

ЗАБАЙКАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

2 ` 2016

Учредитель:

Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
Читинская государственная медицинская академия
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Главный редактор:
Говорин А.В.

Заместители главного редактора:
Ларева Н.В.
Горбунов В.В.

Редакционная коллегия:
Белокриницкая Т.Е., Богомолов Н.И.,
Витковский Ю.А., Говорин Н.В.,
Лобанов С.Л., Мироманов А.М.
Мочалова М.Н., Пархоменко Ю.В.
Романова Е.Н., Сахаров А.В.,
Серебрякова О.В., Пинелис И.С.,
Цыбиков Н.Н., Шаповалов К.Г.,
Шильникова Н.Ф., Щербак В.А.

Ответственный секретарь - Сумбаев А.Г.
Технический редактор - Чернова Ю.Г.
Корректор - Девикова И.Б.

**Ежеквартальное
научно-практическое
издание**



Подписано в печать 20.06.2016

Бумага офсетная

Формат 60x84/8

Усл. изд. л. 5,5

Тираж 100

Адрес редакции:

672090, г. Чита,

ул. Горького, 39-а, к. 311

Тел.: (3022)32-00-85

Факс: (3022)32-30-58

E-mail: Zabmedvestnik@mail.ru

© ЧГМА, 2016



СОДЕРЖАНИЕ

КЛИНИЧЕСКАЯ ЛЕКЦИЯ

Щаднева С.И.

ГЕННО-ИНЖЕНЕРНЫЕ БИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ

В ЛЕЧЕНИИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ.....3

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Аксенова Т.А., Царенок С.Ю., Иващенко Н.Ф., Лоскутова О.С., Маккавеева О.Н.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛОАРТРИТА.....9

Петрухина И.И., Чеснокова М.А., Лопатина В.В., Дюкова Е.Н.

ГЛИКОГЕНОВАЯ БОЛЕЗНЬ У ДЕТЕЙ.....14

Малов В.И., Батурина Е.Г. Сорокина Л.А., Дагбаева Д.Б.

ТРУДНОСТИ И ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА

У ЛИЦ ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА.....17

Малов В.И., Фёдорова Л.В.

ПРОФИЛАКТИКА ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

В ПРАКТИКЕ ТЕРАПЕВТА. ДИАГНОСТИКА, ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ.....22

Царенок С.Ю., Аксенова Т.А.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ОСТЕОАРТРОЗА КРУПНЫХ СУСТАВОВ

(РЕКОМЕНДАЦИИ EULAR, ESCEO).....26

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Терещенко В.Н., Сормолотова И.Н., Иванова Н.М., Туркова А.Г., Гаспарян М.А.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ОТРУБЕВИДНОГО ЛИШАЯ НА ФОНЕ

ИММУНОСУПРЕССИВНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТКИ С БОЛЕЗНЬЮ БЕХЧЕТА.....29

Щербак В.А.

СЕМЕЙНЫЙ СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ ВИЛЬСОНА.....31

Иванова О.В., Пикулина Л.Г., Троицкая Н.И., Жилин И.В.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТКИ

С ПОДСЛИЗИСТОЙ ЛИПОМОЙ ТОЛСТОЙ КИШКИ.....33

Резанов С.В.

ПСЕВДОМЕМБРАНОЗНЫЙ КОЛИТ.....35

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Шелудько Л.П.

МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРИ НЕКОРОНАРОГЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЦА.

Часть 3. Кардиомиопатии (продолжение).....37

Шильникова Н.Ф., Сенижук А.И., Морицан А.И.

ОРГАНИЗАЦИЯ ВЕДОМСТВЕННОГО КОНТРОЛЯ КАЧЕСТВА И БЕЗОПАСНОСТИ

МЕДИЦИНСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ НА ТЕРРИТОРИАЛЬНОМ УРОВНЕ.....42

ИНФОРМАЦИЯ

III съезд хирургов Забайкалья.....46

II Международный конгресс травматологов стран Шанхайской организации сотрудничества

"Травматология, ортопедия и восстановительная медицина третьего тысячелетия".....47

V-я конференция акушеров-гинекологов Забайкальского края

"Акушерско-гинекологическая помощь на амбулаторном этапе".....48

МАТЕРИАЛЫ КОНФЕРЕНЦИЙ

Материалы III Межрегиональной научно-практической конференции

"БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ: ОТ РЕБЕНКА К ВЗРОСЛОМУ".....52

Материалы научно-практической конференции

"АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ".....95

КЛИНИЧЕСКАЯ ЛЕКЦИЯ

УДК 616-002.77:615.276

Щаднева С.И.

ГЕНО-ИНЖЕНЕРНЫЕ БИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ В ЛЕЧЕНИИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия" МЗ РФ (ректор – заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В. Говорин)

Ревматология - одна из наиболее бурно развивающихся медицинских специальностей, которая не только эффективно использует достижения науки, но и вносит свой вклад в прогресс мировой фундаментальной и клинической медицины [10]. Иммуновоспалительные (аутоиммунные) заболевания относятся к числу наиболее тяжелых хронических болезней человека, их частота в популяции приближается к 10%. Самые яркие представители этого класса болезней - иммуновоспалительные ревматические заболевания (ИВРЗ): ревматоидный артрит (РА), ювенильные артриты, спондилоартриты (СА), включая псориазический артрит (ПсА), системная красная волчанка (СКВ) и другие системные заболевания соединительной ткани. Такие болезни, как РА и СКВ, - наиболее тяжелые хронические заболевания человека, служат "моделями" для изучения фундаментальных механизмов патогенеза других распространенных неинфекционных заболеваний [10].

Актуальность проблемы аутоиммунных ревматических заболеваний определяется их высокой распространенностью в популяции, трудностью ранней диагностики, быстрым развитием инвалидности и неблагоприятным жизненным прогнозом. Высокий риск преждевременной летальности связан не только с "тяжестью" самого аутоиммунного процесса, но и с развитием широкого спектра коморбидных состояний (кардиоваскулярных, онкологических заболеваний, интерстициальных заболеваний легких, остеопоротических переломов и др.) [10, 1].

