

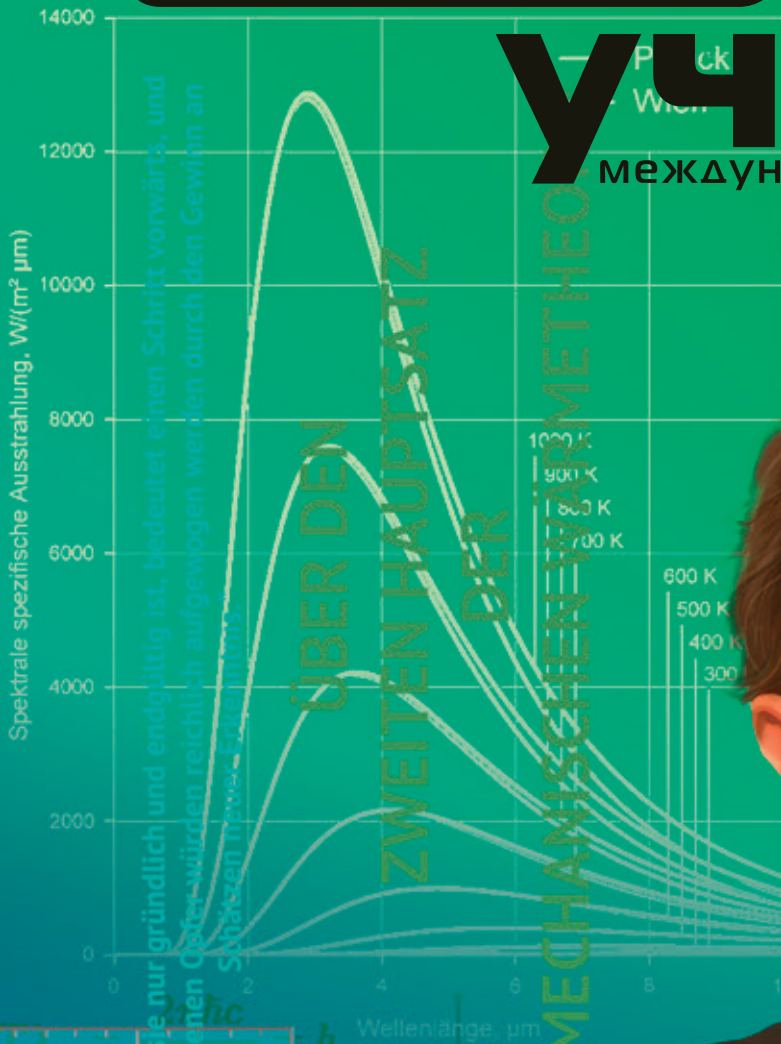
МОЛОДОЙ

$$E = h\nu$$

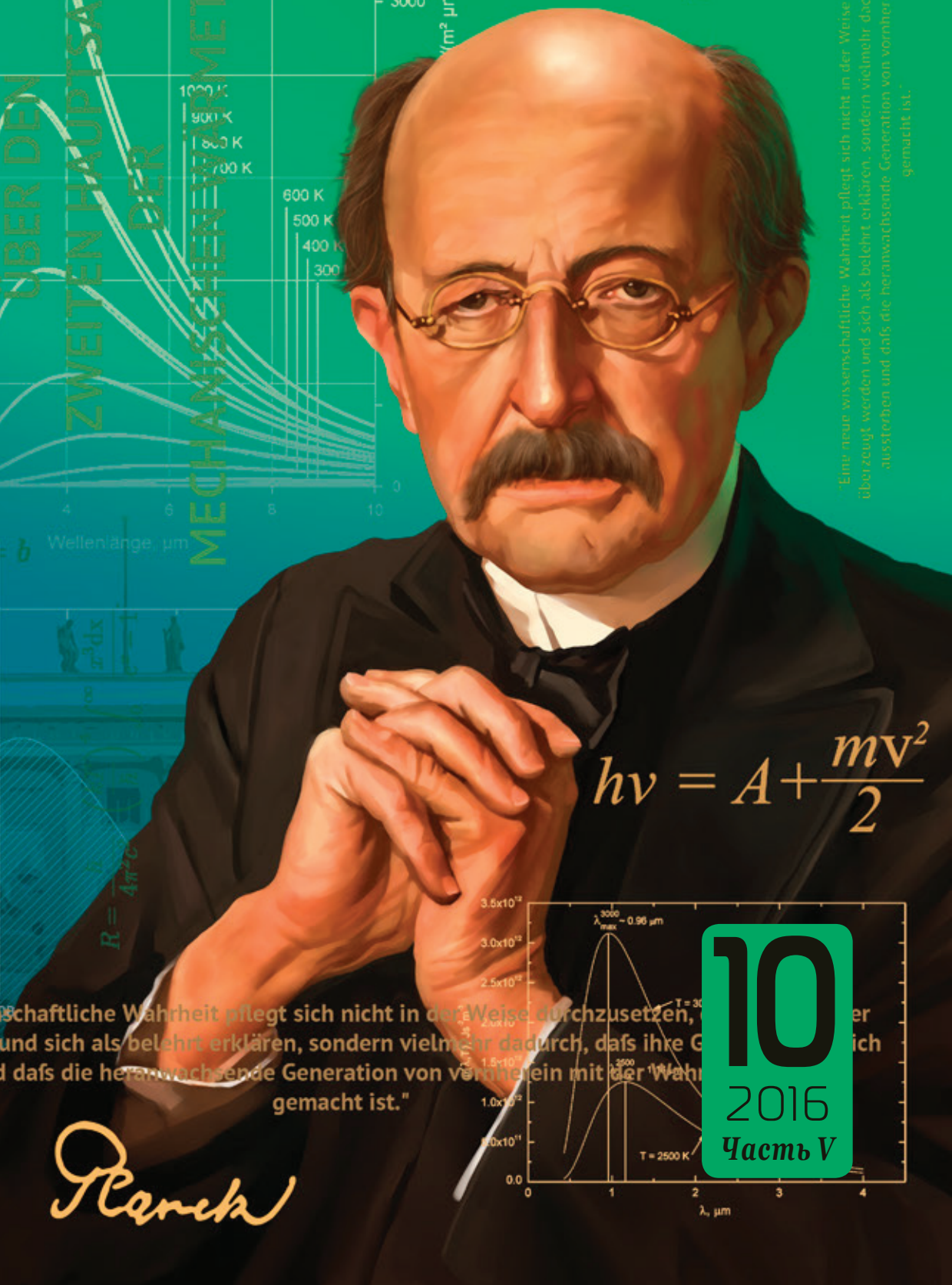
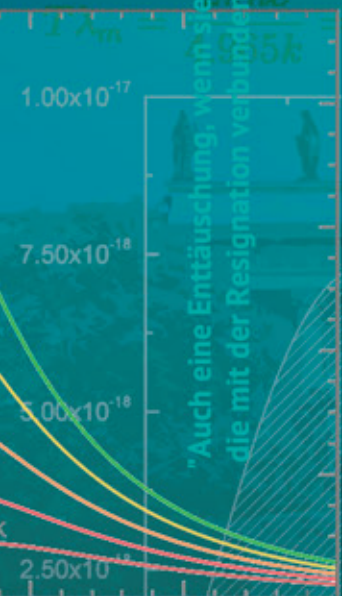
ISSN 2072-0297

Учёный

международный научный журнал



$$E = \frac{hc}{\lambda}$$



$$hv = A + \frac{mv^2}{2}$$

"Eine neue wissenschaftliche Wahrheit pflegt sich nicht in der Weise durchzusetzen, daß sie überzeugt werden und sich als belehrt erklären, sondern vielmehr dadurch, daß ihre Gegner allmählich aussterben und daß die heranwachsende Generation von vornherein mit der Wahrheit vertraut gemacht ist."



10
2016
Часть V

16+

Max Planck

Eine neue wissenschaftliche Wahrheit pflegt sich nicht in der Weise durchzusetzen, daß sie überzeugt werden und sich als belehrt erklären, sondern vielmehr dadurch, daß ihre Gegner allmählich aussterben und daß die heranwachsende Generation von vornherein mit der Wahrheit vertraut gemacht ist.

ISSN 2072-0297

Молодой учёный

Международный научный журнал

Выходит два раза в месяц

№ 10 (114) / 2016

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор: Ахметов Ильдар Геннадьевич, кандидат технических наук

Члены редакционной коллегии:

Ахметова Мария Николаевна, доктор педагогических наук

Иванова Юлия Валентиновна, доктор философских наук

Каленский Александр Васильевич, доктор физико-математических наук

Куташов Вячеслав Анатольевич, доктор медицинских наук

Лактионов Константин Станиславович, доктор биологических наук

Сараева Надежда Михайловна, доктор психологических наук

Абдрасилов Турганбай Курманбаевич, доктор философии (PhD) по философским наукам

Авдеюк Оксана Алексеевна, кандидат технических наук

Айдаров Оразхан Турсункожаевич, кандидат географических наук

Алиева Тарана Ибрагим кызы, кандидат химических наук

Ахметова Валерия Валерьевна, кандидат медицинских наук

Брезгин Вячеслав Сергеевич, кандидат экономических наук

Данилов Олег Евгеньевич, кандидат педагогических наук

Дёмин Александр Викторович, кандидат биологических наук

Дядюн Кристина Владимировна, кандидат юридических наук

Желнова Кристина Владимировна, кандидат экономических наук

Жуйкова Тамара Павловна, кандидат педагогических наук

Жураев Хусниддин Олтинбоевич, кандидат педагогических наук

Игнатова Мария Александровна, кандидат искусствоведения

Калдыбай Кайнар Калдыбайулы, доктор философии (PhD) по философским наукам

Кенесов Асхат Алмасович, кандидат политических наук

Коварда Владимир Васильевич, кандидат физико-математических наук

Комогорцев Максим Геннадьевич, кандидат технических наук

Котляров Алексей Васильевич, кандидат геолого-минералогических наук

Кузьмина Виолетта Михайловна, кандидат исторических наук, кандидат психологических наук

Кучерявенко Светлана Алексеевна, кандидат экономических наук

Лескова Екатерина Викторовна, кандидат физико-математических наук

Макеева Ирина Александровна, кандидат педагогических наук

Матвиенко Евгений Владимирович, кандидат биологических наук

Матроскина Татьяна Викторовна, кандидат экономических наук

Матусевич Марина Степановна, кандидат педагогических наук

Мусаева Ума Алиевна, кандидат технических наук

Насимов Мурат Орленбаевич, кандидат политических наук

Паридинова Ботагоз Жаппаровна, магистр философии

Прончев Геннадий Борисович, кандидат физико-математических наук

Семахин Андрей Михайлович, кандидат технических наук

Сенцов Аркадий Эдуардович, кандидат политических наук

Сенюшкин Николай Сергеевич, кандидат технических наук

Титова Елена Ивановна, кандидат педагогических наук

Ткаченко Ирина Георгиевна, кандидат филологических наук

Фозилов Садриддин Файзуллаевич, кандидат химических наук

Яхина Асия Сергеевна, кандидат технических наук

Ячинова Светлана Николаевна, кандидат педагогических наук

На обложке изображен Макс Карл Эрнст Людвиг Планк (1858–1947) — немецкий физик-теоретик, основоположник квантовой физики. Лауреат Нобелевской премии по физике (1918).

Журнал зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций.

Свидетельство о регистрации средства массовой информации ПИ № ФС77-38059 от 11 ноября 2009 г.

Журнал входит в систему РИНЦ (Российский индекс научного цитирования) на платформе eLibrary.ru.

Журнал включен в международный каталог периодических изданий «Ulrich's Periodicals Directory».

Статьи, поступающие в редакцию, рецензируются. За достоверность сведений, изложенных в статьях, ответственность несут авторы. Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов материалов. При перепечатке ссылка на журнал обязательна.

Международный редакционный совет:

Айрян Заруи Геворковна, *кандидат филологических наук, доцент (Армения)*

Арошидзе Паата Леонидович, *доктор экономических наук, ассоциированный профессор (Грузия)*

Атаев Загир Вагитович, *кандидат географических наук, профессор (Россия)*

Ахмеденов Кажмурат Максutowич, *кандидат географических наук, ассоциированный профессор (Казахстан)*

Бидова Бэла Бертовна, *доктор юридических наук, доцент (Россия)*

Борисов Вячеслав Викторович, *доктор педагогических наук, профессор (Украина)*

Велковска Гена Цветкова, *доктор экономических наук, доцент (Болгария)*

Гайич Тамара, *доктор экономических наук (Сербия)*

Данатаров Агахан, *кандидат технических наук (Туркменистан)*

Данилов Александр Максимович, *доктор технических наук, профессор (Россия)*

Демидов Алексей Александрович, *доктор медицинских наук, профессор (Россия)*

Досманбетова Зейнегуль Рамазановна, *доктор философии (PhD) по филологическим наукам (Казахстан)*

Ешиев Абдыракман Молдоалиевич, *доктор медицинских наук, доцент, зав. отделением (Кыргызстан)*

Жолдошев Сапарбай Тезекбаевич, *доктор медицинских наук, профессор (Кыргызстан)*

Игисинов Нурбек Сагинбекович, *доктор медицинских наук, профессор (Казахстан)*

Кадыров Кутлуг-Бек Бекмурадович, *кандидат педагогических наук, заместитель директора (Узбекистан)*

Кайгородов Иван Борисович, *кандидат физико-математических наук (Бразилия)*

Каленский Александр Васильевич, *доктор физико-математических наук, профессор (Россия)*

Козырева Ольга Анатольевна, *кандидат педагогических наук, доцент (Россия)*

Колпак Евгений Петрович, *доктор физико-математических наук, профессор (Россия)*

Куташов Вячеслав Анатольевич, *доктор медицинских наук, профессор (Россия)*

Лю Цзюань, *доктор филологических наук, профессор (Китай)*

Малес Людмила Владимировна, *доктор социологических наук, доцент (Украина)*

Нагервадзе Марина Алиевна, *доктор биологических наук, профессор (Грузия)*

Нурмамедли Фазиль Алигусейн оглы, *кандидат геолого-минералогических наук (Азербайджан)*

Прокопьев Николай Яковлевич, *доктор медицинских наук, профессор (Россия)*

Прокофьева Марина Анатольевна, *кандидат педагогических наук, доцент (Казахстан)*

Рахматуллин Рафаэль Юсупович, *доктор философских наук, профессор (Россия)*

Ребезов Максим Борисович, *доктор сельскохозяйственных наук, профессор (Россия)*

Сорока Юлия Георгиевна, *доктор социологических наук, доцент (Украина)*

Узаков Гулом Норбоевич, *доктор технических наук, доцент (Узбекистан)*

Хоналиев Назарали Хоналиевич, *доктор экономических наук, старший научный сотрудник (Таджикистан)*

Хоссейни Амир, *доктор филологических наук (Иран)*

Шарипов Аскар Калиевич, *доктор экономических наук, доцент (Казахстан)*

Руководитель редакционного отдела: Кайнова Галина Анатольевна

Ответственные редакторы: Осянина Екатерина Игоревна, Вейса Людмила Николаевна

Художник: Шишков Евгений Анатольевич

Верстка: Бурьянов Павел Яковлевич, Голубцов Максим Владимирович, Майер Ольга Вячеславовна

Почтовый адрес редакции: 420126, г. Казань, ул. Амирхана, 10а, а/я 231.

Фактический адрес редакции: 420029, г. Казань, ул. Академика Кирпичникова, д. 25.

E-mail: info@moluch.ru; <http://www.moluch.ru/>.

Учредитель и издатель: ООО «Издательство Молодой ученый».

Тираж 500 экз. Дата выхода в свет: 15.06.2016. Цена свободная.

Материалы публикуются в авторской редакции. Все права защищены.

Отпечатано в типографии издательства «Молодой ученый», 420029, г. Казань, ул. Академика Кирпичникова, д. 25.

СОДЕРЖАНИЕ

МЕДИЦИНА

- Агзамова М. Н., Тухтамуродов З. З., Абдурахмонова Р., Исмаилов Ф. М.**
Ургентные хирургические заболевания органов брюшной полости и анализ их летальности.... 457
- Акбарходжаева Х. Н., Алимходжаева Н. Т., Юлдашов С. И.**
Активность ферментов углеводного обмена (фруктозо-1 фосфат-альдолазы и лактатдегидрогеназы) при интоксикации гелиотрином..... 460
- Амонов Ш. Э., Дадамухамедов У. Б.**
Особенности холестеатомы у детей при хроническом гнойном среднем отите 462
- Амонов Ш. Э., Дадамухамедов У. Б.**
Хирургическая тактика у детей с холестеатомой..... 464
- Арсюхин Н. А., Резвцов Г. Д., Степанова И. М.**
Оценка эффективности напитка «Архыз + Антиоксидант = Живица» в комплексной терапии дисциркуляторной энцефалопатии 466
- Бегманов С. А., Ибрагимова Х. О., Исмоилов Б. Б., Гаппаров К. С.**
Возрастные особенности количества тканевых тучных клеток морских свинок при аллергических реакциях анафилактического и гистаминового типа 470
- Быструшкина М. С., Захарова Н. М.**
Особенности распространения ВИЧ-инфекции в Ишиме и Ишимском районе..... 473
- Гусарев С. А., Желтовская В. Е., Писарева Е. М., Сигачева О. А.**
Клиническое наблюдение эпителиоидной гемангиоэндотелиомы печени..... 475
- Жалалова Г. Т., Жолдошев С. Т.**
Особенности изменений показателей крови у лиц пожилого и старческого возраста в зависимости от сезона года 477
- Жидков С. А., Корик В. Е., Жидков А. С., Орсич Е. О.**
Оценка выраженности спаечного процесса.... 483
- Иногамова В. В., Гиясова З. Ш.**
Факторы риска заболеваний почек и мочевыводящих путей в современных условиях..... 486
- Иногамова В. В.**
Характеристика условий труда медперсонала, работающего с источниками излучения при диагностике и лечении рака молочной железы в онкологических учреждениях города Ташкента 490
- Исмаилов К. А.**
Соотношение клинических проявлений грыж поясничных дисков и результатов МРТ исследования 493
- Исмаилов К. А.**
Магнитно-резонансная миелография при грыжах дисков в поясничном отделе позвоночника ... 497
- Кабалык М. А., Сильванович К. И., Халиман А. А.**
Остеоартроз и коморбидность: распространённость и классификация 500
- Калматов Р. К., Джумаева Л. М., Белов Г. В., Анарбаев А. А., Исмаилов И. Д.**
Роль респираторных инфекций в патогенезе и усугублении клинических проявлений бронхиальной астмы..... 503
- Камалова О. З., Абдуразакова З. К.**
Современная этиотропная диагностика и профилактика инфекционного эндокардита у детей 508
- Камалова О. З., Абдуразакова З. К.**
Современные аспекты диагностики инфекционного эндокардита у детей 509
- Кузиев О. Ж., Муродов Н. Х., Мавлонов У. О., Отакулов С. И.**
Особенности повреждений таза и нижних конечностей у водителей при несмертельной травме..... 512
- Ли В. А., Турсунбаева М. А., Ли А.**
О лечении воспалительных заболеваний придаточных пазух носа..... 514

Наумов А. Д., Подгурская К. В., Кришталь В. С., Косинец М. В. Сравнительный анализ способов подготовки шейки матки к родам и исход родов. Особенности применения мифепристона для подготовки шейки матки к родам 517	Турсунов М. М., Джумабаева С. Э., Сайфутдинова Р. Ш., Ниезова Я. М., Ганиева И. У. Коморбидность сахарного диабета 2-го типа и ее виды 540
Орлова А. А., Чернова Г. В., Пономарева Е. А. Обработка статистических данных сальмонеллёза в п. Переволоцкий 521	Фаткуллина Л. К. Методика восстановления нарушений глотания и голоса при поражении блуждающего нерва в результате удаления злокачественной опухоли пищевода 542
Ортыкбаев Ж. О., Кадомцева Л. В., Мананнова С. М. Фитотерапия при гипертонической болезни.... 524	Хасанов У. С., Джураев Ж. А., Тошпулатов Ж. Особенности заболеваний носа и околоносовых пазух у больных с миокардитами 547
Ортыкбаев Ж. О., Шарипов А. М., Хакимов Д. П., Юнусова Р. Т. Особенности анамнестических данных и клинического течения сепсиса у детей в условиях жаркого климата 526	Чой С. В., Акимбаева А. С., Орынбай Ф. О., Немасипова А. С., Касимжанова Ж. С., Нияз Р. Г. Анализ течения сахарного диабета 1 типа у детей с традиционным методом лечения и инсулиновой помпой 550
Пономарева Т. Н., Куташов В. А. Иглоукалывание как один из методов лечения неврита лицевого нерва..... 528	Шеркузиева Г. Ф., Каримжонов А. А., Мустанов Ж. А. Гигиеническая оценка качества питьевой воды 552
Сапаев Д. А., Турсуметов А. А., Рахимов О. У., Сапаева Ш. А. Диагностика и хирургическое лечение полипов и полипоза толстой кишки..... 531	Шип С. А., Ратникова Л. И., Беспалова М. К., Гарифанова А. Р. Коморбидность рожи как варианта неинвазивной стрептококковой инфекции и хронической лимфовенозной недостаточности 555
Седова Н. В., Царапкина О. Ю., Шувалова М. К. Методика коррекции заикания у детей 4–6 лет 535	Яминова Н. Х., Ниязова Ё. М., Абдувалиева Г. Т., Иминова Д. А. Гепатогенные язвы и эрозивно-язвенные поражения желудка на фоне хронической патологии печени и других соматических патологий 559
Турсуметов А. А., Ахмедов А. И., Рахимов О. У., Кутлымурадов А. Б. Сочетанные и вторичные язвы желудка, ассоциированные с <i>helicobacter pylori</i> 538	

МЕДИЦИНА

Ургентные хирургические заболевания органов брюшной полости и анализ их летальности

Агзамова Махмуда Набиевна, кандидат медицинских наук, доцент;
Тухтамуродов Зиёдилла Зохилович, кандидат медицинских наук, ассистент;
Абдурахмонова Рухсора, студент;
Исмаилов Фахриддин Муродович, студент
Ташкентский педиатрический медицинский институт (Узбекистан)

Causes of death in urgent surgical diseases of the abdominal organs

M. N. Agzamova, Z. Z. Tokhtamurod, R. Abdurahmanova, F. M. Ismailov
Tashkent pediatric medical Institute

Over a period of 5 years, 8834 patients were hospitalized as emergency cases, 122 of whom died. The total mortality in this group was 1.83%. Among the 162 patients who died 122 had undergone operation; surgical activity was 60%. The causes of death from acute appendicitis, strangulated hernia, perforative ulcer, acute ileus and acute pancreatitis are analyzed. Emphasis is laid on the need to conduct health-education measures among patients, improve dispensarization, and maintain close contact of the surgeon with specialists in other fields of medicine, primarily with internists and gastro-enterologists, for the elaboration of a common viewpoint on the indications for the surgical treatment of various categories of patients in planned order.

Известно, что анализ летальности позволяет сделать некоторые выводы об организации лечебно-профилактической помощи больным. Наше исследование основано на анализе летальности по данным кафедры общей

хирургии на базе хирургического отделения городской клинической больницы за последние 5 лет при острых хирургических заболеваниях или при подозрении на таковые:

Таблица 1

Годы	Поступило больных	Кол-во опер-й	Койко-дни	Оперативная активность, %	Летальность послеопер.	Летальность без операций
2011	1938	1304	4,6	70	37	-
2012	1884	1138	5,2	64	20	2
2013	1833	1093	4,8	61	29	9
2014	1511	810	5,2	53	39	17
2015	1668	844	5,1	51	37	12

За этот срок в отделение госпитализировано по неотложным показаниям 8834 больных, из них умерли 162. Общая летальность составило 1,83%. Из 162 умерших операции произведены 122 больным. Хирургическая активность составила 60%.

Значительный удельный вес среди умерших составляют лица пожилого и старческого возраста (старше 60

лет) — 69 больных или 43%, что соответствует и данным литературы (9). Большая доля приходится и на группу умерших старше 70 лет — 57%, причем одному больному с перфорацией язвы желудка было 92 года, а одной больной с язвенным кровотечением 103 года!

Больные с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости наиболее тяжелый и сложный

контингент больных, требующий быстрого решения диагностических и тактических вопросов.

Из всех поступивших больных с острым аппендицитом умерли 3, но в каждом из этих случаев причиной смерти явились отягощающие сопутствующие заболевания. Так, у одного больного с тиреотоксическим кризом наступила смерть на почве кардиомиопатии с неуправляемой тахикардией и фибрилляцией желудочков. У двух последующих больных с запущенным перитонитом (из-за поздней обращаемости) после операции наступила смерть от острого инфаркта миокарда и тромбоза мезентериальных сосудов.

Таким образом, осложнения после аппендэктомии неизбежны и зависят от многих факторов, среди которых имеет большую значимость запущенность процесса в связи с поздней обращаемостью больного. Различные осложнения после аппендэктомии отмечены у нас в 1,6%, послеоперационная летальность составила 0,06%. Причинами осложнений после аппендэктомии являются поздняя обращаемость и, следовательно, запоздалое оперативное вмешательство, травматичность вмешательств и эти осложнения находятся в прямой зависимости от степени деструкции червеобразного отростка (1, 3, 4, 8, 9, 10).

После операций по поводу ущемленных грыж умерли 7 больных (из 445 оперированных). Послеоперационная летальность составила 1,57%. Между тем летальность при ущемленной грыже превышает таковую после плановых грыжесечений в несколько раз (9). Таким образом, диспансеризация и плановое оздоровление больных данной категории остается актуальным вопросом. В контингенте пожилых больных, на который приходится большой процент больных с грыжей, в экстренных случаях повышается степень операционного риска, увеличивается значение сопутствующих заболеваний.

От перитонита при перфоративной язве желудка и двенадцатиперстной кишки умерли 12 (5,6%) из 213 больных. В зависимости от сроков госпитализации и операции мы применяем первичную резекцию желудка, иссечение краев перфоративной язвы с пилоропластикой, ушивание перфоративного отверстия. При этом учитываем общее состояние и возраст больного, наличие сопутствующих заболеваний, степень операционного риска. При тяжелом состоянии вследствие далеко зашедшего перитонита всем больным выполнили ушивание перфоративного отверстия и дренирование брюшной полости.

Ведение больных с острым панкреатитом соответствует общепринятым максимально консервативным, малотравматичным принципам. При панкреонекрозе мы выполняем дренирование сальниковой сумки, марсупилизацию, вводим в парапанкреатическую клетчатку раствор новокаина с ингибиторами, по показаниям производим холецистэктомию с дренированием общего желчного протока или холецистостомию. Из 313 поступивших больных с острым панкреатитом оперировано 24, из них умерло 5 (21%), что обусловлено тяжестью состояния больных.

Больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями поступило 895, умерло 39 (4,4%) из 67 оперированных больных. Время от начала кровотечения до госпитализации у 4-х больных составило 3–5 ч, у остальных от 2 до 10 суток (!). Все больные доставлены в тяжелом состоянии, с явлениями постгеморрагического шока, а 29 из них — в терминальном состоянии. По полу больные разделились: 30 мужчин и 9 женщины. Возраст 35–103 года. Дуоденальные профузные кровотечения из язв были у 28 больных. У 5-и больных источником кровотечения явились опухоли желудка, у 1-го — острая язва желудка. 4 больных из-за прогрессивного ухудшения состояния умерли на операционном столе до операции. Все остальные больные оперированы, причем 6 больных вначале долгое время отказывались от оперативного лечения, что ухудшило их состояние. Этим больным проведено эндоскопическое обследование и оценка по шкале Forrest: у всех кровотечение соответствовало IA или IB степени. Эндоскопическую остановку кровотечения не проводили. Проводился лабораторный контроль в динамике показателей гемоглобина, эритроцитов и гематокрита.

Анализ сопутствующих заболеваний показал, что у 1 больной — терминальная фаза хронической почечной недостаточности, цирроз печени у 2 больных, ИБС у 4 больных, из них у 2-х — острый инфаркт миокарда. У 2 больных — ожирение 3 степени, у 1 больного — хронический алкоголизм.

Таким образом, все больные с гастродуоденальными кровотечениями поступили в тяжелом состоянии и поздно госпитализированы, нередко отказывались от обследования (ЭФГДС) и оперативного лечения, имели массу сопутствующих заболеваний. Пятилетняя динамика смерти данной группы больных показало, что использование активной тактики оперативного вмешательства увеличивает летальность, что подтверждается данными литературы (6). Больные умерли от острой сердечно-сосудистой недостаточности и геморрагического шока.

В отделение поступило 1223 больных с острым холециститом, из них 824 (67%) поступили позже 24 часов от начала приступа. Это объясняет тяжесть состояния этих больных. Как правило, это люди пожилого возраста, с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, длительное время страдающие желчнокаменной болезнью, с выраженными морфологическими и анатомическими изменениями в зоне поражения. Все это создает серьезные технические затруднения во время операции, сложности ведения послеоперационного периода. Осложнения могут достигать 7–13% и более (2, 5, 7). Все детали предоперационного ведения больных, обследования, особенностей выбора хирургической тактики и послеоперационного ведения отработаны достаточно детально. За эти 5 лет выполнено 243 операций по поводу осложненных форм острого холецистита, умерло 4 больных (1,6%). Часто больные отказываются от оперативного лечения, ссылаясь на предшествующие рекомендации терапевтов проводить консервативное лечение. Врачам смежных специ-

альностей необходимо придерживаться единой точки зрения на показания к оперативному лечению данной категории больных.

Цирроз печени с кровотечением был у 51 человек, из которых 16 умерли. У 10 человек причиной смерти послужило рецидивирующее кровотечение, сопровождающееся гепатаргией, и у 6 — тяжелая гепатаргия. Тяжелое состояние больных не позволило применить оперативного лечения. Однако почти все больные в прошлом лечились амбулаторно и стационарно и ни одному из них оперативное вмешательство не предлагали. По-видимому, следует расширить показания к оперативному лечению данной категории больных на более ранних этапах заболевания. Необходим тесный контакт хирургов с терапевтами с целью более своевременного обследования и лечения таких больных.

Следует подчеркнуть, что в структуре летальности значительную роль играют сопутствующие заболевания. Подавляющее большинство умерших страдали различными, иногда несколькими сопутствующими заболеваниями. Зачастую именно они, а не основное заболевание служили причиной смерти больных. Полученные

данные свидетельствуют о необходимости продолжения улучшения организационно-тактических и лечебно-диагностических вопросов в неотложной хирургии.

Выводы

1. В структуре летальности от острых хирургических заболеваний органов брюшной полости значительная доля (43%) приходится на лиц пожилого и старческого возраста, что объясняется наличием сопутствующих заболеваний и атипизмом клинической картины заболеваний у этой категории больных, поздней обращаемостью.

2. Эффективность оказания помощи больным с острыми заболеваниями органов брюшной полости в большой мере зависит от постоянно проводимой санитарно-просветительной работы.

3. Лучшими мерами профилактики и снижения летальности от ущемленных грыж, перфоративных гастродуоденальных язв, острого холецистита являются эффективная диспансеризация и плановое оздоровление этих групп больных.

Литература:

1. Ахмедиев, Н. Материалы 3-конгресса ассоциации хирургов им. Н.И. Пирогова. М. 2001. С.158–160. «Нужна ли аппендэктомия при остром катаральном аппендиците?».
2. В. П. Башилов, Е. И. Брехов, Ю. Я. Малов, О. Ю. Василенко. Сравнительная оценка различных методов в лечении больных острым калькулезным холециститом, осложненным холедохолитиазом. Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова, 2005. 40–45.
3. Бараев, Т. Н. Хирургия, 2000. № 9. с. 62–63. «По поводу статьи...».
4. Вилявин, Г. Д. Хирургия, 1991. № 5. С.12–14. «Лечение разлитого аппендикулярного перитонита».
5. Ермолов, А. С., Иванов П. А., Турко А. П. и др. Основные причины летальности при остром холецистите в стационарах Москвы. В кн.: Анализ летальности при остром холецистите по материалам стационаров г. Москвы. М.1999;5–11.
6. Жерлов Г.К, Истомин Н.П., Кейян С. В. К вопросу о хирургическом лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Материалы всероссийской конференции хирургов «Современные проблемы экстренного и планового хирургического лечения больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки». Саратов 2003; 181.
7. Затевахин, И. И., Цициашвили М. Ш., Дзарасова Г. Ж. Острый холецистит: диагностика и лечение. Вест. РГМУ 2000; 3:21–26.
8. Моисеев, А. Ю. Хирургия, 1990. № 3. С.119–122. «Факторы риска нагноения раны после аппендэктомии».
9. Хирургические болезни. Под ред. В. С. Савельева, А. И. Кириенко, М.2006.
10. Kingler A et all. “Laparoscopic appendectomy does not change the incidence of postoperative infection complications. Am.J.Surg., 1998. 175:3:232–235.

Активность ферментов углеводного обмена (фруктозо-1 фосфат-альдолазы и лактатдегидрогеназы) при интоксикации гелиотрином

Акбарходжаева Хуршида Наджимитдиновна, кандидат биологических наук, доцент;

Алимходжаева Назира Тилляходжаевна, кандидат химических наук, доцент;

Юлдашов Санжарбек Илхом угли, студент

Ташкентский педиатрический медицинский институт (Узбекистан)

Повышение ПОЛ при отравлении гелиотрином может служить фактором, дестабилизирующим митохондриальные, цитоплазматические, лизосомальные и другие клеточные мембраны (И. Г. Савин с соав. 1981).

Первым доказательством нарушения целостности мембран цитоплазмы при интоксикации ксенобиотиками, было повышение в сыворотке крови активности ферментов цитоплазмы (Ф-1-ФА, ЛДГ, АЛаТ, АСаТ).

Повышение проницаемости цитоплазматических мембран приводит к нарушению, в первую очередь, углеводного обмена и переаминированию аминокислот, ибо гликолиз и обеспечение его отдельными субстратами осуществляется ферментами цитозоля.

Углеводы имеют исключительно важное значение как энергетический материал, для синтеза различных фосфорсодержащих макроэргических соединений, обеспечивающих процессы биосинтеза всех компонентов клеток и нуклеиновых кислот. Обмен углеводов теснейшим образом переплетается с обменом нуклеиновых кислот, белков и жиров. При интоксикации гепатотропными ксенобиотиками ингибируются процессы синтеза глюкозы и ее эфиров из молочной и пировиноградной кислот [1,5].

Для покрытия потребностей организма в энергии (АТФ) при нарушении гликолиза в процесс включается гексозомонофосфатный путь, т.е. прямое окисление глюкозы (пентозофосфатный путь).

Один из промежуточных продуктов пентозного пути фруктозо-6-фосфат под действием печеночно-специфического фермента фруктозо-1-фосфат альдолазы (Ф-1-ФА, КФ. 4.1.2.7) включается в гликолиз. При обеднении печени гликогеном процессе гликолиза может поддерживаться за счет превращения фруктозо-1-фосфата. Поэтому активности этих ферментов придается большое значение при изучении углеводного обмена. Рядом авторов отмечено, что степень повышения активности фермента находилась в непосредственной зависимости от течения патологического процесса и от тяжести отравления ксенобиотиками экспериментальных животных.

В связи с этим для определения степени проницаемости мембран клеток и состояния углеводного обмена нами была изучена активность Ф-1-ФА в печени и сыворотке крови. Результаты этих исследований представлены в таблице 1

Таблица 1. Показатели активности Ф-1-ФА (Е/ч ткани влиян.) в органах крыс, получавших гелиотрин (M+m) n=8–10

Исследуемые органы	Контроль	Дни исследования	
		50-й	70-й
Печень	86,5±4,3	30,5±0,9	22,5±1,3
Сыворотка крови	58,8±2,94	500,1±51,6*	430,0±45,0*

Примечание: *p <0,05–0,001 рассчитано сравнительно с контролем.

Как видно из таблицы, при введении ксенобиотика у экспериментальных животных наблюдается понижение активности Ф-1-ФА в печени и значительное повышение в сыворотке крови. Идентичные изменения наблюдаются и на 70-й день опыта. Так в печени крыс получавших гелиотрин на 50-й день активность Ф-1-ФА в печени понижается в 2,83 раза, а на 70-й день в 3,84 раза. В сыворотке крови активность данного фермента повышалась в 8,5 раза на 50-й день и в 7,3 раза на 70-й день.

Следующий, весьма важный для организма путь превращения углеводов — это путь превращения триоз (пировиноградной и молочной кислот). Обратимое превращение молочной кислоты в пировиноградную (ПВК)

катализируется лактатдегидрогеназой (ЛДГ) — лактат; НАД оксидоредуктазой (КФ.1.1.1.27). Необходимо отметить, что в ПВК кроме глюкозы может превращаться и в ряд аминокислот (ала, цис, тре и т.д.), а также глицерин. Следовательно, этот фермент занимает ключевое место в цепи обмена веществ.

Результаты исследований различных авторов свидетельствуют о том, что при интоксикации гепатотропными ксенобиотиками (CCl₄, тиоацетамид, гелиотрин и др.) происходит накопление в печени ПВК и молочной кислоты, повышение активности лактатдегидрогеназы в сыворотке крови и снижение ее уровня в ткани печени [6]. Однако, пока не проводилось исследований по установлению взаимосвязи между изменением активности ЛДГ

и структурно-функциональными изменениями в иммунокомпетентных органах при токсических гепатитах. Недо-

статочно работ о взаимосвязи активности этих ферментов и напряженностью иммунных реакций.

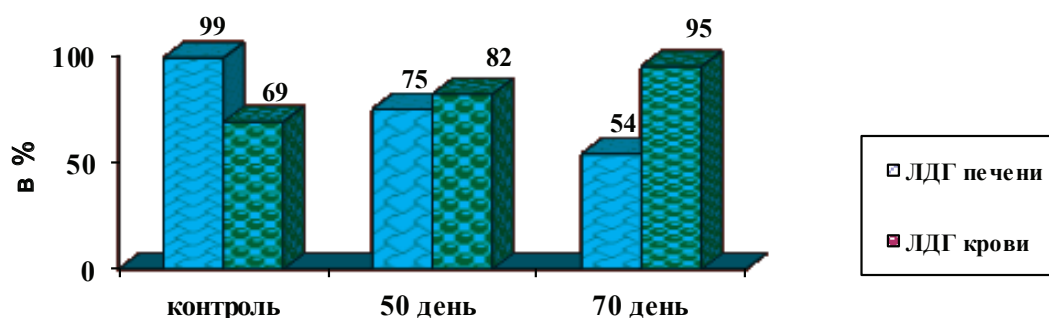


Рис. 1. Изменение активности ЛДГ в динамике отравления гелиотрином

У животных, получавших гелиотрин (рис. 1), наблюдается снижение активности ЛДГ в печени в 1,3 раза на 50-й день, эти показатели продолжают увеличиваться и на 70-й день опыта. Параллельно с уменьшением активности этого фермента в печени, наблюдается повышение его активности в сыворотке крови.

Анализ динамики изменения активности ЛДГ у отдельных групп животных получавших гелиотрин выявил определенные закономерности, имеющие значение в понимании механизма развития патологического процесса и их взаимосвязи со структурой и функцией ФЛ и гликолипидов.

Указанные сдвиги, видимо, являются следствием повреждения мембран цитоплазмы гепатоцитов за счет структурных и функциональных изменений их ФЛ и ГЛ компонентов, приводящих в дальнейшем к выходу ферментов из митохондрий в цитоплазму и сыворотку крови.

Повышение активности данного фермента в сыворотке крови и снижение в ткани печени связано с увеличением проницаемости мембран цитоплазмы с по-

следующим нарушением глюконеогенеза из молочной кислоты.

Определение активности данного фермента имеет важное значение в решении кардинальных вопросов метаболизма углеводов и общебиологической проблемы — проблемы гипоксии в процессе интоксикации ксенобиотиками.

Все изложенное по определению активности ключевых ферментов гликолиза — Ф-1-ФА, ЛДГ довольно специфично отражает биохимические изменения, происходящие в цитоплазме гепатоцитов экспериментальных животных. В ранний период болезни значительно повышается активность фермента в сыворотке крови, тогда как в печени уровень их понижается.

Изучение активности Ф-1-ФА и ЛДГ показало, что при интоксикации крыс гелиотрином указанные гликолитические ферменты претерпевают значительные изменения и приводят к нарушению углеводного и энергетического обмена, нарушению метаболизма и структурно-функционального состояния мембран.

Литература:

1. Курязов, А. И.. Токсемиянинггепатоцитда энергия хосилбулишжараёнигатаъсири. //Ж.Узб.тиб.журн. — 1999, № 1. — С.95–97.
2. Махмадалиев, Х.Ж., Қалдыбаева А. О., Абдусаматов А. А. Гепатозащитное действие стимулола при экспериментальном хроническом гепатитеСибирский медицинский журнал (Иркутск) № 8 / том 99 / 2010
3. Шендер, Э. М., Колосов А. Е. Закономерности изменений биохимических показателей функциональных проб печени при экспериментальном циррозе при введении фетальных тканей.Вестник новых медицинских технологий, № 04 / том 16 / 2009
4. Медведева, С. Ю., Сенцов В. Г., Гетте И. Ф., Данилова И. Г. Особенности регуляторных механизмов компенсации диффузного поражения печени при токсическом воздействии четыреххлористого углерода и полигексаметиленгуанидингидрохлорида. Биомедицинский журнал Medline.ru, том 15, Клиническая токсикология, 3 мая 2014
5. Свободные радикалы при поражении печени. //Сборн.мат. Межд.симпоз. “Свобод.радикалы при поражении печени”: Тез.докл. Оксфорд, 1985. — 230 с.
6. Юлдашева, Л. Н. Изменение биоэнергетических процессов в печени при экспериментальном хроническом гепатите и их коррекция: Автореф.дис... канд.наук. — Ташкент. — 1985. — 18 с.

Особенности холестеатомы у детей при хроническом гнойном среднем отите

Амонов Шавкат Эргашович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой;

Дадамухамедов Умид Бахромович, магистрант

Ташкентский педиатрический медицинский институт (Узбекистан)

Актуальность. В настоящее время отмечается тенденция к увеличению хронических болезней органа слуха у детей, несмотря на современные достижения в методах диагностики и лечения этих заболеваний. К ним относятся гнойные и негнойные средние отиты, являющиеся наиболее частой причиной снижения слуховой функции. У детей недооценка степени снижения слуха приводит к проблемам обучения, затрудняет социальную адаптацию и, в конечном итоге, влияет на выбор профессии. Нередко родители обращают внимание на снижение слуха только тогда, когда имеются выраженные проявления заболевания. Холестеатомный процесс в среднем ухе сопровождается деструктивными изменениями барабанной полости и сосцевидного отростка, что в ряде случаев приводит к тяжёлым внутричерепным осложнениям [1, 3].

Несмотря на большое количество исследований, вопросы патогенеза холестеатомы при хроническом гнойном среднем отите (ХГСО) до сих пор обсуждаются в специальной литературе. Постоянно дискутируются вопросы о тактике ведения больных при обнаружении холестеатомы в среднем ухе. При анализе литературных источников мы встретили немного исследований, посвященных ранней диагностике и профилактике холестеатомы при хронических поражениях среднего уха у детей [2].

До недавнего времени ХГСО диагностировали по данным отоскопии и рентгенографии височных костей. Внедрение таких диагностических методов как отоэндокопия и компьютерная томография височной кости требует детального изучения возможностей ранней диагностики поражений наружного и среднего уха у детей.

Цель исследования: изучить особенности поражения височной кости при развитии холестеатомы в полостях среднего уха у детей.

Материалы и методы исследования: В основу исследования были положены данные обследования 87 детей находившихся в клинике ТашПМИ ЛОР отделении по поводу ХГСО в период с 2014 по 2015 год.

Возрастная градация детей составила от 2 до 16 лет, средний возраст детей составил $8,13 \pm 0,54$ лет. Большинство детей находились в возрасте 8–11 лет и составили 40,2% (25 детей). Было отмечено преобладание мальчиков над девочками.

Среди обследованных больных преобладающей формой ХГСО являлся мезотимпанит — 63,3%, тогда как эпимезотимпанит — в 30%, а эптитимпанит наблюдался — в 6,7% случаев.

Двусторонний хронический воспалительный процесс в среднем ухе был диагностирован у 7 детей (11,7%), ле-

восторонний — у 29 (48,3%), правосторонний — у 24 (40%), причем это был мезотимпанит.

Кариозно-грануляционный и холестеатомный процессы в полостях среднего уха были выявлены в 61,7% случаев у детей с эпи- и эпимезотимпанитом. Полипозно-гранулезный процесс при мезотимпаните определен в 10,0% случаев.

Для решения поставленных задач были использованы клинические и лабораторные методы исследования, а также методы статистической обработки полученных данных.

Результаты исследования: Анализ предрасполагающих факторов развития ХГСО показал, что у больных эптитимпанитом (30 ушей) самой частой причиной заболевания были острые гнойные средние отиты — более 3 раз в год. Эта причина была выявлена в 80% случаев. Напротив, у больных эпимезотимпанитом (32 уха) острые гнойные средние отиты, как причина ХГСО, регистрировались нами в 2,5 раза реже, чем у больных эптитимпанитом (в 31%, $p < 0,001$).

Выяснилось, что роль ЭСО и адгезивного среднего отита совпадает в группах больных эптитимпанитом и эпимезотимпанитом и составляет соответственно 6,6% и 15% наблюдений, при этом $p > 0,05$.

У больных с врожденной холестеатомой (13 ушей) причину заболевания в большинстве случаев выявить не удалось (10 ушей), однако в 3 наблюдениях обнаружен порок развития среднего уха.

Исследование сопутствующих заболеваний верхних дыхательных путей у больных ХГСО (74 ребёнка) показало, что наиболее часто нами регистрировался хронический аденоидит — у 11 детей (14,9%). Большинство больных ХГСО уже перенесли аденотомию до поступления на хирургическое лечение (32 ребёнка или 43% случаев), однако это не предупредило развитие заболевания. Вероятно, с одной стороны это связано с тем, что аденотомия была проведена в поздние сроки заболевания, уже при наличии хронического поражения уха, с другой — с недостаточностью функции слуховой трубы, обусловленной, по-видимому, с анатомическими особенностями (рис. 1).

Отоскопическая картина у больных ХГСО (79 ушей) отличалась большим разнообразием.

Чаще всего мы отмечали наличие гноетечения в НСП. Данный признак выявлялся в группах больных эптитимпанитом и эпимезотимпанитом (67 и 72% соответственно). Полип НСП сопровождал эптитимпанит и эпимезотимпанит в 30 и 41% случаев. При эптитимпаните перфорация локализовалась преимущественно над передней складкой (в наших исследованиях это 60% случаев), а при эпимезотимпаните одинаково часто встречался тотальный де-

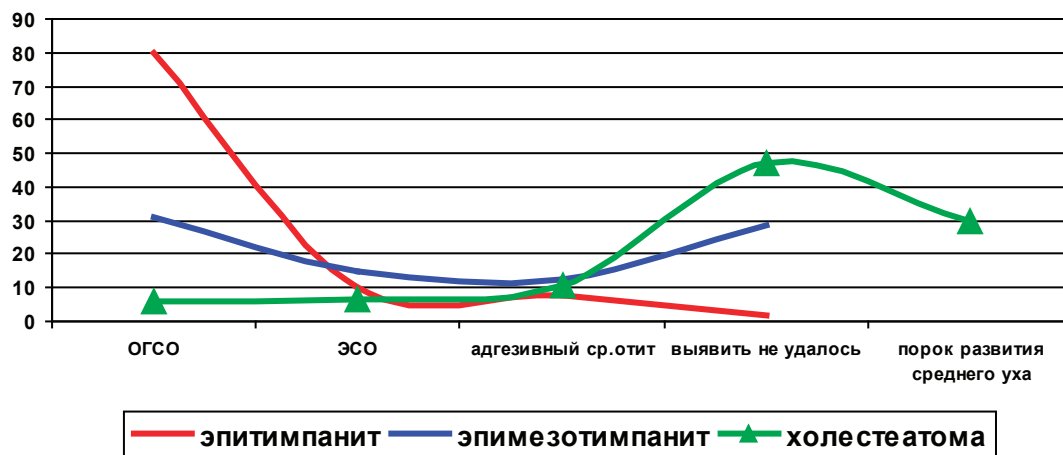


Рис. 1. Предрасполагающие факторы развития ХГСО

фект и дефект задних квадрантов барабанной перепонки (в 22% наблюдений).

Холестеатомные массы обнаруживались в НСП в группах больных эпитимпанитом и эпимезотимпанитом (17 и 22% наблюдений соответственно).

У больных с врождённой холестеатомой в 5 случаях из 13 барабанная перепонка была интактная.

Проведённое эндоскопическое исследование полости носа и носоглотки 27 больным, у которых по данным КТ височной кости было выявлено непневматизированным устье слуховой трубы, показало, что в большинстве случаев имела место гиперплазия тубарных валиков (41%). Компрессия глоточного устья слуховой трубы лимфоидной тканью визуализирована нами в 15% случаев. В то же время у каждого пятого больного нами выявлено зияющее глоточное устье слуховой трубы, что составило 19% наблюдений, что связано, по-видимому, с анатомическими особенностями.

У больных с врождённой холестеатомой в 36,8% случаях барабанная перепонка была интактная.

С целью изучения диагностических возможностей раннего выявления холестеатомы среднего уха по данным КТ височных костей, нами были изучены 15 компьютерные томограммы больных, у которых во время операции была обнаружена холестеатома. Были оценены: тип строения сосцевидного отростка, пневматизация костного устья слуховой трубы, наличие патологического содержимого в барабанной полости, антруме, расширение адитуса, состояние ниш окон лабиринта, кариес слуховых косточек, патологическое содержимое вокруг слуховых косточек, кариес стенок антрума, латеральной стенки аттика, истончение крыши барабанной полости, мягкотканое образование наружного слухового прохода.

Признаками холестеатомы наружного уха по данным компьютерной томографии височной кости следует считать наличие мягкотканого образования в наружном слуховом проходе на фоне стеноза костной части наружного слухового прохода и пороков развития среднего уха. Признаками холестеатомы среднего уха по данным компью-

терной томографии височной кости являются склеротический или смешанный тип строения сосцевидного отростка (12 детей — 80%), отсутствие пневматизации слуховой трубы (8 детей — 53,3%), наличие патологического содержимого в эпитимпануме (14 детей — 93,3%), гомогенный характер патологического содержимого в антруме (12 детей — 80%), расширение адитуса (6 детей — 40%), кариес стенок антрума (5 детей — 33,3%) и барабанной полости (6 детей — 40%), наличие мягкотканого содержимого вокруг слуховых косточек (12 детей — 80%), в нише окна улитки (8 детей — 53,3%) и в нише окна преддверия (66,7%), деструкция длинного отростка накопальни (6 детей — 40%), мягкотканое образование наружного слухового прохода (4 ребенка — 26,7%).

Для холестеатомного среднего отита у детей характерно более резкое разрушение стенок полукружных каналов и канала лицевого нерва.

Рост холестеатомы, ввиду анатомических особенностей строения височной кости у детей, характеризуется преимущественным распространением на клетки сосцевидного отростка, кортикальный слой.

Холестеатому, локализирующуюся в аттико — антральной области у 48,3% детей, имевшую распространение на все отделы среднего уха — у 22,6% больных.

Таким образом, при обнаружении по данным КТ височной кости сосцевидного отростка склеротического типа строения, патологического содержимого в эпитимпануме и в антруме (в последнем — гомогенного характера), расширения адитуса и кариеса стенок антрума, слуховых косточек в сочетании с патологическим содержимым, а также при наличии мягкотканого образования наружного слухового прохода, можно с уверенностью думать о холестеатоме среднего уха.

В целом, наши исследования показали, что применение КТ височных костей позволяет диагностировать распространённость патологического процесса, выявить наличие кариозных изменений структур среднего уха, а также проводить дифференциальный диагноз холестеатомы с жидким содержимым полостей среднего уха.

Литература:

1. Богомильский, М. Р., Чистякова В. Р. Детская оториноларингология. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. — 432 с.
2. Бобошко, М. Ю., Лопотко А. И. Слуховая труба. — СПб.: Спецлит, 2003. — 360 с.
3. Kim, H. H., Battista R. A., Kumar A., Wiet R. J. Should Ossicular Reconstruction Be Staged Following Tympano-mastoidectomy // Laryngoscope. — 2006. — v. 116. — № 1. — p. 47–51.

Хирургическая тактика у детей с холестеатомой

Амонов Шавкат Эргашович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой;

Дадамухамедов Умид Бахромович, магистрант

Ташкентский педиатрический медицинский институт (Узбекистан)

Актуальность. В настоящее время отмечается тенденция к увеличению хронических болезней органа слуха у детей, несмотря на современные достижения в методах диагностики и лечения этих заболеваний. Частые острый гнойный средний отит, экссудативный средний отит, адгезивный средний отит являются факторами риска по развитию холестеатомы среднего уха у детей. Несмотря на большое количество исследований, вопросы патогенеза холестеатомы при хроническом гнойном среднем отите до сих пор обсуждаются в специальной литературе [1, 3].

Известно, что единственный метод лечения холестеатомного поражения органа слуха — хирургический. Правильно выбранное хирургическое лечение является залогом успеха, но не менее важно послеоперационное ведение больного, которое зачастую бывает длительным и сложным, крайне болезненным, особенно для маленьких пациентов [5].

В то же время, по данным российских авторов частота рецидивов холестеатомного процесса составляет 19% [2], в связи с чем представляется актуальным исследовать причины рецидивов холестеатомы среднего уха и возможности профилактики [4].

Цель исследования: изучить клинко-диагностические и хирургические особенности холестеатомы при хроническом гнойном среднем отите у детей.

Материалы и методы исследования: в основу исследования были положены клинко-диагностические данные обследования 15 детей с холестеатомой при хроническом среднем гнойном отите. Всем больным были проведены клинко-лабораторные общепринятые методы исследования, с включением компьютерной томографии.

Результаты исследования: воспаление в полостях среднего уха у детей с хроническим гнойным средним отитом и холестеатомой поддерживается преимущественно стафилококком (в 33,3% случаев) или синегнойной палочкой (в 13,3%). Эпитимпанит и эпимезотимпанит в детском возрасте сопровождаются развитием холестеатомы в 93,3% случаев и в 13,3% холестеатомы гранулёмой. Мезотимпанит также может сопровождаться

холестеатомой. Для холестеатомы среднего уха у детей не характерно осложненное течение, так как она редко сопровождается деструкцией стенок сосцевидного отростка. Холестеатома наружного слухового прохода в основном была обусловлена приобретенными стенозами наружного слухового прохода.

Нарушения слуховой функции при холестеатомном поражении среднего уха у детей проявляются кондуктивной тугоухостью I и II степени. На характер и степень снижения слуха влияют сохранность цепи слуховых косточек и распространённость холестеатомы в полостях среднего уха.

Признаками холестеатомы наружного уха по данным компьютерной томографии височной кости следует считать наличие мягкотканого образования в наружном слуховом проходе на фоне стеноза костной части наружного слухового прохода и пороков развития среднего уха. Признаками холестеатомы среднего уха по данным компьютерной томографии височной кости являются склеротический или смешанный тип строения сосцевидного отростка (12 детей — 80%), отсутствие пневматизации слуховой трубы (8 детей — 53,3%), наличие патологического содержимого в эпитимпануме (14 детей — 93,3%), гомогенный характер патологического содержимого в антруме (12 детей — 80%), расширение адитуса (6 детей — 40%), кариез стенок антрума (5 детей — 33,3%) и барабанной полости (6 детей — 40%), наличие мягкотканого содержимого вокруг слуховых косточек (12 детей — 80%), в нише окна улитки (8 детей — 53,3%) и в нише окна преддверия (66,7%), деструкция длинного отростка наковальни (6 детей — 40%), мягкотканое образование наружного слухового прохода (4 ребенка — 26,7%).

Всем обследованным больным ХГСО было проведено хирургическое лечение (79 ушей). В 76% случаев потребовалось проведение saniрующих операций «открытого» типа, из них в 67% (53 уха) были выполнены консервативно-радикальные операции, в 9% наблюдений (7 ушей) радикальные общеполостные операции. Только в 24% случаев (19 ушей) было возможно проведение saniрующих операций «закрытого» типа, то есть с сохранением

задней стенки НСП. Это свидетельствует, с одной стороны, о поздней диагностике, на стадии значительных разрушений, с другой — особенностями течения патологического процесса в детском возрасте, когда за относительно небольшой временной промежуток (менее 1 года) холестеатома распространяется во все полости среднего уха. Эти факторы не позволили провести щадящие хирургические вмешательства «закрытого» типа большинству пациентов.

Изучение послеоперационного течения заболевания больных, у которых во время операции была обнаружена холестеатома (72 уха), позволило установить причины развития рецидивов холестеатомы среднего уха. Срок наблюдения составил от 3 месяцев до 8 лет.

Нормальная эпидермизация послеоперационной полости зарегистрирована в 72% случаев (52 уха). В остальных наблюдениях были выявлены следующие патологические состояния: длительное отсутствие эпидермизации послеоперационной полости в раннем послеоперационном периоде (в течение 1 месяца) в 3% случаев, рецидив холестеатомы в 17% наблюдений, гнойное воспаление послеоперационной полости при отсутствии рецидива холестеатомы — в 8% случаев.

Таким образом, рецидив холестеатомы у детей составил 17%. Анализ причин рецидива холестеатомы показал, что наиболее вероятная из них — недостаточная санация при первичном хирургическом лечении. Причиной отсутствия эпидермизации послеоперационной полости может быть недостаточная по времени (менее 21 дня) тампонада в послеоперационном периоде. Во всех случаях с нормальной

эпидермизацией послеоперационной полости (52 уха) длительность тампонады составляла 21 день.

В 1 из 12 наблюдений рецидивов холестеатомы наблюдалось отсутствие эпидермизации послеоперационной полости в течение 3 месяцев, что потребовало повторного хирургического лечения. Рецидив холестеатомы в 11 случаях наступил через 12–24 месяцев после первичного хирургического лечения, хотя у этих больных наблюдалась удовлетворительная эпидермизация послеоперационной полости. Таким образом, нормальная эпидермизация послеоперационной полости не гарантирует отсутствие рецидива.

К гнойному воспалению послеоперационной полости (6 ушей) во всех случаях привели воспалительные процессы в полости носа и носоглотке.

Выводы:

1. Острые гнойные средние отиты, экссудативный средний отит, адгезивный средний отит нередко являются факторами риска развития холестеатомы среднего уха у детей.

2. Эпитимпанит и эпимезотимпанит в детском возрасте сопровождаются развитием холестеатомы в 90% случаев и в 8% могут сопровождаться холестеоловой гранулёмой.

3. У детей частота рецидивов холестеатомы среднего уха после хирургического лечения составляет 17% случаев и, это на наш взгляд обусловлена недостаточным удалением холестеатомного матрикса при первичном хирургическом вмешательстве.

Литература:

1. Антонян, Р. Г. Функциональное состояние слуховой трубы у детей с хроническим гнойным средним отитом / VII научно-практическая конференция «Фармакологические и физические методы лечения в оториноларингологии»: Тезисы докладов. — М. — 2009, — с. 25–26.
2. Ивойлов, А. Ю. Лечебно-диагностическая тактика при хроническом гнойном среднем отите у детей / IV научно-практическая конференция «Фармакологические и физические методы лечения в оториноларингологии»: Тезисы докладов. — М. — 2006. — с. 18–19.
3. Крюков, А. И., Ахмедов Ш. М., Федорова-Патякина О. К., Петровская А. Н. Метод профилактики рецидива рубцевания барабанной полости при хирургическом лечении больных с адгезивным средним отитом // Вестн. оторинолар. — 2003. — № 5. — с. 41–43.
4. Крюков, А. И., Лазарев В. Н., Шестаков В. А., Ивойлов А. Ю.. Клинический опыт лечения хронического гнойного среднего отита в детском возрасте / II Московская ассамблея «Здоровье столицы»: Тезисы докладов. — М., 2003, — с. 53–54.
5. Лазарев, В. Н., Петровская А. Н., Ивойлов А. Ю. Щадящее консервативно-хирургическое лечение детей с хроническим гнойным средним отитом // Вестн. оторинолар. — 2003. — № 3. — с. 30–31.

Оценка эффективности напитка «Архыз + Антиоксидант = Живица» в комплексной терапии дисциркуляторной энцефалопатии

Арсюхин Николай Андреевич, кандидат медицинских наук, врач-невролог;
Резвцов Григорий Джоржович, заведующий отделением функциональной диагностики;
Степанова Инна Михайловна, врач функциональной диагностики
Поликлиника филиала № 6 «З ЦВКГ имени А. А. Вишневого» Министерства обороны РФ

Представлены результаты исследования оценки эффективности безалкогольного слабогазированного напитка «Архыз + Антиоксидант = Живица» в комплексной терапии дисциркуляторной энцефалопатии. Обследовано 46 пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией I и II стадиями. Обследуемые были разделены на две группы: основную (пациенты, употреблявшие напиток) и контрольную. Выявлен достоверно больший регресс жалоб на головокружение и неустойчивость при ходьбе при применении в комплексном лечении данного напитка. Выявлено достоверное уменьшение выраженности нарушений статики и координации движений по шкале Тинетти (в том числе, по подшкалам общей устойчивости и походки) в отличие от группы пациентов, не употреблявших напиток.

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия, дигидрокверцетин, напиток «Архыз + Антиоксидант = Живица».

Одним из самых распространенных диагнозов у пожилых пациентов является дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ). Дисциркуляторная энцефалопатия, хроническое нарушение мозгового кровообращения, хроническая цереброваскулярная недостаточность, хроническая ишемия мозга — синонимы названия цереброваскулярного заболевания, проявляющегося медленно прогрессирующим нарушением функций головного мозга вследствие микроангиопатий внутримозговых сосудов и развития множественных мелкоочаговых инфарктов головного мозга [5].

В большинстве случаев причиной ДЭ является гипертоническое и/или атеросклеротическое поражение мелких внутримозговых артерий, приводящее к нарушению кровотока в бассейне этих сосудов [3]. Менее частыми, но тоже актуальными, этиологическими факторами являются амилоидная, обменная, аутоиммунная ангиопатия, системный васкулит, микроангиопатии при инфекционных заболеваниях (герпес, сифилис и др.), диабетическая ангиопатия. Основными механизмами ДЭ являются формирование в головном мозге зон инфарктов с явлениями хронической ишемии, маркером которой является разрежение перивентрикулярного или субкортикального белого вещества — лейкоареоз, который патоморфологически представляет собой зону демиелинизации, глиоз и расширение периваскулярных пространств. Диагноз дисциркуляторной энцефалопатии основывается на клинических и инструментальных критериях, которые разрабатывались и дополнялись зарубежными и отечественными авторами.

