любой желающий; имеется интернет-сайт «Здоровый малыш», на котором можно ознакомиться списанием семинаров, вебинаров, а также получить доступ к тематическим статьям. Лекторы проекта — практикующие врачи (педиатр, гастроэнтеролог, реаниматолог, аллерголог, акушер-гинеколог). В настоящее время проект «Здоровый малыш» работает в Челябинске, и планируется выход на города об-

ласти. За время существования проекта цикл бесплатных семинаров посетили 3500 слушателей, большинство из которых (3150 человек) — беременные женщины.

Для оценки эффективности обучающих семинаров нашего проекта мы проводим анкетирование слушателей по вопросам вскармливания, вакцинации и оказания доврачебной помощи детям дома при простудных заболеваниях и бытовом травматизме.

Известно, что в настоящее время достаточно часто встречаются отказы от вакцинации БЦЖ и гепатитом В в роддомах, а также отказы от других вакцин на амбулаторном этапе.

Цель работы: провести анализ эффективности работы социального проекта «Здоровый малыш».

Материалы и методы. Мы провели опрос 119 беременных женщин, посетивших наш проект в 2016–2017 годах, на тему отношения к вакцинации.

Результаты исследования. Против вакцинации высказалась 21 (17,6%) женщина. Сомневались в рациональности вакцинации 11 женщин (9,2%) — в дальнейшем мы отнесли этих женщин в группу тех, кто высказался против вакцинации. За вакцинацию высказалось 87 (73,2%) женщин (рис. 1).

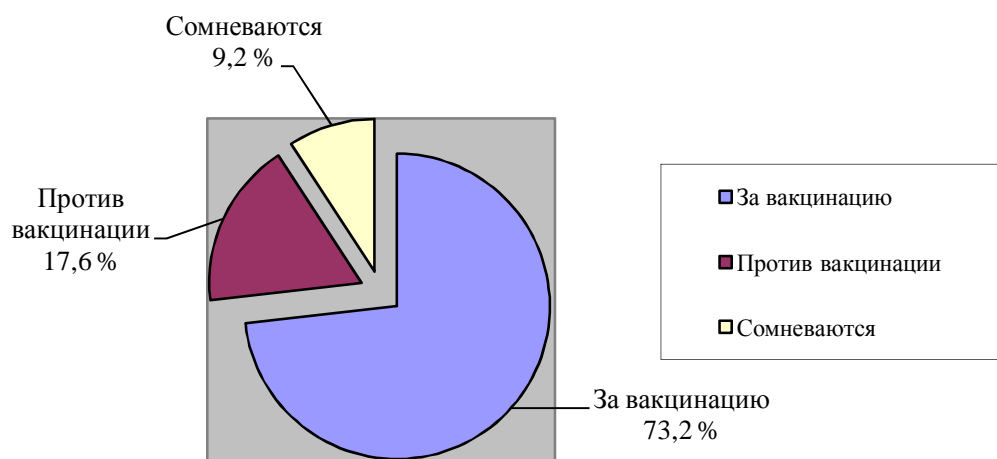


Рисунок 1. Отношение женщин к вакцинации

Интересны причины отказа женщин (32 человека с учетом сомневающихся) от вакцинации на момент опроса: 12 (35,6%) женщин отметили недостаток информации о вакцинах и вакцинации в целом; 10 (31,4%) женщин указали на страх по поводу возможных поствакцинальных осложнений; 3 (9,2%) женщин убеждены, что вакцинация наносит непоправимый вред иммунной системе ребенка; 7 (23,8%) женщин не смогли сформулировать причину отказа от вакцинации (рис. 2).

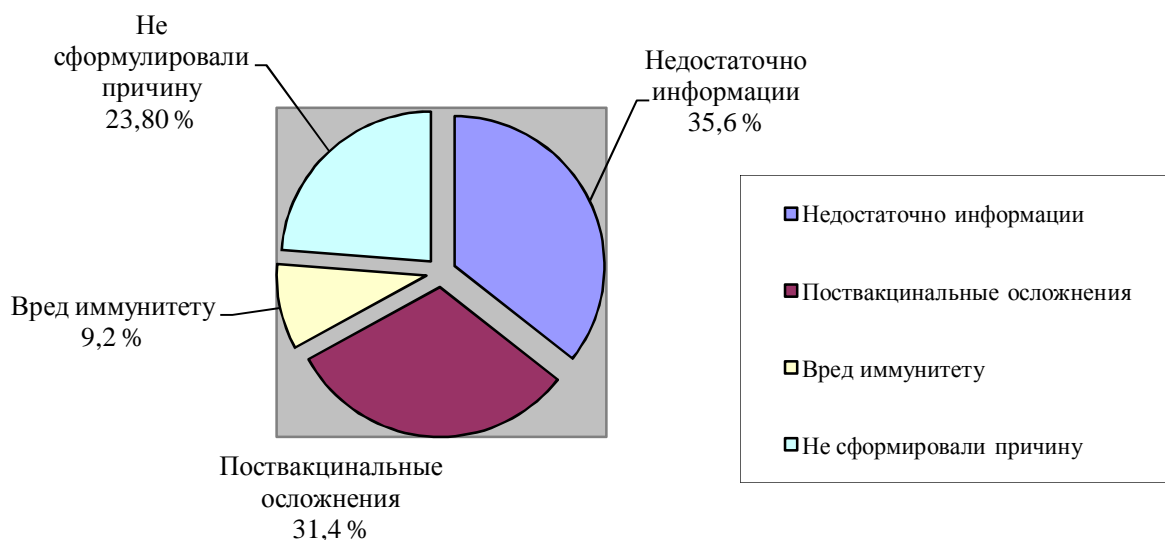


Рисунок 2. Причины отказа от вакцинации

На вопрос «Что может поменять Ваше мнение по поводу вакцинации?» ответы были следующими: 12 (37,5 %) человек — достоверная и актуальная информация о вакцинации, 18 (56,2 %) человек — затрудняются ответить, 2 (6,3 %) человека — своего мнения не изменят в любом случае и будут против вакцинации (рис. 3).

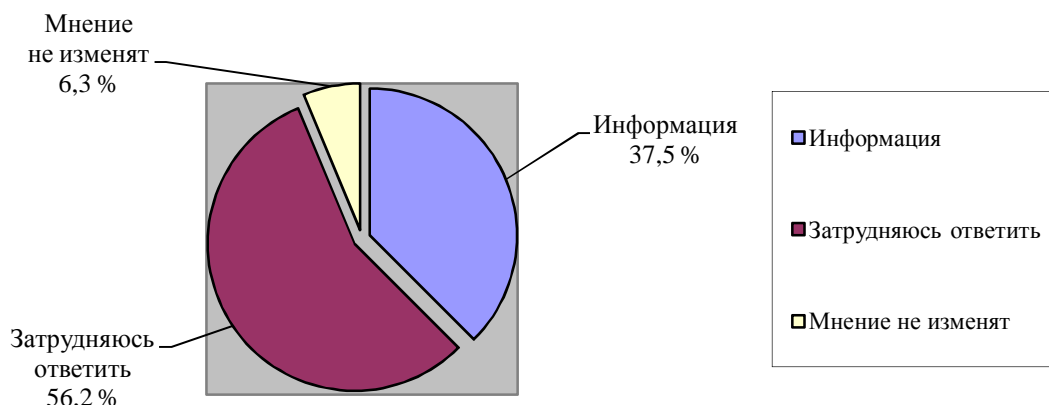


Рисунок 3. Что могло бы поменять отношение к вакцинации

Интересно, как поменялось мнение женщин после занятия по вакцинации: 13 (40,6 %) женщин из тех 32, кто был против вакцинации или сомневался, приняли решение в пользу проведения вакцинации (рис. 4).

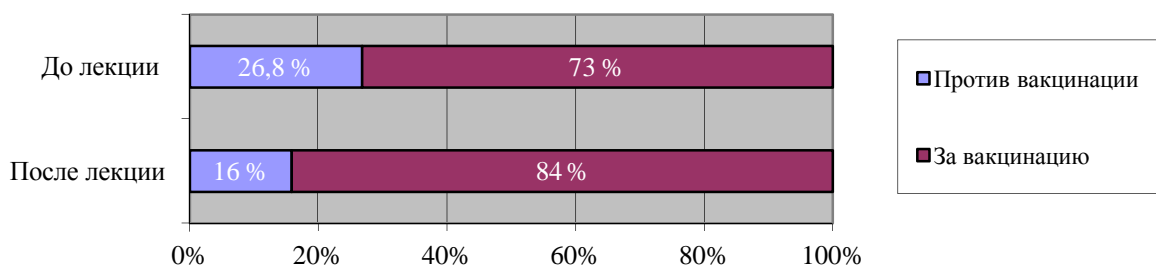


Рисунок 4. Мнение женщин о вакцинации после проведения лекции

Выводы:

1. Проект «Здоровый малыш» позволяет родителям стать более компетентными в вопросах ухода за ребенком, вакцинации, доврачебной помощи и грудного вскармливания, что способствует повышению качества жизни новорожденных детей и детей раннего возраста.
2. Эффективность проекта «Здоровый малыш» подтверждается данными анкетирования и количеством слушателей.
3. Прямое общение с практикующим врачом по вопросам вакцинации позволяет подойти к проблемной теме в новом формате. Доверие к врачу значительно влияет на выбор решения: за или против вакцинации.

Список литературы:

1. Бабайлов, М. С. Здоровьесберегающие технологии в педиатрии: социальный проект «Здоровый малыш» / М. С. Бабайлов, К. А. Ивлиев, И. А. Фёдоров // Оптимизация высшего медицинского и фармацевтического образования: менеджмент качества и инновации : материалы IV Всероссийской (VII внутривузовской) научно-практической конференции. — Челябинск : Издательство Южно-Уральского государственного медицинского университета, 2016. — С. 17–21.
2. Горева, Е. А. Особенности нейроиммунэндокринной системы у детей 1-го года жизни, перенесших гипоксию в перинатальном периоде : дис. ... канд. мед. наук / Е. А. Горева. — Челябинск, 2000. — 184 с.
3. Жаков, Я. И. Ранняя диагностика аллергических заболеваний легких в группе часто болеющих детей / Я. И. Жаков, Е. Е. Минина, М. С. Бабайлов, В. Я. Жаков // Пульмонология детского возраста: проблемы и решения / под ред. Ю. Л. Мизерницкого, А. Д. Царегородцева. — М., 2010. — Вып. 10. — С. 152–153.

4. Медведева, Л. В. Внебольничная пневмония на педиатрическом участке. Лечебно-диагностические ошибки / Л. В. Медведева, Е. Е. Минина, Я. И. Жаков, Ю. Л. Мизерницкий // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2016. — Т. 61, № 4. — С. 242.

5. Фёдоров, И. А. Чем помочь крохе? : учеб. пособие для ординаторов, обучающихся по специальности «Педиатрия» / И. А. Фёдоров, М. С. Бабайлов, К. А. Ивлиев, Ю. Э. Пушкарева. — Челябинск, 2015. — 40 с.

ОЦЕНКА ФАКТОРОВ, ПРИВОДЯЩИХ К НАРУШЕНИЮ МИКРОБИОЦЕНОЗА ВЛАГАЛИЩА

М. М. Рахматуллаева

Научный руководитель — профессор, д-р мед. наук Ф. М. Аюпова

Бухарский Государственный медицинский институт, г. Бухара, Узбекистан
Кафедра акушерства и гинекологии

Актуальность. Микробиоценоз влагалища представляет собой динамичную микроэкосистему и играет особо важную роль в поддержании репродуктивного здоровья женщины. Как известно, важнейшая функция нормального микробиоценоза женских половых органов состоит в обеспечении колонизационной резистентности организма, что связано как с простой конкуренцией за пищевые субстанции, блокированием рецепторов адгезии, так и продукцией перекисей, бактериоцинов, лизоцима, и других антимикробных субстанций; индукцией иммуногенеза, фагоцитарной и ферментативной активности [1–3]. Воздействие на организм различных факторов экзогенной или эндогенной природы может приводить к нарушениям нормальной микрофлоры и развитию дисбиозов влагалища.

Бактериальный вагиноз сопровождается чрезвычайно высокой концентрацией облигатно и факультативно анаэробных условно патогенных микроорганизмов с резким дефицитом или отсутствием молочнокислых бактерий в отделяемом влагалища [4]. Нарушение вагинальной микрофлоры приводит к появлению патологических неприятно пахнущих белей, которые не только способствуют нарушениям половой, генеративной функций, но и приводят к формированию стойких психоэмоциональных нарушений, снижению адаптационных возможностей организма и работоспособности [5].

Недостаточная до настоящего времени изученность многих аспектов этой проблемы не позволяет разработать эффективную систему прогнозирования, ранней диагностики, профилактики и лечения данной патологии. Подобное состояние вопроса диктует необходимость дальнейших исследований, позволяющих расширить представление о механизмах развития бактериального вагиноза для совершенствования методов терапии.

В связи с вышеизложенным **целью** нашего исследования явились поиск и оценка факторов, способствующих нарушению микробиоценоза влагалища и провоцирующих рецидив БВ, у женщин Бухарского региона.

Материал и методы исследования. Нами проведен анкетный опрос по разработанному нами опроснику 2000 женщин в возрасте от 18 до 46 лет, обратившихся в областной перинатальный центр Бухарской области за 2014–2016 годы.

Результаты исследования и их обсуждение. Анализ анкетных данных выявил, что 20 % опрошенных женщин ни разу не отмечали выделения патологического характера из влагалища, 47 % женщин перечислили хотя бы один эпизод влагалищных инфекций, 33 % женщин жаловались на патологические выделения из влагалища в момент опроса.

Уточняя структуру заболеваний, проявляющихся выделениями патологического характера из влагалища, мы установили, что из 1600 опрошенных женщин, перенесших и/или страдающих влагалищными инфекциями в момент опроса, 42,9 % указывали на БВ как возможную причину патологических выделений, 24,6 % — на вульвовагинальный кандидоз, 13,3 % — на неспецифический вагинит, 2,1 % — на хламидиоз, 3,4 % — на герпес-инфекцию, 4,2 % — на трихомониаз, 9,4 % затруднились ответить. Женщин, впервые заболевших БВ, было 423, что составило 61,6 % от всех женщин с данным заболеванием, остальные 264 (38,4 %) женщины указывали на частые рецидивы БВ.

Для выявления возможных триггерных механизмов развития БВ мы обратили внимание на становление менструального цикла, репродуктивный анамнез, перенесенные и/или сопутствующие экстрагенитальные и генитальные заболевания, на применение антибактериальных препаратов и методов контрацепции.

Большинство женщин с бактериальным вагинозом были в активном репродуктивном возрасте (87,4 %). Процент женщин, имеющих среднее специальное образование (42,6 %), был выше по сравнению с числом женщин с высшим (25,3 %) и средним (32,1 %) образованием. Интеллектуальным трудом были заняты 63,2 %, физическим — 10,5 % женщин, домохозяйками были 26,3 % опрошенных.

Наиболее распространенной экстрагенитальной патологией оказалась анемия различной степени тяжести (41,0 %), эутиреоидный зоб (34,7 %), острые респираторные заболевания (34,2 %), хронические инфекции мочевыводящих путей: хронический пиелонефрит (20,7 %) и цистит (5,8 %). Несколько реже в анамнезе встречались заболевания ЛОР-органов (хронический тонзиллит и гайморит) — 16,3 %, хронические заболевания органов пищеварения (гастрит, холецистит, желчнокаменная болезнь) — 15,7 %, сердечно-сосудистой системы (гипертоническая болезнь, ревматизм) — 2,3 % и органов дыхания (хронический бронхит) — 1,7 %. Большинство женщин (74,5 %) отмечали склонность к запорам. Это подтверждает, что бактериальный вагиноз и дисбактериоз кишечника трактуются как единый дисбиотический процесс в организме с доминированием дисбиоза в пищеварительной или репродуктивной системе.

Анализ периода становления менструальной функции показал, что у 50,5 % женщин с БВ менархе наступило в 13–14 лет. У большинства женщин наблюдался регулярный менструальный цикл, однако у 31,5 % зарегистрировано его нарушение: гиперполименорея (15,3 %), олигоменорея (8,4 %), альгодисменорея (6,3 %), опсоменорея (1,5 %).

Анализ гинекологической патологии показал, что наиболее частыми были воспалительные заболевания органов малого таза, такие как хронический эндометрит (14,7 %), хронический метроэндометрит (4,2 %), хронический сальпингоофорит (5,8 %), фоновые заболевания шейки матки (15,2 %) — эктопия (псевдоэрозия) шейки матки (10,5 %), эндоцервицит (4,7 %). Первичное бесплодие отягощало гинекологический анамнез 7,4 % женщин, вторичное — 4,6 %. На заболевания молочной железы (мастопатию) указывали 3,8 % опрошенных женщин. Оперативные гинекологические вмешательства были проведены у большинства женщин (25,2 %). Среди них: вакуум-аспирация полости матки (31,8 %), инструментальное выскабливание полости матки (20,8 %), гистеросальпингография (18,4 %), диатермокоагуляция шейки матки (14,4 %), ампутация матки без придатков (6,4 %), ампутация матки с придатками (4,6 %), экстирпация матки с придатками (1,2 %), тубэктомия по поводу внематочной беременности (2,3 %).

Репродуктивный анамнез включал в себя сведения о количестве и исходах беременностей и родов, гравидарный интервал между родами, течение послеродового периода у рожениц и новорожденных. Среди опрошенных беременные составили 22 %. В анамнезе одна беременность была у 20,9 % женщин, две — у 47,8 %, три и более — у 28,9 %, у 2,4 % женщин беременностей не было. На повторные роды с интервалом год указывали 10,7 % женщин, два года — 23,3 %, три года и более — 66 %.

Роды через естественные родовые пути произошли у 82 % женщин, путем операции кесарева сечения родоразрешены 18 % женщин. 24 % родов были преждевременными, 7,6 % — запоздалыми. На гипотрофию новорожденных указывали 4,0 % женщин, внутриутробную инфекцию плода — 9,9 %. Из осложнений родов преобладали преждевременное излитие околоплодных вод (33,8 %), разрывы мягких тканей родовых путей (25,8 %). Осложнения послеродового периода были выявлены у 17,5 % женщин, из них субинволюция матки отмечалась в 14,1 % случаев, послеродовый эндометрит — в 0,9 % и раневая инфекция — в 2,5 % случаев. По-видимому, сочетание дисбиотических процессов влагалища с другими триггерными механизмами повышает встречаемость осложнений беременности и родов.

С целью определения структуры используемых методов регулирования фертильности и выявления взаимосвязи их с развитием БВ особое внимание придавалось контрацептивному анамнезу. 4,2 % женщин не приходилось использовать контрацептивы. Комбинированной оральной контрацепцией пользовались 17,4 %, инъекционной контрацепцией — 2,6 %, барьерными методами контрацепции — 3,7 %. Медьсодержащей ВМК пользовались до года 3,7 %, до 2 лет — 11,3 %, от 2 до 3 лет — 16,8 %, от 3 до 5 лет — 12,6 % и более 5 лет — 4,2 % женщин. Для лечения патологических выделений женщины применяли антибиотики (36,8 %), противогрибковые препараты (26,9 %), антианаэробные препараты (24,7 %), антисептики (18,9 %). На самолечение антибактериальными препаратами указывали 47,8 % опрошенных женщин. Это показывает, что применяемые антибактериальные препараты наряду с противовоспалительным эффектом подавляют чувствительную сапрофитную микрофлору и нарушают антагонистические взаимоотношения внутри микробных ассоциаций, населяющих влагалище, в результате чего создаются благоприятные условия для развития инфекции.

Вывод. БВ имеет значительный вес (42,9 %) в структуре причин патологических выделений, характеризуется тенденцией к рецидивированию (38,4 %). Неблагоприятный преморбидный фон, высокая частота воспалительных заболеваний органов малого таза, отягощенность акушерско-гинекологического анамнеза, бесконтрольное применение антибактериальных препаратов являются ведущими фак-

торами, влияющими на возникновение и развитие бактериального вагиноза, и еще раз указывают на неопровергаемую роль гормональных и иммунных механизмов в развитии БВ.

Список литературы:

1. Мирсаидова М. А. Особенности патогенеза, клиники и терапии бактериального вагиноза в ассоциации с урогенитальными инфекциями у женщин репродуктивного возраста : автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Т., 2009. — 22 с.
2. Мураков С. В. Бактериальный вагиноз у пациенток при нарушениях местной иммунологической реактивности // Рос. журн. кожных и венерических болезней. — 2014. — № 1. — С. 62–64.
3. Прилепская В. Н., Летуновская А. Б., Донников А. Е. Микробиоценоз влагалища и полиморфизм генов цитокинов как маркер здоровья женщины (обзор литературы) // Гинекология. — 2015. — № 17(2). — С. 4–13.
4. Ришук С. В., Малышева А. А. Эндогенная микробиота влагалища и ее нарушение. Диагностика и принципы коррекции // Terra Medica. Всероссийский междисциплинарный медицинский журнал. — 2014. — № 2. — С. 9–21.
5. Bilardi J. E. et al. The Burden of Bacterial Vaginosis: Women's Experience of the Physical, Emotional, Sexual and Social of Living with Recurrent Bacterial Vaginosis // PLoS ONE. — 2013. — Vol. 8, № 9. — P. 74378.