В основе патогенеза ИВРЗ лежит сложное сочетание генетически детерминированных (система HLA, полиморфизм генов цитокинов и др.) и приобретенных дефектов, "дисбаланс" иммунорегуляторных механизмов, ограничивающих патологическую активацию иммунной системы в ответ на потенциально патогенные факторы внешней среды (инфекции, нарушение микробиоты кишечника, курение, пародонтит,

ожирение, гиповитаминоз D и др.). Особое внимание привлечено к провоспалительным цитокинам - фактору некроза опухоли α (ФНО α), интерлейкину 6 (ИЛ6), интерлейкинам ИЛ1, ИЛ12, ИЛ23, ИЛ17 и др., участвующим в развитии хронического воспаления, приводящего к деструкции суставов и других органов и систем. Имеет значение относительное преобладание синтеза провоспалительных цитокинов над "антивоспалительными" цитокинами (ИЛ4, ИЛ10, трансформирующий фактор роста β и др.), что ассоциируется с развитием разнообразных локальных (поражение суставов) и системных (поражение почек, сердца, сосудов и др.) клинических проявлений, характерных для этих заболеваний [10, 3, 5].

Фундаментальное значение в патогенезе иммуновоспалительных ревматических заболеваний играют дефекты В-клеточной толерантности, которые приводят к синтезу аутоантител, поддерживающих воспаление и деструкцию тканей организма человека, и способствуют нарушению Т-клеточного иммунного ответа [2].

Все это вместе взятое делает провоспалительные цитокины и В- и Т-клетки перспективными терапевтическими мишенями для лечения аутоиммунных ревматических заболеваний [2, 10].

В 1974 г. профессор С.В. Скуркович (бывший заведующий лабораторией иммунологии Центрального института гематологии и переливания крови в Москве (ныне Российский гематологический научный центр); основатель, президент и вице-президент, почетный ученый Advanced Biotherapy, Inc (США); автор 280 публикаций и 2 книг, изданных в России, Англии, Германии, Франции и США) теоретически обосновал использование антител к интерферону альфа для лечения аутоиммунных заболеваний и впервые применил соответствующий препарат в терапии ревматоидного артрита. Но это революционное направление начало бурно возрождаться лишь через 20 лет. Первыми препаратами из антицитокинов были инфликсимаб (ингибитор ФНО- α) и этанерцепт (человеческий рекомбинантный белок-рецептор к ФНО- α). А уже в начале XXI в. специально разработано более 10 инновационных генно-инженерных биологических препаратов (ГИБП) - моноклональных антител (МАТ) и рекомбинантных белков, ингибирующих активность важнейших провоспалительных цитокинов - ФНО α , ИЛ6, ИЛ1, ИЛ17, ИЛ12/23, а также патологическую активацию Т-лимфоцитов и В-лимфоцитов, многие из которых успешно

применяются в клинической практике во всем мире, в том числе в России [9, 12].

В настоящее время к основным ГИБП относятся:

- класс ингибиторов ФНО α (этанерцепт, инфликсимаб, адалимумаб, голимумаб и цертолизумаба пэгол);
- ингибитор рецепторов интерлейкина ИЛ6 (тоцилизумаб);
- анти-В-клеточный препарат (ритуксимаб);
- блокатор активации Т-лимфоцитов (абатацепт) [13, 15].

Особый интерес представляет ритуксимаб - химерные моноклональные антитела, вызывающие деплецию CD20 В-лимфоцитов. Доказано, что патологическая активация В-клеток играет фундаментальную роль в развитии аутоиммунного процесса за счет многих механизмов (синтез "патогенных" аутоантител, презентирование аутоантигенов Т-лимфоцитам, индукция их активации, участие в дифференцировке фолликулярных дендритных клеток, эктопическом лимфогенезе и синтезе "провоспалительных" цитокинов). Поэтому ритуксимаб эффективно применяется у больных с СКВ, ССД, РА [2, 3].

В последние годы значительный прогресс достигнут в лечении СКВ и других ИВРЗ. Открытие ключевого значения В-клеток в иммунопатогенезе СКВ привлекло внимание к изучению не только самих В-клеток, но и В-клеточных цитокиновых лигандов в качестве возможных мишеней терапевтического воздействия. Особое патогенетическое значение придают В-лимфоцитарному стимулятору (В-lymphocyte stimulator - BLyS), который является важнейшим компонентом цитокиновой регуляции функции, пролиферации и дифференцировки В-клеток. Представляет интерес применение белимумаба (Belimumab) - первого ГИБП, специально созданного для лечения СКВ. Белимумаб - полностью человеческие рекомбинантные моноклональные антитела (IgG1 λ), предотвращают взаимодействие pBlyS с клеточными рецепторами аутореактивных "переходных" (transitional) и нативных В-клеток, что в свою очередь приводит к подавлению характерной для СКВ В-клеточной гиперреактивности, в частности синтеза аутоантител. С 2011 г. во всем мире белимумаб получили уже более 16 тыс. пациентов и изучение препарата в реальной практике продолжается, в том числе в ФГБНУ "НИИР им. В.А. Насоновой". Учитывая данные клинических исследований и

механизм действия (подавление накопления патологических аутореактивных В-клеток и синтеза аутоантител), создается впечатление, что белимумаб - перспективный препарат для замедления прогрессирования и поддержания ремиссии СКВ, индуцированной высокими дозами глюкокортикоидов, циклофосфамидом или ритуксимабом, оптимизации поддерживающей терапии глюкокортикоидами, снижения риска необратимого повреждения внутренних органов [16, 2, 9].

Наряду с ГИБП разрабатываются группы химически синтезированных пероральных противовоспалительных лекарственных препаратов нового поколения (так называемые малые молекулы - small molecules), модулирующие внутриклеточную сигнализацию в иммунокомпетентных клетках (в первую очередь ингибиторы JAK-киназы и SYK-киназы, ферментов, участвующих в регуляции внутриклеточной сигнализации, регулирующей синтез цитокинов). В связи с этим большой интерес вызывает препарат тофацитиниб (ТОФА), первый пероральный обратимый ингибитор JAK, разрешенный к применению для лечения РА. Полученные результаты свидетельствуют о клинической эффективности ТОФА в виде как монотерапии, так и комбинированной терапии с метотрексатом у пациентов с активным РА, резистентным к БПВП и ингибиторам ФНО α . Отмечено быстрое развитие эффекта, который наблюдался уже через неделю после начала терапии. Согласно рекомендациям EULAR и ACR, возможность назначения ТОФА следует рассматривать при неэффективности БПВП и ГИБП. Основная проблема - безопасность, стоимость препарата и небольшой опыт его длительного применения в реальной клинической практике [10].

Создан препарат, воздействующий на костную резорбцию, - деносумаб. Он обладает прямым воздействием на ключевую систему RANK/RANKL/остеопротегерин, регулирующую костную резорбцию (RANKL (receptor activator of nuclear factor kappa-B ligand (лиганд рецепторного активатора ядерного фактора каппа) - ключевой фактор, запускающий костную деструкцию при ревматоидном артрите, обеспечивает дифференцировку остеокластов, поддержание их функциональной активности и выживание). Деносумаб - это полностью человеческое моноклональное антитело (IgG) к RANKL, которое связывает RANKL и предотвращает его взаимодействие с RANK; в результате ингибирует созревание, выживание и активацию остеокластов, тем самым блокируя резорбцию кости [6].