Клиника ДЭ характеризуется когнитивными, эмоциональными и двигательными нарушениями. Когнитивные нарушения (КН) при ДЭ в настоящее время считаются основными проявлениями, оказывающими влияние на функциональный статус больного, по мере прогресси-

рования заболевания они могут стать причиной инвалидизации пациента [3]. Уже на ранней стадии ДЭ когнитивные расстройства присутствуют у большинства больных, их можно расценить как легкие КН, в их структуре преобладают нейродинамические нарушения — снижение внимания, скорости мыслительных процессов, повышенная утомляемость при умственных нагрузках. На следующих стадиях патологического процесса прослеживается формирование четкого лобно-подкоркового типа КН, проявлениями которого являются нарушение планирования и организации деятельности, способности к обобщению и вынесению умозаключений. Чаше это умеренные КН. На поздних стадиях ДЭ при нейропсихологическом обследовании могут определяться признаки присоединившегося нейродегенеративного процесса. Это можно определить по нейропсихологическим особенностям нарушения памяти, гнозиса, праксиса, речи. Степень выраженности еще более возрастает и достигает стадии выраженных КН.

Среди двигательных нарушений при ДЭ можно отметить следующие синдромы: вестибуло-атактический (головокружение, пошатывание, неустойчивость при ходьбе); пирамидный (оживление сухожильных рефлексов с расширением рефлексогенных зон, анизорефлексия, иногда клonusы стоп); амиостатический (дрожание головы, пальцев рук, гипомимия, мышечная ригидность, замедленность движений); псевдобульбарный (нечеткость речи, «насилованный» смех и плач, поперхивание при глотании) [2]. Данные нарушения как синдромы можно выделить лишь на второй и третьей стадиях заболевания.

По степени выраженности функциональных нарушений, согласно рекомендациям НИИ неврологии РАМН (2001 г.), выделяют три стадии ДЭ: I, II и III стадии.

При I стадии преобладают субъективные симптомы (головная боль, головокружение, шум в голове, повышенная утомляемость, снижение внимания, неустойчи-

вость при ходьбе, нарушение сна). При осмотре можно отметить рассеянную неврологическую симптоматику — легкие псевдобульбарные проявления, оживление сухожильных рефлексов, анизорефлексию, снижение постуральной устойчивости, уменьшение длины шага, замедление ходьбы. Также при нейропсихологическом исследовании выявляются легкие когнитивные нарушения преимущественно нейродинамического характера.

Отличительной чертой II стадии является формирование четких клинических синдромов, существенно снижающих функциональные возможности больного: объективно выявленных когнитивных нарушений, достигающих степени умеренных когнитивных расстройств. Удастся выделить объективную неврологическую симптоматику, достигающую синдромального уровня, — пирамидный, экстрапирамидный, вестибуломожжечковый, псевдобульбарный синдромы. Проявляются аффективные расстройства — апатия, эмоциональная лабильность, депрессия, повышенная раздражительность и расторможенность. На этой стадии страдает профессиональная и социальная адаптация больного, значительно снижается его работоспособность, но он сохраняет способность обслуживать себя.

Для III стадии характерны те же синдромы, что и при II стадии, но их инвалидизирующее влияние существенно возрастает. Когнитивные нарушения достигают степени деменции и сопровождаются грубыми аффективными и поведенческими нарушениями. Развиваются грубые нарушения ходьбы и постурального равновесия с частыми падениями, выраженные мозжечковые расстройства, тяжелый паркинсонизм, недержание мочи. Как правило, отмечается сочетание нескольких основных синдромов. Нарушается социальная адаптация, больные постепенно утрачивают способность обслуживать себя и нуждаются в постороннем уходе, что является критерием именно этой стадии ДЭ.

Лечение ДЭ должно быть комплексным, включать мероприятия по предупреждению прогрессирования основного заболевания и коррекции когнитивных, эмоциональных и двигательных нарушений. Важное значение имеют исключение или минимизация основных факторов риска, к которым помимо артериальной гипертензии относятся психоэмоциональное перенапряжение, курение, злоупотребление алкоголем, избыточная масса тела, малоподвижный образ жизни, заболевания сердца, сахарный диабет. Для лечения основного сосудистого заболевания используются антигипертензивные средства. Для предупреждения повторных ишемических эпизодов и дальнейшего повреждения вещества головного мозга применяются антиагрегантные и гиполипидемические препараты.

При ведении пациентов с ДЭ по общепринятым стандартам назначают вазоактивные препараты (винпоцетин, пентоксифиллин, ницерголин, вазобрал, циннаризин и др.), ноотропные (пирацетам, гопантеновая кислота и др.) и нейропротекторные препараты, включая комплексы аминокислот (церебролизин, актовегин, кортексин и др.), антигипоксанты и транквилизаторы [4].

По современным представлениям, перспективной группой препаратов, применяемых при лечении ДЭ, являются антиоксиданты. Широко используемые в клинической практике α -токоферол ацетат, аскорбиновая кислота, селен, убихинон, каротин, никотиновая кислота, компламин, рибофлавин и другие уже требуют сочетанного и длительного применения для достижения сомнительного антиоксидантного и антигипоксического эффекта. Данная ситуация подталкивает исследователей к поиску и изучению новых эффективных препаратов антиоксидантного ряда [4].

Одним из таких веществ является дигидрохверцетин. Дигидрохверцетин — флавоноид, получаемый из древесины лиственницы сибирской (*Larix sibirica Ledeb.*) и лиственницы даурской (*Larix dahurica Turcz.*). Фармакологическое действие — антиоксидантное, капилляропротективное, дезинтоксикационное, противовоспалительное. Тормозит процессы перекисного окисления липидов клеточных мембран, препятствует повреждающему действию свободных радикалов, тормозит преждевременное старение клеток и развитие различных заболеваний. Препятствует разрушению клеточных мембран, оказывает капилляропротективное действие. Укрепляет стенки сосудов (в т.ч. капилляров), улучшает микроциркуляцию, нормализует уровень холестерина и триглицеридов в крови. Препятствует развитию атеросклероза, уменьшает риск возникновения инсульта и инфаркта [6]. Улучшает коронарный кровоток, сократимость миокарда, уменьшает зону инфицирования сердечной мышцы, способствует нормализации возбудимости и проводимости. Показана эффективность при ревматизме, септическом эндокардите, вегетососудистой дистонии. Существует ряд других показаний для приема дигидрохверцетина.

В России разработан напиток, содержащий в своем составе дигидрохверцетин. Напиток безалкогольный слабогазированный «Архыз + Антиоксидант = Живица» в 100 мл содержит в своем составе минеральную природную питьевую столовую воду «Архыз», биологическую активную добавку «Флавомикс-Р» (дигидрохверцетин 20 мг), витамин С — 2,5 мг. Применение его в комплексной терапии может способствовать уменьшению выраженности неврологической симптоматики при ДЭ.

Цель исследования: оценка эффективности безалкогольного слабогазированного напитка «Архыз + Антиоксидант = Живица» (далее по тексту «Живица») в комплексной терапии дисциркуляторной энцефалопатии.

Материал и методы исследования. Обследовано 46 пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) I и II стадиями. Обследуемые были разделены на две группы: основную и контрольную. Основную группу (30 человек) составили пациенты, получавшие с целью лечения ДЭ винпоцетин внутрь в дозе 15 мг в сутки и пирацетам внутрь в дозе 2400 мг/сут, а также получавшие напиток «Живица» в дозе 660 мл в сутки в течение 1 месяца. Контрольную группу (16 человек) составили пациенты, получавшие с целью лечения ДЭ винпоцетин внутрь в дозе 15 мг в сутки и пирацетам внутрь в дозе 2400 мг/

сут в течение 1 месяца. Обе группы пациентов регулярно принимали препараты ацетилсалициловой кислоты внутрь в дозе 50–150 мг в сутки.

Критериями исключения являлись: наличие ДЭ III стадии, наличие инсульта в анамнезе, наличие эпилептических припадков и/или тяжелой черепно-мозговой травмы в анамнезе, наличие другого неврологического

заболевания с выраженным или умеренным нарушением функций, наличие тяжелых нарушений сердечного ритма, наличие злокачественных опухолей на момент исследования, наличие окклюзий или стенозов сосудов шеи более 60%, а также наличие диссекций сосудов шеи по данным ультразвукового исследования.

Основные сведения о группах представлены в таблице 1.

Таблица 1. Характеристика основной и контрольной групп

Сравниваемые показатели	Основная группа (n=30)	Контрольная группа (n=16)
Возраст	67,4±8,1	67,6±7,6
Пол (мужчины/ женщины)	17/13	9/7
Стадия (I / II)	18/12	9/7

Группы имели смешанный половой состав с некоторым преобладанием I стадии ДЭ. Они были сопоставимы по возрасту, половому составу и стадиям ДЭ.

Диагноз ДЭ подтверждался путем выяснения жалоб, сбора анамнеза, неврологического осмотра, данными биохимического анализа крови, данными ультразвукового дуплексного сканирования (УЗДС) сосудов шеи, в части случаев — данными КТ и МРТ головного мозга.

Для оценки выраженности таких субъективных проявлений ДЭ как жалобы на: головокружение, неустойчивость при ходьбе, ощущение тяжести в голове, шум в ушах или «в голове», снижение памяти, снижение внимания, использовалась визуальная ранговая шкала (ВРШ) [1]. Для объективной оценки когнитивных нарушений использовалась шкала MMSE (краткое исследование когнитивного состояния) [7, 9], а для объективизации нарушений статики и координации движений использовалась шкала оценки двигательной активности Тинетти [7, 9, 10], состоящая из двух частей (оценка общей устойчивости и оценка походки). Эффективность лечения оценивалась путем анализа изменений неврологического статуса, показателей ВРШ, показателей шкал MMSE и Тинетти, а также данных УЗДС сосудов шеи до и после курса лечения.

УЗДС сосудов шеи проводилось на аппарате Logic 400 CL. Проводилась оценка диаметра сонных и позвоночных артерий, наличия атеросклероза и степени выраженности стенозов сосудов, оценка пиковой систолической скорости кровотока (V_{ps}) [8] — линейной скорости кровотока (ЛСК), определялось наличие асимметрии V_{ps} (ЛСК) в каком-либо бассейне, отмечалось наличие венозной дисциркуляции в позвоночных венах.

Для статистической обработки полученных данных применялись программы Microsoft Excel 2003 и SPSS11.0. Во всех статистических исследованиях уровень значимости был равен 0,05.

Результаты исследования. Данные о выраженности субъективных проявлений ДЭ представлены в таблице 2.

Как видно из таблицы 2, данные не подчинялись закону нормального распределения, поэтому они описываются по принципам непараметрической статистики. До лечения большинство жалоб имели умеренную выраженность. После лечения в обеих группах отмечалось достоверное уменьшение выраженности всех жалоб по ВРШ. В основной группе, в сравнении с контрольной, выявлен достоверно больший регресс жалоб на головокружение и неустойчивость при ходьбе.

Таблица 2. Динамика выраженности жалоб по ВРШ (Me [Qн; Qв])

Показатель (баллы)	Основная группа (n=30)		Контрольная группа (n=16)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Головокружение	4,5 [3,0; 5,0]	0,5 [0; 2,0] *,**	4,0 [2,0; 5,0]	2,0 [1,0; 3,0] *
Неустойчивость при ходьбе	2,0 [1,0; 4,0]	0 [0; 1,0] *,**	2,5 [0; 4,8]	1,5 [0; 3,0] *
Ощущение тяжести в голове	4,0 [3,0; 5,0]	1,5 [1,0; 3,0] *	3,0 [2,0; 5,0]	2,0 [1,3; 3,8] *
Шум в ушах или «в голове»	3,5 [2,0; 5,0]	1,0 [0; 2,3] *	3,5 [0,3; 5,6]	1,0 [0; 4,8] *
Снижение памяти	4,0 [3,0; 6,0]	2,5 [1,0; 3,0] *	4,5 [2,5; 6,0]	3,0 [1,3; 5,5] *
Снижение внимания	4,0 [3,0; 6,0]	2,0 [1,0; 3,0] *	4,0 [2,0; 5,5]	2,0 [1,0; 3,0] *

* — $p < 0,05$, в сравнении с показателем до лечения в каждой группе;

** — $p < 0,05$, в сравнении с контрольной группой после лечения

Проводилась оценка когнитивных нарушений по шкале MMSE. Данные приведены в таблице 3.

Таблица 3. Оценка выраженности когнитивных нарушений по шкале MMSE (M±)

Показатель (баллы)	Основная группа (n=30)		Контрольная группа (n=16)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Шкала MMSE	25,7±1,9	26,2±1,6*	26,1±2,0	26,4±2,0*

* — p<0,05, в сравнении с показателем до лечения в каждой группе

Согласно данным таблицы 3, в обеих группах в целом до лечения отмечались предметные когнитивные нарушения. После лечения отмечалось достоверное улучшение когнитивных функций в обеих группах без статистически доказанной разницы.

Проводилась оценка нарушений статики и координации движений по шкале Тинетти. Данные приведены в таблице 4.

Таблица 4. Оценка выраженности нарушений статики и координации движений по шкале Тинетти (M±)

Показатель (баллы)	Основная группа (n=30)		Контрольная группа (n=16)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Общая устойчивость	19,6±1,9	20,4±2,0*	19,8±2,0	19,9±2,0
Походка	14,0±1,4	14,3±1,3*	14,1±1,2	14,2±1,1
Общий балл	33,6±3,2	34,7±3,2*	33,9±3,0	34,1±3,0

* — p<0,05, в сравнении с показателем до лечения

Согласно данным таблицы 4, в обеих группах в целом до лечения отмечались умеренные нарушения статики и координации движений. После лечения отмечалось достоверное улучшение статики и координации движений только в основной группе.

При УЗДС сосудов шеи в обеих группах степень стеноза каждого из обследованных сосудов не превышала 50%, гипоплазий сосудов выявлено не было. У части пациентов выявлены позвоночные артерии малого диаметра. После лечения при повторном УЗДС изменения степени стеноза какого-либо сосуда зарегистрировано не было. Данные по Vps в обеих группах представлены в таблице 5.

Группы были сопоставимы по Vps до лечения, средние значения Vps в группах были в пределах нормы. После лечения в обеих группах достоверных изменений Vps не произошло.

Однако, несмотря на это, после лечения у пациентов отмечались случаи регресса асимметрии линейной скорости кровотока (ЛСК) в каротидном или вертебральном бассейнах или регресса венозной дисциркуляции в позвоночных венах. В основной группе из 8 пациентов с асимметрией ЛСК у 5 пациентов асимметрия регрессировала. Также из 5 пациентов с признаками дисциркуляции в позвоночных венах у 3 признаки дисциркуляции регрессировали, у 1 выраженность дисциркуляции уменьшилась. В контрольной группе выявлено 3 пациента с асимметрией ЛСК, у 1 из них асимметрия регрессировала. Также у 1 пациентки выявлены признаки дисциркуляции в позвоночных венах, которые сохранились после лечения.

Эти данные позволяют предположить более значимую нормализацию кровотока в основной группе после лечения, однако, малое количество наблюдений не позволяет сделать статистически достоверных выводов.

Таблица 5. Динамика показателей Vps (M±, см/с)

Сосуд	Основная группа (n=30)		Контрольная группа (n=16)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Общая сонная артерия (ОСА)	58,4±12,4	57,2±7,2	54,9±7,7	53,6±5,2
Внутренняя сонная артерия (ВСА)	56,1±16,9	56,2±12,8	54,9±9,7	55,4±9,6
Наружная сонная артерия (НСА)	58,4±9,4	60,5±9,2	61,3±10,0	60,6±11,5
Позвоночная артерия (ПА)	28,8±8,5	29,3±7,6	31,7±8,7	31,8±7,1

Выводы:

1. Применение напитка «Живица» в комплексном лечении дисциркуляторной энцефалопатии I и II стадии приводит к достоверно большему регрессу жалоб на головокружение и неустойчивость при ходьбе в сравнении с группой пациентов, не употреблявших «Живицу».

2. При использовании напитка «Живица» в составе комплексного лечения дисциркуляторной энцефалопатии I и II стадии происходит достоверное улучшение когнитивных функций по шкале MMSE в сравнении с показателем до лечения, которое, однако, статистически недостоверно при сравнении после лечения с группой пациентов, не употреблявших «Живицу».

3. Применение напитка «Живица» в комплексном лечении дисциркуляторной энцефалопатии I и II стадии приводит к достоверному уменьшению выраженности нарушений статики и координации движений по шкале Тинетти (в том числе, по подшкалам общей устойчивости и походки) в отличие от группы пациентов, не употреблявших «Живицу».

4. При использовании напитка «Живица» в составе комплексного лечения дисциркуляторной энцефалопатии I и II стадии достоверных изменений пиковой систолической скорости кровотока в сосудах шеи не выявлено.

Литература:

1. Боль: руководство для врачей и студентов. / Под ред. академика Яхно Н.Н. — М.: «МЕДпресс-информ», 2009. — 304 с.
2. Дамулин, И. В. Дисциркуляторная энцефалопатия: патогенетические, клинические и терапевтические аспекты. // Трудный пациент. — 2005. — № 6. — с. 21–24.
3. Левин, О. С. Дисциркуляторная энцефалопатия: современные представления о механизмах развития и лечении. // Consilium medicum. — 2007. — № 8. — с. 72–79.
4. Поляков, И. А., Малозёмов И. В., Степанова Н. С. Антиоксидантная терапия в комплексном лечении дисциркуляторной энцефалопатии. // TERRA MEDICA NOVA. — 2009. — № 4–5. — с. 22–24.
5. Прокопенко, С. В., Петрова М. М., Корягина Т. Д., Шанина Е. Г. Дисциркуляторная энцефалопатия в практике поликлинического врача. // Поликлиника. — 2015. — № 3. — с. 48–52.
6. Регистр лекарственных средств России: энциклопедия лекарств 2004. / Под ред. академика МАИ Вышковского Г.Л. — М.: ООО «РЛС-2004», 2004. — 1504 с.
7. Тесты и шкалы в неврологии: руководство для врачей. / Под ред. проф. Кадыкова А. С., к.м.н. Манвелова Л. С. — М.: «МЕДпресс-информ», 2015. — 224 с.
8. Тривоженко, А. Б., Малютин Е. Д., Зубкова А. В., Стручков П. В. Допплеровское ангиосканирование в диагностике сосудистых заболеваний: учебно-методическое пособие. — М.: Издательство ФМБА, 2012. — 76 с.
9. Яхно, Н. Н. Отчет о проведении клинических исследований эффективности и безопасности применения препарата «МЕКСИКОР» (производства ГУП «Государственный завод медицинских препаратов» и ФГУП «Мосхимфармпрепараты им. Н. А. Семашко» по лицензии ООО «ЭкоФармИнвест») при острых и хронических формах сосудистой мозговой недостаточности (расширение показаний для применения в неврологии), компании ООО «ЭкоФармИнвест», Россия. — М.: 2008.
10. Tinetti, M. E. Performance-oriented assessment of mobility problems in elderly patients. // JAGS. — 1986. — Vol. 34. — P. 119–126.

Возрастные особенности количества тканевых тучных клеток морских свинок при аллергических реакциях анафилактического и гистаминового типа

Бегманов Саттор Аманович, кандидат медицинских наук, доцент;

Ибрагимова Хадича Обитджон кизи, студент;

Исмоилов Бекзод Бахтиер угли, студент;

Гаппаров Камолиддин Сайфутдинович, студент

Ташкентский педиатрический медицинский институт (Узбекистан)

Цель исследования: изучение особенностей, при-
сущих тканевым тучным клеткам брыжейки тонкой
кишки в норме, при общем анафилактическом и гиста-
мином шоках морских свинок различного возраста.

Тучные клетки функционально взаимосвязаны с ба-
зофилами и нейтрофилами крови и клетками соедини-
тельной ткани. Тучные клетки защищают организм от
влияния внешней среды. Участие тучных клеток в ал-

аллергических реакций имеет важное значение. При аллергических реакциях они выполняют роль клеток мишеней. [1,3]

Несмотря на большое количество литературы посвященной изучению тучных клеток, до сих пор до конца не найдено решение проблем, связанных с патологическим, физиологическим, морфологическим особенностями тучных клеток в процессе онтогенеза

Цель работы: изучение особенностей присущих количеству тканевых тучных клеток брыжейки тонкой кишки в норме, при общем аллергическом и гистаминовом шоке у морских свинок различной возрастной категории.

Материалы и методы

В качестве объекта исследования была взята брыжейка тонкой кишки морских свинок различного возраста. Во время исследования были использованы аллергологический, иммунологический, патофизиологический методы

В начале исследования были изучены тучные клетки 40 интактных морских свинок. Затем были рассмотрены и подробно изучены случаи анафилактического шока у 105 особей морских свинок, из них у 81 морской свинки были проведены опыты, 24 контроль, а также у 69 морских свинок была изучена реакция на гистаминовый шок, из них на 45 особях морских свинок были проведены опыты, 24 были контрольной группой. При этом изучены особенности дегрануляции тучных клеток брыжейки тонкой кишки.

Активная сенсibilизация и общий анафилактический шок были вызваны широко распространенным способом. В качестве аллергена была использована лошадиная сыворотка. Под кожу подопытных особей по два раза в течение дня вводилось 0,02 мл лошадиной сыворотки с целью сенсibilизации.

Решающая доза специфического аллергена была введена внутривенно или в брюшную полость дозой равной 1–2 мл. Гистаминовый шок был вызван введенным под кожу (4–6 мл/кг) или внутривенным введением (0.1 мл/кг) гистамина. Тучные клетки брыжейки тонкого кишечника для изучения были фиксированы чистым спиртом и окрашены 1% толуидин синим в 60% спирте. Цифровые данные для подтверждения точности были обработаны методом вариации системы статистики t_{i2} и $P < 0,05$.

Результаты и обсуждения

Выявлены особенности количества и функциональной активности тучных клеток брыжейки тонкого кишечника морских свинок различного возраста в норме, общем анафилактическом и гистаминовом шоках

В жизнедеятельности организма тучные клетки имеют особое значение. Тучные клетки выполняют в организме особо важные функции. К примеру: выделяют биологически активные вещества, такие как гепарин, гистамин, серотонин, а также участвуют в поддержании гомеостаза,

в регуляции микроциркуляции, в процессе иммуногенеза и фибриллогенеза, активно влияют на норму и патологию системы всех соединительных тканей. Тучные клетки активно участвуют в развитии воспалительного процесса, регуляции свертывания крови, а также в обмене жиров.

Количество тучных клеток в органах и тканях неодинаково. По результатам наших исследований частота встречаемости толстых клеток брыжейки тонкой кишки интактных морских свинок зависит от возраста. Частота встречаемости тучных клеток по ходу кровеносных сосудов в брыжейке тонкого кишечника у половозрелых морских свинок при 5x95 увеличении в поле зрения составляет 6–12, в округе 2–3 клетки. Они имеют овальную или круглую форму и расположены веретенообразно по ходу кровеносных сосудов. Зернышки и тучные клетки окрашены толуидин синим в сиреневый или розовый цвет.

Количество тучных клеток в поле зрения при 100 кратном увеличении составляет 55–81, что в среднем равно $71,0 \pm 2,6$. Количество тучных клеток брыжейки тонкой кишки у молодых морских свинок намного больше, чем у половозрелых особей (Рис 1). При рассмотрении брыжейки тонкой кишки месячных морских свинок количество тучных клеток в поле зрения (100 кратное увеличение) составило $84.1 = 1.1$, у двухнедельных морских свинок этот показатель равен 136.0 ± 6.2 , а у новорожденных 268.9 ± 11.2 . (рис. 1)

Количество тучных клеток у месячных морских свинок бывает в 3.1 раза, у двухмесячных 1.9 раз, у половозрелых особей морских свинок в 3.1 раза меньше чем у новорожденных морских свинок ($P < 0,05$.)

Если считать, что количество тучных клеток в брыжейке тонкой кишки у новорожденных особей морских свинок составляет 100%, то у двухнедельных особей этот показатель будет составлять 50.5%, у месячных 31.2%, у половозрелых особей 26.4%. Разность цифровых данных очевидна ($P < 0,05$.)

Значит, чем моложе организм, тем больше тучных клеток в брыжейке тонкой кишки. Также было установлено, что насыщенность толстых клеток зернышками бывает различной и она во многом зависит от возраста особи.

Насыщенность тучных клеток зернышками у половозрелых особей бывает повышенной, а у новорожденных наоборот, т.е. здесь мы видим противоречие закономерности относительно количества тучных клеток. Эти данные совпадают с данными приводимыми в различных источниках [3. 4]. На первый взгляд, неполная насыщенность тучных клеток зернышками указывает на их недостаточную зрелость. Но вместе с тем стало очевидным, что чем меньше зернышек в тучных клетках молодых особей, тем они функционально активнее. Чем выше уровень функциональной активности, тем ниже уровень насыщенности тучных клеток зернышками. Изучение скорости дегрануляции тучных клеток при общем анафилактическом шоке показало следующие результаты: скорость дегрануляции тучных клеток брыжейки тонкой кишки зависит от возраста (таблиц № 1)

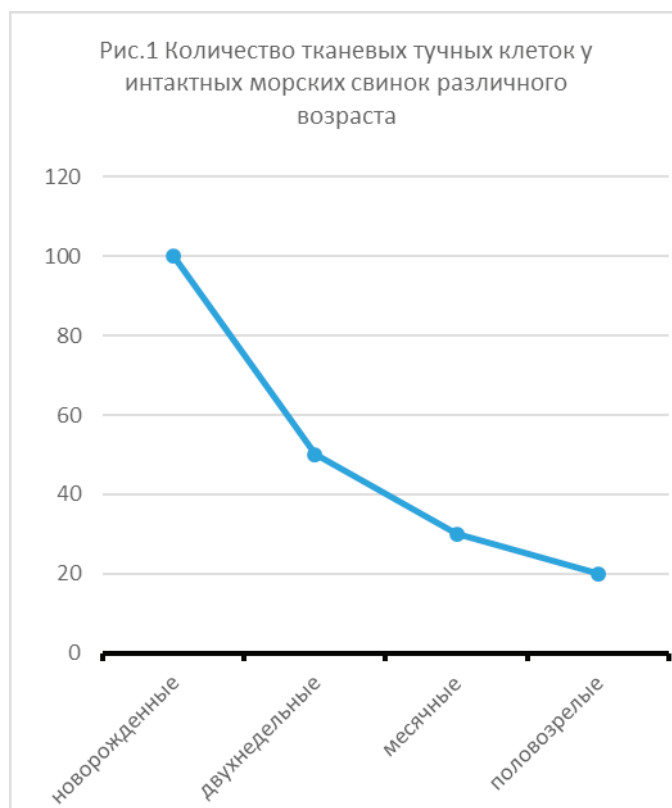


Рис. 1

Таблица 1. Скорость дегрануляции тучных клеток брыжейки тонкого кишечника у морских свинок различного возраста при анафилактическом шоке

Возраст	Опыт	Контроль	P<
Новорожденные	21 (15.20.80) *	6 (5.31.5) *	0.05
2-х недельные	19 (27.21.3) *	6 (6.01.1)	0.05
Месячные	20 (61.01.6)	6 (8.00.7)	0.05
Половозрелые	21 (65.02.1)	6 (7.30.7)	0.05
Общее	81	24	

Средняя скорость дегрануляции тучных клеток у новорожденных морских свинок составляет $15.2 \pm 0.8\%$. Этот показатель в 4.2 раза ниже показателей половозрелых морских свинок. Скорость дегрануляции тучных клеток брыжейки тонкой кишки двухнедельных морских свинок также ниже в 2.3 раза ($P < 0,05$). В показателях скорости дегрануляции тучных клеток брыжейки тонкой кишки месячных особей

морских свинок ($6.0 \pm 16\%$) от показателей дегрануляции и тучных клеток половозрелых особей ($65.0 \pm 2.1\%$) существенной разницы не наблюдается. Это показывает, что реакция тучных клеток брыжейки тонкой кишки у месячных и половозрелых особей морских свинок на различные влияния не одинакова. То же самое явление наблюдалось в случае общего гистаминного шока (таблица № 2)

Таблица № 2. Скорость дегрануляции тучных клеток брыжейки тонкого кишечника у морских свинок различного возраста при гистаминовом шоке

Возраст	Опыт	Контроль	P<
Новорожденные	13 (14.40.9) *	6 (4.81.1) *	0.05
2-х недельные	12 (39.01.8) *	6 (4.01.1)	0.05
Месячные	10 (50.94.0)	6 (4.81.2)	0.05
Половозрелые	10 (56.21.5)	6 (7.30.7)	0.05
Общее	45	24	

Таким образом, выяснилось, что количество тучных клеток в норме и количество при ответной реакции при анафилактическом и гистаминовом шоках у морских свинок различного возраста бывает неодинаково.

Выводы:

1. Количество тучных клеток брыжейки тонкого кишечника зависит от возраста морских свинок; у молодых особей (новорожденные, двухнедельные, месячные)

в брыжейке количество тучных клеток в 1.9–3.1 раза больше чем у половозрелых особей.

2. В тучных клетках брыжейки тонкого кишечника половозрелых морских свинок насыщенность зернышками больше, по сравнению с молодыми особями.

3. Дегрануляция тучных клеток брыжейки тонкого кишечника при общем анафилактическом и гистаминовом шоках резко увеличивается и такое состояние у половозрелых особей наблюдается чаще, чем у молодых особей.

Литература:

1. И. С. Гушин, В. Г. Войтенко, И. М. Петяев. О. Р. Цинколовский Активация кислородного метаболизма в процессе высвобождения гистамина из тучных клеток крыс, вызванного специфическим аллергеном, веществом 48/80 и ионофором 23187. Иммунология. 1989. — № 5. — с. 33–35.
2. Фримеев, Г. (Ред.). Иммунологические методы. Москва “Медицина”. 1987, 472с.
3. Ямщикова, О. А., Прозоровский Н. С., Гушин И. С. Условия проявления модулирующего действия тучных клеток на пролиферацию спленоцитов крыс // Иммунология, 1991 № 6 — с. 27–30.
4. Vorney, V. A., Jacobson M., Gaga M. et al. Effects grass pollen immunotherapy on enfeaneons mast cell sub-types and immediate senivity to allergen and histamine //Thoran. 1992. N 47. — P. 47–48.

Особенности распространения ВИЧ-инфекции в Ишиме и Ишимском районе

Быструшкина Мария Сергеевна, студент;
Захарова Нина Михайловна, преподаватель
ГАПОУ ТО «Ишимский медицинский колледж»

Распространенность ВИЧ-инфекции носит, сейчас, характер настоящей пандемии.

На данный момент в мире зарегистрировано более 60 миллионов ВИЧ-инфицированных людей, умерло более 25 миллионов, ежегодно регистрируется более 2,7 миллионов случаев заражения ВИЧ-инфекцией, ежегодно умирает до 2 миллионов человек. В России зарегистрировано более 907 тысяч ВИЧ-инфицированных людей, из них умерло более 148 тысяч человек. По тюменской области зарегистрировано более 37 тысяч случаев заражения ВИЧ, из них умерло около 8 тысяч человек. В Ишиме и Ишимском районе зарегистрировано более 500 ВИЧ-инфицированных людей.

Масштабы распространения ВИЧ-инфекции приобрели глобальный характер, и представляют реальную угрозу социально-экономическому развитию большинства стран мира. Стремительный рост наркомании, полового пути инфицирования, поражение ВИЧ-инфекцией молодых людей, инфицирование детей от матерей, ставят данную патологию на одно из первых мест.

ВИЧ-инфекция остается одной из серьезных медицинских и социальных проблем, которая требует эффективных мер, как со стороны государственных структур, со стороны системы здравоохранения, так и со стороны общественных организаций и гражданского общества.

Первые случаи заражения ВИЧ-инфекцией в городе Ишиме и Ишимском районе, зарегистрированы в 1999 году — количество ВИЧ — инфицированных с каждым годом увеличивается. Максимальный прирост количества ВИЧ — инфицированных по Ишиму и Ишимскому району отмечается в самом начале эпидемии (за счет потребителей инъекционных наркотиков), В последующие года, темп прироста, снижается, тем не менее, нет стабильной тенденции.

С 2007 года количество выявленных случаев ВИЧ — инфекции увеличивается, что, косвенно, может говорить о том, что ВИЧ — инфекция вышла из групп риска, в общие слои населения.

Половым путем передачи ВИЧ — инфекции — 42% случаев, парентеральным (при употреблении инъекционных наркотиков) — 57% случаев, вертикальным путем — 1% случаев.

Основное распространение ВИЧ — инфекции, в Ишиме и Ишимском районе, происходит среди лиц употребляющих наркотические вещества, при внутреннем употреблении наркотиков. Данный способ употребления носит, как правило, коллективный характер, связан с различными поведенческими факторами риска, такими как: совмещение различного рискованного поведения, промискуитет, оказание сексуальных услуг, пре-

небрежение к использованию индивидуальных средств защиты.

К 2010 году, по мере развития эпидемии, ВИЧ — инфекция все больше захватывает основную часть населения, так как вирус набрал «критическую массу» и обеспечил достаточную эффективность передачи как от мужчины к женщине, так и наоборот.

Если до 2010 года ВИЧ-инфекция передавалась, в основном, в группе лиц употребляющих наркотические средства, парентеральным путем, преимущественно мужчин, то, просмотрев статистику, за последние пять лет, видно, как ВИЧ-инфекция набирает обороты и растет за счет включения женщин в поток эпидемии. [3]

Предполагается, что феминизация эпидемии в свою очередь повлечет за собой рождение зараженных ВИЧ — инфекцией детей.

По социальной структуре наибольший удельный вес среди ВИЧ — инфицированных в Ишиме и Ишимском районе, составляет неработающее население 62,5%, но отмечается тенденция увеличения удельного веса в среде работающего населения и среде студентов учебных заведений. Это говорит о том, что ВИЧ — инфекция вышла из групп риска в общие слои населения.

Наиболее уязвимой группой в плане заражения ВИЧ — инфекцией в городе Ишиме и Ишимском районе, являются молодые люди в возрасте 19—30 лет, на которую приходится 71,4%, но вместе с тем происходит постепенное «взросление» эпидемии ВИЧ — увеличивается доля старшего возраста от 31 до 41 лет, что составляет 17%.

С целью определения особенностей распространения ВИЧ в городе Ишиме и в Ишимском районе, проведен сравнительный анализ эпидемиологического процесса в городе и сельской местности. В результате сравнения, среди заболевших преобладают жители города.

Выявлены различия по основным путям заражения ВИЧ — инфекцией между городским и сельским населением. Так наркотический путь передачи у ВИЧ — инфицированных горожан встречается чаще, чем половой. [1]

Заражение при приеме наркотиков в сельской местности значительно уступает половому пути передачи ВИЧ — инфекции.

Таким образом, эпидемиологический процесс в городе происходит более интенсивно и развивается по типу распространения инфекции в группах риска. Это в свою очередь можно рассматривать как особенность, обусловленную урбозоологическими факторами. [2]

В Ишиме и Ишимском районе, как и во всей Российской Федерации, ведется путем выявления источников инфекции, тестирование населения на маркеры ВИЧ. Выявление ВИЧ — инфицированных лиц осуществляется как путем диагностирования клинически выраженных случаев ВИЧ, так и путем активного обследования населения для выявления потенциальных источников заражения — ВИЧ — инфицированных лиц без клинических проявлений. Освидетельствование на ВИЧ — инфекцию в большинстве случаев проводится по рекомендации медицинских работников, реже по инициативе обследуемого лица.

В Ишиме и Ишимском районе имеются случаи выявления ВИЧ — инфекции среди доноров. Лица с положительным анализом на ВИЧ отстраняются от донорства.

В Ишиме и Ишимском районе ранее сформировался резервуар ВИЧ-инфекции за счет потребителей наркотических средств. Большинство ВИЧ — инфицированных относятся к неблагополучным семьям, на учете не состоят, и даже избегают лечения.

В настоящее время подъем заболеваемости связан с активацией полового пути передачи и продолжающейся реализацией внутривенного пути заражения при употреблении наркотических препаратов. Выявление больных ВИЧ-инфекцией уже в поздних стадиях заболевания может косвенно свидетельствовать о том, что реальное число ВИЧ-инфицированных значительно выше официально регистрируемого уровня. Таким образом, организация профилактических мероприятий должна осуществляться с учетом особенностей распространения инфекции в г. Ишиме Ишимском районе.

Литература:

1. Новик, А., Захарова Н. М., Захаров А. В. Проблемы ВИЧ-инфекции в контексте формирования здорового образа жизни // Актуальные проблемы формирования здорового образа жизни материалы областной научно-практической конференции преподавателей и студентов средних специальных учебных заведений Тюменской обл. Тюмень, ТПК № 2. 2002. с. 72—73.
2. Захарова, Н. М., Захаров А. В. Региональный мониторинг заболеваемости клещевым энцефалитом // Социокультурные проблемы развития малых городов Западной Сибири. Тезисы докладов и сообщений научной конференции. 2000. с. 13—14.
3. Захаров, А. В., Захарова Н. М. Технология контекстного обучения в подготовке медицинских работников среднего звена // Медицинская сестра. 2014. № 3. с. 43—45.

Клиническое наблюдение эпителиоидной гемангиоэндотелиомы печени

Гусарев Сергей Александрович, кандидат медицинских наук, ассистент;
Желтовская Валерия Евгеньевна, студент;
Писарева Екатерина Михайловна, студент;
Сигачева Олеся Александровна, студент
Ростовский государственный медицинский университет

Введение. Согласно гистогенетической классификации опухолей печени, рекомендованной ВОЗ в 2000 г. [1] эпителиоидная гемангиоэндотелиома относится к группе первичных злокачественных неэпителиальных опухолей печени. Развивается она в основном у молодых лиц и характеризуется мультицентрическим ростом, медленным прогрессированием и отсутствием связи с циррозом печени. Может встречаться и у пожилых больных, при этом чаще страдают женщины. [2] У детей опухоль часто сочетается с различными пороками развития. [3] Возникновение данной опухоли у молодых женщин часто связывают с приемом ими оральных противозачаточных контрацептивов, длительное поступление в организм мышьяка. [4] Эпителиоидная гемангиоэндотелиома практически никогда не возникает на фоне хронических болезней печени. [5] Описано только два наблюдения при циррозе печени. Характерными клиническими признаками являются тошнота, рвота, желтуха, гипохромная анемия и тромбоцитопения. Примерно в половине наблюдений отмечается бессимптомное течение. [6] Различают три формы поражения: изолированное поражение печени без метастазов, поражение нескольких органов (печени, селезенки, реже лимфатических узлов и костного мозга) без метастазов, поражение печени с множественными метастазами. [7] Клинически при помощи лучевых методов диагностики определяются множественные узелки, расположенные в основном по периферии органа.

При патологоанатомическом исследовании макроскопически опухоль представлена в виде множественных нечетко очерченных узлов с вовлечением части или всей печени. [5] Размер самих узелков варьирует от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. На разрезе опухолевая ткань коричнево-белого цвета, напоминает песок. Гистологическое строение эпителиоидной гемангиоэндотелиомы в печени аналогично таковому при любой другой локализации, в частности легких. Опухолевые клетки имеют вытянутую форму и нечеткие ядра, выстилают или растут в просвет синусоидных сосудов и мелких вен. Иногда встречаются многоядерные или причудливые опухолевые клетки, а также фигуры митозов в эпителиоидных клетках. В результате такого роста гепатоциты атрофируются и погибают. Опухолевые клетки продуцируют большое количество ретикулиновых волокон, первоначально локализующихся в перисинусоидных пространствах (пространства Диссе), а затем полностью замещающих просвет синусоидов. В отдельных случаях

наблюдаются кавернозные полости с сосочковыми образованиями или участки солидного строения. [6] При иммуногистохимических реакциях в опухолевых клетках отмечается экспрессия фактора Виллебранда, CD31, CD34, виментина, ламинина. В строме опухоли определяется большое количество сульфатированных мукополисахаридов, могут встречаться участки ослизнения. [7]

Примечательно, что прогноз заболевания непредсказуем. По данным литературы, почти половина больных прожила более 5 лет независимо от перенесенного вида лечения (оперативное удаление, химиотерапия, лучевая терапия, трансплантация печени). Более того, 28% больных имели метастазы, но это не отразилось на прогнозе жизни. Наряду с этим имеется описание спонтанной регрессии эпителиоидной гемангиоэндотелиомы. [4] Попытки выявления цитологических и гистологических признаков, коррелирующих и определяющих прогноз заболевания, до настоящего времени не выявлены. Таким образом, сложная проблема эпителиоидной гемангиоэндотелиомы печени находится на пути дальнейшего изучения и накопления новых фактов. [2]

Клиническое наблюдение. Больная Н., 64 года, в сентябре 2015 г. во время планового обследования УЗИ органов брюшной полости в печени были обнаружены множественные узлы (более 15 шт.) размером от 7 до 23 мм. Во время обследования жалоб не было, соматический статус в норме, вела активный образ жизни (ежедневно проходила до 6 км скандинавской ходьбой, по городу передвигалась на велосипеде). Для уточнения диагноза больной были проведены исследования: общий анализ крови, биохимический анализ крови, АЛТ, АСТ (все анализы в пределах возрастной нормы), анализ на паразитарные заболевания отрицательный. Для уточнения диагноза больной была проведена чрескожная пункционная биопсия опухолевого образования правой доли печени под ультразвуковым контролем. Гистологическое исследование полученного биоптата проводилось Ростовским филиалом «РО ПАБ». При микроскопии использовались окраска гематоксилин-эозин, ШИК-реакция по Хочкису на выявление мукополисахаридов, ретикулярная строма выявлялась окраской трихромом. При световой микроскопии была обнаружена опухоль, построенная из уродливых полиморфных клеток, имеющих вытянутую форму, местами с формированием одиночных крупных клеток с гигантскими гиперхромными ядрами. Часть клеток имела хорошо выраженную светлую цитоплазму, и они напоминали перстневидные клетки. Опухоль имела саркоматозный характер

роста с распространением опухолевых клеток по ходу синусоидов. Некрозы носили единичный характер, были немногочисленные. Явлений выраженного склероза печени не было. Через месяц после первичного осмотра пациентка самостоятельно обратилась в московскую больницу для проведения повторного обследования. Ей были назначены исследования: общий анализ крови, биохимический анализ крови (анализы в пределах возрастной нормы), КТ грудной клетки, органов брюшной полости, малого таза — в обеих долях печени множество округлых мягкотканых образований, слабо накапливающих контраст, общим количеством около 23 штук; самое большое образование в С5 — деформирует наружный контур печени, размер 88х37 мм с участком кальцинации в центре, остальные образования от 13 до 30 мм. При пересмотре биоптата печени морфологическая картина низкодифференци-

рованной опухоли неясного генеза и потенциала злокачественности. Для уточнения морфологического диагноза была проведена иммуногистохимическое исследование. Результаты ИГХ: морфологическая картина и иммунофенотип соответствует эпителиоидной гемангиоэндотелиоме печени. Таким образом, установлен диагноз: гемангиоэндотелиома печени с метастазами в печень.

После вышеописанных проведенных исследований больной было рекомендовано проведение таргетной химиотерапии амбулаторно по месту жительства в течение 2–3 месяцев препаратом Пазопаниб по 800 мг в день, затем рекомендовано КТ органов брюшной полости.

В настоящее время больная Н. состоит на учете у онколога по месту жительства, чувствует себя хорошо, от проведения химиотерапии отказалась. Ей проводятся контрольные УЗИ органов брюшной полости.

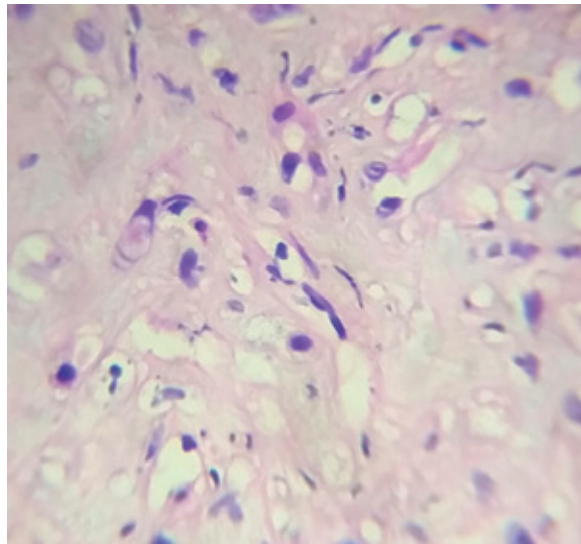


Рис. 1. Увеличение x200 гематоксилин-эозин. Саркоматозный тип строения опухоли. Опухолевые клетки имеют вытянутую форму и нечеткие ядра, выстилают или растут в просвет синусоидных сосудов и мелких вен

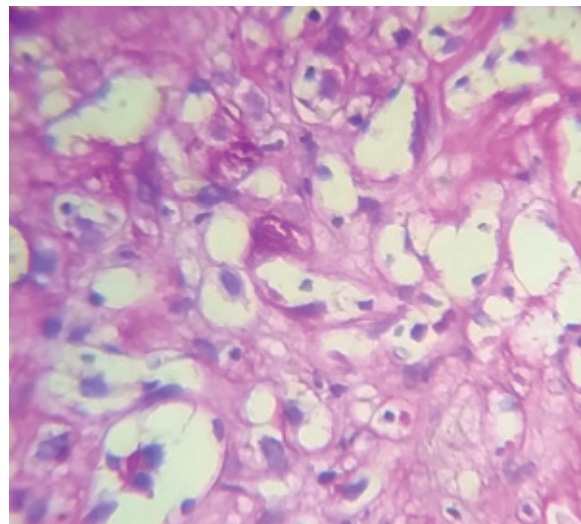


Рис. 2. Увеличение x400 гематоксилин-эозин. Уродливые опухолевые клетки, распространяющиеся по синусоидам, мелкие фокусы некроза в опухоли, наличие перстневидных клеток

Литература:

1. Hamilton, S. R., Aaltonen L. A. (Eds). World Health Organization classification of tumours: pathology and genetics of tumours of the digestive system. Lyon: IARC Press.2000.
2. Makhlof, H. R., Ishak K. G., Goodman Z. D. Epithelioid hemangioendothelioma clinicopathologic study of 137 cases // Cancer. 1999.V.85.P.562–582.
3. Bernabo, J. G., Kaufer C. I. C., Crivelli C. A. et al. Hemangioendotelioma maligno hepatico // Prensa Med. Argent. 1982. V, 69. P. 677–683
4. Dean, P. J., Haggitt R. C., O, Hara C. J. Malignant epithelioid hemangioendothelioma of the women. 2. Miller W. J., Dodd G. D., Federle M. R., Baron R. L. Epithelioid hemangioendothelioma of the liver: imaging findings with pathologic correlation // Am. J. Roentgenol. 1992. V. 159. P. 53–57
5. Ishak, K. G., Sesterhenn I. A., Goodman Z. D. et al. Epithelioid hemangioendothelioma of the liver: a clinicopathologic and follow-up study of 32 cases // Hum. Pathol. 1984.V. 15.P 839–852., 2. Terada T., Nakanuma Y., Hosono M. et al. Hepatic epithelioid hemangioendothelioma in primary biliary cirrhosis (Letter) // Gastroenterology. 1989. V. 97. P. 810–811.
6. Paccalin, J., Leger M., Pautrat J. — M. et al. Hemangioendotheliome malin du foie chez l, adulte// Bordeaux med. 1979. V. 12. P. 801–805
7. Anthony, P. P., Ramani P. Endothelial markers in malignant vascular tumors of the liver: superiority of QBEND/ 10 over Von Willebrand factor and europaeus agglutinin // J. Clin.Pathol. 1991.V. 44. P 29–32
8. Otrock, Z. K., Al-Kutoubi.A., Kattar M. M., et al. Spontaneous complete regression of hepatic epithelioid haemangioendothelioma // Lancet Oncol/ 2006. V.7. P 439–441

Особенности изменений показателей крови у лиц пожилого и старческого возраста в зависимости от сезона года

Жалалова Гулбарчин Турдалиевна, соискатель, старший преподаватель;
Жолдошев Сапарбай Тезекбаевич, доктор медицинских наук, профессор
Ошский государственный университет (Кыргызстан)

В статье отражены особенности изменений показателей крови у лиц пожилого возраста от 61 до 75 лет и старческого возраста от 75 лет и выше в зависимости от сезона года.

Ключевые слова: гемограмма, возраст, пол, сезонность

Актуальность проблемы: Механизмы сезонной адаптации, занимая одно из ведущих мест среди реакций адаптации к изменяющимся условиям внешней среды, и частота сердечно-сосудистых заболеваний имеет четкую сезонную зависимость [7,8]. Данные о сезонных биоритмах системы гемостаза у больных с заболеваниями сердца малочисленны и не изучены механизмы сезонной адаптации системы гемостаза и реологии крови у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями [9,10,11,12]. В пожилом возрасте диагностическое значение многих лабораторных параметров изменяется, поэтому их следует рассматривать скорее всего с точки зрения индивидуального прогноза для пациента. По данным многочисленных литератур, распространенность сердечно — сосудистых заболеваний значительно увеличивается с возрастом [1]. Нередко сердечно — сосудистые заболевание сопровождается снижением гемоглобина и эритроцита, частота, которой колеблется от 10 до 79% в зависимости от возраста и пола больных, тяжести клинических проявлений [2, 3, 4, 5]. Уровень заболеваемости у пожилых людей

в 2 раза, а в старческом возрасте — в 6 раз выше, чем среди молодых. Более 70% пожилых людей имеют по 4–5 хронических заболеваний. Анемический синдром у лиц старших возрастов является, как правило, вторичным и развивается на фоне одного или нескольких заболеваний.

Среди лиц пожилого и старческого возраста анемия является наиболее распространенным гематологическим синдромом и встречается, по различным данным, у 10–25% больных данной возрастной группы [6].

При обследовании лиц пожилого возраста значение имеют организационные аспекты лабораторной диагностики, обеспечение точности и правильности лабораторных исследований, применение стабильных, технически надежных аналитических методов проведение контроля качества исследований. Оценка лабораторных результатов с учетом гериатрических изменений может стать новым аспектом лабораторной диагностики [13,14].

Следует учитывать возможность влияния на результат анализов (гематологических, клинико-биохимических)

таких моментов, как пол, возраст. Для каждого человека они строго индивидуальны и от этих внутренних факторов, зависит состояние здоровья [15,16].

Целью работы являются определить, изменение каких показателей считаются наиболее распространенными в «гериатрической повседневности».

Материалы и методы

Были изучены данные лабораторных исследований 242 госпитализированных пациентов в возрасте от 35–75 лет и выше (мужчины и женщины). В исследовании участвовали пациенты, жители г. Ош с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Исследуемые больные по возрасту были разделены на контрольные и основные группы. Контрольную группу составляет 118 пациента. Они распределены на три подгруппы (1а, 1б, 1в). Основную группу составляет 124 пациента. Она делится на три подгруппы (1, 2, 3). Все группы контрольная и основная были обследованы в 4 сезона года.

– 1а-подгруппа мужчины и женщины в возрасте 35–60 лет, из них весеннее время-10, летнее-10, осеннее-5, зимой-15 человек — здоровые.

– 1б-подгруппа мужчины и женщины в возрасте от 61–75 лет, из них весеннее время-9, летнее-8, осеннее-5, зимой-15 человек — здоровые.

– 1в-подгруппа мужчины и женщины в возрасте от 75 лет и выше из них весеннее время-12, летнее-11, осеннее-8, зимой-10 человек — здоровые.

– 1-группа основная мужчины и женщины в возрасте 35–60 лет из них весеннее время-11, летнее-9, осеннее-6, зимой-13 человек

– 2-группа основная 48 пациентов, обследовались мужчины и женщины в возрасте от 61–75 лет, из них в весеннее время-10, летнее-10, осеннее-5, зимой-23 человек с заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

– 3-группа основная 37 пациента в возрасте 76 лет и выше, из них в весеннее время-14, летнее-5, осеннее-7, зимой-11 человек с заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

Обследование проводилось во все времена года, с целью изучения показателей гемограммы у лиц среднего, пожилого и старческого возраста. Взятие анализа крови проводилось между 7 и 9 часами утра, кровь бралась с 4-пальца на голодный желудок. Поэтому при оценке состояния здоровья было исследованы параметры, характеризующие кровь. Исследование общего анализа крови включает в себе определение количества гемоглобина, эритроцитов, ретикулоцитов, цветного показателя, лейкоцитов, скорость оседания эритроцитов.

Результаты и их обсуждения

Установлено, что изменение показателей красной крови может происходить в зависимости от сезона года. В контрольной 1а подгруппе в весенний период количе-

ство гемоглобина составлял 127,9+7,4г/л. В отличие от весеннего периода летом и зимой остался в пределах физиологической нормы, осенью снизился на 10,6%. Таким образом, у лиц контрольной 1а подгруппы уровень гемоглобина в отличие от весеннего периода, летом и зимой остался в пределах физиологической нормы, осенью снизился. Осенью имел достоверную динамику ($P < 0,05$).

В первой (1пгр) основной подгруппе в весенний период уровень гемоглобина составлял 129,6+4,5г/л. В отличие от весеннего периода летом остался в пределах физиологической нормы. С наступлением осени снизился на 8,2%, зимой на 5,1%. Таким образом, у лиц первой (1пгр) основной подгруппы в отличие от весеннего периода, Летом остался в пределах физиологической нормы, осенью и зимой снизился. Осенью имел достоверную динамику ($P < 0,05$).

В первой (1пгр) основной подгруппе в отличие от контрольной 1а подгруппы весной и летом остался в пределах физиологической нормы. С наступлением осени снизился на 7,0%. В зимний период имел тенденция к снижению на 3,8%. Таким образом, у лиц первой (1пгр) основной подгруппы в отличие от контрольной 1а подгруппы, летом остался в пределах физиологической нормы, осенью и зимой снизился.

В контрольной 1б подгруппе в весенний период количество гемоглобина составлял 124,2+3,2г/л. В отличие от весеннего периода количество гемоглобина осенью снизилось на 4,2%, летом и зимой остался в пределах физиологической нормы. Таким образом, у лиц контрольной 1б подгруппы в отличие от весеннего периода летом и зимой остался в пределах физиологической нормы, а осенью снизился. Летом и осенью имел достоверную динамику ($P < 0,05$).

Во второй (2пгр) основной подгруппе в весенний период уровень гемоглобина составлял 137,6+5,6 г\л. В отличие от весеннего периода во все периоды года количество гемоглобина снизился: летом на 4,8%, осенью на 15,3%, зимой на 13,9%. Таким образом, у лиц второй (2пгр) основной подгруппы в отличие от весеннего времени уровень гемоглобина снизился. Летом, осенью, зимой имел достоверную динамику ($P < 0,05$).

Во второй (2пгр) основной подгруппе в отличие от контрольной 1б подгруппы количество гемоглобина весной имел тенденцию к повышению на 10,7%. В летний период повысился на 8,1%. Осенью и зимой остался в пределах физиологической нормы. Таким образом, у лиц второй (2пгр) основной подгруппы в отличие от контрольной подгруппы 1б весной и летом повысился, осенью и зимой остался в пределах физиологической нормы.

В контрольной 1в подгруппе в весенний период количество гемоглобина составлял 127,6+3,2г/л. В отличие от весеннего периода, в остальные периоды года остался в пределах физиологической нормы. Таким образом, у лиц контрольной 1в подгруппы в отличие от весеннего периода, уровень гемоглобина остался в пределах физиологической нормы. Летом и зимой имел достоверную динамику ($P < 0,05$).

В третьей (3пгр) основной подгруппе уровень гемоглобина в весенний период составлял $129,3 \pm 4,3$ г/л. В отличие от весеннего периода летом имел тенденцию к снижению на 4,0%. С наступлением осени снизился на 6,5%, а зимой на 6,8%. Таким образом, у лиц третьей (3пгр) основной подгруппы количество гемоглобина снизился. Осенью и зимой имел достоверную динамику ($P < 0,05$).

В третьей (3пгр) основной подгруппе в отличие от контрольной 1в подгруппы, уровень гемоглобина, весной и летом остался в пределах физиологической нормы. С наступлением осени снизился на 6,6%, а зимой на 3,9%. Таким образом, у лиц третьей (3пгр) основной подгруппы весной и летом остался в пределах физиологической нормы, осенью и зимой снизился.

В первой контрольной 1а подгруппе количество эритроцита в весеннее время составлял $4,2 \pm 0,1$ /л. В отличие от весеннего периода, летом, осенью, зимой остался в пределах физиологической нормы. Таким образом, у лиц контрольной 1а подгруппы количество эритроцита летом, осенью, зимой остался в пределах физиологической нормы. Летом и осенью имел достоверную динамику ($P < 0,05$).

В первой (1пгр) основной подгруппе в весенний период количество эритроцита составлял $5,5 \pm 0,3$ /л. В отличие от весеннего периода, летом, осенью, зимой остался в пределах физиологической нормы. Таким образом, у лиц первой (1пгр) основной подгруппы количество эритроцита летом, осенью, зимой остался в пределах физиологической нормы. Осенью имел достоверную динамику ($P < 0,05$).

В первой (1пгр) основной подгруппе в отличие от контрольной 1а подгруппы во все периоды, количество эритроцита повысился: весной на 30,9%, летом на 30,7%, осенью на 23,2%, зимой на 21,4%. Таким образом, у лиц первой (1пгр) основной подгруппы в отличие от контрольной 1а подгруппы, во все периоды количество эритроцита повысился.

В контрольной 1б подгруппе количество эритроцита в весеннее время составлял $5,7 \pm 0,9$ /л. В отличие от весеннего периода, количество эритроцита летом снизился на 5,3%. С наступлением осени имел тенденцию к снижению на 24,6%. В зимний период стало меньше на 3,6%. Таким образом, у лиц контрольной 1б подгруппы количество эритроцита, в отличие от весеннего периода снизился. Летом и зимой имел достоверное отличие ($P < 0,05$).

Во второй (2пгр) основной подгруппе количество эритроцита в весеннее время составлял $5,3 \pm 0,9$ /л. В отличие от весеннего периода, количество эритроцита летом остался в пределах физиологической нормы. С наступлением осени повысился на 3,7%. В зимний период снизился на 5,7%. Таким образом, у лиц второй (2пгр) основной подгруппы в отличие от весеннего периода, количество эритроцита летом остался в пределах физиологической нормы, осенью повысился, зимой снизился. Осенью и зимой имеет достоверную динамику ($P < 0,05$).

Во второй (2пгр) основной подгруппе количество эритроцита в отличие от контрольной 1б подгруппы весной снизился на 7,1%, летом на 3,8%, зимой на 9,1%. С наступлением осени повысился на 27,9%. Таким образом, у лиц второй (2пгр) основной подгруппы количество эритроцита в отличие от контрольной 1б подгруппы весной, летом, зимой снизился, осенью повысился.

В контрольной 1в подгруппе количество эритроцита в весеннее время составлял $5,1 \pm 1,2$ /л. В отличие от весеннего периода летом повысился на 5,8%, осенью на 7,8%. В зимний период имел тенденцию к повышению на 11,7%. Таким образом, у лиц контрольной 1в подгруппы количество эритроцита в отличие от весеннего периода повысился. Летом и осенью имеет достоверное отличие ($P < 0,05$).

В третьей (3пгр) основной подгруппе количество эритроцита в весеннее время составлял $5,2 \pm 0,2$ /л. В отличие от весеннего периода, количество эритроцита во все периоды остался в пределах физиологической нормы. Таким образом, у лиц второй (3пгр) основной подгруппы количество эритроцита в отличие от весеннего периода, остался в пределах физиологической нормы. Летом, осенью имел достоверное отличие ($P < 0,05$).

В третьей (3пгр) основной подгруппе количество эритроцита в отличие от контрольной 1в подгруппы весной остался в пределах физиологической нормы. С наступлением летнего периода снизился на 5,6%, осенью на 7,3%. В зимний период имел тенденцию к снижению на 8,8%. Таким образом, у лиц третьей (3пгр) основной подгруппы количество эритроцита в отличие от контрольной 1в подгруппы летом, осенью, зимой снизился. Летом и осенью имел достоверную динамику ($P < 0,05$).

В контрольной 1а подгруппе в весенний период количество лейкоцита составлял $6,3 \pm 0,6$ /л. В отличие от весеннего периода летом остался в пределах физиологической нормы. С наступлением осени снизился на 9,6%. В зимний период имел тенденцию к снижению на 19,1%. Таким образом, у лиц контрольной 1а подгруппы в отличие от весеннего периода, количество лейкоцита летом остался в пределах физиологической нормы, осенью и зимой снизился. Осенью имел достоверную динамику ($P < 0,05$).

В первой (1пгр) основной подгруппе в весенний период количество лейкоцита составлял $5,3 \pm 0,1$ /л. В отличие от весеннего периода количество лейкоцита летом, осенью и зимой остался в пределах физиологической нормы. Таким образом, у лиц первой (1пгр) основной подгруппы в отличие от весеннего периода количество лейкоцита остался в пределах физиологической нормы. Зимой имел достоверную динамику ($P < 0,05$).

В первой (1пгр) основной подгруппе в отличие от контрольной 1а подгруппы количество лейкоцита весной снизился на 15,9%, а летом на 15,7%. В осенний период имел тенденцию к снижению на 8,8%. Зимой остался в пределах физиологической нормы. Таким образом, у лиц первой (1пгр) основной подгруппы в отличие от кон-

трольной 1а подгруппы количество лейкоцита во все периоды снизился, за исключением зимнего периода.

В контрольной 1б подгруппе в весенний период количество лейкоцита составлял $6,1 \pm 0,2$ /л. В отличие от весеннего периода, летом снизился на 11,5%, а осенью на 16,4%. В зимний период имел тенденцию к снижению на 9,9%. Таким образом, у лиц контрольной 1б подгруппы, в отличие от весеннего периода, количество лейкоцита снизился. Летом и осенью имел достоверное отличие ($P < 0,05$).

Во второй (2пгр) основной подгруппе в весенний период количество лейкоцита составлял $6,2 \pm 0,3$ /л. В отличие от весеннего периода, летом снизился на 17,8%. В осенний период имел тенденцию к снижению на 11,3%. С наступлением зимы стало меньше на 11,3%. Таким образом, у лиц второй (2пгр) основной подгруппы, в отличие от весеннего периода, количество лейкоцита снизился. Летом и зимой имел достоверную динамику ($P < 0,05$).