ИММУННЫЙ СТАТУС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ В УСЛОВИЯХ СИСТЕМНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ЭРИТРОПОЭТИНА

О. Т. Сاعدгалина², М. В. Осиков¹

Научные руководители: зав. кафедрой, д-р мед. наук, профессор М. В. Осиков,
зав. кафедрой, канд. фармацевт. наук Е. В. Симонян

ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия

¹НОЦ «Проблемы фундаментальной медицины»

²Кафедра фармации и химии фармацевтического факультета

Актуальность. Среди всех травматических повреждений ожоги занимают одну из лидирующих позиций, при этом количество пострадавших от термической травмы (ТТ) составляет около 50 % от общего числа обожженных. Высокая летальность при ТТ сопряжена с развитием осложнений (вторичный иммунодефицит, сепсис, септический шок, полиорганная недостаточность, образование патологических рубцов, нарушение двигательных функций), патогенез которых связан в том числе с изменениями клеточного и гуморального звеньев иммунитета [1]. В связи с этим терапия ТТ должна включать иммунокорректирующие подходы. Интерес в терапии ТТ представляют эндогенные вещества, обладающие иммуномодулирующим действием. Ранее нами продемонстрированы плейотропные, в том числе иммунотропные, эффекты эритропоэтина (ЭПО) в клинических и в экспериментальных условиях при различной патологии [2].

Цель работы: исследовать влияние системного применения эритропоэтина на изменения иммунного статуса при экспериментальной термической травме.

Материалы и методы исследования. Эксперименты *in vivo* выполнены на 90 белых нелинейных половозрелых крысах массой (240 ± 20) г. Животные были случайным образом разделены на 3 группы: группа 1 (n = 10) — интактный контроль, группа 2 (n = 40) — ТТ с наложением асептической повязки (ТТ + АП), группа 3 (n = 40) — ТТ с наложением асептической повязки и внутрибрюшинным ежедневным введением ЭПО в дозе 500 МЕ/кг (ТТ + ЭПО). Моделирование термической травмы IIIA степени площадью 3,5 % осуществляли погружением участка межлопаточной области кожи животного, находящегося под общей анестезией («Золегил», МНН: тилетамин гидрохлорид и золазепам гидрохлорид, Virbac Sante Animale, Франция), в горячую очищенную воду с температурой 98–99 °С на 12 с. Перевязку осуществляли ежедневно. Исследования проводили на 3-и, 5, 8 и 14-е сутки ТТ. С помощью проточного цитофлюориметра Navios (Beckman Coulter, США) с использованием специфических крысиных моноклональных антител производителя eBioscience (США) определяли в крови лимфоциты с фенотипом CD3⁺ и CD45RA⁺. Определение концентрации цитокинов ИЛ-1β, ИФН-γ, ИЛ-4 и иммуноглобулинов М и G в сыворотке проводили с помощью иммуноферментного анализа на автоматическом иммуноферментном анализаторе Personal LAB (Италия) с применением специфических крысиных тест-систем фирмы ALPCO (США) и Bender Medsystems (Австрия) соответственно. Результат выражали в нг/мл. Результаты обрабатывали с использованием программы Statistica 10.0 for Windows.

Результаты и обсуждение. Установлено, что на 3-и сутки ТТ абсолютное содержание CD3+ лимфоцитов и CD45RA+ лимфоцитов статистически значимо не изменяется (табл. 1). На 5, 8 и 14-е сутки ТТ количество CD3+ лимфоцитов и CD45RA+ лимфоцитов снижается относительно группы интактных животных. При оценке содержания CD3+ лимфоцитов в динамике ТТ отмечается их снижение на 8-е сутки по сравнению с 3 и 5-ми сутками ТТ. На 14-е сутки количество Т-лимфоцитов снижается относительно 3-х суток, но по сравнению с 5 и 8-ми сутками ТТ их содержание увеличивается. Таким образом, наибольшее снижение CD3+ лимфоцитов в крови при ТТ наблюдается на 8-е сутки, к 14-м суткам начинается восстановление представительства Т-лимфоцитов в крови. Количество CD45RA+ лимфоцитов в динамике ТТ снижается на 5, 8 и 14-е сутки по сравнению с 3-ми сутками эксперимента. В отличие от динамики CD3+ лимфоцитов содержание CD45RA+ лимфоцитов в крови при ТТ к 14-м суткам не увеличивается, а остается сниженным на всех сроках наблюдения.

Таблица 1

Показатели иммунного статуса при экспериментальной термической травме [Ме (Q₂₅–Q₇₅)]

Показатели	Группа 1 Интактные (n = 10)	Группа ТТ + АП 3-и сутки (n = 10)	Группа ТТ + АП 5-е сутки (n = 10)	Группа ТТ + АП 8-е сутки (n = 10)	Группа ТТ + АП 14-е сутки (n = 10)
CD3+, 10 ⁹ /л	3,00 (2,80–3,4)	3,20 (2,10–3,80)	2,10 (2,10–2,20)*	1,25 (0,90–3,90)* # \$	2,50 (2,30–3,55)* # \$ &
CD45RA+, 10 ⁹ /л	2,10 (2,00–2,20)	1,80 (0,70–2,20)	0,90 (0,70–1,20)* #	1,10 (0,80–1,20)* #	0,60 (0,50–2,10)* \$
Ig M, нг/мл	43,05 (36,87–54,30)	32,08 (21,96–64,12)	40,98 (34,34–47,34)	51,23 (43,91–65,88)	53,47 (53,47–84,42) \$
Ig G, нг/мл	162,15 (134,25–199,21)	104,97 (104,42–111,88)*	107,74 (85,71–137,02)*	109,40 (89,29–128,18)*	111,05 (92,86–119,34)*
ИЛ-1β, нг/мл	31,30 (31,30–31,30)	77,46 (63,59–310,57)*	63,59 (39,65–138,89)*	80,43 (76,47–195,83)*	83,50 (50,85–98,75)* \$
ИФН-γ, нг/мл	15,60 (5,25–15,60)	32,95 (18,12–41,18)*	59,31 (31,30–395,45)* #	56,01 (46,13–84,30)* #	44,48 (25,53–83,96)*
ИЛ-4, нг/мл	5,66 (5,61–5,74)	3,56 (3,10–5,24)*	4,34 (3,01–5,36)*	5,24 (3,28–5,83)	3,80 (3,56–6,62)* &

Примечания: * — значимые (p < 0,05) различия с группой интактных животных, # — значимые различия с группой ТТ на 3-и сутки, \$ — значимые различия с группой ТТ на 5-е сутки, & — значимые различия с группой ТТ на 8-е сутки по критериям Манна — Уитни, Вальда — Вольфовица, Краскела — Уоллиса.

На следующем этапе оценивалось содержание иммуноглобулинов в крови (табл. 1). Зафиксировано снижение в крови при ТТ концентрации Ig G во все сроки эксперимента, содержание Ig M статистически значимо не изменяется во все сроки наблюдения. В динамике ТТ не наблюдается изменений концентрации Ig G на 3-и, 5, 8 и 14-е сутки относительно друг друга.

Изменение иммунного статуса при ТТ обусловлено многими факторами, в том числе эффектами цитокинов. При экспериментальной ТТ наблюдается увеличение содержания в крови ИЛ-1β на 3-и, 5, 8 и 14-е сутки эксперимента (табл. 1). При оценке концентрации ИЛ-1β в динамике ТТ установлено, что на 14-е сутки ТТ его содержание увеличивается по сравнению с 5-ми сутками. Содержание ИФН-γ увеличивается во все сроки эксперимента. При оценке его концентрации в динамике ТТ установлено, что на 5 и 8-е сутки концентрация ИФН-γ увеличивается по сравнению с 3-ми сутками ТТ. Концентрация ИЛ-4 снижается на 3-и, 5 и 14-е сутки ТТ, на 8-е сутки — статистически значимо не изменяется. В динамике ТТ на 14-е сутки наблюдается снижение концентрации ИЛ-4 по сравнению с 8-ми сутками ТТ.

При исследовании влияния системного введения ЭПО на популяционный спектр лимфоцитов при ТТ было установлено, что абсолютное содержание CD3+ и CD45RA+ лимфоцитов увеличивается на 5, 8 и 14-е сутки эксперимента, на 3-и сутки — статистически значимо не изменяется (табл. 2). При этом в динамике ТТ содержание CD3+ лимфоцитов увеличивается на 8 и 14-е сутки ТТ в условиях системного применения ЭПО относительно 3 и 5-х суток. На 8-е сутки применения ЭПО при ТТ отмечается максимальное содержание лимфоцитов обеих субпопуляций. Количество CD45RA+ лимфоцитов в динамике ТТ в условиях применения ЭПО увеличивается на 8-е сутки по сравнению с 3 и 5-ми сутками, на 14-е сутки — относительно 3 и 8-х суток наблюдений. При системном применении ЭПО при ТТ отмечается увеличение концентрации Ig M и Ig G в сыворотке на 3-и сутки эксперимента и не отмечается статистически значимых изменений в их содержании на 5, 8 и 14-е сутки, однако про-

слеживается тенденция к увеличению концентрации Ig G в сыворотке относительно группы с ТТ. В динамике ТТ при системном применении ЭПО концентрация Ig G в сыворотке снижается на 5 и 14-е сутки по сравнению с 3-ми сутками эксперимента. При оценке содержания цитокинов при системном применении ЭПО при ТТ было установлено, что концентрация в сыворотке ИЛ-1 β на 3-и, 8 и 14-е сутки статистически значимо не изменяется, а на 5-е сутки — снижается. В динамике ТТ при системном применении ЭПО содержание ИЛ-1 β в сыворотке снижается на 5-е сутки по сравнению с 3-ми сутками наблюдений, увеличивается на 8-е сутки относительно 5-х суток наблюдений и снижается на 14-е сутки относительно 8-х суток. Концентрация ИФН- γ в сыворотке статистически значимо не изменяется во все сроки наблюдения. Содержание ИЛ-4 в сыворотке при системном применении ЭПО при ТТ увеличивается на 3-и и 5-е сутки. В динамике ТТ концентрация ИЛ-4 в сыворотке снижается на 5 и 8-е сутки относительно 3-х суток ТТ.

Таблица 2

Влияние системного введения эритропоэтина на показатели иммунного статуса при экспериментальной термической травме [Me (Q₂₅–Q₇₅)]

Показатели	Группа ТТ + АП 3-и сутки (n = 10)	Группа ТТ + ЭПО 3-и сутки (n = 10)	Группа ТТ + АП 5-е сутки (n = 10)	Группа ТТ + ЭПО 5-е сутки (n = 10)	Группа ТТ + АП 8-е сутки (n = 10)	Группа ТТ + ЭПО 8-е сутки (n = 10)	Группа ТТ + АП 14-е сутки (n = 10)	Группа ТТ + ЭПО 14-е сутки (n = 10)
CD3+, 10 ⁹ /л	3,20 (2,10–3,80)	3,70 (2,40–5,60)	2,10 (2,10–2,20)	2,30 (2,10–3,80) *	1,25 (0,90–3,90)	8,70 (4,30–11,40) * # \$	2,50 (2,30–3,55)	5,30 (3,70–9,90) * # \$
CD45RA+, 10 ⁹ /л	1,80 (0,70–2,20)	2,20 (1,80–2,20)	0,90 (0,70–1,20)	1,20 (1,20–1,30) *	1,10 (0,80–1,20)	5,60 (3,60–7,10) * # \$	0,60 (0,50–2,10)	2,70 (2,10–2,70) * # &
Ig M, г/л	32,08 (21,96–64,12)	53,74 (33,37–63,31) *	40,98 (34,34–47,34)	46,05 (36,03–67,61)	51,23 (43,91–65,88)	48,52 (38,90–74,98)	53,47 (53,47–84,42)	44,16 (39,36–57,80)
Ig G, г/л	104,97 (104,42–111,88)	186,46 (177,63–264,26) *	107,74 (85,71–137,02)	137,29 (89,26–168,78) #	109,40 (89,29–128,18)	141,16 (84,56–189,37)	111,05 (92,86–119,34)	119,34 (40,40–170,72)
ИЛ-1 β , пг/мл	77,46 (63,59–310,57)	95,29 (70,25–103,21)	63,59 (39,65–138,89)	55,30 (55,30–109,15) * #	80,43 (76,47–195,83)	124,61 (99,25–160,21) \$	83,50 (50,85–98,75)	50,96 (29,35–88,85) &
ИФН- γ , пг/мл	32,95 (18,12–41,18)	45,30 (31,30–58,48)	59,31 (31,30–395,45)	50,25 (35,42–74,81)	56,01 (46,13–84,30)	44,48 (30,48–70,69)	44,48 (25,53–83,96)	52,72 (40,36–86,73)
ИЛ-4, пг/мл	3,56 (3,10–5,24)	5,72 (5,48–6,48) *	4,34 (3,01–5,36)	5,24 (4,16–6,20) * #	5,24 (3,28–5,83)	4,40 (3,68–5,60) #	3,80 (3,56–6,62)	5,60 (4,88–6,27)

Примечание: * — значимые (p < 0,05) различия с группой ТТ на соответствующие сутки, # — значимые различия с группой ТТ + ЭПО на 3-и сутки, \$ — значимые различия с группой ТТ + ЭПО на 5-е сутки, & — значимые различия с группой ТТ + ЭПО на 8-е сутки по критериям Манна — Уитни, Вальда — Вольфовитца, Краскела — Уоллиса.

Таким образом, при ТТ наблюдается снижение количества в крови Т- и В-лимфоцитов, содержания в сыворотке Ig G, провоспалительных цитокинов — ИЛ-1 β и ИФН- γ и снижение содержания противовоспалительного цитокина — ИЛ-4. Полагаем, что снижение представительства в крови CD3+ лимфоцитов и CD45RA+ лимфоцитов может быть связано, во-первых, с гибелью лимфоцитов в кровотоке путем апоптоза и/или некроза под влиянием проапоптогенных цитокинов (TNF- α), активных форм кислорода, медиаторов воспаления, во-вторых, с угнетением лимфоцитопоэза, в-третьих, с перераспределением лимфоцитов между кровотоком и очагом повреждения. Снижение содержания лимфоцитов в крови при ТТ отмечают и другие авторы. Концентрация иммуноглобулинов в крови при ТТ, по данным литературы, может снижаться на протяжении 30 суток, но также отмечают снижение концентрации лишь в ранние сроки ТТ. Выраженность лимфоцитопении и снижения концентрации иммуноглобулинов в крови зависит от глубины и площади ожогового повреждения, а также от стадии раневого процесса. Анализируя полученные данные о содержании цитокинов в крови и данные литературы, можно сделать предположение о том, что уровень цитокинов во многом зависит от объекта исследования, площади повреждения и наличия отягочающих факторов. ИЛ-1 β , воздействуя на костный мозг, способен активировать миелопоэз и тем самым способствовать увеличению содержания нейтрофилов в крови при ТТ. ИФН- γ способствует дифференцировке Th0-лимфоцитов в Th1, подавляя образование ИЛ-4. Снижение концентрации ИЛ-4 препятствует дифференцировке В-лимфоцитов.

При системном применении ЭПО при ТТ увеличивается количество Т- и В- лимфоцитов в крови на 5, 8 и 14-е сутки, увеличивается содержание Ig M и Ig G на 3-и сутки. Концентрация ИЛ-1 β в сыворотке снижается на 5-е сутки наблюдений, а ИЛ-4 — увеличивается на 3-и сутки, концентрация ИФН- γ статистически значимо не изменяется. Полагаем, что эффект ЭПО в отношении образования антител В-клетками зависит, во-первых, от дозы и способа введения ЭПО, во-вторых, от соотношения провоспалительных и противовоспалительных цитокинов в крови при ТТ. По данным А. Jasiulewicz и соавторов, одним из факторов, способствующих продукции иммуноглобулинов лимфоцитами крови, является концентрация ИЛ-10, который влияет на пролиферацию и дифференцировку В-клеток [4]. ЭПО способствует увеличению экспрессии рецепторов к некоторым цитокинам, в том числе ИЛ-10, на В-лимфоцитах. По данным некоторых авторов, низкая доза (150 МЕ/кг/сут) ЭПО на протяжении 21 дня снижает содержание TNF- α , ИЛ-1 β и ИЛ-6 в периферической крови [3]. В ранние сроки — 1-е, 3-и и 5-е сутки — ТТ ЭПО снижает концентрацию цитокинов ИЛ-1 β , ИЛ-4 и ИФН- γ в крови [1]. Полагаем, что ЭПО оказывает регуляторное действие на выработку цитокинов при ТТ, во-первых, за счет влияния на экспрессию рецепторов к цитокинам на поверхности клеток, во-вторых, за счет схожести в строении рецепторов с некоторыми цитокинами, что свидетельствует не только о наличии общих сигнальных путей, но и об их совместимости.

Выводы:

1. Установлено, что при экспериментальной термической травме на 5, 8, 14-е сутки снижается количество CD3+ и CD45RA+ лимфоцитов в крови, Ig G в сыворотке, содержание Ig M статистически значимо не изменяется. Патогенез изменений иммунного статуса при термической травме включает увеличение концентрации в сыворотке ИЛ-1 β и ИФН- γ , снижение содержания ИЛ-4.

2. При системном применении ЭПО при ТТ на 5, 8 и 14-е сутки увеличивается количество CD3+ и CD45RA+ лимфоцитов в крови, на 3-и сутки увеличивается концентрация Ig M и Ig G в сыворотке. Концентрация ИЛ-1 β в сыворотке снижается на 5-е сутки системного применения ЭПО при ТТ, ИФН- γ — статистически значимо не изменяется, ИЛ-4 — увеличивается на 3-и и 5-е сутки наблюдений.

Список литературы:

1. Осиков М. В., Кишкин А. М., Бивалькевич В. А. Влияние эритропоэтина на цитокиновый профиль крови в ранние сроки экспериментальной термической травмы // Здоровье и образование в XXI веке. — 2016. — Т. 18, № 1. — С. 288–291.

2. Осиков М. В., Альмухаметова О. Н., Фёдоров И. А., Ванин Е. Ю. Влияние эритропоэтина на функциональную активность нейтрофилов в крови у недоношенных новорожденных с очень низкой массой тела // Здоровье и образование в XXI веке. — 2016. — Т. 18, № 10. — С. 24–27.

3. Günter C. I. et al. A multi-center study on the regenerative effects of erythropoietin in burn and scalding injuries: study protocol for a randomized controlled trial // *Trials*. — 2013. — Vol. 14, № 1. — P. 124.

4. Jasiulewicz A. et al. Phenotype, proliferation and apoptosis of B lymphocytes in hemodialysis patients treated with recombinant human erythropoietin // *Int. Immunol.* — 2016. — Vol. 28, № 11. — P. 523–532.

ДИСЛИПИДЕМИЯ У ПАЦИЕНТОВ ОЧЕНЬ ВЫСОКОГО КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО РИСКА: ВОЗМОЖНОСТИ ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОГО ПОДХОДА К ТЕРАПИИ

М. В. Солодун

Научный руководитель — д-р мед. наук, профессор С. С. Якушин

ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России, г. Рязань, Россия

Кафедра госпитальной терапии

Кафедра внутренних болезней и поликлинической терапии

Актуальность. Перенесенный инфаркт миокарда автоматически переводит пациента в группу очень высокого кардиоваскулярного риска и требует пристального контроля его общеклинического состояния и метаболических процессов в организме. Немаловажное значение в успешности ведения пациента в постинфарктном периоде имеет состояние липидного обмена. Как известно, препаратами первой линии для коррекции дислипидемии являются статины. Согласно имеющимся рекомендациям [1], у пациентов очень высокого риска сердечно-сосудистых осложнений уровни общего холестерина (ОХС) и липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) должны быть менее 4,0 и 1,8 ммоль/л соответственно. Между тем эти значения не всегда достигаются в реальной клинической практике, даже при абсолютном комплаенсе пациентов и устранении всех модифицируемых факторов, способных оказать

негативное влияние на липидснижающее действие статинов. В такой ситуации в качестве основной причины слабого гиполипидемического ответа на терапию могут рассматриваться генетические особенности пациента. Примечателен тот факт, что преодолеть проблему недостаточной эффективности терапии не всегда возможно путем увеличения дозы статинов в связи с повышенным риском возникновения их побочных эффектов. Установлено, что риск развития статин-индуцированной миопатии напрямую зависит от полиморфизма гена *SLCO1B1* (Val174Ala), кодирующего белок-переносчик ОАТР-С, который осуществляет транспорт статинов из кровотока в гепатоцит. Носительство аллеля С данного полиморфного маркера характеризуется сниженной работой белка-переносчика, фармакокинетическим эквивалентом чего является замедление переноса статинов в печень и увеличение их концентрации в крови, что сопряжено с негативным воздействием на мышечную ткань вплоть до рабдомиолиза [2]. В связи с уменьшением поступления лекарственного вещества в печень представляется возможным снижение и их терапевтической эффективности. Следовательно, у носителей аллеля С можно ожидать менее выраженного влияния статинотерапии на оптимизацию показателей липидного спектра крови. В ряде исследований (как отечественных, так и зарубежных) изучалось влияние различных статинов на регресс атерогенных липидов крови в зависимости от полиморфизма *SLCO1B1**5 (с.521Т>С), однако их результаты во многом противоречивы и не дают полного представления о вкладе полиморфизма данного гена в результативность статинотерапии [3, 4, 5].