Показаниями для назначения ингибиторов ФНО α являются: РА, псориатический артрит (ПсА), анкилозирующий спондилоартрит (АС), полиартикулярная форма ювенильных артритов (ЮИА). У большинства больных ингибиторы ФНО α назначаются в комбинации с метотрексатом, могут комбинироваться с другими БПВП (сульфасалазин, лефлуномид), но комбинация их с БПВП эффективнее, чем монотерапия. Адалimumаб и этанерцепт могут назначаться в виде монотерапии. Блокаторы ФНО α могут использоваться в качестве БПВП I ряда. Эффект от лечения блокаторами ФНО α должен наступить при РА в течение 12-24 недель, при анкилозирующем спондилоартрите - через 6-12 недель. В случае недостаточного эффекта показан пересмотр схемы лечения: увеличение дозы, частоты введения препарата, смена БПВП, переход на другой препарат. [16]

Основные представители современных ГИБП представлены в таблице:

Осложнения при лечении ГИБП

Осложнения при лечении блокаторами ФНО α :

- Инфекции:
 - Туберкулез (КТ ОГК, проба Манту)
 - Гепатит В, гепатит С
 - Серьезные бактериальные инфекции (мягкие ткани, суставы, кожа)
- Аутоиммунные реакции:

- Продукция антител к препарату
- Волчаночноподобный синдром
- Редкие события:
 - Цитопении
 - Оппортунистические инфекции
- Демиелинизирующие синдромы
- Интерстициальное поражение легких
- Псориаз

Повышенный риск развития инфекции наблюдается при использовании любого ингибитора ФНО α . Наличие его в целом не зависит от конкретного механизма блокады ФНО, технологии производства, способа введения и других характеристик препарата. Частота бактериальных серьезных инфекций при лечении ингибиторами ФНО α значимо возрастает (в 2-4 раза), особенно в первые 90 дней лечения, и увеличивается при сочетании с метотрексатом. [4, 8]

Различные инфекционные осложнения могут развиваться и на фоне лечения другими ГИБП. По данным РКИ, при лечении ритуксимабом отмечено повышение частоты серьезных инфекций, но достоверных отличий от групп сравнения не наблюдалось. Среди пациентов, получавших не менее одного курса лечения ритуксимабом, показана сохраняющаяся (но не нарастающая) частота развития инфекций, включая серьезные инфекции. [4, 14]

В ходе РКИ частота развития серьезных инфекций при лечении абатацептом была дос-

ГИБП (МНН)	Торговое название	Сущность препарата	Показание для применения
Инфликсимаб	Ремикейд	химерное МАТ к ФНО- α	АС, РА
Адалimumаб	Хумира	гуманизованное МАТ к ФНО- α	РА, АС, ПсА, ЮИА, болезнь Крона, язвенный колит, бляшечный псориаз
Этанерцепт	Энбрел	гуманизованный растворимый рецептор к ФНО- α	РА, ПсА, АС, ЮИА, псориаз
Цертолизумаба пэгол	Симзия	пегилированный Fab-фрагмент к ФНО- α	РА, АС, болезнь Крона
Голимумаб	Симпони	полностью человеческое МАТ к ФНО- α	РА, АС, ПсА
Ритуксимаб	МабТера	химерное МАТ к CD20 В-кл.	СКВ, РА, ССД, АНЦА-ассоциированный васкулит
Белимуаб	Бенлиста	человеческое МАТ против BlyS на В-кл.	СКВ
Тоцилизумаб	Актемра	гуманизованное МАТ к растор./фиксирован. IL-6R	РА, ЮИА
Абатацепт	Оренсия	МАТ к CD-80 и CD-86 рецепторам В-кл.	РА, ЮИА
Анакинра	Кинерет	антитела к ИЛ-1	РА
Канакимуаб	Иларис	МАТ против ИЛ-1b	Подагра, криопирин-ассоциированный периодический синдром, ЮИА
Устекинумаб	Стелара	МАТ против ИЛ-12/IL-23	бляшечный псориаз, ПсА
Тофацитиниб	Яквинус	ингибитор киназ	РА
Эфализуаб		антиТ-клеточная терапия	бляшечный псориаз
Денозумаб	Пролиа	МАТ к RANKL, угнетает образование остеобластов	остеопороз

таточно низкой. Наиболее частой локализацией инфекций были органы дыхания (пневмония, бронхит, синусит), урогенитальный тракт (пиелонефрит), кожа и мягкие ткани, а также пищеварительная система (дивертикулит). Случаев развития инфекций, ассоциированных с вирусами гепатита С, иммунодефицита человека (ВИЧ) не наблюдалось. Риск развития серьезных инфекций при применении подкожных форм введения абатацепта был ниже, чем при внутривенном введении препарата [4, 11, 14].

Частота серьезных инфекций, развившихся при лечении тоцилизумабом, была аналогичной таковой у больных, получавших ингибиторы ФНО α . При формировании антибактериальной защиты макроорганизма особая роль ИЛ6 состоит еще и в том, что он, с одной стороны, являясь эндогенным пирогеном, инициирует повышение температуры тела, с другой - стимулирует продукцию белков острой фазы. Вследствие этого при лечении тоцилизумабом клинические (лихорадка, слабость) и лабораторные (повышение СОЭ и уровня С-реактивного белка) симптомы инфекционного процесса могут быть стертыми или отсутствовать [4].

Следовательно, необходимо соблюдать высокую степень настороженности с целью раннего выявления инфекционных осложнений.

На современном этапе развитие **туберкулеза** отмечено при лечении всеми ГИБП (в большей или меньшей степени). Опасность развития этого заболевания на фоне терапии ГИБП непосредственно связана с распространением данной инфекции в популяции. Следовательно, проблема снижения риска активного туберкулеза у ревматологических больных в России особенно актуальна [4].

В связи с этим ведущими ревматологами и фтизиатрами Российской Федерации в 2008 и 2012 гг. были опубликованы методические рекомендации, где изложен основной комплекс мероприятий по выявлению, диагностике и профилактике туберкулеза при планировании и проведении терапии ГИБП у больных ревматологическими заболеваниями. С учетом расширения показаний к применению терапии ГИБП, появления новых препаратов этого класса и значительного роста числа больных, получающих указанное лечение в течение длительного времени, следует вести речь о формировании новой группы высокого риска развития туберкулеза. Такие больные нуждаются не только в соответствующем скрининге перед началом

лечения, но и в регулярном дальнейшем обследовании, которое направлено на исключение развития активного туберкулеза и мониторинг латентной туберкулезной инфекции [4].