Во второй (2пгр) основной подгруппе в отличие от контрольной 1б подгруппы, количество лейкоцита весной остался в пределах физиологической нормы. С наступлением летнего периода снизился на 5,6%, осенью на 11,3%, зимой на 11,3%. Таким образом, у лиц второй (2пгр) основной подгруппы, в отличие от контрольной 1б подгруппы количество лейкоцита во все периоды снизился, весной остался в пределах физиологической нормы.

В контрольной 1в подгруппе в весенний период количество лейкоцита составлял $5,2 \pm 0,9$ /л. В отличие от весеннего периода, летом повысился на 9,6%, осенью на 11,5%. Зимой остается в пределах физиологической нормы. Таким образом, у лиц контрольной 1в подгруппы, в отличие от весеннего периода, количество лейкоцита летом и осенью достоверно повысился ($P < 0,05$).

В третьей (3пгр) основной подгруппе в весенний период количество лейкоцита составлял $5,7 \pm 0,2$ мм.ч. В отличие от весеннего периода, летом снизился на 12,3%, осенью повысился на 3,5%. Зимой остался в пределах физиологической нормы. Таким образом, у лиц третьей (3пгр) основной подгруппы, в отличие от весеннего периода, количество лейкоцита летом достоверно снизился, осенью повысился ($P < 0,05$).

В третьей (3пгр) основной подгруппе в отличие от контрольной 1в подгруппы, количество лейкоцита весной повысился на 9,6%, зимой на 7,6%. С наступлением летнего периода снизился на 12,3%. В осенний период остался в пределах физиологической нормы. Таким образом, у лиц третьей (3пгр) основной подгруппы, количество лейкоцита в отличие от контрольной 1в подгруппы, весной и зимой повысился, летом снизился.

В контрольной 1а подгруппе в весенний период количество СОЭ составлял $8,3 \pm 1,7$ мм.ч. В отличие от весеннего периода летом повысился на 28,9%, осенью на 20,4%. Зимой имел тенденцию к повышению на 18,0%. Таким образом, у лиц контрольной 1а подгруппы в отличие от весеннего периода количество СОЭ летом,

осенью, зимой повысился. Летом и зимой имеет достоверное отличие ($P < 0,05$).

В первой (1пгр) основной подгруппе в весенний период количество СОЭ составлял $9,3 \pm 2,1$ мм.ч. В отличие от весеннего периода количество лейкоцита летом повысился на 12,9%, зимой на 6,4%. Осенью остался в пределах физиологической нормы. Таким образом, у лиц первой (1пгр) основной подгруппы в отличие от весеннего периода количество СОЭ летом и зимой повысился. Летом имеет достоверное отличие ($P < 0,05$).

В первой (1пгр) основной подгруппе в отличие от контрольной 1а подгруппы количество СОЭ весной повысился на 12,0%. Летом и зимой остался в пределах физиологической нормы. С наступлением осени снизился на 9,0%. Таким образом, у лиц первой (1пгр) основной подгруппы в отличие от контрольной 1а подгруппы количество СОЭ весной повысился, осенью снизился, за исключением летнего и зимнего периода.

В контрольной 1б подгруппе в весенний период количество СОЭ составлял $8,2 \pm 1,6$ мм.ч. В отличие от весеннего периода, летом повысился на 18,2%, зимой на 3,6%. Осенью имел тенденцию к снижению на 2,5%. Таким образом, у лиц контрольной 1б подгруппы, в отличие от весеннего периода, количество СОЭ летом и зимой повысился, осенью снизился. Летом и зимой имел достоверное отличие ($P < 0,05$).

Во второй (2пгр) основной подгруппе в весенний период количество СОЭ составлял $8,7 \pm 2,2$ мм.ч. В отличие от весеннего периода, летом имел тенденцию к повышению на 66,7%. С наступлением осени повысился на 3,4%, а зимой на 26,4%. Таким образом, у лиц второй (2пгр) основной подгруппы, в отличие от весеннего периода, количество СОЭ повысился. Осенью и зимой имел достоверное отличие ($P < 0,05$).

Во второй (2пгр) основной подгруппе в отличие от контрольной 1б подгруппы, количество СОЭ во все периоды года повысился: весной на 6,0%, летом на 49,4%, осенью на 12,5%, зимой на 29,4%. Таким образом, у лиц второй (2пгр) основной подгруппы, в отличие от контрольной 1б подгруппы количество СОЭ во все периоды повысился.

В контрольной 1в подгруппе в весенний период количество СОЭ составлял $10,1 \pm 1,2$ мм.ч /л. В отличие от весеннего периода, количество СОЭ имел тенденцию к повышению: летом на 17,8%, а осенью на 18,8%. С наступлением зимы снизился на 20,8%. Таким образом, у лиц контрольной 1в подгруппы, в отличие от весеннего периода, количество СОЭ летом и осенью повысился, зимой достоверно снизился ($P < 0,05$).

В третьей (3пгр) основной подгруппе в весенний период количество СОЭ составлял $9,1 \pm 0,2$ мм.ч. В отличие от весеннего периода, летом повысился на 23,0%, зимой на 9,8%. С наступлением осени снизился на 56,1%. Таким образом, у лиц третьей (3пгр) основной подгруппы, в отличие от весеннего периода, количество СОЭ летом и зимой достоверно повысился, осенью достоверно снизился ($P < 0,05$).

В третьей (3пгр) основной подгруппе в отличие от контрольной 1в подгруппы, количество СОЭ весной снизился на 10,0%, летом на 5,9%, осенью на 67,0%. Зимой повысился на 25,0%. Таким образом, у лиц третьей (3пгр) основной подгруппы, количество СОЭ в отличие от контрольной 1в подгруппы, весной, летом, осенью снизился, зимой повысился.

В контрольной 1а подгруппе в весенний период уровень цв. пок составлял 8,3+1,7 мм.ч. В отличие от весеннего периода летом повысился на 28,9%. В осенний период имел тенденцию к повышению на 20,4%. Зимой стало больше на 18,0%. Таким образом, у лиц контрольной 1а подгруппы в отличие от весеннего периода количество СОЭ летом, осенью, зимой повысился. Летом и зимой имеет достоверное отличие ($P < 0,05$).

В первой (1пгр) основной подгруппе в весенний период количество СОЭ составлял 9,3+2,1 мм.ч. В отличие от весеннего периода количество СОЭ летом повысился на 12,9%. В осенний период остался в пределах физиологической нормы. С наступлением зимы имел тенденцию к повышению на 6,4%. Таким образом, у лиц первой (1пгр) основной подгруппы в отличие от весеннего периода количество СОЭ летом и зимой повысился. Летом имел достоверное отличие ($P < 0,05$).

В первой (1пгр) основной подгруппе в отличие от контрольной 1а подгруппы количество СОЭ весной повысился на 12,0%. Летом и зимой остался в пределах физиологической нормы. С наступлением осени снизился на 9,0%. Таким образом, у лиц первой (1пгр) основной подгруппы в отличие от контрольной 1а подгруппы количество СОЭ весной повысился, осенью снизился, за исключением летнего и зимнего периода.

В контрольной 1б подгруппе в весенний период количество СОЭ составлял 8,2+1,6/л. В отличие от весеннего периода, имел тенденцию к повышению: летом на 18,2%, а зимой на 3,6%. Осенью снизился на 2,5%. Таким образом, у лиц контрольной 1б подгруппы, в отличие от весеннего периода, количество СОЭ летом и зимой повысился, осенью снизился. Осенью имел достоверную динамику ($P < 0,05$).

Во второй (2пгр) основной подгруппе в весенний период количество СОЭ составлял 8,7+2,2/л. В отличие от весеннего периода, летом имел тенденцию к повышению на 66,7%. С наступлением осени повысился на 3,4%, а зимой на 26,4%. Таким образом, у лиц второй (2пгр) основной подгруппы, в отличие от весеннего периода, количество СОЭ повысился. Осенью и зимой имел достоверное отличие ($P < 0,05$).

Во второй (2пгр) основной подгруппе в отличие от контрольной 1б подгруппы, количество СОЭ во все периоды года повысился: весной на 6,0%, летом на 49,4%, осенью на 12,5%, зимой на 29,4%. Таким образом, у лиц второй (2пгр) основной подгруппы, в отличие от контрольной 1б подгруппы количество СОЭ, во все периоды повысился.

В контрольной 1в подгруппе в весенний период количество СОЭ составлял 10,1+1,2/л. В отличие от ве-

сенного периода, имел тенденцию к повышению: летом на 17,8%, осенью на 18,8%. С наступлением зимы снизился на 20,8%. Таким образом, у лиц контрольной 1в подгруппы, в отличие от весеннего периода, количество СОЭ летом и осенью повысился, зимой достоверно снизился ($P < 0,05$).

В третьей (3пгр) основной подгруппе в весенний период количество СОЭ составлял 9,1+0,2/л. В отличие от весеннего периода, летом повысился на 23,0%, зимой на 9,8%. С наступлением осени снизился на 56,1%. Таким образом, у лиц третьей (3пгр) основной подгруппы, в отличие от весеннего периода, количество СОЭ летом и зимой достоверно повысился, осенью достоверно снизился ($P < 0,05$).

В третьей (3пгр) основной подгруппе в отличие от контрольной 1в подгруппы, количество СОЭ весной снизился на 10,0%, летом на 5,9%, осенью на 67,0%. Зимой повысился на 25,0%. Таким образом, у лиц третьей (3пгр) основной подгруппы, количество СОЭ в отличие от контрольной 1в подгруппы, весной, летом, осенью снизился, зимой повысился.

В контрольной 1а подгруппе в весенний период количество цветного показателя составлял 0,8+0,2. В отличие от весеннего периода летом, осенью, зимой остался в пределах физиологической нормы. Таким образом, у лиц контрольной 1а подгруппы в отличие от весеннего периода количество цветного показателя летом, осенью, зимой остался в пределах физиологической нормы. Летом имел достоверную динамику ($P < 0,05$).

В первой (1пгр) основной подгруппе в весенний период количество цветного показателя составлял 0,8+0,2. В отличие от весеннего периода количество цветного показателя летом, осенью, зимой остался в пределах физиологической нормы. Таким образом, у лиц первой (1пгр) основной подгруппы в отличие от весеннего периода, во все периоды остался в пределах физиологической нормы. Зимой имел достоверную динамику ($P < 0,05$).

В первой (1пгр) основной подгруппе в отличие от контрольной 1а подгруппы количество цветного показателя во всех периодах года остался в пределах физиологической нормы. Таким образом, у лиц первой (1пгр) основной подгруппы в отличие от контрольной 1а подгруппы количество цветного показателя остался в пределах физиологической нормы.

В контрольной 1б подгруппе в весенний период количество цветного показателя составлял 0,8+0,2. В отличие от весеннего периода, летом повысился на 25,0%, зимой на 25,0%. Осенью остался в пределах физиологической нормы. Таким образом, у лиц контрольной 1б подгруппы, в отличие от весеннего периода, количество цветного показателя летом и зимой повысился, осенью остался в пределах физиологической нормы. Летом и зимой имел достоверное отличие ($P < 0,05$).

Во второй (2пгр) основной подгруппе в весенний период количество цветного показателя составлял 0,9+0,1. В отличие от весеннего периода, летом снизился на 11,2%.

С наступлением осени повысился на 11,0%. В зимний период имел тенденцию к повышению на 11,2%. Таким образом, у лиц второй (2пгр) основной подгруппы, в отличие от весеннего периода, количество цветного показателя летом и зимой снизился, осенью повысился. Летом и осенью имел достоверную динамику ($P < 0,05$).

Во второй (2пгр) основной подгруппе в отличие от контрольной 1б подгруппы, количество цветного показателя весной повысился на 11,2%, осенью на 11,2%. Летом остался в пределах физиологической нормы. С наступлением зимы снизился на 11,2%. Таким образом, у лиц второй (2пгр) основной подгруппы, в отличие от контрольной 1б подгруппы количество цветного показателя весной, осенью повысился, зимой снизился.

В контрольной 1в подгруппе в весенний период количество цветного показателя составлял $0,8 \pm 0,1$. В отличие от весеннего периода, летом повысился на 12,5%. С наступлением осени и зимы остался в пределах физиологической нормы. Таким образом, у лиц контрольной 1в подгруппы, в отличие от весеннего периода, количество цветного показателя летом повысился. Осенью и зимой

остался в пределах физиологической нормы. Летом имел достоверную динамику ($P < 0,05$).

В третьей (3пгр) основной подгруппе в весенний период количество цветного показателя составлял $0,9 \pm 0,1$. В отличие от весеннего периода, летом снизился на 11,2%. С наступлением осени и зимы остался в пределах физиологической нормы. Таким образом, у лиц третьей (3пгр) основной подгруппы, в отличие от весеннего периода, количество цветного показателя летом снизился, осенью и зимой остался в пределах физиологической нормы. Летом и осенью имел достоверное отличие ($P < 0,05$).

В третьей (3пгр) основной подгруппе в отличие от контрольной 1в подгруппы, количество цветного показателя весной повысился на 12,5%, осенью снизился на 11,2%. С наступлением летнего периода и осени остается в пределах физиологической нормы. Таким образом, у лиц третьей (3пгр) основной подгруппы, количество цветного показателя в отличие от контрольной 1в подгруппы, весной повысился, осенью снизился. Летом и осенью остался в пределах физиологической нормы.

Подгруппа	Время года	Показ-ли	Hb г/л	Эрит/л	Лейк/л	СОЭ мм/ч	Цв.пок	Кол-во
1-а контрольная	Весна	M±m	127,9±7,4	4,2±0,1	6,3±0,6	8,3±1,7	0,8±0,2	10
	Лето	M±m	127,0±5,9	4,2±1,4	6,4±0,7	17,7±5,2	0,8±0,2	10
	Осень	M±m	114,0±11,3	4,1±0,1	5,7±0,6	10,0±4,3	0,82±0,1	5
	Зима	M±m	125,3±4,6	4,2±0,6	5,1±0,3	9,8±1,4	0,8±0,2	15
1-основная	Весна	M±m	129,6±4,5	4,5±0,3	5,3±0,1	9,3±2,1	0,8±0,2	11
	Лето	M±m	129,0±3,8	4,5±1,3	5,4±0,4	10,5±4,2	0,8±0,2	9
	Осень	M±m	119,0±7,5	4,3±0,3	5,2±0,5	9,1±3,1	0,82±0,1	6
	Зима	M±m	123,1±5,1	4,1±0,4	5,2±0,4	9,9±1,5	0,8±0,2	13
1-б контрольная	Весна	M±m	124,2±3,2	4,7±0,9	6,1±0,2	8,2±1,6	0,8±0,2	9
	Лето	M±m	121,1±4,4	4,4±1,1	5,4±0,2	9,7±4,1	0,8±0,2	8
	Осень	M±m	119,0±1,4	4,3±2,1	5,1±0,3	8,0±2,1	0,8±0,1	5
	Зима	M±m	122,1±2,5	4,5±0,1	5,5±0,4	8,5±1,3	0,8±0,2	15
2-основная	Весна	M±m	137,6±5,6	4,3±0,9	6,2±0,3	8,7±2,2	0,9±0,1	10
	Лето	M±m	131,0±5,0	4,2±1,2	5,1±0,5*	14,5±3,4	0,8±0,1*	10
	Осень	M±m	119,6±11,2	4,5±0,2	5,5±1,5	9,0±4,3	0,8±0,2	5
	Зима	M±m	118,6±4,5*	4,0±1,6	5,5±0,2*	11,0±1,5*	0,8±0,1*	23
1-в контрольная	Весна	M±m	127,6±3,2	4,1±1,2	5,2±0,9	10,1±1,2	0,8±0,1	12
	Лето	M±m	126,0±2,3	4,4±1,3	5,7±0,6*	11,9±2,2	0,8±0,1*	11
	Осень	M±m	129,6±8,1	4,5±0,9	5,8±1,2	12,0±2,7	0,8±0,2	8
	Зима	M±m	125,4±3,6*	4,7±1,4	5,2±1,1*	8,0±1,8*	0,8±0,1*	10
3-основная	Весна	M±m	129,3±4,3	4,2±0,2	5,7±0,2	9,1±0,2	0,9±0,1	14
	Лето	M±m	124,2±6,5	4,1±0,6	5,06±0,8*	21,2±4,8	0,8±0,1*	5
	Осень	M±m	121,1±7,0	4,1±1,9	5,9±1,3	4,0±2,0*	0,8±0,01	7
	Зима	M±m	120,6±5,0*	4,2±0,9*	5,6±0,4*	10,0±2,8	0,8±0,1*	11

Заключение: Таким образом, по полученным данным можно судить, что гемоглобин и эритроцит во всех периодах остается в пределах нормы, а лейкоциты, СОЭ,

цветной показатель имеют тенденцию к повышению в зимнее и осеннее время.

Литература:

1. Дворецкий, Л. И. Анемии в пожилом и старческом возрасте // Медицинская помощь. — 1999. — № 4. — С.23–27.

2. Воскобой, И. В. Взаимосвязи функционального состояния тромбоцитов, анти-тромбогенной активности стенки сосудов и реологических свойств крови у больных нестабильной стенокардией: Дис... канд. мед. наук. Саратов., 1995. — 338 с.
3. Никитина, Н. М. Нарушения реологических свойств крови и значение их коррекции в оптимизации лечения больных стенокардией: Дис... канд. мед. наук. Саратов., 1998. — 219с.
4. Геронтология и гериатрия (альманах) // Под ред. Шабалина В. М. — М., 2001. — 326с.
5. Волков, В. С., Кириленко Н. П. Состояние сердечно-сосудистой системы у больных железодефицитной анемией: //Гематология и трансфузиология. 1996. — том 41. — № 4. — с. 12–15.
6. A controlled pilot study of stress management training of elderly patients with congestive heart failure/ F. Luskin, M. Reitz, K. Newell et al.// Prev Cardiol. —2002. — Vol.5, № 4. — P.168–172.
7. Intravenous ferric saccharate as an iron supplement in dialysis patients/ D.S. Silverberg, M. Blum, G. Peer et al.// Nephron. —1996. — Vol.72. — P.413–417.
8. Folsom, A. R. Hemostatic risk factors for atherothrombotic disease: an epidemiologic view / A. R. Folsom // Thromb. Haemost. 2001. — V.86. — P. 366–37
9. Thomas Ch., Thomas L. Anemia of chronic disease: pathophysiology and laboratory diagnostics // Lab. Hematol. 2005. — Vol. 11. — P. 14–23.

Оценка выраженности спаечного процесса

Жидков Сергей Анатольевич, доктор медицинских наук, профессор;

Корик Владимир Евгеньевич, доктор медицинских наук, профессор;

Жидков Алексей Сергеевич, адъюнкт;

Орсич Евгений Олегович студент

Белорусский государственный медицинский университет

Ключевые слова: спаечная болезнь брюшной полости, передняя брюшная стенка, острая кишечная непроходимость.

Актуальность

Спаечная болезнь брюшной полости (СББП) является широко распространенным заболеванием. В последние годы с расширением спектра и объема оперативных вмешательств у пациентов отмечается неуклонный рост частоты спаечной болезни брюшины и ее различных осложнений. [Сельчук В. Ю. 2003; Вербицкий Д. А. 2004; Шуркалин Б. К. 2006; Кригер А. Г. и соавт. 2005; Dizerega G. S. 1997; Diamond M. P. et al 2004].

С тех времен, когда в широкую хирургическую практику были внедрены оперативные вмешательства на органах живота, проблема СББП не теряет своей актуальности и по настоящее время. Часто данная патология встречается у пациентов молодого (трудоспособного) возраста, стремящихся вести активный образ жизни. Пациенты вынуждены соблюдать строгую диету и снижение физической активности. Частые обострения СББП, требующие госпитализации в стационар в конечном итоге приводят к ухудшению качества жизни: снижению трудоспособности, эмоциональной неустойчивости, сексуальной дисфункции, невротизации личности, и инвалидизации. [Луцевич Э. В. 2004, Петров В. П. 2005, Колобов С. В., 2006; Diamond M. P., 2004].

Цель исследования: определить степень выраженности спаечного процесса органов брюшной полости в зависимости от локализации, возраста и пола пациентов.

Материалы и методы исследования

Нами проведен анализ 58 медицинских карт пациентов, прооперированных по поводу СББП, осложнённой острой кишечной непроходимостью за 2013–2015 года. Исследование включало в себя как ретроспективный, так и проспективный анализ лечения пациентов в УЗ «2 Городская клиническая больница г. Минска» и УЗ «Больница скорой медицинской помощи г. Минска».

Оценка выраженности спаечного процесса осуществлялась посредством заполнения тематических карт пациентов (рисунок 1), предложенным итальянским хирургом Salomone D. S. в 2013 году в одной из статей журнала «World emergency surgery».

Каждый квадрант оценивался и получал определенный бал в зависимости от выраженности спаечного процесса. Проводилось сравнение квадрантов между собой. Подсчитывалась сумма баллов в различных областях живота: эпигастрии, мезогастррии и гипогастрии. Последнее сравнивались между собой. Изучалась ча-

стога случаев, в зависимости от локализации, возраста и пола пациентов.

Статистическую обработку данных проводили с применением пакета прикладных программ «STATISTICA» (Version 10 — Index, Stat.SoftInc., USA). Для опреде-

ления статистически значимых различий между данными у пациентов разных групп в количественных непараметрических данных использовали критерии Kruskal — Wallis test и Mann — Whitney test. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

№ ИБ: _____ Дата операции: _____
Ф.И.О.: _____



A	<input type="checkbox"/>	0- отсутствие спаек
B	<input type="checkbox"/>	1- единичные спайки
C	<input type="checkbox"/>	2- множественные спайки (технически
D	<input type="checkbox"/>	трудный тенолиз)
I	<input type="checkbox"/>	3- выраженный спаечный процесс
H	<input type="checkbox"/>	(конгломерат органов/тканей;
G	<input type="checkbox"/>	угроза повреждения органов при
F	<input type="checkbox"/>	тенолизе)
E	<input type="checkbox"/>	

Рис. 1. Карта пациента СББП

Анализ полученных результатов

При оценке выраженности спаечного процесса в проекции квадрантов передней брюшной стенки мы выявили

статистически значимые различия ($H=34,2$; $p=0,0000$) (таблица 1).

Таблица 1. Значения Me для каждого из квадрантов

Области живота	Выраженность спаечного процесса (среднее)	Значения Me
Правая подреберная (A)	0–1 балл: отсутствие спаек или единичные спайки	0 (0;1)
Эпигастральная (B)	0–1 балл: отсутствие спаек или единичные спайки	0 (0;1)
Левая подреберная (C)	0–1 балл: отсутствие спаек или единичные спайки	0 (0;1)
Левая боковая (D)	1–2 балла: от единичных до множественных спаек	1 (0;1)
Околопупочная (I)	2 балла: множественные спайки	1 (1;1)

Правая боковая (H)	2–3 балла: множественные спайки, выраженный спаечный процесс	1 (0;2)
Правая подвздошная (G)	2–3 балла: множественные спайки, выраженный спаечный процесс	1 (0;2)
Лобковая (F)	1–2 балла: от единичных до множественных спаек	1 (0;1)
Левая подвздошная (E)	0–1 Балл: отсутствие спаек или единичные спайки	0 (0;1)

Таким образом спаечный процесс был наиболее выражен в правой боковой, околопупочной и правой подвздошной областях.

Между тем, изолированное сравнение квадрантов каждой из 3-х областей передней брюшной стенки между собой, выявило статистически более низкие значения для

квадранта E — левой подвздошной области (область гипогастрия) (H = 8,36; p=0,04).

Детальный анализ сравнения эпи-, мезо- и гипогастриальной областей показал, что наиболее выражен спаечный процесс в мезогастриальной области (H=11,7; p=0,003) (рисунок 2).



Рис. 2. Выраженность спаечного процесса (баллы) в проекции передней брюшной стенки, Ме (25%-75%)

Исследование затрагивало разные возрастные группы мужского и женского пола (таблица 2). При сравнении различных возрастных групп, наиболее статистически значимые различия были получены при разделении пациентов на две группы: лица до 40 и свыше 40 лет. В первой группе пациенты имели более выраженный спаечный процесс, чем во второй группе (U=3,6; p=0,034), что можно

объяснить возрастными репаративными особенностями организма и биологическими свойствами соединительной ткани у молодых. Так же не было получено статистически значимых различий при сравнении выраженности спаечного процесса между лицами мужского и женского пола (U=8,6; p=0,724).

Таблица 2. Возрастной и половой состав пациентов со СББП

Возраст пациентов/пол	Мужчины	Женщины
До 40 лет	12	16
40–60 лет	5	8
61–74 года	4	5
75–90 лет	3	4
Более 91	1	0
Всего	25	33

Заключение

1) Наиболее выраженный спаечный процесс органов брюшной полости определяется в проекции мезогастриальной области передней брюшной стенки, а также

в правой боковой, околопупочной и правой подвздошной области.

2) У пациентов до 40 лет спаечный процесс, более выражен чем у лиц старше 40, что можно объяснить возрастными особенностями организма.

Литература:

1. Ступин, В. А., Мударисов Р. Р., Закиров Д. Б., Хабши В., Смирнова Г. О., Алиев С. Р. Оценка результатов видеолапароскопического лечения рецидивирующей спаечной кишечной непроходимости. // «Эндоскопическая хирургия», № 1 Москва, 2005. с. 136–137.
2. Филенко, Б.Л. Возможности профилактики и лечения острой спаечной кишечной непроходимости: автореферат диссертации доктора медицинских наук: 14.01.17 / Б.Л. Филенко. — Санкт-Петербург, 2000. — 40 с.
3. Арутюнян, Д. Ю. Медикаментозная и хирургическая профилактика послеоперационного спайкообразования: Автореф. дис. канд. мед. наук / Д. Ю. Арутюнян, — М., 2008. — С-3–17
4. Рудин, Э. П. Лапароскопические операции у больных со спаечным процессом в брюшной полости / Э. П. Рудин, В. Г. Андреев, П. В. Карнаушенко // Эндоскопии, хирургия. 2005. — № 1. — с. 113–114.
5. Савельева, Г. М. Профилактика спаечного процесса после хирургических вмешательств у гинекологических больных в репродуктивном периоде / Г. М. Савельева, Л. Н. Богинская,
6. В. Г. Бреусенко // Акушерство и гинекология. 1995. — № 2.1. С. 36–39.
7. Садыков, Р. А. Влияние лазеров на адгезивность брюшины / Р. А. Садыков, А. Н. Тажиев // Развитие идей В. Х. Василенко в современ. гастроэнтерологии. М., 1993. — Т. 2. — с. 66–67.
8. Сажин, А. В. Технические особенности лапароскопических операций у ранее оперированных больных / А. В. Сажин, А. П. Чадаев, А. П. Федоров // Эндоскопич. хирургия. 2005. — № 1. — с. 120.
9. Серов, В. Н. Гинекологическая эндокринология / Серов В. Н., В. Н. Прилепская, Т. В. Овсянникова // Москва Медпресс-информ 2004 — с30–35.
10. Salomone, D. S. Peritoneal adhesion index (PAI): proposal of a score for the “ignored iceberg” of medicine and surgery / D. S. Salomone // Organizzazione Mondiale della Sanità., — Bergamo, 2013 — p. 416–421.
11. Diamond, M. P. Clinical implications of postsurgical adhesions / M. P. Diamond, M. L. Freeman // Wayne State University of Medicine, Detroit. — 2001. — p. 567–576.
12. Diamond, M. P. Animal adhesion models: design, variables and relevance / M. P. Diamond // Pelvic surgery: adhesion formation and: prevention / eds: G.S. diZerega. New York. — SpringerVerlag: Inc., 1997. — P.65–70.

Факторы риска заболеваний почек и мочевыводящих путей в современных условиях

Иногамова Валида Вахидовна, кандидат медицинских наук, доцент;
Гиясова Зарифа Шухратовна, студент
Ташкентская медицинская академия (Узбекистан)

Болезни почек и мочевыводящих путей играют все возрастающую роль в структуре общей заболеваемости и смертности населения. Данное обстоятельство обусловлено их фактическим учащением, а также увеличением продолжительности жизни больных, страдающих хронической почечной недостаточностью (ХПН) в связи со значительным прогрессом заместительной почечной терапии (ЗПТ).

В настоящий момент во всем мире наблюдается увеличение количества больных с ХПН. Такая тенденция даже потребовала введения в практику специального термина — «хроническая болезнь почек» (ХБП). Актуальность эпидемиологических проблем этих заболеваний подчеркивается тем, что прогрессивный рост числа больных с хронической почечной патологией некоторые авторы расценивают как пандемию [1, 10].

Современные данные подтверждают положение о том, что нефрология является весьма затратной отраслью системы здравоохранения. В странах Евросоюза, где распространенность ЗПТ составляет в среднем 664 на мил-

лион человек, лечение одного больного обходится более чем в 22000 \$.

В странах Восточной и Центральной Европы распространенность ЗПТ в среднем составляет 166 на миллион населения, а затраты на одного больного — 4480 \$, что почти в 5 раз меньше, чем расходы в странах Евросоюза. В Бангладеш, где только 52 человека на миллион населения обеспечены ЗПТ, затраты на одного пациента составляют 370 \$.

Зарубежными источниками отмечается, что в странах бывшего социалистического блока, в том числе и в республиках бывшего СССР, доступность ЗПТ также крайне низка [1, 5, 10, 13], хотя в некоторых из этих государств в 90-е годы прошлого века в этом вопросе был достигнут существенный прогресс.

Согласно данным ВОЗ, в структуре смертности населения экономически развитых стран болезни мочевыводящих органов занимают 7-е место и составляют 2,5–3% всех причин смертности.

Статистические материалы Республиканского Информационно-Аналитического центра и Института «Здоровье» МЗ РУз свидетельствуют о том, что в структуре общей заболеваемости населения Узбекистана болезни мочеполовой системы (МПС) ежегодно входят в число ведущих форм патологии, а средний многолетний уровень этих заболеваний составляет 4930,3 на 100 000 населения. Класс болезней МПС составил в среднем за изучаемый период 5,6% всех заболеваний. Уровень общей заболеваемости болезнями МПС за изучаемый период возрос с 5009,4 до 5059,1 на 100 000 населения. Прирост общего числа зарегистрированных заболеваний МПС обусловлен главным образом повышением уровня первичной заболеваемости болезнями МПС, который с 2467,0 на 100 тыс. населения в 2002 г за последующие 5 лет вырос до 2662,2, т.е. на 7,3% [5].

Структура заболеваемости болезнями мочеполовой системы свидетельствует о том, что от 4,7 до 10% заболеваний этого класса представлено гломерулярными, тубулоинтерстициальными и другими болезнями почек, а также болезнями мочевыводящих путей.

В формировании и развитии важнейших социально значимых заболеваний огромную роль играют **факторы риска** — потенциально опасные для здоровья факторы поведенческого, биологического, генетического, социального характера, окружающей и производственной среды, повышающие вероятность развития заболеваний, их прогрессирование и неблагоприятный исход [1, 10, 14, 20]. Действие факторов риска на человека является сугубо индивидуальным и вероятность развития того или иного заболевания зависит от адаптационных возможностей организма [5, 10, 11].

Почки, в силу своих анатомо-физиологических особенностей являются чрезвычайно уязвимым органом, страдающим от воздействия целого ряда факторов как эндогенной, так и экзогенной природы [1, 10, 14, 20]. На практике выявление точного вклада того или иного фактора в этиологию заболевания, в силу их сложных взаимодействий, нередко представляет очень трудную задачу [11]. Тем не менее, анализ данных мировой литературы позволяет выявить ряд факторов, наиболее значимых для возникновения и развития патологии почек. К ним относятся *возраст, некоторые неинфекционные заболевания и инфекции, прием ряда лекарственных препаратов, алкоголь и курение, состояние окружающей среды, климат, характер и традиции питания, генетические особенности населения данной популяции и др.* [1, 5, 10].

Анализ заболеваемости почек у больных с **сахарным диабетом** (СД), показал, что у больных СД 2-го типа по вкладу в структуру причин смерти диабетическая нефропатия (ДН) уступает только сердечнососудистым осложнениям. В США и Японии данная патология занимает 1-е место по распространенности среди всех хронических заболеваний почек (35–45%), а в странах Европы диабетическая нефропатия определяет не менее 20–25% случаев начала ЗПТ [6, 7, 13]. По данным крупных много-

центровых исследований оказалось, что микроальбуминурия выявляется у 25–40% пациентов с СД 1-го и 2-го типа [1, 5, 6, 10, 14, 16, 19].

Результаты ряда исследований свидетельствуют, что по мере прогрессирования диабетической нефропатии роль метаболических факторов снижается и возрастает роль **артериальной гипертензии** (АГ) [1, 2, 3, 18, 20].

В исследованиях Даминова Б. Т. с соавт. (2006) показано, что АГ часто наблюдается у больных с хронической патологией почек. При этом высокий уровень артериального давления может быть как причиной, так и осложнением развития патологического процесса в почечной ткани [1, 3, 10]. Среди лиц пожилого и старческого возраста АГ выявляется у 61,6% обследованных [3]. Между тем, многие исследователи считают АГ наиболее частым фактором повреждения почечных структур у лиц пожилого и старческого возраста [3, 14, 20].

Результаты исследования NHANES III показали, что помимо СД и АГ, ключевым предиктором развития ХБП является **возраст**. Так, у 11% людей старше 65 лет без АГ и диабета определяется ХБП III–V стадий [3, 14, 20]. Для развитых стран общее постарение населения существенно сказывается на увеличении распространенности болезней почек. В частности, нарастание доли пожилых людей в популяции приводит к увеличению числа больных с сосудистыми повреждениями почек [14, 20].

В последние годы становится очевидным, что в общей популяции **ожирение** становится одним из существенных факторов риска ухудшения функции почек [2, 5, 13, 15]. По данным ВОЗ, в 1995 г в мире было 200 млн. взрослых людей с избыточной массой тела, в последующие 5 лет их число возросло до 300 млн. Только в США около 34% взрослого населения имеет избыточную массу тела и еще 27% — все явные признаки ожирения [15]. Результаты исследования М. Praga и соавт. (2000г) показывают, что из 14 больных с ИМТ, превышающем 30, перенесших одностороннюю нефрэктомия, у 13 в течение относительно короткого времени появилась протеинурия и признаки ухудшения функции почек.

Особое значение в развитии заболеваний почек придается **бактериальной и вирусной инфекции**. К настоящему времени стало известно, что гломерулярные поражения могут быть вызваны самыми разнообразными агентами: стрептококковым, стафилококковым, вирусным, малярийным, лепрозным [1, 10, 14, 20].

До недавнего времени считалось, что ведущее значение в развитии ОГН принадлежит стрептококковой инфекции, в частности, нефрогенным штаммам β -гемолитического стрептококка группы А. Однако в последние годы значимость стрептококковых заболеваний снижается, что связано с широким использованием антибиотиков. Имеется ряд сообщений о развитии гломерулонефрита при инфекциях, обусловленных другими видами бактерий, а также после иммунизации бактериальными антигенами. Особое значение в последнее время придается микоплазменной инфекции [1, 13, 14, 20].

Исследования последних лет указывают на возрастание значимости **вирусной инфекции** в развитии нефропатий как у детей, так и у взрослых. Поражение мочевыделительной системы является вторым по частоте осложнением при острых респираторных заболеваниях у детей.

Ряд авторов считает, что развитие пиелонефрита и его обострение в некоторых случаях обусловлено прямым действием респираторных вирусов и сочетанием вирусной и бактериальной инфекции. В качестве вирусных агентов, способных вызывать гломерулонефрит, обсуждаются возбудители гриппа, парагриппа, герпеса, Коксаки В4, аденовирусы, цитомегаловирусы. Известна способность некоторых вирусов интегрировать с клеточным геномом, что является, возможно, основой их длительной персистенции в организме. В частности, такая способность доказана для вируса гепатита В. Высокая частота инфицирования вирусом гепатита В при гломерулонефрите как у детей, так и у взрослых, по сравнению с уровнем инфицирования в общей популяции, известна давно [1,5,10,14,20].

Нефротический синдром, обусловленный, как правило, гломерулонефритом, может ассоциироваться с герпетической инфекцией. Определенное значение при поражении почек придается этиологической роли цитомегаловирусной инфекции. В литературе описывается поражение почек у детей, инфицированных цитомегаловирусом, проявляемое нефротическим синдромом [8].

В последние годы описаны многочисленные ренальные поражения у больных с **синдромом приобретенного иммунодефицита**. Гломерулонефрит при СПИДе чаще всего быстро прогрессирует с развитием уремии в течение нескольких месяцев.

Частота гломерулонефрита среди чернокожих больных оказалась в 2 раза большей, чем у лиц европейской расы, в связи, с чем появились предположения о возможности влияния генетических факторов на частоту развития поражения почек при ВИЧ-инфекции, так как известно, что развитие манифестных форм заболевания совпадает с обнаружением HLA-антигенов DR5 и В-35 [1,5,10,14,20].

В настоящее время имеются все основания говорить о возрастающей роли **лекарственных поражений почек**. Увлечение лекарствами, принимаемыми нередко в больших количествах без должного контроля со стороны врача, стало объективной реальностью жизни. Неконтролируемый прием препаратов, разрешенных к безрецептурному отпуску является весьма распространенным явлением. Около 14% людей длительно по разным поводам (боли в суставах, мышцах, мигрень и т.д.) принимают ненаркотические анальгетики (анальгин, фенацетин, парацетамол) и нестероидные противовоспалительные средства (индометацин, аспирин, ибупрофен, пироксикам, пиразолоны) [1,5,10]. В этих условиях возникновение и прогрессирование анальгетической нефропатии представляет серьезную проблему — риск развития последней в десятки раз выше именно у лиц данной категории [1,5,10].

Анальгетическая нефропатия (АН) — лекарственно индуцированная тубулоинтерстициальная болезнь, характеризуется прогрессирующим течением и приводит к двусторонней атрофии почек, часто с развитием сосочкового некроза. В последние годы показано, что АН может развиваться в отдельных случаях и после приема какого-либо одного анальгетика. М. Segasothy и соавт. описали 7 больных с сосочковым некрозом и АН после приема больших количеств (1–5,7кг) парацетамола как единственного анальгетика [1,5,10,14,20].

Не так давно стало ясно, что при определенных условиях нефротоксическое действие способно оказывать большинство современных **диуретиков**. Параллельно выяснилось, что диуретики способны усиливать нефротоксичность других лекарственных средств. Кроме того, у лиц, длительно принимающих диуретики, значительно возрастает риск возникновения почечной клеточной карциномы. При этом прослеживалось более частое поражение почечной паренхимы, а также более высокая частота рака у женщин [1,5,10,14,20].

Среди факторов **образа жизни**, способствующих возникновению и прогрессированию нефропатий и, кроме того, предрасполагающих к развитию сердечно-сосудистых осложнений, особое место занимает **курение** [5,10,14,17]. Установлено, что у курильщиков наблюдается повышение системного и внутриклубочкового артериального давления, а также накопление экстрацеллюлярного матрикса, экспрессия эндотелина-1 в почечном тубулоинтерстиции, усиление агрегации тромбоцитов в сосудах почечного клубочка. По данным исследований Orth S.R. (2000г) выявлено, что никотин обладает антидиуретическим действием.

Установленные механизмы повреждающего действия курения на почки находят свое подтверждение и в клинических исследованиях. Показано, что при отказе от курения экскреция альбумина с мочой уменьшается [17]. В развитии ишемической болезни почек, как и других вариантов атеросклеротического поражения периферических артерий, большое значение имеет стаж курения. Прекращение курения замедляет прогрессирование как хронических нефропатий любого происхождения, так и уже сформировавшейся почечной недостаточности. Установлено, что при отказе от курения уменьшается экскреция альбумина с мочой, поэтому прекращение курения необходимо при нефропатиях любого происхождения. Отказ от курения рассматривается как один из подходов к первичной профилактике ишемической болезни почек [5,13,14,20].

Роль алкоголя в развитии почечной патологии отмечена уже давно, и в настоящее время признается как важный фактор риска нефрита [1]. В результате длительного злоупотребления алкоголем у больных хроническим алкоголизмом возникает алкогольная нефропатия. Она протекает с поражением как почечных клубочков и развитием мезангиального гломерулонефрита, так и почечных канальцев. Заболевание нередко приобретает тяжелое течение и изобилует осложнениями. При аутопсии

больных с хроническим алкоголизмом в 66,6% случаев обнаруживаются выраженные поражения почек, такие как дистрофия, некроз, хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит [5].

По данным литературы причина хронической почечной недостаточности у 19% больных оказывается неизвестной, что позволяет предположить определенную роль в ее развитии различных **ксенобиотиков** [4,11].

Органы мочевой системы относятся к наиболее уязвимым по отношению не только к эндогенным факторам, но и к экзогенным, в связи с тем, что большинство токсических веществ выводится через почки. При длительном воздействии сравнительно небольших концентрациях веществ (кислот, оксидов, растворителей, солей тяжелых металлов и др.) развиваются нефропатии, повышается частота заболеваний органов мочевой системы [1,4,8,9,10,11,20].

Возникновение и прогрессирование **эконефропатий** обусловлено не только непосредственным воздействием ксенобиотиков, но и развитием гиперчувствительности к ним. При продолжительном поступлении ксенобиотиков, не подвергающихся метаболическим преобразованиям в организме, создаются условия для их накопления. При нарастании концентрации ксенобиотиков и времени их воздействия адаптационные системы организма начинают работать с большой перегрузкой. Происходит срыв механизмов адаптации и создается основа для возникновения заболевания [1,4,10,11,12].

Многочисленными исследованиями выявлен высокий риск формирования нефропатий и аномалий органов мочевой системы у детей, проживающих в регионах, загрязненных солями тяжелых металлов [1,4,8,9,10,11,20].

Эпидемиологические данные были подтверждены экспериментальными исследованиями, показывающими, что

интоксикация экспериментальных животных тяжелыми металлами и их солями (ртуть, свинец, ацетат свинца) приводит к поражению почек различной степени тяжести [4,5]. Возможно опосредованное влияние химических веществ на почки через иммунную систему, дисбаланс центральной и вегетативной нервной системы, активацию процессов перекисного окисления липидов и воздействие на мембраны, ферменты, генные структуры [4,5].

Результаты эпидемиологических и клинических данных являются наиболее надежным источником информации **о влиянии экологических факторов риска в развитии заболеваний почек**. Не менее важным аспектом проблемы диагностики и профилактики этих заболеваний является тесная взаимосвязь экспериментальных исследований и натурных наблюдений. [4, 5,8,9,10,13].

Изучение комплекса биологических, социально-бытовых, медико-социальных факторов, влияющих на распространенность заболеваний, почек и мочевыводящих путей представляет не только научный интерес, но приобретает и практическое значение, так как позволяет разработать мероприятия по снижению уровня заболеваемости, инвалидизации и смертности населения от хронических прогрессирующих болезней почек. Выявление факторов риска возникновения и развития любой нозологической формы патологии почек позволит разработать вполне обоснованные схемы консервативной терапии, достаточно эффективно контролировать течение болезни, реально отдалить начало ЗПТ и уменьшать количество летальных осложнений [133]. Кроме того, только при учете таких факторов, оценки их значимости и возможности воздействия на данный конкретный фактор можно эффективно осуществлять **меры первичной профилактики заболеваний почек** [10, 14,20].

Литература:

1. Агранович, Н. В. Научно-организационное обоснование развития профилактического направления в системе оказания нефрологической помощи населению: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Москва, 2006. — 31 с.
2. Бриттов, А. Н., Елисеева Н. А., Деев А. Д., Балкаров И. М. Взаимосвязь артериальной гипертонии, обменных нарушений и уратной нефропатии // Тер. арх. — 2006. — № 5. — С.41–45.
3. Даминов, Б. Т., Хасанов А. А. Действие адалата SL и небиволола на циркадный ритм артериального давления у больных с хронической почечной недостаточностью // Меджурнал Узбекистана. — 2006. — № 4. — С.29–30.
4. Захарченко, М. П., Редько А. А. Проблемы организации профилактики экологически обусловленных патологических состояний // Гиг. и сан. — 2006. — № 5. — С.89–92.
5. Иногамова, В. В. Гигиенические аспекты первичной и вторичной профилактики нефрологических заболеваний. Методические рекомендации. — Ташкент. — 2009, 15с
6. Климонов, В. В. Особенности формирования и ранняя диагностика поражения почек у больных сахарным диабетом 1 типа: Автореф. дис. докт. мед. наук. М.: 2009.
7. Кутырина, И. М., Федорова Е. Ю. Вклад ожирения в поражение почек при сахарном диабете (экспериментальное исследование). Сахарный диабет 2008, 8–10.
8. Кузнецова, Е. Г. Нарушения гомеостаза макро — и микроэлементов при хроническом пиелонефрите у детей // Вестн. РГМУ. — 2007. — / 2. — С 204–205
9. Курбанов, Д. Д., Алиева Т. М., Казакова М. М., Рахманова Д. Р. Роль хронического пиелонефрита в развитии микроэлементозов у беременных. // Патология. — № 1–2. — 2008. — С.14–17.
10. Смирнов, А. В., Добронравов В. А., Каюков И. Г. и др. Эпидемиология и социально-экономические аспекты хронической болезни почек // Нефрология. — 2006. — т. 10. — № 1. — С.7–13.

11. Пономарева, Л. А., Маматкулов Б. М., Ассесорова Ю. Ю. Методические указания «Прогнозирование показателей здоровья населения на основе интегрированной оценки значимости факторов среды обитания человека», — Ташкент, 2009. — 16 с.
12. Пономарева, Л. А., Курбанов Б. Д., Атанязова Р. А. Методические рекомендации «Совершенствование эколого-гигиенического мониторинга атмосферного воздуха в г. Ташкенте». — Ташкент. — 2007. — 16 с.
13. Швецов, М. Ю. Современные принципы диагностики и лечения хронической болезни почек. Коломна: Инлайт; 2010. с. 19–22.
14. Atkins, R. C. The epidemiology of Chronic kidney disease // *Kidney Int.* — 2005. — 67 (94): S14-S18.
15. Bomback, A., Klemmer P. Interaction of Aldosterone and Extracellular Volume in the Pathogenesis of Obesity-Associated Kidney Disease: A Narrative Review. *Am. J. Nephrol.* 2009; 30 (2): 140–146.
16. ACE inhibitor therapy on new-onset microalbuminuria in type 2 Diabetes: evidence from Benedict. *Diabetes* 2009; 58 (12): 2920–2929.
17. Ho, W., Tsai W., Yu K., Tsay P., Wang C., Hsu T., Kuo C. Association between endothelial dysfunction and hyperuricaemia. *Rheumatology* 2010; 49 (10): 1929–1934.
18. Bakris, G. L. Blood pressure control and prevention of chronic kidney disease: an expert interview // *Medscape Cardiol.* — 2005. — 9. — P.1–6.
19. Brownlee, M. The pathobiology of diabetic complications. A unifying mechanism // *Diabetes.* — 2005. — 54. — 1615–1625.
20. Sciepati, A., Remuzzi G. Chronic renal disease as a public health problem: Epidemiology, social and economic implications // *Kidney Int.* — 2005. — 68 (suppl.98). — S7-S10.

Характеристика условий труда медперсонала, работающего с источниками излучения при диагностике и лечении рака молочной железы в онкологических учреждениях города Ташкента

Иногамова Валида Вахидовна, кандидат медицинских наук, доцент
Ташкентская медицинская академия (Узбекистан)

Наиболее распространенным онкологическим заболеванием среди женщин во всем мире является рак молочной железы (РМЖ) — он встречается в 16% всех случаев заболевания онкопатологий среди женщин. По данным ВОЗ, только в 2004 году от РМЖ умерло около 519 000 женщин. Большинство (69%) случаев заболевания раком молочной железы происходит в развивающихся странах (Глобальное бремя болезней, ВОЗ, 2004 г.).

Показатели заболеваемости во всем мире варьируют в широких пределах. Так, в Северной Америке стандартизированные по возрасту показатели достигают 99,4 на 100 000. В Восточной Европе, Южной Америке, Южной Африке и Западной Азии отмечаются умеренные показатели заболеваемости, низкие показатели наблюдаются в большинстве африканских стран.

Выживаемость при раке молочной железы в разных странах варьирует от 80% и более в Северной Америке, Швеции и Японии до примерно 60% в странах со средним уровнем дохода, до менее 40% в странах с низким уровнем дохода [10]. Низкий показатель выживаемости в менее развитых странах объясняют отсутствием программ по ранней диагностике РМЖ, в результате чего у большого процента женщин заболевание выявляется на самых поздних стадиях.

В структуре онкологической заболеваемости женщин экономически развитых стран рак молочной железы (РМЖ) находится на первом месте [3,6 10]. Уровень заболеваемости этой формой патологии колеблется в широких пределах: так, уровень заболеваемости РМЖ в Северной Америке составил 99,4, в Западной Европе — 84,6, в Восточной Европе — 42,6, в России — 40,9 в Китае — 18, 7 на 100 000 населения [10]. В структуре причин смертности женщин России РМЖ достигает 25,5% [3,8].

В то же время РМЖ в настоящее время считается заболеванием, своевременное обнаружение и правильное лечение которого создает предпосылки для вполне благоприятного прогноза. В лечении этого заболевания, как и в диагностике, большая роль принадлежит **использованию источников ионизирующего излучения (ИИИ)**. Основными методами раннего выявления РМЖ являются лучевые методы, среди которых наибольшее распространение получило рентгеновское исследование — маммография, диагностическая ценность которой достигает 91–92%, что особенно важно в диагностике непальпируемых опухолей, а также в диагностике других патологических состояний молочной железы, которые могут рассматриваться как предраковые [2,8].

Маммография является единственным методом скрининга, доказавшим свою эффективность. За 50 лет, благодаря маммографии, смертность от рака молочной железы среди женщин в странах с высоким уровнем дохода, где охват скринингом превышает 70%, снизилась на 20% — 30% (IARC, 2008). Маммография относится к дорогим видам скрининга и рекомендуется для стран с надлежащей инфраструктурой здравоохранения, для которых проведение долгосрочных программ доступно по стоимости [9]. До недавнего времени маммография была единственным методом, позволяющим обнаружить небольшие опухоли молочной железы.

Перспективным является также метод *позитронно-эмиссионной томографии* (ПЭТ), основанный на применении изотопов — метод выявляет опухоли на самых ранних этапах их появления, показывает наличие метастазов, делает видимыми размеры и границы новообразования. Позитронно-эмиссионная томография всего организма для оценки возможного метастазирования в некоторых случаях заменяется компьютерной томографией трех полостей туловища [1].

Для оценки распространенности опухолевого процесса используется *сцинтиграфия* (радиоизотопное исследование), ультразвуковое исследование органов брюшной полости, рентгенография легких, компьютерная томография и др. [4,5].

Аппаратный парк онкологических отделений республики Узбекистан представлен современным оборудованием, который постоянно совершенствуется, расширяются технологии его использования, а также увеличивается численность персонала, занятого при использовании ИИИ [7].

Растущий объем выполняемых рентгенорадиологических процедур, привлечение к работе с ИИИ значительного числа медицинского персонала, изменяющаяся структура доз и технологии облучения, диктует необходимость проведения комплекса мероприятий по совершенствованию радиационной безопасности (РБ) персонала в ЛПУ соответствующего профиля.

Целью данного исследования является изучение и оценка условий труда персонала, работающего с источниками излучения при диагностике и лечении РМЖ в онкологических учреждениях города Ташкента.

Задачи исследования: изучение характера ИИИ, использующихся в онкологических учреждениях при диагностике и лечении РМЖ, гигиеническая оценка условий их использования, изучение и оценка радиационных и нерадиационных факторов производственной среды в радиологических отделениях ЛПУ.

Объектами настоящих исследований стали рентгенорадиологическое и маммологическое отделения Республиканского онкологического научного Центра (РОНЦ). Проведен анализ архивных материалов Республиканского Онкологического научного Центра (2009–2013гг) по характеристике использования ИИИ для диагностики и лучевой терапии РМЖ. В 2014 году проведены исследования условий труда персонала при проведении лучевой

терапии с целью оценки радиационных и нерадиационных факторов производственной среды.

Основными показателями обеспечения радиационной безопасности персонала являются мощность дозы излучения на рабочих местах, а также величина индивидуальных доз облучения персонала. В этой связи нами проведено измерение мощности дозы гамма — и рентгеновского излучения на рабочих местах персонала и в смежных с процедурной помещениях. Измерения проведены прибором ДРГ-107Ц. Оценка индивидуальных доз облучения проведена на основе архивных материалов ЛПУ по регистрации доз облучения персонала за 2009–2013 гг.

Из числа нерадиационных факторов исследованы:

— микроклимат помещений (температура, влажность и скорость движения воздуха), инструментальные исследования проведены общепринятыми методами с использованием аспирационного психрометра и кататермометра; оценка показателей микроклимата проведена по СанПиН 0292–11

— уровень освещенности рабочих мест. Измерения проведены люксметром Ю-116, оценка результатов — по СанПиН 0292–11

Все количественные характеристики исследуемых факторов подвергнуты статистической обработке с вычислением величин $M \pm m$, а также достоверности различий по Стьюденту (t , p).

Результаты исследований. Источники ионизирующих излучений, используемых в РОНЦ, сосредоточены в рентгено-радиологическом отделении, куда доставляются в сопровождении медперсонала больные из различных отделений, в том числе — из отделения маммологии, а также больные, получающие сеансы облучения амбулаторно. В момент проведения наших исследований в процессе лучевой терапии больных РМЖ было задействовано два источника ионизирующих излучений — Симулятор-НТ и Тераatron.

Для использования каждого ИИИ предусмотрена собственная процедурная, оборудованная защитными устройствами, в которой находятся рабочие места, как персонала рентгенорадиологического отделения, так и медперсонала отделений во время сеансов облучения больных. Все процедурные и манипуляционные оборудованы световой сигнализацией и автоблокировкой дверей, препятствующих входу в помещение при нахождении аппаратов в режиме работы.

Защита от действия внешнего облучения в рентгено-радиологическом отделении сводится в основном к экранированию, препятствующему попаданию излучений на работающих или других лиц, находящихся в радиусе их действия. Применяются различные поглощающие экраны; при этом соблюдается основное правило — защищать не только рабочего или рабочее место, а максимально экранировать весь источник излучения, чтобы свести до минимума всякую возможность проникания излучения в зону пребывания персонала.

Исследование мощности дозы излучений при нахождении оборудования в рабочем режиме показало, что во всех контрольных точках, кроме коридора имеет место не-

которое превышение установленной проектной мощности дозы излучения. Особенно это заметно на пульте управ-

ления, где мощность дозы — в 1,2–1,7 раз выше допустимой (табл. 1.).

Таблица 1. Мощность дозы излучения в различных точках отделения при проведении сеансов дистанционной теле-гамматерапии больных РМЖ

Контрольные точки	Число замеров	Мощность дозы, МкЗв/ час			
		Макс.	Миним.	$M \pm m$	Допустимая по ОСПОРБ-2006
Пульты управления	8	11,1	5.4	7,2±0,2 10,3±0,3	6,0
Наружная стена манипуляционной (процедурной)	12	3.1	0.7	1.8±0.2	1,2
Помещения, смежные с процедурными	12	3.2	0.5	1.8±0.2	1,2
Коридор	6	2.1	0.3	0.8±0.1	1,2

Основным критерием, характеризующим степень радиационной безопасности людей, является получаемая ими доза облучения [7]. Предел дозы для персонала категории «А», установленной НРБ — 2006, составляет 20 мЗв/год.

Персонал маммологического отделения не может быть отнесен к категории «А», так как труд этих медицинских работников не предусматривает постоянный контакт с ИИИ. Однако в период подготовки больных к облучению и во время сеансов облучения маммологических больных медперсонал отделения маммологии принимает участие в этих процессах и находится в зоне влияния ИИИ [7]. Это дает основание отнести данную группу работающих к категории «Б» — ограниченная часть населения. По определению НРБ-2006, эти лица «могут подвергаться воздействию радиоактивных веществ и других источников ионизирующих излучений, применяемых в учреждении». Предел дозы, установленный НРБ, для этой категории населения, составляет «5 мЗв в год в среднем за любые последовательные 5 лет, но не более 12,5 мЗв в год».

Нами проведен анализ годовых доз облучения персонала рентгенорадиологического отделения (врачи, медицинские сестры), участвующего в проведении сеансов облучения больных РМЖ. Полученные данные свидетельствуют о том, что индивидуальные дозы облучения персонала ежегодно в 2,6–7 раз ниже установленного предела дозы для персонала категории «А». В то же время персональный анализ полученных доз облучения показал, что ежегодно у 1–3 сотрудников регистрируются более высокие дозы, чем у других лиц этой категории. В частности, в 2009 г в одном случае отмечена доза облучения 5 мЗв/год, в 2010 г — в двух случаях — до 2,6 мЗв/год, в 2011 г в 1 случае — 9 мЗв/год, в 2-х случаях — 5,1 мЗв/год, в 2012 г — в 1 случае — 6,3 мЗв/год, в 2013 г — в 1 случае — 5,1 мЗв/год и в 1 случае — 7,3 мЗв/год. Это говорит о том, что возможно не все сотрудники в полной мере используют средства обеспечения радиационной

безопасности. По-видимому, такие нарушения являются эпизодическими, однако требуют постоянной работы с персоналом по обеспечению соблюдения правил работы при проведении сеансов облучения больных.

Условия труда персонала отделения маммологии РОНЦ связаны не только с радиационными факторами, но и с факторами нерадиационной природы — микроклиматом, чистотой воздуха, освещенностью помещений. Эти же факторы во многом определяют условия пребывания больных непосредственно в отделении.

Нами проведено исследование факторов нерадиационной природы в рентгенорадиологическом и маммологическом отделениях. Замеры проводились во всех рабочих помещениях и в палатах, число замеров составляло 6–8 в каждой точке. Характеристика факторов нерадиационной природы показала, что температурный режим в палатах и в функционирующих кабинетах независимо от сезона не всегда соответствует гигиеническим нормативам. Так, в холодный период года температура воздуха на 1,5–2° С ниже, а влажность воздуха — на 18–19% выше гигиенической нормы (58,1 ± 1,7% в теплый период времени и 81,2 ± 1,6% в холодный), что создает дискомфортные условия, как для персонала, так и для больных.

Существенно более высокое, чем допустимое, содержание в воздухе помещений диоксида углерода (в 3 раза выше ДК) свидетельствует о плохом проветривании помещений. Уровень освещенности, замеренный нами в вечернее время при работе люминесцентных ламп, в процедурной практически соответствует требованиям, а в кабинете врача на 80–120 лк ниже нормы.

Таким образом, проведенные исследования позволяют сделать следующие выводы:

— Характер и виды защиты персонала РОНЦ при использовании ИИИ для лучевой терапии РМЖ позволяют обеспечить безопасные условия труда медперсонала во всех помещениях, несмотря на то, что мощность дозы излучения в момент проведения сеансов облучения на 0,6–4 мкЗв/ч выше допустимой

— индивидуальные дозы облучения персонала ежегодно в 2,6–7 раз ниже установленного предела дозы для персонала категории «А», однако ежегодно у 1–3 сотрудников регистрируются более высокие дозы (до 9 мЗв/год) в связи с тем, что возможно, сотрудники не всегда в полной мере используют средства обеспечения радиационной безопасности

— персонал маммологического отделения РОНЦ может быть отнесен к категории «Б», так как может под-

вергаться воздействию радиоактивных веществ и других источников ионизирующих излучений, применяемых в учреждении во время организации и проведения сеансов облучения больных РМЖ

— из числа нерадиационных факторов необходима коррекция микроклимата палат в холодный период года и улучшение их проветривания; необходимо также улучшение состояния освещения врачебных кабинетов.

Литература:

1. Бокерия, Л. А., Асланиди И. П., Мухортова О. В. и др. Позитронная эмиссионная томография при раке молочной железы. //Материалы конгресса «Невский радиологический форум-2005» 9–12 апреля 2005г Санкт-Петербург. — СПб, — 2005, — С.51
2. Бусько, Е. А., Семенов И. И., Семиглазов В. В. Возможности соноэластографии в диагностике опухолей молочных желез размерами до 2 см// Вопр. Онкологии. — 2012., т. 58. — № 3. — с. 359–362
3. Белавина, Е. А. Организационно-методическое обеспечение диагностики и профилактики рака молочной железы у женщин в Санкт-Петербурге/Автореф. Дисс..к.м.н. — С. — Петербург, 2006–22с
4. Канаев, С. В., Новиков С. Н., Криворотько П. В. и др.. Методические аспекты радионуклидной диагностики рака молочной железы с помощью 99 МТС-технетрила// Вопр.онкологии. — 2012, т. 58. — № 6. — с. 768–772
5. Канаев, С. В., Новиков С. Н., Семиглазов В. Ф. и др. Возможности раннего выявления новообразований рака молочной железы с помощью ультразвуковых и радионуклидных методов диагностики// Вопр.онкол. —2011, т. 57. — № 5. — с. 622–626
6. Мерабишвили, В. М. Рак молочной железы: заболеваемость, смертность, выживаемость (популяционное исследование) // Вопр.онкол. —2011, т. 57., № 5. — с.609–615
7. Пономарева Л.А, Иногамова В.В, Мирзамухамедов О. Сравнительная оценка индивидуальных доз облучения лиц категории «А» лечебно-профилактических учреждений и различных производств //Uzb/. Tibb. JURN. — 2013. — № 4. — с.57–59
8. Семиглазов, В. Ф. Стратегические и практические подходы к решению проблемы рака молочной железы// Вопр.онкологии. —2012, т. 58. — № 2. — с.148–152
9. Черенков, В. Г., Чистякова Т. В., Хазов А. В. Маммографический скрининг: результаты, перспективы оценки репродуктивного здоровья и профилактики рака //Вопр. Онкологии-. 2010. — т. 56, № 1. — с. 58–61
10. Coleman MP et al. (2008). Cancer survival in five continents: a worldwide population-based study (CONCORD). Lancet Oncol, 9, 730–56.

Соотношение клинических проявлений грыж поясничных дисков и результатов МРТ исследования

Исмаилов Канатбек Адылбекович, врач-рентгенолог
Ошская межобластная детская клиническая больница (Кыргызстан)

В работе изучена сравнительная оценка информативности различных методов лучевой диагностики при грыже поясничных межпозвонковых дисков и проведен анализ неврологических проявлений в зависимости от размера, локализации дисковых пролапсов и количества пораженных дисков. А также их динамика в зависимости от длительности заболевания и рецидивов.

Ключевые слова: грыжа поясничных межпозвонковых дисков, диагностика, консервативное и хирургическое лечение.