Цель работы: изучить влияние полиморфизма *SLCO1B1**5 (с.521Т>С) на эффективность гиполипидемической терапии аторвастатином у пациентов очень высокого кардиоваскулярного риска.

Материалы и методы. В исследование включено 92 человека, находившихся на стационарном лечении по поводу инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST, ранее не принимавших статины и не страдающих заболеваниями, способными оказывать влияние на липидный обмен. Эффективность гиполипидемической терапии оценивалась по динамике показателей ОХС, ЛПНП и триглицеридов (ТГ) исходно и по истечении трех месяцев приема аторвастатина в дозе 20 мг/сут. Генотипирование по полиморфному маркеру *SLCO1B1**5 (с.521Т>С) выполнено методом ПЦР.

Статистическая обработка материала проводилась при помощи программы Statsoft Statistica 10.0 с использованием методов непараметрической статистики. Признаки описаны в виде медиан с указанием верхнего и нижнего квартилей: Me (Q1; Q3). Для сравнения двух связанных групп по количественному признаку использовался критерий Вилкоксона, более двух несвязанных групп — критерий Краскела — Уоллиса. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Полученные результаты. Среди 92 респондентов геномная информация распределилась следующим образом: ТТ-генотип — 53,3 % (n=49), ТС-генотип — 37,0 % (n=34), СС-генотип — 9,7 % (n=9); аллель Т — 71,7 % (n=132), аллель С — 28,3 % (n=52). Распределение соответствовало равновесию Харди — Вайнберга ($\chi^2 = 0,72$; $p > 0,05$).

Исходные значения показателей липидов крови в разных группах в зависимости от генотипа и аллельных вариантов значимо не отличались ($p > 0,05$).

Изменение показателей липидов крови на фоне 3-месячного приема аторвастатина в дозе 20 мг/сут у носителей разных генотипов по полиморфному маркеру *SLCO1B1**5 (с.521Т>С) представлено в таблице 1, у носителей разных аллельных вариантов — в таблице 2.

Таблица 1

Динамика показателей липидного спектра крови на фоне терапии аторвастатином у носителей разных генотипов полиморфного гена *SLCO1B1**5

Параметр	ТТ-генотип (n = 49)			ТС-генотип (n = 34)			СС-генотип (n = 9)		
	До лечения	После лечения	p	До лечения	После лечения	p	До лечения	После лечения	p
ОХС, ммоль/л	5,4 (4,5; 6,4)	3,9 (3,3; 4,5)	< 0,001	5,5 (5,1; 6,6)	3,9 (3,2; 4,8)	< 0,001	4,9 (3,8; 6,8)	4,0 (3,8; 4,8)	0,02
ЛПНП, ммоль/л	3,2 (2,4; 3,6)	2,0 (1,7; 2,3)	< 0,001	3,1 (2,7; 4,3)	2,0 (1,6; 2,8)	0,001	2,7 (1,9; 3,8)	2,0 (1,5; 2,7)	0,13
ТГ, ммоль/л	1,8 (1,2; 2,3)	1,3 (1,0; 1,9)	0,001	2,1 (1,6; 2,7)	1,5 (1,3; 2,0)	0,01	1,5 (1,3; 1,8)	1,6 (1,4; 1,7)	0,50

Как видно из таблицы 1, у носителей генотипов ТТ и ТС наблюдалось статистически значимое снижение уровней ОХС, ЛПНП и ТГ ($p < 0,001$). У гомозигот по аллелю С отмечено значимое снижение только уровня ОХС ($p < 0,05$); значения показателей ЛПНП и ТГ имели лишь тенденцию к уменьшению ($p = 0,13$ и $p = 0,50$ соответственно).

Динамика показателей липидного спектра крови на фоне терапии аторвастатином у носителей разных аллельных вариантов полиморфного гена SLCO1B1*5

Параметр	Аллель Т (n = 132)			Аллель С (n = 52)		
	До лечения	После лечения	р	До лечения	После лечения	р
ОХС, ммоль/л	5,4 (4,7; 6,4)	3,9 (3,2; 4,7)	< 0,001	5,5 (5,0; 6,8)	3,9 (3,3; 4,8)	< 0,001
ЛПНП, ммоль/л	3,2 (2,5; 3,7)	2,0 (1,7; 2,4)	< 0,001	3,0 (2,6; 3,8)	2,0 (1,6; 2,6)	< 0,001
ТГ, ммоль/л	1,9 (1,3; 2,4)	1,3 (1,0; 1,9)	< 0,001	2,0 (1,5; 2,7)	1,6 (1,3; 1,8)	0,01

Аллельный анализ (табл. 2) не обнаружил различия между исследуемыми группами: снижение атерогенных липидов крови на фоне лечения у носителей аллеля Т и аллеля С было сопоставимо и статистически значимо ($p < 0,05$).

Выводы:

1. Эффективность гиполипидемического действия аторвастатина у пациентов с разными генотипами полиморфного гена SLCO1B1*5 (с.521Т>С) является не одинаковой: генотип СС сопряжен с меньшим гиполипидемическим ответом на терапию аторвастатином по сравнению с носителями других генотипов. Аллельный полиморфизм SLCO1B1*5 не влияет на эффективность липидснижающей терапии аторвастатином.

2. Для оптимизации фармакотерапии у пациентов очень высокого кардиоваскулярного риска следует рассмотреть персонализированный подход к выбору гиполипидемических препаратов с учетом полиморфизма гена SLCO1B1*5 (с.521Т>С).

Список литературы:

1. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации (V пересмотр) / Российское кардиологическое общество. Национальное общество по изучению атеросклероза. Российское общество кардиосоматической реабилитации и вторичной профилактики // Российский кардиологический журнал. — 2012. — 4 (96).
2. Сычев, Д. А. Фармакогенетическое тестирование: клиническая интерпретация результатов / Д. А. Сычев. — М., 2011.
3. Семенов, А. В. Влияние полиморфизма генов SLC01B1 и MDR1 на фармакокинетику и фармакодинамику аторвастатина у пациентов с первичной гиперхолестеринемией. Результаты пилотного фармакогенетического исследования / А. В. Семенов, Д. А. Сычев, В. Г. Кукес // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. — 2008. — № 2. — С. 47–50.
4. Different effects of SLCO1B1 polymorphism on the pharmacokinetics of atorvastatin and rosuvastatin / M. K. Pasanen [et al.] // Clin. Pharmacol. Ther. — 2007. — Vol. 82 (6). — P. 726–733.
5. Effect of genetic polymorphism of OATP-C (SLCO1B1) on lipid-lowering response to HMG-CoA reductase inhibitors / R. Tachibana-Iimori [et al.] // Drug Metab. Pharmacokinet. — 2004. — Vol. 19 (5). — P. 375–80.

ОСОБЕННОСТИ ОРГАНИЗАЦИИ ПАТРОНАЖНОЙ ПОМОЩИ НЕДОНОШЕННЫМ ДЕТЯМ В ПОЛИКЛИНИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ

А. А. Тиллабаева

Научный руководитель — доцент, канд. мед. наук С. К. Назирова
ТашПМИ, г. Ташкент, Республика Узбекистан

Кафедра амбулаторной медицины, лучевой диагностики и терапии

Проводилось изучение особенностей патронажной помощи недоношенным детям после второго этапа выхаживания с учетом сопутствующей патологии. В ходе научного исследования было определено, что часто встречаемыми патологическими состояниями недоношенных детей в поликлинических условиях являются перинатальное поражение нервной системы (95,1%), пороки развития внутренних органов (26,8%). Следовательно, при введении патронажной помощи следует особое внимание уделять

обучению матерей уходу за недоношенными детьми (с учетом перинатальной патологии младенца) и проводить лечебно-оздоровительную работу самой матери.

ЧАЛА ТУҒИЛГАН ҒУДАКЛАРГА ПОЛИКЛИНИКА ШАРОИТИДА ПАТРОНАЖ ЁРДАМ КЎРСАТИШНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

А. А. Тиллабаева

Илмий рахбар: доц., т. ф. н. С. К. Назирова

ТошПТИ, Тошкент, Ўзбекистон Республикаси

Амбулатор тиббиёти, нур ташхисоти ва терапияси кафедраси.

Чала туғилган ғудакларга, икинчи босқич даводан сўнг, хамрох касалликларни инobatга олган ҳолда олиб бориладиган патронаж ёрдамнинг ўзига хослиги ўрганилди. Олиб борилган илмий тадқиқот шуни кўрсатдики, поликлиника шароитида чала туғилган ғудакларда асосан марказий нерв тизимининг перинатал шикасланиши (95,1%), ҳамда ички аъзоларнинг туғма нуқсонлари (26,8%) кўп учрайди. Шу сабабли, патронаж ишлари олиб борилаётганда чала туғилган ғудак оналарига болаларнинг перинатал хасталикларини инobatга олган ҳолда уларни парвариш қилишнинг ўзига хос хусусиятларини ўргатиш, ҳамда оналарнинг ўзига нисбатан даво-соғломлаштириш ишларини олиб бориш зарур.

Актуальность. Одной из ведущих проблем неонатологии является состояние здоровья, заболеваемость и смертность недоношенных детей. Если в предыдущее десятилетие в мире неонатальные потери от недоношенности в структуре смертности занимали четвертое место, уступая инфекциям, асфиксиям и родовым травмам, то за последние годы они вышли на первое место (ВОЗ, 2011) [1, 2]. Частота преждевременных родов в большинстве развитых стран в последние десятилетия составляет 5–10% от числа родившихся детей, заболеваемость среди недоношенных детей в 3–4 раза превышает заболеваемость среди доношенных новорожденных [4, 5]. Достигнуты большие успехи в области выхаживания недоношенных младенцев [1, 3], но при этом, несмотря на инновационные и эффективные методы выхаживания недоношенных детей, проблемой, с которой сталкиваются неонатологи и педиатры, является сочетание нескольких патологических проблем со стороны младенцев. В частности, удельный вес перинатальной патологии среди недоношенных детей намного выше по сравнению с доношенными. Несмотря на актуальность проблемы выхаживания недоношенных детей, вопрос их дальнейшего ведения в поликлинических условиях остается открытым.

Цель исследования: изучение особенностей патронажной помощи недоношенным детям после второго этапа выхаживания с учетом сопутствующей патологии.

Материалы и методы. Нами был обследован 41 ребенок в возрасте от 14 дней до 2,5 месяцев в поликлинических условиях. Дети родились со сроком гестации от 32 до 36 недель, при рождении имели вес от 1050 до 1840 г. При этом из них 6 (14,6%) младенцев были выписаны домой из родильного дома. Остальные дети находились на втором этапе выхаживания и были выписаны домой после стабилизации состояния. Следует отметить, что имелись дети от многоплодной беременности — 3 двойняшки (n = 6). Мальчики составили 56,1% (n = 23), девочки — 43,9% (n = 18) обследуемых младенцев.

Для достижения поставленной перед нами цели были собраны анамнестические данные течения беременности и родов у матерей, а также анамнестические данные жизни младенцев. Вместе с тем были проведены общий осмотр младенцев с измерением антропометрических данных. Эффективность патронажной работы оценивалась на основании клинического осмотра, беседы с матерью и родственниками малышей.

Результаты и обсуждение. Исходя из поставленной перед нами цели изначально был проведен анализ анамнестических данных матерей. Всего было обследовано 38 женщин.

По результатам проанализированных анамнестических данных:

I. Возраст матерей колебался от 18 до 42 лет. Из них 5 (13,2%) женщин имели возраст 18–19 лет, у 8 (21,1%) женщин возраст превышал 35 лет.

II. Были отмечены следующие основные факторы, ставшие причинами преждевременных родов:

- эклампсия с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты — 2 (5,3%);
- преэклампсия — 4 (10,5%);
- преждевременное излитие околоплодных вод — 12 (31,6%);
- несостоятельность рубца на матке — 6 (15,8%);
- травма матери (бытовая или дорожная/автотравма) — 4 (10,5%);
- эндокринная патология — 9 (23,7%);
- обострение хронической почечной патологии — 1 (2,6%).

Как показал анализ материнского анамнеза, основной причиной рождения недоношенных детей остается преждевременное излитие околоплодных вод (31,6 %). Всего у 32 (84,2 %) женщин был диагностирован отягощенный акушерско-гинекологический анамнез.

У данных женщин зафиксировано сочетание соматических, гинекологических и эндокринных заболеваний. В частности, у 26 (68,4 %) из 32 женщин диагностирована анемия различной степени. Данное состояние во время беременности отрицательно влияет на формирование плода (эмбриогенез) с нарушением адаптационных механизмов постнатального периода.

Также немаловажным фактором является наличие хронического очага инфекции [5]. В частности, у 12 (37,5 %) женщин во время беременности было диагностировано обострение хронических заболеваний почек, 11 (34,4 %) переболели циститом, у 16 (32,0 %) имеется хроническое воспаление околоносовых пазух. При этом 7,9 % (n=3) женщин из 38 получали комплексное противогрибковое лечение во время беременности от вагинального кандидоза, у 34,2 % (n=13) диагностировано TORCH-инфицирование. В последние годы уделяется большое внимание проблеме TORCH-носительства во время беременности, имеются неоспоримые научно доказанные факты отрицательного влияния данного состояния на плод и на неонатальный период младенцев.

Вместе с тем любая инфекция в период беременности может отрицательно воздействовать на плод, в частности, как показали анамнестические данные матерей, в ходе беременности все они перенесли ОРЗ, а 31,6 % (n=12) из них переболели дважды и более.

Из 41 недоношенного младенца 13 (31,7 %) детей родились путем кесарева сечения. Основными причинами были эклампсия с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, тяжелые травмы беременной, а также несостоятельность рубца на матке.

У 21 (51,2 %) младенца была диагностирована клиника внутриутробного инфицирования, 27 (65,8 %) родились с тяжелой асфиксией, все они получали соответствующее лечение в родильном доме и на втором этапе выхаживания.

При клиническом обследовании младенцев отмечено, что 79,2 % из них развиваются в соответствии с возрастом, но 20,8 % отстают в физическом развитии. Данное отклонение, возможно, связано с наличием выраженных патологических состояний, в частности врожденного порока сердца — 16,7 %, у одного малыша диагностирована прогрессирующая гидроцефалия (4,1 %). В общей сложности у 11 (26,8 %) были диагностированы различные формы пороков развития внутренних органов. Наличие пороков развития внутренних органов требует от врачей и среднего медицинского персонала, работающих в первичном звене здравоохранения, особого внимания к данному контингенту больных, так как на фоне морфофункциональной незрелости отмечается снижение адаптационных механизмов организма младенцев. Как показало наблюдение, данные дети нуждаются в дополнительных медицинских осмотрах и индивидуальном подходе. При дополнительных патронажных осмотрах медицинские сестры помогали матерям в гигиенических (купание) и закаливающих (проведение воздушных и солнечных ванн) процедурах. Такие дети быстрее адаптировались. Следует отметить, что все дети прошли обследование у детского невропатолога, и у 95,1 % диагностировано перинатальное поражение центральной нервной системы.

По схеме ведения патронажной работы среди населения новорожденные дети до 1 месяца должны быть осмотрены врачом общей практики и патронажной медсестрой в первые три дня после выписки из родильного дома, в последующем — на 20-й и на 39–42-й дни жизни. Всего на первом месяце жизни новорожденные должны быть осмотрены 3 раза, после чего осматриваются ежемесячно до одного года. Но, как показали наблюдения, в ходе первого патронажа обращают на себя внимание трудности ухода за ребенком со стороны матерей. В частности, первые трудности возникали при кормлении грудью и при проведении гигиенических процедур. Как показали наши наблюдения, недоношенные младенцы в отличие от доношенных детей имели:

- пониженный сосательный рефлекс — 51,2 % (n=21);
- гипертоническая возбудимость — 43,9 % (n=18);
- выраженную клинику перинатального поражения центральной нервной системы — 95,1 % (n=39);
- частые срыгивания — 65,9 % (n=27);
- синдром «вялого» ребенка — 56,1 % (n=23).

Немаловажную роль при росте и развитии недоношенных детей играет вид кормления. По мнению матерей, если у ребенка наблюдается пониженный сосательный рефлекс, то ребенок недоедает. Следовательно, у ребенка развивается отставание в физическом развитии. Изначально только 34 (82,9 %) младенца находились на исключительно грудном вскармливании, но 7 (17,1 %) матерей предпочли кормить малышей наряду с грудным молоком адаптированными смесями, разработанными для недо-

ношенных младенцев. В ходе патронажа матери были обучены правилам прикладывания младенца к груди и основам грудного кормления. Обучали особенностям кормления недоношенных младенцев при пониженном сосательном рефлексе. После нескольких бесед и оказания помощи матерям по уходу за младенцами количество недоношенных младенцев, находящихся на исключительно грудном кормлении, возросло с 82,9 % до 95,1 %. Данный показатель является одним из ощутимых положительных результатов эффективности патронажной помощи.

Одновременно матери были обучены правилам ухода за недоношенными младенцами. В частности, правилам купания и ежедневного ухода за ними исходя из морфофункциональных особенностей данной категории младенцев. Особое внимание уделялось сопутствующей патологии малышей. Как показали исследования, недоношенные дети нуждаются в патронажном уходе: в первые три дня после выписки из родильного дома, в последующем еженедельно — до 1 месяца жизни и 2 раза в месяц — до 3-месячного возраста. Патронажную помощь должны оказывать патронажные медицинские сестры, но под наблюдением врачей общей практики или педиатров из поликлиник. Учитывая специфику работы врачей общей практики, а также высокую нагрузку на их рабочий график, половину из данных патронажных осмотров врачи проводят совместно с патронажными медицинскими сестрами. Остальные осмотры патронажные медицинские сестры проводят самостоятельно. При этом желательно раздать матерям брошюры по уходу за недоношенными младенцами.

Как показали наблюдения, одновременное проведение лечебно-оздоровительной работы, направленной на оздоровление самих матерей, дает положительные результаты. Совместно с врачами узких специальностей (акушером-гинекологом, эндокринологом и невропатологом) был проведен общий осмотр женщин с назначением комплексных лечебно-оздоровительных мероприятий. В ходе патронажной помощи медицинские сестры проводили лечебные процедуры, а врач общей практики проводил наблюдение за состоянием как матерей, так и младенцев. Как показало исследование, введение такой патронажной помощи недоношенным младенцам и их матерям благоприятно влияет на здоровье недоношенных детей и психоэмоциональное состояние матерей. С целью уточнения эффективности данного введения было проведено анкетирование матерей до начала патронажной помощи и после. В частности, чувство беспокойства за здоровье младенцев у матерей снизилось в 2 раза, чувство страха за то, что младенец недоедает, — в 2,5 раза, чувство дискомфорта во время кормления грудью — в 1,7 раза.

Вывод. Часто встречаемыми патологическими состояниями у недоношенных младенцев, наблюдаемых в поликлинических условиях, являются: перинатальное поражение нервной системы (95,1 %), пороки развития внутренних органов (26,8 %). Было установлено, что при введении комплексной патронажной помощи данной категории детей следует учитывать сопутствующую патологию, а также особое внимание уделять обучению матерей уходу за ребенком и проводить лечебно-оздоровительную работу с самой женщиной.

Список литературы:

1. Бомбардинова, Е. П. Раннее нервно-психическое развитие детей, родившихся глубоко недоношенными / Е. П. Бомбардинова, А. В. Горюнова, Е. И. Токовая // Книга материалов III Всероссийской научно-практической конференции по пренатальному воспитанию «Медико-психологические аспекты современной перинатологии». — М. : Academia, 2001. — С. 187–192.
2. Дуленков, А. Б. Особенности становления лактации у матерей после преждевременных родов / А. Б. Дуленков, Ю. Г. Мухина, О. В. Потапова [и др.] // Вопросы практической педиатрии. — 2011. — Т. 6, № 3. — С. 64–69.
3. Казанская, Е. В. Комплексная физическая реабилитация недоношенных детей первого года жизни с функциональной незрелостью тазобедренных суставов / Е. В. Казанская, А. А. Потапчук // Вестник СПбГУ. — 2009. — Т. 11, № 3. — С. 93–99.
4. Кудаяров, Д. К. Особенности адаптации недоношенных детей с пренатальной гипотрофией в ранний неонатальный период / Д. К. Кудаяров, Н. В. Вычигжанина, Л. М. Нарницына [и др.] // Здоровье матери и ребенка. — 2010. — Т. 2 — С. 81–83.
5. Семенов, Ю. А. Факторы риска преждевременных родов / Ю. А. Семенов [и др.] // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). — 2015.— Т. 137, № 6. — С. 29–33.

ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ, РОДОВ И ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ У ЖЕНЩИН С ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫМИ РОДАМИ И ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Ю. В. Фартунина

Научный руководитель — профессор, зав. кафедрой, д-р мед. наук В. Ф. Долгушина

ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия

Кафедра акушерства и гинекологии

Актуальность. Хроническая плацентарная недостаточность (ХПН) является одной из важнейших проблем современного акушерства и перинатологии. Частота данной патологии колеблется в пределах 22–45 % от всех беременностей [1]. Проявлением ХПН является синдром задержки роста плода (СЗРП), частота которого достигает 30 %. СЗРП может быть причиной 3–10-кратного увеличения перинатальной смертности и отдаленных нарушений развития новорожденных, детей раннего возраста, а также повышения заболеваемости взрослых. Частота перинатальных потерь при ХПН составляет от 19 до 287 % и более, уровень перинатальной заболеваемости — от 587 до 880 %.