Пневмонии занимают лидирующее место в структуре инфекционных осложнений среди пациентов с ревматическими заболеваниями. В связи с активным внедрением в клиническую практику ГИБП проблема пневмоний в последние годы стала более значимой. По данным Германского регистра RABBIT, пневмонии значимо чаще встречались среди больных, получавших инфликсимаб и этанерцепт, чем у пациентов, получавших традиционные БПВП. Значимыми факторами риска развития серьезных инфекций были лечение преднизолоном или ингибиторами ФНО- α . По данным японских исследователей, активное внедрение в клиническую практику тоцилизумаба привело к значимому росту числа серьезных респираторных инфекций у больных ревматоидным артритом. При лечении ГИБП необходимо помнить о возможности развития пневмоцистной пневмонии, которая по клиническим и рентгенологическим характеристикам может практически не отличаться от "метотрексатного пневмонита". Госпитальная летальность от пневмоцистной пневмонии у больных ревматоидным артритом составляет 30,8% [4].

Правила назначения ГИБП:

- До начала лечения ингибиторами ФНО- α , абатацептом и тоцилизумабом следует проводить скрининг на латентную туберкулезную инфекцию - потенциального риска реактивации туберкулеза, включающий анамнез, эпидемиологические факторы риска, врачебный осмотр, туберкулиновую кожную пробу (Манту), КТ грудной клетки (уровень доказательности В) [13].
- На сегодняшний день в ходе многочисленных исследований подтверждены иммуногенность и безопасность, в первую очередь, противогриппозных и пневмококковых вакцин при ревматических заболеваниях. Всем больным РА рекомендуется вакцинация против гриппа и пневмококка до начала лечения БПВП и ГИБП. Вакцинация против гепатита В обсуждается в группах высокого риска. Вакцинация против herpes zoster назначается больным в возрасте 60 лет и старше (уровень доказательности В). Живую вакцину следует применять по крайней мере за 2 недели, а в идеале за 4 недели до начала лечения ГИБП.

- Лечение ГИБП (как классом препаратов) следует инициировать в случае невозможности достичь ремиссии (через 6 мес) или отсутствия эффекта (через 3 мес) на фоне лечения метотрексатом или другими стандартными БПВП.
- Отсутствие ограничений для применения всех ГИБП, зарегистрированных для лечения РА, мотивируется данными о сходной эффективности и безопасности ингибиторов ФНО α и ГИБП с другим механизмом действия - ритуксимаба (РТМ), тоцилизумаба (ТЦЗ), абатацепта (АБЦ).
- Все ГИБП более эффективны в комбинации с метотрексатом, чем в виде монотерапии. Недавно получены данные о том, что именно комбинированная терапия метотрексатом и ингибиторами ФНО (этанерцепт) позволяет снизить потребность в протезировании крупных суставов по сравнению с монотерапией этими препаратами.
- Хотя комбинированная терапия метотрексатом и ГИБП эффективнее монотерапии метотрексатом, более чем у трети пациентов монотерапия метотрексатом приводит к стойкому выраженному клиническому улучшению или даже развитию ремиссии [1].

Иммуногенность ГИБП

Белковые молекулы, в том числе иммуноглобулины, к которым относятся моноклональные антитела (МАТ), обладают антигенными свойствами. Иммунная система человека воспринимает введенные извне МАТ как антигены и отвечает на это образованием собственных антител к препарату. Важным в плане иммуногенности является наличие в составе молекулы ГИБП чужеродного (мышьиного) белка. Полностью человеческие МАТ обладают низкой иммуногенностью, что определяет их высокую эффективность, безопасность и удобство применения в клинической практике. Однако и к человеческим МАТ у ряда пациентов также могут образовываться антитела, для обозначения которых в литературе используется термин "человеческие античеловеческие антитела" (human anti-human antibodies - НАНА) [7].

Иммунный ответ на биологические препараты может повлиять на их эффективность и переносимость, включая развитие неблагоприятных явлений (инфузионные реакции, гиперчувствительность, отсутствие клинического ответа на лечение).

На практике появление анти-МАТ-антител может приводить к различным последствиям:

- снижению биодоступности МАТ;

- изменению распределения в связи с удалением образующихся иммунных комплексов;
- снижению концентрации МАТ и вторичной неэффективности препарата под действием нейтрализующих антител;
- локальным постинъекционным реакциям;
- системным реакциям (крапивница, озноб, анафилаксия и др.);
- реакциям, ассоциированным с персистенцией больших количеств антител и иммунных комплексов (миалгии, артериальная гипертензия, одышка, тахикардия, тревожность);
- снижению эффективности других МАТ;
- изменению чувствительности диагностических тестов, основанных на МАТ [7].

Наиболее отчетливым проявлением формирования антител к препарату является его инактивация этими антителами с соответствующим снижением его концентрации и падением клинического эффекта (так называемые нейтрализующие антитела).

Основные принципы борьбы с иммуногенностью и вторичной неэффективностью ГИБП:

- Строгое соблюдение режима дозирования ГИБП
- Использование комбинации с другим иммуносупрессором (метотрексат и др.).
- Тщательный контроль эффективности (обследование не реже 1 раза в 3 месяца).
- При падении эффективности - переключение на препарат с другой структурой.
- Применение менее иммуногенных препаратов.

Проблема иммуногенности ГИБП чрезвычайно многогранна и важна для клинической практики, поэтому необходимы дальнейшие исследования в этом направлении [7, 9].

К нерешенным проблемам фармакотерапии ГИБП, которые должны привлечь внимание ревматологического сообщества, относятся

- перспективы индукционной терапии, заключающейся в раннем назначении ГИБП в комбинации с БПВП с использованием не только ингибиторов ФНО α , но и абатацепта, тоцилизумаба и ритуксимаба;
- тактика снижения дозы ГИБП и предикторы стойкой ремиссии после отмены ГИБП и стандартных БПВП;
- роль лабораторных биомаркеров и инструментальных методов исследования (УЗИ, магнитно-резонансная томография) в прогнозировании эффективности лечения метотрексатом и ГИБП;

- изучение иммуногенности ГИБП и проведение фармакокинетических и фармакодинамических исследований ГИБП с целью повышения эффективности и безопасности терапии.