Болезни спины и позвоночника относятся к хроническим заболеваниям, часто ведущим к ограничению активности среди лиц трудоспособного возраста. Боль-

шинство исследований показывает, что от 60% до 80% населения в индустриально развитых странах страдают этими заболеваниями [1–4].

Своевременность диагностики, профилактики и лечения неврологических проявлений поясничного остеохондроза является весьма важной проблемой для здравоохранения, и, несмотря на имеющиеся достижения ее нельзя считать разрешенной.

Надежная верификация грыжевых компрессии содержимого позвоночного канала достаточно затруднительна. В последнее время наметилась значительная динамика взглядов исследователей и практикующих врачей на вопросы патогенеза, течения, биохимических изменений элементов спинного мозга и связочного аппарата, происходящих при остеохондрозе. Это связано с новыми возможностями, которые раскрылись благодаря появлению компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) в арсенале средств диагностики. С внедрением в практику КТ и МРТ достоверность информации повысилась до 82–93% [5–10].

К техническим преимуществам МРТ относятся визуализация мягких тканей, возможность прямого многоплоскостного исследования и отсутствие ионизирующего излучения. К тому же МРТ позволяет визуализацию всего исследуемого отдела позвоночника на сагиттальных томограммах, что дает возможность проследить за направ-

лением смещения свободных мигрировавших фрагментов диска [11–15].

Необходим сравнительный, статистически обоснованный анализ влияния различных методов диагностики и лечения на клинический исход, разработка четких показаний к оперативному лечению в случаях недостаточной эффективности консервативной терапии.

Целью настоящей работы явилось совершенствование диагностики и повышение эффективности хирургического лечения больных с грыжами дисков в поясничном отделе позвоночника путем изучения соотношений клинических проявлений и результатов примененных методов исследования и лечения.

Материал и методы. Работа включает в себя результаты анализа данных комплекса клинических, диагностических обследований и хирургического лечения 139 больных с неврологическими осложнениями грыж поясничных межпозвонковых дисков и получивших стационарное (оперативное — 116 (83,5%) и консервативное — 23 (16,5%) больных) в отделениях нейрохирургии Ошской межобластной объединенной клинической больницы, Ошской городской клинической больницы и Жалал-Абадской областной больницы за период с 2010 по 2013 годы включительно. Возраст больных варьировал в пределах от 19 до 72 лет (табл. 1).

Таблица 1. Распределение больных по полу и возрасту ($p < 0,05$)

Возраст в годах	Всего		Мужчины		Женщины		Соотнош. муж/жен
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	
<19	4	2,9	1	1,5	3	4,1	0,33
20–29	18	12,9	8	12,3	10	13,5	0,80
30–39	36	25,9	17	26,2	19	25,7	0,89
40–49	40	28,8	22	33,8	18	24,3	1,22
50–59	31	22,3	15	23,1	16	21,6	0,44
60 и старше	10	7,2	2	3,1	8	10,8	0,25
Всего	139	100	65	46,8	74	53,2	0,88

Срок от момента развития грубой неврологической симптоматики до поступления в клинику и оперативного вмешательства в большинстве случаев превышал 4 недели. Длительность тазовых нарушений до нейрохирургического вмешательства в 12 (8,6%) случаях составляла от 7 дней до 3 месяцев.

У мужчин, также как у женщин, преимущественно страдал промежуток L4-L5. Левостороннее поражение на L5-S1 уровне больше у женщин и мужчин, что видно из таблицы 2. По локализации у 75 (54,0%) больных была выявлена латеральная грыжа, у 26 (18,7%) парамедианная, а у 38 (27,3%) больных — срединная. Это было верифицировано во время операции.

Таблица 2. Распределение больных по уровню и стороне поражения позвоночного сегмента ($p < 0,05$)

Уровень поражения	Всего		Справа		Слева		Двухстор.	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
L3-L4	31	22,3	19	35,8	21	30,0	1	6,3
L4-L5	69	49,6	30	56,6	32	45,7	7	43,8
L5-S1	39	28,1	12	22,6	19	27,1	8	50,0
Итого	139	100	53	38,1	70	50,4	16	11,5

Обследование больных производилось по стандартной клинической методике: анализировались жалобы, собирався анамнез, проводился неврологический осмотр, рентгенологическое дообследование, а также в некоторых случаях — спинномозговая пункция. По завершении этого этапа формировались показания к применению тех или дополнительных диагностических методов.

Результаты. Все больные длительное время страдали болями в пояснице, на фоне которых неблагоприятные факторы, такие как: чрезмерная физическая нагрузка, неkoordinированное движение, травмы позвоночника, вынужденные позы, способствовали острому или постепенному развитию грубой неврологической симптоматики. 39 (28,1%) больных характеризовались особой формой дискогенного радикулита со своеобразной клинической картиной, где на первый план выступали параличи мышц нижних конечностей (в 27 случаях — двухсторонние, в 12 — односторонние). Процесс не ограничивался пределами конского хвоста, выявлялись так же спинальные симптомы. У 37 (26,6%) больных отмечалось поражение конуса спинного мозга, где характерными клиническими симптомами были выпадения чувствительности в области промежности, аногенитальные парестезии и нарушение функции тазовых органов по периферическому типу. Клиническая картина у 38 (27,3%) больных характеризовалась явлениями миелогенной перемежающейся хромоты, на фоне которой присоединялся парез стоп; отмечались фасцикулярные подергивания мышц нижних конечностей, были выраженные нарушения функции тазовых органов — недержание мочи и кала. Монорадикулярная симптоматика при анализе наших данных доминировала у 54 (38,8%) больных, бирадикулярная — у 40 (28,8%), полирадикулярная — у 45 (32,4%) больных. Сколиоз был выявлен у 118 (84,9%) больных, из них с направлением выпуклости в сторону больной ноги (ишиаса) — у 92 (77,9%) больных, в сторону здоровой ноги — у 15 (12,7%), у 13 (11,0%) больных имел место альтернирующий сколиоз. Выпрямление и сглаженность поясничного лордоза наблюдались нами в 89 (64,0%) случаях, кифосколиоз — в 2 случаях.

К оперативному лечению грыж поясничных межпозвонковых дисков нами установлены следующие *показания*: наличие у больного синдрома компрессии корешков конского хвоста, причина которого заключалась в выпадении большого фрагмента диска со срединным его расположением; при этом преобладающим симптомом являлось нарушение функции тазовых органов; корешковая симптоматика с развитием пареза или паралича функционально-важных мышц нижних конечностей; выраженный болевой синдром — люмбаишалгия, не поддающаяся консервативной терапии.

Больным с симптомами массивного страдания спинного мозга, при наличии в ближайшем анамнезе симптомов дискогенного поясничного радикулита показана срочная госпитализация в нейрохирургический стационар, где так же в неотложном порядке уточнялся диа-

гноз. При выявлении грыжи диска или типичной «ампутации» корешка при использовании водорастворимого контрастного препарата, показания к операции формировались как вмешательства по жизненным показаниям. Из 105 операций при грыжах поясничных дисков в 13 (12,4%) случае пришлось сознательно пойти на расширенные операции. Отдавалось предпочтение гемиляминэктомии (11 больных — 10,5%), ламинэктомии одного позвонка (2 больных — 1,9%) перед интерламинэктомией.

В группе (24 больных, оперированные расширенными оперативными доступами типа гемии- и ламинэктомии и другими методами) получены следующие результаты: хорошие — у 18 больных (75,0%), удовлетворительные — у 5 (20,8%) и неудовлетворительные — у 1 (4,2%). Большинство этих больных оперированы в сроки от 6 месяцев до 3 лет с момента развития симптомов осложнений. В группе (92 больных, оперированные интерламинарным доступом) ближайшие результаты лечения оказались таковыми: Хорошие — у 44 больных (47,8%), удовлетворительные — у 39 (42,4%), неудовлетворительные — у 9 (9,8%). Эти данные позволяют считать интерламинарный доступ при осложненных формах грыж поясничных дисков не всегда может быть эффективным. Таким образом, хорошие результаты получены у 62 (53,4%) пациента, удовлетворительные — у 44 (37,9%), и неудовлетворительные — у 10 (8,6%) пациентов.

Оценка ближайших результатов консервативного лечения показала следующие результаты: Хорошие — у 15 больных (65,2%), удовлетворительные — у 5 (21,7%) и неудовлетворительные — у 3 (13,1%).

Исходы оперативного лечения во многом зависели от того, на каком этапе развития патологического процесса больные начинали лечение или подвергались операции. Эти данные позволяют сделать вывод, о том, что при дискогенных осложнениях грыж дисков оперативное лечение должно быть как можно более ранним. Особенно это относится к случаям с массивными ишемическими изменениями, связанными с компрессией функционально значимой радикулумедуллярной артерии.

Полученные данные показали, что имеется зависимость эффективности оперативного лечения от времени, прошедшего с момента развития осложнений. Так, из числа всех оперированных в сроки до 3 мес. (32–27,6% больных) выздоровление наступило у 21 (33,9%) человека, а при операции на 6-й мес. и свыше (15–12,9% больных) улучшение отмечено только у 7 (11,3%).

Для объективной оценки степени резидуального болевого синдрома после проведенного лечения (оперативное лечение — 116 пациентов; консервативное лечение — 23) у обследованных больных, нами использована 10-ти балльная визуально-аналоговая шкала (ВАШ), согласно которой «0» баллов означает отсутствие боли, а «10» баллов означает наличие нестерпимой боли, градация степени болевых ощущений определяли сами больные (табл. 3).

Таблица 3. Оценка интенсивности болевого синдрома у пациентов после проведенного лечения по ВАШ ($p < 0,05$)

Группы пациентов	Степень интенсивности болевого синдрома по ВАШ (баллы)				
	До операции	После операции/лечения	Спустя 6 мес.	Спустя 1 год	Через 2 года
В пояснично-крестцовом отделе					
Оперированные пациенты	8,6±1,4 n = 116	1,3±0,7 n = 116	1,2±0,8 n = 55	1,4±0,6 n = 51	1,6±0,5 n = 50
Получившие консервативное лечение	8,1±1,6 n = 23	3,1±1,1 n = 23	2,8±1,3 n = 20	2,5±1,4 n = 18	2,7±1,2 n = 16
В нижних конечностях					
Оперированные пациенты	8,7±0,9 n = 116	1,8±1,3 n = 116	2,1±0,8 n = 55	2,3±0,9 n = 18	2,0±0,7 n = 16
Получившие консервативное лечение	7,6±1,4 n = 23	2,9±1,3 n = 23	3,2±1,4 n = 20	3,5±0,8 n = 18	3,7±1,3 n = 16

Отдалённые результаты изучены у 75 (64,7%) больных в сроки от 6 мес. года до 2 лет. При анализе отдалённых результатов у 66 (88,0%) больных отмечено полное исчезновение имевшихся до операции болей в пояснице и ногах.

Таким образом, эффективность хирургического лечения значительно выше эффективности консервативного лечения, независимо от его вида. Это объяснимо, так как до оперативного лечения пациенты, как правило, прибегают ко многим методам консервативного лечения и их комбинациям.

Наиболее эффективным из консервативных методов лечения вертеброгенного болевого синдрома являлось применение анальгетиков, нестероидных противовоспалительных препаратов в сочетании с медикаментозными блокадами, а также тракционной и мануальной терапией.

Консервативные методы лечения, включающие анальгетики, нестероидные противовоспалительные

препараты, медикаментозные блокады, тракционную и мануальную терапию наиболее эффективны при длительности заболевания до 6 месяцев (61,43%), а также у больных с длительностью обострения до 15 суток (79,2%).

Заключение. Таким образом, наиболее информативным методом лучевой диагностики дегенеративно-дистрофических процессов в межпозвоночных дисках поясничного отдела позвоночника, является магнитно-резонансная томография, позволяющая выявить количество, локализацию и размеры грыжевых выпячиваний.

Магнитно-резонансная миелография является методом, позволяющим выявить комплекс анатомических особенностей, и тем самым позволяющих уточнить показания к выполнению операции по удалению грыжевых выпячиваний в сомнительных случаях.

Литература:

1. Джумабеков, С. А. Патогенетическое обоснование и результаты лечения поясничного остеохондроза [Текст] / С. А. Джумабеков, А. С. Усенов, Ж. Д. Сулайманов // Актуальные вопросы травматологии и ортопедии (Сборник научных трудов). — Бишкек, 1999. — с. 82–86.
2. Коновалов, Н. А. Клинико-диагностическая оценка выраженности дегенеративного поражения пояснично-крестцового отдела позвоночника [Текст] / Н. А. Коновалов, И. Н. Шевелев, В. Н. Корниенко, А. Г. Назаренко // Анналы клинической и экспериментальной неврологии, 2009. — № 1. — с. 16–21.
3. Курбанов, Н. М. Роль ЯМРТ в диагностике стеноза поясничного отдела позвоночного канала [Текст] / Н. М. Курбанов, К. Т. Худайбердиев // Журнал теоретической и клинической медицины, 2000. — № 3. — с. 129–130.
4. Мамытов, М. М. Дифференцированный подход к анализу и оценке результатов хирургического лечения грыж поясничных межпозвоночных дисков различными доступами за период с 1987 по 2002 годы [Текст] / М. М. Мамытов, К. Э. Эстемесов, К. Б. Ырысов // Здравоохранение Кыргызстана, 2004. — № 1. — с. 91–98.
5. Ырысов, К. Б. Нейрохирургическое лечение грыж поясничных межпозвоночных дисков [Текст] / К. Б. Ырысов // Бишкек: Алтын тамга, 2009. — 108 с.
6. Ырысов, К. Б. Грыжи поясничных межпозвоночных дисков: Хирургические аспекты лечения осложнений [Текст] / К. Б. Ырысов, М. М. Мамытов // Наука и новые технологии, 2012. — № 5. — с. 66–68.
7. Эстемесов, К. Э. Эффективность хирургического лечения грыжи поясничных межпозвоночных дисков в зависимости от доступа и способов их удаления [Текст]: дис. канд. мед. наук / К. Э. Эстемесов. — Бишкек, 1995. — 178 с.
8. Bialecki, J. Differential diagnosis of post-surgery scars and recurrent lumbar disc herniation in MRI [Текст] / J. Bialecki, S. Lukawski, M. Milecki // Ortop Traumatol Rehabil., 2014. — V. 6 (2). — P. 172–6.
9. Choi, S. J. The use of magnetic resonance imaging to predict the clinical outcome of surgical treatment for lumbar intervertebral disc herniation [Текст] / S. J. Choi, J. S. Song, C. Kim // Korean J Radiol, 2014. — V. 8 (2). — P. 156–163.

10. Imoto, K. Quantitative analysis of sensory functions after lumbar discectomy using current perception threshold testing [Текст] / K. Imoto, T. Takebayashi, K. Kanaya // Eur Spine J., 2013. — V. 16 (7). — P. 971–975.
11. Osterman, H. Effectiveness of microdiscectomy for lumbar disc herniation: a randomized controlled trial with 2 years of follow-up [Текст] / H. Osterman, S. Seitsalo, J. Karppinen // Spine, 2015. — V. 31 (21). — P. 2409–2414.
12. Smorgick, Y. Mid- to long-term outcome of disc excision in adolescent disc herniation [Текст] / Y. Smorgick, Y. Floman, M. A. Millgram // Spine J., 2013. — V. 6 (4). — P. 380–384.
13. Taira, G. Diagnosis of lumbar disc herniation by three-dimensional MRI [Текст] / G. Taira, K. Endo, K. Ito // J Orthop Sci., 2011. — V. 3 (1). — P. 18–26.
14. Waris, E. Disc degeneration in low back pain: a 17-year follow-up study using magnetic resonance imaging [Текст] / E. Waris, M. Eskelin, H. Hermunen // Spine, 2015. — V. 32 (6). — P. 681–684.
15. Weyreutner, M. MRT-Atlas. Orthopaedie und Neurochirurgie Wirbelsaeule [Текст] / M. Weyreutner, C. E. Heyde, U. Weber. — Springer-Verlag, 2012. — 298 s.

Магнитно-резонансная миелография при грыжах дисков в поясничном отделе позвоночника

Исмаилов Канатбек Адылбекович, врач-рентгенолог
Ошская межобластная детская клиническая больница (Кыргызстан)

Информативным методом диагностики, позволяющим выявить грыжевое выпячивание любой локализации, особенно циркулярной и заднебоковой, является магнитно-резонансная миелография. Хирургическое лечение более эффективно при моно- и бирадикулярном синдроме, особенно в случаях парамедианных и срединных грыж.

Ключевые слова: грыжа поясничных межпозвонковых дисков, диагностика, консервативное и хирургическое лечение.

Диагностика, профилактика и лечение неврологических проявлений поясничного остеохондроза является весьма важной проблемой для здравоохранения, и, несмотря на имеющиеся достижения ее нельзя считать разрешенной. Большинство исследований показывает, что от 60% до 80% населения в индустриально развитых странах страдают этим заболеванием [1–5].

Обнадёживающие результаты получены при исследовании методом магнитно-резонансной томографии позвоночника. На срезах чётко выделяются межпозвонковые диски, нервные корешки, сосуды. Отсутствие артефактов от костей и возможность прямого построения сагиттальных и фронтальных сечений позволяют получить иногда лучшую информацию, чем при компьютерной томографии. Отчётливость изображения анатомических образований в норме предполагает чёткость картины патологических изменений при вертеброгенных заболеваниях нервной системы [6–10].

До последнего времени основным методом хирургического лечения дискогенных пояснично-крестцовых радикулитов являются прямые вмешательства, предусматривающие удаление всего поражённого диска (дискэктомия) или его части, выступающей в просвет позвоночного канала и сдавливающей корешки спинного мозга (микродискэктомия). Ежегодно во всех странах мира таким операциям подвергается большое число людей. Только

в США за год проводится около 200000 дискэктомий, в Германии — от 30000 до 40000 операций в год [11–15].

В связи с вышеизложенным нами проведена научно-исследовательская работа для восполнения имеющихся пробелов в вопросах диагностики и тактики лечения больных с грыжами поясничных межпозвонковых дисков.

Цель работы: Совершенствование диагностики и повышение эффективности хирургического лечения больных с грыжами дисков в поясничном отделе позвоночника путем изучения соотношений клинических проявлений и результатов исследования и лечения.

Материал и методы. В работе дается анализ данных комплекса клинических, диагностических обследований и нейрохирургического лечения 139 больных с грыжами межпозвонковых дисков в поясничном отделе позвоночника. Все больные получили стационарное лечение в отделениях нейрохирургии Ошской межобластной объединенной клинической больницы, Ошской городской клинической больницы и Жалал-Абадской областной больницы за период с 2010 по 2013 годы включительно. Из них оперативное лечение получили 116 (83,5%) и 23 (16,5%) больных — консервативное. Возраст пациентов колебался в пределах от 19 до 72 лет. Мужчин было 65 (46,8%), женщин — 74 (53,2%).

Для обследования больных использована стандартная клиническая методика: анализировались жалобы, со-

бирался анамнез, проводился неврологический осмотр, рентгенологическое дообследование, а также в некоторых случаях — спинномозговая пункция. По завершении этого этапа формировались показания к применению тех или дополнительных диагностических методов.

Магнитно-резонансную томографию проводили всем 139 (100,0%) больным на магнитно-резонансном томографе «Philips Intera» (Philips Medical Systems) с напряженностью магнитного поля 1,5 Тесла, 2007 года производства (Нидерланды). Данный метод делает возможным получение изображений срезов (толщиной до 1 мм) мягких тканей и органов в разных плоскостях. Таким образом, такие серьезные заболевания как различные опухоли, грыжи, аномалии развития, воспалительные процессы в тканях и органах диагностируются легко и безошибочно. Стандартный объем МР-томографии поясничного отдела позвоночника включал получение сагиттальных, аксиальных, коронарных срезов в T2/tse последовательности, аксиальных срезов в T2/tse последовательности, в некоторых случаях, сагиттальных и коронарных срезов в T2/tse последовательности с подавлением сигнала от жировой ткани.

Результаты и их обсуждение. Нами 102 (73,4%) больным проводилась спондилография пояснично-крестцового отдела позвоночника в 2 проекциях — переднезадней и боковой. Необходимость проведения исследования в дополнительной косой проекции и функциональной рентгенографии не возникала.

Магнитно-резонансная миелография осуществлена 30 больным — 21,6% (17 мужчин и 13 женщин) в возрасте от 20 до 60 лет. Основными показаниями к проведению магнитно-резонансной миелографии были: наличие неопределенных данных, полученных при проведении магнитно-резонансной томографии в обычном варианте; необходимость оценки величины грыжевого выпячивания диска и состояния при этом интраспинальных структур

в случаях, когда выпавший фрагмент диска полностью занимал просвет позвоночного канала; проведение дифференциальной диагностики между грыжами межпозвоночных дисков и другими патологическими процессами; клинические признаки компрессии спинного мозга; уточнение степени распространенности патологического процесса и вовлечения спинного мозга при этом.

Явления остеохондроза поясничной области наблюдались на рентгенограммах у 87 (62,6%) больных, распространенного — у 12 (8,6%) больных, в зоне предполагаемого поражения позвоночника — у 93 (66,9%) больных. Спондилез был выявлен у 36 (25,9%) больных, спондилез и остеохондроз — у 18 (12,9%). Сужение межпозвоночного отверстия диагностировано в 80 (57,6%) случаях, краевые остеофиты — в 74 (53,2%) случаях. Кальцификация фрагментов диска была у 13 (9,4%) больных, остеоартроз — у 11 (7,9%) больных. Иногда наблюдалось сужение междужкового пространства в подозреваемом промежутке, свидетельствующее о запущенности процесса и, по-видимому, о кальцификации секвестров выпавшего диска. Такой признак встречался нами в 12 (8,6%) случаях. У 81 (79,4%) из 102 больных имело место совпадение в рентгенологической и интраоперационной диагностике уровня выпадения грыжи диска (Рационализаторское предложение «Способ выявления остеохондроза пояснично-крестцового отдела позвоночника» № 21/13 от 25.09. 2013г).

Магнитно-резонансная томография, проведенная всем 139 (100,0%) больным, выявила характерные признаки грыжи диска в сагиттальной и аксиальной плоскостях в T1 и T2 режимах, изменения эпидуральной и субдуральной локализации, глубину выпадения и сторону расположения грыжи диска, степень компрессии корешков и дурального мешка. Зависимость характера чувствительных изменений от количества пролабированных дисков представлена в таблице 1.

Таблица 1. Частота и характер чувствительных нарушений в зависимости от количества пролабированных дисков (p<0,05)

Кол-во корешков	Абс.	%	Виды чувствительных расстройств							
			Парестезия (абс.,%)		Гиперпатия (абс.,%)		Гипестезия (абс.,%)		Анестезия (абс.,%)	
1	54	38,8	6	11,1	8	14,8	40	74,1	0	
2	40	28,8	7	17,5	10	25,0	23	57,5	0	
3	45	32,4	0		9	20,0	17	37,8	19	42,2
Всего	139	100	13	9,4	27	19,4	80	57,5	19	13,7

Путем использования высокоинформативного МРТ метода мы определили зависимость выраженности болевого синдрома и чувствительных расстройств от количества уровней поражения дисков, их локализации в поперечнике позвоночного канала и их размеров. Выраженность болевого синдрома и чувствительных расстройств зависела от количества пролабированных

дисков. Причем, чем большее количество межпозвоночных дисков поражено дегенеративно-дистрофическим процессом, тем большая вероятность выраженного и резко выраженного болевого синдрома.

При помощи МРТ исследования выявили достоверные размеры пролапсов. Более половины всех случаев составили в нашем исследовании пролапсы размером более

10 мм. Грыжи от 3–7 мм встречались лишь в $10,6 \pm 2,4\%$ случаев. Выраженный, особенно резко выраженный болевой синдром, наиболее часто выявлялся при дисковых пролапсах более 7 мм. Таким образом, чем больше размер грыжи, тем выраженнее болевой синдром.

Сочетание полирадикулярной симптоматики в клинической картине с отсутствием достоверных признаков (рентген) выпадения грыж дисков является показанием к проведению магнитно-резонансной миелографии. Мы применяли миелографию у 30 (25,9%) больных, подлежащих оперативному вмешательству (оперировано 116 больных — 83,5%) в сочетании с магнитно-резонансной томографией спинного мозга. В качестве контрастного вещества применяли водорастворимые контрастные препараты гадолиамид и гадобутрол. Гадолиамид был введен в 13 (43,3%) случаях, гадобутрол — в 17 (56,7%).

При анализе данных миелографических исследований было обнаружено, что частичная ампутация корешка за счет его сдавления грыжей имела место в 10 (33,3%) случаях. Однако такой миелотомографический симптом в отдельности мы не наблюдали, обычно он сочетается с боковой компрессией латеральной части дурального мешка. Симптом полной ампутации был выявлен в 9 (30,0%) случаях. Такой признак характерен для латеральной и парамедианной грыжи и всегда сочетался с нарушениями конфигурации дурального мешка вместе с находящимися в нем корешками конского хвоста с образованием выемки (частый миелотомографический признак грыжи диска); встречался в 20 (66,7%) случаях.

Полный блок контраста на уровне выпавшего диска, образовавшийся в результате полной компрессии корешков конского хвоста большой срединной грыжей, вызывает полную неподвижность контрастного средства через субарахноидальное пространство. Контуры края блока обычно отличаются от контуров дурального мешка своими характерными выступами или отростками в виде щетки (симптом «щетки»). Мы наблюдали такой симптом на миелотомографии в переднезадней проекции при срединной грыже межпозвонкового диска на уровне L5-S1 в 11 (36,7%) случаях.

В результате проведенной нами магнитно-резонансной миелотомографии с парамагнитными контрастными препаратами: гадолиамидом и гадобутролом у 27 (90,0%) больных из 30 отмечено совпадение рентгенологических признаков с операционными находками (Рационализаторское предложение «Способ МРТ диагностики грыж пояснично-крестцового отдела позвоночника» № 22/13 от 25.09. 2013г). Следовательно, магнитно-резонансная

миелотомография с неионными парамагнитными контрастными средствами является достаточным информационным методом диагностики грыж межпозвонковых дисков пояснично-крестцового отдела позвоночника, позволяющим с большей точностью выйти на пораженный уровень межпозвонковых дисков, что является необходимым условием для проведения нейрохирургических операций.

При выявлении у больного симптомов массивного страдания спинного мозга, при наличии в ближайшем анамнезе симптомов дискогенного поясничного радикулита показана срочная госпитализация в нейрохирургический стационар, где так же в неотложном порядке уточняется диагноз (рентгенография, МРТ). Из 105 операций при грыжах поясничных дисков в 13 (12,4%) случае пришлось сознательно пойти на расширенные операции. Отдавалось предпочтение гемилиаминэктомии (11 больных — 10,5%), ламинэктомии одного позвонка (2 больных — 1,9%) перед интерламинэктомией, которая использована в 92 (87,6%) случаях и служила для сравнительной оценки результатов нейрохирургического лечения.

С целью оценки качества повседневной жизнедеятельности больных нами проведена оценка нарушений функциональной дееспособности пациентов по индексу Освестри (по шкале от 0 до 100%). Из общего числа обследованных в разные сроки после операции отличные и хорошие результаты оперативного вмешательства получены у 62 (53,4%) пациента, удовлетворительные — у 44 (37,9%), и неудовлетворительные — у 10 (8,6%) пациентов.

Изложенные данные о результатах хирургического лечения больных с осложненными формами грыж поясничных межпозвонковых дисков оправдывают применение оперативного вмешательства при строгих и своевременных показаниях к ним.

Заключение. Оптимальный алгоритм обследования пациентов перед принятием решения о проведении нейрохирургического вмешательства при грыжах поясничных межпозвонковых дисков включает в себя рентгенографию поясничного отдела позвоночника, МРТ спинного мозга и позвоночного столба, и по показаниям магнитно-резонансную миелографию.

Оперативное лечение эффективнее при раннем периоде дегенеративно-дистрофического процесса, при больших размерах грыжевых выпячиваний, особенно парамедианной и срединной локализации. Вопрос о необходимости нейрохирургического лечения нужно решать после проведения МРТ и магнитно-резонансной миелографии.

Литература:

1. Алдабергенова, А. Б. МРТ в диагностике остеохондроза поясничного отдела позвоночника [Текст] / А. Б. Алдабергенова, М. Ю. Бирючков // Журнал теоретической и клинической медицины, 2000. — № 3. — с. 107–108.
2. Басков, А. В. Прогнозирование результатов хирургического лечения приобретенного стеноза позвоночного канала на уровне поясничного отдела [Текст] / А. В. Басков, К. Я. Оглезнев, А. А. Евсюков // Журнал Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко, 2003. — № 2. — с. 20.

3. Вертильэ, С. Т. Диагностика и лечение паретических форм поясничного остеохондроза [Текст] / С. Т. Вертильэ, В. В. Швеиц, А. А. Кулешов // Журнал Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко, 2002. — № 1. — с. 12.
4. Джумабеков, С. А. Микрохирургическая декомпрессия поясничного отдела позвоночника при грыжах диска [Текст] / С. А. Джумабеков, А. С. Усенов // Хирургия Кыргызстана, 1998. — № 3. — с. 25–30.
5. Дударев, А. Л. Магнитная резонансная томография с ультранизким полем в диагностике заболеваний позвоночника и спинного мозга [Текст] / А. Л. Дударев, А. В. Холин // Вестник рентгенологии и радиологии, 1991. — № 4. — с. 69.
6. Кариев, М. Х. Особенности клинического течения грыж межпозвонковых дисков при дегенеративном поясничном стенозе [Текст] / М. Х. Кариев, А. У. Норов, С. Н. Ишмухамедов // Журнал Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко, 2001. — № 3. — с. 14.
7. Мамытов, М. М. Эндоскопическая поясничная дискэктомия: первые результаты и перспективы [Текст] / М. М. Мамытов, К. Б. Ырысов // Вестник КГМА им. И. К. Ахунбаева, 2015. — № 3 (1). — с. 19–22.
8. Ырысов, К. Б. Магнитно-резонансная томография в диагностике патологии спинного мозга и корешков [Текст] / К. Б. Ырысов, М. М. Мамытов // Современные проблемы неотложной хирургии (Сборник научных трудов. Материалы международной научной конференции хирургов). — Бишкек, 1997. — с. 106–107.
9. Ырысов, К. Б. Нейрохирургическое лечение грыж поясничных межпозвонковых дисков [Текст] / К. Б. Ырысов // Бишкек: Алтын тамга, 2009. — 108 с.
10. Эстемесов, К. Э. Эффективность хирургического лечения грыжи поясничных межпозвонковых дисков в зависимости от доступа и способов их удаления [Текст]: дис. канд. мед. наук / К. Э. Эстемесов. — Бишкек, 1995. — 178 с.
11. Albeck, M. J. Patient attitudes to myelography, computed tomography and magnetic resonance imaging when examined for suspected lumbar disc herniation [Текст] / M. J. Albeck, B. Danneskiold-Samsøe // Acta Neurochir (Wien), 2015. — V. 133 (1–2). — P. 3–6.
12. Bernard, T. N. Jr. Using computed tomography/discography and enhanced magnetic resonance imaging to distinguish between scar tissue and recurrent lumbar disc herniation [Текст] / T. N. Jr. Bernard // Spine, 2014. — V. 19 (24). — P. 2826–32.
13. Carlisle, E. Percent spinal canal compromise on MRI utilized for predicting the need for surgical treatment in single-level lumbar intervertebral disc herniation [Текст] / E. Carlisle, M. Luna, P. M. Tsou // Spine J., 2015. — V. 5 (6). — P. 608–614.
14. Danielson, B. I. Axial loading of the spine during CT and MR in patients with suspected lumbar spinal stenosis [Текст] / B. I. Danielson, J. Willén, A. Gaultz // Acta Radiol., 2012. — V. 39 (6). — P. 604–11.
15. Katayama, Y. Comparison of surgical outcomes between macro discectomy and micro discectomy for lumbar disc herniation: a prospective randomized study with surgery performed by the same spine surgeon [Текст] / Y. Katayama, Y. Matsuyama, H. Yoshihara // J Spinal Disord Tech., 2015. — V. 19 (5). — P. 344–347.

Остеоартроз и коморбидность: распространённость и классификация¹

Кабалык Максим Александрович, кандидат медицинских наук, ассистент;

Сильванович Кристина Игоревна, студент;

Халиман Анна Александровна, студент

Тихоокеанский государственный медицинский университет

Рассматривается проблема классификации сердечно-сосудистых коморбидных состояний у пациентов с остеоартрозом (ОА). В исследовании с участием 92 пациентов показано, что кардиоваскулярные события у больных ОА встречаются в 2 раза чаще, чем в популяции. Клинической особенностью пациентов с метаболическим фенотипом является наличие высокого болевого компонента при низкой рентгенологической градации ОА. Можно предположить, что коррекция ССЗ оказывает влияние на клиническую картину ОА. Предложена классификация на основе дискриминации больных по уровню сердечно-сосудистой заболеваемости.

Ключевые слова: остеоартроз, коморбидность, сердечно-сосудистые заболевания, метаболический фенотип

Остеоартроз (ОА) представляет собой широко распространённое заболевание, затрагивающее пациентов старших возрастных групп и характеризуется поражением всех отделов суставов, нарушением оси конечности, бо-

¹ Работа выполнена при поддержке внутривузовского гранта ТГМУ (61-ОД-2016).

левым феноменом и функциональной дисфункцией, что в конечном итоге приводит к необходимости тотального эндопротезирования [1].

Высокий уровень заболеваемости ОА в пожилом и старческом возрасте подсказывает наличие ассоциации сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ). Общеизвестно, что ССЗ являются важными коморбидными состояниями, которые с одной стороны ограничивают уровень терапевтической интервенции для купирования боли, с другой — осложняют течение ОА [2]. Справедливости ради нужно сказать, что большой пробел сохраняется в понимании причинно-следственных связей кардиоваскулярной патологии и ОА.

В этом контексте важную роль играет субхондральная кость — признанный участник патогенеза ОА, с помощью которого реализуется трофическое обеспечение суставного хряща [3, 4]. Можно предположить, что развитие эндотелиальной дисфункции в сосудах субхондральной кости приводит к реализации типовых процессов ишемии, склероза и нарушению трофики ключевых тканей сустава. Этот процесс потенциально может быть ассоциирован с развитием хронической боли функционального дефи-

цита на общем фоне ремоделирования субхондральной кости. Однако нужно уточнить, что эта концепция остаётся плохо изученной и требует множества уточнений.

Целью настоящего исследования была оценка коморбидного статуса и уровня альгофункционального дефицита у пациентов с ОА, а также разработка классификации коморбидности по ССЗ.

Материалы и методы. В исследование включено 92 пациента (78 женщин и 14 мужчин) в возрасте 47–90 ($66,1 \pm 10,5$) лет с ОА коленных суставов (КС) I–IV рентгенологических стадий по Kellgren. Все пациенты имели боль в коленных суставах, интенсивность которой была не менее 20 мм по цифровой шкале боли. Для оценки рентгенологических симптомов гонартроза выполнялась стандартная рентгенография КС по общепринятой методике в прямой проекции на цифровом рентгенологическом аппарате «КРТ ОКО Электрон». Клиническая характеристика групп пациентов в таблице. Всеми пациентами было подписано информированное согласие на участие в исследовании, протокол исследования был одобрен междисциплинарным комитетом по этике ГБОУ ВПО ТГМУ Минздрава России.

Таблица 1. Клиническая характеристика групп пациентов

Параметры	Группа ОА
Всего, n, абс.	92
Пол ж/м, n, абс.	78/14
Возраст, M \pm SD	66,1 \pm 10,5
Стадия ОА I/II/III–IV, абс.	14/52/26
Боль во ВАШ (мм)	54,12 \pm 24,55
WOMAC суммарный балл	108,46 \pm 49,36
WOMAC ригидность, баллы	7,78 \pm 5,53
WOMAC боль, баллы	19,54 \pm 10,84
WOMAC функциональный дефицит, баллы	81,12 \pm 36,79

Критерии исключения: посттравматический гонартроз, переломы мышечков бедренных и проксимального отдела большеберцовых костей, асептические некрозы мышечков бедра и большеберцовой костей, отсутствие согласия на участие в настоящем исследовании.

Каждый пациент был осмотрен врачом-ревматологом, проведено клиническое и рентгенологическое исследование. Клиническая оценка включала оценку симптомов гонартроза с использованием валидированной русскоязычной версии анкеты WOMAC (The Western Ontario and McMaster Universities Arthritis Index). Рассчитывали суммарный балл, ригидность, уровень боли и функционального дефицита. Все пациенты по урону боли и функциональному дефициту были разделены на три группы 1 — низкий уровень, 2 — умеренный, 3 средний. В таблице 2 приведены соответствия уровней альгофункциональных характеристик больных ОА.

Для оценки коморбидности была предложена классификация, согласно которой, больные ОА были разде-

лены на 4 группы. В первую группу вошли 28 человек с «низкой» коморбидностью, у которых наблюдалось изолированное наличие одного ССЗ. В группу с «умеренной» коморбидностью включены 38 больных, имевших сочетание двух и более ССЗ. В этой группе чаще наблюдали сочетание ишемической болезни сердца (ИБС) и гипертонической болезни (ГБ). В группу с «высокой» коморбидностью включены 10 пациентов, принёсших ЭКГ-позитивный инфаркт миокарда и/или острое нарушение мозгового кровообращения. Отдельно выделили группу «метаболического фенотипа» ОА, в которую вошли больные с сахарным диабетом 2 типа — 16 человек.

Средние количественные значения представлены в виде $M \pm m$, где M — среднее, m — стандартное отклонение. Достоверность различий в двух группах количественных параметров оценивали с помощью z-критерия Манна-Уитни, в трёх и более — с помощью H-критерия Краскела-Уоллиса. Непараметрические методы использовали поскольку наблюдаемые величины не соответ-

ствовали критериям нормального распределения и равенству дисперсий. Достоверность различий распределения ранговых переменных по критерию χ^2 с поправкой Бонферони и точному тесту Фишера. Корреляционный анализ проводили с помощью g -критерия Спирмена. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. У всех пациентов, включенных в исследование, имели место коморбидные состояния, ассоциированные с сердечно-сосудистой патологией. Так, наибольшее число пациентов — 41,3% имели сочетание двух ССЗ заболеваний — гипертоническую болезнь и ишемическую болезнь сердца. У 30,4% наблюдали одно изолированное ССЗ. Инфаркты миокарда и/или нарушения мозгового кровообращения наблюдали у 10,9% больных ОА. Метаболический фенотип диагностировали в 17,4% случаев.

Анализ рентгенологической картины не показал статистически значимых различий по стадии ОА у пациентов с ССЗ ($H=2,3$, $p=0,2$). Вместе с тем пациенты с метаболическим фенотипом статистически значимо имели более низкую рентгенологическую стадию и реже остеофиты ($z=2,6$, $p < 0,05$).

Уровень боли по визуально-аналоговой шкале был статистически значимо выше в группе пациентов с метаболическим фенотипом и составил $63,1 \pm 5,2$ мм, что статистически значимо выше других групп ($z=3,9$, $p < 0,05$). Наименьший уровень боли наблюдался у пациентов с высокой коморбидностью по ССЗ ($35,4 \pm 6,4$ мм), что значимо отличалось от других групп ($z = -2,5$, $p < 0,05$). У пациентов с низкой и умеренной коморбидностью уровень боли составил, соответственно, $59,5 \pm 4,4$ мм и $53,2 \pm 3,0$ мм.

Суммарный балл по шкале WOMAC был максимальный в группе пациентов с метаболическим фенотипом ОА и составил $128,8 \pm 20,1$. Этот показатель был статистически значимо выше по сравнению с пациентами из других групп ($z=2,5$, $p < 0,05$). Уровень функционального дефицита был достоверно ниже у пациентов с кардиоваскулярными событиями в анамнезе ($80,9 \pm 9,4$; $z = -2,6$, $p < 0,05$).

Как показали результаты данного исследования, все пациенты с ОА имеют коморбидные сердечно-сосудистые заболевания. Наиболее часто коморбидность представлена сочетанием гипертонической болезни и ишемической болезнью сердца, а так же изолированными кардиоваскулярными заболеваниями. Пациенты с ОА имеют инфаркт миокарда в 10,9% случаев, что значимо выше общепопуляционного уровня для лиц данной возрастной группы [5].

Выделение группы пациентов с метаболическим фенотипом позволило определить, что при сахарном диабете больные имеют более высокий уровень боли при низкой рентгенологической стадии, что определяется, по-видимому, наличием нейропатического компонента в рамках системных нарушений углеводного обмена [6, 7]. Кроме того, как показали недавние исследования, распространённость ОА среди пациентов с сахарным диабетом 2 типа не превышает популяционную [8]. Ранее считалось, что при нарушении углеводного обмена риск развития ОА повышается, что в последующем не нашло подтверждения.

Парадоксальным кажется низкий уровень боли в группе пациентов с высокой коморбидностью. Можно предположить, что на данный клинический показатель оказывает опосредованное влияние степень кардиоваскулярной терапии, которая очевидно была интенсивнее у пациентов с очень высоким риском повторных сердечно-сосудистых событий. Однако в данной работе мы не оценивали лечение коморбидных состояний. В доступной литературе мы так же не смогли найти объяснений данному феномену.

Выводы. Предложенная классификация коморбидных состояний при ОА является обоснованной. Кардиоваскулярные события у пациентов с ОА встречаются в 2 раза чаще, чем в популяции. Клинической особенностью пациентов с метаболическим фенотипом является наличие высокого болевого компонента при низкой рентгенологической градации ОА. Можно предположить, что коррекция ССЗ оказывает влияние на клиническую картину ОА.

Литература:

1. Дубиков, А. И., Кабалык М. А., Петрикеева Т. Ю., Кузьмин И. И., Корабцов А. А. Феномен микрокристаллизации хряща при коксартрозе и асептическом некрозе головки бедренной кости. Научно-практическая ревматология 2012, 5:37–41.
2. Кабалык, М. А., Дубиков А. И., Петрикеева Т. Ю., Корабцов А. А., Кузьмин И. И., Череповский А. В. Феномен микрокристаллического стресса при остеоартрозе. Тихоокеанский медицинский журнал. 2014. № 1. с. 70–74.
3. Кабалык, М. А. Спектральные и текстурные характеристики изображений субхондральной кости при остеоартрозе. Успехи современной науки. 2016. Т. 2. № 3. с. 66–72.
4. Кабалык, М. А. Спектральные и текстурные характеристики субхондральной кости при гонартрозе. Современные проблемы науки и образования. 2016. № 2–0. с. 150.
5. Филиппов, Е. В., Якушин С. С. Распространённость и особенности ИБС, инсульта и инфаркта миокарда в Рязанской области (по данным МЕРИДИАН-РО). В сборнике: ПРОФИЛАКТИКА 2015 НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ. Сер. «Кардиоваскулярная терапия и профилактика; Специальный выпуск» Российское кардиологическое общество. 2015. с. 62a-62b.
6. Varibault, H. Mouse Models of Type 2 Diabetes Mellitus in Drug Discovery. Methods Mol Biol. 2016. No. 1438. P. 153–175.

7. Gölge, U. H., Şen H. M., Kuyucu E., Şen H., Göksel F., Kaymaz B., Kömürçü E. Investigation of knee pain in osteoarthritic and neuropathic pain awareness. *Acta Orthop Belg.* 2015. Vol. 81, No. 4. P. 639–646.
8. Louati K, Vidal C, Berenbaum F, Sellam J. Association between diabetes mellitus and osteoarthritis: systematic literature review and meta-analysis. *RMD Open.* 2015. Vol. 2, No. 1 (1). P. e000077.

Роль респираторных инфекций в патогенезе и усугублении клинических проявлений бронхиальной астмы

Калматов Романбек Калматович, кандидат медицинских наук, доцент;
Джумаева Лазокатхон Мадаминовна, старший преподаватель, заместитель декана;
Белов Георгий Васильевич, доктор медицинских наук, профессор;
Анарбаев Абдисамин Анарбаевич, кандидат медицинских наук, доцент;
Исмаилов Иметкул Джаныбаевич, преподаватель, заместитель декана
Ошский государственный университет (Кыргызстан)

Выполнен анализ литературных данных о роли респираторных инфекций в патогенезе бронхиальной астмы у детей. Рассмотрена частота и тяжести развития инфекций верхних и нижних дыхательных путей у данной категории больных, показано, что наличие астмы повышает ассоциированную с гриппом заболеваемость и риск развития пневмонии. Приведены сведения о том, что у детей с бронхиальной астмой повышена частота развития острого среднего отита и гастроэнтерита. Установлено, что бактериальная колонизация дыхательных путей в раннем детстве ассоциирована с развитием бронхиальной астмы, что является следствием нарушений функционирования иммунной системы, которые предрасполагают к раннему инфицированию. Полагают, что при астме и atopических заболеваниях чаще развивается дисфункция неспецифического иммунитета, в том числе нарушения защитной функции эпителия, гиперпродукция слизи, снижение продукции интерферона, и нарушение функции альвеолярных макрофагов. Сделан вывод о необходимости сосредоточить внимание на терапии, усиливающей неспецифическую резистентность и/или специфическое звено иммунитета при инфекции для снижения вероятности перехода заболевания в хроническую форму и усиления тяжести его течения.

Ключевые слова: бронхиальная астма, острые респираторные инфекции, иммунная система, atopические заболевания, дыхательные пути

Role of respiratory infections in the pathogenesis and clinical manifestations of worsening of bronchial asthma

Kalmatov R. K., Dzhumaeva L. M., Belov G. V., Anarbaev A. A., Ismailov I. Dzh.
Osh state university, international medical faculty

It was performed an analysis of published data on the role of respiratory infections in the pathogenesis of asthma in children. We consider the frequency and severity of infections of the upper and lower respiratory tract infections in these patients, it was shown that the presence of asthma increases associated with the incidence of influenza and the risk of pneumonia. It is showed that the children with asthma increased the incidence of acute otitis media and gastroenteritis. It was established that bacterial colonization of the respiratory tract during early childhood is associated with the development of asthma, which is a consequence of the immune system disorders that predispose to early infection. It is believed that in asthma and atopical diseases often develops nonspecific immune dysfunction, including disorders of the epithelium protective function, mucus overproduction, reduced interferon production, and impaired function of alveolar macrophages. The conclusion about the need to focus on therapy, enhancing non-specific resistance and / or a specific part of immunity during infection in order to reduce the probability of the transition of the disease into a chronic form, and enhance the severity of its course.

Keywords: asthma, acute respiratory infections, the immune system, atopical diseases, respiratory tract

В ходе изучения роли респираторных инфекций в развитии и прогрессировании бронхиальной астмы (БА) установлено, что вирусные инфекции в раннем детском возрасте, вызванные, в том числе, респираторным син-

цитиальным вирусом (РСВ) и риновирусом (РВ), связаны с повышенным риском развития астмы [1]. Показано, что эпизоды тяжелого бронхолита в раннем детстве повышают риск развития астмы и увеличивают специфическую для этой группы больных заболеваемость [2]. Также выявлена связь между частыми вирусными респираторными инфекциями и прогрессированием астмы. При этом общепризнано, что течение острых респираторных заболеваний (ОРЗ) у больных с бронхиальной астмой тяжелее, чем у пациентов без астмы, а частота намного выше [3].

Цель работы — анализ литературных данных о роли респираторных инфекций в патогенезе бронхиальной астмы.

В одно из исследований, посвященных рассматриваемой проблеме, в котором приняли участие совместно проживающие пары (один из партнеров в паре страдал от БА), было показано, что у астматиков инфекции нижних дыхательных путей возникают намного чаще, а течение заболеваний более тяжелое и продолжительное [4]. Было показано, что астма повышает ассоциированную с гриппом заболеваемость и риск развития внебольничной пневмонии [5].

Изучение статистических данных о случаях госпитализаций детей с лабораторной верификацией гриппа показало, что 32% госпитализированных пациентов в 2003–2009 гг. составили дети с астмой. Во время пандемии гриппа H1N1 2009 г. доля детей с астмой среди госпитализированных увеличилась до 44%, что в 4–5 превышает распространенность астмы в популяции в целом [5].

В течение пандемии гриппа 2009 г. риск развития пневмонии у астматиков был почти в два раза выше, чем в популяции в целом (50% против 27%), то же самое наблюдалось в отношении необходимости госпитализации в отделение интенсивной терапии (33% против 19%) [6]. В исследовании, проведенном в Великобритании, было продемонстрировано, что у астматиков повышен риск развития респираторного дистресс-синдрома, и они чаще нуждаются во вспомогательной оксигенации, в то же время летальность этой категории больных была в два раза ниже, чем у пациентов без астмы [7]. Авторы выяснили, что более легкое течение заболевания у астматиков связано в первую очередь с ингаляциями стероидных препаратов и более ранней госпитализацией. Таким образом, риск развития осложнений при гриппе у астматиков выше, но при этом наличие основного заболевания вынуждает их чаще и раньше обращаться в больницы, что в итоге повышает выживаемость [7]. Риск развития внебольничной бактериальной и вирусной пневмонии у астматиков по крайней мере в два раза выше, чем у здоровых людей [8].

Установлено, что при БА с аллергической сенсibilизацией подверженность респираторным инфекциям еще выше. Так, показано, что дети с atopической бронхиальной астмой на 47% чаще, чем здоровые дети, страдают от вирусных инфекций в период повышения сезонной заболеваемости вирусными ОРЗ (1.19 против

0.81 в месяц) [9]. При этом установлено, что у сенсibilизированных астматиков риск госпитализации по поводу прогрессирующей астмы гораздо выше, чем у несенсibilизированных пациентов [10].

Повышенная чувствительность к инфекционным заболеваниям у астматиков не ограничивается только респираторными инфекциями. У детей с БА повышена частота развития острого среднего отита и гастроэнтерита. О повышенном риске развития инфекций уха в США у детей мексиканского происхождения с астмой сообщили Eldeirawi et al. Согласно данным этих исследователей, у таких детей частота развития отитов выше (39%), чем у детей без астмы (20%), независимо от применения антибиотиков и наличия других инфекционных заболеваний в анамнезе [11]. Аналогичная взаимосвязь между повышенной частотой астмы/атопического дерматита и среднего отита наблюдалась в популяции детей в Германии [12].

Кросс-секционное исследование, проведенное Ahn et al., в котором приняли участие 26400 детей из Кореи, показало, что в раннем возрасте дети с бронхиальной астмой чаще страдают от острого гастроэнтерита [13]. Продемонстрировано также, что пациенты с atopическим дерматитом чаще страдают от бактериальных, вирусных и грибковых инфекций кожи. Основную долю возбудителей в этом случае составляют *S. aureus* и вирус простого герпеса [14].

Установлено, что бактериальная колонизация дыхательных путей в раннем детстве ассоциирована с развитием БА. Bisgaard et al. при анализе мазков из нижней части глотки у 321 новорожденного без симптомов инфекционных заболеваний выяснили, что колонизация дыхательных путей *S. pneumoniae*, *H. influenzae* или *M. catarrhalis* ассоциирована с развитием астмы до достижения пятилетнего возраста [15]. Предполагается, что колонизация дыхательных путей этими микроорганизмами является следствием нарушений функционирования иммунной системы, которые предрасполагают к раннему инфицированию, эти же микроорганизмы могут быть непосредственно задействованы в патогенезе БА. У астматиков отмечается повышенная частота колонизации дыхательных путей *S. pneumoniae*.

В исследовании с участием 1013 взрослых пациентов, было показано, что астма является независимым фактором повышенного риска колонизации верхних дыхательных путей *S. pneumoniae*, этот микроорганизм был выделен из дыхательных путей 8.2% участников исследования [16]. У пациентов с atopическим дерматитом чаще наблюдается бактериальная колонизация кожи, при этом самым распространенным патогеном является *S. aureus*. Эти бактерии способны колонизировать как здоровую кожу, так и кожу в очагах дерматита [17].

В ряде исследований было продемонстрировано, что больные БА имеют предрасположенность к латентным инфекциям. Под латентной инфекцией подразумевается бессимптомное носительство бактерий или вирусов

после первичной острой инфекции. К спектру их возбудителей относятся *M. Pneumoniae*, *S. Pneumoniae*, аденовирус и риновирус [18]. Предполагается, что, подобно колонизации дыхательных путей, наличие латентных инфекций является признаком иммунологических нарушений в организме, при этом существует мнение, что эти микроорганизмы участвуют в патогенезе БА. Представители родов *Mycoplasma* или *Chlamydia* были обнаружены в дыхательных путях 45% и 11% пациентов с астмой соответственно, в то время как у лиц контрольной группы (без БА) *Mycoplasma* была обнаружена только в 9% случаев [18].

Показана прямая корреляция между концентрацией секретируемых IgA и частотой прогрессирования БА [19], что также подтверждает гипотезу о возможном влиянии латентных инфекций на тяжесть астмы. Sutherland et al., напротив, показали, что лишь у 13% пациентов с плохо контролируемой астмой по данным ПЦР биопсионного материала из нижних отделов дыхательных путей обнаруживаются *M. pneumoniae* или *S. pneumoniae*. Кроме того, дополнение схемы терапии БА кларитромицином не влияет на контроль симптомов астмы, поэтому роль латентных инфекций до сих пор остается неясной. Исследователи полагают, что для оценки наличия или отсутствия связи между атипичными возбудителями респираторных инфекций и течением астмы, необходима разработка более чувствительных методов выявления этих патогенов [20].

Показано, что у пациентов с БА чаще развиваются вирусные инфекции дыхательных путей. В исследовании, в котором приняли участие 50 детей с бессимптомным течением астмы, было показано, что аденовирус присутствовал у 78.4% пациентов, риновирус — у 32.4%, коронавирус — у 2.7%; также отмечалось наличие коинфекций с участием двух или трех вирусов. В исследование были включены 20 здоровых детей, лишь у одного из них в носоглоточном смыве был выявлен аденовирус [21].

В другом исследовании также была продемонстрирована связь между астмой и латентной аденовирусной инфекцией [22]. Более чем у 40% детей с БА и выявленной риновирусной РНК, перенесших эпизод ухудшения заболевания в течение последних 6 недель, была отмечена персистирующая риновирусная инфекция. ДНК риновируса была выявлена в биопсийном материале 73% пациентов с БА в то время как у здоровых пациентов ДНК риновируса обнаруживается лишь в 22% случаев. При этом наличие риновируса было ассоциировано с более выраженной дисфункцией легких [23].

Безусловно, для дальнейшего изучения взаимосвязи между наличием риновируса и тяжестью астмы необходимы новые исследования. Поскольку у детей часто возникают повторные риновирусные инфекции с различными серотипами возбудителей [24], необходимо осуществлять генотипирование возбудителей, результаты которого позволят определить, является ли латентная риновирусная инфекция у пациентов с БА следствием истинной перси-

стенции вируса, или это на самом деле следствие рецидивирующих риновирусных инфекций. В дальнейшем это позволит уточнить роль риновирусной инфекции в патогенезе астмы и предоставит возможность коррекции терапии с учетом вакцинопрофилактики.

В связи с тем, что наличие РСВ связано с развитием бронхолитов в раннем возрасте и развитием астмы, было высказана гипотеза о наличии у астматиков латентной РСВ-инфекции [25]. В экспериментах было показано, что персистирующая РСВ-инфекция выявляется у мышей спустя 100 дней после инфицирования, у морских свинок инфекция сохраняется до 5 недель после инфицирования [26]. Была продемонстрирована способность респираторно-синцитиального вируса к инфицированию и персистенции в дендритных клетках человека *in vitro* [27]. Гипотеза о персистенции РСВ *in vivo* была предложена в связи с обнаружением ДНК-последовательности, гомологичной геному РСВ, в «наивных» стромальных клетках костного мозга доноров различного возраста [28].

Вероятно, наиболее убедительным доказательством уязвимости организма в отношении инфекций при atopических заболеваниях является повышенная частота инфекций. Так, в одном из исследований было показано, что риновиремия выявляется у 25% детей с прогрессирующей астмой, в то время как при остальных ОРЗ риновирусная инфекция наблюдается лишь в 5% случаев [29]. В другом исследовании (возраст пациентов от 2 до 49 лет) было показано, что средняя годовая частота развития пневмококковой инфекции у пациентов с астмой была в три раза выше, чем у пациентов без астмы (6.1 и 2.0 эпизода на 10,000 человек соответственно) [30]. Популяционное исследование «случай-контроль», подтвердило вышеописанные результаты, так как частота инвазивной пневмококковой инфекции, связанной с БА, составила 17% и 5% соответственно [31].

Показано повышение риска развития тяжелой пневмококковой инфекции у пациентов с atopическим дерматитом. При этом установлено, что такие больные также более восприимчивы к диссеминированным вирусным инфекциям, к экземе при контактировании с моллюсками, к герпетической экземе и вакцинной экземе [49].

Для объяснения механизма повышенной чувствительности к определенным вирусным и бактериальным инфекциям у пациентов с БА и atopическими заболеваниями было выдвинуто несколько гипотез. Полагают, что при астме и atopических заболеваниях чаще развивается дисфункция неспецифического иммунитета, в том числе нарушения защитной функции эпителия, гиперпродукция слизи, снижение продукции интерферона, и нарушение функции альвеолярных макрофагов.

В свою очередь нарушения в работе иммунитета могут быть, хотя бы отчасти, связаны с генетическими факторами, поскольку гены, связанные с развитием астмы и atopических заболеваний, участвуют в контроле деятельности иммунной системы [33].

Было выполнено крупное геномное исследование GABRIEL, в котором у больных с БА были выявлены сильные корреляции наличия и выраженности признаков заболевания с генами интерлейкинов (ИЛ) – 18R1, ИЛ-33, HLA-DQ, SMAD3, ИЛ 2RB, и ORMDL3 [35]. Все эти гены главным образом задействованы в развитии воспалительного ответа Т-хелперов 2-го типа после повреждения эпителия при травме или инфекционном процессе.

Установлено, что высокая частота мутаций, связанных с развитием атопического дерматита, также связана с дисфункцией эпителиального барьера [36]. При атопическом дерматите отмечается подавление активности нескольких генов, регулирующих иммунный ответ. Было высказано мнение о том, что наличие в анамнезе у родителей признаков БА или атопических заболеваний также может влиять на функцию иммунитета, а наличие этих заболеваний у матери является фактором повышенного риска развития тяжелых респираторных вирусных инфекций и сопровождается сниженной продукцией цитокинов [37].

Одним из возможных механизмов, ответственных за повышенную восприимчивость к инфекциям дыхательных путей при БА, является нарушение их структуры и функции в связи с предыдущими инфекциями и воспалительным процессом в дыхательных путях [38]. Латентные инфекции и колонизация дыхательных путей могут быть причиной повышенной восприимчивости к респираторным патогенам, поскольку они усугубляют течение воспалительного процесса [38].

торным патогенам, поскольку они усугубляют течение воспалительного процесса [38].

В экспериментальных исследованиях на мышах было показано, что следовое количество парамиксовирусов вызывает активацию натуральных киллеров и макрофагов, что сопровождается гиперпродукцией ИЛ-13, приводящей к метаплазии клеток слизистой оболочки дыхательных путей и гиперреактивности дыхательных путей [39]. Однако, клиническая значимость вышеописанных данных пока остается неясной, поскольку необходимо выяснить роль возбудителей латентного парагриппа и РСВ-инфекции.

Заключение. В настоящее время общепризнано, что сведения об изменениях чувствительности иммунной системы к специфическим вирусным и бактериальным патогенам у пациентов с БА и атопическими заболеваниями крайне важны и могут существенно повлиять на разработку новых подходов к лечению и профилактике аллергических заболеваний. Если в настоящий момент основой терапии БА является применение ингаляционных кортикостероидов, подавляющих развитие воспаления, то, возможно, в дальнейшем необходимо будет сосредоточить внимание на терапии, усиливающей неспецифическую резистентность и/или специфическое звено иммунитета при инфекции для снижения вероятности перехода заболевания в хроническую форму и усиления тяжести его течения.

Литература:

- Gern JE. Viral respiratory infection and the link to asthma. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 2008; 27 (10 Suppl): 97–103.
- Carroll KN, Wu P, Gebretsadik T. et al. The severity dependent relationship of infant bronchiolitis on the risk and morbidity of early childhood asthma. *J. Allergy Clin Immunol.* 2009; 123 (5): 1055–61.
- Johnston SL, Pattemore PK, Sanderson G et al. Community study of role of viral infections in exacerbations of asthma in 9–11 year old children. *BMJ.* 1995; 310 (6989): 1225–9.
- Corne JM, Marshall C, Smith S. et al. Frequency, severity, and duration of rhinovirus infections in asthmatic and non-asthmatic individuals: a longitudinal cohort study. *Lancet.* 2002; 359 (9309): 831–4.
- Dawood FS, Kamimoto L, D’Mello T. A. et al. Children With Asthma Hospitalized With Seasonal or Pandemic Influenza, 2003–2009. *Pediatrics.* 2011; 128 (1): 27–32.
- O’Riordan S, Barton M, Yau Y. et al. Risk factors and outcomes among children admitted to hospital with pandemic H1N1 influenza. *CMAJ.* 2010; 182 (1):39–44.
- Semple M, Lim W, Myles P, Enstone J, Openshaw P, Read R, et al. Relationship of asthma to outcome in influenza A/H1N1 2009 infection: FLU-CIN cohort study. ERS Congress 2011 Poster Session. 2011 Ref Type: Abstract.
- Almirall J, Bolibar I, Serra-Prat M, Roig J, Hospital I, Carandell E, et al. New evidence of risk factors for community-acquired pneumonia: a population-based study. *Eur Respir J.* 2008; 31 (6): 1274–84.
- Olenec JP, Kim WK, Lee WM, Vang F, Pappas TE, Salazar LE, et al. Weekly monitoring of children with asthma for infections and illness during common cold seasons. *J Allergy Clin Immunol.* 2010; 125 (5):1001–6.
- Green RM, Custovic A, Sanderson G, Hunter J, Johnston SL, Woodcock A. Synergism between allergens and viruses and risk of hospital admission with asthma: case-control study. *BMJ.* 2002; 324 (7340):763.
- Eldeirawi K, McConnell R, Furner S, Freels S, Stayner L, Hernandez E, et al. Frequent ear infections in infancy and the risk of asthma in Mexican American children. *J Asthma.* 2010; 47 (4):473–7.
- MacIntyre EA, Chen CM, Herbarth O, Borte M, Schaaf B, Kramer U, et al. Early-life otitis media and incident atopic disease at school age in a birth cohort. *Pediatr Infect Dis J.* 2010; 29 (12): 96–9.
- Ahn KM, Lee MS, Hong SJ, Lim DH, Ahn YM, Lee HR, et al. Fever, use of antibiotics, and acute gastroenteritis during infancy as risk factors for the development of asthma in Korean school-age children. *J Asthma.* 2005; 42 (9):745–50.
- Lubbe, J. Secondary infections in patients with atopic dermatitis. *Am J Clin Dermatol.* 2003; 4 (9): 641–54.