Цель исследования: изучение особенностей течения беременности, родов и перинатальных исходов у женщин с ХПН и преждевременными родами.

Материалы и методы исследования. Проведен ретроспективный анализ индивидуальных карт наблюдения, историй родов и морфологических исследований последов 66 женщин с ХПН, родоразрешенных на сроке до 34 недель гестации в родильном доме клиники ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России в 2016 году.

В зависимости от степени тяжести ХПН выделены 3 группы: 1-ю группу составили 22 пациентки с компенсированной ХПН, 2-ю группу — 22 беременные с субкомпенсированной формой ХПН, 3-ю группу — 22 женщины с декомпенсированной формой ХПН. Изучены особенности социального, соматического, акушерско-гинекологического анамнеза, структура осложнений беременности и исходы родов.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) и оценка доплерометрических параметров кровотока фетоплацентарного комплекса проводились на диагностических ультразвуковых системах M5 (Mindrai, КНР), Mylab (Medison, Южная Корея). В зависимости от степени гемодинамических нарушений в системе мать — плацента — плод (НМПК) и задержки роста плода (СЗРП) выделены компенсированная (НМПК 1-й степени и/или СЗРП 1-й степени), субкомпенсированная (НМПК 2-й степени и/или СЗРП 2-й степени), декомпенсированная (НМПК 3-й степени и/или СЗРП 3-й степени) формы ХПН.

Все статистические расчеты были выполнены с помощью пакетов программ: SPSS 12.1, Statistica for Windows 6.0, STADIA 6.3 prof. Для оценки различий между группами обследованных использовались критерии Манна — Уитни, хи-квадрат Пирсона, отношение правдоподобия, линейно-линейная связь при уровне значимости критерия 0,05.

Результаты исследования. Средний возраст беременных 1-й группы составил ($32,45 \pm 1,12$) года, 2-й группы — ($31,45 \pm 0,95$) года, 3-й группы — ($30,32 \pm 1,18$) года. При изучении социально-экономического статуса женщин по таким показателям, как семейное положение, уровень образования и профессиональная принадлежность, достоверных отличий не выявлено. Большинство пациенток из каждой группы официально состояли в браке (1-я группа — 90,9 %; 2-я группа — 81,8 %; 3-я группа — 95,5 %), преимущественно имели высшее образование (1-я группа — 59,1 %; 2-я группа — 68,2 %; 3-я группа — 50 %) и являлись работниками умственного труда (1-я группа — 59,1 %; 2-я группа — 54,5 %; 3-я группа — 45,5 %).

Установлено, что экстрагенитальные заболевания матери (артериальная гипертензия, патология почек, эндокринопатии, аутоиммунные болезни, хронические очаги инфекции) могут вызывать плацентарную ишемию и гипоксические повреждения ворсинчатого дерева плаценты и приводить к значительному возрастанию риска перинатальных потерь [2]. Нами зарегистрирована достоверно более высокая частота соматической патологии у женщин, течение беременности которых осложнилось декомпенсированной ХПН (1-я группа — 40,9 %; 2-я группа — 40,9 %; 3-я группа — 72,7 %; $p = 0,006$). В структуре экстрагенитальных заболеваний в каждой из групп наиболее часто встречались хроническая артериальная гипертензия (1-я группа — 13,6 %; 2-я группа — 27,3 %; 3-я группа — 22,7 %), ожирение (1-я группа — 18,2 %; 2-я группа — 22,7 %; 3-я группа — 26,3 %), патология пищеварительной системы (1-я группа — 13,6 %; 2-я группа — 4,5 %; 3-я группа — 22,7 %) и почек (1-я группа — 18,2 %; 2-я группа — 9,1 %; 3-я группа — 13,6 %).

Частота гинекологических заболеваний в анамнезе среди всех беременных была одинаковой (1-я группа — 36 %; 2-я группа — 45,5 %; 3-я группа — 45,5 %). Наиболее часто выявлялись воспалитель-

ные заболевания органов малого таза, частота которых была выше во 2-й и 3-й группах (1-я группа — 22,7 %; 2-я группа — 45,5 %; 3-я группа — 50 %), и миома матки (1-я группа — 13,6 %; 2-я группа — 13,6 %; 3-я группа — 13,6 %). При изучении паритета выявлено, что обследованные женщины чаще были повторнородящими (1-я группа — 54,5 %; 2-я группа — 45,5 %; 3-я группа — 50 %). В анамнезе пациенток с суб- и декомпенсированной ХПН статистически значимо чаще встречалось невынашивание беременности (1-я группа — 9,1 %; 2-я группа — 31,8 %; 3-я группа — 36,4 %; $p=0,035$).

Все женщины состояли на диспансерном учете в женской консультации, часто имели раннюю явку (средний срок постановки на учет составил 9–10 недель).

Выявлено, что беременности, индуцированные вспомогательными репродуктивными технологиями, регистрировались только в 1-й и 2-й группах (9,1 и 13,6 % соответственно). Многоплодные беременности не были диагностированы. В I триместре из осложнений гестации в каждой группе наиболее часто встречались угроза невынашивания беременности (1-я группа — 31,8 %; 2-я группа — 18,2 %; 3-я группа — 18,2 %) и анемия (1-я группа — 4,5 %; 2-я группа — 4,5 %; 3-я группа — 9,1 %). Обращает на себя внимания достоверно более высокая частота генитальных инфекций различной этиологии у пациенток с декомпенсированной ХПН (1-я группа — 9,1 %; 2-я группа — 18,2 %; 3-я группа — 45,5 %; $p=0,014$). Вызывая локальный и системный воспалительный ответ, инфекционные агенты могут стать причиной формирования плацентарной недостаточности, восходящего инфицирования и перинатальной патологии [3]. Инфекционные процессы сопровождаются повреждением плацентарных мембран, что реализуется в ХПН. Кроме того, воспалительный процесс является одной из причин эндотелиальной дисфункции, которая независимо от причины плацентарной недостаточности является основным звеном в ее патогенезе [4].

Уже во II триместре беременности регистрировалась достоверно более высокая частота ХПН у женщин 2-й и 3-й групп (1-я группа — 50 %; 2-я группа — 86,4 %; 3-я группа — 90,9 %; $p=0,007$), преимущественно диагностировалась компенсированная форма (1-я группа — 50 %; 2-я группа — 68,2 %; 3-я группа — 36,4 %). Декомпенсация ХПН произошла у 8 (36,4 %) пациенток 3-й группы, что стало показанием к кесареву сечению. Во 2-й группе родоразрешены 2 (9,1 %) женщины по поводу тяжелой преэклампсии и предлежания плаценты с дородовым кровотечением. В 1-й группе — 1 (4,5 %) беременная, показанием к операции являлось кровотечение при предлежании плаценты. Из других акушерских осложнений обращает на себя внимание достоверно более высокая частота преэклампсии у пациенток 3-й группы (1-я группа — 9,1 %; 2-я группа — 13,6 %; 3-я группа — 45,5 %; $p=0,021$), причем в каждом втором случае тяжелой степени (22,7 %). Согласно данным литературы, морфологическим субстратом ХПН при преэклампсии являются нарушения инвазии трофобласта в спиральные артерии миометрия, вследствие чего маточные артерии не обеспечивают адекватный приток крови к плоду, развивается хроническая ишемия плаценты, которая прогрессирует по мере увеличения срока беременности [5]. Во II триместре сохранялась высокая частота генитальных инфекций у беременных с критическим состоянием плода (1-я группа — 22,7 %; 2-я группа — 22,7 %; 3-я группа — 50 %). Инфекционно-воспалительные заболевания — важная причина поражения фетоплацентарного комплекса с нарушением объема околоплодных вод и развитием много- или маловодия. Действительно, нужно отметить, что в группе с декомпенсированной ХПН достоверно чаще выявлялось маловодие (1-я группа — 4,5 %; 2-я группа — 4,5 %; 3-я группа — 31,8 %; $p=0,002$). Дополнительно у пациенток с компенсированной ХПН в каждом третьем случае диагностировалось предлежание плаценты (31,8 %).

В III триместре гестации из акушерских осложнений оставалась высокой частота преэклампсии (1-я группа — 38,1 %; 2-я группа — 55 %; 3-я группа — 50 %). Причем преэклампсия умеренной степени встречалась чаще во 2-й группе (45 %), а тяжелой степени достоверно чаще — в 3-й группе (35,7 %; $p=0,03$). Кроме того, у женщин с декомпенсированной ХПН по-прежнему сохранялась высокая частота маловодия (1-я группа — 28,6 %; 2-я группа — 20 %; 3-я группа — 42,9 %). Предлежание плаценты чаще диагностировалось у беременных 1-й группы (1-я группа — 23,8 %; 2-я группа — 10 %; 3-я группа — 7,1 %).

Самопроизвольные роды произошли у 4 (18,2 %) женщин с компенсированной ХПН. 81,8 % пациенток 1-й группы и все пациентки 2-й и 3-й групп были родоразрешены операцией кесарева сечения в экстренном порядке. Основными показаниями в 1-й группе являлись кровотечение при предлежании плаценты (27,3 %; $p=0,008$) и отслойке нормально расположенной плаценты (13,6 %), отсутствие эффекта от лечения умеренной преэклампсии (13,6 %), острая гипоксия плода (9,1 %). Во 2-й группе — достоверно чаще отсутствие эффекта от лечения умеренной преэклампсии (36,4 %; $p=0,005$) и острая гипоксия плода (31,8 %; $p=0,003$). В 3-й группе во всех случаях показанием к оперативному родоразрешению стала декомпенсированная ХПН. Следует отметить достоверно более высокий процент очень ранних преждевременных родов у пациенток 3-й группы (36,4 %; $p=0,003$). Частота и структура преж-

девремених родов у обследованных беременных представлены в таблице 1. Средний срок родоразрешения в 1-й группе составил $(31,71 \pm 0,51)$ недели, во 2-й — $(31,75 \pm 0,44)$ недели, в 3-й группе — $(28,95 \pm 0,46)$ недели ($p_{1-3} < 0,001$; $p_{2-3} < 0,001$).

Таблица 1

Частота и структура преждевременных родов у обследованных беременных, n (%)

Показатель	1-я группа (n = 22)	2-я группа (n = 22)	3-я группа (n = 22)
Очень ранние преждевременные роды	1 (4,5)	2 (9,1)	8 (36,4) $p = 0,003$
Ранние преждевременные роды	21 (95,5)	20 (90,9)	14 (63,6) $p = 0,004$

Антропометрические данные и функциональное состояние новорожденных у обследованных женщин представлены в таблице 2.

Таблица 2

Морфофункциональные показатели новорожденных у обследованных женщин, $M \pm m$, n (%)

Показатель	1-я группа (n = 22)	2-я группа (n = 22)	3-я группа (n = 22)
Масса ребенка, г	$1620 \pm 98,75$	$1478,86 \pm 102,62$	$822,05 \pm 61,46$ $p_{1-3} < 0,001$; $p_{2-3} < 0,001$
Рост ребенка, см	$39,23 \pm 0,94$	$38,38 \pm 0,93$	$31,9 \pm 0,96$ $p_{1-3} < 0,001$; $p_{2-3} < 0,001$
Оценка по Апгар на 1-й минуте, баллы	$3,64 \pm 0,35$	$3,05 \pm 0,35$	$2 \pm 0,29$ $p_{1-3} < 0,001$; $p_{2-3} < 0,001$
Оценка по Апгар на 5-й минуте, баллы	$4,82 \pm 0,33$	$4 \pm 0,37$	$3,14 \pm 0,31$ $p_{1-3} < 0,001$; $p_{2-3} < 0,001$
Гипотрофия новорожденного	8 (36,4)	12 (54,5)	20 (90,9) $p < 0,001$

Росто-весовые и функциональные показатели новорожденных от матерей с декомпенсированной ХПН были достоверно меньше аналогичных параметров детей других групп. Кроме того, обращает на себя внимание достоверно более высокая частота гипотрофии у новорожденных 3-й группы.

Перинатальная смертность при компенсированной ХПН составила 91%, при субкомпенсированной ХПН — 45%, при декомпенсированной ХПН — 360%, что достоверно больше в 1-й и 2-й группах ($p < 0,001$).

По данным гистологического исследования последов ХПН подтверждена во всех случаях соответственно распределению по группам. Зарегистрированы гипоксические изменения ворсинчатого дерева в виде диффузного склероза стромы, редукции капиллярного русла ворсин, формирования внутрисосудистых септ и синцитиальных пузырьков, что свидетельствует о развитии хронической маточно-плацентарной ишемии. При этом при нарастании степени тяжести ХПН возрастала и частота патологии ворсинчатого дерева.

Выводы. У беременных с декомпенсированной ХПН по сравнению с женщинами с субкомпенсированной и компенсированной формами данного осложнения гестации выявляется достоверно более высокая частота экстрагенитальной патологии, генитальных инфекций и маловодия при ультразвуковом исследовании.

У женщин с ХПН имеется зависимость между сроками гестации, на которых происходят преждевременные роды, и тяжестью ХПН. При декомпенсированной ХПН преимущественно отмечаются преждевременные индуцированные роды на сроке до 28 недель, при этом более чем в 50% случаев в сочетании с тяжелой преэклампсией. При субкомпенсированной ХПН в большинстве случаев (95,5%) встречаются ранние преждевременные роды, основными показаниями к родоразрешению служат отсутствие эффекта от лечения умеренной преэклампсии и острая гипоксия плода. При компенсированной ХПН досрочное завершение беременности на ранних сроках преимущественно связано с кровотечением при предлежании плаценты.

Список литературы:

1. Игнатко, И. В. Декомпенсированная плацентарная недостаточность и критическое состояние плода / И. В. Игнатко, М. А. Карданова, Ю. И. Толкач, И. А. Федюнина // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. — 2015. — Т. 14, № 5. — С. 36–46.
2. Естественное движение населения Российской Федерации за 2013 г. : статистический бюллетень Федеральной службы государственной статистики.
3. Долгушина, В. Ф. Клинико-иммунологические критерии внутриматочной инфекции / В. Ф. Долгушина, И. И. Долгушин, И. В. Курносенко, Ю. В. Лебедева // Акушерство и гинекология. — 2017. — № 1. — С. 71–78.
4. Щербина, Н. А. Состояние системы «мать — плацента — плод» при беременности, осложненной инфицированием плода / Н. А. Щербина, Л. А. Выговская // Акушерство и гинекология. — 2016. — № 5. — С. 5–10.
5. Сюдюкова, Е. Г. Доплерометрические показатели маточно-плацентарно-плодового кровотока при беременности, осложненной преэклампсией / Е. Г. Сюдюкова, Б. И. Медведев, С. Л. Сашенков, Т. В. Узлова, Л. Б. Тарасова, М. С. Кирсанов, А. Ю. Канайкина // Вестник ЮУрГУ. — 2013. — Т. 13, № 4. — С. 64–68.

ФАКТОРЫ КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО РИСКА И ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНАЯ СИМПТОМАТИКА СРЕДИ УЧАЩЕЙСЯ МОЛОДЕЖИ

Р. С. Хамидов

Научный руководитель — ассистент Е. С. Гаврилова

ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия
Кафедра поликлинической терапии и клинической фармакологии

Актуальность. В России и большинстве стран мира ведущей причиной инвалидизации и смертности населения являются сердечно-сосудистые заболевания, значимый вклад в развитие которых вносят факторы риска (ФР). Одной из важных проблем современного общества является состояние здоровья молодежи, в том числе студенческой [1, 3]. Данная категория граждан скептически относится к угрозе состоянию своего здоровья, поэтому важной задачей является раннее выявление и коррекция ФР сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Принимая во внимание то, что в медицинском учебном заведении с первого курса предполагается изучение предметов, связанных с формированием здорового образа жизни, актуальным представляется изучение данных ФР среди учащихся медицинского колледжа.

Цель: провести оценку распространенности основных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний среди учащихся медицинского колледжа Южно-Уральского государственного медицинского университета (ЮУГМУ).

Материалы и методы. Проведено обследование 276 студентов медицинского колледжа ЮУГМУ (мужчин — 14,9 %, женщин — 85,1 %), средний возраст — $(19,7 \pm 2,5)$ года. Анкетные данные включали пол, возраст, средний балл успеваемости. Оценка курения, употребления алкоголя, уровня физической активности, статуса питания проводилась по опроснику CINDI [2]. Проводилось измерение роста, веса, окружности талии, расчет индекса массы тела Кетле (ИМТ, $\text{кг}/\text{м}^2$) с оценкой по рекомендациям Всемирной организации здравоохранения [4]. Измерение артериального давления (АД) и оценку наличия артериальной гипертензии (АГ) проводили согласно Российским рекомендациям по диагностике и лечению АГ (2013). Уровень тревоги и депрессии оценивался по госпитальной шкале тревоги и депрессии HADS [5]. Статистическая обработка материала проводилась с помощью программы SPSS 20.0. Данные представлены в виде $(M \pm \sigma)$; для оценки достоверности различий использовался тест χ^2 Пирсона и точный критерий Фишера; для оценки независимой ассоциации тревоги и депрессии и ФР ССЗ применялся метод множественной логистической регрессии. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Распространенность основных ФР ССЗ среди учащихся медицинского колледжа ЮУГМУ, а также данные о гендерных различиях представлены в таблице 1.

Таблица 1

Распространенность основных факторов сердечно-сосудистого риска и гендерные различия среди учащихся медицинского колледжа ЮУГМУ, %

Фактор риска	Общая популяция (n = 276)		Мужчины (n = 41)		Женщины (n = 235)	
	Абс. ч.	%	Абс. ч.	%	Абс. ч.	%
Отягощенная наследственность по ССЗ	126	45,7	15	36,6	111	47,2
Курение	51	18,5	14	34,1	37	15,7 *
Пассивное курение	157	56,9	25	61,0	132	56,2
Употребление алкоголя за 12 месяцев	195	70,9	26	63,4	169	72,2
Употребление алкоголя в малых дозах	73	26,4	8	19,5	65	27,7
Избыточное употребление алкоголя	12	4,3	3	7,3	9	3,8
Злоупотребление алкоголем	4	1,4	1	2,4	3	1,3
Низкая физическая активность	152	55,1	15	36,6	137	58,3 *
Нерациональное питание	229	83,6	36	87,8	193	82,8
Недостаточное употребление овощей и фруктов	173	62,9	31	75,6	142	60,7
Избыточное употребление соли	172	62,3	24	58,5	148	62,9
Избыточное употребление сахара	88	32,0	15	36,6	73	31,2
ИМТ						
- дефицит массы тела	26	9,4	2	4,9	24	10,2
- предожирение	24	8,7	6	14,6	18	7,7
- ожирение I степени	5	1,8	1	2,4	4	1,7
Абдоминальное ожирение	24	8,7	3	7,3	21	8,9
Высокое нормальное АД	10	3,6	3	7,5	7	3,0
АГ	12	4,4	1	2,5	11	4,7
Синдром тревоги	104	37,7	15	36,6	89	37,9
- субклинический уровень	66	23,9	10	24,4	56	23,9
- клинический уровень	38	13,8	5	12,2	33	14,0
Синдром депрессии	56	20,3	10	24,4	46	19,5
- субклинический уровень	45	16,3	8	19,5	37	15,7
- клинический уровень	11	4,0	2	4,9	9	3,8
Примечание: * — достоверность различий показателей между группами мужчин и женщин по критерию χ^2 и точному критерию Фишера; различия достоверны при $p < 0,05$.						

Среди учащихся медицинского колледжа ЮУГМУ частота встречаемости отягощенной наследственности по сердечно-сосудистым заболеваниям составила 45,7%. Распространенность активного курения в данной популяции составила 18,5%, пассивного курения — 56,9%. Алкогольные напитки

в течение последних 12 месяцев употребляли 70,9 % опрошенных, при этом распространенность употребления алкоголя в малых дозах составила 26,4 %, избыточного употребления алкоголя — 4,3 %. Выявлена высокая распространенность низкой физической активности (55,1 %) и нерационального питания (83,6 %). Установлено, что распространенность избыточного употребления соли составила 62,3 %, недостаточного употребления овощей и фруктов — 62,9 %, избыточного употребления сахара — 32,0 %. Дефицит массы тела был выявлен у 9,4 % респондентов, предожирение — у 8,7 %, абдоминальное ожирение — у 8,7 %, АГ — у 4,4 %. Распространенность тревоги составила 37,7 % (субклинического уровня — 24,3 %, клинического уровня — 13,8 %), депрессии — 20,3 % (субклинического уровня — 16,3 %, клинического уровня — 4,0 %). Выявлено, что среди женщин в сравнении с мужчинами выше распространенность низкой физической активности (58,3 и 36,6 % соответственно, $p < 0,05$) и ниже частота встречаемости курения (15,7 и 34,1 % соответственно, $p < 0,05$).

Была установлена прямая средняя корреляционная связь между индексом массы тела и окружностью талии ($r = 0,66$, $p < 0,0001$), а также между индексом пачка/лет и количеством чистого этанола, употребляемым в день ($r = 0,561$, $p = 0,007$).

Далее была проанализирована взаимосвязь между тревожно-депрессивной симптоматикой и основными факторами кардиоваскулярного риска.

Сравнительная оценка распространенности ФР ССЗ в зависимости от наличия тревоги в общей популяции учащихся медицинского колледжа ЮУГМУ представлена в таблице 2.