Основными направлениями научных исследований российской ревматологии в ближайшие годы будут:

- разработка стратегии профилактики иммуновоспалительных ревматических заболеваний;
- внедрение инновационных методов ранней диагностики, лечения (ГИБП, ингибиторы JAK-киназ и других сигнальных молекул) и прогнозирования исходов наиболее тяжелых форм аутоиммунных ревматических заболеваний;
- реализация концепции персонифицированной медицины (изучение прогностических биомаркеров эффективности и безопасности "таргетной" терапии ("до достижения цели"), снижение риска инфекционных осложнений, кардиоваскулярной, онкологической патологии, остеопоротических переломов и других коморбидных заболеваний) [12].

ЛИТЕРАТУРА:

1. Авдеева А.С. Европейский конгресс ревматологов (Мадрид, 12-15 июня 2013 г.) - проблемы ревматоидного артрита/ А.С. Авдеева, Л.Н. Денисов, Е.Л. Насонов// Научно-практическая ревматология- 2013 (51).- № 5.- С 590-597.
2. Ананьева Л.П. Анти-В-клеточная терапия при иммуновоспалительных ревматических заболеваниях: эффективность и переносимость у 229 больных/ Л.П. Ананьева, С.К. Соловьев, Т.В. Бекетова, и др.// Научно-практическая ревматология.- 2014 (52).- №5.- С. 495-506.
3. Балабанова Р.М. Применение генно-инженерных биологических препаратов при ревматоидном артрите в Российской Федерации/ Р.М. Балабанова, В.Н. Амирджанова, Е.Л. Насонов// Научно-практическая ревматология.- 2012.- № 6.- С. 10-14.
4. Белов Б.С. Терапия генно-инженерными биологическими препаратами и инфекции у больных ревматоидным артритом: актуальность и перспективы// Научно-практическая ревматология.- 2014 (52).- № 2.- С. 322-330.
5. "Горячие" темы современной ревматологии/ / Современная ревматология.- 2014.- № 14.- С. 96-100.
6. Дыдыкина П.С. Влияние терапии генно-инженерными препаратами на костную ткань больных ревматоидным артритом/ П.С. Дыдыкина, И.С. Дыдыкина, Е.Л. Насонов/ / Научно-практическая ревматология.- 2014 (52).- № 6.- С. 669-677.
7. Каратеев Д.Е. Вопросы иммуногенности биологических препаратов: теория и практика// Современная ревматология.- 2009.- № 1.- С. 67-72.
8. Мухин Н.А. Оценка краткосрочной эффективности и безопасности биологических препаратов при различных ревматических заболеваниях - опыт многопрофильного терапевтического стационара/ Н.А. Мухин, П.И. Новиков, С.В. Моисеев и др.// Научно-практическая ревматология.- 2013 (51).- № 2.- С. 138-144.
9. Насонов Е.Л. Аутоиммунные ревматические заболевания: итоги и перспективы научных исследований/ Е.Л. Насонов, Е.Н. Александрова, А.А. Новиков// Научно-практическая ревматология.- 2015 (53).- № 3.- С. 230-237.
10. Насонов Е.Л. Достижения ревматологии в XXI веке// Научно-практическая ревматология.- 2014 (52).- № 2.- С. 133-140.
11. Насонов Е.Л. Перспективы применения блокатора костимуляции Т-лимфоцитов абатацепта при ревматоидном артрите// Клиническая фармакология и терапия.- 2009 (18).- № 1.- С. 45-52.
12. Насонов Е.Л. Прогресс ревматологии в начале XXI века// Современная ревматология.- 2014.- №3. - С. 4-8.
13. Насонов Е.Л., Каратеев Д.Е. Применение генно-инженерных биологических препаратов для лечения ревматоидного артрита: общая характеристика/ Е.Л. Насонов, Д.Е. Каратеев// Научно-практическая ревматология.- 2013.- № 2.- С. 163-169.
14. Новиков П.И. Тяжелые нежелательные эффекты при лечении биологическими препаратами у больных ревматическими заболеваниями/ П.И. Новиков, С.В. Моисеев, Е.Н. Семенкова и др.// Клиническая фармакология и терапия.- 2012 (21).- № 5.- С. 86-90.
15. Сигидин Я.А., Лукина Г.В. Биологическая терапия в ревматологии. М.: ОАО "Типография "Новости", 2007.- 179 с.
16. Сигидин Я.А. Обобщенный анализ результатов генно-инженерной биологической терапии - поиски новых закономерностей/ Я.А. Сигидин, Г.В. Лукина// Научно-практическая ревматология.- 2013.- № 5.- С. 476-480.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК: 616.721 -002(571.5); 616-002.77

Аксенова Т.А.¹, Царенок С.Ю.¹,
Иващенко Н.Ф.^{1,2}, Лоскутова О.С.²,
Маккавеева О.Н.²**СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ
К ЛЕЧЕНИЮ АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО
СПОНДИЛОАРТРИТА**

ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия" МЗ РФ (ректор – заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В. Говорин)

НУЗ "Дорожная клиническая больница на станции Чита-2 ОАО "РЖД" (директор - П.В. Громов)

Ключевые слова: анкилозирующий спондилоартрит, лечение.

Анкилозирующий спондилоартрит (АС) - хроническое, прогрессирующее воспалительное ревматическое заболевание, преимущественно поражающее осевой скелет [3]. АС требует мультидисциплинарного терапевтического подхода, который должен координировать ревматолог. Терапия должна основываться на взаимопонимании врача и больного и базироваться на комбинации нефармакологических и фармакологических методов лечения [5]. Лечение должно быть индивидуализировано с учетом клинического статуса, коморбидности, наличия факторов неблагоприятного прогноза, предшествующей терапии, психо-социальных и других факторов [4].

Медикаментозная терапия

Основными целями лекарственной терапии являются: уменьшение (купирование) воспаления, улучшение самочувствия, увеличение функциональных возможностей и замедление развития (предотвращение) структурных повреждений. К числу лекарственных средств, активно используемых и рекомендованных для лечения АС, относятся:

- Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП);
- Анальгетики;
- Глюкокортикостероидные препараты (ГК);
- Базисные противовоспалительные препараты (БПВП);
- Ингибиторы фактора некроза опухоли-альфа (иФНО- α) [9].