15. Bisgaard H, Hermansen MN, Buchvald F, Loland L, Halkjaer LB, Bonnelykke K, et al. Childhood asthma after bacterial colonization of the airway in neonates. *N Engl J Med*. 2007; 357 (15):1487–95.
16. Cardozo DM, Nascimento-Carvalho CM, Andrade AL, Silvany-Neto AM, Daltro CH, Brandao MA, et al. Prevalence and risk factors for nasopharyngeal carriage of *Streptococcus pneumoniae* among adolescents. *J Med Microbiol*. 2008; 57 (Pt 2):185–9.
17. Williams JV, Vowels BR, Honig PJ, Leyden JJ. *S. aureus* isolation from the lesions, the hands, and the anterior nares of patients with atopic dermatitis. *Pediatr Dermatol*. 1998; 15 (3):194–8.
18. Martin RJ, Kraft M, Chu HW, Berns EA, Cassell GH. A link between chronic asthma and chronic infection. *J Allergy Clin Immunol*. 2001; 107 (4):595–601.
19. Cunningham AF, Johnston SL, Julious SA, Lampe FC, Ward ME. Chronic *Chlamydia pneumoniae* infection and asthma exacerbations in children. *Eur Respir J*. 1998; 11 (2):345–9.
20. Sutherland ER, King TS, Icitovic N, Ameredes BT, Bleecker E, Boushey HA, et al. A trial of clarithromycin for the treatment of suboptimally controlled asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2010; 126 (4):747–53.
21. Marin J, Jeler-Kacar D, Levstek V, Macek V. Persistence of viruses in upper respiratory tract of children with asthma. *J Infect*. 2000; 41 (1):69–72.
22. Macek V, Sorli J, Kopriva S, Marin J. Persistent adenoviral infection and chronic airway obstruction in children. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994; 150 (1):7–10.
23. Macek V, Dakhama A, Hogg JC, Green FH, Rubin BK, Hegele RG. PCR detection of viral nucleic acid in fatal asthma: is the lower respiratory tract a reservoir for common viruses? *Can Respir J*. 1999; 6 (1):37–43.
24. Henquell C, Mirand A, Deusebis AL, Regagnon C, Archimbaud C, Chambon M, et al. Prospective genotyping of human rhinoviruses in children and adults during the winter of 2009–2010. *J Clin Virol*. 2012; 53 (4):280–4.
25. Bramley AM, Vitalis TZ, Wiggs BR, Hegele RG. Effects of respiratory syncytial virus persistence on airway responsiveness and inflammation in guinea-pigs. *Eur Respir J*. 1999; 14 (5): 1061–7.
26. Riedel F, Oberdieck B, Streckert HJ, Philippou S, Krusat T, Marek W. Persistence of airway hyperresponsiveness and viral antigen following respiratory syncytial virus bronchiolitis in young guinea-pigs. *Eur Respir J*. 1997; 10 (3):639–45.
27. Hobson L, Everard ML. Persistent of respiratory syncytial virus in human dendritic cells and influence of nitric oxide. *Clin Exp Immunol*. 2008; 151 (2):359–66.
28. Rezaee F, Gibson LF, Piktel D, Othumpangat S, Piedimonte G. Respiratory syncytial virus infection in human bone marrow stromal cells. *Am J Respir Cell Mol Biol*. 2011; 45 (2):277–86.
29. Xatzipsalti M, Kyrana S, Tsoia M, Psarras S, Bossios A, Laza-Stanca V, et al. Rhinovirus viremia in children with respiratory infections. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005; 172 (8):1037–40.
30. Talbot TR, Hartert TV, Mitchel E, Halasa NB, Arbogast PG, Poehling KA, et al. Asthma as a risk factor for invasive pneumococcal disease. *N Engl J Med*. 2005; 352 (20):2082–90.
31. Klemets P, Lyytikainen O, Ruutu P, Ollgren J, Kajjalainen T, Leinonen M, et al. Risk of invasive pneumococcal infections among working age adults with asthma. *Thorax*. 2010; 65 (8):698–702.
32. Wollenberg A, Rawer HC, Schaubert J. Innate Immunity in Atopic Dermatitis. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2010
33. Moffatt MF, Gut IG, Demenais F, Strachan DP, Bouzigon E, Heath S, et al. A large-scale, consortium-based genome-wide association study of asthma. *N Engl J Med*. 2010; 363 (13):1211–21.
34. Barker JN, Palmer CN, Zhao Y, Liao H, Hull PR, Lee SP, et al. Null mutations in the filaggrin gene (FLG) determine major susceptibility to early-onset atopic dermatitis that persists into adulthood. *J Invest Dermatol*. 2007; 127 (3):564–7.
35. Palmer CN, Ismail T, Lee SP, Terron-Kwiatkowski A, Zhao Y, Liao H, et al. Filaggrin null mutations are associated with increased asthma severity in children and young adults. *J Allergy Clin Immunol*. 2007; 120 (1):64–8.
36. O'Regan GM, Irvine AD. The role of filaggrin in the atopic diathesis. *Clin Exp Allergy*. 2010; 40 (7):965–72.
37. Gold DR, Bloomberg GR, Cruikshank WW, Visness CM, Schwarz J, Kattan M, et al. Parental characteristics, somatic fetal growth, and season of birth influence innate and adaptive cord blood cytokine responses. *J Allergy Clin Immunol*. 2009; 124 (5):1078–87.
38. Walter MJ, Morton JD, Kajiwara N, Agapov E, Holtzman MJ. Viral induction of a chronic asthma phenotype and genetic segregation from the acute response. *J Clin Invest*. 2002; 110 (2): 165–75.
39. Kim EY, Battaile JT, Patel AC, You Y, Agapov E, Grayson MH, et al. Persistent activation of an innate immune response translates respiratory viral infection into chronic lung disease. *Nat Med*. 2008; 14 (6):633–40.

Современная этиотропная диагностика и профилактика инфекционного эндокардита у детей

Камалова Осуда Зиявитдиновна, магистрант;
Абдуразакова Зарифа Каюмовна, доцент
Ташкентский педиатрический медицинский институт (Узбекистан)

По данным литературы заболеваемость ИЭ у взрослых составляет 1,7–6,5:100.000 населения в год, у подростков — более низкая, и составляет 3,0–4,3:1 млн. населения в год [3]. В то же время по данным, поступающим из крупных медицинских центров Европы и США, удельный вес ИЭ среди детей и подростков в специализированных стационарах постепенно нарастает, что связывают с увеличением числа операций на сердце при врожденных пороках, постоянным расширением спектра инвазивных диагностических и лечебных медицинских манипуляций, а также распространением внутривенной наркомании [4]. При этом мальчики заболевают эндокардитом в 2–3 раза чаще, чем девочки. Среди всех случаев эндокардита инфекционный генез составляет 25–40%.

При современном ИЭ у детей и подростков наблюдается тенденция к учащению поражения митрального и трикуспидального клапанов, а также клапанов легочной артерии как в отдельности, так и в виде многоклапанного процесса. [2].

Несмотря на то, что в настоящее время подробно изучен патогенез всех типов инфекционного эндокардита (ИЭ), включая острый (ОИЭ) и подострый инфекционный эндокардит (ПИЭ), многие врачи не имеют четких представлений об использовании антибиотиков для профилактики ИЭ [1, 4]. Очень часто пренебрегаются фундаментальные принципы первичной антибиотикопрофилактики.

Целью исследования явилось изучение клинических, лабораторных и инструментальных методов исследования, инфекционного эндокардита у детей в современных условиях.

Материалы и методы исследования. Исследование проводилось при кафедре Госпитальной педиатрии № 2 на базе клиники ТашПМИ. В исследование были включены 8 детей с установленным диагнозом инфекционный эндокардит, находившихся на лечении с 2013 по 2016гг, и проведён ретроспективный анализ 12 историй болезни детей с диагнозом инфекционный эндокардит за период с 2010 по 2016 гг.

Всем детям проводился комплекс клинико-лабораторных исследований включающий в себя посев крови на стерильность, при анализе результатов которого определились нижеследующие результаты.

Результаты и их обсуждение. Наиболее опасным возбудителем ИЭ является *S. Aureus* — именно с этим патогенном ассоциирован высокий риск летального исхода и инвалидизации. В последние годы его роль как лидирующего возбудителя ИЭ в отдельных регионах возрастает: этот микроорганизм является возбудителем ИЭ

не менее чем в 40% случаев. *S. epidermidis* встречается реже в 5 раз, чем *S. aureus*. Положительная гемокультура у больных с инфекционным эндокардитом выявлена в 40%, из них: грам (+) флора в 69,6%, грам (-) флора в 26,8%, грибы рода Кандида в 3%. Клинико-лабораторные септические и иммунокомплексные проявления при ИЭ, вызванные золотистым стафилококком и зеленым стрептококком, определяют прогноз заболевания и ассоциируются с острым и подострым вариантами ИЭ. При ИЭ, вызванном грам (-) флорой, наблюдается высокий процент тромбозомболических осложнений (33,3%) и иммунокомплексных изменений (нефрит, полиартрит, геморрагический васкулит), которые ассоциируются с затяжным вариантом заболевания.

У 12 детей инфекционный эндокардит развился на фоне ВПС, при этом у 50% отмечались пороками Фалло, ДМЖП у 25%, аортальный стеноз отмечался у 8% исследуемых. Наименьший риск ИЭ имеют пациенты с дефектом межпредсердной перегородки, открытым артериальным протоком.

Выявлены клинико-лабораторные особенности вторичного ИЭ: на фоне ВПС отмечался в 60%, при врожденных пороках сердца: у половины больных ИЭ проявлялся гломерулонефритом, у трети — миокардитом, у четверти больных — суставным синдромом, на фоне ревматизма ИЭ определился в 33% случаях и проявлялся наличием в 50% постоянной формы фибрилляции предсердий, в 30% — тромбозомболических осложнений.

При ИЭ на фоне дисплазии соединительной ткани при пролапсе митрального клапана (ПМК) проявлялся в основном иммунокомплексными поражениями, а при двустворчатом аортальном клапане — умеренным септическим синдромом. Факторами риска неблагоприятного прогноза развития вторичного ИЭ являются: при ревматизме — митрально-аортальные пороки сердца, фибрилляция предсердий; врожденных пороках сердца — пороки сердца синего типа, возникновение ИЭ после перенесенных реконструктивных операций.

У 8% исследованных имеются признаки ПМК — состояние, которое иногда является основанием для профилактического назначения антибиотиков. Несмотря на то, что в целом пациенты с ПМК не относятся к группе повышенного риска, ИЭ развивается у них в 5–10 раз чаще, чем в общей популяции. Пациенты, страдающие ПМК с регургитацией, нуждаются в проведении антибиотикопрофилактики. У 3% пациентов с регургитацией и/или утолщением передней створки митрального клапана в конечном итоге развивается инфекционный эндокардит.

Клиническая симптоматика ИЭ появляется в основном через 2 недели с момента возникновения бактериемии. Наиболее ранний и частый симптом заболевания — лихорадка (в большинстве случаев — неправильного типа) с ознобом различной выраженности 100% и последующим профузным потоотделением 80% случаях. Характерны быстрая утомляемость, нарастающая слабость, анорексия и потеря веса в 60%. Нередки распространенные артралгии и миалгии, головные боли, боли в сердце 50%, носовые кровотечения 20%. Так называемые «периферические» симптомы ИЭ у детей и подростков, в отличие от взрослых, встречаются значительно реже (5%). Тем не менее такие феномены, как симптом Лукина—Либмена (геморрагические высыпания на коже, слизистых и переходной складке конъюнктивы), у 1 больного, 5% узелки Ослера (плотные болезненные гиперемизированные образования в подкожной клетчатке пальцев кистей или на тенаре ладоней), в 5% повреждения Джейнуэя (мелкие эритематозные высыпания на ладонях и подошвах), 10% пятна Рота (овальные с бледным центром геморрагические высыпания на глазном дне) в 5% сохраняют свою диагностическую значимость в силу их высокой специфичности и входят в состав малых диагностических критериев.

При клиническом исследовании особое внимание уделяется не только однократно фиксируемой аускультативной картине, но и ее динамике. В частности, в дебюте поражения первоначально не измененного аортального клапана может быть выслушан систолический шум по левому краю грудины, вероятно, обусловленный стенозированием устья аорты за счет вегетаций на полулунных клапанах. В дальнейшем появляется нежный протодиастолический шум в V точке с усилением при наклоне тела больного вперед; по мере усугубления клапанной де-

струкции интенсивность и продолжительность шума нарастает, отмечается ослабление II тона на аорте и снижение диастолического артериального давления.

При лечении инфекционного эндокардита назначение антибиотиков позволяет достигнуть стерилизации вегетаций в более чем 90% случаев при ПИЭ и в 70% при ОИЭ. Тем не менее, у 15–25% пациентов, в конце концов, возникает необходимость в хирургической коррекции поврежденных клапанов сердца. Эти цифры значительно выше (70%) при ИЭ у пациентов с искусственными клапанами сердца. Помимо этого, необходимо помнить об угрозе нарастания ИЭ, вызванных энтерококками, устойчивыми к антибиотикам, и метициллинорезистентными *S.aureus* (MRSA). Очевидно, что гораздо легче предупредить развитие инфекции эндокарда, чем иметь дело с ранними и поздними осложнениями инфекционного эндокардита.

Заключение. Проведена углубленная оценка инфекционного эндокардита с клинко-лабораторных позиций на фоне ревматизма, врожденных пороков сердца, ИБС, дисплазии соединительной ткани сердца и выявлены факторы риска неблагоприятного прогноза. В настоящее время только 15–25% случаев ИЭ возникают вторично, после проведения инвазивных процедур. Лишь у 50% этих пациентов в анамнезе имеются указания на изменения со стороны клапанов сердца, что могло бы служить основанием для назначения антибиотиков с профилактической целью.

Таким образом, такое тяжелое, потенциально летальное заболевание должно быть курабельным. Для этого необходимы его раннее распознавание и активное, часто агрессивное лечение в соответствии с отечественными и международными рекомендациями.

Литература:

1. Гендлин, Г. Е., Сторожаков Г. И., Прокофьева Е. В. и др. Прединдикторы отдаленного прогноза при протезировании клапанов у больных с ревматическим митральным пороком / сборник материалов IV Всероссийского съезда трансплантологов памяти академика В. И. Шумакова, 2008. — с. 53–54.
2. Мелехов, А. В., Гендлин Г. Е., Сторожаков Г. И. Эндокардит внутривенных наркоманов. // Росс. мед. журн. — 2007: выпуск: 42–45. 3.
3. Соболева, М. К., Белов Б. С. Инфекционный эндокардит у детей. РМЖ. 2006. — том 14. — № 8. — с. 630–636.
4. Mylonakis, E., Calderwood S. B. Infective endocarditis in adults // N. Engl. J. Med. — 2001. — Vol. 345. — P. 1318–1330.

Современные аспекты диагностики инфекционного эндокардита у детей

Камалова Осуда Зиявитдиновна, магистрант;
Абдуразакова Зарифа Каюмовна, доцент
Ташкентский педиатрический медицинский институт (Узбекистан)

В современной клинической практике проблема инфекционного эндокардита стоит достаточно остро. Это

обусловлено довольно высокой заболеваемостью, выраженным клиническим полиморфизмом, нарастанием числа

атипичных форм, повышением удельного веса возбудителей, резистентных к антибактериальной терапии [2, 4].

По данным литературы заболеваемость ИЭ у взрослых составляет 1,7–6,5:100.000 населения в год [1], у подростков — более низкая, и составляет 3,0–4,3:1 млн. населения в год [3]. В то же время по данным, поступающим из крупных медицинских центров Европы и США, удельный вес ИЭ среди детей и подростков в специализированных стационарах постепенно нарастает, что связывают с увеличением числа операций на сердце при врожденных пороках, постоянным расширением спектра инвазивных диагностических и лечебных медицинских манипуляций, а также распространением внутривенной наркомании [4]. При этом мальчики заболевают эндокардитом в 2–3 раза чаще, чем девочки. Среди всех случаев эндокардита инфекционный генез составляет 25–40% [3].

Недостаточная изученность патогенетических механизмов и клинических проявлений ИЭ у детей в зависимости от вариантов течения являются причиной поздней диагностики и заболевания [1].

Целью исследования явилось изучение клинических, лабораторных и инструментальных методов иссле-

дования, инфекционного эндокардита у детей в современных условиях.

Материалы и методы исследования.

Исследование проводилось при кафедре Госпитальной педиатрии № 2 на базе клиники ТашПМИ. В исследование были включены 8 детей с установленным диагнозом Инфекционный эндокардит, находившихся на лечении с 2013 по 2016гг, и проведён ретроспективный анализ 12 историй болезни детей с диагнозом Инфекционный эндокардит за период с 2010 по 2016 г. Всем детям проводился комплекс клинико-лабораторных исследований включающий в себя посев крови на стерильность, при анализе результатов которого определились нижеследующие результаты.

Результаты и их обсуждение. Наиболее опасным возбудителем ИЭ является *S. Augus*. В последние годы его роль как лидирующего возбудителя ИЭ в отдельных регионах возрастает: этот микроорганизм является возбудителем ИЭ не менее чем в 40% случаев. *S. epidermidis* встречается реже в 5 раз, чем *S. Augus* (табл. 1).

Таблица 1. Частота основных возбудителей больных детей ИЭ

Возбудители	Частота, %
Streptococci spp.:	
<i>S. viridans</i>	40
<i>S. faecalis</i> (энтерококк)	4
<i>S. pneumoniae</i> (пневмококк)	3
B — гемолитические <i>S. spp.</i>	4
Прочие	2
Staphylococci spp.:	
<i>S. aureus</i>	12
<i>S. epidermidis</i>	5
Грамнегативные грибы	4
Грибы	3
Другие или смешанные	8

Различные виды бета — гемолитических стрептококков идентифицированы как возбудители ИЭ, наиболее частым является зеленящий стрептококк. Факторы, способствующие его инвазии: манипуляции в полости рта, хирургические вмешательства, тонзиллиты, фарингиты, синуситы. При энтерококковом эндокардите очаги инфекции чаще всего локализуются в гастроинтестинальном, гинекоуринальном трактах, а также в полости рта — парадонтоз. ИЭ, вызываемый *Strep. Bovis*, развивается на фоне патологии кишечника, нередко осложняет опухолевые процессы в кишечнике. Анаэробные стрептококки чаще всего вызывают ИЭ, связанный с хирургическими операциями, в том числе и с протезированием клапанов.

Развитию грибковых эндокардитов могут предшествовать длительное лечение антибиотиками, глюкокортикои-

дами, сахарный диабет, внутривенное введение глюкозы, кардиохирургические вмешательства.

Из грамположительных микроорганизмов заслуживают внимания факультативные анаэробы — листерия, дифтероиды, лактобациллы, стрептобациллы, актинобациллы и др. эта группа вызывает эндокардиты протезов клапанов.

Таким образом, положительная гемокультура у больных с инфекционным эндокардитом выявлена в 40%, из них: грам (+) флора в 69,6%, грам (-) флора в 26,8%, грибы рода Кандида в 3%. Клинико-лабораторные септические и иммунокомплексные проявления при ИЭ, вызванные золотистым стафилококком и зеленящим стрептококком, определяют прогноз заболевания и ассоциируются с острым и подострым вариантами ИЭ. При ИЭ, вызванном грам (-) флорой, наблюда-

ется высокий процент тромбоэмболических осложнений (33,3%) и иммунокомплексных изменений (нефрит, полиартрит, геморрагический васкулит), которые ассоциируются с затяжным вариантом заболевания.

При анализе предрасполагающих факторов развития инфекционного эндокардита у детей определено, что при ВПС риск развития ИЭ во многом зависит от характера анатомического дефекта сердца и максимален у пациентов с синими пороками Фалло, дефектом межжелудочковой перегородки, при атрио-вентрикулярной коммуникации, аортальном стенозе.

В нашем исследовании у 12 детей инфекционный эндокардит развился на фоне ВПС, при этом у 50% отмечались пороками Фалло, ДМЖП у 25%, аортальный стеноз отмечался у 8% исследуемых. Наименьший риск ИЭ имеют пациенты с дефектом межпредсердной перегородки, открытым артериальным протоком.

Выявлены клиничко-лабораторные особенности вторичного ИЭ: на фоне ВПС отмечался в 60%, при врожденных пороках сердца: у половины больных ИЭ проявлялся гломерулонефритом, у трети — миокардитом, у четверти больных — суставным синдромом, на фоне ревматизма ИЭ

определен в 33% случаях и проявлялся наличием в 50% постоянной формы фибрилляции предсердий, в 30% — тромбоэмболических осложнений, в основном за счет ЗСН. При ИЭ на фоне дисплазии соединительной ткани при ПМК проявлялся в основном иммунокомплексными поражениями, а при двустворчатом аортальном клапане — умеренным септическим синдромом. Факторами риска неблагоприятного прогноза развития вторичного ИЭ являются: при ревматизме — митральные пороки сердца, фибрилляция предсердий; врожденных пороках сердца — пороки сердца синего типа, возникновение ИЭ после перенесенных реконструктивных операций.

Клиническая симптоматика ИЭ появляется в основном через 2 недели с момента возникновения бактериемии. Наиболее ранний и частый симптом заболевания — лихорадка (в большинстве случаев — неправильного типа) с ознобом различной выраженности 100% и последующим профузным потоотделением 80% случаях. Характерны быстрая утомляемость, нарастающая слабость, анорексия и потеря веса в 60%. Нередки распространенные артралгии и миалгии, головные боли, боли в сердце 50%, носовые кровотечения 20% (рис. 1).

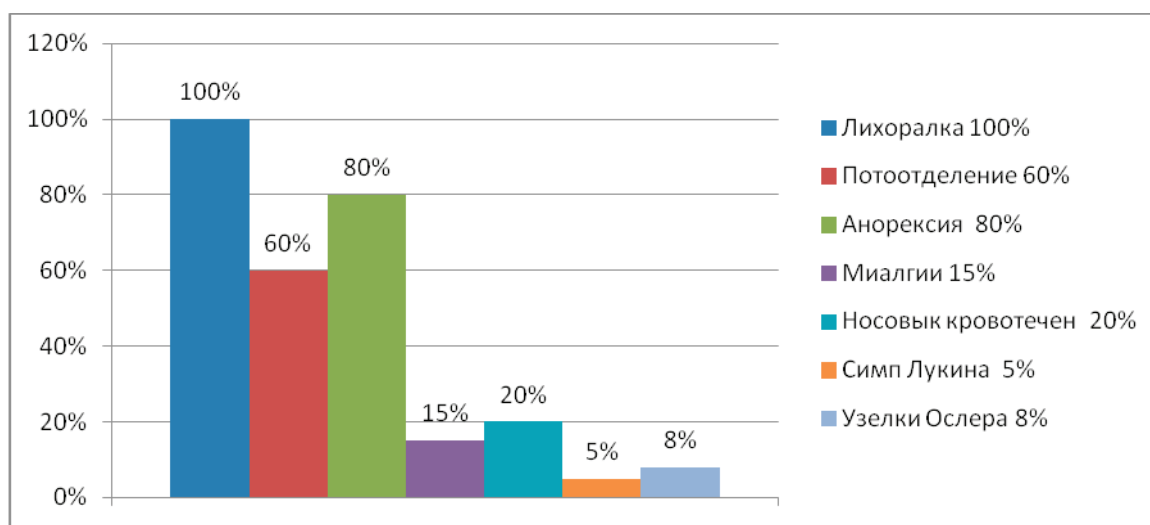


Рис.1. Клиническая симптоматика ИЭ

Так называемые «периферические» симптомы ИЭ у детей и подростков, в отличие от взрослых, встречаются значительно реже (5%). Тем не менее такие феномены, как симптом Лукина-Либмена (геморрагические высыпания на коже, слизистых и переходной складке конъюнктивы), у 1 больного, 5% узелки Ослера (плотные болезненные гиперемированные образования в подкожной клетчатке пальцев кистей или на тенаре ладоней), в 5% повреждения Джемнуэя (мелкие эритематозные высыпания на ладонях и подошвах), 10% пятна Рота (овальные с бледным центром геморрагические высыпания на глазном дне) в 5% сохраняют свою диагностическую значимость в силу их высокой специфичности и входят в состав малых диагностических критериев.

Основным клиническим синдромом заболевания является эндокардит с быстрым развитием клапанной регургитации (преимущественно — аортальной) при локализации процесса на нативных (естественных) клапанах. При современном ИЭ у детей и подростков наблюдается тенденция к учащению поражения митрального и трикуспидального клапанов, а также клапанов легочной артерии как в отдельности, так и в виде поливальвулярной патологии.

При клиническом исследовании особое внимание уделяется не только однократно фиксируемой аускультативной картине, но и ее динамике. В частности, в дебюте поражения первоначально не измененного аортального клапана может быть выслушан систолический шум по ле-

вому краю грудины, вероятно, обусловленный стенозированием устья аорты за счет вегетаций на полулунных клапанах. В дальнейшем появляется нежный протодиастолический шум в V точке с усилением при наклоне тела больного вперед; по мере усугубления клапанной деструкции интенсивность и продолжительность шума нарастает, отмечается ослабление II тона на аорте и снижение диастолического артериального давления.

Заключение. Таким образом, проведена углубленная оценка инфекционного эндокардита с клинико- лабора-

торных позиций на фоне ревматизма, врожденных пороков сердца, ИБС, дисплазии соединительной ткани сердца и выявлены факторы риска неблагоприятного прогноза. Оценены новые формы инфекционного эндокардита: нозокомиальные и правосердечные. Показана значимость иммунокомплексных и аутоиммунных реакций в развитии и прогрессировании инфекционного эндокардита. Определена прогностическая значимость вспомогательных лабораторных и инструментальных методов исследования в диагностике вариантов инфекционного эндокардита.

Литература:

1. Самсыгина, Г. А., Щербакова М. Ю. Кардиология и ревматология детского возраста. М. 2004.
2. Мелехов, А. В., Гендлин Г. Е., Сторожаков Г. И. Эндокардит внутривенных наркоманов. // Росс. мед. журн. — 2007: выпуск: 42–45. 3.
3. Соболева, М. К., Белов Б. С. Инфекционный эндокардит у детей. РМЖ. 2006. — том 14. — № 8. — с. 630–636.
4. Bitar, F. F., Jawdi R. A., Dbaibo G. S. et al. Paediatric infective endocarditis: 19-years experience at a tertiary care hospital in a developing country // Acta Paediatr. — 2000. — V.89. — N.4. — P. 427–430.

Особенности повреждений таза и нижних конечностей у водителей при несмертельной травме

Кузиев Отабек Жураклович, кандидат медицинских наук, доцент;
 Муродов Нуриддин Хасанович, магистрант;
 Мавлонов Улугбек Олимжонович, магистрант;
 Отакулов Сохибжон Исматиллаевич, магистрант
 Ташкентский педиатрический медицинский институт (Узбекистан)

Актуальность. В настоящее время отмечается значительный рост дорожно-транспортных происшествий (ДТП) и, как следствие, автомобильного травматизма [2]. Это связано как с объективными причинами в виде увеличения количества ввозимых и выпускаемых автомобилей, состоянием дорог в стране и т.д., а также субъективными — качеством подготовки водителей, дисциплиной на дорогах и прочее [1]. К тому же существенно возросла скорость движения легковых автомобилей. Исследование причин высокой аварийности не является прерогативой судебной медицины, однако они существенно влияют на особенности проведения судебно-медицинских экспертиз [3].

Цель исследования: изучить характерные повреждения у водителей при различных типах столкновений.

Материалы и методы исследования: Настоящая работа основана на комплексном морфологическом анализе повреждений мягких тканей, костей таза, тазовых органов, нижних конечностей по результатам 160 судебно-медицинских экспертиз пострадавших, получивших несмертельные телесные повреждения внутри легковых автомобилей при ДТП. Среди всех пострадавших водители составили 53,1% (85 человек), а 46,9% — пассажиры (75 человек)

При осмотре пострадавших детально фиксировали локализацию повреждений относительно анатомических образований, их форму и размеры. Описывали визуальную морфологическую характеристику повреждений кожных покровов в области таза, нижних конечностей и других областях тела.

Результаты исследования: из 160 человек, получивших несмертельную травму внутри автомобиля при различных типах столкновений, у 60,4% пострадавших наблюдались переломы костей, в том числе, таза и нижних конечностей: из них 59,2% водителей и 40,8% пассажира переднего сидения. Как у водителей, так и у пассажиров переднего сидения преобладали переломы костей таза и нижних конечностей, которые в своей совокупности у водителей составили 68,5%, а у пассажиров — 65%.

Однако, если у водителей по частоте доминируют переломы надколенника (15,8%), костей таза (15,4%), бедренных костей (13,1%), костей голени (12,8%), стоп (11,4%), то у пассажиров переднего сидения преобладают переломы костей таза (31,2%), бедренных костей (14,6%) и костей голени (13,2%).

При фронтальном столкновении (ФС) у водителей повреждения мягких тканей области таза наблюдаются крайне редко, преимущественно в виде кровоподтеков,

иногда ссадин, причиняются или ремнем безопасности, или же рулевым колесом и рулевой колонкой, если ремень безопасности не пристегнут. Из повреждений костей таза преобладают краевые переломы вертлужной впадины в сочетании с переломами других отделов таза (46,7%) нередко с нарушением ее непрерывности (23,9%), чаще встречающиеся в переднем отделе (75%). Среди них преобладают одно- или двухсторонние переломы горизонтальной ветви лобковых костей с разрывами сочленения лобкового симфиза, возможны изолированные разрывы симфиза.

Повреждения мягких тканей бедер при ФС у водителей встречаются гораздо чаще в виде кровоподтеков на их передне-внутренней поверхности от воздействия обода рулевого колеса.

При этом типе ДТП у водителей преобладают переломы левой бедренной кости (47,6%). Реже повреждается правая бедренная кость (28,6%). Только при этом типе столкновения наблюдаются двусторонние переломы бедренных костей (23,8%), а также двойные переломы. Двойные переломы бедренной кости могут формироваться по следующим механизмам. При упоре областью коленного сустава о панель приборов управления и осевого нагружения бедренной кости возникают конструкционные переломы метаэпифиза с переходом на нижнюю треть диафиза и в области шейечно-диафизарного угла сгибательного характера. Если же в момент столкновения колено попадает под обод рулевого колеса, то за счет воздействия последнего в направлении сверху вниз, спереди назад образуется локальный разгибательный перелом диафиза нижней трети и конструкционный сгибательный перелом верхней трети. Такие локальные переломы у пассажиров переднего сидения не формируются.

От удара коленным суставом о панель приборов управления повреждения кожных покровов варьируют от ушибов мягких тканей передней поверхности до рвано-ушибленных ран. При этом нередко обнаруживаются штампованные повреждения в виде ссадин неправильной прямоугольной формы, а раны сравнительно часто имеют углообразный характер.

Переломы надколенника у водителей при ФС при упоре коленным суставом о панель приборов управления могут быть поперечными безоскольчатыми или фрагментарно оскольчатыми. Характер перелома зависит от точки контакта. Если воздействие приходится на среднюю часть надколенника, то перелом разгибательный, с зонной разрыва на задней поверхности долома на передней. При воздействии на верхний или нижний край надколенника перелом конструкционный сгибательный с зоной разрыва на передней, долома на задней поверхности.

Переломы костей голени у водителей при ФС чаще имеют правостороннюю локализацию и могут быть двухсторонними. Они, как правило, поперечные или оскольчатые.

Переломы костей в области голеностопного сустава у водителей чаще имеют левостороннюю локализацию, нередко они двухлодыжечные с подвывихом стопы. При ФС у води-

телей нередко наблюдаются переломы костей стоп. Наиболее часто повреждаются кости предплюсны и плюсны. Чаще эти переломы левосторонние, реже — правосторонние, иногда может быть двухсторонняя локализация. Эти переломы возникают в результате фиксации тела в момент столкновения при упоре подошвой левой ноги о выступ щитка передка на полу салона слева или от упора о педаль сцепления и правой ноги — о педаль тормоза.

Достаточно часто переломы лодыжек и костей стопы бывают сочетанными и возникают одномоментно. Это подтверждается элементами винтообразности переломов костей плюсны и предплюсны и объясняется ротацией стопы в момент ее подворачивания в голеностопном суставе. Кроме переломов костей, на кожных покровах подошвенной поверхности стоп могут возникать ссадины, кровоподтеки, крайне редко раны, а также кровоизлияния в мягкие ткани. Такие переломы не образуются у пассажиров переднего сидения и поэтому имеют диагностическое значение.

При фронтально-левом столкновении (ФЛС) у водителей из повреждений мягких тканей, имеющих диагностическую ценность, следует отметить ушибы мягких тканей, кровоподтеки, ссадины в области большого вертела бедренной кости слева и гематомы в мягких тканях (без повреждений кожных покровов). Кровоподтеки, ссадины и раны на передненаружной поверхности левого бедра, левого коленного сустава и голени, возникают при ударе о левую переднюю дверь и панель приборов управления. Среди переломов костей таза доминируют повреждения левой вертлужной впадины и переломы левой половины таза с преобладанием переломов левых лобковой и седалищной костей. Этот тип столкновения у водителей характеризуется переломами только левой бедренной кости и костей левой голени. Переломы могут формироваться или только от деформации изгиба, или же к изгибу присоединяется кручение, за счет чего в переломах выявляется та или иная степень выраженности признака винтообразности. Отмечаются переломы костей плюсны или предплюсны только левой стопы.

При боковом левом столкновении (БЛС) у водителей повреждения мягких тканей тазовой области (чаще в виде кровоподтеков) располагаются в области крыла левой подвздошной кости и в проекции левого тазобедренного сустава. Повреждения кожных покровов на левом бедре локализуются на наружной или наружно — задней поверхности от контакта с передней левой дверью автомобиля. Повреждения мягких тканей в области коленных суставов встречаются одинаково часто как слева, так и справа, и причиняются при ударе о панель приборов управления.

Повреждения мягких тканей голени отмечаются на внутренней поверхности правой голени, а повреждения мягких тканей стоп не встречались.

При этом типе столкновения характерным можно считать перелом области левой вертлужной впадины с центральным вывихом головки бедренной кости, конструк-

ционные переломы переднего и заднего полуколец таза слева сгибательного характера. Эти повреждения формируются при ударе большим вертелом бедренной кости о левую переднюю дверь.

Из повреждений, формирующихся у водителей при фронтальном правом столкновении (ФПС) и представляющих диагностическую значимость по сравнению с другими типами столкновений, можно отметить следующие: повреждения мягких тканей в области крыла правой подвздошной кости справа с краевыми переломами крыла сгибательного характера, возникающие от удара о левый край спинки правого переднего сидения; сгибательные переломы костей таза в переднем полукольце преимущественно правосторонней локализации, которые образуются при ударе областью правой коленного сустава о панель приборов. При этом контакте также формируются одиночные или двойные конструкционные сгибательные переломы правой бедренной кости в верхней и нижней третях за счет осевого нагружения. Переломы плюсневых

и предплюневых костей формируются только на правой стопе от упора о педаль тормоза. Остальные повреждения, которые могут быть обнаружены при экспертизе пострадавшего, могут не отличаться от других типов столкновения.

При боковом правом столкновении (БПС) травма области таза и нижних конечностей у водителей наблюдается редко и характеризуется только повреждениями мягких тканей в области крыла правой подвздошной кости при ударе о левый край спинки правого переднего сидения.

Заключение. Таким образом, при несмертельной травме внутри салона легкового автомобиля, у водителя и пассажира переднего сидения наиболее часто повреждаемые области — таз и нижние конечности. На основе анализа повреждений области таза и нижних конечностей выявлены закономерности их формирования (локализация, частота и механизмы образования) как водителя, так и пассажира переднего сидения при различных типах столкновения.

Литература:

1. Бастуев Н. В. Структура современной несмертельной автомобильной травмы // Материалы XIV Пленума Всероссийского общества судебных медиков М. 1999 — С 56.
2. Бастуев П. В., Паньков И. В., Койнова Н. В. и др Структура и динамика несмертельной автомобильной травмы в северном регионе России // Актуальные вопросы судебной и клинической медицины Ханты-Мансийск, 2000 — № 4 — С 7–10
3. Судебная медицина: учебник / под ред. Ю. И. Пиголкина. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 496с.: ил

О лечении воспалительных заболеваний придаточных пазух носа

Ли Виктория Афанасьевна, студент

Ташкентский педиатрический медицинский институт (Узбекистан)

Турсунбаева Мохинур Абдугаффар кизи, студент;

Ли Афанасий, кандидат технических наук, доцент, старший научный сотрудник

Ташкентский институт ирригации и мелиорации (Узбекистан)

В статье рассматривается методика лечения воспалительных заболеваний придаточных пазух носа фито лекарственным сырьем «Канчамя» в качестве секретолитика и противовоспалительного средства.

Ключевые слова: методика, лечение, воспалительный, заболевание, придаточный, пазух, нос, лекарственный, фито, сырье, Канчамя, медицина, секретолитика, синусит.

About treatment of inflammatory diseases additional bosoms of the nose

Lee Victoria Afanasevna, student

Tashkent Pediatric Medical Institute (Uzbekistan)

Tursunbaeva Mokhinur Abdugaffar kizi, student;

Lee Afanasiy, Candidate of technical Sciences, associate Professor, senior researcher

Tashkent Institute of irrigation and melioration (Uzbekistan)

In article the technique of treatment of inflammatory diseases of additional bosoms of a nose by medicinal fit raw materials «Kanchamja» in medicine in quality sekretolitika and a resolvent is considered.

Keywords: a technique, treatment, inflammatory, disease, additional, bosoms, a nose, medicinal, fit, raw materials, Kanchamja, medicine, sekretolitika, a sinusitis.

Так сложилось, что проживающие на территории СНГ малые народности — в частности корейцы, с давних пор применяли лекарственное фито сырьё «канчамя» (корейское простонародное название) в медицине в качестве секретолитика и противовоспалительного средства при лечении воспалительных заболеваний придаточных пазух носа (синуситов) (рис. 1).

Синуситы — весьма распространенное воспалительно-аллергическое заболевание, встречающееся во всех возрастных группах. В этиологии синусита немаловажное значение имеют инфекции, аллергия, аденоидные разращения, наследственные факторы, неблагоприятные анатомические соотношения в полости носа, ухудшающие вентиляцию и условия естественного дренирования пазух, что приводит к иммунодефицитному состоянию и пониженной сопротивляемости организма. В патогенезе заболевания также имеют значение частые риниты, искривление носовой перегородки, величина пазух, факторы охлаждения, нарушения функции эндокринной системы, сопутствующие заболевания [1].

Инфицирование пазух может осуществляться через естественные отверстия в полости носа, гематогенным путем, реже одонтогенным контактным путем, при затекании гноя из других пазух.

Синусит проявляется затруднением носового дыхания, ощущением давления в области пазух, слизистыми или гнойными выделениями, болью. Характерны гиперемия и отечность слизистой оболочки, появление выделений в среднем носовом ходе.

Диагноз ставят на основании данных общеклинического, отоларингологического, рентгенологического и, если необходимо, аллергологического обследования.

При лечении синуситов важно, чтобы терапия с самого начала была комплексной и при необходимости продолжительной. Применяют различные методы и средства в ра-

циональном их сочетании и последовательности. Общие меры воздействия на организм сочетают с местным лечением, учитывая в каждом случае форму заболевания.

Основной целью местного лечения является обеспечение свободного оттока содержимого из пазух. При набухшей слизистой оболочке в области выводных отверстий пазух для облегчения оттока производят анемизацию среднего носового хода. С целью механического очищения носа от густой слизи, засохшего гноя полость носа орошают щелочным или физиологическим раствором с помощью пульверизатора или резиновым баллончиком, однако, это может спровоцировать отит, вследствие чего метод имеет ограниченное применение.

Зондирование пазух — восстанавливает проходимость и улучшает отток содержимого. Затруднения возникают в случае плотного прилипания средней носовой раковины к боковой стенке носа, при гипертрофии средней и нижней носовых раковин, искривлении носовой перегородки, при наличии полипов носа, при появлении кровотечения, что приводит к нарушению ориентации при проведении данной манипуляции.

Пункцию придаточных пазух, с диагностической или лечебной целью, производят через нижний носовой ход с помощью иглы Куликовского (технически эта процедура не сложна). Пункционный метод дает возможность не только механического удаления патологического содержимого из пазух, но и воздействия на микробную флору введенными через иглу лекарственными средствами, что обычно улучшает трофику слизистой оболочки. При пункции могут возникнуть коллаптоидное состояние, подкожная эмфизема лица, кровотечение, флегмона щеки, септическое состояние, эмболии центральной артерии сетчатки глаза с появлением слепоты [2].

В случае безуспешности консервативного лечения: пункции, зондирования — производят хирургическое



Рис. 1. Куст и плод «Канчамя»

вмешательство. Целью хирургического вмешательства является создание стойкого широкого дренажа и обеспечение условий для хорошего оттока содержимого из придаточных пазух носа.

Изложенные данные представлены в сжатой форме, но, тем не менее, они демонстрируют, насколько важно подходить продуманно к решению проблем конструирования соответствующих схем лечения синуситов и целесообразность использования в них патогенетических лекарственных препаратов.

В настоящее время большое количество врачей овладели знаниями о рациональном применении лекарств, о существующих стандартах лечения согласно данных доказательной медицины, важности соблюдения двух основных заповедей врачей: «Служа другим, сгораю сам» и «Не навреди». Все это в совокупности привело к тому, что теперь врачи хотят использовать только доказанные эффективные методы лечения.

В последнее время среди пациентов стали значительно чаще наблюдаться различные побочные эффекты от применения лекарственных средств, что, конечно же, связано не только с применением лекарств, но и также с изменившейся экологической обстановкой, ростом различных аллергологических и наследственных заболеваний, не рациональным применением лекарственных препаратов населением (без соответствующих рекомендаций врачей). Не зря говорится: «Нет лекарства от всех болезней, но есть болезни от всех лекарств». Именно на данном этапе развития все чаще и чаще возникает необходимость использования известных издревле и проверенных временем средств лечения весьма распространенных заболеваний, в том числе и синуситов.

Также хотелось бы подчеркнуть, что, несмотря на, казалось бы, уже установленный стандарт лечения, врачам не всегда удается добиться хороших результатов при лечении данного заболевания. Нередко острый синусит переходит в хроническую форму, что впоследствии наносит огромный ущерб здоровью и психологическому состоянию пациента, надолго выводит его из обычного, равномерно протекающего уклада жизни, что, в свою очередь, влечет за собой большие материальные потери как со стороны пациента, так и со стороны государства (оплата больничного листа нетрудоспособности, простой в работе и т.д.).

Естественно патогенетическая терапия синуситов имеет свои особенности. Тем не менее, ее положения подчинены общим закономерностям. Патогенетическая терапия расширяет терапевтические возможности врача.

Основной целью местного патогенетического лечения является обеспечение свободного оттока содержимого из пазух. Решением данной проблемы является применение лекарственного сырья «Канчамя» в качестве патогенетического препарата — секретолитика.

Из перечисленного выше вытекает необходимость более детального изучения данной проблемы. Предлагаемый нами проект направлен на изучение и разработку применения лекарственного сырья «Канчамя» в медицине в качестве секретолитика и противовоспалительного средства при лечении воспалительных заболеваний придаточных пазух носа (синуситов). Данная не традиционная методика лечения синуситов широко используется среди местного населения. Нами наблюдались пациенты, использующие при лечении синусита данное средство, эффекты были положительными. Кроме того, данная методика является безопасной, эффективной, не имеет побочных эффектов и может применяться среди пациентов любого возраста, что является немаловажным фактором.

В отоларингологии в данное время используется препарат секретолитик «Синупрет» в виде таблеток и сиропа (выпускается фирмой «Бионорика», Германия) [3]. Препарат себя уже зарекомендовал на рынке Узбекистана, но приобретение данного препарата связано с большими материальными затратами. Предлагаемое нами средство не уступает по эффективности «Синупрету», но так как оно будет производиться в условиях Узбекистана, то соответственно его себестоимость будет более приемлема для нашего народа.

Настоящее лекарственное сырье «канчамя» предусматривает разработку оригинальной методики лечения синусита. Данная методика основана на применении порошка из особых частей «канчамя», путем вдыхания носом 1 раз в день. Уже через 2–3-е суток использования данной процедуры пациент полностью выздоравливает. После проведенных наблюдений за пациентами, использующими данную методику, нами было замечено, что у них не отмечается хронизации процесса, не развиваются побочные эффекты, и нет необходимости применения антибиотиков, которые имеют большой спектр побочных эффектов. Кроме того, большинство нашего населения склонно к применению именно таких безопасных и эффективных методик лечения, которые достались нам в наследие от наших предков.

Для осуществления поставленной цели необходимо решить следующие основные проблемы: собрать как можно более полную информацию по использованию данного средства, в том числе и в сети Интернета, изучить механизм действия лекарственного сырья «канчамя», разработать эффективную методику применения средства «канчамя» в зависимости от различных возрастных групп пациентов, а также разработать практические рекомендации для практикующих врачей по использованию данного средства.

В результате решения данной проблемы будет представлена эффективная, безболезненная и безопасная методика лечения синуситов, основанная на применении экологически чистого и доступного лекарственного сырья «канчамя».

Литература:

1. Бабияк, В. И., Накатис Я. Л. Клиническая оториноларингология. СПб.: Гиппократ, 2005, — 800 с.

2. Ананьева, С. В. Болезни уха, горла и носа. Изд-во «Феникс». — 2014 г. 416 с.
3. Джафек, Б. У., Старк Э. К. Секреты оториноларингологии, СПб.: БИНОМ, Невский диалект, — 2001. 624 с.

Сравнительный анализ способов подготовки шейки матки к родам и исход родов. Особенности применения мифепристона для подготовки шейки матки к родам

Наумов Александр Дмитриевич, студент;
 Подгурская Каролина Валерьевна, студент;
 Кришталь Валерия Сергеевна, студент;
 Косинец Марина Вадимовна, студент

Научный руководитель: Занько Ю. В., кандидат медицинских наук, доцент
 Витебский государственный медицинский университет (Беларусь)

Актуальность. В последние годы в акушерстве наблюдается увеличение частоты индукции родов и в развитых странах их частота колеблется от 11,4 до 29,1%. Индукция родов не является безопасной процедурой, а эффективность зависит от правильного выбора показаний и противопоказаний. Индукция считается обоснованной, если ее использование улучшает материнские и перинатальные исходы и не приводит к увеличению числа осложнений.

Основным фактором, определяющим готовность организма беременной к родам, является состояние шейки матки, зрелость которой — необходимая составляющая своевременного начала родовой деятельности и успешного родоразрешения.

В научной литературе все чаще встречается такое понятие как «агрессия» в акушерстве, которая проявляется как по отношению к беременной, так и плоду, поэтому бережное естественное родоразрешение приобрело особую значимость. Своевременная и адекватная подготовка беременных к родам, достижение эффекта «зрелой» шейки матки позволяют рассчитывать на самостоятельное начало родовой деятельности и значительно снизить акушерский травматизм.

В настоящее время существует спектр как лекарственных средств, так и механических методов, применяемых для подготовки родовых путей и индукции родов [6].

К механическим методам подготовки к родам относят: пальцевое отслоение плодных оболочек, введение в шейку матки баллона (катетера Фолея), ламинарий или гидроскопических дилататоров, среди этих методов ВОЗ рекомендовано использование баллона [5].

Медикаментозные методы включают: применение аналогов простагландина E₁ (мизопростол), простагландина E₂ (динопростон), антигестагена (мифепристон) и окситоцина [1, 2, 5, 6].

В настоящее время приоритет принадлежит поиску малоинвазивных способов ускорения «созревания» шейки матки [1].

Работы по использованию мифепристона в акушерской практике известны с 90-х годов прошлого столетия. Y. Lefe

Brave et al. (1990), R. Frydman et al. (1992), C. Leladdier et al. (1994) использовали мифепристон для «созревания» шейки матки и индукции родов. Авторы применяли мифепристон в дозе 200 мг в день перорально в течение 2 дней с высокой эффективностью. В работе D. A. Wing показано, что при назначении мифепристона по указанной схеме самопроизвольное развитие родовой деятельности наблюдается у 54% женщин против 18% при приеме плацебо. Промежуток времени от начала приема препарата до начала родов в среднем составляет $36,8 \pm 11,6$ ч при использовании мифепристона и $44,5 \pm 14,7$ ч после приема плацебо. Роды через естественные родовые пути произошли у 87,5% женщин, получавших мифепристон, и у 70% женщин после приема плацебо [3].

Обзор базы данных Cochrane показал, что применение мифепристона значительно чаще, чем плацебо вызывает созревание шейки матки или развитие родовой деятельности в течение 48 часов (RR 2.41, 95% CI 1.70–3.42) и этот эффект сохраняется в течение 96 часов. Частота влагалищных родоразрешающих операций выше в группе женщин, получавших мифепристон (RR 1.43, 95% CI 1.04–1.96), но частота кесарева сечения ниже (RR 0.74, 95% CI 0.60–0.92), у них реже отсутствует эффект от родовозбуждения или развивается слабость родовой деятельности (RR 0.80, 95% CI 0.66–0.97). Несмотря на более высокую частоту изменений сердечного ритма плода по данным кардиотокограммы, различий в неонатальных исходах не зафиксировано (Narangama D. et al., 2009). Также нет различий в частоте разрыва матки или расхождения рубца. Мифепристон эффективно готовит шейку матки к завершению беременности, как при живом плоде, так и мертвом, а также при наличии рубца на матке (Mazouni C. et al., 2006; Zhonghua Fu. et al., 2010). Предварительная подготовка мифепристоном повышает эффективность индукции простагландином и снижает необходимую для достижения результата дозу (Vaughn W. et al., 2007).

Базы данных Cochrane показала, что применение интравагинально мизопростала в дозах выше 25 мкг каждые 4 часа и более эффективно индуцирует роды, чем обычные

методы, но чаще приводит к гиперстимуляции матки. В меньших дозах мизопропрост по эффективности и рискам не отличается от общепринятых методов. При приеме мизопростола внутрь он действует эффективнее плацебо и по меньшей мере так же эффективен, как и динопростон при интравагинальном введении. Однако вопрос о безопасности мезопростола остается открытым, поскольку это часто сопровождается гиперстимуляцией матки. Так же не имеется существенных различий при приеме мезопростола внутрь и интравагинально, или что при его применение внутрь гиперстимуляция матки развивается реже [4].

Амниотомия является традиционным методом индукции родов, однако по данным базы Cochrane современные статистически подтвержденные исследования эффективности этой манипуляции отсутствуют. Имеются данные о возрастании потребности в применении окситоцина после амниотомии в сравнении с использованием простагландинов (RR 2.85, 95% CI 1.82–4.46) Bricker L. et al., 2000.

Современное руководство по индукции родов Королевского колледжа акушеров-гинекологов (RCOG, 2008) не рекомендует применение амниотомии или инфузии окситоцина или сочетания амниотомии с последующей инфузией окситоцина как метод первого выбора в связи с меньшей эффективностью по сравнению с простагландином E₂ и риском гиперстимуляции матки [3].

Базы данных Cochrane указывает на что, недостаточно данных для оценки влияния механических методов на частоту вагинальных родов в ближайшие 24 часа по сравнению с плацебо либо отсутствием вмешательств или применением простагландинов. Риск гиперстимуляции матки при использовании механических методов был ниже, чем при использовании простагландинов [4].

Следует учитывать то, что эффективность при использовании механических методов по сравнению с плацебо (отсутствием лечения) или применением простагландинов не подтверждена данными систематических обзоров, имеются сведения об увеличении частоты инфекционных осложнений при их применении [3].

При изучении нами влияния и эффективности подготовки шейки матки к родам при некоторых экстрагенитальных патологиях можно сказать о том, что при гестозе и эндокринной патологии подготовка шейки матки имеет наибольшее значение для благоприятного исхода родов. Такие патологии, как инфекции передающиеся половым путем, преждевременное излитие околоплодных вод, раннее излитие околоплодных вод не влияют на степень зрелости шейки матки.

При определенных патологиях подготовка шейки матки различными методами неодинакова: при гестозе наиболее эффективен простин-гель, при патологии шейки матки — палочки ламинарии и мифепрестон, при эндокринной патологии — мифепрестон [7].

Целью исследования стало оптимизация методов подготовки шейки матки к родам для достижения улучшения исхода физиологических родов при незрелой или недостаточно зрелой шейки матки.

Были поставлены **задачи**:

- Определить необходимость подготовки шейки матки к родам.
- Определить необходимость подготовки шейки матки к родам у перво- и повторнородящих.
- Определить необходимость подготовки шейки матки к родам у рожениц до и после 30 лет в зависимости от паритета родов.
- Разработать рекомендации по применению мифепристона для подготовки шейки матки к родам.

Для решения поставленных задач было выбрано наблюдательное обсервационное не контролируемое исследование случай-контроль, куда вошли 635 беременные женщины ввозрасте от 18 до 40 лет.

Исходными данными являлась медицинская документация: истории родов и истории развития новорожденного; специально разработанная анкета. Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета прикладных программ «STATISTICA 10.0», Microsoft Excel.

Результаты исследования. В ходе проведения исследования роженицы были разделены на две группы. В контрольную группу вошли роженицы у которых физиологические роды начинались спонтанно что наблюдалось у 499 рожениц (62,8%). В исследуемую группу вошло 236 (37,2%) беременных, где родам предшествовали мероприятия по подготовки шейки матки к родам.

В группе наблюдения у 236 рожениц, где производилась подготовка шейки матки к родам наиболее часто для этих целей у 138 рожениц (58,4%) (95% CI 52,1–64,5) применялся один способ, а у 98 рожениц (41,6%) (95% CI 35,4–47,9) применялась комбинация способов.

При подготовки шейки матки к родам одним способом чаще других использовались: палочки ламинарии у 60 рожениц (43,4%) (95% CI 35,4–51,8); схема родов применялась в 24 (17,3%) (95% CI 11,9–24,6) случаях подготовки шейки матки к родам; мифепристон как самостоятельный метод применялся у 23 рожениц (16,8%) (95% CI 11,3–23,8); простин гель был применен у 18 рожениц (13%) (95% CI 8,3–19,7); катетер Фолея применялся у 13 рожавших женщин (9,4%) (95% CI 5,4–15,5).

Структура родоразрешения при подготовки шейки матки к родам имеет следующий вид: у 161 (68,2%) женщины беременностей закончились физиологическими родами, у 42 (17,8%) плановым кесаревым сечением, у 32 (13,5%) экстренным кесаревым сечением и у 1 роженицы (0,4%) родоразрешение окончилось операцией наложение акушерских щипцов.

В структуре всего родоразрешения в зависимости от способов подготовки шейки матки к родам, можно заметить значительную тенденцию к увеличению экстренного кесарева сечения при использовании различных методов. Так же имеет место и тот факт, что не всегда наступал эффект «зрелой» шейки матки, при ее подготовке к родам, при сохранение всех жизненно важных показателей плода и матери в пределах нормы и тогда принимается решения окончить родоразрешение плановым кесаревым сечением.

Необходимость подготовки шейки матки к родам практически одинаковая у первородящих и повторнородящих. Из 316 первородящих у 130 производилась подготовка шейки матки к родам, что составило 41,1% (95% CI 35,8–46,6), а у повторнородящих из 319 рожениц 106 производились мероприятия по подготовки шейки матки к родам, что составило 33,2% (95% CI 28,2–38,5). Так же не имеется существенных различий и в потребности подготовки шейки матки к родам у первородящих до 30 и после 30 лет. Так например из 41 первородящей старше 30 лет необходимость в под-

готовке шейки матки наблюдалась у 19, что составило 46,3% (95% CI 32–61,2), а у 275 рожениц до 30 лет у 111 наблюдалась необходимость применения методов подготовки шейки матки к родам, что составило 40,3% (95% CI 34,7–46,2). Также различий не наблюдается и у повторнородящих до и после 30 лет, из 287 рожениц до 30 лет у 100 применялась подготовка шейки матки, что соответствует 34,8% (95% CI 29,5–40,5), а из 32 повторнородящих после 30 лет подготовка шейки матки к родам производилась у 6 рожениц, что составило 18,7% (95% CI 8,5–35,6).

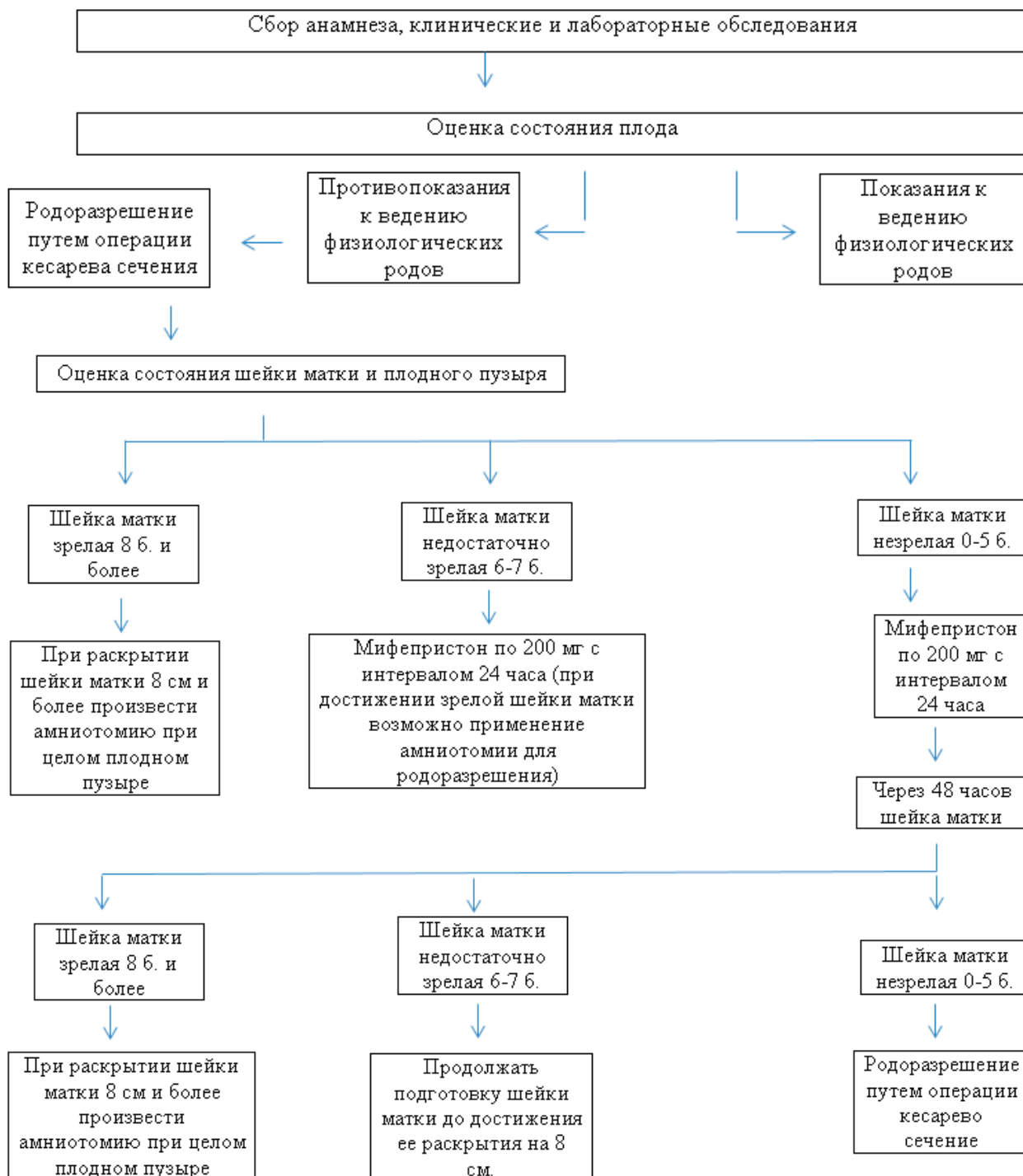


Рис. 1

Анализируя исследуемые группы было установлено и то, что не имеется различий в неэффективности применения методов подготовки шейки матки к родам в зависимости от паритета родов, из 130 первородящих которым готовили шейку матки к родам она оказалась не эффективной в 46 случаях, что составило 35,3% (95% CI 27,6–43,9), а у 106 повторородящих у 26, что составило 24,5% (95% CI 17,2–33,5).

На основании полученных данных нами была разработана рекомендация по применению мифепристона, которая предназначена обеспечить благоприятный исход беременности и родов, как для матери, так и для плода.

Метод основан на применение таблеток мифепристона. Это препарат, имеющий структуру 19 нор-стероида, обладающий высокой аффинностью к рецепторам прогестерона, обладающий набором различных метаболических эффектов, сопровождаемых комбинированным воздействием на маточно-плацентарный комплекс. Таким образом, действие данного препарата реализуется через различные механизмы: гормональные изменения, систему простагландинов и цитокинов, что соответствует современным взглядам на инициацию и развитие родовой деятельности. Важным положительным свойством мифепристона является неинвазивность его применения, что обеспечивает отсутствие дискомфорта и болезненности.

Показания к применению: Неготовность родовых путей (незрелая шейка матки) в сроке беременности 40 недель 4–5 дней.

Противопоказания к применению метода: Анатомически узкий таз; неправильные положения плода (поперечное, косое); головка плода, расположенная высоко над входом в малый таз; разгибательные предлежания головки при преждевременном излитии вод; тазовое предлежание; аномалии расположения плаценты (предлежание плаценты); предлежание сосудов пуповины; многоплодная беременность; пять и более родов в анамнезе; рубец на матке; опухоли матки, препятствующие рождению плода; патология шейки матки (конизация шейки

матки в анамнезе, выраженная рубцовая деформация, злокачественные новообразования); острая и хроническая почечная и печеночная недостаточность, и другие соматические заболевания матери в стадии декомпенсации; преэклампсия тяжелой степени, при которой необходимо родоразрешение путем операции кесарева сечения; суб- и декомпенсированная фетоплацентарная недостаточность, в том числе умеренная и тяжелая гипоксия плода по данным КТГ, централизация плодового кровообращения по данным доплерометрии, гемодинамические нарушения 2 степени; другие состояния, определяющие невозможность родов через естественные родовые пути.

Алгоритм применения мифепристона для подготовки шейки матки к родам представлен на рисунке 1.