Таблица 2

Распространенность факторов кардиоваскулярного риска в зависимости от наличия тревоги в общей популяции учащихся медицинского колледжа ЮУГМУ, %

Фактор риска	Тревога			
	HADS < 8 (n = 172)		HADS ≥ 8 (n = 104)	
	Абс. ч.	%	Абс. ч.	%
АГ	3	1,7	9	8,7 *
Избыточное употребление соли	97	56,4	75	72,1 *

Примечание: * — достоверность различий показателей между группами лиц при отсутствии и наличии тревоги (по шкале HADS) по критерию χ^2 и точному критерию Фишера; различия достоверны при $p < 0,05$.

Установлено, что среди лиц с тревогой (HADS ≥ 8) в сравнении с респондентами без данного ФР достоверно выше распространенность АГ (8,7 и 1,7 % соответственно, $p < 0,05$), а также избыточного употребления соли (72,1 и 56,4 % соответственно, $p < 0,05$).

Сравнительная оценка распространенности ФР ССЗ в зависимости от наличия депрессии в общей популяции учащихся медицинского колледжа ЮУГМУ представлена в таблице 3.

Таблица 3

Распространенность факторов кардиоваскулярного риска в зависимости от наличия депрессии в общей популяции учащихся медицинского колледжа ЮУГМУ, %

Фактор риска	Депрессия			
	HADS < 8 (n = 220)		HADS ≥ 8 (n = 56)	
	Абс. ч.	%	Абс. ч.	%
1	2	3	4	5
Предожирение	12	5,5	12	21,4 *
Абдоминальное ожирение	15	6,8	9	16,1 *
Низкая физическая активность	113	51,4	39	69,6 *
Недостаточное употребление овощей и фруктов	129	58,9	44	78,6 *

1	2	3	4	5
Нерациональное питание	177	81,2	52	92,9 *
Средний балл успеваемости				
≥ 4,5	86	39,1	11	19,6 *
≤ 3,4	1	0,5	4	7,1 *
Примечание: * — достоверность различий показателей между группами лиц при отсутствии и наличии депрессии (по шкале HADS) по критерию χ^2 и точному критерию Фишера; различия достоверны при $p < 0,05$.				

Среди опрошенных с депрессией (HADS ≥ 8) в сравнении с респондентами без депрессии достоверно выше частота встречаемости предожирения (21,4 и 5,5 % соответственно, $p < 0,05$), абдоминального ожирения (16,1 и 6,8 % соответственно, $p < 0,05$), низкой физической активности (69,6 и 51,4 % соответственно, $p < 0,05$), недостаточного употребления овощей и фруктов (78,6 и 58,9 % соответственно, $p < 0,05$), нерационального питания (92,9 и 81,2 % соответственно, $p < 0,05$), а также низкого среднего балла успеваемости (3,4 и менее) (7,1 и 0,5 % соответственно, $p < 0,05$). В то же время среди лиц с выявленной депрессией достоверно ниже распространенность высокого среднего балла успеваемости (4,5 и более) (19,6 и 39,1 % соответственно, $p < 0,05$).

Данные о вкладе ФР ССЗ в риск развития тревоги и депрессии по результатам множественной логистической регрессии представлены в таблицах 4, 5.

Таблица 4

Факторы, независимо ассоциированные с тревогой
(метод множественной логистической регрессии), $n = 276$

Фактор	ОШ Exp (B)	95 % ДИ	p
АГ	5,337	1,411–20,191	0,014
Избыточное употребление соли	2,0	1,184–3,377	0,01
Употребление алкоголя в малых дозах	0,488	0,27–0,883	0,018

По результатам множественной логистической регрессии установлено, что риск тревоги увеличивается при наличии АГ в 5,3 раза, избыточного употребления соли — в 2,0 раза, протективным эффектом обладает употребление алкоголя в малых дозах, снижающее риск развития тревоги в 2,0 раза.

Таблица 5

Факторы, независимо ассоциированные с депрессией
(метод множественной логистической регрессии), $n = 276$

Фактор	ОШ Exp (B)	95 % ДИ	p
ИМТ ≥ 25,0 кг/м ²	3,855	1,728–8,599	0,001
Абдоминальное ожирение	2,617	1,08–6,342	0,033
Нерациональное питание	3,011	1,031–8,799	0,044
Недостаточное употребление овощей и фруктов	2,558	1,28–5,114	0,008
Низкая физическая активность	2,172	1,159–4,071	0,015
Средний балл успеваемости ≤ 3,9	2,509	1,231–5,113	0,011
Средний балл успеваемости ≥ 4,0	0,399	0,198–0,812	0,011

Согласно данным множественной логистической регрессии выявлено, что риск депрессии увеличивается при наличии ИМТ $\geq 25,0$ кг/м² в 3,8 раза, абдоминального ожирения — в 2,6 раза, нерационального питания — в 3,0 раза, недостаточного употребления овощей и фруктов — в 2,5 раза, низкой физической активности — в 2,2 раза, среднего балла успеваемости $\leq 3,9$ — в 2,5 раза; уменьшается при наличии среднего балла успеваемости $\geq 4,0$ — в 2,5 раза.

Выводы:

1. В популяции учащихся медицинского колледжа выявлена высокая распространенность пассивного курения (56,9%), употребления алкоголя (70,9%), низкой физической активности (55,1%), нерационального питания (83,6%), тревоги (37,7%).

2. Установлены корреляционные связи между абдоминальным ожирением и индексом массы тела, а также между индексом пачка/лет и количеством чистого этанола, употребляемым в сутки.

3. Риск тревоги увеличивается при наличии АГ и избыточного употребления соли и уменьшается при употреблении алкоголя в малых дозах. Риск депрессии увеличивают ИМТ $\geq 25,0$ кг/м², абдоминальное ожирение, низкая физическая активность, нерациональное питание, недостаточное употребление овощей и фруктов, низкий средний балл успеваемости ($\leq 3,9$), уменьшает — высокий средний балл успеваемости ($\geq 4,5$).

Список литературы:

1. Гаврилова, Е. С. Распространенность биологических факторов риска хронических неинфекционных заболеваний и тревожно-депрессивной симптоматики во взаимосвязи с уровнем лептина сыворотки крови среди студенческой молодежи / Е. С. Гаврилова, Л. М. Яшина, Д. А. Яшин, В. А. Сумеркина // *Фундаментальные исследования*. — 2015. — № 1, ч. 3. — С. 478–482. — Режим доступа: <http://www.fundamental-research.ru/ru/article/view?id=37042>.

2. Общенациональная интегрированная программа профилактики неинфекционных заболеваний (CINDI) / Протокол и практическое руководство. — ВОЗ, ЕРБ. — Копенгаген, 1996. — 100 с.

3. Яшин, Д. А. Распространенность избыточной массы тела и ожирения среди работников промышленного предприятия по данным многолетних исследований / Д. А. Яшин, О. Ф. Калев, Н. Г. Калева [и др.] // *Казанский медицинский журнал*. — 2012. — Т. 93, № 3. — С. 529–532.

4. WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation. WHO Technical Report Series 894. — Geneva: World Health Organization, 2000.

5. Zigmond, A. S. The Hospital Anxiety and Depression scale / A. S. Zigmond, R. P. Snaith // *Acta Psychiatr. Scand.* — 1983. — Vol. 67. — P. 361–370.

ВКЛАД РАЗЛИЧНЫХ КЛЕТОЧНЫХ ПОПУЛЯЦИЙ И ЦИТОКИНОВ В ТЕЧЕНИЕ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Н. Б. Ханмурзаева, С. Б. Ханмурзаева

Научный руководитель — зав. кафедрой госпитальной терапии № 1
профессор, д-р мед. наук С. Н. Маммаев

ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России, г. Махачкала, Россия
Кафедра госпитальной терапии № 1

Актуальность. Сердечно-сосудистые заболевания представляют собой одну из основных причин инвалидности и преждевременной смерти жителей экономически развитых стран. Одним из наиболее распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы является эссенциальная артериальная гипертензия (ЭАГ), или гипертоническая болезнь. Термин «гипертоническая болезнь», предложенный Г. Ф. Лангом в 1948 году, характеризует хроническое заболевание, основным проявлением которого является артериальная гипертензия, не связанная с наличием патологических процессов, известных как причина повышения артериального давления (АД).

В отношении механизмов развития ЭАГ в настоящее время получено огромное количество фактических данных, которые становится все сложнее увязать в рамках единой патогенетической теории [3]. В последние годы большой интерес вызывает роль воспаления в развитии сердечно-сосудистых заболеваний. Напряжение сосудистой стенки, дисфункция эндотелия инициируют продукцию широкого спектра цитокинов, миграцию и накопление клеток воспаления, что является одним из звеньев патогенеза артериальной гипертонии и атеросклероза [5]. Воспаление инициирует пролиферацию гладкомышечных клеток меди и является пусковым фактором ремоделирования стенки сосуда, что, в свою

очередь, приводит к повышению артериального давления. Таким образом, возникает «замкнутый круг», процесс прогрессирования поражения органов-мишеней ЭАГ ускоряется.

Широкое развитие экспериментальных методик позволяет исследовать вклад различных клеточных популяций и цитокинов в течение ЭАГ. Однако клинических исследований, позволяющих экстраполировать имеющиеся знания в условиях реальной кардиологической практики, недостаточно.

Целью настоящего исследования явилось изучение содержания растворимых маркеров воспаления (вчСРБ, МСР-1, IP-10) в крови у больных эссенциальной артериальной гипертензией с различной тяжестью течения заболевания.

Материалы и методы. Данная работа выполнена в рамках проспективного исследования, в которое было включено 158 больных ЭАГ, отвечающих критериям отбора в исследование и давших информированное согласие. Критериями исключения из исследования были крупноочаговый инфаркт миокарда; операция коронарного шунтирования (или чрескожное коронарное вмешательство) менее чем за 6 месяцев до включения в исследование; острый коронарный синдром; наличие пороков сердца; жизнеугрожающих нарушений ритма сердца, хронической почечной или печеночной недостаточности, злокачественных новообразований, системных заболеваний и других тяжелых сопутствующих заболеваний, самостоятельно влияющих на прогноз; сахарный диабет в фазе декомпенсации или требующий терапии инсулином; анемия (гемоглобин менее 10 г/дл); острое нарушение мозгового кровообращения или черепно-мозговая травма в предшествующие 12 месяцев; острые воспалительные или инфекционные заболевания в предшествующие 2 месяца. Критериями выхода из исследования явились: отказ от сотрудничества — решение пациента прекратить свое участие в исследовании; развитие острого коронарного синдрома, острого нарушения мозгового кровообращения, острых воспалительных или инфекционных заболеваний в течение 3 месяцев наблюдения.

В зависимости от наличия поражения различных органов-мишеней артериальной гипертензии и ассоциированных клинических состояний все больные были разделены на группы соответственно стадии течения ЭАГ (согласно Российским рекомендациям «Диагностика и лечение артериальной гипертензии», четвертый пересмотр, 2010) [1]. На основании анализа полученных данных у 54 больных была определена 1-я стадия ЭАГ (группа 1), у 44 — 2-я стадия (группа 2), у 60 больных — 3-я стадия (группа 3). Наличие метаболического синдрома (МС) диагностировалось на основании критериев, представленных в «Рекомендациях экспертов Всероссийского общества кардиологов по диагностике и лечению метаболического синдрома» [2].

Всем больным проводилось общеклиническое обследование (сбор анамнеза, физикальный осмотр, аускультация, измерение АД); инструментальные (ЭКГ в 12 стандартных отведениях; ЭХО-КГ с определением индекса массы миокарда левого желудочка; суточное мониторирование артериального давления, ультразвуковое дуплексное сканирование сонных артерий) и лабораторные исследования [общий и развернутый биохимический анализ крови; исследование Monocyte Chemoattractant Protein 1, фактор хемотаксиса моноцитов-1 (МСР-1), Interferon gamma-induced protein 10, протеин, индуцированный интерфероном-гамма (IP-10), иммуноферментным методом, С-реактивный белок, определенный высокочувствительным методом (вчСРБ) нефелометрическим методом при включении больного в исследование].

Статистическую обработку результатов исследования проводили с использованием статистических программ STATISTICA 6,0 (StatSoft, USA). Нормальный характер распределения содержания маркеров подтверждался критерием Шапиро — Уилка, данные представлены как среднее \pm стандартное отклонение. При несоответствии нормальному закону использовались медиана и квартили (25–75-й процентиль). При использовании параметрических критериев для подтверждения однородности дисперсий распределений признаков использовался критерий Левена. Для статистического анализа данных, распределение которых не соответствовало нормальному закону для межгрупповых сравнений, использован U-критерий Манна — Уитни. Для анализа данных в трех независимых группах будет использоваться метод ANOVA, в случае несоответствия распределений признаков нормальному закону — метод ANOVA по Краскелу — Уоллису. Для сравнения распределений порядковых и номинальных признаков использован тест χ^2 . Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. Группы больных были отличны по возрасту: группа 1 была моложе по сравнению с группами 2 и 3, значимых различий по возрасту между группами 2 и 3 не было: возраст ($36,3 \pm 8,7$), ($58,0 \pm 7,4$) и ($62,0 \pm 7,3$) соответственно, $p_{1/2} = 0,034$, $p_{1/3} = 0,028$, $p_{2/3} = 0,73$. По остальным социально-демографическим характеристикам и факторам риска артериальной гипертензии [пол, наличие метаболического синдрома, статус курения, дислипидемия (ОХС $> 5,0$ мМ, ТГ $> 1,7$ мМ), глюкоза крови натощак, семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний, абдоминальное ожирение (у больных без МС)] группы больных были сопоставимы.

Группы 2 и 3 не отличались по частоте поражения различных органов-мишеней: гипертрофия левого желудочка — 22,7 % против 25 %, $p=0,78$, атеросклероз сонных артерий — 95,4 % против 100 %, $p=0,10$, повышение уровня креатинина крови — 6,8 % против 5,0 %, $p=0,69$. У больных в группе 3 были выявлены следующие ассоциированные клинические состояния: цереброваскулярная болезнь — транзиторные ишемические атаки — 2 (3,3 %); заболевания сердца — нетрансмуральный инфаркт миокарда — 25 (41,6 %), стенокардия напряжения I–III ф. к. — 38 (68,9 %), реваскуляризация (стентирование коронарных артерий) в анамнезе — 11 (18,3); заболевания периферических артерий — симптомный атеросклероз артерий нижних конечностей — 1 (1,7 %).

Уровень вЧСРБ был статистически значимо выше в группах 3 и 2 по сравнению с группой 1 [1,32 (0,9–2,2) пг/мл, 1,48 (0,83–1,85) пг/мл и 0,72 (0,53–0,95) пг/мл соответственно; $p_{1/2}=0,035$, $p_{1/3}=0,022$], различий в содержании вЧСРБ между группами 2 и 3 отмечено не было ($p_{2/3}=0,62$).

Уровень МСР-1 был значимо выше в группе 3 по сравнению с группой 1: (92,3 ± 7,8) пг/мл против (58,6 ± 8,2) пг/мл соответственно, $p_{1/3}=0,021$.

Концентрация IP-10 была значимо выше в группе 2 по сравнению с группой 1: (240,2 ± 15,7) против (180,3 ± 16,2), $p_{1/2}=0,022$; а в группе 3 значимо выше в сравнении с группой 2 — (310,2 ± 16,4) против (240,2 ± 15,7), $p_{2/3}=0,041$. Различия в содержании IP-10 между группами 3 и 1 имели высокую статистическую значимость ($p_{1/3}=0,012$).

При этом уровень вЧСРБ, так и МСР-1, был существенно выше у больных с МС по сравнению с пациентами без МС. Данные изменения в случае вЧСРБ достигались за счет различий в группах 2 [1,87 (1,32–2,32) против 1,25 (0,83–1,42) соответственно; $p=0,026$] и 3 [1,62 (1,23–2,24) против 1,32 (0,78–1,52) соответственно; $p=0,039$], а в случае МСР-1 — в группах 1: (58,6 ± 8,3) против (47,4 ± 7,5) соответственно; $p=0,046$ и 2: (82,4 ± 13,7) против (65,3 ± 9,2) соответственно; $p=0,031$. Различий в уровне IP-10 у больных с наличием и без МС зарегистрировано не было.

Таким образом, содержание провоспалительных маркеров вЧСРБ, МСР-1 и IP-10 возрастает с утяжелением стадии ЭАГ, при этом содержание вЧСРБ и МСР-1 выше у больных с метаболическим синдромом.

Выводы. В настоящее время в развитии ЭАГ и поражении органов-мишеней не вызывает сомнения важная роль воспалительной и иммунной компоненты. В ряде работ подчеркивалась взаимосвязь уровня про- и противовоспалительных цитокинов (интерлейкин-6, интерлейкин-10, фактор некроза опухоли альфа, МСР-1), молекул клеточной адгезии (ICAM-1, P-селектин, E-селектин) и других маркеров воспаления (СРБ-1, фибриноген) со степенью повышения АД и поражением органов-мишеней артериальной гипертензии (сосудистой стенки, миокарда, почек). Результаты настоящего исследования в целом подтверждают и позволяют обобщить полученные ранее данные.

СРБ является провоспалительным маркером, неспецифически отражающим общий воспалительный фон в организме, наиболее изученным и в большом количестве исследований показавшим неблагоприятную прогностическую роль в течении сердечно-сосудистых заболеваний. В ряде исследований была выявлена тесная взаимосвязь между содержанием СРБ в крови и развитием ЭАГ и ее осложнений даже у пациентов с нормальным или высоким нормальным АД. Повышение уровня СРБ связано с выявлением структурных изменений сосудистой стенки, в частности с повышением ее жесткости. Выявленная нами взаимосвязь повышенных уровней СРБ у пациентов с продвинутыми стадиями ЭАГ (с поражением органов-мишеней и наличием ассоциированных клинических состояний) также подтверждает данные более ранних работ. Так, подтверждена взаимосвязь между уровнем СРБ и фактора некроза опухоли альфа (провоспалительного цитокина) с субклиническими проявлениями поражения сердца (Корнельское произведение как мера гипертрофии миокарда) и почек (микроальбуминурия).

В настоящее время внимание исследователей привлекает роль клеточного звена (моноцитарно-лимфоцитарного) в патогенезе воспаления и ЭАГ. МСР-1 является основным хемотаксическим цитокином, обеспечивающим привлечение клеток воспаления, в первую очередь моноцитов и гранулоцитов, в очаг воспаления. В клинических исследованиях продемонстрировано, что у больных с артериальной гипертензией и атеросклерозом экспрессия МСР-1 повышена. Полученные нами результаты могут свидетельствовать о преимущественном участии МСР-1 в развитии ассоциированных клинических состояний атеросклеротического генеза у обследованных больных. В настоящее время также широко обсуждается участие Т-клеточного звена в патогенезе ЭАГ. IP-10 является одним из основных аттрактантов для активированных Т-лимфоцитов. Полученные в настоящем исследовании результаты (увеличение содержания IP-10 при наличии поражения органов-мишеней и ассоциированных клинических состояний) подтверждают данный факт.

Выявленные нами изменения также свидетельствуют о существенной роли воспаления в течении МС, являющегося, в свою очередь, одним из важнейших факторов риска и неблагоприятного прогноза

ЭАГ. вчСРБ, являясь неспецифическим маркером воспаления, преимущественно отражает течение воспалительных процессов, связанных с поражением органов-мишеней ЭАГ и ассоциированных клинических состояний. По нашим данным, МСР-1 является чувствительным маркером МС уже у больных ЭАГ без признаков поражения органов-мишеней.

Полученные результаты позволят уточнить вклад воспаления в патогенез ЭАГ и поражение органов-мишеней, что позволит разработать критерии диагностики, оценки степени риска и эффективности терапии ЭАГ на основании анализа провоспалительных маркеров.

Список литературы:

1. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (четвертый пересмотр) // Системные гипертензии. — 2010. — № 3. — 34 с.
2. Рекомендации экспертов ВНОК по диагностике и лечению метаболического синдрома (второй пересмотр) // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2009. — (Приложение 2). — С. 5–323.
3. Руководство по артериальной гипертензии / под ред. Е. И. Чазова, И. Е. Чазовой. — М. : Медиа Медика, 2005. — 784 с
4. Abramson J. L., Weintraub W. S., Vaccarino V. Association between pulse pressure and C-reactive protein among apparently healthy US adults // Hypertension. — 2002. — Vol. 39 (2). — P. 197–202.
5. Eriksson E. E., Xie X., Werr J. et al. Direct viewing of atherosclerosis in vivo: plaque invasion by leukocytes is initiated by the endothelial selectins // FASEB J. — 2001. — P. 15 (7). — P. 1149–1157.

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СИНДРОМА ХРОНИЧЕСКОЙ ТАЗОВОЙ БОЛИ У ЖЕНЩИН РЕСПУБЛИКИ ДАГЕСТАН

С. Б. Ханмурзаева, Н. Б. Ханмурзаева

Научный руководитель — доцент, канд. мед. наук Б. А. Абусуева

ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России, г. Махачкала, Россия

Кафедра нервных болезней, медицинской генетики и нейрохирургии

Актуальность. Синдром хронической тазовой боли (СХТБ) представляет собой широко распространенное состояние. Причины возникновения СХТБ разнообразны и включают перенесенные гинекологические и урологические заболевания и поражение органов малого таза, мышечно-тонические нарушения с формированием стойкого напряжения мускулатуры спины и поясницы, сопровождающегося нарушением осанки и биомеханики позвоночника [3]. Развитию хронического болевого синдрома любой локализации способствуют индивидуальные особенности личности, в частности повышенный уровень тревожности, завышенная самооценка, невозможность в полной мере реализовать свои возможности и потребности [4, 5]. Хроническая боль, изменения психоэмоционального состояния, а также их сочетание сопровождаются выраженной дисфункцией вегетативной нервной системы [7]. СХТБ и аффективные нарушения могут сопровождаться вегетативной дисфункцией, обусловленной, в том числе, гормональными изменениями организма женщины [1, 6].