НПВП являются препаратами первой линии в терапии больных, поскольку АС является, вероятно, единственным ревматическим заболеванием, при котором длительный прием НПВП патогенетически обоснован, высокоэф-

фективен и не имеет альтернативы, кроме дорогостоящего лечения иФНО- α . При этом заболевании к НПВП необходимо относиться как к базисным препаратам [9]. НПВП должны быть назначены больному АС сразу после установления диагноза, независимо от стадии болезни и выраженности клинической симптоматики. При их назначении следует учитывать фармакокинетику препарата, его эффективность и индивидуальный профиль риска развития нежелательных реакций [6]. Основной целью назначения НПВП является устранение воспаления и связанной с ним боли, что достигается обычно в течение 1-2 недель, реже требуется более длительный период лечения для определения оптимальной дозы лекарства. Эффективность НПВП является дозозависимой, при недостаточном эффекте средних терапевтических доз их следует наращивать до максимально допустимых. Непрерывный прием НПВП значительно замедляет прогрессирование болезни, прием "по требованию" данным воздействием не обладает [15]. Следует отметить, что эффект замедления прогрессирования костной пролиферации при АС не зависит от активности болезни. Поэтому НПВП рекомендовано назначать для постоянного применения, снижая дозу при достижении клинического эффекта, но не отменяя препарат полностью. Даже при хорошем клиническом эффекте терапии иФНО- α , при достижении полной или частичной клинической ремиссии назначают поддерживающую дозу для замедления костной пролиферации. Если ведущим симптомом болезни является утренняя скованность и/или ночная боль в позвоночнике, необходимо назначение ретардных форм НПВП в вечернее время [8]. При назначении НПВП необходимо учитывать кардиоваскулярный риск, наличие желудочно-кишечных заболеваний и заболеваний почек.

Анальгетики, такие как парацетамол и трамадол, могут быть использованы в качестве дополнительного краткосрочного симптоматического лечения, особенно в тех случаях, когда терапия боли при помощи НПВП неэффективна, противопоказана и/или плохо переносится [5, 7].

Системное применение **ГК** в низких и средних дозах при поражении позвоночника и артрите периферических суставов не рекомендуется из-за их низкой эффективности. С другой стороны, высокие дозы ГК в таблетках эффективны, но такое лечение имеет и высокий риск развития неблагоприятных реакций. Ло-

кальное введение ГК (в суставы, энтезисы) может быть использовано для достижения быстрого местного противовоспалительного эффекта при отсутствии противопоказаний к проведению данного вида терапии, однако их эффект также часто очень краткосрочен [13]. Из-за сложности доступа введение ГК в область крестцово-подвздошных суставов должно проводиться под контролем ультразвукового исследования (УЗИ). Данные, полученные отечественными авторами, показывают, что внутривенное введение высоких доз метилпреднизолона в течение 3 дней в суммарной дозе 1000-1500 мг может вызвать существенное уменьшение всех клинических проявлений заболевания с продолжительностью эффекта от 2 недель до 1 года. Переносимость этого метода лечения удовлетворительная, серьезные нежелательные реакции редки [1].

Базисные противовоспалительные препараты. Для лечения аксиальной формы АС не рекомендуется назначение базисных противовоспалительных препаратов, таких как сульфасалазин, метотрексат или лефлюномид, поскольку в контролируемых исследованиях их эффективность не была установлена. Наблюдавшееся при такой терапии снижение BASDAI и СОЭ значительно не отличалось от плацебо. Также ни в одном исследовании не описано торможения рентгенологического прогрессирования АС при назначении БПВП [9].

У пациентов с периферическим вариантом АС рекомендуется лечение сульфасалазином в дозе до 3 гр. в сутки, эффективность оценивается в течение 3 месяцев. Показано, что на фоне данной терапии наблюдалось уменьшение BASDAI и интенсивности боли, СОЭ и уровня С-реактивного белка [9, 11].

Данные об эффективности метотрексата при АС ограничены, не существует рекомендаций, основанных на доказательной базе. По данным Кохрановского обзора, можно утверждать, что эффективность метотрексата при анкилозирующем спондилоартрите остается до конца не изученной. Небольшое число участников, а также использование низких доз препарата в этих исследованиях не позволяют сделать окончательный и однозначный вывод о целесообразности его применения у больных АС [12].

Ингибиторы ФНО-α

При отсутствии противопоказаний для назначения иФНО-α их следует назначать больным с установленным диагнозом АС в следующих случаях:

- При высокой активности болезни (BASDAI > 4 или ASDAS > 2,1) и при резистентности (или непереносимости) двух предшествующих НПВП, назначенных последовательно в полной терапевтической дозе с длительностью применения в целом не менее 4-х недель; у больных с периферическим артритом при резистентности (или непереносимости) к терапии сульфасалазином в дозе не менее 2 грамм в течение не менее чем 3-х месяцев и внутрисуставных инъекций ГК (не менее 2-х).
- При наличии у пациента с достоверным диагнозом АС рецидивирующего (или резистентного к стандартной терапии) увеита, без учета активности болезни
- При наличии у пациента с достоверным диагнозом АС быстро прогрессирующего коксита, без учета активности болезни [9].

Перед назначением ингибиторов ФНО-α обязательным является скрининг на туберкулез: проба Манту или диаскин-тест (квантифероновый тест) и рентгенография легких. Это обследование необходимо повторять раз в 6 месяцев на фоне терапии [4, 9]. При аксиальном варианте АС не обязательно назначение терапии БПВП перед назначением терапии ингибиторами ФНО-α и одновременно с ней (уровень доказательности В). Эффективность терапии ингибиторами ФНОα выше на ранней стадии болезни и при ее высокой активности, чем при развернутой и поздней стадии заболевания (уровень доказательности А) [9]. Вместе с тем, имеются данные об улучшении функциональных возможностей у больных АС даже при рентгенологически выявляемом полном анкилозе позвоночника (уровень доказательности В) [7]. Влияние различных иФНО-α на основные клинические проявления АС такие как боль, скованность, периферические артриты и энтезисы приблизительно одинаково. При снижении эффективности одного из иФНО-α (вторичная неэффективность) целесообразно назначение другого препарата данной группы (уровень доказательности В) [9]. Приводим основные характеристики разрешенных к использованию при АС иФНО-α.

Инфликсимаб (ремикейд) - это химерные моноклональные антитела IgG1, которые блокируют как растворимые, так и связанные с клеткой формы ФНО-α. Начальная разовая доза препарата при АС 5 мг/кг веса, через 2 и 6 недель вводят повторно в той же дозе, затем - каждые 8 недель. В трехмесячном рандоми-

зированном исследовании ответ на инфликсимаб в дозе 5 мг/кг внутривенно сравнили с плацебо у больных с АС в активной форме, результаты оценивали по индексу BASDAI. Показано, что достигнутый эффект сохранялся до 3 лет. Полученные результаты были подтверждены в более крупном рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании, которое длилось 24 недели. За это время большая часть пациентов (по сравнению с плацебо) достигла ответа по ASAS20. Результаты MPT также выявили значительное уменьшение воспалительных изменений [14].