Вывод: В ходе исследования установлено, что у 37,2% рожениц требуется подготовка шейки матки к родам, наиболее часто как самостоятельный метод для этих целей применяются палочки ламинарий, схема родов и мифепристон. Более чем в 60% случаев подготовка шейки матки является эффективной. Установлено, что необходимость подготовки шейки матки к родом не зависит от паритета родов, не было установлено различий в необходимости подготовке шейки матки к родом у рожениц, как до 30 так и после 30 лет, а так же не имеет место различия связанные с возрастом и паритетом родов. На основании этого можно утверждать, «зрелость» шейки матки не зависит от возраста и паритета родов, а необходимость ее подготовки к родам должна рассматриваться в каждом конкретном клиническом случае, для достижения наиболее благоприятных исходов как для матери так и для плода. Также была разработана рекомендация по применению мифепристона для подготовки шейки матки к родам, которая предназначена обеспечить благоприятный исход родов, как для матери, так и для плода, так же немало важным является неинвазивность данного метода, что обеспечивает отсутствие дискомфорта и болезненности в процессе подготовки родовых путей к родам.

Литература:

1. Подготовка шейки матки к программным родам. Медицинская технология. — М., Медиабюро Status-Praesens, 2010. — 16 с.
2. Подготовка шейки матки к родам и родовозбуждение / О. Р. Баев, В. П. Румянцева, Е. Н. Кан и др. // Акушерство и гинекология — 2012. — № 4/2. — с. 1–16.
3. Клинический протокол: подготовка шейки матки к родам и родовозбуждение / О. Р. Баев, В. П. Румянцева, Е. Н. Кан и др. // — Москва, 2012. — 19 с.
4. Кокрановское руководство: Беременность и роды / Д. Ю. Хофмейр, Д. П. Нейлсон, З Альфиревич и др. / Под общ. Ред. Г. Т. Сухих. Пер с англ. В. И. Кандрора, О. В. Ереминой. — М.: Логосфера, 2010. — 440 с.
5. Рекомендации ВОЗ по индукции родов / Всемирная организация здравоохранения. — Женева: Изд-во ВОЗ, 2014. С 38
6. Румянцева, В.П., Баев, О. Р. Эффективность и исходы родовозбуждения при пролонгированной и переносенной беременности / В. П. Румянцева, О. Р. Баев // Акушерство и гинекология — 2011. — № 6. — с. 47–52.
7. Рудь, О. И., Наумов А. Д. Изучение относительных рисков неблагоприятных исходов родов при подготовке шейки матки / О. И. Рудь, А. Д. Наумов // Актуальные вопросы современной медицины и фармации. Материалы 67-й итоговой научно-практической конференции студентов и молодых ученых. — Витебск: ВГМУ — 2015 — с. 397–400

Обработка статистических данных сальмонеллёза в п. Переволоцкий

Орлова Анна Андреевна, студент;
Чернова Галина Викторовна, старший преподаватель;
Пономарева Елена Александровна, ассистент
Оренбургский государственный медицинский университет

В данной работе рассматриваются статистические данные заболевания сальмонеллёз. Кишечные заболевания являются часто встречающимися заболеваниями во всём мире.

Ключевые слова: заболевания ЖКТ, сальмонеллёз, источники инвазии, меры профилактики, статистика.

Statistical data treatment of salmonellosis in p. Perevolotskiy

Orlova Anna Andreevna, student;
Chernova Galina Viktorovna, senior teacher;
Ponomareva Elena Aleksandrovna, assistant
Orenburg state medical university

In this paper we consider the statistics of the disease salmonellosis. Intestinal diseases are common diseases all over the world.

Key words: gastrointestinal disease, Salmonella, sources of infection, prevention, statistics.

Проблема острых кишечных инфекций с диарейным синдромом сохраняет свою актуальность, так как для неё характерны высокая заболеваемость, развитие внутрибольничных вспышек, антибиотикорезистентность возбудителей, тяжесть течения локализованных форм, высокая летальность при генерализованных формах, часто протекающих по типу сальмонеллёзного нозопаразитизма, осложнённые формы болезни и постинфекционное нарушение пищеварения. Вирусные инфекции ЖКТ менее известны врачам общей практики, чем бактериальные: на долю вирусов приходится 30–40% острых эпизодов диареи у детей раннего возраста, среди которых ведущую роль играет ротавирусная инфекция (60–80%). Такие заболевания как сальмонеллёз, пищевые токсикоинфекции, энтеровирусные заболевания, сопровождаются диарейным синдромом [2, 3, 7].

Данное заболевание встречается не только в нашей стране, но и во всём мире, особенно часто в странах «третьего мира». Вероятность летального исхода при сальмонеллёзе 0,1–0,3%, опасность больше у детей младшего возраста [4].

Согласно статистическим данным с 1960 года заболеваемость данной кишечной инфекцией возросла в 8 раз. Заболеваемость составляет 80 случаев на 100 000 населения. Произошёл рост внутрибольничных вспышек при малой эффективности антибиотикотерапии [1].

Не смотря на такую статистику на период с 1960 по 1988 год, в данный момент ситуация медленно, но верно нормализуется. В данной работе приведены данные подтверждающие, что на сегодня количество случаев заболевания сальмонеллёзом в нашем регионе неукоснительно падает. Это связано с множеством причин, о которых так же говорится ниже.

Источниками могут быть сельскохозяйственные животные (крупный рогатый скот, свиньи), домашние птицы (куры, гуси утки), кошки, рыба, больные люди и бактерионосители. Заражение может произойти как алиментарным путём (через яйца, молочные и мясные продукты), так и контактно-бытовым. Очень часто, при использовании яиц в пищу, не обращают внимания на видоизменения в белке и желтке (это может быть либо кровоизлияние, либо помутнение, либо затхлый запах) — это зачастую заражённые сальмонеллёзные яйца, при употреблении которых возникает неизбежное заражение [5, 8, 9].

Целью нашего исследования является изучение заболевания сальмонеллёза и определить аспекты оказания помощи данным пациентам.

Сальмонеллёз — это острое инфекционное заболевание, зооантропонозной природы, вызываемое многочисленными бактериями рода сальмонелл и характеризующаяся преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта, приводящим в дальнейшем к обезвоживанию, интоксикации и присоединением полиморфной клиники в дальнейшем.

В работе использованы данные годового отчёта ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии по Переволоцкому, Александровскому и Илекскому районам Оренбургской области» п. Переволоцкий с 2011 по 2015 гг [10].

Методы исследования:

- работа с архивным и отчётным материалом;
- статистическая обработка материала.

Количество пациентов, обратившихся с симптомами сальмонеллёза в Переволоцкий филиал ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологи Оренбургской области», отражено в таблице 1.

Таблица 1. Количество обратившихся с симптомами граждан с 2011 по 2015 год

Год	2011	2012	2013	2014	2015
Кол-во обратившихся	8	19	9	8	6

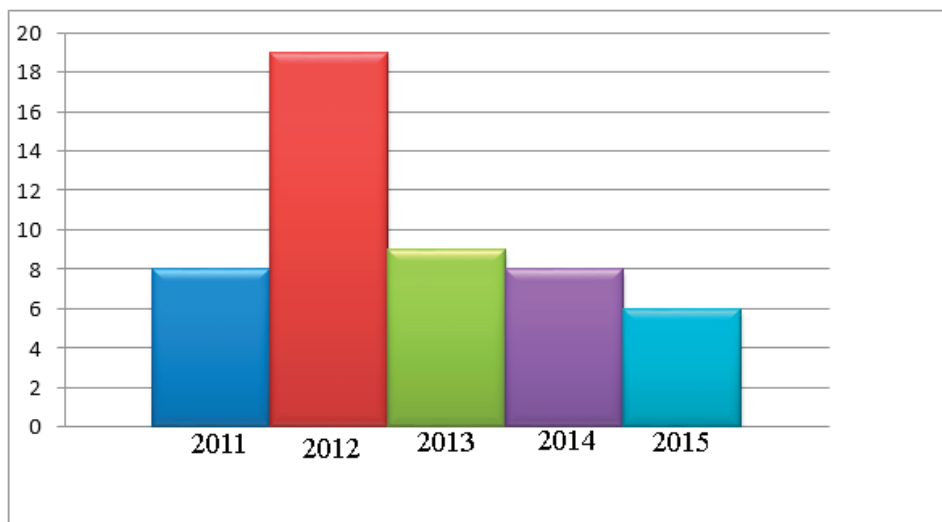


Рис. 1. Динамика обращения в Переволоцкий филиал ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологи Оренбургской области»

По данным отчётов нами выявлено, что в 2015 год в Переволоцкий филиал ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологи Оренбургской области» обратилось 6 человек, что в 1.3 раза меньше, чем в 2014 году (8 больных) и в 1.5 раза меньше, чем в 2013 (9 больных), это за аналогичные периоды времени. Мы считаем, что это объясняется такими причинами, которые показывают, что была грамотно проведена осведомительная беседа с населением на тему профилактики сальмонеллёза.

Частота встречаемости сальмонеллёза и соответственно, уровни социально-экономических потерь нарастают с увеличением возраста населения, так как сальмонеллёз у пожилых (50 и старше) пациентов развивается на фоне уже имеющихся органических и функциональных изменений ЖКТ. Это хорошо прослеживается в таблице 2.

Таблица 2. Распределение сальмонеллёза по возрастной группе за 2011–2015 гг.

Возраст	0–2 лет	3–6 лет	7–14 лет	5–17 лет	8–19 лет	0–29 лет	30–39 лет	40–49 лет	50 и старше	Всего
Количество	5	3	8	2	1	4	8	5	13	49
Всего%	10,2%	6,12%	16,32%	4,08%	2,04%	8,16%	16,32%	10,20%	26,53%	100%

Изучив структуру заболеваемости сальмонеллёзом можно сделать вывод, что заболеваемость характерна не только для детей младше 2х лет, но и так же встречается и в зрелом возрасте. Заболевание встречается как у мужчин, так и у женщин. Возникает вопрос, у кого заболевание встречается чаще, или же вероятность заболевания не зависит от пола. Проанализировав таблицу 3 с помощью критерия Манна-Уитни, мы можем констатировать что различия между двумя выборками не значимы, так как $U_{эмш} > U_{кр}$ при $p \leq 0.05$ и тем более $U_{эмш} > U_{кр}$ при $p < 0.01$, следовательно между группами различий нет и гендерный фактор не влияет на наступление заболевания.

Таким образом, опираясь на всё выше изложенное, считаем возможным выделить рекомендации по профилактике:

1. Тщательно мойте овощи и фрукты, употребляемые в пищу в сыром виде.

2. Мойте руки с мылом перед приготовлением еды и после каждого перерыва в процессе готовки (и обязательно — после разделки сырых рыбы, мяса или птицы), а так же перед приемом пищи, после прогулок, игр с животными.

3. Подвергайте продукты термической обработке. Сырые продукты мяса и молока часто обсеменены патогенными микроорганизмами. В процессе варки (жарки) возбудители уничтожаются. Замороженное мясо, рыба

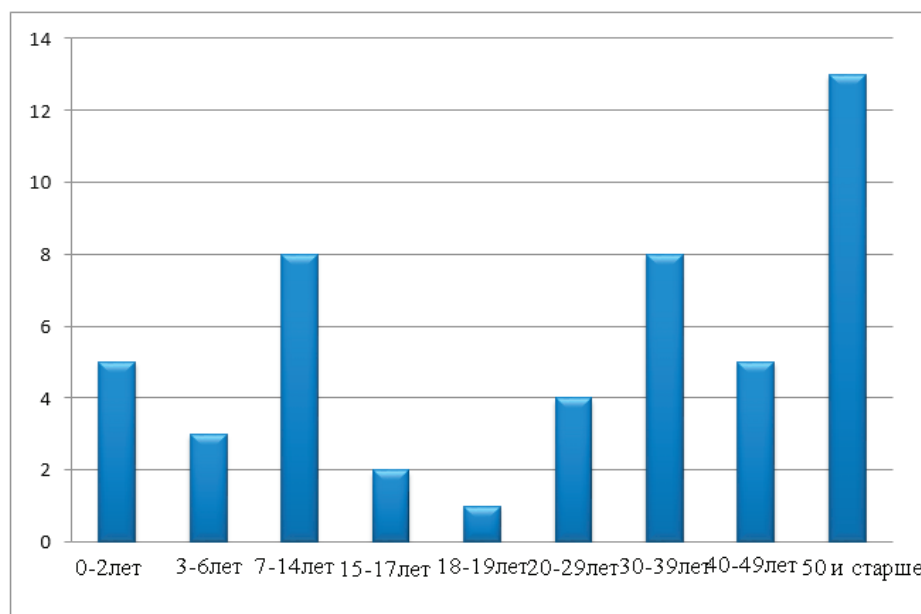


Рис. 2. Зависимость числа заболевших от возраста

Таблица 3. Распределение сальмонеллёза по полу за 2011–2015 гг.

Возраст	0–2	3–6	7–14	15–17	18–19	20–29	30–39	40–49	50 и старше	Всего
мужчины	4	1	3	2	0	3	4	4	6	27
женщины	1	2	5	0	1	1	4	1	7	22

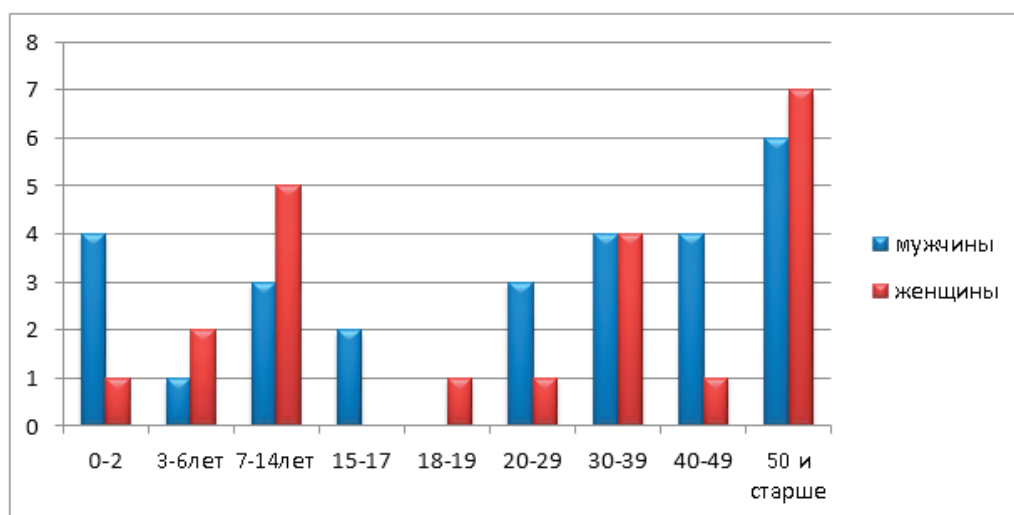


Рис. 3. Частота встречаемости заболевания у мужчин и женщин

и птица должны тщательно оттаиваться перед кулинарной обработкой.

4. Избегайте контакта между сырыми и готовыми пищевыми продуктами (в том числе не используйте одну и ту же доску и нож для разделывания сырых и готовых мясных, рыбных продуктов и овощей).

5. Храните все скоропортящиеся продукты и готовую пищу в холодильнике — холод замедляет размножение попавших в продукты микробов.

6. Содержите кухню в чистоте.

7. Защищайте от мух продукты питания [6].

Литература:

1. Аблеева, А. М. Социальная статистика. Учебное пособие. — Уфа: БГАУ, 2010, — 176 с.

2. Акимкин, В., Покровский В. Нозокомиальный сальмонеллез взрослых. — «РАМН», 2002. — 110 с.
3. Бережнова, И. А. Инфекционные болезни. — Москва, 2007. — 292 с.
4. Гребняк, Н. П., Вытрищак С. В. Состояние здоровья детского населения мегаполиса // Гигиена и санитария. — 2004. — № 2. — с. 50–53.
5. Носова, С. Д. Руководство по инфекционным болезням у детей. — Медицина, 1972. — 72 с.
6. Онищенко, Г. Г. Проблема улучшения здоровья учащихся и состояние общеобразовательных учреждений // Гигиена и санитария. — 2005. — № 3. — с. 40–43.
7. Пак, С., Турьянов М., Пальцев М. Сальмонеллёз. — Медицина, 1988. — 279 с.
8. Чернеховская, Н. Е. Эндоскопическая диагностика заболеваний пищевода, желудка и тонкой кишки. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 192 с.
9. Шабанова, В. А. Пищевые инфекции. Дизентерия, сальмонеллез, лямблиоз, аскаридоз. — Слог, 2014. — 135 с.
10. Санитарно-эпидемиологические службы по городу Оренбург — электронный ресурс режим доступа [http://www.russia-companies.ru/sanitarno_epidemiologicheskie_sluzhby_orenburg-98685.html] lfnf jhfotybz (дата обращения 30.04.2016)

Фитотерапия при гипертонической болезни

Ортыкбаев Жахонгир Ортыкбой угли, магистрант;
 Кадомцева Лариса Викторовна, кандидат медицинских наук, доцент;
 Мананнова Саёра Маликовна, ассистент
 Ташкентский педиатрический медицинский институт (Узбекистан)

Гипертоническая болезнь (ГБ) — распространенное во всем цивилизованном мире заболевание сердечно-сосудистой системы, способствуя более быстрому возникновению опасных для жизни осложнений. Многочисленные исследования доказывают наличие прямой взаимосвязи между уровнем артериального давления (АД) и риском сердечно-сосудистых осложнений [3]. Вероятность развития ишемической болезни сердца (ИБС) зависит от уровня как систолического (САД), так и диастолического (ДАД) АД. Современные методы лечения больных ГБ построены на принципах достижения быстрого и эффективного контроля артериального давления (АД) при использовании комбинации препаратов. Обнаружено, что снижение давления на 5–6 мм рт.ст. уменьшает вероятность возникновения ИБС (ишемической болезни сердца) — на 14% [2, 3, 4].

В недалеком прошлом в медицине большая часть лекарств приготавливалась из лекарственных растений. Современная фитотерапия, опираясь на проверенные веками традиции траволечения, использует достижения современной медицинской науки, и, прежде всего того ее раздела, который исследует фармакологическое действие различных препаратов — фармакогнозии [5].

Клиническая практика показывает высокую (до 75–80%) эффективность фитотерапии [1]. Эффект этот, очевидно, достигается лишь при правильном использовании фитотерапевтических средств и понимании ее основ [6].

Для этих целей наряду с базовым лечением пациентов с ГБ, является целесообразным назначение фиточая № 2 «Фитотонетр», состоящий из лекарственных растений, обладающих гипотензивным эффектом. Выбор включения фиточая № 2 «Фитотонетр» продиктован тем, что он состоит из комплекса лекарственных растений, обладающих гипотензивным эффектом.

Цель исследования: изучить клиническую эффективность включения в комплексное лечение и реабилитацию больных с ГБ фиточая № 2 «Фитотонетр» производства ООО «Zamona Ra'po».

Материалы и методы исследования: Проведено проспективное рандомизированное в параллельных группах моноцентровое когортное исследование проводили на базе кафедры ВОП терапии, клинической фармакологии ТашПМИ в 5 ГКБ.

В исследовании участвовали 50 больных с ГБ в возрасте от 35 до 68 лет. Общая характеристика больных по полу и возрасту представлена в таблице 1.

Таблица 1. Распределение обследованных по полу и возрасту (M±m)

Пол	Возраст, лет	Средний возраст, лет (M±m)
жен. (n=50)	35–65	52,5±7,1
муж. (n=25)	41–68	53,8±6,6
Всего 75 человек, средний возраст 53,2±6,7 лет		

В соответствии с критериями стратификации риска, наблюдаемые нами больные с ГБ были распределены по категориям риска (табл. 2). Как видно из таблицы, в исследовании преобладали пациенты со средней (46,7%)

и высокой (54,7%) степенью риска. В группу с очень высокой категорией риска вошли 4%. Пациентов с низкой степенью риска в исследовании не было. Исходные значения ЧСС составили $86,5 \pm 2,6$ уд/мин.

Таблица 2. Распределение пациентов с артериальной гипертонией по категориям риска

Категории риска	Диагностические критерии	Кол-во n, (%)
Низкий риск (Риск 1)	1 степень АГ, нет факторов риска, поражения органов мишеней, сердечно — сосудистых и ассоциированных заболеваний	0
Средний риск (Риск 2)	2–3 степень АГ, нет факторов риска, поражения органов мишеней, сердечно — сосудистых и ассоциированных заболеваний. 1–3 степень АГ + 1 и более факторов риска, нет поражения органов мишеней, сердечно — сосудистых и ассоциированных заболеваний	42,7%
Высокий риск (Риск 3)	1–3 степень АГ, есть поражение органов мишеней, нет ассоциированных заболеваний	54,7%
Очень высокий риск (Риск 4)	1–3 степень АГ ± сахарный диабет ± другие факторы риска, есть ассоциированные заболевания	4%

72% пациентов имели повышенный уровень общего холестерина, 76% — повышенный уровень холестерина липопротеидов низкой плотности, 36% — низкое содержание холестерина липопротеидов высокой плотности, 44% — повышенный уровень триглицеридов.

У 9% обследованных уровень глюкозы сыворотки крови превышал 6,1 ммоль/л. 10,7% страдали сахарным диабетом, 28% — сопутствующие несердечно-сосудистые заболевания. Признаки нарушения функции почек, определяемые по уровню креатинина, имели 9% больных и у 10,7% отмечалась протеинурия. Отягощенный анамнез по сердечно-сосудистым заболеваниям был у 60% больных. Давность заболевания ГБ составила от 5 года до 15 лет ($11,5 \pm 0,12$ лет), тогда как манифест сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) составил от 1 года до 5 лет ($3,2 \pm 0,08$ лет). Всем больным проводили общеклинические, лабораторные и инструментальные методы исследования.

Фиточай назначался наряду с базисной терапией. Причем длительность приема фиточая во всех случаях было не менее 3-х месяцев (1 пакетик заварить на стакан кипятка и пить в теплом виде 2 раза в день, суточная доза 2 пакетика).

Фиточай № 2 Фитотонетр несет в себе свойства 7 лекарственных растений, входящих в его состав 5 из них обладают мочегонным действием. Благодаря мягкому терапевтическому эффекту, фиточай нормализует функцию сердечно-сосудистой системы, в том числе уровень артериального давления путём снижения общего периферического сосудистого сопротивления. Укрепляет стенки кровеносных сосудов, спазмолитическое, успокаивающее действие на ЦНС.

Оценка эффективности фиточая № 2 Фитотонетр производства ООО “Zamona Ra’no” проводилось после приема фиточая не менее 3-х месяцев.

Результаты исследования: Фиточай назначался в комплексном лечении на фоне базисной терапии. Наиболее часто используемыми комбинации препаратов были такие как:

- «Фитотонетр» + иАПФ (эналаприл, периндоприл), при такой комбинации не отмечалось сухого кашля у 7 больных (77,8%) из 9.
- «Фитотонетр» + Антагонисты Кальция (амлодипин), при такой комбинации не было отека голени у 9 больных (81,8%) из 11.
- «Фитотонетр» + Бетаблокаторы (бисопролол), при такой комбинации не было бронхоспазма у 10 больных (100%) из 10.
- «Фитотонетр» + АРА (лозартан), при такой комбинации доза препарата была уменьшена у 9 больных (60%) из 15.
- «Фитотонетр» + «Диуретики (индапамид), при такой комбинации не наблюдалось гипокалиемии у 5 больных (100%) из 5.

При изучении эффективности применения фиточая «Фитотонетр» у больных с ГБ в основной группе (50 пациентов) нами установлено, что у 92,0% больных наблюдалось снижение АД и ЧСС (рис. 1). Также положительная динамика наблюдалась и при анализе клинических, лабораторных и инструментальных методов исследования.

На основании полученных данных считаем целесообразным рекомендовать включение фиточая «Фитотонетр» в комплексное лечение больных с ГБ.

Таким образом, проведенное клиническое исследование фиточая «Фитотонетр» показал его высокую эффективность при использовании у больных с ГБ. Его «нишей» в практике терапевта-кардиолога является nivelирование симптомов ГБ, снижение АД и ЧСС и в конечном результате ускорения процесса выздоровления и улучшения качества жизни.

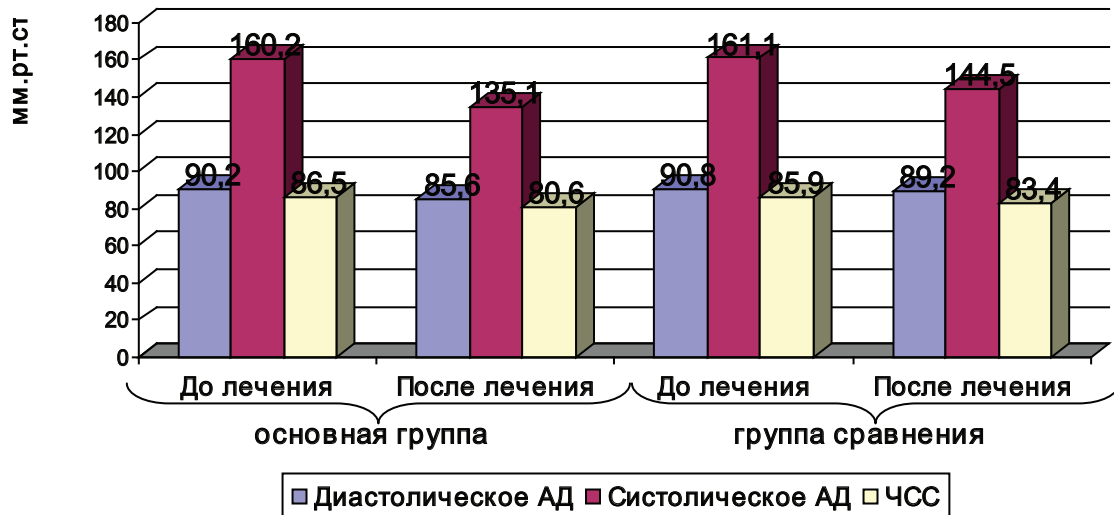


Рис. 2. Изменения клинических показателей в динамике у обследованных пациентов

Литература:

1. Гончарова, Т. А. Энциклопедия лекарственных растений. — М.: МСП, 1999. — с. 3–7
2. Сиренко, Ю. М. Гіпертонічна хвороба та артеріальна гіпертензія. — К.: Здоров'я, 2009. — 220 с.
3. Оганов, Р. Г., Чазова И. Е. Лечение артериальной гипертензии как профилактика сердечно-сосудистых осложнений // Сердечная недостаточность. 2002. — Т3. — № 1. — с. 12–14.
4. 2007 European Society of Hypertension — European Society of Cardiology guidelines for management of arterial hypertension // J. Hypertension. — 2007. — Vol. 25. — P. 11051187.
5. Lai PK (Jun 2004). Antimicrobial and chemopreventive properties of herbs and spices. Curr Med Chem. — 2004. — p. 1451–60.

Особенности анамнестических данных и клинического течения сепсиса у детей в условиях жаркого климата

Ортыкбаев Жахонгир Ортыкбой угли, магистрант;
 Шарипов Алишер Мирхамидович, доктор медицинских наук, профессор;
 Хакимов Джасур Пулатович, кандидат медицинских наук, доцент;
 Юнусова Рано Тулкиновна, ассистент
 Ташкентский педиатрический медицинский институт (Узбекистан)

Проблема сепсиса у детей остается актуальной в связи с высоким уровнем сохраняющейся летальности (от 40 до 70%). Исследования последних лет во многом расширили представления об этиопатогенезе, клинике, диагностике и лечении сепсиса периода новорожденности и детей раннего возраста, однако изучению течения сепсиса в этой возрастной группе в условиях жаркого климата посвящены единичные работы. К тому же полученные авторами сведения противоречивы [1, 3].

Повышенный интерес к данной проблеме объясняется также и тем, что сепсис не имеет своего специфического возбудителя, прослеживается тенденция к изменению его этиологической структуры возрастом роли граммотри-

цательной и смешанной флоры и связанную с этим изменением клинической картины, течения и исходов заболевания. Определяющими в развитии тяжелых форм сепсиса и высокой летальности у детей раннего возраста при этой патологии являются нарушения в системе гемостаза с развитием синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания и изменение реактивности организма [2]. Тем не менее, клинико-лабораторные особенности сепсиса у детей в условиях Узбекистана изучены крайне недостаточно и посвящены сепсису периода новорожденности [4, 5].

Цель исследования: изучить характерные особенности сепсиса у детей раннего возраста в условиях жаркого климата

Материалы и методы исследования: в основу исследования положены данные обследования 75 детей раннего возраста.

Изучены данные анамнеза, общепринятого клинического осмотра, микробиологического исследования.

Результаты исследования: анализ анамнестических данных показал, что только в 1,3% случаев у матерей больных детей сепсисом беременность и роды протекали без осложнений. У 75 (50%) женщин беременность осложнилась поздним токсикозом, у 15 (10%) — отмечена аномалия родовой деятельности, в 30 случаях (20%) новорожденные родились в асфиксии, у каждой 5-й матери роды закончились оперативно. Выяснилось также, что у 48,7% женщин послеродовой период осложнился гнойно-воспалительными заболеваниями, в том числе: маститом (19,3%), эндометритом (10%), воспалением придатков матки (4,7%), сепсисом (4,7%), фурункулезом (4%), тонзиллитом или отитом (5,3%).

Преморбидный фон у детей характеризовался рядом сопутствующих заболеваний: предшествующей инфекцией (92,1%), гипотрофией (86,8%), энцефалопатией (54%), рахитом (25,3%), экссудативным диатезом (18,7%), врожденными пороками развития (10,7%), недоношенностью (10%). Характерно, что сепсис у 42% детей раннего возраста развился как при изолированных, так и при комбинированных гнойно-воспалительных заболеваниях кожи и подкожной клетчатки, в том числе: в 12% наблюдений выявлен везикулопустулез, 16% — пиодермия, 6% — абсцессы, 3% — пузырчатка и флегмона и 2% — дерматит Риттера.

В большинстве случаев (61,3%) сепсис развивался спустя 3–4 недели с момента появления гнойно-септического очага. Входными воротами инфекции кроме кожи и подкожной клетчатки часто служат пупочное кольцо (38,7%), желудочно-кишечный тракт (10%) и дыхательные пути (10%). У 15 больных детей (10%), пути проникновения инфекции не были установлены.

Анализ сроков госпитализации больных показал, что абсолютное большинство больных поступали в стационар значительно позже после проявления начальных симптомов заболевания, 60% из них госпитализировались с ошибочным диагнозом (ОРВИ, энтероколит неясной этиологии, пилороспазм, пиелонефрит и др.).

Таким образом, факторами риска развития сепсиса являются осложнённое течение беременности, родов и послеродового периода, предшествующая гнойно-септическая инфекция матери и ребенка, отсутствие грудного вскармливания, перинатальная энцефалопатия, недоношенность.

Анализ результатов бактериологического исследования крови показал, что у 30% больных сепсисом ведущим агентом заболевания в монокультуре был золотистый, либо эпидермальный стафилококк, кишечная палочка была обнаружена у 20% больных, клебсиелла — у 12%, стрептококк у 5,4%, синегнойная палочка у 4%, эшерихии у 0,65%, протей-0,65%. Стафилококк является преобладающим и в ассоциации микробов (6,7%).

Роль грамотрицательной флоры как этиологического фактора сепсиса особенно возрастает в жаркий период года, хотя ведущим возбудителем болезни по-прежнему остаётся стафилококк как в монокультуре, так и в ассоциации.

Установлены отчетливые сезонные колебания заболеваемости сепсисом: максимальное число регистрируемых случаев приходится на жаркий период года (65,3%), тогда как в холодный период — 34,7%. При этом в самые жаркие месяцы (июнь-сентябрь) поступили более половины (53,3%) детей с сепсисом.

Отсутствие характерных симптомов сепсиса является основной причиной поздней диагностики и госпитализации больных (по нашему материалу в 93%). Анализ полученных результатов показал, что при тщательном сборе анамнеза, объективных данных, учете факторов риска и сезона года при выявлении наиболее частых и ранних симптомов сепсиса (в жаркий период года — анорексия (89%), остановка или потеря массы тела (85%), гепатоспленомегалия (80%), землянистый цвет кожи (70%), расстройства стула (62%) и несколько реже высокая температура (70%), рвота или срыгивание (48,5%), признаки поражения нервной системы (68%); в холодный период года — бледность кожных покровов (92%), гепатомегалия (92%) снижение аппетита (70%), вялость (72%), потеря массы тела (69%) и несколько реже лихорадка (41,3%) и расстройства стула (40,6%)), — можно заподозрить данную патологию.

В жаркий период года заболевание чаще протекает в септикопиемической форме — 85,7%, характеризуется подострым или затяжным течением (63%), частыми осложнениями (77,6%), и более высокой летальностью (15,3%).

В холодный период года была установлена, в основном, септицемия с острым течением заболевания; летальность значительно реже, чем в жаркий период (9,6%).

Резюмируя приведенные выше данные следует отметить, что сепсис у детей раннего возраста в условиях Узбекистана чаще регистрируется в жаркий период года, протекает преимущественно в септикопиемической форме, характеризуется бурным началом, более высокой температурной реакцией, явлениями токсикоза и эксикоза, затяжным течением.

Выводы

1. Факторами риска развития сепсиса являются предшествующая вирусная инфекция и гнойно-септические заболевания матери и ребёнка, перинатальная энцефалопатия, экссудативный диатез, внутриутробная и перинатальная гипотрофия.

2. В этиологической структуре сепсиса у детей раннего возраста в условиях жаркого климата доминирует стафилококк как в монокультуре, так и в ассоциации, несколько реже — грамотрицательная флора (кишечная палочка, клебсиелла и синегнойная палочка).

3. Заболеваемость сепсисом имеет отчетливые сезонные колебания: более высокие показатели наблюда-

ются в жаркий период года (с мая по октябрь мес.). При этом возрастает частота септикопиемии и тяжелых форм болезни.

4. Начальными симптомами сепсиса у детей раннего возраста являются: анорексия, потеря или остановка

прибавки веса, гепа-тоспеломега лия, лихорадка, землянистая или серая окраска кожных покровов. В условиях жаркого и сухого климата разгар болезни характеризуется синдромом токсикоза и эксикоза, поражением нервной системы, частыми осложнениями.

Литература:

1. Антонов, А. Г., Байбарина Е. Н., Соколовская Ю. В. Объединенные диагностические критерии сепсиса у новорожденных // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. — 2005. — Т. 4. — № 5–6. — с. 113–115.
2. Володин, И. И., Антонов А. Г., Байбарина Е. Н. Сепсис новорожденных и доказательная медицинская практика — новый подход и повышение качества помощи // Педиатрия. — 2003. — № 5. — С.56–59.
3. Руднов, В. А. Сепсис: современный взгляд на проблему // Екатеринбург, Независимое издание для практикующих врачей. — 2005. — с. 120–132
4. Муллаева, Л. Д. Состояние поствакцинального иммунитета у детей, перенесших сепсис: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Ташкент, 2000. — 24 с.
5. Мухамеджанова, Д. К. Сепсис у новорожденных детей (этиология, клиника, патоморфология, лечение и профилактика). Автореф. дис. ... док. мед. наук. — Ташкент, 2006. — 32 с.

Иглоукальвание как один из методов лечения неврита лицевого нерва

Пономарева Татьяна Николаевна, слушатель;

Куташов Вячеслав Анатольевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой

Воронежский государственный медицинский университет имени Н. Н. Бурденко

Большое количество людей в своей жизни болели простудными заболеваниями, но мало кто знает, к каким последствиям это может привести. Очень часто таким вирусом является герпес, который и вызывают неврит лицевого нерва. Так же, невритами страдают люди, переболевшие простудой, после переохлаждения, что вызывается истощением организма. Зачастую паралич мышц на лице возникает сам по себе. Перекош лица вследствие поражения лицевого нерва или его оболочки называется неврит лицевого нерва или же паралич Белла. Это довольно распространенное заболевание. По статистике ежегодно 15–25 человек на 100 тысяч населения переносят эту болезнь. Ей одинаково подвержены и мужчины, и женщины. Всплеск заболевания наблюдается в холодную и ветреную погоду.

Ключевые слова: неврит лицевого нерва, иглорефлексотерапия, паралич Белла.

Неврит лицевого нерва или паралич Белла — это воспаление 7 пары черепно-мозговых нервов или одного из них. Человек из-за болезни лишается возможности управлять своим лицом и проявлять эмоции: хмуриться, улыбаться, удивленно поднимать брови и даже нормально пережевывать еду и т. д. Лицо больного при этом выглядит несимметричным и перекошенным.

Течение заболевания неврита лицевого нерва отличается затяжным течением. На полное восстановление потребуется 3–6 месяцев. К сожалению, у 5% людей работа лицевых мышц так и не восстанавливается. Это случается, если неврит лицевого нерва вызван опухолью мозга или черепно-мозговой травмой. В 10% случаев после выздоровления наступает рецидив.

Тяжесть заболевания и сроки выздоровления зависят от того какой отдел нерва был поврежден, на какую глубину и как быстро было начато лечение.

Прежде чем говорить о лечении, надо вспомнить анатомию лицевого нерва, этиологию и клиническую картину при повреждении.

Лицевой нерв в основном является двигательным и регулирует работу мимических мышц лица. В его состав входят волокна промежуточного нерва, которые отвечают за выработку железами слез и слюны, а также за чувствительность кожи и языка.

Сам нервный ствол — это длинные отростки нервных клеток-нейронов. Сами отростки покрыты сверху оболочкой (периневрий), состоящей из особых клеток, которые называются нейроглия. Если воспаляется оболочка нерва, то симптомы болезни выражены слабо и они не такие многочисленные, как при повреждении нейронов.

Состоит лицевой нерв из:

— участок коры головного мозга, который отвечает за мимику;

— ядра лицевого нерва — находятся на границе мозгового моста и продолговатого мозга.

- ядро лицевого нерва — отвечает за мимику;
- ядро одиночного пути — отвечает за вкусовые рецепторы языка;
- верхнее слюноотделительное ядро — отвечает за слезные и слюнные железы.

— двигательные отростки (волокна) нервных клеток — это ствол нерва.

— сеть кровеносных и лимфатических сосудов — капилляры пронизывают оболочку нерва и располагаются между отростков нервных клеток, обеспечивая их питание.

Лицевой нерв тянется от ядер к мышцам, изгибаясь и образуя на своем пути 2 расширенных колена. Через слуховое отверстие, вместе с волокнами промежуточного нерва, он входит в височную кость. Там его путь проходит через каменистую часть, внутренний слуховой проход и канал лицевого нерва. Выходит нерв из височной кости через шилососцевидное отверстие и входит в околушную железу, а там разделяется на большие и малые ветви, которые переплетаются между собой. Ветви управляют работой мышц лба, ноздрей, щеки, круговой мышцы глаза и круговой мышцы рта.

В итоге можно заметить, что лицевой нерв делает извилистый путь и проходит через узкие каналы и отверстия. Если он воспаляется и отекает, то нервные волокна увеличиваются в объеме. В узких участках это может привести к сдавливанию и разрушению нервных клеток.

Однозначно не удалось установить точную причину болезни. Лицевой нерв находится рядом со слуховым нервом, поэтому отит очень часто является причиной неврита. Различные травматические повреждение уха или лица, также могут послужить причиной возникновения неврита лицевого нерва. Пожалуй, самой частой причиной воспалительного процесса является переохлаждение, особенно при общем переутомлении, наличие воспалительного процесса, вирусное инфицирование при ослабленном иммунитете (например вирус герпеса). Неврит лицевого нерва может появиться на фоне нарушения обмена веществ, кровообращения и даже при неудачном стоматологическом лечении. Все же чаще всего возникновение неврита происходит из-за переохлаждения (сквозняк, кондиционер). В результате воздействия перечисленных факторов происходит сужение кровеносных сосудов, что в свою очередь вызывает застой крови в капиллярах. В дальнейшем плазма крови, проходя через стенки сосудов, накапливается в тканях вызывая отек. Отечная ткань давит на вены и лимфатические сосуды, нарушая отток лимфы. В результате такой «цепной реакции» нервные клетки получают мало кислорода и питательных веществ. Сигналы, посылаемые мозгом, не проходят по нервным окончаниям и не достигают мышц. Отсюда и симптомы неврита.

Следовательно, перечисленные факторы приводят к спазму (сужению) артерий. Кровь при этом застаивается в капиллярах, и они расширяются. Жидкая часть

крови проникает через стенку капилляров и скапливается в межклеточных промежутках. Возникает отек ткани, в результате которого сдавливаются вены и лимфатические сосуды, т.е. нарушается отток лимфы. В результате это приводит к нарушению кровообращения нерва и его питания. Нервные клетки очень чувствительны к недостатку кислорода. Нервный ствол набухает, в нем появляются кровоизлияния и нервные импульсы плохо передаются от мозга к мышцам. Мышцы не слышат команд, которые подает им мозг и поэтому бездействуют. Этим и характеризуются все признаки болезни.

Для неврита лицевого нерва всегда характерно острое начало заболевания. Если симптомы появляются медленно, то это говорит о другой патологии нервной системы.

Клиническая картина больного с невритом лицевого нерва очень характерна. Затруднение или отсутствие мимических мышц лица обычно наблюдается с одной стороны, но бывает и двухсторонний неврит. Лицо напоминает перекошенную в сторону маску. На больной стороне глаз широко открыт, нижнее веко провисает, может быть слезотечение, внешний край брови опущен, угол рта опущен и из него подтекает слюна, рот перетянут на здоровую сторону, лобные и носогубные складки сглажены. Признаки заболевания более заметны, когда больной говорит или проявляет эмоции. При этом пораженная сторона остается неподвижной при улыбке и при поднятии бровей.

За 1–2 дня до нарушения мимики появляется боль за ухом, которая может отдавать в затылок и в лицо. Через несколько дней начинает болеть глазное яблоко. Глаз широко открыт, опущен угол рта, разглажена носогубная складка и складки на лбу. При попытке зажмуриться глаз с пораженной стороны не закрывается, а глазное яблоко поворачивается вверх. Остается щель, через которую видна белковая оболочка глаза «заячий глаз». Во время еды жидкая пища выливается с одной стороны рта, но при этом человек сохраняет возможность двигать челюстью и жевать. Во время еды больной может прикусывать щеку и за неё постоянно западает еда. Половина рта не участвует в артикуляции звуков. Заметные проблемы возникают при произношении согласных звуков (Б, Ф, В).

Если возникают признаки неврита лицевого нерва, то в тот же день необходимо обратиться к неврологу. По симптомам болезни опытный врач может поставить диагноз и без дополнительных исследований. В большем количестве случаев проводят инструментальные обследования, что необходимо для выявления причины воспаления нерва. К методам обследования больных относятся:

- Общий анализ крови (повышение СОЭ, повышение количества лейкоцитов, снижение количества лимфоцитов и др.);
- Магнитно-резонансная томография (МРТ); результат позволяет врачу судить о том, что стало причиной развития болезни.
- Компьютерная томография головного мозга (КТ);
- Электронейрография;
- Электромиография;

Результат этих обследований позволяет врачу судить о том, что стало причиной развития болезни.

Данная патология связана с особой незащищенностью лицевого нерва, который проходя через узкие каналы черепа сдавливается при малейшем отеке. Само воспаление вызывает нарушение питания нервных клеток, а кислородный голод делает их невосприимчивыми к сигналам из коры головного мозга. Поэтому для восстановления связи с центрами головного мозга необходимо: снять отек, давящий на нервный ствол; остановить или снять воспаление; восстановить питание (кровоснабжение) нерва.

В медикаментозном лечении применяются противовирусные средства, мочегонные, препараты, снимающие спазм мышц лица, комплекс витаминов и минералов, улучшающих процесс проведения импульса.

Лечение продолжительное — не менее шести месяцев, а недолеченный неврит лицевого нерва становится хроническим заболеванием и вызывает рецидивы и необратимые изменения в мышцах лица.

Своевременно назначенное лечение поможет избежать тяжелых осложнений (паралич лицевых мышц). Традиционно, первые 7–10 дней для лечения неврита лицевого нерва применяют лекарственные препараты. Потом добавляют физиотерапию и иглоукалывание. При лицевом неврите используют следующие физиопроцедуры: УВЧ слаботепловой интенсивности; УФ-облучение половины или всего лица; дециметровая терапия ДМВ на пораженную часть лица; электрофорез; парафиновые аппликации.

Совместно с иглоукалыванием необходимо применять лечение при помощи массажа и самомассажа.

Иглоукалывание является дополнительным методом лечения. Действие рефлексотерапии при невралгии лицевого нерва основано на активации зон коры головного мозга через уколы в определенные точки тела. Иглоукалывание снимает отечность, снимает воспаление, улучшает иммунитет, восстанавливает чувствительность нервных клеток.

Чтобы лечение иглоукалыванием было эффективно, необходимо соблюдать условия:

- Иглотерапию не следует проводить вместе с другими физиотерапевтическими процедурами;
- Обязательно, после еды должно пройти не меньше часа.
- Нельзя на фоне лечения принимать обезболивающие средства.
- Перед иглотерапией нельзя посещать парную баню.

Литература:

1. Василенко А.М., Осипова Н.Н., Шаткина Г.В. Лекции по рефлексотерапии: Учеб. пособие. — М.: СуДжок Академия, 2002. — 374 с.
2. Гаваа Лувсан. Традиционные и современные аспекты восточной рефлексотерапии. — М.: Наука, 1986. — 574 с.
3. Гапонюк, П. Я. Руководство по акупунктурной терапии. — М.: ФИРН М, 1999.
4. Гречко, В. Е., Степанченко А. В., Турбина Л. Г., Семенова СЮ. Современные аспекты реабилитации больных с невралгиями лицевого нерва // Неврологический вестник, 1994.

Каждый опытный специалист владеет всеми методами иглорефлексотерапии, знает нужные точки. В лечении он применяет и стимулирующее, и тормозящее воздействие. Иглы ставят и на здоровой и на больной стороне лица.

При иглотерапии на здоровой стороне снимается перенапряжение мышц, поэтому проводят тормозящее воздействие. Сначала иглы ставят на здоровой стороне (на 20 минут), а затем по стимулирующему типу устанавливают на стороне поражения.

Использовать специальные приемы для усиления раздражения: постепенное введение и быстрое извлечение иглы, пунктирование, постукивание по рукоятке иглы, вращение иглы на месте в обе стороны около 2 мин до появления ощущения тяжести, ломоты. Для повышения реактивности организма и расширения зоны рефлекторного воздействия использовать отдаленные точки конечностей по тормозящему методу.

Иголки ставят на активные точки, которые находятся на щеках, в области век, на лбу, по ходу затылочного нерва. Имеются стимулирующие точки в правом подреберье.

Врач-рефлексотерапевт индивидуально определяет количество курсов лечения в зависимости от чувствительности и от результатов. Стандартно на первый курс приходится от 10 до 12 сеансов, а через десять дней назначают второй курс, еще через месяц — третий. При запущенной форме болезни или ее серьезности количество курсов по иглоукалыванию увеличивают и проводят в течение всего года.

Эффект от иглотерапии при неврите лицевого нерва во многом зависит от стадии заболевания. Самые лучшие результаты получают при раннем начале лечения, когда еще не сформировались стойкие мышечные контрактуры.

Согласно нашей методике с первых дней заболевания воздействуют только на здоровую сторону, а с 5–7 дня можно делать иглоукалывание на пораженной стороне. Множество пациентов и врачей уже убедились, что иглоукалывание позволяет сократить сроки лечения.

Для более эффективного лечения очень важен внутренний настрой пациента. Надо обращать внимание на свои ощущения во время лечения, так при проколе кожи вы почувствуете легкую боль. Потом вокруг игл будут концентрироваться тепло или прохлада, чувство давления, покалывания. Это свидетельствует, что иглы установлены в нужных местах.

Реабилитация так же, как и лечение, процесс продолжительный. Результат будет впечатляющим, если приложить максимум усилий. Всегда надо помнить, что для сохранения здоровья самое важное — это профилактика!

5. Карлов, В. А. Неврология лица. — М., 1991. — 288 с.
6. Мэгоун, Г. И. Краниальная остеопатия: Пер. с англ. — Белово: ИПАО «Беловский полиграфист», 1993. — Ч. 2. — 286 с.
7. Попелянский, Я. Ю. Болезни периферической нервной системы: Руководство для врачей. — М., 1989. — 464 с.
8. Селезнев, А. Н., Стулин И. Д., Савин А. А., Козлов С. А. Нейроангиографические синдромы лица и верхних конечностей. Комплексное обследование и лечение. — М.: ВЕДИ, 2002. — 96 с.
9. Сергеев, В. В. Оптимизация диагностики и лечения нейропатии лицевого нерва в остром и восстановительных периодах: Автореф. дис. канд. мед. наук. — Смоленск, 1998.
10. Сорокин, Р. М. Коррекция психоэмоционального состояния больных невротией лицевого нерва в ходе комплексного лечения и реабилитации с использованием краниальной мануальной терапии // Рефлексотерапия. — 2003. — № 3 (6). — с. 33–35.
11. Табеева, Д. М., Рыбакова Л. С. Иглоукалывание периферических параличей лицевого нерва // Традиционная медицина практическому здравоохранению. — М., 1990. — с. 50–51.
12. Яковлев, Н. А., Слюсарь Т. Д. Невропатия лицевого нерва (клинико-патологические аспекты и профилактика). — М., 1995. — 224 с.
13. Мачерет, Е. Л., Самосюк И. З. Руководство по рефлексотерапии. — Киев, 1982.
14. Корнева, М. А., Кульбах О. С. Анатомия черепных и спинномозговых нервов. — СПб., ФАМАНТ 2001. — 104 с.
15. Манкевич, С. М. Физиопунктурная рефлексотерапия при осложненной нейропатии лицевого нерва. — СПб, 2008. — 464 с.
16. <http://www.gyga.ru/> Иглотерапия при неврите лицевого нерва.
17. <http://www.zdravotvet.ru/> / Рефлексотерапия в лечении неврита лицевого нерва.
18. <http://www.zrenieglaz.ru/> / Иглоукалывание при неврите лицевого нерва.

Диагностика и хирургическое лечение полипов и полипоза толстой кишки

Сапаев Дилшод Аминович, доктор медицинских наук, ассистент;
 Турсуметов Абдусаттор Абдумаликович, доктор медицинских наук, доцент;
 Рахимов Ойбек Умарович, ассистент
 Ташкентский педиатрический медицинский институт (Узбекистан)

Сапаева Шарофат Аминовна, ассистент
 Ташкентская медицинская академия (Узбекистан)

В работе проанализированы варианты диагностики и лечения 183 больных полипами и полипозами толстой кишки. Рассмотрены объективные клинические данные, локализация процесса и сочетание полипов с сопутствующей патологией, что позволило дифференцированно выбрать тактику хирургического лечения и существенно улучшить результаты лечения.

In work clinical variants of current of 183 patients with polyps and a polyposis of a thick guts in conditions of Uzbekistan are analysed. The objective clinical data, localization of process and a combination of polyps to an accompanying pathology that familiarize with features of clinical current are considered and will essentially improve work of practical doctors.

Полипы и полипозы толстой кишки (ППТК) — серьезная проблема XXI века, поскольку их частота неуклонно растет. Сущность заболевания заключается в поражении слизистой оболочки толстой кишки (ТК) множеством полипов, течение прогрессирующее, приводящее к резко выраженному нарушению обмена веществ, анемии и почти обязательному (70–100%) раковому перерождению полипов [1–4]. Увеличивается число больных с грозными осложнениями этого заболевания: профузное кровотечение, перфорация и малигнизация полипов [5–7]. В последние годы в медицинской

печати периодически появляются сообщения о том, что летальность при хирургическом лечении полипов и полипоза толстой кишки (ППТК) остается достаточно высокой, составляет 4, 40% [3,8,9,10] и не имеет тенденцию к снижению даже в специализированных центрах. Хирургическая тактика должна быть дифференцированной и индивидуальной, в зависимости от характера заболевания и уровня поражения толстой кишки. Своевременная диагностика и прогнозирование течения ППТК является необходимым условием разработки и выбора эффективной дифференцированной хирургической тактики.

Цель исследования: разработка дифференцированной хирургической тактики у больных полипами и полипозом толстой кишки на основе усовершенствованного комплекса диагностики и прогнозирования риска малигнизации полипов.

Мы проанализировали результаты диагностики и лечения 183 больных, находившихся под нашим наблюдением с 1998 по 2015 г.г. по поводу ППТК. Все больные были разделены на 2 группы: 1я (контрольная) 81 больной,

которым применяли традиционные методы обследования и хирургическую тактику лечения; 2я (основная) — 102 пациента, прошедшие современные методы диагностики и лечения включая: виртуальную колоноскопию ВК, молекулярно-генетический анализ APC, ПЦР. Среди пациентов было — 111 (60,7%) мужчин и 72 (39,3%) женщины. Диагноз ППТК устанавливали по результатам клиничко-инструментальных и лабораторных исследований в соответствии с классификацией В.Д. Федорова (табл. 1)

Таблица 1. Клинические проявления заболевания, чел.

Клинические проявления	Основная группа	Контрольная группа
Полипы:		
-единичные полипы	33	19
-множественные полипы	18	27
-диффузные поражения	43	28
— в том числе синдром Пейтца-Егерса	9	2
-малигнизированный полипоз	8	7
Дистальное поражение кишечника:	70	65
-левостороннее	12	6
-субтотальное	3	4
-тотальное	17	6
постгеморрагическая анемия	22	31
Кахексия	7	2
Стриктуры	6	3
Хроническая толстокишечная непроходимость	7	11
Малигнизация	10	5
Токсическая дилатация толстой кишки	2	1
Острая толстокишечная непроходимость	3	5
Кровотечения из прямой кишки	35	32
Перфорация толстой кишки	1	1

По клиническим проявлениям у пациентов основной группы течения заболевания было несколько тяжелее контрольной.

У 15 (8,2±2%) пациентов были выявлены патология гепатобилиарной системы (токсический гепатит, киста, эхинококкоз и гемангиома печени, цирроз печени, хронический холецистит). Патология кишечника отмечена у 15 (8,2±2,0%) больных в виде геморроя, анальных трещин, спастического колита. Патология сердечно-сосудистой системы (атеро-

склероз, ишемическая болезнь сердца, флеботромбоз, гипертоническая болезнь и др.) отмечена у 17 (9,3±2,1%). Эндокринные нарушения, ожирение, узловой зоб, сахарный диабет выявлен у 7 (3,8±1,4%); патология системы крови (анемия, лимфостаз) у 20 (10,9±2,3%); заболевания мочевыделительной системы — у 4 (2,2±1,1%); гинекологические заболевания — у 9 (4,9±1,6%) пациенток.

Для выяснения поражений верхних отделов ЖКТ мы провели ЭГДФС-исследования у 178 больных (табл. 2).

Таблица 2. Частота поражений верхних отделов желудочно-кишечного тракта больных ППТК по данным ЭГДФС, (M+m) > (%)

Клинические проявления	Единичные полипы, n=52	Множественные полипы, n=45	Диффузный полипоз, n=71
Без патологии	6 (11,5±4,4)	7 (15,6±5,4)	2 (2,8±2,0)
Гастрит	39 (75,0±6,0)	27 (60,0±7,3)	41 (57,7±5,9)
Гастродуоденит	8 (15,4±5,0)	10 (22,2±6,2)	18 (25,3±5,2)
Эзофагит	1 (1,9±1,9)	-	3 (4,2±2,4)
Язвенная болезнь	2 (3,8±2,7)	-	1 (1,4±1,4)
Эрозии	-	-	4 (5,6±2,7)

Полипы	-	2 (4,4±3,1)	5 (7,0±3,0)
Недостаточность кардия	-	-	2 (2,8±2,0)
Всего	56 (96,1±2,7)	46 (86,7±5,1)	76 (104,2)

Большинство больных страдали гастритами, в основном в виде атрофических и субатрофических изменений слизистой желудка. Реже всего диагностировали эзофагиты и эрозии.

Основываясь на результатах наших многолетних наблюдений и анализа мирового опыта, а также с учетом вышеуказанных требований, мы разделили больных

на 4 группы по степени тяжести заболевания и уровню риска малигнизации полипов толстой кишки. Для каждой группы мы разработали комплекс диагностических и прогностических критериев для оценки тяжести заболевания и риска малигнизации в учреждениях здравоохранения различного уровня (табл. 3).

Таблица 3. Комплекс диагностика — прогностический критерий тяжести заболевания и риска малигнизации полипов толстой кишки

Клинические критерии	Количество и размеры полипов	Гистология	Методы диагностики
1 группа — минимального риска малигнизации			
Клинические проявления: кровь в испражнениях, анемия, возможны тенезмы и выпадения полипов при акте дефекации семейный анамнез, общая симптоматика (похудание, анемия, боли в животе и заднем проходе и др.)	Единичные полипы размером не более 5–8 мм, до 10 штук, чаще поражение прямой кишки	Преобладают аденоматозные и ворсинчатые полипы	Учреждения первичного здравоохранения: «гемокульт-тест», Учреждения вторичного уровня здравоохранения (хирургические отделения): + ЭГДФС, аноскопия, ректоскопия, биопсия
2 группа — умеренного риска малигнизации			
Патологические выделения и частый жидкий кровавый стул, в сочетании с болями и вздутием живота, постгеморрагическая анемия, возможны тенезмы и выпадения полипов при акте дефекации	Множественные полипы размером не более 15 мм, до 50–100 штук, чаще поражение прямой кишки и дистальных отделов сигмовидной кишки	Пролиферирующая, гиперпластическая стадии полипоза	Учреждения вторичного и третичного уровней здравоохранения (проктологические отделения): ЭГДФС, колонофиброскопия, биопсия, желательна виртуальная колоноскопия
3 группа — значительного риска малигнизации			
Патологические выделения, частый жидкий кровавый стул, в сочетании с болями вздутием в живота, постгеморрагическая анемия и кахексия	Диффузный полипоз, начальные стадии синдрома Пейтса-Егерса, Трюко, Гарднера, полипы размером не более 15–30 мм и более, от 100 до 500 штук, поражение прямой кишки и толстой кишки	аденопапилломатозная стадия диффузного полипоза с очагами пролиферации и дисплазии эпителия полипов различной степени выраженности	Республиканский колопроктологический и онкологический центры: ЭГДФС, колонофиброскопия, биопсия, виртуальная колоноскопия желательна молекулярно-генетические исследования (АРС, ПЦР)
4 группа — высокого риска малигнизации			
молодой возраст, семейная предрасположенность, наличие пигментных и лентицинозных пятен на красной кайме губы и пальцах кисти, кишечные проявления, анемия и кахексия	Тотальный диффузный полипоз толстой кишки, интестинальный полипоз ЖКТ (синдромы Пейтса-Егерса, Трюко, Гарднера)	Полипы Пейтца-Егерса с малигнизацией или переход рака in situ в аденокарциному в пределах слизистой оболочки и мышечного слоя кишечника	Республиканские колопроктологические и онкологические отделения и центры хирургии: ЭГДФС, колонофиброскопия, биопсия, виртуальная колоноскопия, онкомаркеры: РЗА (раковый эмбриональный антиген), молекулярно-генетические исследования (АРС, ПЦР)

Таблица 4. Виды оперативных вмешательств у больных с ППТК, чел. (%)

Вид операции	Основная группа	Контрольная группа
Трансанальная полипэктомия	29 (34,1)	19 (26,0)
Тотальная колэктомия, илеостомия	9 (10,6)	4 (5,5)
Брюшно-анальная резекция прямой кишки с низведением проксимальных отделов ободочной кишки в анальный канал	22 (25,9)	15 (23,3)
Субтотальная колэктомия с колоректальным анастомозом	1 (1,2)	1 (1,4)
Брюшно-анальная резекция прямой кишки, колостомы	4 (4,7)	13 (17,9)
Операция Гартмана	3 (3,5)	2 (2,7)
Левосторонняя гемиколэктомия, трансверзо-ректальный анастомоз	1 (1,2)	2 (2,7)
Операция Дюамеля с наложением колоректального анастомоза	-	1 (1,4)
Брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки, колостомы	-	2 (2,7)
Лапаротомия, энтеротомия, проктотомия, полипэктомия, резекция тонкой кишки, анастомоз «бок в бок»	1 (1,2)	2 (2,7)
Резекция сигмовидной кишки с наложением колоректального анастомоза (аппарат АК-2)	1 (1,2)	4 (5,5)
Тотальная колопроктэктомия, дезинвагинация тонкой кишки, илеостомия	—	1 (1,4%)
Превентивная 2-ствольная илеостомы	1 (1,2)	-
Операция Делорма	1 (1,2)	-
Операция Микулича	1 (1,2)	-
Реконструктивно-восстановительные операции	11 (12,9)	5 (6,8)

В таблице № 4 представлены оперативные вмешательства выполненные в основной и контрольной группах (табл. 4).

У 25 больных проведены сочетанные (симуль-танные) операции. Брюшно-анальная резекция (БАР) прямой кишки с низведением проксимальных отделов ТК в анальный канал у 5 больных сочеталась с удалением кисты яичника, ампутацией матки, эхинококкэктомией и резекцией желудка по Бильрот-1. Левосторонняя гемиколэктомия с трансверзоректальным анастомозом у 2 больных сочеталась с холецистэктомией и уретеролитотомией. Правосторонняя гемиколэктомия с наложением илеотрансверзоанастомоза у 4 больных сочеталась с удалением кисты яичника и эхинококкэктомией. Резекция сигмовидной кишки с наложением колоректального анастомоза у 3 пациентов сочеталась с ректопексией по Кюммель-Зеренину и ампутацией матки. Субтотальная колэктомия с колоректальным анастомозом у 2 больных

сочеталась с аппендэктомией и удалением кисты яичника. Тотальная колэктомия с илеоректальным анастомозом у 5 больных сочеталась с холецистэктомией, грыжесечением и резекцией желудка. Резекция сигмовидной кишки с наложением колоректального анастомоза у 4 больных сочеталась с аппендэктомией, удалением кисты яичника и фибромиомы.