Цель исследования: изучение характера вегетативных и аффективных нарушений при синдроме ХТБ у женщин различных возрастных групп Республики Дагестан.

Материал и методы. Наблюдались 76 женщин, среди них 24 — детородного возраста, средний возраст $(37,4 \pm 6,3)$ года, 1-я группа; 25 — в постменопаузальном периоде, средний возраст $(58,2 \pm 7,3)$ года, 2-я группа, с СХТБ. Диагноз СХТБ устанавливался в соответствии с определением ICS [8]. Критерии включения: возраст 18–75 лет; наличие боли в нижней части живота, задней области спины, половых органов; выраженность болевого синдрома, снижающая качество жизни пациенток, ограничивающая их полноценное повседневное функционирование; длительность болевого синдрома не менее 6 месяцев. Критерии исключения: возраст моложе 18 лет; беременность или послеродовый период; острое воспалительное, хирургическое, урологическое или гинекологическое заболевание, подтвержденное результатами клинического наблюдения или инструментального обследования; онкологическое заболевание; состояние после оперативного лечения, химио- или лучевой терапии по поводу онкологического заболевания; потребность в проведении оперативного лечения по поводу заболевания органов малого таза; диагностированные психические заболевания. Контрольную группу составили 22 женщины, $(48,5 \pm 9,2)$ года, без СХТБ.

Все больные были осмотрены профильными специалистами (уролог, хирург, гинеколог). Для исключения органической соматической патологии использовались методы КТ и УЗИ органов малого таза, биохимические исследования. Для оценки неврологического статуса проводились неврологиче-

ский клинический осмотр, оценка интенсивности болевого синдрома в соответствии с визуально-аналоговой шкалой (ВАШ), оценка частоты эпизодов боли, их длительности и цикличности. Наличие нейроортопедических изменений: нарушения осанки, болезненность при движении в поясничном отделе позвоночника, наличие и количество триггерных точек в поясничном отделе позвоночника, грушевидных мышцах, мышце, поднимающей анус.

Оценка состояния вегетативной нервной системы включала регистрацию в покое частоты сердечных сокращений (ЧСС), систолического и диастолического артериального давления (САД и ДАД соответственно) с использованием тестов Ашнера, Вальсальвы, ортостатической пробы и расчета индекса Кердо [2]. Наличие и выраженность тревожных нарушений оценивали на основании опросника Гамильтона (НАМ-А), астении — модифицированной шкалы астении (MFI).

Результаты обработаны статистически при помощи программного пакета SPSS 17.0. Данные представлены в виде среднего и стандартного отклонения ($M \pm SD$). За достоверные принимали отличия при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Длительность заболевания составила ($17,4 \pm 5,3$) и ($18,4 \pm 7,3$) мес. в 1-й и 2-й группах соответственно (отличия недостоверны). Интенсивность боли, по ВАШ, не различалась в 1-й и 2-й группах: ($65,4 \pm 11,2$) и ($59,5 \pm 10,4$) балла соответственно (табл. 1).

Таблица 1

Характеристика показателей в исследуемых группах

Тест	I группа	II группа	Контрольная группа
ВАШ, мм	$65,4 \pm 11,2$	$59,5 \pm 10,4$	—
ЧСС, уд. в мин	$82,4 \pm 9,2$	$79,2 \pm 8,3$	$76,4 \pm 7,1$
САД, мм рт. ст.	$134,5 \pm 11,5$	$139,7 \pm 11,5$	$129,8 \pm 10,5$
ДАД, мм рт. ст.	$76,1 \pm 7,2$	$78,1 \pm 8,4$	$7 \pm 6,9$
Индекс Кердо	$15,3 \pm 4,2$	$7,4 \pm 3,2$	$6,3 \pm 3,2$
Проба Ашнера, уд. в мин	$2,4 \pm 1,4$	$7,4 \pm 2,1$	$8,5 \pm 2,1$
Проба Вальсальвы, уд. в мин	$1,9 \pm 1,1$	$6,7 \pm 2,8$	$8,2 \pm 2,0$
ЧСС ортостаз, уд. в мин	$12,4 \pm 3,3$	$6,3 \pm 2,9$	$6,3 \pm 2,9$
САД ортостаз, мм рт. ст.	$6,5 \pm 1,4$	$8,5 \pm 10,1$	$10,4 \pm 1,8$
САД антиортостаз, мм рт. ст.	$7,4 \pm 1,1$	$5,8 \pm 1,2$	$3,7 \pm 1,0$

Больные обеих групп предъявляли жалобы на частые, длительные (продолжительность — более чем половина времени бодрствования) боли в нижней части поясницы, ягодицах, промежности тупого монотонного характера. Провоцирующие факторы назвали 9 больных из 1-й и 10 больных — из 2-й групп (37,5 и 41,7%; отличия недостоверны). Боль усиливалась при длительном стоянии, ходьбе, в жаркое время, непосредственно во время или после половой активности. В 1-й группе — накануне менструации или непосредственно после нее. У 5 больных из обеих групп усиление боли наблюдалось по время или после мочеиспускания или дефекации.

Ни у одного из наблюдавшихся пациентов не был выявлен очаговый неврологический дефицит. У 12 (50,0%) женщин 1-й группы и 17 (68,0%) больных 2-й группы имелся мышечно-тонический болевой синдром поясничной локализации (различия между группами достоверны, $p < 0,05$). У пациентов 2-й группы чаще ($p < 0,05$) встречались мышечно-тонические синдромы другой локализации: шейной, шейно-грудной, плече-лопаточной.

Фоновые показатели ЧСС, САД и ДАД у больных обеих групп достоверным образом не отличались, однако у пациенток 1-й группы были зарегистрированы более высокие значения указанных показателей. При исследовании состояния функции вегетативной нервной системы у всех больных были выявлены признаки дистонии. У 18 (75,0%) пациенток 1-й группы имела место симпатическая направ-

ленность дистонии, во 2-й группе — у 5 (20,0 %; $p < 0,05$); во 2-й группе преобладала парасимпатикотония ($n = 20$; 80,0 %). При проведении функциональных проб для оценки состояния вегетативной системы оказалось, что в 1-й группе имела место симпатикотония (тахикардия, тахипноэ, умеренная артериальная гипертензия). Пробы Ашнера и Вальсальвы указывали на активацию парасимпатической нервной системы ($p < 0,05$ по сравнению со 2-й группой). Во 2-й группе имелись признаки парасимпатической активации.

Наличие СХТБ в определенной степени ограничивало повседневную активность больных, затрудняло выполнение повседневных бытовых работ и служебной деятельности, однако ни у одной из пациенток не явилось причиной оформления группы инвалидности или прекращения трудовой деятельности. Характерным оказалось нарушение ночного сна в виде трудности засыпания, частых пробуждений среди ночи, отсутствия чувства отдыха после сна. Сами больные не связывали имеющиеся нарушения с болевым синдромом в рамках СХТБ; по их мнению, диссомнические нарушения были обусловлены сложной семейной или служебной ситуацией, эмоциональным напряжением (беспокойство в связи с болезнью близких, семейными проблемами детей и пр.). Корреляционная связь между частотой пробуждений среди ночи, продолжительностью ночного сна и интенсивностью боли по ВАШ отсутствовала ($r = -0,056$; $r = 0,079$; $p > 0,05$). Более тесная связь имела между выраженностью диссомнических и вегетативных расстройств, однако она также не носила достоверного характера ($r = 0,279$; $p > 0,05$).

Различные проявления астении оказались характерными для больных обеих групп, в той или иной степени выраженности они имелись у 19 (79 %) и 22 (88 %) больных соответственно (табл. 2).

Таблица 2

Результаты оценки выраженности астении и тревожности (опросники MFI-20 и HAM-A)

Показатели, баллы	I группа	II группа	Контрольная группа
Общая астения	7,5 ± 3,2	8,1 ± 1,2	2,0 ± 1,8
Физическая астения	6,9 ± 2,9	7,1 ± 2,0	1,1 ± 0,5
Пониженная активность	6,4 ± 1,9	7,2 ± 1,6	1,4 ± 0,6
Сниженная мотивация	5,9 ± 1,0	8,1 ± 2,4	0,8 ± 0,3
Психическая астения	7,9 ± 1,2	8,1 ± 2	1,5 ± 0,4
Уровень тревоги (HAM-A)	8,2 ± 2,2	9,3 ± 1,8	1,6 ± 0,5
Примечание: * — отличия достоверны по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$).			

Показатели выраженности астении существенно не отличались между группами и имели практическую выраженность по различным доменам в обеих группах. При этом показатели, полученные при обследовании больных 1-й и 2-й групп, достоверно отличались от таковых в контрольной группе ($p < 0,05$). Следует отметить, что в контроле выраженность астении соответствовала нормальным значениям. Уровень тревожности у больных 1-й и 2-й групп оказался достоверно выше, чем в контроле ($p < 0,05$ для обоих показателей), при этом достоверные различия между группами отсутствовали.

При анализе характера астенического синдрома оказалось, что его выраженность (суммарные значения по всем доменам опросника MFI-20) не имела статистически значимой связи с интенсивностью болевого синдрома ($r = 0,166$; $p > 0,05$), однако положительно коррелировала с длительностью болевого синдрома ($r = 0,412$; $p < 0,05$).

Выводы. СХТБ — распространенный среди женщин различных возрастных групп клинический синдром. У всех обследованных больных имеются признаки вегетативной дистонии. Вегетативные нарушения протекали по смешанному типу, однако у более молодых больных имело место преобладание симпатической нервной системы, тогда как у больных старшего возраста преобладала парасимпатическая направленность нарушений. Имеется зависимость выраженности тревожного расстройства от выраженности вегетативных нарушений. Фоновые значения ЧСС, САД, ДАД существенно не отличаются у женщин различного возраста с ХТБ и не имеют достоверных отличий от соответствующих показателей в контрольной группе. Различия между группами приобретали достоверный характер при исполь-

зовании функциональных проб (Вальсальвы, Ашнера, ортостатической пробы). В связи с этим представляется целесообразным для уточнения характера направленности и выраженности вегетативных нарушений у женщин с СХТБ применение специализированных нагрузочных проб и тестов.

Список литературы:

1. Болотов А. В. Неврологические аспекты синдрома хронической тазовой боли у женщин : дис. ... канд. мед. наук. — М., 2005. — 114 с.
2. Ханмурзаева С. Б., Абусуева Б. А., Камчатнов П. Р. Синдром хронической тазовой боли у женщин различных возрастных групп // Медицинский алфавит. Неврология и психиатрия. — 2016. — № 26 (289). — С. 26–31.
3. Извозчиков С. Б. Невоспалительный синдром хронической тазовой боли у мужчин: неврологические аспекты урологической проблемы : дис. ... канд. мед. наук. — М., 2007. — 117 с.
4. Bjelland E., Owe K., Pingel R. et al. Pelvic pain after hild birth: a longitudinal population study // Pain. — 2015. — Nov 14. [Epubahead of print].
5. Chen I., Money D., Yong P. et al. An Evaluation Model for a Multidisciplinary Chronic Pelvic Pain Clinic: Application of the RE-AIM Framework // J. Obstet. Gynaecol. Can. — 2015. — Vol. 37 (9). — P. 804–809.

ОЦЕНКА РИСКА РАЗВИТИЯ ДВС-СИНДРОМА ПО ШКАЛЕ ISTH У БОЛЬНЫХ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ КЛАССАХ ЧАЙЛДА — ПЬЮ

К. Р. Хуснутдинова, Д. В. Бабюк, М. В. Данилова

Научный руководитель — д-р мед. наук, доцент В. С. Чулков

ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия

Кафедра факультетской терапии

Нарушения показателей гемостаза у пациентов с циррозом печени носят разнонаправленный характер, при этом сохраняется баланс свертывающей и противосвертывающей системы, но с заметно сниженными резервами. При таком состоянии системы гемостаза любая механическая травма, осложнение основного заболевания или инфекция могут привести к развитию геморрагического синдрома. Кровотечение при циррозах печени является критическим состоянием, при котором погибает почти каждый пятый пациент в течение первых 6 недель. После первого эпизода кровотечения умирает каждый второй пациент, более чем у половины из числа выживших в течение первого года возникает рецидив кровотечения, от которого погибает около 30 % больных [3]. Ввиду тяжелого и прогрессирующего нарушения гемостаза представляется важным и актуальным проведение доклинической оценки риска развития тромбогеморрагических осложнений у пациентов с циррозом печени [1, 2].

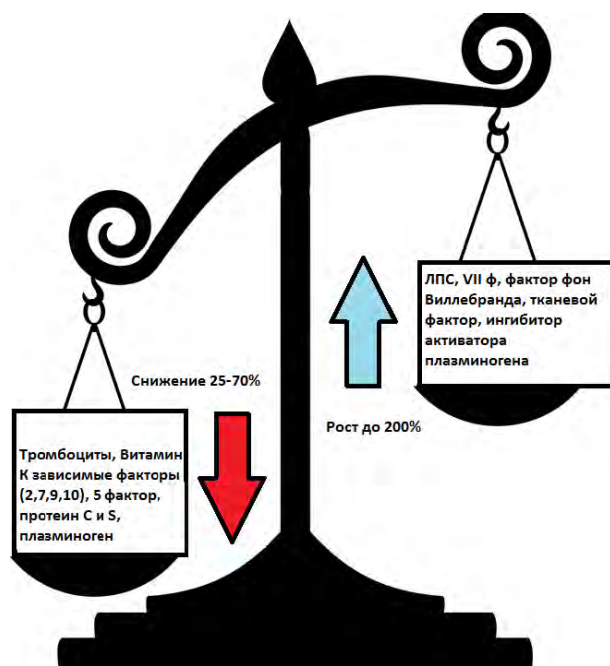


Рисунок 1. Дисбаланс системы гемостаза

Целью исследования явилась оценка риска развития ДВС-синдрома у больных с циррозом печени при различных классах Чайлда — Пью.

Материалы и методы исследования. Тип исследования — поперечный срез. Метод выборки — сплошной. Критерии включения: возраст старше 18 лет, наличие цирроза печени независимо от этиологии, наличие медицинской документации. Проведен анализ историй болезни пациентов, поступивших в терапевтическое отделение ГKB № 11 г. Челябинска за период с 01.01.2015 по 31.12.2016. В исследование включены 70 пациентов (43 мужчины и 27 женщин) с циррозом печени. В зависимости от степени тяжести цирроза печени по классификации Чайлда — Пью все пациенты были разделены на 3 группы: в группу 1 вошли 28 пациентов (класс А) — 7 женщин и 21 мужчина, в группу 2 — 32 пациента (класс В) — 15 женщин и 17 мужчин, в группу 3 — 10 пациентов (класс С) — 6 женщин и 4 мужчины.

Для оценки риска развития явного ДВС-синдрома использовалась шкала ISTH, в которой отражены следующие показатели: тромбоциты, протромбиновое время, фибриноген, за каждый критерий выставляется балл от 0 до 2, если сумма баллов превышает или равна 5, то это позволяет заподозрить наличие ДВС-синдрома.

Лабораторное исследование системы гемостаза включало в себя определение активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), международного нормализованного отношения (МНО), тромбинового времени (ТВ), концентрации фибриногена (наборы реагентов «Технология Стандарт», Россия; автоматический коагулометр Sysmex CA-560, Япония) [1, 4].

Статистическую обработку результатов выполняли с помощью пакета прикладных программ MedCalc (Version 15.6, Бельгия, 2015). Для определения различий сравниваемых независимых выборок использовали непараметрический критерий Манна — Уитни. Для оценки ассоциации изучаемых факторов проводился линейный корреляционный анализ. Данные в тексте представлены в виде медианы и интерквартильного размаха (Ме [Q25–Q75]). Статистически достоверными считали значения $p < 0,05$.

Результаты исследования. Средний возраст пациентов в группе 1 составил 41 [36–57] год, в группе 2 — 53 [38–60] года, в группе 3 — 41 [34–57] год. Индекс массы тела у пациентов в группе 1 был равен 25 [22–28] кг/м², в группе 2 — 26 [24–30] кг/м², в группе 3 — 27 [26–31] кг/м². В таблице 1 представлены причины цирроза печени у пациентов в исследуемых группах.

Таблица 1

Причины цирроза печени у пациентов в исследуемых группах, %

Этиология	Группа 1 Класс А	Группа 2 Класс В	Группа 3 Класс С
Алкоголь	43	53	60
НСV/НВV	21	6	–
Смешанная	36	41	40

У пациентов с циррозом печени при увеличении класса по Чайлду — Пью от А к С (табл. 2) отмечается достоверное снижение уровня тромбоцитов, снижение количества фибриногена, обусловленное, вероятнее всего, снижением синтетической функции печени, и удлинение показателей клоттинговых тестов (АЧТВ, ТВ, МНО), отражающих гипокоагуляцию, что может составлять основу для развития геморрагических осложнений. С другой стороны, снижение тромбоцитов на фоне коагулопатии потребления может являться проявлением ДВС-синдрома, клинически манифестирующим тромбогеморрагическими осложнениями.

Таблица 2

Оценка показателей гемостаза у пациентов в исследуемых группах

Показатели	Группа 1 Класс А	Группа 2 Класс В	Группа 3 Класс С
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	191 [125–243]	118 [79–190] ($p_{1-2} = 0,049$)	102 [62–137] ($p_{1-3} = 0,025$)
АЧТВ, с	35 [33–44]	43 [34–49]	43 [36–45]
ТВ, с	18 [15–20]	19 [17–22]	19 [15–25]
МНО	1,2 [1,1–1,3]	1,2 [1,2–1,7] ($p_{1-2} = 0,0004$)	1,4 [1,3–1,6] ($p_{1-3} = 0,008$)
Фибриноген, г/л	4,6 [2,6–5,6]	3 [2,3–3,5] ($p_{1-2} = 0,002$)	2,8 [1,7–4,4] ($p_{1-3} = 0,049$)

При проведении линейного корреляционного анализа (рис. 2, 3) были установлены отрицательные линейные корреляционные связи умеренной силы ($r = -0,4$; $p = 0,01$) между уровнем фибриногена и средним баллом по Чайлду — Пью и между уровнем тромбоцитов и средним баллом по Чайлду — Пью ($r = -0,33$; $p = 0,01$). На рисунке 4 показана установленная в ходе исследования положительная корреляционная связь умеренной силы ($r = 0,3$; $p = 0,01$) между средним баллом по Чайлду — Пью и баллами по шкале явного ДВС-синдрома ISTH.

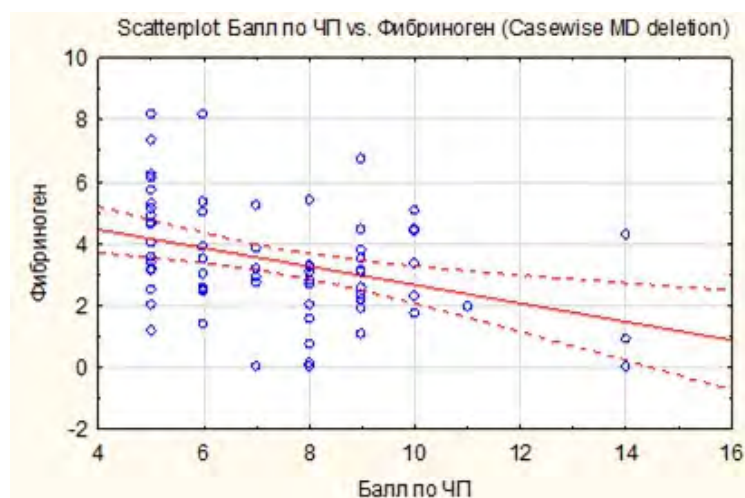


Рисунок 2. Линейная корреляция между средним баллом по Чайлду — Пью и фибриногеном

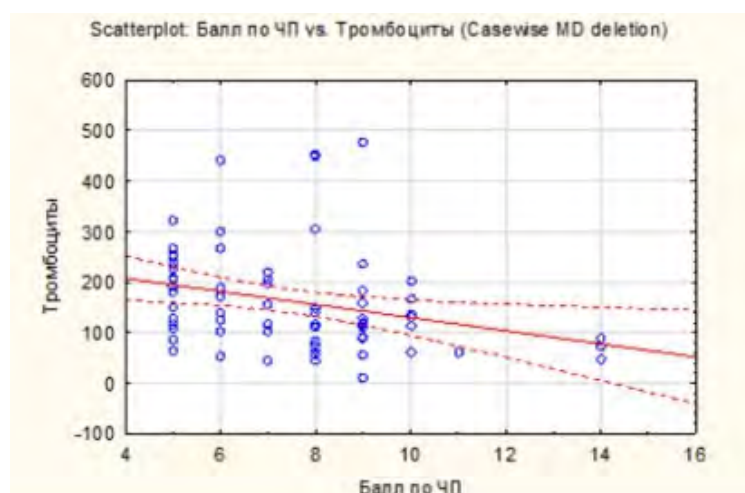


Рисунок 3. Линейная корреляция между средним баллом по Чайлду — Пью и уровнем тромбоцитов

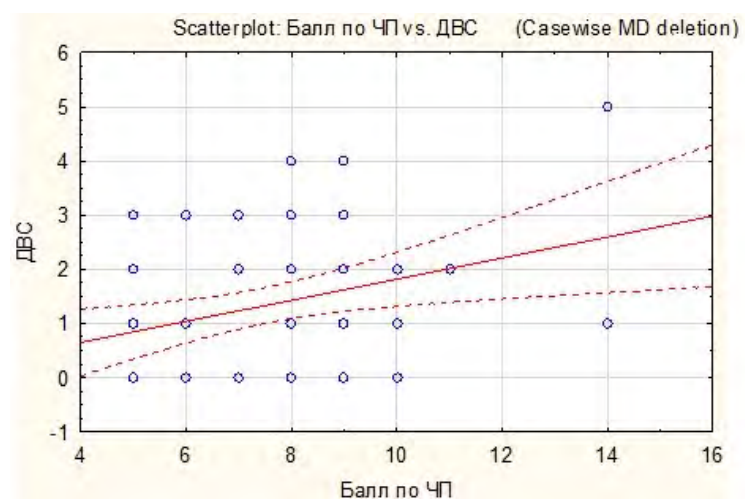


Рисунок 4. Линейная корреляция между средним баллом по Чайлду — Пью и баллами по шкале явного ДВС-синдрома ISTH

Выводы:

1. У пациентов с циррозом печени при увеличении класса по Чайлду — Пью выявляются снижение уровня тромбоцитов, удлинение показателей коагуляционного гемостаза (АЧТВ, ТВ, МНО) и снижение количества фибриногена.