Этанерцепт (энбрел) - это растворимый гибридный белок, содержащий Fc-фрагмент человеческого IgG1, соединенный с двумя внеклеточными доменами рецептора p75 ФНО- α . Механизм действия препарата заключается в связывании растворимых форм ФНО- α и, таким образом, предотвращении взаимодействия цитокина с рецепторами на поверхности клетки. Этанерцепт применяют в дозе 50 мг подкожно раз в неделю (либо 25 мг дважды в неделю). Эффективность этанерцепта при АС была показана в двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании, в котором принимали участие 40 пациентов с активным спондилитом. Несмотря на введение постоянных доз НПВП, БПВП или глюкокортикоидов, у пациентов наблюдалось среднетяжелое и тяжелое течение болезни. Пациенты, рандомизированные в группу этанерцепта, показали быстрый и длительный ответ по четырем первичным показателям: продолжительности утренней скованности, ночной боли, общей оценке пациента и функциональному индексу. Улучшались также вторичные параметры, включая подвижность позвоночника и грудной клетки, энтезит и острофазовые показатели. Эти результаты подтверждены в более крупном рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании у пациентов, достигших 20% улучшения по критериям ASAS20 по сравнению с плацебо в течение 12 и 24 недель, данные результаты сохранялись в течение 2 лет [6].

Адалимумаб (хумира) - это полностью человеческие моноклональные антитела IgG1, которые ингибируют ФНО- α . Обычная доза составляет 40 мг и вводится подкожно раз в две недели. Результаты открытого исследования, в котором пациенты с АС получали лечение адалимумабом, показали значительное уменьшение активности болезни, концентрации

острофазовых показателей, боли и утренней скованности. Результаты большого рандомизированного плацебо-контролируемого исследования продемонстрировали клинический ответ по ASAS20, а также влияние на многие вторичные показатели при введении адалимумаба в течение 24 недель [14].

Миорелаксанты. Эффективность применения миорелаксантов при АС не доказана, поэтому их применение не рекомендуется [9].

Хирургическое лечение у больных АС ориентировано на лечение осложнений заболевания и показано при развитии выраженных деформаций позвоночника, переломах позвонков, стенозе позвоночного канала и поражении суставов (в первую очередь, тазобедренных), а также для коррекции патологии сердца [9]. У пациентов с выраженными деформациями тазобедренных суставов, развивающимися вследствие АС, эндопротезирование снижает боль и улучшает функцию сустава. В некоторых случаях применяют остеотомии, корректирующие деформации позвоночника [6].

Вместе с тем, имеется ряд причин, ограничивающих оперативное вмешательство у данной группы больных. Поражение позвоночника приводит к обширной кальцификации связок и гетеротопической оссификации, что существенно затрудняет местную анестезию или делает ее невозможной. При длительном течении заболевания развиваются выраженные деформации шейного, грудного и поясничного отделов позвоночника, препятствующие эндотрахеальной интубации. Ограничение экскурсии грудной клетки повышает риск интраоперационных и послеоперационных осложнений. По сравнению со здоровыми людьми у больных АС чаще развиваются кровотечения во время операций и после них. Это объясняется сниженной способностью оссифицированных мягких тканей к сокращению и гемостазу и не связано с дефектом системы свертывания крови или нарушением тромбоцитарной функции [7].

В послеоперационном периоде у пациентов с АС повышен риск послеоперационной гетеротопической оссификации, контрактур мягких тканей и мышечной атрофии. Для их предотвращения наиболее эффективной является местная лучевая терапия. Чаще применяют фракционированное или единичное низкодозное облучение области тазобедренного сустава и отводящих мышц, начатое в ранний послеоперационный период [4].

Среди **нефармакологических методов лечения** АС основное место занимают образование пациентов (школы больных) и регулярные физические упражнения, лечебная физкультура (ЛФК). Основу обучения составляет представление основной информации о заболевании, принципах терапии. Необходимо проведение обучения больных в "школах АС" технике самомониторирования (уровень доказательности А) [9].

Занятия ЛФК при АС жизненно необходимы, т.к. только двигательная активность сохраняет объем движения в суставах и позвоночнике. Продолжительность и количество занятий определяются двигательным режимом в течение дня, недели, месяца, года. Утром необходимо обязательно выполнять утреннюю гигиеническую гимнастику. Это важнейший пункт ежедневного двигательного режима. Ночью, во время сна, более активно идут процессы воспаления и анкилозирования. Утреннее занятие устраняет скованность и восстанавливает объем движения. В течение дня необходимо 2 - 4 раза выполнять мини занятия - "пятиминутки", а если приходится работать или находится в неудобной или вынужденной позе, то проводить эти занятия следует через каждый час. ЛФК больной должен заниматься постоянно, однако если она проводится в группах, под присмотром инструктора, ее эффективность несколько выше, чем в домашних условиях [9].

Применяются различные формы и средства ЛФК. Комплекс гимнастических упражнений составляется с учетом анатомической локализации поражения, степени функциональной недостаточности опорно-двигательного аппарата, степени активности заболевания. Широко применяют специальные дыхательные упражнения для увеличения подвижности грудной клетки, упражнения на механотерапевтичес-

ких аппаратах, элементы игры. Сочетание плавания, ходьбы на лыжах, игры в волейбол является идеальной комбинацией для профилактики скованности и образования кифоза позвоночника. Хороший результат дают упражнения в теплой воде, особенно морской, подходящий стиль плавания - брасс на спине. Для предупреждения патологического кифоза и сглаживания лордоза рекомендуется лежать на жесткой постели, на спине без подушки, подкладывая под поясницу небольшой валик, полезно лежание на животе [2].

Роль других нефармакологических методов лечения АС (физиотерапии, массажа, акупунктуры и др.) не доказана в клинических исследованиях, поэтому Ассоциацией Ревматологов России они не рекомендуются для повседневного клинического использования [9]. При санаторно-курортном лечении могут применяться различные методы, направленные на поддержание функций позвоночника. Аутореклинация позвоночника - растяжение позвоночника за счет использования собственной массы тела пациента. Тракционная терапия - механическое вытяжение позвоночника, "сухое" вытяжение - пассивные и активные вытяжения позвоночника при помощи специальных приспособлений (блоков, колец и поясов). Подводное вытяжение позвоночника - механическое вытяжение позвоночника (пациент помещается в ванну), температура воды в ванне 36- 38⁰С, угол наклона плоскости до 45⁰. Также применяются различные методы коррекции осанки и статическая релаксация позвоночника - поддержка мышц спины и брюшного пресса путем фиксации поясничного и крестцового отделов позвоночника с помощью бандажа [2].