Результаты и обсуждения: лечения показали, что в основной группе с индивидуальным подходом к выбору оперативного вмешательства частота развития ранних послеоперационных осложнений и рецидивов заболевания была существенно меньше: при семейном диффузном полипозе (СДП) у 6 (17,7%) и 2 (5,6%) из 36 больных, что в 1,31 и 3,43 раза реже, чем в контрольной группе. В таблице 5 представлены результаты лечения в основной и контрольной группах. Число выздоровивших больных в основной группе было в 1,3 раза больше, а рецидивов — в 10,2 раза меньше, чем в контрольной (табл. 5)

Таблица 5. Результаты хирургического лечения больных ППТК, (M+ m), чел. (%)

Исход лечения	Основная		Контрольная	
	Чел.	(M±m) *	Чел.	(M±m)
Выздоровление	71	(83,5±3,7) *	48	(65,7±5,2)
Улучшение	8	(9,4±2,8) *	12	(16,4±4,2)
Без перемен	1	(1,2±1,2)	4	(5,5±2,4)
Ухудшение	1	(1,2±1,2)		
Рецидив	1	(1,2±2,2) *	9	(12,3±3,5)
Летальный исход	3	(3,5±2,0) *	-	-

Примечание. * — Достоверные отличие от контрольной (P<0,05).

Однако, следует отметить, что летальных исходов у больных контрольной группы не было, а в основной умерли трое больных: вследствие сердечной недостаточности 1 из-за кишечной непроходимости. Таким образом, индивидуальный подход к выбору оперативного вмешательства у больных полипами и полипозом толстой кишки позволил сократить частоту осложнений с 21,9% до 7,1%, в 3 раза повысить эффективность лечения.

Выводы

1. Основными клиническими предикторами развития полипов и полипоза толстой кишки являются молодой

возраст, ранее перенесенные воспалительные заболевания кишечника, кровавый жидкий стул, вздутие живота, наличие гноя и слизи, анемия и кахексия неясного генеза.

2. Полипы и полипоз толстого кишечника более чем в 90% случаев сочетаются патологией полипозного характера, верхних отделов ЖКТ, гепатобилиарной и сердечно-сосудистой систем.

3. Разработанный комплекс диагностико-прогностических критериев больных полипами и полипозами кишечника позволила дифференцировать выбор оперативного вмешательства. Это позволило сократить число осложнений в 3,1 раза, повысить процент выздоровления с 65,7% до 83,5%, уменьшить число рецидивов в 10,2 раза.

Литература:

1. Барсуков, Ю.А., Кныш В.И. Современные возможности лечения колоректального рака //современная онкология. — 2006. — Т. 8, № 2. — С.7–11.
2. Захараш, М.П., Мельник В.М., Пойда А.И., Башар Ахмад. Метод профилактики постколэктомического синдрома //Хирургия. — 2007. — № 4. — С.39–44.
3. Ривкин, В.Л., Кирьянов И.В., Никитин А.М., Лукин В.В. Полипы и полипоз кишечника //М.: «Медпрактика», 2005. — 254 с.
4. Clark, S.K. Diagnosis and treatment of familial adenomatous polyposis //Dis. Colon. Rectum. — 2004. — Vol.47 — P.985.
5. Велиев, Т.И. Эндоскопическое лечение ворсинчатых опухолей у лиц пожилого возраста с сопутствующей патологией // Материалы 1-й съезда колопроктологов СНГ. — Ташкент, 2012. — С.224.
6. Кузьминов, А.М., Карпухин А.В., Сачков И.Ю. и др. Роль генотип-фенотипических корреляций в выборе лечебной тактики при семейном аденоматозе толстой кишки //Материалы 1-й съезда колопроктологов СНГ. Ташкент, 2011. — С.116–117.
7. Чанышев, Ф.З., Хатьков Е.И., Дагаев С.Ш., Вертянкин С.В. Виртуальная колоноскопия как метод выбора выявления новообразований ободочной кишки //Эндоскопическая хирургия. — 2008. — № 6. — С.28–31.
8. Baron, J. A., Beach M., Mandel J. S. Calcium supplements for the prevention of colorectal adenomas. Calcium Polyp Prevention Study Group // N. Engl. J. Med, 2003—340 (2). — P. 101–107.
9. Defrancisco, J., Grady W.M. Diagnosis and management of hereditary nonpolyposis colon cancer //Gastrointest. Endosc. — 2003. — Vol.58. — P.390.
10. Kruskal, J. B. Virtual colonoscopy //UpToDate.com. — 2000. P.1001.

Методика коррекции заикания у детей 4–6 лет

Седова Наталья Васильевна, логопед;

Царапкина Оксана Юрьевна, логопед;

Шувалова Мария Кирилловна, логопед

ГБУЗ «Центр патологии речи и нейрореабилитации Департамента здравоохранения города Москвы»

Несмотря на многовековую историю изучения и лечения нарушений речи, заикание — одно из заболеваний, механизмы которого к настоящему времени не до конца изучены и объяснены. Следует отметить, что механизмы заикания неоднородны.

При реабилитации заикающихся в нашем центре используется комплексный подход, поскольку нарушение плавности речи связано с целым рядом причин как биологического, так и социально-психологического характера.

Во-первых, это сочетание коррекционно-педагогической и лечебно-оздоровительной работы, которая направляется на нормализацию всех сторон речи, моторики, психических процессов, воспитание личности заикающегося и оздоровление организма в целом.

Во-вторых, комплексный подход включает систему четко разграниченных, но согласованных между собой средств воздействия разных специалистов. Это предусматривает совместную работу врача, логопеда, психолога, логоритмиста.

На протяжении многих лет работы нами была разработана и апробирована методика коррекции заикания у детей 4–6 лет.

Программа работы:

- 1) Формирование базовой плавности.
- 2) Работа над дикцией — техника речи.
- 3) Работа над лексической стороной речи.
- 4) Работа над грамматическим строем речи.
- 5) Работа над связностью речи.

Коррекционные и общие педагогические задачи включают в себя плавность речи и исключают эмоциональное напряжение. Все методические приемы должны по возможности исключить фиксацию ребенка на дефекте.

Продолжительность занятия от 20 до 40 минут в зависимости от возраста.

Занятия включают в себя:

I. Работа над техникой речи (над дикцией).

Методика адаптирована к дошкольному возрасту. Работа проводится по подражанию, прямых рекомендаций нет. Дается речевой материал, при работе с ним ребенок произносит звуки правильно.

Лингвистические исследования показали, что разбивка слов на слоги по типу закрытых слогов служит профилактикой (стечение согласных провоцирует запинки в речи).

II. Работа над речевыми эталонами

Эталоны адаптированы к возрасту детей — те фразы, в которых есть звуки, которые ребенок произносит правильно.

1) А, О, У, И, Э (после 4 лет) и Я, Ю, Е, Ё — если нет голосовых тонических судорог.

2) Ф, С, Х Ш — если есть голосовая тоническая судорога (это проходят дети в течение двух месяцев тренировочных занятий).

Если за месяц голосовая судорога исчезла, то возвращаемся к пункту а), если нет, то дается Ж, В, З.

Эти же эталоны используются при дизартрии и ОНР.

Обычно ребенок получает от 5 до 10 фраз на одном занятии (гласные под ударением):

— Занятие «Слова на звук «А»

Аня идет в школу
Алик идет гулять
Азбуку учат дети
Арка ведет во двор дома
Арфа стоит на сцене
Аист свил гнездо

— Далее даются слова на звук «О»:

Окна вымыли
Обувь надо поставить на место
Овцы пасутся
Озеро глубокое
Очередь длинная

— Далее на звук «У»:

Утка зовет утят
Утро солнечное
Удочка нужна рыбаку
Устрицы живут в раковинах

Узел тугой

— Далее на звук «И»:

Игры у детей интересные
Избы в деревне маленькие
Иглы у ежа колючие
Иней покрыл ветки зимой
Иволга звонко поет

— Далее на звук «Э»:

Эхо слышится в лесу
Этот дом одноэтажный
Это кресло удобное
Эта книга увлекательная
Эти дети идут в цирк

— Далее на звук «Я»:

Яблоко румяное
Ягоды сочные
Ящик стоит на земле
Ящерица выползла из-под камня
Яхта качается на волнах

— Далее на звук «Ю»:

Юбку надо погладить
Юркий мышонок торопится в норку
Южный ветер несет тепло
Юнга хочет стать капитаном
Юрта — это такое жилище

— Далее на звук «Е»:

Едет машина быстро
Ест девочка с аппетитом
Еле-еле ползет черепаха
Елку нарядили дети
Еж торопится к ежатам

— Далее на звук «Ф»:

Фантик сняли с конфетки
Фонтан в парке высокий
Футболист забил гол
Флагами украсили кораблик
Форточку надо закрыть
Фея помогает Золушке
Финики сладкие

— Далее на звук «С»:

Скалкой катают тесто
Скамейка стоит в парке
Стройка недалеко от дома
Скатертью накрыт стол
Страниц в книге много
Скачки взяли девочки

— Далее на звук «Х»:

Хоботом слон поднимает тяжести
Халат у врача белый
Художник подошел к мольберту
Холодильник стоит на кухне
Хитрая лиса обманула волка

— Далее на звук «Ш»:

Штангу поднимает атлет
Шлем у летчика кожаный

Шмель летит на цветок
 Штопором вынимают пробки
 Шторм был сильным
 – Далее на звук «Ж»:
 Жаба прыгнула на кувшинку
 Жук ползет по травинке
 Жакет модный
 Жилет связала бабушка
 Жабо пышное
 – Далее на звук «В»:
 Ванна наполнена водой
 Ваза с цветами стоит на столе
 Ватрушка с творогом
 Веником подметают пол
 Веер взяла дама
 Весна наступает после зимы
 – Далее на звук «З»:
 Замок висит на двери
 Заяц спрятался под кустом
 Замок окружен рвом
 Зеркало висит в прихожей
 Зебра полосатая
 Зима — самое холодное время года

III. Для удлинения речевого выдоха делаются подборки стихов с постепенным увеличением количества слогов, которые ребенок должен произнести без остановки.

Из избушки не спеша,
 Вышла стайка индюшат,
 Вел индюк их по дорожке,
 Чтоб они размяли ножки.
 Аист вез из магазина,
 На своей тележке груз:
 Ананасы, апельсины,
 Абрикосы и арбуз.

Устранение судорожности речевой мускулатуры и собственно устранение заикания неразрывно связаны с формированием твердой ритмичной речи и удлиненного речевого выдоха, сопровождаемых движением рук. Эффект от сопровождающего движения руки можно ожидать только в том случае, если совмещение речи и движений подчиняется определенным правилам. Фраза всегда начинается с одной и той же руки.

Формируемая у заикающихся речь характеризуется выделением ударных слогов, напряженностью и длительностью произнесения, а также несколько более твердым, чем в обычной речи, произнесением звуков неударных слогов. Для работы делаются подборки стихов с постепенным увеличением количества слогов, которые ребенок должен произнести без остановки.

Как только мы добиваемся базовой плавности, начинается работа на связной речию:

- рассказ по серии сюжетных картинок;
- работа над пересказом

Для работы берутся «Сказки в картинках» В. Сутеева, произведения Н. Носова, В. Драгунского, Б. Житкова, В. Бианки, сказки Р. Киплинга.

Если заикание не проходит, то набираются группы из 3–4 человек. Лечение в группах опять же постепенное.

Дети играют в разные игры: так, в подвижной игре они с удовольствием двигаются, говорят в такт движениям. Подвижные игры помогают готовить детей к овладению самостоятельной речью, нормализуют моторику заикающихся детей — в ходе игры им приходится реагировать на одни сигналы и удерживаться от движений при других, сочетать движения с ритмом речи.

Дидактические игры со строго упорядоченными действиями ставят всех детей в равное положение, что способствует воспитанию у них выдержки, дисциплинированности, собранности, правильного отношения к товарищам.

Вслед за дидактическими играми по степени значимости следуют игры-драматизации, игры в настольный театр и творческие игры. Игры-драматизации готовят детей к развернутому, связному и последовательному изложению мыслей, развивают речь заикающихся детей (от облегченных форм до самостоятельно построенных речевых конструкций), учат их интонационной выразительности, развивают жестикуляцию, воспитывают положительные нравственные качества, творческую самостоятельность, общительность, организаторские качества.

Не менее важны игры с пением. Для детей 4–5 лет больше подходят игры хороводные, а для 5–6-летних — инсценировки с пением. Участвуя в них, ребята учатся общаться в коллективе сверстников, владеть собой и своим телом, а песенный речитатив облегчает им технику произношения. В творческих играх, играх-драматизациях дети самостоятельно придумывают конец или начало к разыгрываемому диалогу, сценке или уже знакомой ситуации, сами изменяют и создают новые правила той или иной игры, сами предлагают игру, распределяют роли, рассказывают ее правила, развивают и заканчивают. Также самостоятельно ребята оценивают и поведение своих товарищей на занятии. В разнообразных играх у детей наиболее ярко проявляются фантазия и творческая активность, формируется произвольное поведение.

В Центре патологии речи работа ведется комплексно при систематическом посещении занятий и обязательном выполнении домашних заданий. В конце логопедических занятий дети выходят с хорошей положительной динамикой в речи. Если в дальнейшем у детей возникают проблемы в речи, они вновь могут повторно получить логопедическую и врачебную помощь.

Сочетанные и вторичные язвы желудка, ассоциированные с *helicobacter pylori*

Турсуметов Абдусаттор Абдумаликович, доктор медицинских наук, доцент;

Ахмедов Ахмаджон Ибрагимович, ассистент;

Рахимов Ойбек Умарович, ассистент;

Кутлымуратов А. Б., ассистент

Ташкентский педиатрический медицинский институт (Узбекистан)

Обследовано на наличие Helicobacter pylori (HP) 90 больных, из них 32 составили пациенты с сочетанными, 38 — с вторичными язвами желудка и 20 — с обычными язвами желудка. HP при сочетанных язвах обнаружены у 93,8% обследованных больных, при вторичных язвах — у 73,7% ($P < 0,05$). Обсемененность хеликобактериями при сочетанных язвах составила $4 \cdot 10^5 \pm 10^4$ КОЕ/мл, при вторичных язвах — $4,2 \cdot 10^4 \pm 1,2 \cdot 10^3$ КОЕ/мл ($P < 0,001$). Сделан вывод о том, что HP принимают участие в развитии как сочетанных, так и вторичных язв желудка. Представленные данные указывают на важность проведения антихеликобактерной эрадикационной терапии в предоперационном периоде. Это будет способствовать уменьшению воспалительных явлений в области язвы, снижению частоты послеоперационных осложнений и рецидивов заболевания.

Combined and secondary gastric ulcers, being associated with Helicobacter pylori 90 patients were examined on presence Helicobacter pylori (HP), among them 32 composed patients with combined ulcers, 38 were with secondary gastric ulcers and 20 were with usual ulcers of stomach. At combined ulcers HP was revealed in 93.8% being examined patients, secondary ulcers were 73.8% ($p < 0.05$). Seeding with helicobacter at combined ulcers was $4 \times 10^5 \pm 10^4$ COE/ml, at secondary ulcers it was $4.2 \times 10^4 \pm 1.2 \times 10^3$ COE/ml ($p < 0.001$).

It was concluded that HP participate in development both combined and secondary gastric ulcers. The given data show to importance of taking antihelicobacterial eradication therapy in pre-operative period. I will promote to reduction of inflammatory displays in ulcer area, frequency of postoperative complications and relapses of the disease.

Распространенность язвенной болезни в Узбекистане, странах ближнего и дальнего зарубежья по-прежнему не имеет тенденции к снижению, а возникающие осложнения зачастую угрожают жизни больного и требуют хирургической коррекции. В значительной степени это касается, так называемых, “трудных” форм заболеваний, связанных, в частности, с наличием сочетанных и вторичных язв желудка [2, 3].

Сочетание язвы желудка и 12-перстной кишки встречаются в 6,2–13,4% всех случаев гастродуоденальных язв. Они обнаруживаются обычно у мужчин в возрасте 40–60 лет, при этом язва 12-перстной кишки выявляется, как правило, в ее луковице, тогда как язвенные поражения желудка могут быть в любом его отделе. Последовательность развития и присоединения сочетанных язв желудка и 12-перстной кишки друг к другу может быть различной. Чаще всего (77,4%) первой возникает дуоденальная язва (1-й вариант сочетания), значительно реже (12,9%) наблюдается первоначальное возникновение язвы желудка и последующее присоединение язвы луковицы 12-перстной кишки (2-й вариант сочетания) и еще реже (9,7%) — одновременное возникновение язв желудка и 12-перстной кишки (3-й вариант сочетания) [4, 5, 6].

Учитывая важную роль микроаэрофильного микроорганизма *Helicobacter pylori* (HP) в развитии язвенной болезни, как желудка, так и 12-перстной кишки, представляется целесообразным изучение инфицированности этим микроорганизмом больных с указанными формами заболевания. В этой связи, целью настоящего исследо-

вания явилось определение роли HP-инфекции при сочетанных и вторичных язвах желудка.

Материал и методы исследования

Всего обследовано на наличие HP 90 больных, из них 32 составили пациенты с сочетанными, 38 — с вторичными язвами желудка и 20 — с обычными язвами желудка. В качестве материала для исследования использовали биоптаты слизистой оболочки желудка (СОЖ) и пробы желудочного сока. Биоптаты получали при гастродуоденоскопии и интраоперационно, желудочный сок отбирали утром натощак при фракционном изучении желудочной секреции (нулевая порция). В лаборатории материал микроскопировали по Граму, тестировали на уреазную активность и высевали на кровяной хеликобактерный агар. Чашки с посевами помещали в микроаэрофильные условия и инкубировали при 37° С в течение 4–6 суток. К HP относили грамотрицательные изогнутые палочки, растущие только в микроаэрофильных условиях и обладающие каталазной, оксидазной и уреазной активностью. Чувствительность выделенных культур HP к антимикробным препаратам определяли модифицированным методом диффузии в агар [1].

Результаты и их обсуждение

Полученные результаты представлены в таблице. Как видно из этой таблицы, HP при сочетанных язвах обнару-

жены у 30 (93,8%) обследованных больных, при вторичных язвах — у 28 (73,7%) ($P < 0,05$). Обсемененность хеликобактерами при сочетанных язвах составила $4 \cdot 10^5 \pm 10^4$ КОЕ/мл, при вторичных язвах — $4,2 \cdot 10^4 \pm 1,2 \cdot 10^3$ КОЕ/мл ($P < 0,001$). При этом, если в первой группе НР чаще всего выявлялись в монокультуре, то во второй группе —

преимущественно в ассоциациях с грибами рода *Candida*. Эти различия в инфицированности, по-видимому, объясняются тем, что при вторичных язвах преобладают застойные явления, что приводит к контаминации желудка посторонней микрофлорой, в частности кандидами, и вытеснению НР.

Таблица. Частота обнаружения *Helicobacter pylori* при сочетанных, вторичных и обычных язвах желудка

№ пп.	Показатель	Группа					
		Больные с сочетанными ЯЖ (n=32)		Больные со вторичными ЯЖ (n=38)		Больные с обычными ЯЖ (n=20)	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
1	Наличие <i>H. pylori</i>	30	93,8	28	73,7	14	70,0
2	Наличие <i>Candida spp.</i>	5	15,6	20	52,6	6	30,0
3	КОЕ/мл	$4 \cdot 10^5 \pm 10^4$		$4,2 \cdot 10^4 \pm 1,2 \cdot 10^3$		$6 \cdot 10^4 \pm 10^4$	

Выделенные от больных всех трех групп штаммы НР имели типичные свойства: культивировались только в микроаэрофильных условиях, на хеликобактерном эритрит-агаре давали рост на 4–6 сутки инкубации при 37°С в виде мелких прозрачных колоний, были грамотрицательны, имели спиралевидную форму в нативном материале и палочковидную в чистой культуре, в старых культурах приобретали кокковидную форму, обладали оксидазной, каталазной, уреазной активностью.

Изученные штаммы НР были чувствительны к большинству испытанных антимикробных препаратов, в частности, к метронидазолу, пенициллинам, цефалоспорином, макролидам, тетрациклинам, нитрофуранам и др. Резистентность хеликобактерий отмечена к ванкомицину, налидиксовой кислоте, колистину и амфотерицину В. Тестирование чувствительности культур к антимикробным препаратам, применяемым для эрадикации НР, показало, что все испытанные штаммы сохраняли высокую чувствительность к амоксициллину, кларитромицину, метронидазолу, тетрациклину, азитромицину, фуразолидону, де-нолу.

Таким образом, установлено, что НР принимают участие в развитии как сочетанных, так и вторичных язв же-

лудка. Это свидетельствует о необходимости проведения соответствующих антихеликобактерных мероприятий, в частности, целенаправленной антимикробной терапии в предоперационном периоде. Это будет способствовать уменьшению воспалительных явлений в области язвы, снижению частоты послеоперационных осложнений и рецидивов заболевания.

Выводы

1. Уровень пораженности хеликобактерами при сочетанных язвах (93,8%) достоверно превышает таковой при вторичных язвах (73,7%). Обсемененность СОЖ хеликобактерами при сочетанных язвах ($4 \cdot 10^5 \pm 10^4$ КОЕ/мл) также достоверно была выше, чем при вторичных язвах ($4,2 \cdot 10^4 \pm 1,2 \cdot 10^3$ КОЕ/мл).

2. У больных с сочетанными и вторичными язвами желудка целесообразно проведение антихеликобактерной эрадикационной терапии в предоперационном периоде, что способствует уменьшению воспалительных явлений в области язвы, снижению частоты послеоперационных осложнений и рецидивов заболевания.

Литература:

1. Баженов, Л. Г., Перепелова И. Н. Выделение и идентификация Хеликобактер пилори при гастродуоденальной патологии: Методические рекомендации. — Ташкент, 2009. — 14 с.
2. Ермашкевич, С. Н. Влияние *Helicobacter pylori* инфекции на развитие постгастрорезекционного анастомозита у больных, оперированных по поводу гастродуоденальных язв. *Новости хирургии*, 2008, № 4, С.35–40.
3. Кудрявцева, Л. В., Щербаков П. Л., Иваников И. О., Говорун В. М. *Helicobacter pylori*: современные аспекты диагностики и лечения. — М., 2010. — 190 с.
4. Щеголев, А. А. *Helicobacter pylori* и хирургия язвенной болезни. М., 2009, 264 с.
5. Bulut, O. B., Rasmussen C., Fischer A. Acute surgical treatment of complicated peptic ulcers with special reference to the elderly. // *World. J. Surg.* — 1999. — Vol. 20, № 5. — P. 574–577.
6. Walsh, J., Peterson W. The treatment of *Helicobacter pylori* infection in the management of peptic ulcer disease. // *New. Engl. J. Med.* — 2008. — Vol. 333, № 15. — P. 984–991.

Коморбидность сахарного диабета 2-го типа и ее виды

Турсунов Махмуд Мухаммадович, магистрант;
Джумабаева Светлана Эдуардовна, кандидат медицинских наук, доцент;
Сайфутдинова Раиса Шарабиддиновна, кандидат медицинских наук, доцент;
Ниезова Яржиной Мирзахамдамовна, ассистент;
Ганиева Икболой Усмановна, ассистент
Андижанский государственный медицинский институт (Узбекистан)

Коморбидная патология — одна из самых злободневных проблем современной медицины. С целью изучения частоты и структуры коморбидности при сахарном диабете был проведен ретроспективный анализ 127 больных сахарным диабетом 2 типа и выявлено, что сахарный диабет в силу своей полиморбидности требует комплексного подхода в лечении не только эндокринологами, но и врачами других специальностей.

Ключевые слова: сахарный диабет, коморбидность, индекс коморбидности, заболевания сердечно-сосудистой системы.

Сахарный диабет (СД) — особое заболевание, на фоне которого в последние годы отмечается рост коморбидной патологии. Проявления сопутствующих заболеваний искажают клиническое течение и осложнения СД, создают определенные трудности в диагностике [1, 2]. Поэтому у больных СД имеют значение сразу несколько путей развития полиморбидности: наличие причинно-следственных связей и механизмов формирования, единства патогенетических механизмов и ятрогенный, когда длительное применение медикаментозных препаратов приводит к возникновению побочных осложнений, перерастающих в самостоятельные нозологические формы [5].

Многочисленными исследованиями доказано, что коморбидная патология ухудшает течение СД, в свою очередь, диабет также оказывает отрицательное влияние на сопутствующую патологию [4].

В связи с этим представляет интерес изучение коморбидной патологии у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа.

Цель исследования — изучить частоту и структуру коморбидной патологии, а также определить индекс коморбидности у больных сахарным диабетом 2-го типа с учетом гендерных особенностей.

Материалы и методы

Был проведен ретроспективный анализ 127 историй болезней пациентов терапевтических и эндокринологического отделений клиники мединститута. Мужчин было 42,5% (54 чел.), женщин — 57,5% (73 чел.). Всем больным был выставлен диагноз сахарный диабет 2-го типа в соответствии с критериями ВОЗ (1999 г.) и алгоритмами диагностики СД (2007 г.). Полиморбидность оценивалась по индексу коморбидности Чарлсона (ИК) [3].

Результаты исследования

В результате проведенного анализа получено, что наиболее часто, как у мужчин, так и у женщин, встреча-

лись заболевания сердечно-сосудистой системы (ССС), что составило 66,7% и 84,9%, соответственно. Причем, в структуре сердечно-сосудистой патологии у мужчин наиболее часто встречалась гипертоническая болезнь (ГБ) — 51,8% (28 чел.). Ишемическая болезнь сердца (ИБС) выявлена у 30,1% (20 чел.), из них структура ИБС отражена в таблице 1, из которой видно, что постинфарктный кардиосклероз (ПИКС) и стенокардию напряжения имели по 25,9% (по 14 чел.). У женщин в структуре патологии ССС так же чаще встречалась ГБ — 82,2% (60 жен.). ИБС выявлена у 30,2% (22 жен.). Из них 19,2% страдали стенокардией напряжения, 8,2% имели ПИКС, аритмическая форма встречалась у 4,1%.

Анемии занимали второе место в коморбидном ряду, составив 66,7% — у мужчин и 76,7% — у женщин.

У мужчин заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) диагностированы у 29,6% (16 чел.), мочевыделительной системы у 22,2% (12 чел.), заболевания органов дыхания у 14,8% (8 чел.). А у женщин патология ЖКТ и дыхательной системы встречались в одинаковом проценте случаев — по 21,9% (16 жен.), мочевыделительной системы — у 12,3% (9 жен.).

В структуре патологии пищеварительной системы у мужчин чаще встречались заболевания толстой кишки (хронический колит с гипомоторной дискинезией) — 11,1%. Неалкогольная жировая болезнь печени (НЖБП), желчекаменная болезнь (ЖКБ) и гастриты встречались по 7,4%.

У женщин в структуре патологии ЖКТ чаще встречались НАЖБП и хронический колит с гипомоторной дискинезией, что составило по 6,8%. ЖКБ и цирроз печени были диагностированы в равных количествах по 4,1%.

Среди мужчин с заболеваниями ДС пневмонии встречались у 7,4%, хронический бронхит и ХОБЛ и бронхиальная астма (БА) по 3,7%. У женщин пневмонии и хронический бронхит диагностированы у 10,9% и 6,8% случаев, соответственно, а также БА — 4,1%, ХОБЛ и туберкулез легких по 1,4%.

Среди заболеваний мочевыделительной системы у мужчин чаще наблюдалась доброкачественная ги-

Таблица 1. Частота коморбидной патологии у больных с СД 2-го типа в зависимости от гендерных особенностей.

Коморбидная патология	Мужчины	Женщины
Анемия	66,7%	76,7%
ГБ	51,8%	82,2%
Стенокардия	25,9%	19,2%
Аритмическая форма ИБС	3,7%	4,1%
ПИКС	25,9%	8,2%
ИБС безболевого типа	-	1,4%
Общий атеросклероз	7,4%	1,4%
Пневмония	7,4%	10,9%
Хронический бронхит	3,7%	6,8%
Бронхиальная астма	3,7%	4,1%
ХОБЛ	3,7%	1,4%
Хронический колит	11,1%	6,8%
ЖКБ	7,4%	4,1%
НАЖБП	7,4%	6,8%
Цирроз печени	3,7%	4,1%
Гепатит	3,7%	1,4%
Гастриты	7,4%	2,7%
Язвенная болезнь 12 п.к.	3,7%	-
Панкреатит	-	1,4%
Гипомоторная дискинезия билиарного тракта	-	1,4%
Пиелонефрит	-	5,5%
Гломерулонефрит	3,7%	-
Цистит	-	1,4%
ДГПЖ	83,3%	-
Мочекислый диатез	1,8%	4,1%

перплазия предстательной железы (ДГПЖ) — 83,3%, у 3,7% был диагностирован гломерулонефрит. В структуре заболеваний мочевыделительной системы у женщин наибольший процент пришелся на пиелонефрит, составив 5,5%, мочекишлый диатез был диагностирован у 4,1%, цистит у 1,4%. (табл. 1).

Анализ частоты и структуры коморбидности у наших пациентов показал, что патология сердечно — сосудистой системы встречалась в 80,3% случаев. Частота патологии ЖКТ составила 24,4%, патологии органов дыхания 19,7%, мочевыделительной системы — 14,9% случаев.

При изучении коморбидной патологии по индексу Чарлсона у мужчин нам удалось установить: у 3,7% больных ИК составил 1 балл, что соответствует 96% 10-летней выживаемости. У 3,7% ИК составил 2 балла, что соответствует 90% 10-летней выживаемости. У 7,4% ИК составил 3 балла — 77% 10-летняя выживаемость. У 14,8% ИК был равен 4 баллам, что соответствует 53% 10-летней выживаемости и у 68% больных имели ИК равный 5 баллам и более, что соответствует 21% 10-летней выживаемости.

У женщин ИК по Чарлсону соответствовал: 1 балл — 0%, 2 балла у 9,6%, 3 балла у 10,9%, 4 балла у 13,7%, 5 и более баллов у 65,7%.

Выводы

Оценка коморбидности у больных СД является важной составляющей клинического прогноза. Наличие сопутствующей патологии со стороны внутренних органов при СД 2-го типа значительно ухудшает прогноз. Так 68% обследованных нами больных имели ИК равный 5 баллам и более, что соответствует только 21% лиц с 10-летней выживаемостью. Причем более 80% коморбидности составляют заболевания ССС (в первую очередь это АГ и ИБС).

Следовательно, СД 2-го типа, как полиморбидная патология, требует комплексного обследования пациентов не только эндокринологами, но и врачами других специальностей, с определением оценки прогноза 10-летней выживаемости их, с целью проведения своевременных мер по вторичной, а порой и по третичной профилактике.

Литература:

1. Белялов, Ф. И. Лечение внутренних болезней в условиях коморбидности: Монография; изд. 7, перераб. и доп. — Иркутск: РИО ИГИУВа, 2011. — 305 с.
2. Bayliss, E. A., Ellis J. L., Steiner J. F. Subjective assessments of comorbidity correlate with quality of life health outcomes: initial validation of a comorbidity assessment instrument // Health qual. Life outcomes. — 2005. — Vol. 3. — P. 51.

3. Charlson, M. Can disease management target patients most likely to generate high costs? The impact of comorbidity / M. Charlson, R. E. Charlson, W. Briggs, J. Hollenberg // J. gen. intern. med.— 2007.— № 22 (4).— P. 464–469.
4. Starfi eld B., Lemke K.W., Herbert R., et al. Comorbidity and the use of primary care and specialist care in the elderly // Ann. fam. med.— 2005.— Vol. 3.— P. 215–222.
5. Van den Akker M., Buntinx F., Roos S. et al. Problems in determining occurrence rates of multimorbidity // J. clin. epidemiol.— 2001.— Vol. 54.— P. 675–679.

Методика восстановления нарушений глотания и голоса при поражении блуждающего нерва в результате удаления злокачественной опухоли пищевода

Фаткуллина Линара Камильевна, логопед-афазиолог

Республиканская клиническая больница имени Г. Г. Куватова (Республика Башкортостан)

В статье дается методика работы при поражении блуждающего нерва, в результате чего возникает дисфагия и дисфония. Нарушение глотания и нарушением голоса возникло у пациентки в результате перерезки возвратного нерва с одной стороны и частичной травматизации с другой стороны ввиду удаления злокачественной опухоли пищевода. Реабилитация такого больного определяется актуальность проблемы. Также дается краткий обзор литературы по данной теме, обзор имеющихся на сегодняшний день методов преодоления нарушений глотания и голоса у такого контингента больных. Проводится краткий анализ методов с точки зрения возможности их применения в условиях, когда больной получает логопедическую помощь на дому.

Цель исследования. Оптимизация методик логопедической коррекции, направленная на стимуляцию активного глотания, нормального дыхания, восстановления голоса, на повышение функциональной активности мышц, участвующих в акте глотания и приема пищи — мимических и жевательных мышц языка.

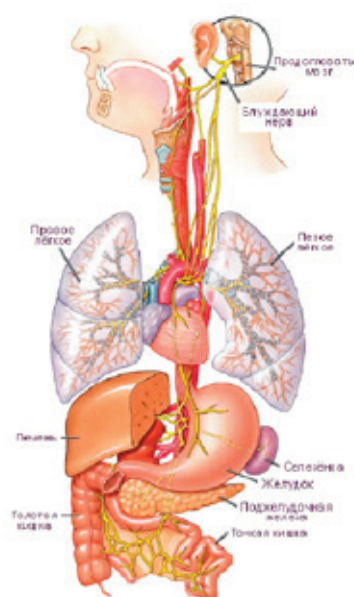
Материалы и методы. Были проанализированы статьи и доклады врачей, а также логопедов, занимающихся восстановлением блуждающего нерва (повреждения возвратного нерва) во время оперативного вмешательства. Проведен анализ методов восстановления выявляемого осложнения.

Результаты. При операции по удалению пищевода происходит непосредственная травматизация возвратных нервов, и наступает парез или паралич гортани. Травматические поражения в виде перерезки возвратного нерва имеют наиболее неблагоприятные последствия. Возможность реабилитации конкретного больного рассматривается индивидуально с учётом комплекса прогностических факторов: локализации и стадии опухоли, её морфологического строения, характера проведённого лечения, степени анатомо-функциональных нарушений, а также общепатологических и социальных характеристик — возраста, пола, профессии, положения в обществе, семье.

Выводы. Реабилитация такого пациента позволяет добиться полного восстановления дыхательной и глотательной функции и частичного восстановления голосовой функции — ввиду сложной структуры дефекта.

Анатомо-физиологические особенности блуждающего нерва

Блуждающий нерв имеет довольно сложную топографическую анатомию.



Шейный отдел блуждающего нерва тянется от нижнего узла до отхождения возвратного гортанного нерва. На этом протяжении от блуждающего нерва отходят следующие ветви:

1. Глоточные ветви часто отходят от нижнего узла, но могут отходить и ниже. Различают две ветви: верхнюю — большую и нижнюю — меньшую. Ветви идут по наружной поверхности внутренней сонной артерии вперёд и несколько кнутри, соединяются с ветвями языкоглоточного нерва и ветвями симпатического ствола, образуя на среднем констрикторе глотки глоточное сплетение. Ветви, отходящие от этого сплетения, иннервируют мышцы и слизистую оболочку глотки. Кроме того, от верхней ветви идут нервы к мышце, поднимающей нёбную занавеску, и к мышце язычка.

2. Верхний гортанный нерв начинается от нижнего узла, идёт книзу вдоль внутренней сонной артерии, принимая ветви от верхнего шейного симпатического узла и глоточного сплетения, и подходит к боковой поверхности гортани.

Перед этим он распадается на ветви:

- наружная ветвь иннервирует слизистую оболочку глотки, частично щитовидную железу, а также нижний констриктор глотки и перстнещитовидную мышцу, часто эта ветвь соединяется с наружным сонным сплетением

- внутренняя ветвь идёт вместе с верхней гортанной артерией, прорывает щитоподъязычную мембрану и своими ветвями иннервирует слизистую оболочку гортани (выше голосовой щели), надгортанника и частично корня языка

- соединительная ветвь с нижним гортанным нервом отходит от внутренней ветви верхнего гортанного нерва

1. Нижний гортанный нерв является концевой ветвью возвратного гортанного нерва. По своему ходу он делится на переднюю и заднюю ветви. Передняя ветвь иннервирует латеральную перстнечерпаловидную, щиточерпаловидную, щитонадгортанную, голосовую и черпалонадгортанную мышцы. Задняя или соединительная ветвь с внутренней гортанной ветвью в своём составе как двигательные, так и чувствительные волокна. Последние подходят к слизистой оболочке гортани ниже голосовой щели. Двигательные волокна задней ветви иннервируют заднюю перстнечерпаловидную и поперечную черпаловидную мышцы.

Клиника поражения блуждающего нерва

Двусторонний полный паралич блуждающего нерва быстро приводит к летальному исходу. При одностороннем поражении наблюдается свисание мягкого нёба на стороне поражения, неподвижность или отставание его на данной половине при произнесении звука «а». Увулярный язычок отклонён в здоровую сторону. Кроме того, при одностороннем поражении блуждающего нерва наблюдается паралич голосовой связки — голос становится хриплым. Глоточный рефлекс со слизистой поражённой стороны зева может быть утрачен. Помимо этого, может наблюдаться небольшая дисфагия и временно — тахикардия и аритмия.

Двустороннее снижение функции блуждающих нервов может обусловить расстройство речи в виде афонии (голос теряет звучность в результате паралича или выраженного пареза голосовых связок) или дизартрии (в связи с парезом мышц речедвигательного аппарата снижение

звучности и изменение тембра голоса, нарушение артикуляции гласных и особенно согласных звуков, носовой отенок речи). Характерна также дисфагия — расстройство глотания (попёрхивание жидкой пищей, затруднение заглатывания любой пищи, особенно жидкой).

Вся эта триада симптомов (дисфония, дизартрия, дисфагия) обусловлена тем, что блуждающий нерв несёт двигательные волокна к поперечно — полосатой мускулатуре глотки, мягкому нёбу и нёбной занавески, надгортаннику, которые отвечают за акт глотания и речь человека. Ослабление глотательного рефлекса ведёт к скоплению в полости рта большого слюны, а иногда и пищи, снижение кашлевого рефлекса при попадании жидкости и кусочков твёрдой пищи в гортань. Вышеперечисленные нарушения создают условия для развития у больного аспирационной пневмонии.

Обследования

- Исследование полости рта, зубов и десен, пальпация регионарных лимфоузлов;

- Оценка состояния рефлексов (глоточного, рвотного, кашлевого);

- Обследование артикуляционного аппарата пациента (объём, сила, амплитуда движений органов артикуляции, мышечный тонус);

Методика исследование состояния глотательной функции

- осмотр мягкого неба в покое;
- осмотр мягкого неба во время фонации;
- определение небного и глоточного рефлексов;
- осуществление глотательного теста;

Методика осмотра мягкого неба

При осмотре мягкого неба *в покое* необходимо обращать внимание на отклонение небного язычка от срединной линии в здоровую сторону и провисание небной занавески на стороне пареза мышц мягкого неба.

Во время фонации определяют подвижность небной занавески и язычка мягкого неба при протяжном произношении звуков «а» и «э». При этом отмечается усиление отклонения небного язычка от срединной линии в здоровую сторону и отставание или отсутствие подтягивания небной занавески на стороне пареза мышц мягкого неба.

Методика исследования небного рефлекса

Шпателем прикасаются к слизистой оболочке мягкого неба по очереди с двух сторон симметрично. Раздражение слизистой оболочки мягкого неба вызывает подтягивание небной занавески кверху, одинаково выраженное с обеих сторон. Отсутствие или отставание подтягивания небной занавески с одной стороны по сравнению с противопо-

ложной свидетельствует о парезе или параличе мышц мягкого неба (феномен «кулисы»).

Методика исследования глоточного рефлекса

Шпателем прикасаются к слизистой оболочке задней стенки глотки по очереди симметрично с двух сторон от средней линии. Раздражение слизистой оболочки задней стенки глотки вызывает глотательные, а иногда даже рвотные или кашлевые движения. Снижение выраженности или отсутствие этой ответной реакции с одной стороны по сравнению с противоположной свидетельствует о парезе или параличе мышц — констрикторов глотки.

Реабилитационные мероприятия

- логопедический массаж (активизирующий /расслабляющий);
- артикуляционная гимнастика;
- дыхательные упражнения;
- голосовые упражнения;
- стимуляция глоточного рефлекса;
- восстановление глоточного рефлекса:
- глотание воды
- последовательный переход от использования различных по консистенции бульонов пищи (от киселя до твердой пищи);
- тренировочный метод (упражнения, наращивающие силу и объем движений мышц; — усиление произвольного контроля над временем и координацией глотательного рефлекса);
- диетический метод (рекомендации по подбору пищи определенной консистенции с целью снижения риска аспирации);

Клиническая оценка состояния пациентки

Клиническая оценка состояния пациентки А. осуществлялась на основании жалоб пациентки А., субъективной оценки ею собственного состояния и методики непосредственного обследования больного.



У пациентки А. была умеренная атрофия и парез жевательных мышц, с вялым парезом мимической мускулатуры справа, но с возможностью смыкания губ. Пациентка

с полной афонией, поперхиваниями и затруднениями глотания. Парез мягкого нёба — ввиду этого провисание мягкого неба; увулярный язычок отклонялся влево. Атрофия языка с перетянutosью его массы вправо. Движения языка нарушены, но возможны. Обращают на себя внимание хорошие движения кончика языка (загибает его кверху, кладет на верхнюю и нижнюю губу, цокает), хотя в результате проведенной операции его немного подтянули назад за счет фиксации к глотке, ввиду удаления части гортани, пищевода и желудка. Глоточный рефлекс отсутствует. Гиперсаливация. Дисфагия у пациентки А. обусловлена сужением просвета органа растущей опухолью (механическая дисфагия). Сужение просвета после оперативного вмешательства составляла до 0,7 см. Не было звучной речи.

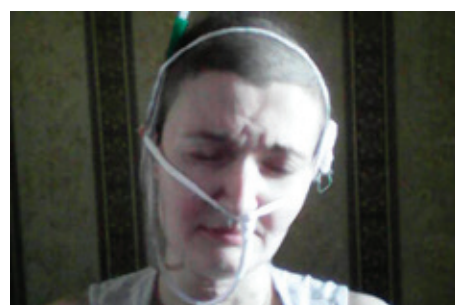
Нормальный акт глотания предполагает полный контроль за действиями мышц рта, мышц языка, глотки, гортани и пищевода, которые задействованы напрямую в процессе глотания. Мышцы рта, языка, глотки, гортани и пищевода должны действовать полностью согласованно и в определенном темпе. При этом, эффективность и слаженность акта глотания зависит также от мышц шеи и челюсти. Скорость прохождения пищи по пищеводу зависит от консистенции пищи: плотная проходит за 3–9 с, жидкая — за 1–2 с. [7].

Восстановление функций глотания

Комплекс артикуляционной гимнастики для восстановления глотания

1. Высунуть язык. Не убирая языка произносить звук «Г» пять раз. Отдохнуть. Повторить несколько раз.
2. Поочередно повторять звуки «И — У». Глоточные мышцы должны напрягаться.
3. Крепко держите кончик языка зубами и сделайте глотательное движение (вы почувствуете напряжение в горле и затруднение с началом глотания)
4. Зевнуть с широко раскрытым ртом, сглотнуть.
5. Имитация рвотных движений.
6. Имитация жевания.
7. При возможности: глотание: а) слюны, б) капель воды, сока и т.п.; или просто имитация глотательных движений.

На логопедических занятиях с пациенткой А. приходилось вырабатывать приемы, облегчающие прохождение пищи. Пациентка А. принимала вынужденное положение, делала “пустые” глотательные движения.



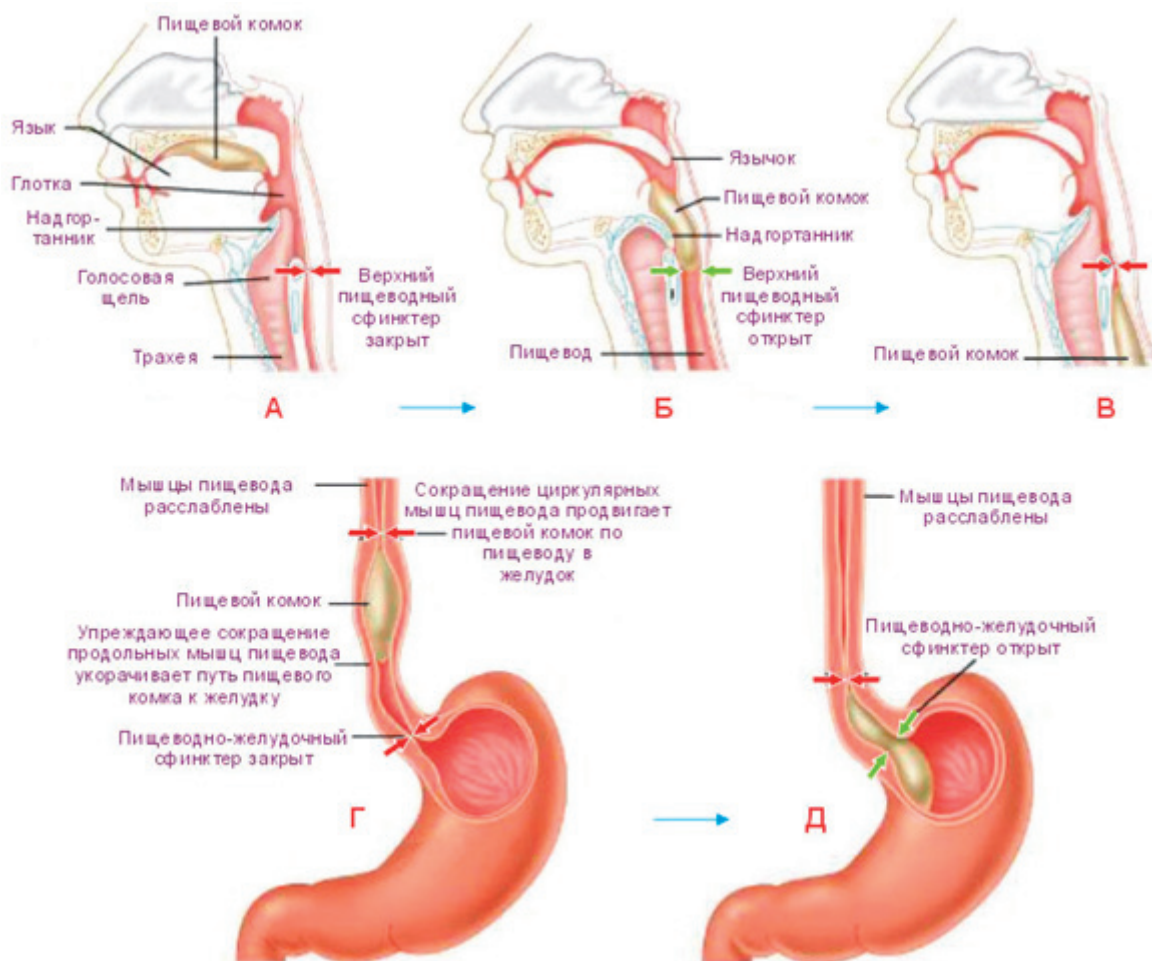
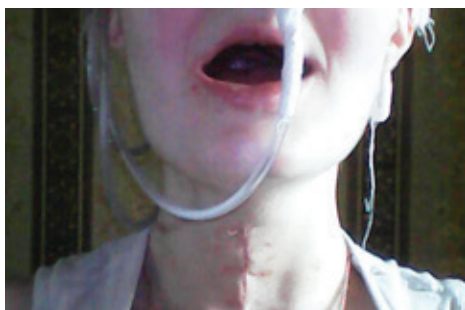


Рис. Акт глотания здорового человека

Требовалось наблюдать за каждым глотком пациентки А., обращать внимание на кашель, указывающий на неблагоприятие при глотании и одновременно защищающий дыхательные пути от аспирации. Поэтому после каждого глотка просила пациентку А. произнести тянущийся гласный звук или слог с таким звуком (например «ах»).



Изменения в голосе больного (появление гнусавости, охриплости, влажных или булькающих звуков), возникновение кашля, шумного дыхания или удушья после глотания могут свидетельствовать об аспирации. Правильной позе придается очень большое значение в предупреждении аспирации пищи во время глотания. Для защиты дыхательных путей во время глотания некоторым больным помогает поза подбородок к груди, а больным с односто-

ронней слабостью мышц языка — небольшой поворот головы в сторону поражения при проглатывании. [7].

8. Твердое отрывистое произнесение гласных А, Э, И, О, У.

9. Произносить, удерживая кончик высунутого языка пальцами: И-А, И-А ... (звук И отделяется от А паузой).

10. Удерживать воду во рту, при разном положении головы (с наклоном вниз, прямо, запрокинутой голове).

11. Имитация натуживания с закрытым ртом (слабо, средне, сильно)

12. Артикуляционные упражнения для языка [1]

Примечание: нет необходимости применять весь комплекс упражнения для одного пациента. Выбор зависит от степени выраженности нарушении глотания, от возможностей больного.

Выбор пищи

Самым трудным и опасным в плане аспирации является проглатывание жидкости, так как при ее приеме не формируется пищевой комок и запаздывает глотательный рефлекс. Известно, что более грубая пища, например каша, с меньшей вероятностью, чем жидкая, например суп, попадает в дыхательные пути. В том случае, если риск аспирации есть, то проводится тест оценки глотания

с продуктами различной плотности, который проводит логопед-афазиолог:

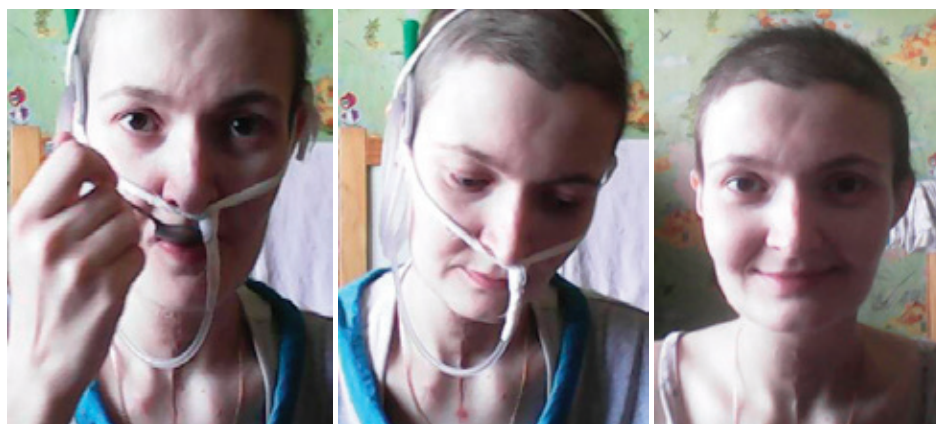
Тест оценки глотания с продуктами различной плотности и объёма

1. Нектар (*густой кисель, мед, густая сметана (медленно стекает с ложки или ножа)*) — 5–10–20 мл (если глотание на этом этапе нарушено, то необходимо перейти к тесту с пудингом)

2. Жидкость (вода, сок, чай, кофе) — 5–10–20 мл (если глотание на этом этапе нарушено, то необходимо перейти к тесту с пудингом)

3. Пудинг (*пудинг, густой йогурт*) — 5–10–20 мл

В остром периоде болезни консистенцию жидкостей подбирают в зависимости от возможностей больного. В остром периоде болезни предпочтительнее использовать для кормления густую жидкость (мусс, йогурт, кисель, кефир), которая гораздо легче проглатывается, чем вода, так как медленнее проходит по ротоглотке и тем самым оставляет больше времени для подготовки к началу глотания. Начинают с густых жидкостей, а затем постепенно, по мере восстановления функции глотания, переходят к более текучим жидкостям. До восстановления у больного функции глотания необходимо избегать жидкостей обычной консистенции (вода, соки, чай, молоко). [7].



Если пациент очень плохо глотает жидкости, можно добавить жидкость в твердую пищу и довести пищу до консистенции жидкого пюре.

Восстановление дыхания

Пациентка жаловалась на затрудненное дыхание. И мы приступили к курсу дыхательных упражнений, который был крайне необходим моей пациентке А.:

«Дутье в губную гармошку».

Оно активизирует оставшиеся части гортани. Рекомендуется дуть в губную гармошку сидя, спокойно, слегка приопустив голову, на одной ноте в течение 1 минуты 8–12 раз в день (интервалы не менее 20 минут). Прислонив гармошку к губам, она медленно вдвухает и выдвухает воздух. Вдох и выдох был неполный — выдох длился

2–3 секунды. Эти упражнения выполняются в течение всего курса лечения, нагрузка постоянно повышается от 15–20 с до 1 мин от 6 до 15 раз в день. После двух недель работы как совместно, так и самостоятельного проведения курса дыхательных упражнений выдох удлинился до 6–7 секунд.

Одновременно в течение всего курса проводятся **упражнения, направленные на отработку ритмизированного дыхания с чередованием вдоха и выдоха через нос и через рот** (исходное положение — корпус прямой, больной либо сидит на стуле, либо стоит).

Через 7–10 дней добавляются **упражнения, способствующие активизации мускулатуры шеи, наружных и внутренних мышц гортани**. Это были повороты головы вперед и назад, в сторону. Это поднимание и опускание плеч [4, 5]

Комплекс гимнастических упражнений специальной дыхательной гимнастики для лиц с нарушениями голоса с учетом оперативного вмешательства

№ пп	Исходное положение	Описание упражнения	Дозировка	Методические указания
1	Сидя на стуле	Вдох спокойный через нос, выдох через рот	4–5 раз	Выдох удлинен
2	Сидя на стуле, руки на коленях	Развести руки в стороны — вдох, руки на колени — выдох	4–5 раз	Темп медленный, выдох через рот удлинен
3	Сидя на стуле	Вдох спокойный через нос, на выдох — произнести звук [ш]	5–6 раз	Выдох удлинен. Не напрягать мышцы шеи

4	Сидя на стуле, пальцы рук на ребра	На вдох расширить грудную клетку в стороны, на выдох сжать грудную клетку и выпрямиться	4–5 раз	Выдох удлинен
5	Сидя на стуле, руки на поясе	Отвести руку прямую в сторону — вдох, на выдох рука прямая над головой, с одновременным наклоном туловища в сторону и в исходное положение	3–4 раза в каждую сторону	Выдох удлинен через рот
6	Сидя на стуле, руки на коленях	На вдох развести руки в стороны, на выдох обнять себя и выпрямиться	4–5 раз	Выдох удлинен через рот
7	Сидя на стуле, руки на поясе	Круговые движения на 4 счета	По 3 раза в каждую сторону	Дыхание произвольное
8	Сидя на стуле	Вдох спокойный через нос, на выдох произвести звук [с]	5–6 раз	Выдох удлинен. Не напрягать мышцы шеи
9	Сидя, облокотившись на спинку стула, ноги выпрямить, расслабиться, одна рука на груди, другая на животе	Диафрагмальное дыхание, мысленно произносить фразу: «Я — на вдохе, на выдохе: глубоко, ровно и плавно дышу»	1–2 минуты	Выдох удлинен через рот

Восстановление голоса

В послеоперационном периоде пациентка говорила хорошо шепотом, но её шепот слышен только в тишине на расстоянии не более 1,5 м.

Устойчивый голос был получен через «жужжание». Затем произносились слоги со звонкими щелевыми звуками [ж], [з]. На последующих занятиях были сделаны попытки произнесения слогов со звуком [р]. Голос появился грубый, с охрипелостью. Однако голос быстро истощался, и пациентка переходила опять на шепотную речь. Занятия продолжались.

Литература:

1. Логопедия / под ред Л. С. Волковой. — М, 2001.
2. Максимов, И. Фониатрия — М, 1987.
3. Митринович — Моджеевска А. Патологическая речевая функция, голоса и слуха. — Варшава, 1965.
4. Лаврова, Е.В Основы фонопедии — М, 2007.
5. Таптапова, С.Л. Коррекционно-педагогическая работа при нарушениях голоса. — М, 1984.
6. Таптапова, С.Л. Восстановление звучной речи у больных после резекции гортани или ее удаления. — М, 1985.
7. Практическое руководство ОМГЕ Дисфагия, 2004, 2013 г г
8. Ермолаев, В. Г. Некоторые вопросы фониатрии. Руководство по оториноларингологии, гл. 12. М., Медгиз, 1963.
9. Ермолаев, В. Г., Лебедева Н. Ф., Морозов В. П. Руководство по фониатрии, Л. «Медицина», 1969.

Далее следует более усложнять упражнения с йотированными и гласными звуками. Предлагается произнесение сочетаний «ай-йй-йй», «ой-ей-ей» (плавно и мелодично), а также сочетаний гласных звуков [у-о, о-у, у-о-а, а-о-у, о-а, о-а-з, о-з-а]. Эти упражнения следует продолжать не менее 2 недель, и только после того как они не будут вызывать утомления и станут доступными для повторения с естественными модуляциями — следует приступить к вокальным упражнениям.

Задачами завершающего этапа являются расширение диапазона голоса, приближение его тембра к обычной норме, а также увеличение количества модуляций. [4, 5]

Особенности заболеваний носа и околоносовых пазух у больных с миокардитами

Хасанов Улугбек Саидакрамович, зав. кафедрой;
 Джураев Жамолбек Абдукаххорович, ассистент;
 Тошпулатов Жамол, студент
 Ташкентская медицинская академия (Узбекистан)

Миокардит — поражение сердечной мышцы воспалительного характера, проявляющееся нарушением

ее сократимости, возбудимости и проводимости [1]. Согласно статистическим данным, за последние годы частота

развития миокардитов составляет приблизительно 1–10 случаев на 100 тыс. человек. Как минимум, у 1–5% пациентов с острой вирусной инфекцией наблюдается вовлечение в процесс миокарда [1, 3]. Показатели распространенности миокардитов сильно варьируют по причине большого числа субклинических форм заболевания и редкого использования в рутинной кардиологической практике «золотого стандарта» диагностики — эндомикардиальной биопсии (ЭМБ). Миокардит, подтвержденный данными ЭМБ, стал причиной неишемической дилатационной кардиомиопатии (ДКМП) в 9–16% случаев во взрослой популяции, и в 46% случаев ДКМП у детей [6–8]. В 30% случаев исходом гистологически подтвержденного миокардита является развитие ДКМП, ассоциированной с плохим прогнозом [2, 9]. Часто течение миокардита бывает малосимптомным или бессимптомным. У мужчин миокардит возникает чаще, чем у женщин (1,5:1). Развитие миокардита отличается полиэтиологичностью. Причиной могут быть любые вирусные и бактериальные агенты, а также неинфекционные факторы [10]. В последнее время в практике оториноларинголога часто встречаются заболевания носа и околоносовых пазух у больных с миокардитами. Данное заболевание могут быть вторичными связанными с осложнением инфекционно-воспалительных заболеваний носа и околоносовых пазух, также могут возникать первично и протекать одновременно с заболеваниями носа и околоносовых пазух.

Наиболее частой причиной развития миокардитов является вирусная инфекция. С развитием новых молекулярных методов диагностики, таких как полимеразная цепная реакция (ПЦР), спектр выявляемых при ЭМБ вирусных агентов сместился от энтеровирусов и аденовирусов к парвовирусу В19 (PVB19) и человеческому вирусу герпеса 6 [10, 11]. Данные вирусы часто выявляются при заболеваниях носа и околоносовых пазух, такие как, риниты, синуситы, отиты, тонзиллиты, ларингиты, что может стать причиной сопутствующего течения заболеваний разных органов. Второе место занимают бактериальная (стафилококки, стрептококки, пневмококки, менингококки), протозойная и грибковая инфекции. Частными вариантами миокардитов являются болезнь Лайма (*Borrelia burgdorferi*), болезнь Чагаса (*Trypanosoma cruzi*), дифтеритический миокардит (*Corynebacterium diphtheriae*) [8]. Воспалительное повреждение миокарда также развивается по аутоиммунному механизму, который может быть как первичным фактором, так и следствием вышеуказанных инфекционных причин. Причиной токсического миокардита является ряд лекарственных препаратов, отравления солями тяжелых металлов, физические факторы [2, 9].

По патогенетическому признаку миокардиты делят на инфекционные, инфекционно-токсические, аллергические (иммунные), токсико-аллергические. У больных с заболеваниями носа и околоносовых пазух миокардит возникает в основном инфекционные и инфекционно-токсические. По характеру течения выделяют острые (до 2

мес), подострые (2–6 мес), abortивные, рецидивирующие, хронические (скрытотекущие более 6 мес) миокардиты. По распространенности патологического процесса в мышце сердца миокардиты подразделяются (достаточно условно) на очаговые и диффузные. По выраженности клинической картины миокардиты делят на малосимптомный, псевдокоронарный, декомпенсационный (острая или хроническая сердечная недостаточность), аритмический, тромбоэмболический, псевдоклапанный, смешанный [9]. После воздействия какого-либо этиологического агента в миокарде возникает воспалительный инфильтрат, состоящий преимущественно из лимфоцитов, но воспалительный инфильтрат может содержать также нейтрофилы, эозинофилы, макрофаги. В воспалительный процесс вовлекаются интерстициальная ткань сердца, мелкие сосуды, миокардиоциты, следствием чего являются нарушения систолической и/или диастолической функции сердца, ритма и проводимости, приводящие в дальнейшем к развитию тяжелой сердечной недостаточности, дилатационной кардиомиопатии. Клиническая картина миокардитов не имеет специфических симптомов. Чаще всего картина проявляется через одну-две недели от начала инфекции. В 20% случаев миокардит может протекать бессимптомно.

У больных с миокардитами на фоне заболеваний носа и околоносовых пазух часто возникают болевой синдром, воспалительный синдром, синдром поражения миокарда, синдром сердечной недостаточности. Болевой синдром включает боль за грудиной ноющего, колющего, сжимающего характера, кратковременная или длительная, различной интенсивности, иногда с иррадиацией в левое плечо. Воспалительный синдром протекает с повышением температуры тела, общая интоксикация в виде слабости, адинамии, тахикардии, потливости, артралгии, миалгии, астенизации. При синдроме поражения миокарда определяется тахикардия, нарушения ритма, сердечная недостаточность, ослабление I тона, появление III, IV тонов сердца, увеличение размеров сердца, повышение активности ферментов АсАТ, ЛДГ, ЛДГ1, МВ КФК, тропонинов. Синдром сердечной недостаточности охарактеризуется выраженностью клинических признаков, что зависит от объема поражения миокарда левожелудочковая недостаточность — по типу одышки различной степени интенсивности, положение ортопноэ, правожелудочковая недостаточность — набухание шейных вен, отеки, гепатомегалия, признаки застоя в легких, систолический шум у основания мечевидного отростка [3, 4].