2. Уровни тромбоцитов и фибриногена имеют отрицательную линейную корреляцию со средним баллом по Чайлду — Пью.

3. Выявлена умеренная корреляционная связь между средним баллом по Чайлду — Пью и баллами шкалы ISTH.

4. Сочетание полученных изменений гемостаза с клиническими проявлениями может быть обусловлено присоединением ДВС-синдрома.

5. Пациентам с циррозом печени необходима комплексная оценка показателей гемостаза для ранней диагностики тромбгеморрагических осложнений с целью их своевременной и адекватной профилактики.

Список литературы:

1. Баркаган З. С., Момот А. П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. — 3-е изд. — М. : Ньюдиамед, 2008. — 292 с.

2. Терещенко Ю. А., Терещенко В. П., Домашенко И. В. Характер и частота встречаемости клинико-лабораторных синдромов у больных алкогольным и вирусным циррозом печени // Современные наукоемкие технологии. — 2005. — № 6. — С. 39–40.

3. Пирогова И. Ю., Пономарева И. Ю., Сеницын С. П., Самохина Е. П. и др. Исходы токсических гепатитов, вызванных суррогатами алкоголя // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2013. — № 6. — С. 49–56.

4. Сумеркина В. А., Чулков Вл. С., Чулков В. С., Ожигина Е. В. Состояние системы гемостаза и цитокиновый профиль у пациентов с метаболическим синдромом // Казанский медицинский журнал. — 2015. — Т. 96, № 5. — С. 728–734.

5. Ben-Ari Z., Osman E., Hutton R. A., Burroughs A. K. Disseminated intravascular coagulation in liver cirrhosis: fact or fiction? // Am. J. Gastroenterol. — 1999. — Vol. 94. — P. 2977–2982.

ОСОБЕННОСТИ РОЖИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФОРМЫ МЕСТНОГО ВОСПАЛЕНИЯ

С. А. Шип

Научный руководитель — зав. кафедрой, д-р мед. наук Л. И. Ратникова

ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия

Кафедра инфекционных болезней

Актуальность. Среди инфекционных заболеваний рожа является достаточно распространенной патологией [5]. Вопрос выбора правильной лечебной тактики при роже окончательно не решен до настоящего времени [3]. Одной из важных особенностей патогенеза многих патологических состояний, в т. ч. при роже, являются нарушения в работе системы гемостаза и функционировании сосудистого русла [1, 2, 4]. В связи с этим особенно важным становится необходимость выяснения особенностей течения рожи в зависимости от формы местного воспаления: серозное (эритематозные формы рожи) или серозно-геморрагическое (геморрагические формы рожи).

Цель: изучить клинико-лабораторные различия у больных с диагнозом «Рожа» в зависимости от формы воспаления: эритематозная (эритематозная + эритематозно-буллезная) и геморрагическая (эритематозно-геморрагическая + буллезно-геморрагическая).

Материалы и методы. Изучены клинико-лабораторные различия у больных с диагнозом «Рожа»: 32 больных с эритематозной формой (эритематозная + эритематозно-буллезная) и 18 больных с геморрагической формой (эритематозно-геморрагическая + буллезно-геморрагическая). Группы были сопоставимы по полу и возрасту. Все пациенты получали лечение в IV инфекционном отделении МБУЗ ГКБ № 8 г. Челябинска в 2016 году. Статистическая обработка данных проводилась использованием компьютерной программы Statistica for Windows, ver. 6,0. Межгрупповое сопоставление производилось с использованием критерия Манна — Уитни, двустороннего точного критерия Фишера. Межгрупповые различия считались значимыми при $p < 0,05$. Данные представлены в виде абсолютных и относительных значений (%), приведена численность подгрупп (N), количественные показатели представлены в виде медианы (Me), минимального и максимального значения (Min, Max), а также межквартильного размаха (25 %, 75 %).

Результаты исследования. В таблице 1 представлена характеристика инфекционного процесса в зависимости от формы.

Таблица 1

Характеристика инфекционного процесса в зависимости от формы:
эритематозная, геморрагическая

	Эритематозная (эр. + эр.-бул.)		Геморрагическая (эр.-гем. + бул.-гем.)		p
	N	%	N	%	
Кратность рожи:					
1. Первичная	15	46,9	14	77,8	0,042 *
2. Повторная	4	12,5	1	5,6	
3. Рецидивирующая	13	40,6	3	16,7	0,117
Локализация рожи:					
1. Нижние конечности	19	59,4	18	100,0	
2. Верхние конечности	4	12,5			
3. Лицо, голова	7	21,9			
4. Прочие	2	6,3			
Распространенность рожи:					
1. Локализованная	17	53,1	12	66,7	0,388
2. Распространенная	14	43,8	6	33,3	0,556
3. Метастатическая	1	3,1			
Степень тяжести:					
1. Легкая	1	3,1			
2. Средняя	30	93,8	10	55,6	
3. Тяжелая	1	3,1	8	44,4	0,001 *
Примечание: * — различия статистически значимы.					

Согласно данным таблицы 1, установлены статистические различия между формами воспаления рожи: первичная рожа чаще протекает в геморрагической форме; тяжелое течение чаще наблюдается при геморрагической форме.

В таблице 2 представлены некоторые лабораторные показатели у больных рожей в зависимости от формы.

Характеристика лабораторных показателей у больных рожей в зависимости от формы:
эритематозная, геморрагическая

	Эритематозная (эр. + эр.-бул.)				Геморрагическая (эр.-гем. + бул.-гем.)				p
	N	Me	25 %	75 %	N	Me	25 %	75 %	
ОБЩИЙ АНАЛИЗ КРОВИ:									
WBC, абс. $\times 10^9$ реф. инт. = 3,50–11,00	32	7,5	6,3	9,7	18	12,5	8,4	14,7	0,024 *
RBC, абс. $\times 10^{12}$ реф. инт. = 3,50–6,00	32	4,7	4,3	5,0	18	4,3	4,0	4,8	0,027 *
HGB, г/л реф. инт. = 120–180	32	143,0	122,5	151,0	18	139,0	121,0	145,0	0,383
PLT, абс. $\times 10^9$ реф. инт. = 130–400	32	209,0	171,5	234,0	18	190,0	137,0	251,0	0,428
LYM, абс. $\times 10^9$ реф. инт. = 1,00–4,00	32	1,7	1,2	2,4	18	1,6	1,2	1,8	0,582
NEUT GRA, абс. $\times 10^9$ реф. инт. = 1,5–7,5	32	4,5	3,0	7,5	15	10,1	5,8	11,4	0,018 *
Нейтрофильно- лимфоцитарный индекс	32	2,7	1,7	5,2	15	6,6	4,0	7,0	0,014 *
КОАГУЛОГРАММА:									
ПТИ, %	9	88,0	73,0	100,0	12	91,0	85,5	96,0	0,702
АЧТВ реф. инт. = 25,4–36,9"	9	30,0	27,0	39,0	16	32,5	28,5	38,0	0,934
Фибриноген реф. инт. = 2–4 г/л	9	4,0	3,8	4,5	15	6,3	4,8	7,3	0,003 *
Примечание: * — различия статистически значимы.									

Согласно данным таблицы 2, установлены статистически значимые различия между формами воспаления рожи: нейтрофильный лейкоцитоз и нейтрофильно-лейкоцитарный индекс значительно выше при геморрагической роже; уровень фибриногена выше при геморрагической роже, при этом медиана показателя значительно превышает верхнюю границу референсных значений.

Выводы. Таким образом, при анализе клинико-лабораторных различий рожи в зависимости от формы местного воспаления установлено, что первичная рожа чаще протекает в геморрагической форме; тяжелое течение чаще наблюдается при геморрагической форме; нейтрофильный лейкоцитоз и нейтрофильно-лейкоцитарный индекс значительно выше при геморрагической роже; уровень фибриногена выше при геморрагической роже, при этом медиана показателя значительно превышает верхнюю границу референсных значений, что свидетельствует о больших нарушениях системы гемостаза при геморрагических формах рожи.

Список литературы:

1. Пешиков, О. В. Особенности регуляторных механизмов системной гемодинамики в разные возрастные периоды жизни женщины : дис. ... канд. мед. наук / О. В. Пешиков. — Челябинск, 2005.
2. Пешиков, О. В. Сенсорно-пептидергическое влияние на регуляцию дистального сосудистого русла у женщин с постменопаузальным синдромом легкой степени / О. В. Пешиков, А. А. Астахов // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. — 2014. — Т. 13, № 4 (52). — С. 34–40.
3. Ратникова, Л. И. Эффективность бемитила при рецидивирующей роже / Л. И. Ратникова // Клиническая медицина. — 1991. — Т. 69, № 7. — С. 89–90.
4. Сумеркина, В. А. Состояние системы гемостаза и цитокиновый профиль у пациентов с метаболическим синдромом / В. А. Сумеркина, В. С. Чулков, В. С. Чулков, Е. В. Ожигина // Казанский медицинский журнал. — 2015. — Т. 96, № 5. — С. 728–734.
5. Шип, С. А. Рожа как вариант неинвазивной стрептококковой инфекции: клинические аспекты / С. А. Шип, Л. И. Ратникова // Известия высших учебных заведений. Уральский регион. — 2014. — № 2. — С. 132–142.

ТЕЧЕНИЕ РОЖИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ГЕНДЕРНОЙ ПРИНАДЛЕЖНОСТИ

С. А. Шип

Научный руководитель — зав. кафедрой, д-р мед. наук Л. И. Ратникова

ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия

Кафедра инфекционных болезней

Актуальность. Рожь занимает одно из значимых мест в структуре современных инфекционных болезней [3]. Проблема клинико-эпидемиологической диагностики и выбора адекватного лечения рожь остро обозначена во многих исследованиях [4, 5]. Изучение инфекционной патологии любого генеза требует разностороннего и разноуровневого систематизированного подхода [1, 2].

Цель: изучить клинико-лабораторные различия у больных с диагнозом «Рожь» в зависимости от гендерной принадлежности.

Материалы и методы. Изучены гендерные различия у больных с диагнозом «Рожь»: 25 мужчин и 25 женщин в возрасте 50–60 лет. Все пациенты получали лечение в IV инфекционном отделении МБУЗ ГКБ № 8 г. Челябинска в 2016 году. Статистическая обработка данных проводилась с использованием компьютерной программы Statistica for Windows, ver. 6,0. Межгрупповое сопоставление производилось с использованием критерия Манна — Уитни, двустороннего точного критерия Фишера. Межгрупповые различия считались значимыми при $p < 0,05$. Данные представлены в виде абсолютных и относительных значений (%), приведена численность подгрупп (N), количественные показатели представлены в виде медианы (Me), минимального и максимального значения (Min, Max), а также межквартильного размаха (25 %, 75 %). Гендерные группы (мужчины и женщины) были сопоставимы по возрасту: мужчины — Me = 56; Min = 51; Max = 60; 25 % = 53; 75 % = 58; женщины — Me = 56; Min = 50; Max = 59; 25 % = 54; 75 % = 57; $p = 0,60$.

Результаты исследования. В таблице 1 представлена гендерная характеристика больных рожей в зависимости от проявлений инфекционного процесса.

Таблица 1

Гендерная характеристика рожь — проявления инфекционного процесса

	Мужчины (n = 25)		Женщины (n = 25)		p
	N	%	N	%	
1	2	3	4	5	6
Кратность рожь:					
1. Первичная	19	76	10	40	0,022 *
2. Повторная	3	12	2	8	0,674
3. Рецидивирующая	3	12	13	52	0,005 *
Локализация рожь:					
1. Нижние конечности	21	84	16	64	0,196
2. Верхние конечности			4	16	
3. Лицо, голова	3	12	4	16	1
4. Прочие	1	4	1	4	1
Распространенность рожь:					
1. Локализованная	16	64	13	52	0,567
2. Распространенная	8	32	12	48	0,387
3. Метастатическая	1	4			

1	2	3	4	5	6
Форма рожи:					
1. Эритематозная	12	48	15	60	0,571
2. Эритематозно-буллезная	2	8	3	12	0,674
3. Эритематозно-геморрагическая	5	20	4	16	1
4. Буллезно-геморрагическая	6	24	3	12	0,464
Степень тяжести:					
1. Легкая	1	4			
2. Средняя	18	72	22	88	0,289
3. Тяжелая	6	24	3	12	0,464
Примечание: * — различия статистически значимы.					

Согласно данным таблицы 1, установлены статистически значимые гендерные различия в зависимости от кратности: рецидивирующая рожа достоверно чаще наблюдается у женщин, а первичная — у мужчин. Рожа верхних конечностей имела место только у женщин — 4 (16 %). Единственный случай метастатической рожи наблюдался среди мужчин — 1 (4 %).

В таблице 2 представлена гендерная характеристика больных рожей в зависимости от результатов исследования общего анализа крови.

Таблица 2

Гендерная характеристика рожи — общий анализ крови

Общий анализ крови	Мужчины						Женщины						p
	N	Me	Min	Max	25 %	75 %	N	Me	Min	Max	25 %	75 %	
WBC, абс. $\times 10^9$ реф. инт. = 3,50–11,00	25	9,1	3,5	22,6	6,5	14	25	8,2	2,9	19,7	6,4	13,6	0,56
RBC, абс. $\times 10^{12}$ реф. инт. = 3,50–6,00	25	4,8	3,1	5,7	4,1	5,1	25	4,5	3,3	5,7	4,3	4,8	0,88
HGB, г/л реф. инт. = 120–180	25	145	96	178	138	152	25	134	102	182	119	144	0,03 *
PLT, абс. $\times 10^9$ реф. инт. = 130–400	25	200	64	411	171	228	25	206	72	425	162	246	0,83
LYM, абс. $\times 10^9$ реф. инт. = 1,00–4,00	25	1,5	0,7	4,5	1,2	1,8	25	1,8	0,2	3,4	1,2	2,3	0,55
NEUT GRA, абс. $\times 10^9$ реф. инт. = 1,5–7,5	23	6,1	1,6	20,1	3,9	11	24	5	2,1	15,2	3	10	0,33
Нейтрофильно- лимфоцитарный индекс	23	4,8	1,4	28,7	2,3	6,7	24	3,1	0,7	22,4	2	8,5	0,48
Примечание: * — различия статистически значимы.													

Согласно данным таблицы 2, установлены статистически значимые гендерные различия по уровню гемоглобина, содержание которого у женщин было достоверно ниже, что согласуется с из-

вестными физиологическим гендерными особенностями; по остальным показателям (лейкоциты, эритроциты, тромбоциты, лимфоциты, нейтрофильные гранулоциты, нейтрофильно-лимфоцитарный индекс) статистически значимых различий не установлено.

Выводы. Таким образом, среди больных рожей 50–60 лет рецидивирующая рожа достоверно чаще наблюдается у женщин, а первичная — у мужчин; рожа верхних конечностей имела место только у женщин — 4 (16%); единственный случай метастатической рожи наблюдался среди мужчин — 1 (4%); значимых различий в лабораторных показателях общего анализа крови не установлено.

Список литературы:

1. Аклеев, А. А. Преимущество в изучении ВИЧ-инфекции в Южно-Уральском государственном медицинском университете / А. А. Аклеев, А. В. Аксенов, И. В. Красильникова, О. В. Пешиков, М. В. Пешикова, Л. И. Ратникова, Е. В. Тур, С. А. Шип, Н. М. Шлепотина // Вестник Совета молодых ученых и специалистов Челябинской области. — 2016. — Т. 2, № 3 (14). — С. 4–11.

2. Пешиков, О. В. Мониторинг качества знаний студентов в медицинском вузе / О. В. Пешиков, А. Ю. Шаманова // Медицина и образование в Сибири. — 2010. — № 3. — С. 3.

3. Ратникова, Л. И. Продукция оксида азота у больных с геморрагическими формами рожи / Л. И. Ратникова, Т. А. Дубовикова // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2011. — № 3. — С. 26–29.

4. Ратникова, Л. И. Эффективность бемитила при рецидивирующей роже / Л. И. Ратникова // Клиническая медицина. — 1991. — Т. 69, № 7. — С. 89–90.

5. Ратникова, Л. И. Оценка состояния сосудисто-тромбоцитарного гемостаза у больных геморрагическими формами рожи / Л. И. Ратникова, Т. А. Дубовикова // Журнал инфектологии. — 2012. — Т. 4, № 1. — С. 53–57.

ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ФОРМИРОВАНИЯ ВРОЖДЕННОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Н. Н. Эргашева

Научный руководитель — профессор, д-р мед. наук Э. А. Шамансурова

ТашПМИ, г. Ташкент, Республика Узбекистан

Кафедра амбулаторной медицины, лучевой диагностики и терапии

Проблема профилактики и своевременного лечения врожденных пороков развития младенцев была и остается одним из актуальных направлений современной неонатологии и детской хирургии. Одним из таких пороков развития является врожденная кишечная непроходимость у детей. Были проанализированы основные предрасполагающие факторы формирования данной патологии у детей. Одновременно было определено, что в 61,4% случаев врожденная кишечная непроходимость проявляется в виде низкой кишечной непроходимости и в 79,1% случаев отмечается сочетание с другими пороками развития внутренних органов.

ГЎДАКЛАРДА ИЧАК ТУҒМА ТУТИЛИШИ ШАКИЛЛАНИШИДАГИ ЭТИОПАТОГЕНЕТИК ОМИЛЛАР

Н. Н. Эргашева

Илмий раҳбар: проф., т. ф. д. Э. А. Шамансурова

ТошПТИ, Тошкент, Ўзбекистон Республикаси

Амбулатор тиббиёти, нур ташхисоти ва терапияси кафедраси

Гўдакларда туғма нуқсонларни ҳосил бўлишини олдини олиш ва ўз вақтида даво муолажаларини олиб бориш ҳозирги замон неонатология ва болалар жарохлиги йўналишларининг долзарб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда. Шундай нуқсонлардан бири бу гўдакларда ичак туғма тутилишидир. Қуйидаги патологиянинг шакилланишига мойиллик қилувчи асосий омиллар тахлили ўтказилди. Шунингдек, олиб борилган текширувларга кўра ичакнинг туғма тутилиши 61,4% ҳолатда паст ичак тутилиши кўринишида намоён бўлади, ҳамда 79,1% ҳолатда бошқа ички аъзолар туғма нуқсонлари билан биргаликда кечади.

Актуальность. Врожденные пороки развития и хромосомные заболевания представляют чрезвычайно важную медицинскую и социальную проблему [1, 5]. В структуре перинатальной смертности

врожденная патология занимает второе место [2, 4], при этом врожденные пороки развития желудочно-кишечного тракта и передней брюшной стенки встречаются с частотой 13–26,4 на 10 000 живорожденных младенцев. В структуре всех врожденных аномалий они достигают 29,1 %, занимая третье место [2]. В 33 % случаев данные пороки развития проявляются врожденной кишечной непроходимостью. Показатель летальности в данной группе пороков остается высоким [1, 2]. Вместе с тем успех хирургического лечения во многом зависит от своевременной постановки диагноза, а также раннего перевода ребенка в хирургический стационар и адекватной предоперационной подготовки [1, 5].

Врожденная кишечная непроходимость (ВКН) — один из самых частых поводов госпитализации и оперативного вмешательства у новорожденных. ВКН представляет собой патологический синдром, определенный различными антенатальными срывами процессов формирования и вращения кишечника и/или постнатальной фиксации, проявляющийся расстройствами моторно-эвакуаторной функции кишечника, а также характеризующийся различным клиническим течением и морфологическими изменениями в пораженной части органа. Однако в литературе мало научных данных, посвященных изучению факторов, приводящих к формированию ВКН у новорожденных.