Диагностика миокардита у больных с заболеваниями носа и околоносовых пазух состоит из общепринятых лабораторных и инструментальных методов исследования, которые не являются специфичными для данного заболевания. В периферической крови можно обнаружить изменения в виде лейкоцитоза или лейкопении, сдвига лейкоцитарной формулы влево, эозинофилии, увеличения СОЭ, появления С-реактивного белка, что может быть признаком воспаления в организме. Отличительные при-

знаками могут быть повышение уровня ферментов АСТ, ЛДГ (ЛДГ1 и ЛДГ2), КФК и ее мышечной фракции, тропонинов [10]. Изменения на ЭКГ могут быть незначительными: двухфазный, изоэлектрический (отрицательный) зубец Т; переходящие неспецифические изменения сегмента ST; снижение амплитуды всех зубцов; синусовая тахикардия (брадикардия, аритмия); смещение интервала ST вниз или вверх от изолинии; увеличение длительности интервала PQ; атриовентрикулярные блокады различной степени; блокады ножек пучка Гиса; предсердные и желудочковые экстрасистолы; мерцание и трепетание предсердий [8]. В качестве дополнительного метода исследования служит суточное мониторирование ЭКГ, с помощью которого можно выявить нарушения ритма и проводимости сердца. Рентгенологическое исследование позволяет определить наличие признаков застоя в легких, расширение тени сердца. При проведении эхокардиоскопии (ЭхоКС) можно выявить дилатацию камер сердца, снижение фракции выброса левого желудочка, определить степень легочной гипертензии, наличие жидкости в полости перикарда и внутрисердечные тромбы [8]. Достаточно значимую роль в диагностике миокардита играет скинтиграфия миокарда. Этот метод хотя и является чувствительным при выявлении хронических воспалительных процессов в миокарде, однако обладает малой специфичностью и низкой прогностической ценностью. Высокой чувствительностью по отношению к очагам миокардиального некроза обладает индий 111, меченный антимозиновыми антителами (In 111). Отсутствие накопления препарата в определенных зонах имеет высокую (92–98%) предсказательную ценность в отношении отрицательных результатов эндомикардиальной биопсии. Недостатком данного вида исследования является высокий процент ложноположительных результатов [11]. «Золотым стандартом» диагностики является эндомикардиальная биопсия (ЭМБ). ЭМБ в большинстве случаев позволяет установить не только наличие воспалительного процесса в миокарде, но и определить его стадию. Именно с помощью ЭМБ, подкрепленной серологическими, гистохимическими и молекулярно-биологическими методами исследования, можно подтвердить присутствие вирусов в миокарде или дифференцировать аутоиммунную стадию патологического процесса. Эндомикардиальная биопсия проводится в среднем в пяти разных отделах левого желудочка. Основными гистоморфологическими признаками миокардита являются лимфоцитарные инфильтраты и некрозы [4, 7, 9]. Однако, несмотря на высокую информативность, этот метод применяют ограниченно, в связи с технической сложностью выполнения, возможными осложнениями и высокой стоимостью. Особое значение в диагностике миокардита отводится выявлению вирусной РНК в крови пациента и в биоптатах миокарда с помощью реакций гибридизации *in situ* и полимеразной цепной реакции (ПЦР) [6]. Посев крови — выделение вируса в культуре клеток из различных биологических субстратов. В последние годы получили широкое применение

и хорошо зарекомендовали себя метод однофотонной эмиссионной компьютерной томографии и SPECT — скинтиграфия миокарда, который позволяет оценить тяжесть ишемии миокарда. Особую ценность данный метод представляет в выявлении участков миокарда, в которых проведение ЭМБ будет иметь наибольшую информативность (до 90,5%) [2, 8, 10].

Для этиотропного лечения заболеваний носа и околоносовых пазух применяются противовирусные и антибактериальные препараты, которые также имеют основную роль в лечении миокардита. Предварительные результаты ряда исследований показали, что этиотропная терапия (бета-интерферон) улучшает 10-летний прогноз у пациентов с подтвержденным вирусным миокардитом [4, 5]. Вместе с тем отсутствует доказательная база в отношении эффективности противовирусных препаратов нуклеозидной природы (галацикловир, ацикловир и др.). Терапия внутривенными иммуноглобулинами также не рекомендована по причине отсутствия данных рандомизированных исследований. Иммуносупрессивная терапия (кортикостероиды, азатиоприн, циклоспорин) показана пациентам, у которых инфекционная природа миокардита исключена по данным ЭМБ (аутоиммунный миокардит). В частности, при гигантоклеточном миокардите, известном своим плохим прогнозом, иммуносупрессивная терапия позволяет увеличить срок жизни пациентов в среднем до 12 месяцев [3]. Назначение нестероидных противовоспалительных средств не рекомендовано пациентам с миокардитом [2]. Лечение сердечной недостаточности осуществляется по общепринятым рекомендациям (ингибиторы АПФ, бета-блокаторы, диуретики, антагонисты альдостерона). Ингибиторы АПФ в экспериментальных исследованиях продемонстрировали способность уменьшать степень воспаления, некроза и фиброза миоцитов. Ряд диуретиков (торасемид) и антагонисты альдостерона оказывают действие схожее с эффектом ингибиторов АПФ. Терапия бета-блокаторами не показана в острой фазе декомпенсации сердечной недостаточности, однако дальнейшее их назначение (например, карведилола) способствует улучшению прогноза [2]. При развитии острой недостаточности ЛЖ возможно применение метода экстракорпоральной мембранной оксигенации и имплантируемых устройств «обхода» ЛЖ как моста для трансплантации сердца [2, 9]. При наличии нарушений проводимости в острой стадии показана временная электрокардиостимуляция, а в последующем имплантация постоянного электрокардиостимулятора. Лечение жизнеугрожающих ЖА проводят согласно действующим рекомендациям, имплантация кардиовертеров дефибрилляторов (КВД) в острой стадии миокардита не показана. Однако сохраняющиеся пароксизмы нестабильной желудочковой тахикардии и фибрилляция желудочков у пациентов с постмиокардитическим кардиосклерозом могут явиться показанием для имплантации КВД. При частой ЖЭС у больных с пролапсом митрального клапана возможно успешное интервенционное лечение аритмий [2, 9].

Литература:

1. Джанашия, П. Х., Круглов В. А., Назаренко В. А., Николенко С. А. Кардиомиопатии и миокардиты. М.: Российский государственный медицинский университет, 2000.
2. Терещенко, С. Н. Диагностика и лечение миокардитов. Клинические рекомендации. М., 2013.
3. Круглов, В. А., Багрин Г. П. В. А. Острый миокардит в практике семейного врача // Вестник семейной медицины. 2015. — № 1–2. — с. 18–20.
4. Мухаметшина, Г. А., Амиров Н. Б., Фролова Э. Б., Аглиуллина Ф. Ф., Мухаметзянова Н. А., Морозова А. А. Острый миокардит в практике врача // Вестник современной клинической медицины. 2013. — Том 6. — вып. 4. — С.57–62.
5. Басаргина, Е. Н. Миокардит у детей: трудности диагностики и лечения // Педиатрия. 2015. — Том 94. — № 2. — с. 152–154.
6. Брегель, Л. В., Толстикова Т. В., Логинова М. С. и др. Актуальные проблемы современной педиатрии: монография. — Ч. 2. — Иркутск: РИО ИГИУВа. — 2010. — 268 с.
7. Белозеров, Ю. М. Детская кардиология. — М.: МЕДпресс-информ. — 2004. — 600 с.
8. Кардиология. Национальное руководство / Под ред. Ю. Н. Беленкова, Р. Г. Оганова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 1232 с.
9. Мутафьян, О. А. Аритмии сердца у детей и подростков (клиника, диагностика и лечение). — СПб.: Невский диалект, 2003. — 224 с.
10. Хофман Дж. Кардиология / Под ред. К. Рудольфа, А. Рудольфа. — Пер. с англ. — М.: Практика. — 2006. — 704 с.
11. Шипова, Л. Г., Бабаш Г. В. Нарушения ритма сердца у детей. — Нижний Новгород: Изд-во НГМА. — 2002. — 136 с.
12. Толстикова, Т. В., Марчук Т. П. Клинический случай тяжелого вирусного миокардита с поражением проводящей системы сердца // Сибирский медицинский журнал. — 2012. — № 7. — с. 124–126.

Анализ течения сахарного диабета 1 типа у детей с традиционным методом лечения и инсулиновой помпой

Чой Светлана Валентиновна, кандидат медицинских наук, доцент;
 Акимбаева Айжан Сакеновна, врач-интерн педиатр;
 Орынбай Фариза Оралбаевна, врач-интерн педиатр;
 Немасипова Асел Сериковна, врач-интерн педиатр;
 Касимжанова Жаркынай Саруаровна, врач-интерн педиатр;
 Нияз Райхангул Габиткызы, врач-интерн педиатр
 Казахский национальный медицинский университет имени С. Д. Асфендиярова

В настоящее время отмечается постоянный рост заболеваемости сахарным (СД) диабетом населения земного шара. Постоянный рост числа детей, больных СД, приводит к росту инвалидизации, а порой и смертности, учитывая большое количество осложнений со стороны многих органов и систем [1, с 2]. А между тем, единственным действенным методом контроля над течением заболевания и предотвращения развития осложнений является своевременный подбор рационального медикаментозного лечения [2, с 2].

Целью нашего исследования являлось провести сравнительный анализ групп детей с сахарным диабетом в зависимости от методов лечения (инъекции инсулина и инсулиновая помпа).

Для осуществления поставленной цели были определены следующие **задачи**:

— Выявить факторы, способствующие развитию сахарного диабета 1 типа у детей;

— Определить клинические особенности сахарного диабета 1 типа у детей в зависимости от методов лечения (инъекции инсулина и инсулиновая помпа).

— Сравнить частоту осложнений сахарного диабета 1 типа у детей в зависимости от методов лечения (инъекции инсулина и инсулиновая помпа).

Материалы и методы исследования

Нами был проведен ретроспективный анализ 1192 историй болезней детей с сахарным диабетом 1 типа, находившихся на стационарном лечении в отделении эндокринологии ДГКБ № 2, г. Алматы в 2013 г. (618), 2014 г. (574). Были отобраны истории болезни детей с сахарным диабетом. В 2013 г. это составило 168 историй болезни (27,0%) и в 2014 году 166 (28,0%). Все дети, страдающие сахарным диабетом, были условно разделены на группу детей, получающих традиционную терапию (1) и группу

детей с инсулиновой помпой (2). В 2013 г. 1 группа составила 127 детей (75,0%) и 2 группа (25,0%), в 2014 году 1 группа — 115 детей (69,0%) и 2 группа — 51 ребенок

(31,0%). Распределение обследованных детей по полу представлено в таблице 1.

Таблица 1. Распределение обследованных детей с сахарным диабетом 1 типа по полу.

	мальчики		девочки	
	абс.	%	абс.	%
2013 г.	85	51	83	49
2014 г.	85	51	81	49

При распределение обследованных детей по полу в 2013 г. и в 2014 г. отмечалось примерно одинаковой

количество девочек и мальчиков. Распределение обследованных детей по возрасту представлено в таблице 2.

Таблица 2. Распределение обследованных детей с сахарным диабетом 1 типа по возрасту.

	2013 г.		2014 г.	
	абс.	%	абс.	%
До 1 года	0	0	0	0
1–3 лет	18	10,7	14	8,4
3–7 лет	48	28,6	53	31,9
7–13 лет	53	31,5	51	30,7
13–17 лет	49	29,1	48	28,9
Всего	168	100	166	100

Как видно из таблицы 2, наибольшее количество детей с СД отмечалось в возрастных группах детей старше 3 лет и в 2013 г. и в 2014 г. И отмечалось примерно одинаковой процентное распределение детей 3–7 лет, 7–13 лет и 13–17 лет, как в 2013 г., так и в 2014 г.

Достоверных отличий по количеству детей в зависимости от возраста, в котором был выставлен диагноз сахарный диабет первого типа, выявить не удалось. Стаж заболевания у детей с СД составил от 1 года до 14 лет. Наибольшее количество детей с СД 1 типа имело стаж заболевания до 1 года 2013 г. — 33,3%, 2014 г. — 24,0%. Стаж заболевания до 2-х лет — 12,5% и 15,0%, до 3 лет — 12,5% и 11,8%, до 4-х лет — 7,1% и 9,0%, до 5 лет — 5,3% и 7,8% детей соответственно. Стаж заболевания СД 1 типа 14 лет имел 1 ребенок (0,6%) в 2013 году и 5 детей (3,0%) в 2014 году.

В стадии декомпенсации поступали дети с впервые выявленным сахарным диабетом первого типа, что составило 22,0% детей в 2013 году и 25,0% детей в 2014 году. 68,0% детей в 2013 г. и 72,0% детей в 2014 г. в стадии декомпенсации поступили в отделение ОРИТ. В стадии субкомпенсации поступили 78,0% детей с СД в 2013 году и 60,0% детей в 2014 году. И только 10,0% в 2013 г. и 15,0% детей в 2014 году поступили в стадии компенсации для коррекции дозы инсулина.

У детей с СД 1 типа были диагностированы следующие осложнения: диабетическая ретинопатия, нейропатия, нефропатия, энцефалопатия. Распределение детей в зависимости от осложнений СД 1 типа с помпой и традиционным методом введения инсулина представлено в таблице 3.

Таблица 3. Распределение детей в зависимости от осложнений СД 1 типа с помпой и традиционной формой введения инсулина.

Осложнения	2013 год				2014 год			
	С помпой		Без помпы		С помпой		Без помпы	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Диабетическая ретинопатия	14	34,0	53	41,7	4	7,8	39	33,9
Полинейропатия	21	51,0	94	74,0	15	29,0	68	59,0
Нефропатия	3	7,3	9	7,0	2	3,9	4	3,4
Ангиопатия	7	17,0	21	16,5	5	9,8	27	23,4
Всего	41	100	127	100	51	100	115	100

Данные сравнительного анализа осложнений сахарного диабета у детей с традиционным методом введения инсулина и инсулиновой помпой представлены в таблице 3. Значимые различия были установлены по частоте полинейропатии, так в 2013 году это осложнение диагностировано у 51,0% детей с инсулиновой помпой и у 74,0% с традиционным методом введения инсулина, в 2014 году эти цифры составили 29,0% и 59,0% соответственно. В 2014 году диабетическая ретинопатия диагностирована достоверно меньше у детей с инсулиновой помпой 7,8%, чем с традиционным методом введения инсулина 33,9%. А так же частота ангиопатий в 2014 году у детей с инсулиновой помпой была меньше (9,8%), чем у детей с традиционным введением инсулина — 23,4%. Таким образом, отмечается тенденция к более высокой частоте осложнений у детей с сахарным диабетом на фоне традиционной инсулинотерапии.

При анализе числа госпитализаций у детей с сахарным диабетом I типа за последний год было установлено, что большинство детей имеют одну госпитализацию в год: 2013 г. (с помпой 60,9%, без помпы — 58,5%), 2014 г.

(с помпой 73,5%, без помпы 75,7%), 2 госпитализации 2013 г. (с помпой — 31,7%, без помпы — 33,0%), 2014 г. (с помпой — 23,5%, без помпы — 20,0%), 3 госпитализации 2013 г. (с помпой — 8,2%, без помпы — 9,4%), 2014 г. (с помпой — 3,9%, без помпы — 5,2%). Повторные госпитализации возникают на фоне не соблюдения диеты, на фоне повышенной школьной нагрузки, родители детей с традиционными методами введения инсулина самостоятельно изменяют дозу инсулина.

Таким образом, основной задачей врача, пациента с сахарным диабетом I типа и его родителей является поддержание определенного уровня глюкозы в течение суток. Применения инсулиновых помп позволяет немедленно корректировать уровень глюкозы в крови, что означает лучший контроль над заболеванием. А так же очень важно чтобы все пациенты с СД I типа и их родители постоянно посещали «Школу диабета», что так же позволит улучшить контроль над заболеванием. Это позволит снизить риски развития осложнений и повысить качество жизни пациентов с сахарным диабетом.

Литература:

1. Сунцов, Ю. И., Дедов И. И. Государственный регистр — основная информационная система для расчетов экономических затрат государства на сахарный диабет и прогнозирование // Сахарный диабет. — 2005. — № 2. — С.2—5.
2. Дедов, И. И., Балаболкин М. И. Состояние и развитие диабетологической службы в Российской Федерации // Сахарный диабет. — 2005. — № 3. — С.3—5.

Гигиеническая оценка качества питьевой воды

Шеркузиева Гузаль Фахритдиновна, кандидат медицинских наук, доцент;
Каримжонов Абдунаби Абдурауф угли, студент;
Мустанов Жавохир Абдусаматович, студент
Ташкентская медицинская академия (Узбекистан)

Микробиологические показатели питьевой воды Сурхандарьинского вилоята в динамике с 2013 по 2015 гг. в основном отвечали гигиеническим требованиям согласно ГОСТ «Ичимлик суви» 950—2011. Только в некоторых точках наблюдения, где не наблюдалось соответствие, подлежит дальнейшему изучению данного вопроса с целью разработки необходимых профилактических мероприятий.

Ключевые слова: урбанизация, окружающая среда, водоисточник, питьевая вода, водопотребление, распределительная сеть, контрольные точки, микробиологические показатели, общее микробное число, коли-индекс, коли-титр, гигиенические требования.

Hygienic assessment of quality of drinking water

Sherkuziyeva G. F., Karimjonov A. A., Mustanov J. A.
Tashkent medical academy (Uzbekistan)

Microbiological indicators of drinking water of the Surkhandarya region in dynamics from 2013 to 2015 generally met hygienic requirements according to GOST «Ichimlik suvi» 950—2011. Only in some points of supervision where compliance wasn't observed, is subject to further studying of the matter for the purpose of development of necessary preventive actions.

Key words: *urbanization, environment, water source, drinking water, water consumption, distributive network, control points, microbiological indicators, the total microbic number, if — an index, if — a caption, hygienic requirements.*

Состояние здоровья населения является, как известно, главным системообразующим фактором в группе наук об охране окружающей среды, так как именно состояние здоровья жителей в конечной счете определяет сохранение трудовых ресурсов и уровень материального производства любой страны. При этом между показателями здоровья населения и степенью загрязнения объектов окружающей среды имеется прямая взаимозависимость. Поэтому в последние годы во многих странах мира, в том числе, и в государствах центральной Азии, резко возрос интерес к эколого-гигиеническим проблемам, связанным с охраной здоровья человека [6, 7].

Как известно, гигиенический эффект от проведения комплексов водоохраных и оздоровительных мероприятий, мер по развитию систем водоснабжения и улучшения качества питьевой воды, в первую очередь проявляется в снижении уровней заболеваемости населения теми нозологическими формами, в возникновении и распространении которых достаточно высока роль так называемого водного фактора [4].

Вода является из самых важных элементов окружающей среды, она необходима для жизни человека, животных и растений. Вода регулирует климат планеты, обеспечивает хозяйственную и промышленную деятельность людей, являясь ее условием и объектом, входит в состав всех живых организмов, населяющих землю, в том числе, и в состав тела человека, выполняя в нем роль структурного компонента, растворителя и переносчика питательных веществ, вода участвует в биохимических процессах, регулирует теплообмен с окружающей средой [3, 5].

Добракачественная вода необходима человеку для поддержания чистоты тела и закаливания, уборки жилища, приготовления пищи и мытья посуды, стирки белья, поливки улиц и площадей. Экспертами ВОЗ установлено, что 80% всех болезней в мире связано с неудовлетворительным качеством питьевой воды и нарушениями санитарно-гигиенических норм водоснабжения. Распространенность инфекционных заболеваний, передающихся через воду, несмотря на принимаемые меры, чрезвычайно велика во всем мире. В целом от болезней, связанных с водой, страдает половина человечества — около 2 млрд. человек [1, 2].

Обеспечение доброкачественной водой в необходимом количестве и ее качество остается существенной проблемой для 3/4 человечества. Сохранение ресурсов потребляемой воды и улучшенные ее качества являются предметом серьезного беспокойства. Основными проблемами гигиены, связанными с водой, являются условия обеспечения населения водой, ее качество и возможности ее повышения. До недавнего времени эти проблемы не стояли столь остро в связи с относительной чистотой при-

родных водоисточников и их достаточным количеством, а в последние десятилетия ситуация резко изменилась. Огромная концентрация городского населения, резкое увеличение промышленных, транспортных, сельскохозяйственных, энергетических и других антропогенных выбросов привели к нарушению качества воды, появлению в водоисточниках не свойственных природной среде химических, радиоактивных и биологических агентов. Все это делает эффективное водоснабжение населения ведущей проблемой современной гигиены, что и послужило для нашего исследования.

Материалы и методы исследования

В связи с вышеуказанным, нами были изучены бактериологические показатели питьевой воды Сурхандарьинского вейалата (области) в динамике с 2013 по 2015 гг. Нами были проанализированы бактериологические показатели питьевой воды за 3 года в нескольких точках из поверхностных водоисточников: перед поступлением в сеть, в контрольных точках и у потребителей. Исследования проводились с целью определения микробиологического загрязнения питьевой воды. Коли-индекс определяет количество бактерий группы кишечной палочки, обнаруживаемое в 1 л исследуемого объекта; определяется путем подсчета колоний кишечной палочки, выросших на плотной питательной среде при посеве определенного количества исследуемого материала, с последующим пересчетом на 1 мл речной воды соответствующего разведения и выращивания при температуре $37 \pm 0,5^\circ\text{C}$ на среде Эндо. На поверхность среды Эндо вносят не более 1 мл исследуемой воды соответствующего разведения и распределяют стерильным стеклянным шпателем по всей поверхности агара. Разведение готовят непосредственно перед посевом, после чего помещают термостат на 24 часа. Затем подсчитывают красные колонии с металлическим блеском и без него, темно-красные и розовые с темным центром.

Результаты и обсуждение

Нами было изучено качество питьевой воды центрального водоснабжения с учетом бактериологических показателей за 2013–2015 гг. Сурхандарьинского вейалата. Административная территория вейалата состоит из города Термеза и 13 туманов (районов).

В 2013 году всего по вейалату было отобрано 2818 проб, из них с положительным результатом составляло 95 проб (3,37%). С учетом туманов положительные результаты дали Сариясинский — 46 проб (1,6%), Кумкурганский — 9 (0,3%), Шурчинский — 4 (0,1%), Музработ-

ский — 5 (0,1%), Термезский — 11 (0,4%) и Узунский туманы — 20 проб (0,7%). Из поверхностных водоисточников за анализируемый период было отобрано всего 441 проба, из которых только 1 проба (0,2%) дала положительный результат, из подземных водоисточников было отобрано 130 проб, при этом только в 3-х пробах было выявлено несоответствие гигиеническим требованиям. Контроль над сетью распределения воды основывался на проведении 1481 пробы, полученные результаты были положительными в 70 или 4,7% пробах, количество взятых проб перед поступлением в сеть было 230 (положительными были 9 или 9,9% проб). В контрольных точках из 650 отобранных проб 40 или 6,1% проб было с положительным результатом, из точек потребителя данные 1176 проб выявили только 24 пробы с положительным результатом.

В 2014 году всего по веляяту было отобрано 3743 пробы, анализ которых показал 1,5% проб с ответами, не отвечающих гигиеническим нормативам. При этом установлено, что гигиеническим требованиям не отвечали пробы из различных точек наблюдения: в Олтинсайском районе не соответствовали 24 пробы, Термезском — 11, Сариосинском — 10, Кумкурганском — 5, города Термеза — 4, Деновском, Бойсунском и Кизирикском районах лишь 1 проба превышала гигиенические нормы. Из поверхностных водоисточников (387 проб) и подземных водоисточников (371 проба) не соответствие нормативам было выявлено лишь в 0,2% случае или только в 1 отобранной пробе. При проведении контроля над водосетью было обнаружено, что из 1122 отобранных проб с положительным результатом было 18 (1,6%), перед поступлением воды в сеть из 461 пробы — 2 (0,5%) результата не соответствовали гигиеническим требованиям. Также для сравнения были отобраны контрольные точки, общее количество которых составляло 680 проб, но только 2 из них были с положительным результатом.

Для изучения динамики показателей исследования были проанализированы полученные результаты и в 2015 году. Так, всего по веляяту было отобрано

2702 пробы, из которых с положительным результатом было выявлено 48, т.е. 1,7% проб. Отобранные пробы с учетом дислокации были распределены следующим образом: в Деновском тумане — 518 (19,1%), Жаркурганском — 428 (15,8%), в городе Термезе — 245 (9,4%), Шеробадском — 217 (8%), Термезском — 202 (7,4%), Ангорском — 185 (6,8%), Кумкурганском районе — 142 (5,2%), Музрабадском — 159 (5,8%), Бойсунском — 156 (5,7%), Узунском — 151 (5,5%), Сариосинском — 138 (5,1%), Олтинсайском — 70 (2,5%), Шурчинском — 66 (2,4%), Кизирикском — 25 (1%). Положительные результаты дали, в основном, следующие пробы, это результаты исследований, полученные в Сариосинском районе — 18 (37,1%), городе Термезе — 8 (16%) и Деновском районе — 7 проб (14,8%). Результаты исследований, взятых из поверхностных водоисточников, показали, что из 104 пробы в 7 случаях (6,7%) и из подземных водоисточников из 741 пробы — 11 (1,3%) случая не соответствовали гигиеническим требованиям. Контроль над сетью позволил прийти к выводу, что из всех отобранных 1438 проб с положительным результатом была 81 проба или 5,7% всех исследований, перед поступлением в сеть же все пробы (298) соответствовали гигиеническим требованиям. В контрольных точках для анализа было отобрано 885 проб, из которых них 79 (8,9%), и из 866 проб из потребителя 20 (2,3%) были с положительным результатом.

Выводы

Таким образом, согласно выше указанных данных можно сделать вывод, что микробиологические показатели питьевой воды Сурхандарьинского веляята в динамике с 2013 по 2015 гг. в основном отвечали гигиеническим требованиям согласно ГОСТ «Ичимлик суви» 950–2011. Только в некоторых точках наблюдения, где не наблюдалось соответствие, подлежит дальнейшему изучению данного вопроса с целью разработки необходимых профилактических мероприятий.

Литература:

1. Аналитический отчет ЕЭК ООН // Региональный экологический центр Центральной Азии. — Ташкент, 2011.
2. Ахмеджонов, Б. К. Национальный доклад об использовании и охране водных ресурсов РУз. — Женева, 2004.
3. ДавСТ 950–2011 «Ичимлик суви. Гигиеник талаблар ва сифатини назорат қилиш».
4. Закон Республики Узбекистан «О воде и водопользовании». — Т., 2011.
5. Закон Республики Узбекистан «О санитарном и эпидемиологическом благополучии населения». — Т., 2015.
6. Искандарова, Ш. Т. «Рациональные санитарно-гигиенические проблемы охраны водоисточников и водоснабжение населения в специфических условиях Республики Узбекистан». — Т., 2001. — С.206–207.
7. Национальный доклад «О состоянии окружающей среды и использовании природных ресурсов в Республике Узбекистан». — Т., 2013. — 25 с.

Коморбидность рожи как варианта неинвазивной стрептококковой инфекции и хронической лимфовенозной недостаточности

Шип Степан Александрович, кандидат медицинских наук, ассистент;
Ратникова Людмила Ивановна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой
Южно-Уральский государственный медицинский университет

Беспалова Марина Константиновна, врач-инфекционист, заведующая отделением;
Гарифанова Айгуль Ражабовна, врач-инфекционист
МБУЗ г. Челябинска городская клиническая больница № 8

Цель исследования: определение распространённости у больных рожей хронической лимфовенозной недостаточности, выступающей коморбидной патологией, а также оценка влияния данной патологии на течение основного заболевания. Материалы и методы: обследовано 115 больных рожей, пролеченных в инфекционном отделении ГКБ № 8 г. Челябинска в 2015 г. Результаты исследования: 28,7% больных с диагнозом «рожа» имеют хроническую лимфовенозную недостаточность различной локализации, из них 19,1% — на нижних конечностях на фоне варикозной болезни вен, а также посттравматического и посттромбофлебитического синдромов; 12,2% — на верхних конечностях — все случаи среди больных женского пола с постмастэктомическим синдромом и вторичной лимфедемой верхних конечностей. Хроническая лимфовенозная недостаточность имеет большую распространённость ($p < 0,05$) среди больных рожей женского пола, пациентов пожилого и старческого возраста, а также среди больных с распространённой и метастатической рожей. Выводы: доказано широкое распространение среди больных рожей хронической лимфовенозной недостаточности, выступающей в качестве значимого предрасполагающего фактора к развитию данной патологии. У больных рожей установлены корреляционные взаимосвязи между наличием у них хронической лимфовенозной недостаточности — с одной стороны, и гендерными, возрастными и клиническими особенностями течения болезни — с другой стороны.

Ключевые слова: коморбидность, рожа, хроническая лимфовенозная недостаточность, варикозная болезнь вен нижних конечностей, мастэктомия, постмастэктомический синдром, стрептококк, стрептококковая инфекция, СГА.

Коморбидность — это сочетание основного заболевания с другой сопутствующей, фоновой патологией, т.к. известно, что отдельных болезней нет, ни одна функция, ни один орган, ни одна система не работает изолированно, всё в организме связано, поэтому нарушение работы одного звена влечет за собой изменения в течении многих процессов, механизмов и функций, что способствует появлению новых болезней, дебют которых может состояться спустя многие годы, тем более, что защитные силы организма утрачиваются с возрастом и угасают на фоне иммунодефицита, обусловленного широким спектром причин [1].

В настоящее время стрептококковые инфекции продолжают оставаться в числе наиболее острых проблем здравоохранения во всех странах мира, так согласно данным ВОЗ, первичные стрептококковые инфекции ежегодно переносят около 100 миллионов человек; в России ежегодно регистрируется в среднем 3,1 млн. (207,1 на 10000 населения) случаев инфекционных заболеваний, вызванных стрептококком группы А (СГА) [2, 3, 4]. Актуальность проблемы СГА-инфекций дополняется многообразием выделяемых генотипов и нарастающей антибиотикорезистентностью среди возбудителей [5, 6, 7, 8]. Актуальность рожи как варианта неинвазивной СГА-инфекции подтверждается высокой заболеваемостью, уровень которой в Российской Федерации, с учетом клинических случаев, требующих госпитализации, может достигать 10–20 на 10000 взрос-

лого населения [9, 10]. Согласно данным медицинских организаций г. Москвы, оказывающих населению амбулаторно-поликлиническую помощь, уровень заболеваемости рожей среди женщин — 7,66, среди мужчин — 4,32 на 10000 населения [11]. Высокая значимость рожи дополняется тем, что клиническая картина нередко носит тяжелый и осложненный характер; при этом возможности осуществления адекватной терапии ограничены [12, 13, 14, 15]. Ранее было установлено многогранное влияние коморбидной патологии и, особенно, предрасполагающих факторов на патогенез, клиническую картину, прогноз и лечебную тактику при роже [16, 17, 18, 19]. Такие местные факторы как дерматофитии, хроническая язва кожи, варикозное расширение вен голени и флебит, а также общие факторы, такие как ожирение, инсулиннезависимый сахарный диабет и сердечная недостаточность повышают риск развития рожи [20, 21, 22, 23]. Доказано, что рожа выступает синергетическим механизмом повреждения лимфатической системы у пациентов, подвергнутых сафенэктомии [24]. Показано, что развитие хронической лимфовенозной недостаточности, проявляющейся стойким отёком после перенесенного эпизода рожи, имеет сильную корреляцию с повторными эпизодами заболевания [25]. Наличие при роже множественной коморбидной патологии требует обязательного учета индивидуальных особенностей пациентов в стратегии и тактике их ведения [26, 27,

28, 29, 30]. Установлено, что наличие сопутствующей патологии негативно сказывается на степени выраженности ведущих клинических проявлений рожи, повышает вероятность развития осложнений, а также неблагоприятных исходов заболевания [31, 32, 33, 34, 35, 36].

В связи с вышеизложенным изучение коморбидности рожи как варианта неинвазивной стрептококковой инфекции и хронической лимфовенозной недостаточности является актуальной проблемой.

Цель исследования:

Определение распространённости хронической лимфовенозной недостаточности, выступающей коморбидной патологией у больных рожей, и оценка влияния данной патологии на течение основного заболевания.

Материалы и методы исследования:

Было обследовано 115 больных рожей, получавших лечение в инфекционном отделении ГКБ № 8 г. Челябинска в 2015 г. Характеристика пациентов в зависимости от пола: женщины — 81 (70,4%), мужчины — 34 (29,6%). Возраст пациентов: от 17 до 89 лет, LQ-UQ = 49–73 лет, средний возраст (Me) — 59 лет. Распределение больных в зависимости от кратности заболевания: первичная рожа — 71 (61,7%); повторная — 11 (9,6%); рецидивирующая — 33 (28,7%). Локализация патологического процесса: нижние конечности — 76 (66,1%); голова, лицо — 22 (19,1%); верхние конечности — 10 (8,7%); прочее, в т.ч. комбинированное поражение — 7 (6,1%). Распространённость патологического процесса: локализованная рожа — 72 (62,6%); распространенная — 40 (34,8%);

метастатическая — 3 (2,6%). Распределение пациентов в зависимости от типа воспаления: эритематозная рожа — 68 (59,1%); эритематозно-буллезная — 12 (10,4%); эритематозно-геморрагическая — 20 (17,4%); буллезно-геморрагическая — 15 (13,0%). Распределение больных в зависимости от степени тяжести: легкое течение — 5 (4,3%); средняя степень тяжести — 90 (78,3%); тяжелое течение — 20 (17,4%).

Результаты исследования обрабатывались методами вариационной статистики. Исследование связи между признаками производилось с использованием метода ранговой корреляции по Спирмену (r_s). О статистической значимости рассчитанного коэффициента судили по уровню значения $p < 0,05$, где p — это величина уровня статистической значимости (ошибка первого рода) — вероятность ошибочного отклонения нулевой гипотезы об отсутствии межгрупповых различий. Статистическая обработка данных проводилась с использованием компьютерной программы «Statistica for Windows», версия 6,0.

Результаты исследования:

Частота встречаемости хронической лимфовенозной недостаточности различного генеза (варикозная болезнь вен нижних конечностей, постмастэктомический синдром с развитием лимфедемы верхних конечностей, посттромбофлебитический синдром и пр.) у пациентов с диагнозом «рожа» составила 33/115 (28,7%).

Частота встречаемости хронической лимфовенозной недостаточности в зависимости от клинического течения рожи представлена в таблице 1.

Таблица 1. Частота встречаемости хронической лимфовенозной недостаточности в зависимости от клинического течения рожи

Клиническое течение рожи	Частота встречаемости хронической лимфовенозной недостаточности среди 115 больных с диагнозом «рожа»	
	Абс. знач. (n); Отн. знач. (%)	p*
Кратность:		
первичная	20; 28,2%	p1-2 = 0,1770 p1-3 = 0,3992 p2-3 = 0,0858
повторная	1; 9,1%	
рецидивирующая	12; 36,4%	
Степень тяжести:		
легкая	1; 20,0%	p1-2 = 0,5990 p1-3 = 1,0000 p2-3 = 0,3228
средняя	28; 31,1%	
тяжелая	4; 20,0%	
Форма:		
эритематозная + эритематозно-буллезная	22; 27,5%	p1-2 = 0,6705
эритематозно-геморрагическая + буллезно-геморрагическая	11; 31,4%	
Распространённость:		
локализованная	16; 22,2%	p1-2 = 0,0829 p1-3 = 0,0769 p2-3 = 0,3184
распространенная	15; 37,5%	
метастатическая	2; 66,7%	

Примечание: * — p — величина уровня статистической значимости (ошибка первого рода) — вероятность ошибочного отклонения нулевой гипотезы об отсутствии различий между различными вариантами клинического течения рожи

Согласно данным таблицы 1 имеется тенденция к более частой встречаемости хронической лимфовенозной недостаточности среди больных с распространенной или метастатической формой рожи ($p > 0,05$).

В таблице 2 представлены значения коэффициентов корреляции Спирмена (r_s) между предрасполагающими факторами развития рожи и различными клинико-эпидемиологическими характеристиками пациентов.

Таблица 2. Значения коэффициентов корреляции Спирмена (r_s) между предрасполагающими факторами к развитию рожи и различными клинико-эпидемиологическими показателями у данной категории пациентов

	Хроническая лимфовенозная недостаточность
Продолжительность лечения в стационаре (кол-во койко-дней)	-0,01
Женский пол	0,20*
Пожилой/старческий возраст (55–60–90 лет)	0,26*
Рецидивирующая рожа	0,05
Распространенная/метастатическая рожа	0,20*
Геморрагическая форма рожи	0,04
Тяжелое течение	-0,06

* — коэффициент корреляции Спирмена (r_s) является статистически значимым ($p < 0,05$)

Анализируя данные, представленные в таблице 2, установлено, что у больных рожей наблюдается положительная корреляционная связь между наличием хронической лимфовенозной недостаточности — с одной стороны — и женским полом, пожилым/старческим возрастом, а также распространенным/метастатическим характером местного воспаления — с другой стороны.

Выводы:

Доказано широкое распространение среди больных рожей хронической лимфовенозной недостаточности, вы-

ступающей в качестве значимого предрасполагающего фактора к развитию данной патологии.

У больных рожей установлены корреляционные взаимосвязи между наличием у них хронической лимфовенозной недостаточности — с одной стороны, и гендерными, возрастными и клиническими особенностями течения болезни — с другой стороны.

Таким образом, проведенное исследование подтверждает высокую актуальность проблемы коморбидности рожи и хронической лимфовенозной недостаточности.

Литература:

1. Вёрткин, А. Л., Скотников А. С. Коморбидность // Лечащий врач. — 2013. — № 6. — с. 66–68.
2. Покровский, В. И., Брико Н. И., Клейменов Д. А. Распространенность и клинико-эпидемиологическая характеристика заболеваний, вызываемых стрептококком группы А в России // Терапевтический архив. — 2009. — № 11. — с. 5–9.
3. Леванович, В. В., Тимченко В. Н. Эволюция стрептококковой инфекции: руководство для врачей. — СПб.: СпецЛит, 2015. — 495 с.
4. Stevens, D. L., Bryant A. E. Impetigo, Erysipelas and Cellulitis. 2016 Feb 10. In: Ferretti J. J., Stevens D. L., Fischetti V. A., editors. Streptococcus pyogenes: Basic Biology to Clinical Manifestations [Internet]. Oklahoma City (OK): University of Oklahoma Health Sciences Center; 2016. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK333408/>
5. Брико, Н. И., Дмитриева Н. Ф., Клейменов Д. А., Липатов К. В., Глушкова Е. В., Котин В. В. Чувствительность к антибиотикам стрептококков группы А различных emm генотипов, выделенных от больных инвазивными и неинвазивными инфекциями мягких тканей // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. — 2015. — № 1. — с. 67–72.
6. Брико, Н. И., Клейменов Д. А., Дмитриева Н. Ф., Глушкова Е. В., Липатов К. В., Козлов Р. С. Возможность экспресс-диагностики инфекций мягких тканей, обусловленных стрептококками группы А, чувствительность к антибиотикам и молекулярно-генетические свойства возбудителя // Эпидемиология и инфекционные болезни. Актуальные вопросы. — 2015. — № 4. — с. 27–33.
7. Брико, Н. И., Глушкова Е. В., Носик А. Г., Дмитриев А. В., Дмитриева Н. Ф., Клейменов Д. А., Липатов К. В. Частота заболеваний, вызываемых стрептококками группы А, среди инвазивных инфекций мягких тканей, и характеристика возбудителя // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. — 2014. — № 5. — с. 24–31.
8. Троицкий, В. И., Еровиченков А. А., Потекаева С. А., Свистунова Т. С., Белая О. Ф., Волчкова Е. В. Разнообразие выявляемых возбудителей у больных рожей // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2015. — № 2. — с. 34–37.

9. Ратникова, Л. И., Шип С. А., Дубовикова Т. А. Современные аспекты рожи как первичной формы неинвазивной стрептококковой инфекции // Эволюция стрептококковой инфекции: руководство для врачей / Л. Н. Аббакумова, Ю. С. Александрович, Т. В. Антонова и др.; под ред. В. В. Левановича, В. Н. Тимченко. — СПб.: СпецЛит, 2015. — 495 с. — Гл. 20. — с. 337–377.
10. Шип, С. А., Беспалова М. К. Значение процессов липопероксидации в развитии местных воспалительных изменений при роже // Известия высших учебных заведений. Уральский регион. — 2014. — № 3. — с. 121–127.
11. Еровиченков, А. А., Брико Н. И., Малышев Н. А., Потекаева С. А., Ковалева Е. В., Кардонова Е. В., Иванова И. В., Михайленко О. С., Санин Б. И., Прохорова Н. А., Сеницына О. В., Пирожкова Г. Ю., Черняева Т. А., Борисенкова Л. И., Адамовская Т. В. Клинико-эпидемиологическая характеристика рожи в г. Москве в последние годы // Инфекционные болезни. — 2015. — № 1. — с. 46–52.
12. Шип, С. А. Особенности синтеза оксида азота и состояние процессов свободнорадикального окисления у больных рожей. Дис. канд. мед. наук. М., 2012.
13. Шип, С. А., Ратникова Л. И. Эпидемиология рожи как клинического варианта неинвазивного стрептококкоза // Эпидемиология и инфекционные болезни. Актуальные вопросы. — 2012. — № 1. — с. 34–37.
14. Ратникова, Л. И., Шип С. А. Современные клинико-лабораторные и гендерные особенности рожи // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2013. — № 3. — с. 19–21.
15. Ахмедов, Д. Р., Билалова С. К., Пашаева С. А., Алханов Р. К., Магомедова С. А. Современные аспекты патогенетической терапии рожи // Инфекционные болезни. — 2014. — № 4. — с. 56–64.
16. Pereira de Godoy JM, Galacini Massari P, Yoshino Rosinha M, Marinelli Brandão R, Foroni Casas AL. Epidemiological data and comorbidities of 428 patients hospitalized with erysipelas. *Angiology*. 2010 Jul;61 (5):492–4. doi: 10.1177/0003319709351257. Epub 2010 Feb 10.
17. Шип, С. А., Ратникова Л. И. Клинические проявления и процессы липопероксидации у больных рожей // Российский медицинский журнал. — 2011. — № 6. — с. 37–39.
18. Шип, С. А., Ратникова Л. И. Рожа как вариант неинвазивной стрептококковой инфекции: клинические аспекты // Известия высших учебных заведений. Уральский регион. — 2014. — № 2. — с. 132–142.
19. Фокина, Е. Г. С-протеин — маркер хронической венозной недостаточности при роже нижних конечностей // Врач. — 2015. — № 6. — с. 74–77.
20. Bartholomeeusen S, Vandenbroucke J, Truysers C, Buntinx F. Epidemiology and comorbidity of erysipelas in primary care. *Dermatology* 2007; 215 (2): 118–22.
21. Ратникова, Л. И., Шип С. А., Дубовикова Т. А., Жамбурчинова А. Н. Современные клинико-лабораторные и гендерные особенности рожи // Известия высших учебных заведений. Уральский регион. — 2011. — № 3. — с. 107–110.
22. Ратникова, Л. И., Шип С. А., Барсукова Д. Н. Нитроксидергические процессы в развитии неинвазивного стрептококкоза // Известия высших учебных заведений. Уральский регион. — 2014. — № 5. — с. 132–134.
23. Шип, С. А., Ратникова Л. И. Рожа как вариант неинвазивной стрептококковой инфекции: клинические аспекты // Известия высших учебных заведений. Уральский регион. — 2014. — № 2. — с. 132–142.
24. Quilici Belczak CE, Pereira de Godoy JM, Quilici Belzack S, de Moraes Silva MA, Caffaro RA. Synergic effect of erysipelas on aggression to the lymphatic system in patients submitted to the excision of a saphenous vein. *Int Angiol*. 2015 Sep 04
25. Cox NH. Oedema as a risk factor for multiple episodes of cellulitis/erysipelas of the lower leg: a series with community follow-up. *Br J Dermatol*. 2006 Nov; 155 (5): 947–50.
26. Ратникова, Л. И., Дубовикова Т. А., Шип С. А., Лаврентьева Н. Н. Гендерные особенности и современные аспекты в терапии рожи // Известия высших учебных заведений. Уральский регион. — 2010. — № 1. — с. 80–85.
27. Шип, С. А. Некоторые новые аспекты патогенеза рожи и перспективные направления терапии // Известия высших учебных заведений. Уральский регион. — 2010. — № 4. — с. 98–100.
28. Шип, С. А. Клиника и эпидемиологическая характеристика рожи на современном этапе // Материалы докладов Всероссийской конференции «Аспирантские чтения — 2010». — Самара: ООО Издательство «Книга», 2010. — с. 142–143.
29. Ратникова, Л. И., Шип С. А. Клинические проявления, интенсивность процессов перекисного окисления липидов и особенности синтеза оксида азота у больных рожей // Журнал инфектологии. — 2011. — № 2. — с. 47–51.
30. Ратникова, Л. И., Дубовикова Т. А., Шип С. А., Жамбурчинова А. Н. Гендерные особенности рожи // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2011. — № 4. — с. 36–40.
31. Шапкин, Ю. Г., Хильгияев Р. Х., Михайленко К. А. Вероятность развития тяжелого сепсиса у больных некротической рожей в пожилом и старческом возрасте // Саратовский научно-медицинский журнал. — 2015. — № 2. — с. 198–201.
32. Омарова, А. Р., Дудник А. А. Клиническая характеристика синдрома системного воспалительного ответа при роже и некротическом фасциите // Бюллетень медицинских интернет-конференций. — 2015. — № 4. — с. 281.

33. Михайленко, К. А. Прогнозирование тяжелого сепсиса у больных некротической рожой // Бюллетень медицинских интернет-конференций. — 2015. — № 5. — с. 430.
34. Филина, Е. И., Савченко С. В., Краснова Е. И. Оценка ультраструктуры лимфоцитов у больных с тяжелыми формами рожы при использовании УФО крови // Медицина и образование в Сибири. — 2015. — № 3. — с. 101.
35. Гостищев, В. К., Липатов К. В., Комарова Е. А. Стрептококковая инфекция в хирургии // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. — 2015. — № 12. — с. 14–17.
36. Афашагова, М. М., Маржохова М. Ю., Нагоева М. Х., Маржохова А. Р. Синдром эндогенной интоксикации при некоторых стрептококковых инфекциях // Современные проблемы науки и образования. — 2016. — № 2—0. — с. 132.

Гепатогенные язвы и эрозивно-язвенные поражения желудка на фоне хронической патологии печени и других соматических патологий

Ямминова Нафиса Хайдаралиевна, ассистент;
Ниязова Ёркиной Мирзахамдамовна, ассистент;
Абдувалиева Гавхар Тулкуновна, ассистент;
Иминова Диёра Алишеровна, ассистент
Андижанский государственный медицинский институт (Узбекистан)

Актуальной эту проблему можно назвать в связи с тем, что распространенность гепатогенных язв (5,5–24,0%) более высокая, чем язвенной болезни желудка (7,0–10,0%), и требует оптимизации их лечения.

По вопросу о зависимости локализации язвенного процесса от пола данные литературы, в основном, ЯБДПК. Так, большинство авторов сходятся во мнении, что ЯБДПК у женщин встречается реже, чем у мужчин. Коэффициент отношения числа мужчин к числу женщин составляет от 2 до 10 по разным данным. В то же время сочетание язвы желудка и ДПК у женщин встречается крайне редко: в соотношении с мужчинами 1:3–72. В 15–40% случаях наличествует один из факторов, предрасполагающих к заболеванию. В некоторых случаях ЯБЖ может протекать бессимптомно [3]. В свете недавних открытий в этиологии заболевания Н. М. Malaty et al. (2000), выполнив обследование 258 пар моно- и dizиготных близнецов, воспитывавшихся вместе и в разных семьях, получили данные о довольно важном влиянии генетических факторов на заболеваемость ЯБЖ и ДПК, но не отметили связи генетической предрасположенности к ЯБЖ и ДПК и генетической предрасположенности к заражению *Helicobacter Pylori*. А. Lanas (1999) также считает генетические факторы риска очень важными в происхождении рефрактерных к лечению язв желудка и двенадцатиперстной кишки, не связанным с приемом неспецифических противовоспалительных средств (НПВС) и хеликобактером.

К кислотозависимым заболеваниям в настоящее время относят не только те, в которых соляная кислота выступает как реализующий фактор, но и те, где соляная кислота поддерживает течение (прогрессирование) болезни, и в лечении которых без блокады секреции (или связывании кислоты) обойтись нельзя. Результаты последних широкомасштабных исследований в разных странах мира

показали, что на долю язвенной болезни, ассоциированной с инфекцией *Helicobacter pylori*, приходится 70–80% дуоденальных язв и 50–60% язв желудка. Это вновь заставляет говорить о многогранности патогенетических механизмов повреждения желудочно-кишечного тракта, а комплексную терапию рассматривать как основу лечения этих повреждений.

Цель исследования: оптимизировать лечение гепатогенных эрозивно-язвенных патологий желудка с учетом изученных нами отдельных патогенетических механизмов их развития.

Материалы и методы. На базе отделения гастроэнтерологии и гепатологии клиники АндГосМИ в период с 2012 по 2015 гг. обследованы 120 больных с гепатогенной эрозивно-язвенной патологией желудка, из них 72 на фоне ЦП и 48 — ХАГ. У больных изучены клинико-биохимические, морфологические, иммунологические и микробиологические показатели. Исследование носило ретроспективный наблюдательный характер. Методом случайной выборки выделено 500 историй болезни пациентов отделения гастроэнтерологии и гепатологии. У 25,6% констатирован анемический синдром, мужчин из них 31%, женщин 69%. Средний возраст составил (58,0±15,9) года (от 18 до 92 лет). Всем пациентам выполнялось клинико-лабораторное и инструментальное исследование по показаниям и при наличии согласия пациента. Также изучали частоту встречаемости полиморфных вариантов гена, кодирующего интерлейкин-8 (IL-8), у больных хроническим гастритом (ХГ) и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, ассоциированных с НР, и влияние полиморфизма гена IL-8 на возникновение и течение этих болезней. Оценивали носительство аллеля IL-8–251A с последующим установлением генотипов А/А, А/Т и Т/Т. У большинства больных (68,2%) ЯБДПК обнаружен мутантный гетеро-

зиготный генотип IL-8–251 (A/T), что было достоверно чаще, чем у пациентов с ХГ. У больных ХГ значительно чаще встречался мутантный гомозиготный генотип (A/A): 22,7% против 4,6% при ЯБ. Воспалительная инфильтрация и признаки нарушения клеточного обновления в слизистой оболочке желудка были наибольшими у носителей аллели А, особенно у гомозигот [8].

По данным исследований особенностей генотипов НР и полиморфных локусов генов цитокинов (IL-1 и IL-10) у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, предполагают, что развитие ЯБЖ и ЯБДК может быть ассоциировано с наличием у индивидов определенных генотипов хеликобактера (*cagA*, *iceA*, *babA* и *vacA*), а также вариантов полиморфных локусов генов ключевых иммуномедиаторов про- и противовоспалительных реакций — IL-1 (IL-1RN (VNTR) — полиморфизм гена IL-1RN, обусловленный изменениями числа копий повторяющихся последовательностей) и IL-10 (IL-10–1082G>A) — полиморфизм гена IL-1B, обусловленный однонуклеотидными заменами в положении — 1082. У больных ЯБ достоверно чаще ($p < 0,05$) встречаются штаммы НР с генотипами *cagA*+, *vacAs1*+, *vacAm2*+, *iceA1*+ (65%, 76,4%, 78,9%, и 60% соответственно). Установлено, что в группе больных ЯБДК и ЯБЖ преобладают штаммы НР с комбинациями генотипов *vacAs1/m2*+ *iceA1*+ *cagA*+ и *vacAs1/m2*+ *iceA1*+ *cagA*+ *babA2*+, включающими все исследуемые гены вирулентности НР, при этом достоверно чаще встречаются штаммы НР с комбинацией генотипов *cagA*+*vacAs1*+ ($p < 0,05$), определяющих высокую вирулентность хеликобактера. В группе больных ЯБ по сравнению с контролем достоверно чаще встречается комбинация генотипов IL-1B-511*С/*С, IL-1B+3954*С/*С, IL-1RN*1/*1, IL-10–1082*А/*А ($p = 0,033$, OR=11,40, 95%CI 0,63–205,60), при которой, по данным исследователей [Turner, 1997; Hwang et al., 2002; Rad, 2004], повышен риск развития язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, ассоциированной с *H. pylori*, и достоверно реже — комбинация IL-1B-511*С/*Т, IL-1B+3954*С/*С, IL-1RN*1/*2, IL-10–1082*А/*G ($p = 0,038$, OR=0,25, 95%CI 0,07–0,96), при которой снижена вероятность формирования заболевания [10].

Результаты и их обсуждение. Нами изучена семидневная схема щадящей антихеликобактерной терапии для больных с гепатогенными эрозивно-язвенными патологиями желудка, включающая пантопразол, кларитромицин, амоксицилин и оптимизированная приемом на протяжении 6 недель гепатопротектора — УДХК на ночь и пребиотика — лактулозы по 15 мл 3 раза в день. Эта схема учитывает такие выявленные нами особенности гепатогенных эрозивно-язвенных патологий желудка, как слабую выраженность их клинической симптоматики: (11,1±3,2)% при ХАГ и (14,6±5,1)% при ЦП, но достоверную выраженность синдрома холестаза, а также пониженную кислотообразующую функцию желудка (КОФ). Средний показатель КОФ — (3,17±0,19) против (1,33±0,08) при ЯБЖ. Также выявлена I-II сте-

пень контаминации СОЖ *H. pylori* у 94,4–89,6% больных ГЯ и получены данные о высокой распространенности дисбиоза II ст. — (78,8±7,2)% при ЦП и (80,0±9,2)% при ХАГ, осложненных ГЯ. Достоверно выше нормы до лечения уровни IL-1Я, 2, 8, ФНО-α и противовоспалительного IL-4. Своевременная щадящая оптимизированная схема лечения ГЯ и гепатогенных эрозивно-язвенных патологий желудка привела к достоверным положительным сдвигам всех показателей и заживлению ГЯ соответственно у 70,59% и 80,0% больных. Была констатирована следующая патология: злокачественные новообразования различных отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), язвы и эрозии верхних отделов ЖКТ, стриктуры пищевода, полипы и дивертикулы различных отделов ЖКТ, лимфоцитарный колит, язвенный колит, болезнь Крона, цирроз печени ЦП). По тяжести анемии пациенты распределились следующим образом: анемия легкой степени тяжести 51,6%, средней тяжести — 26,6%, тяжелая — 21,8%.

Основной причиной анемии в возрастной группе до 40 лет стал ЦП (50%), от 40 до 60 лет — ЦП (52%), от 60 до 80 лет — сочетанная патология (22%) и злокачественные новообразования (20%), старше 80 лет — патология верхних отделов ЖКТ — 41,4% и злокачественные новообразования — 29,3%.

Брадиаритмия трех стадий была диагностирована у 62 из 64 обследованных пациентов, то есть нарушение регулярности ритма стула имело место у 97% пациентов с варикозной болезнью. Брадиаритмия I стадии (при частоте стула 5–6 раз в неделю) была диагностирована у 3 из 62 пациентов, то есть у 5% больных с варикозным поражением нижних конечностей. Брадиаритмия II стадии (при частоте стула 3–4 раза в неделю) выявлена 48%. Брадиаритмия III стадии обнаружена у 47% больных с нарушенным ритмом работы кишечника. Отсутствие утренней акрофазы циркадианного ритма эвакуаторной функции кишечника выявлено у большинства (98%) пациентов с брадиаритмией, страдающих варикозной болезнью.

Почти каждый третий пациент (31% лиц с варикозной болезнью) принимал слабительные средства (преимущественно препараты сенны).

Семейная предрасположенность к заболеванию варикозной болезнью обнаружена у 45% пациентов с варикозной болезнью.

Склонность к гиподинамии, определенная по низкому уровню физической активности (1–2 балла по пятибалльной системе), была обнаружена у 24% лиц с варикозной болезнью.

Изучение индекса массы тела у лиц с варикозной болезнью показало, что дефицит массы тела имели только 3% обследованных больных, нормальный индекс массы тела выявлен у 48% пациентов. Избыток массы тела (более 25 кг/м²) имел место у 49% обследованных. Ожирение (более 30 кг/м²) диагностировано у 11% больных варикозной болезнью.

Таким образом, доминирующим и устранимым фактором риска возникновения варикозной болезни следует

считать замедление регулярности циркадианного ритма эвакуаторной функции кишечника в виде брадиэнтерии I, II и III стадии с частотой стула от 1 до 6 раз в неделю и со смещенной акрофазой этого ритма (от физиологически оптимальной утренней фазы в послеполуночное время).

Выводы

1. Необходимо обязательное активное выявление патогенных эрозивно-язвенных патологий желудка для

своевременного лечения этого часто скрытого осложнения ХПП.

2. Своевременная оптимизированная щадящая терапия позволяет предупредить грозное осложнение гепатогенных эрозивно-язвенных патологий желудка — кровотечение.

3. Брадиэнтерия у пациентов, страдающих варикозной болезнью (97% больных), является почти в 4 раза более значимым фактором риска возникновения этой болезни, чем гиподинамия (24% больных).

Литература:

1. Жангабылов, А. К. Результаты серологических исследований на выявление инфицированности *Helicobacter pylori* жителей Алма-Аты. // Международный гастроэнтерологический конгресс, г. Алма-Аты. — 2001 г. — с. 5;
2. Горшков, А. Н., Мешков В. М., Зарицкая В. А., Тимченко И. В. // Центральная клиническая больница им. Н. А. Семашко МПС РФ, Россия, г. Москва. — 24.09.2009 г.;
3. Альтшулер, Б. А., Фогель Ф. и др. Язвенная болезнь. — 1989 г., 1979г;
4. Lehmann, D. F., Medicis J. J., Franklin P. D. Polymorphisms and the pocketbook: the cost effectiveness of cytochrome P 450 2 C 19 genotyping in the eradication of *Helicobacter pylori* infection associated with duodenal ulcer // J. Clin. Pharmacol. — 2003. — Vol. 43, N 12. — P. 1316–1323;
5. Sapone, A., Vaira D. et al. The clinical role of cytochrome p450 genotypes in *Helicobacter pylori* management // Am. J. Gastroenterol. — 2003. — Vol. 98. — P. 1010–1015;
6. Sjostedt, S., Sagar M., Lindberg G. et al. Prolonged and profound acid inhibition is crucial in *Helicobacter pylori* treatment with a proton pump inhibitor combined with amoxicillin // Scand. J. Gastroenterol. — 1998. — Vol. 33. — P. 39–43;
7. Маев, И. В., Говорун В. М., Кучерявый Ю. А., Генерозов Э. В., Лисицина И. А., Буданова Е. А. Генетический полиморфизм интерлейкина у больных хроническим гастритом и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, ассоциированными с *helicobacter pylori*. // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. — 2008. — № 6. — с.1–9;
8. В. Ф. Приворотский, Н. Е. Луппова. Язвенная болезнь. Этиология. Часть III. — Россия. — 2006 г.
9. Абузарова, Э. Р. Особенности генотипов *Helicobacter pylori* и полиморфных локусов генов цитокинов (IL-1 и IL-10) у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. // Автореферат. — Казань. — 2008г;

Молодой ученый

Международный научный журнал
Выходит два раза в месяц

№ 10 (114) / 2016

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор:

Ахметов И. Г.

Члены редакционной коллегии:

Ахметова М. Н.
Иванова Ю. В.
Каленский А. В.
Куташов В. А.
Лактионов К. С.
Сараева Н. М.
Абдрасилов Т. К.
Авдеюк О. А.
Айдаров О. Т.
Алиева Т. И.
Ахметова В. В.
Брезгин В. С.
Данилов О. Е.
Дёмин А. В.
Дядюн К. В.
Желнова К. В.
Жуйкова Т. П.
Жураев Х. О.
Игнатова М. А.
Калдыбай К. К.
Кенесов А. А.
Коварда В. В.
Комогорцев М. Г.
Котляров А. В.
Кузьмина В. М.
Кучерявенко С. А.
Лескова Е. В.
Макеева И. А.
Матвиенко Е. В.
Матроскина Т. В.
Матусевич М. С.
Мусаева У. А.
Насимов М. О.
Паридинова Б. Ж.
Прончев Г. Б.
Семахин А. М.
Сенцов А. Э.
Сенюшкин Н. С.
Титова Е. И.
Ткаченко И. Г.
Фозилов С. Ф.

Яхина А. С.

Ячинова С. Н.

Международный редакционный совет:

Айрян З. Г. (Армения)
Арошидзе П. Л. (Грузия)
Атаев З. В. (Россия)
Ахмеденов К. М. (Казахстан)
Бидова Б. Б. (Россия)
Борисов В. В. (Украина)
Велковска Г. Ц. (Болгария)
Гайич Т. (Сербия)
Данатаров А. (Туркменистан)
Данилов А. М. (Россия)
Демидов А. А. (Россия)
Досманбетова З. Р. (Казахстан)
Ешиев А. М. (Кыргызстан)
Жолдошев С. Т. (Кыргызстан)
Игиснинов Н. С. (Казахстан)
Кадыров К. Б. (Узбекистан)
Кайгородов И. Б. (Бразилия)
Каленский А. В. (Россия)
Козырева О. А. (Россия)
Колпак Е. П. (Россия)
Куташов В. А. (Россия)
Лю Цзюань (Китай)
Малес Л. В. (Украина)
Нагервадзе М. А. (Грузия)
Прокопьев Н. Я. (Россия)
Прокофьева М. А. (Казахстан)
Рахматуллин Р. Ю. (Россия)
Ребезов М. Б. (Россия)
Сорока Ю. Г. (Украина)
Узаков Г. Н. (Узбекистан)
Хоналиев Н. Х. (Таджикистан)
Хоссейни А. (Иран)
Шарипов А. К. (Казахстан)

Руководитель редакционного отдела: Кайнова Г. А.
Ответственные редакторы: Осянина Е. И., Вейса Л. Н.

Художник: Шишков Е. А.

Верстка: Бурьянов П. Я., Голубцов М. В.,
Майер О. В.

Статьи, поступающие в редакцию, рецензируются.

За достоверность сведений, изложенных в статьях, ответственность несут авторы.

Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов материалов.

При перепечатке ссылка на журнал обязательна.

Материалы публикуются в авторской редакции.

АДРЕС РЕДАКЦИИ:

почтовый: 420126, г. Казань, ул. Амирхана, 10а, а/я 231;

фактический: 420029, г. Казань, ул. Академика Кирпичникова, д. 25.

E-mail: info@moluch.ru; <http://www.moluch.ru/>

Учредитель и издатель:

ООО «Издательство Молодой ученый»

ISSN 2072-0297

Подписано в печать 10.06.2016. Тираж 500 экз.

Отпечатано в типографии издательства «Молодой ученый», 420029, г. Казань, ул. Академика Кирпичникова, 25