Цель настоящего исследования: изучить частоту этиопатогенетических факторов, приводящих к формированию врожденной кишечной непроходимости у новорожденных.

Материалы и методы. Были изучены анамнестические и клинические данные 91 новорожденного с ВКН, среди них дети мужского пола — 56 (61,5 %), девочки — 35 (38,5 %). Исследование проводилось в Республиканском перинатальном центре МЗ РУз и на базе РСНПМЦ педиатрии (г. Ташкент). Исходя из цели научной работы проведен сбор анамнестических данных матерей и новорожденных, общий клинический осмотр новорожденных. Проводилась комплексная клиничко-лабораторная и лучевая диагностика: ультразвуковая, рентгенологическая (обзорная рентгенография органов брюшной полости, контрастное исследование желудочно-кишечного тракта), ирригография. В 12 (13,2 %) случаях выполнена компьютерная томография (КТ) органов брюшной полости с целью верификации клинической формы ВКН. Также с целью исключения порока развития сердечно-сосудистой системы по показаниям проводили доплерографическое исследование сердца. В зависимости от клинической формы ВКН все исследуемые новорожденные были разделены на две группы:

- I группа — новорожденные с высокой кишечной непроходимостью — 36 (39,6 %);
- II группа — новорожденные с низкой кишечной непроходимостью — 55 (61,4 %);

Результаты и обсуждение. Исходя из поставленной перед нами цели научной работы были уточнены клинические формы ВКН у обследуемых младенцев. Как показали исследования, среди новорожденных с высокой врожденной кишечной непроходимостью отмечались атрезия двенадцатиперстной кишки — у 2 (5,6 %), стенозы — у 4 (11,1 %) и мембраны — у 6 (16,7 %) младенцев. Также наружное сдавление двенадцатиперстной кишки перидуоденальными спайками было диагностировано у 2 (5,6 %), наружное сдавление данного органа кольцевидной или клещевидной поджелудочной железой — у 4 (11,1 %) и их комбинация (смешанные формы) — у 1 (2,8 %) младенца.

Среди младенцев с низкой ВКН атрезия кишечника различной локализации была диагностирована у 13 (23,6 %), стенозы различной локализации — у 3 (5,5 %) и мембранозная форма — у 4 (7,3 %) младенцев. В то же время у 5 (9,1 %) новорожденных диагностированы наружные сдавления кишечника, препятствия с множественной локализацией по ходу тонкой или толстой кишки — у 2 (3,6 %), 1 (1,8 %) младенец — с мекониевым илеусом, сочетанным синдромом Дауна. Полученные данные показывают, что при высокой кишечной непроходимости преобладают стенозы двенадцатиперстной кишки, в то время как при низкой кишечной непроходимости — атрезии. Немаловажной клинической формой кишечной непроходимости является мальротация кишечника, в частности при высокой непроходимости мальротация кишечника составила 17 (47,2 %), при низкой — 27 (49,1 %).

Все обследуемые женщины прошли дородовое скрининговое обследование, при этом внутриутробно диагноз низкой ВКН (атрезия) определен у 3 (5,5 %) и врожденной высокой ВКН был установлен в 4 (11,1 %) случаях. У 3,3 % новорожденных младенцев диагностирован гастрошизис.

Как показали исследования, сочетание ВКН с другими пороками развития внутренних органов встречается в 72 (79,1 %) случаях. В научной литературе имеется множество сообщений о том, что врожденная кишечная непроходимость сочетается с врожденными пороками других внутренних органов, так как при нарушении эмбриогенеза одновременно страдает несколько систем. Чаще всего это сердечно-сосудистая система и паренхиматозные органы. Данное состояние, возможно, связано с тем, что нарушение формирования органов приходится на определенные этапы эмбриогенеза, когда идет формирование органов из определенных эмбриональных трубок. При этом на первом месте стояли различные клинические формы врожденных пороков сердца — 25 (27,5 %), из них чаще всего встречался дефект межжелудочковой перегородки — 11 (12,1 %) и открытый аортальный проток — 6

(6,5%). Комбинированные пороки сердца диагностированы у 3 (3,3%) младенцев. Данные дети были проконсультированы детскими кардиологами, анестезиологами-реаниматологами, им были назначены соответствующие терапевтические мероприятия, так как проведение определенных хирургических вмешательств в сердечно-сосудистую систему в данный период являлось недопустимым из-за состояния младенцев. При этом первоначальным был вопрос о восстановлении функциональной способности кишечника.

На втором месте по частоте встречаемости сочетанных пороков развития внутренних органов стояли патология и дефекты развития гепатобилиарной системы — 19 (20,1%) больных. Как показали исследования, основной причиной являлась морфофункциональная незрелость гепатобилиарной системы — 17 (18,7%), а также атрезия желчевыводящих путей — 8 (8,8%). Одновременно у данных младенцев наблюдали затяжную форму неонатальной желтухи (конъюгационной) за счет морфофункциональной незрелости печеночной ткани. Гемолитическая болезнь новорожденных не была диагностирована у обследуемых детей. На фоне лечения ВКН проводили терапию, направленную на купирование морфофункциональной незрелости печеночной ткани и всего организма в целом. В ходе исследования было выявлено сочетание ВКН с хромосомными заболеваниями — у 12 (13,2%), из них синдром Дауна — у 8 (8,8%) младенцев. Все больные были проконсультированы врачом-генетиком.

Были изучены факторы, приводящие к формированию врожденной кишечной непроходимости у новорожденных. Возраст опрошенных матерей колебался от 18 до 43 лет. Основная доля приходилась на возрастную группу от 25 до 29 лет — 34 женщины (37,4%), в группу 18–24 года вошли 18 женщин (19,8%), 30–34 года — 23 женщины (25,3%), 35–39 лет — 13 женщин (14,3%), 40 и более лет — 3 женщины (3,3%). Следовательно, возрастной аспект не дает каких-либо явных доказательств влияния возраста матерей на формирование врожденной кишечной непроходимости, так как самую высокую группу составляют женщины высокого репродуктивного возраста.

Родственные браки среди респондентов отмечены у 5 (5,5%) женщин. При этом у 4 (4,4%) младенцев со стороны родственников родителей отмечены диагностированные наследственные заболевания; отрицали наличие наследственных заболеваний в 65 (71,4%) случаях, не имеют представления о наследственных заболеваниях со стороны родственников 22 (24,2%) опрошенных родителя.

При изучении анамнестических данных матерей больных младенцев у 3 (3,3%) отметили наличие сердечно-сосудистых заболеваний, в виде приобретенного порока сердца — 2 (2,2%) и врожденного порока сердца — 1 (1,1%). У 85,7% женщин во время беременности диагностирована железодефицитная анемия различной степени. Данные женщины получали препараты железа в период беременности, но перед родами у 37,4% из них диагностировано неполное излечение патологии. Во время беременности 52,7% матерей перенесли острые респираторные заболевания (ОРЗ) в начале и во втором триместре беременности, из них 8,8% женщин переболели повторно перед родами. Все они получали соответствующее лечение, включающее антибактериальную, противовирусную терапию, только 7,7% женщин не получали антибиотикотерапию, они отказались от лечения, обосновывая это отрицательным воздействием медикаментозной терапии на развитие плода.

В ходе сбора анамнеза матерей было выявлено, что TORCH-носительство было диагностировано у 49,5% матерей. Из них диагностировано до беременности у 20 (22,0%) женщин, которые получали соответствующее лечение, из них у 16 (17,6%) женщин во времени беременности повторно диагностировано носительство (высокий титр иммуноглобулина G и M), что указывает на повторное заражение или не до конца проведенное лечение. У остальных 15 (16,5%) матерей обследование на носительство не было проведено до беременности и, соответственно, первично было диагностировано во время беременности. Учитывая такой высокий показатель TORCH-носительства, не исключено отрицательное влияние данной инфекции на формирование врожденной кишечной непроходимости у младенцев, проведение комплексного лечения во время беременности (противовирусная терапия) также могло оказать отрицательное влияние на плод. Если полученные данные рассмотреть в зависимости от клинической формы ВКН, то среди матерей новорожденных из II группы (n=55) ОРЗ перенесли во время беременности 34,1% из 48 женщин, что в 2,5 раза больше по отношению к I группе больных (18,7%). При этом TORCH-носительство было практически одинаково в обеих группах (20,9 и 28,6% соответственно) с учетом общего количества больных.

При анализировании анамнестических данных было определено, что у 73,6% женщин имеется хронический очаг инфекции в виде хронического тонзиллита — 39,6%, хронического синусита — 15,4%, кариеса зубов — 26,4%, хронического пиелонефрита — 5,5%. У 34 (34,4%) женщин диагностирован отягощенный акушерско-гинекологический анамнез, который также отрицательно влияет на эмбриогенез плода. В частности, как показал анализ анамнестических данных матерей, у 3,3% имелся хронический эндометрит, у одной — миома матки.

Немаловажную роль в формировании ВКН играет соблюдение беременными требований здорового образа жизни. В частности, 2,2 % женщин злоупотребляли табачной продукцией. Полученные результаты показывают высокую роль соматических и инфекционных заболеваний в процессе формирования врожденной кишечной непроходимости у новорожденных.

Выводы. На основании полученных результатов исследования можно заключить, что врожденная кишечная непроходимость в 61,4 % случаев проявляется в виде низкой кишечной непроходимости и в 79,1 % случаев отмечается сочетание с другими пороками развития внутренних органов. При этом основными предрасполагающими факторами формирования врожденной кишечной непроходимости можно считать заболеваемость со стороны матерей во время беременности острыми респираторными заболеваниями — 52,7 %, анемией — 85,7 %, TORCH-носительство — 49,5 %, а также наличие хронических очагов инфекции — 73,6 %.

Список литературы:

1. Дерунова, В. И. Результаты лечения дуоденальной непроходимости у новорожденных / В. И. Дерунова, Я. А. Галкина, О. Г. Мокрушина [и др.] // Современные технологии в диагностике и лечении. — 2012. — № 2. — С. 23–28.
2. Кучеров Ю. И. Тактика неонатолога при врожденных пороках развития новорожденного // ПФ. — 2012. — № 6. — С. 17–22.
3. Саввина, В. А. Врожденная кишечная непроходимость: выбор хирургической тактики и техники кишечного шва / В. А. Саввина, А. Р. Варфоломеев, М. Е. Охлопков [и др.] // Дальневосточный медицинский журнал. — 2012. — № 4. — С. 12–15.
4. Селютина, М. Ю. Врожденные пороки развития как показатель экологического состояния окружающей среды / М. Ю. Селютина, В. И. Евдокимов, Г. А. Сидоров // Научные ведомости БелГУ. Серия: Медицина. Фармация. — 2014. — № 11 (182). — С. 173–177.
5. Nasir, A. A. Outcomes of surgical treatment of malrotation in children / A. A. Nasir, L. O. Abdur-Rahman, J. O. Adeniran // Afr. J. Paediatr. Surg. — 2011. — № 8. — P. 8–11.

CLINICAL SIGNS OF FUNCTIONAL DISORDERS OF THE GASTROINTESTINAL TRACT IN CHILDREN OF SCHOOL AGE

G. K. Koshimbetova

Supervision: prof., DM E. A. Shamansurova

TashPMI, Tashkent, Uzbekistan

Department of ambulatory medicine, radiation diagnostics and therapy

The clinical picture of functional disorders of the gastrointestinal tract of schoolchildren without endoscopy signs of chronic gastritis is not different from the clinical picture in patients with chronic inflammatory diseases of the upper gastrointestinal tract. Thus prevailed complaints about discomfort in the epigastria region after eating (96.55 %), bowel disorders (93.1 %) and abdominal pain (91.37 %).

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Г. К. Кошимбетова

Научный руководитель — профессор, д-р мед. наук Э. А. Шамансурова

ТашПМИ, г.Ташкент, Республика Узбекистан

Кафедра амбулаторной медицины, лучевой диагностики и терапии

В ходе изучения клинической картины функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта у школьников без эндоскопических признаков хронического гастрита было определено, что данная картина не отличается от клинической картины у больных с хроническими воспалительными заболеваниями верхних отделов желудочно-кишечного тракта. В частности, из клинических признаков преобладали жалобы на дискомфорт в области эпигастрия после еды (96,55 %), расстройства кишечника (93,1 %) и боли в животе (91,37 %).

МАКТАБ ЁШИДАГИ БОЛАЛАРАДА ОШҚОЗОН-ИЧАК ТИЗИМИ ФУНКЦИОНАЛ БУЗИЛИШНИНГ КЛИНИК КЎРИНИШЛАРИ

Г. К. Кошимбетова

Илмий раҳбар — проф., т. ф. д. Э. А. Шамансурова

ТошПТИ, Тошкент, Ўзбекистон Республикаси

Амбулатор тиббиёти, нур ташхисоти ва терапияси кафедраси

Эндоскопик текширувда сурункали гастрит белгилари аниқланмаган ҳолда, мактаб ўқувчиларида кечувчи ошқозон-ичак тизими функционал бузилишларидаги клиник кўринишлар овқат хазм қилиш тизими юқори аъзоларининг сурункали яллиғланишида намоён бўладиган клиник белгиларидан кўп фарқ қилмаслиги аниқланди. Жумладан, таъом истеъмол қилинганидан сўнг ошқозон ости соҳасида ноҳушлик пайдо бўлиши (96,55 %), ичак бузилишлари (93,1 %) ва қорин соҳасида оғрик (91,37 %).

Introduction. The prevalence of gastrointestinal diseases from 0 to 14 years is 79.3 per 1000 children with a rise of 5–6 years, 9–12 years and a maximum peak at age 6 [2, 4].

Digestive diseases in the structure of the overall incidence of children in Uzbekistan is one of the leaders, and the general trend towards growth persists (129,9 ‰ in 1999, 155,3 ‰ and in 2003, children under 14 and 130.1 ‰ against 161,5 ‰ respectively in children 15 to 18 years) [1, 5].

Functional disorders of the gastrointestinal tract occupy a leading position in the structure of the digestive pathologies. For example, recurrent abdominal pain in children are functional in 90–95 % of children, and only 5–10 % are associated with an organic cause. Approximately 20 % of chronic diarrhea in children is caused by functional disorders. According to modern concepts, functional disorders — is a combination of various gastrointestinal symptoms without structural or biochemical abnormalities [3].

Among patients presenting to a gastroenterologist with complaints dyspeptic nature, to share functional dyspepsia have from 30.0 % to 60.0 % [5].

Diagnosis of functional disorders often because considerable difficulties for practitioners, leading to a large number of unnecessary examinations, and most importantly, to the non-rational therapy. It often has to face not only the problem with ignorance, but with her lack of understanding.

Patients and methods. We have conducted a comprehensive survey of schoolchildren living in the city of Tashkent and Tashkent region (a randomized study), during which 317 children diagnosed with different clinical forms of gastroduodenal pathology. Mean age was $11,7 \pm 2,3$ years. Of these, 58 (18.3 %) children were diagnosed with functional impairment.

Results. Initially, in the terms of terminology should be differentiated functional impairment and dysfunction, two congruent but different clinical concepts that are closely related to each other. Disturbance of function may be due to any cause, particularly with organic lesions of the body. Functional disorders should be considered as a special case of organ dysfunction not related to organic damage it. Our study showed that 12 (20.69 %) children had a history of symptoms of residual-organic syndrome, which were long-term effects of traumatic brain injury, and other acquired neuroinfections encephalopathies.

The fact that the disease of the brain and its character is determined by studying the history and analysis of medical records. Among children with functional disorders of the gastrointestinal tract 15.52 % (n = 9) were children who had a history of trauma to the brain.

The main complaints in these children with functional disorders of the gastrointestinal tract were episodic headache — 13.8 % (n = 8), sleep disturbance — 8.62 % (n = 5), irritability — 12.07 % (n = 7), loss of memory — 5,17 % (n = 3). Itself draws a fact that these children there was a reduction in school performance — 11 (18.65 %) and conduct disorder — 8 (13.79 %). These deviations parents is associated with the effects of a child's illness.

These children for further examination and treatment were directed to consult pediatric neurologist in the community. Also draws attention to itself in the presence of pupil's vascular dystony different forms. During the clinical examination, the results of clinical examination in 38 (65.52 %) children with functional disorders of the gastrointestinal tract was diagnosed vegetative-vascular dystony (VVD).

While 34 (89.47 %) of them diagnosed with a mixed form of the IRR.

In 39 (67.24 %) of the 58 children surveyed, was diagnosed with thyroid hyperplasia varying degrees. Of these, 18 children were sent to an institution for the study and definition ultrasonographics hormonal thyroid. In the analysis of the clinical manifestations of functional disorders of the gastrointestinal tract in children surveyed reported the prevalence of certain clinical symptoms. In particular at the primary school enrollment reported disorder manifested abdominal pain, 53 (91.37 %). In the 41,51 % (n = 22) of cases were noted pain

on an empty stomach, at 47.16 % (n = 25) — pain after eating and 11.32 % (n = 6) — abdominal pain not associated with taking food. In 12 (20.69 %) children reported episodic disorder, manifested by vomiting.

It should be noted that in 3 (5.17 %) of them, vomiting appear in the background of emotional stress. In 54 (93.10 %) children had a bowel movement disorders. While 2 patients (3.45 %) of the children of primary school celebrated cameo painful defecation to 28 (48.24 %) children were characterized by the presence of functional constipation. The remaining 24 (41.38 %) had functional diarrhea.

Discussion. It is known that the formation of chronic diseases of the digestive system gradually. Very often, parents do not attach much importance to the appearance of a children's episodes of bloating, stool disorders.

According to our observations, most of the causes leading to functional disorders of the gastrointestinal tract are out organ failure. In particular, violations related to the regulation of the gastrointestinal tract. In our study, it was determined that among the factors is the organ in the first place are the mechanisms of disorders of the nervous regulation, or due to autonomic dysfunction, often associated with psycho-and stress factors, or an organic lesion of the central nervous system.

The leading role in the emergence of functional disorders of the gastrointestinal tract play a violation of motor-evacuation function of the stomach and duodenum, which may be related to the violations of the age and nutritional status. These are reflected in the results of the study, in particular, at 65.52 % of the children with functional disorders of the gastrointestinal tract were diagnosed as vegetative-vascular dystony (VVD). Also one of the clinical signs of central nervous system involvement in the clinic of the disease was the presence of vomiting in children. In particular, 5.17 % of cases vomiting occurs on the background of emotional stress. In 17.03 % of children, have disorders of defecation.

Following etiopathogenetic factor of functional disorders of the gastrointestinal tract is a dysmotility in a number of endocrine diseases, in particular, in violation of the thyroid gland. Given that Uzbekistan is iodine deficiency area, with a high prevalence of disorders of the thyroid, a pediatric endocrinologist advised all surveyed children. In 67.24 % of the 58 children had been diagnose with thyroid hyperplasia varying degrees. The findings indicate a high percentage of the impact of this disease on the mechanism of gastrointestinal diseases.

In the analysis of clinical signs over the notes high rate of occurrence of abdominal pain (91.37 %). In this case, 41.51 % had pain on an empty stomach, at 47.16 % of pain after meals and at 11.32 % — abdominal pain not related to eating. The next and often used clinical symptom of functional disorders of the gastrointestinal tract is a feeling of discomfort in the epigastria after eating. The complaint presented with 56 (96.55 %) children.

The data indicate a meal and engage tsentaly nervous system pathology. These words confirm the presence of functional constipation in 48.24 % of the children, and functional diarrhea 41.38 % of schoolchildren. In general, there are 93.1 % of schoolchildren with functional disorders of the gastrointestinal tract disorders marked defecation. Some children on the results of medical history, a transition to the functional constipation diarrhea or vice versa, after functional diarrhea diagnosed at an early age period, subsequently reported constipation (unstable chair).

There were not statistical differences in the clinical picture in children with functional impairment, compared with peers who have chronic inflammatory diseases of the upper gastrointestinal tract.

Conclusions. The clinical picture of functional disorders of the gastrointestinal tract of schoolchildren without endoscope signs of chronic gastritis is not different from the clinical picture in patients with chronic inflammatory diseases of the upper gastrointestinal tract. Thus prevailed complaints about discomfort in the epigastria region after eating (96.55 %), bowel disorders (93.1 %) and abdominal pain (91.37 %).

References:

1. Abdullayeva DA The quality of life of children with gastroduodenal pathology. V congresses pediatricians Uzbekistan. Book of abstracts. T., November 18–19, 2014:40.
2. Deryabin VE, Fedotova TK, Yampolskaya YA. Age-related changes of magnitude of sexual dimorphism of somatic properties in children 8–17 years old. Vopr. modern. Pediatrics. 2006;5:176.
3. Kasimov OA, Mamasalieva NS. Relationship of risk factors with chronic gastroduodenal and intestinal diseases, the prevention of these model pathology. Bulletin of the Association of Physicians of Uzbekistan. 2004;4:72–7.
4. Kato K, Murai I, Asai S, Takahashi Y, Nagata T, Komuro S, Mizuno S, Iwasaki A, Ishikawa K, Arakawa Y. Circadian rhythm of melatonin and prostaglandin in modulation of stress-induced gastric mucosal lesions in rats. Aliment. Pharmacol. Ther. 2012;16(2):29–34.
5. Pazylova SA, Kamilov AT, etc. Features Babadjanova endoscopic picture of Helicobacter pylori associated gastroduodenal pathology in children and adolescents. V congresses pediatricians Uzbekistan. Book of abstracts. T., November 18–19, 2004:200.