Наблюдение за пациентами должно включать следующие показатели: анамнез за истекший период наблюдения, клинические

Таблица

Наблюдение пациентов в зависимости от вида терапии

Вид терапии	СОЭ, С-РБ	БАК, ОАК, ОАМ	Изменение позвоночных индексов	ЭКГ, ЭхоКГ	МРТ позвоночника
Исходно	+	+	+	+	+
НПВП	Через 1 мес., затем каждые 3 мес.	Через 1 мес., затем каждые 3 мес.	Через 1 мес., затем каждые 12 мес.	По показаниям	Через 3-12 мес.
Сульфасалазин	Через 1 мес., затем каждые 3 мес.	Через 1 мес., затем каждые 3 мес.	Через 1 мес., затем каждые 12 мес.	По показаниям	
иФНОα	Через 2 недели, затем каждые 2-3 мес.	Через 2 недели, затем каждые 2-3 мес.	Через 2 недели, затем каждые 12 мес.	По показаниям	Через 3-12 мес.
БАК- биохимический анализ крови; ОАК- общий анализ крови; ОАМ - общий анализ мочи					

параметры (боль, функция позвоночника и суставов), лабораторные тесты (СОЭ, СРБ), данные визуализационных исследований. Рентгенографию таза, если уже выявлен достоверный СИ, не следует систематически повторять так как его динамика не имеет значения для течения и лечения АС. При поражении тазобедренных суставов исходно и в динамике рентгенограммы таза проводятся не чаще 1 раз год. Рентгенограммы шейного и поясничного отделов позвоночника в боковой проекции проводятся исходно для оценки структурных изменений и в динамике не чаще 1 раза в 2 года, так как структурные изменения развиваются медленно и существенные различия раньше этого срока найти сложно [9].

Рекомендации по срокам мониторинга основных показателей в зависимости от вида терапии приведены в таблице.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Бочкова, А.Г. Роль глюкокортикоидов в лечении спондилоартритов / А.Г. Бочкова. - Современная ревматология. - 2011. - №1 - С.76-78.
2. Курортология и физиотерапия: руководство: в 2т./ Под ред. В.М. Боголюбова. - М.: Медицина. - 2012. - Т.2. - 312 с.
3. Насонова, В. А. Ревматические болезни : руководство для врачей / В.А. Насонова, Н.В. Бунчук. - М.: Медицина, 1997. - С. 247-295.
4. Насонов, Е. Л. Ревматология : нац. руководство / Е.Л. Насонов, В. А.Насонова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 720 с .
5. Насонов, Е.Л. Прогресс ревматологии в начале XXI века / Е.Л. Насонов - Современная ревматология. - 2014. - № 3 - С.4-8.
6. Ревматические заболевания : в 3т. / Под ред. Дж. Х. Клиппела [и др.] : пер.с англ. Под ред. Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой, Ю.А. Олюнина. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - Т.2: Заболевания костей и суставов: руководство. - 520 с.
7. Ревматические заболевания : в 3т. / Под ред. Джона Х. Клиппела [и др.]: пер.с англ. под ред. Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой, Ю.А.Олюнина. - М. : ГЭОТАР- Медиа, 2014. - Т 1. Основы ревматологии : руководство. - 368с.
8. Тюхова, Е.Ю. Сравнительная оценка влияния ингибиторов фактора некроза опухоли- α и нестероидных противовоспалительных препаратов на воспалительные изменения в позвоночнике по данным магнито-резонансной томографии у больных анкилозирующим спондилитом / Е.Ю. Тюхова, А.Г. Бочкова, А.В. Левшакова [и др.]. // Научно-практическая ревматология. -2012.- № . - С.49-54.
9. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению анкилозирующего спондилита [Электронный ресурс]. - М., 2013. - Режим доступа <http://rheumatolog.ru/experts/klinicheskie-rekomendacii>. - Загл. с экрана. (12.12.2015).
10. Чепелева, С.Н. Контролируемая оценка эффективности сульфасалазина при анкилозирующем спондилоартрите / С.Н. Чепелева, Я.А. Сигидин, Г.В. Лукина // Научно-практическая ревматология. -2001.-№4. - С.32-37.
11. Эрдес, Ш.Ф. Основные принципы терапии анкилозирующего спондилоартрита (болезни Бехтерева) / Ш.Ф. Эрдес // Программа непрерывного постдипломного образования врачей ФГБУ : сб. лекций: -М.: Издательство научно-исследовательского института ревматологии им. В.А. Насоновой. - 2013.- С. 686-694.
12. Conventional DMARD therapy (methotrexate-sulphasalazine) may decrease the requirement of biologics in routine practice of ankylosing spondylitis patients: a real-life experience / M. Can, S. Aydxn, A. Nigdelioglu [et al.] // Int. J. Rheum. Dis.-2012. - № 6. - P. 526-30.
13. Efficacy of sacroiliac corticosteroid injections in patients with inflammatory spondyloarthropathy: results of a 6 month controlled study/ J. Hanly, M. Mitchell, L. MacMillan [et al.] // J Rheumatol. - 2000. -№3.- P.719-722.
14. Internatiol ASAS concensus statement for the use of anti-tumour necrosis factor agens in patiens with ankylosing spondylitis / J. Braun, T. Pham , J. Sieper [et al.] // Ann. Rheum. Dis. - 2003. -№62. - P. 817-824.
15. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs reduce radiographic progression inpatients with ankylosing spondylitis: a randomized clinical trial / A. Wanders, D.Heijde, R. Landewe [et al.] // Arthritis Rheum. - 2005.- № 6.-P.1756-65.

УДК 616 - 053.2

И.И.Петрухина, М.А.Чеснокова,

В.В.Лопатина, Е.Н.Дюкова

ГЛИКОГЕНОВАЯ БОЛЕЗНЬ У ДЕТЕЙ (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)

ГБОУ ВПО «Читинская государственная медицинская академия» МЗ РФ (ректор – заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В. Говорин)

ГУЗ Краевая детская клиническая больница №1, (главный врач - В.В. Комаров)

Гликогеноз типа I - заболевание, описанное Гирке в 1929 г., однако ферментный дефект был установлен Кори только в 1952 г. Гликогеноз типа I встречается у 1 из 200 000 новорожденных. Заболеваемость мальчиков и девочек одинакова. Наследование аутосомно-рецессивное [2,7]. При гликогенозе I типа (болезнь Гирке) клетки печени и извитых почечных канальцев заполнены гликогеном, однако эти запасы оказываются недоступными: об этом свидетельствует гипогликемия, а также отсутствие повышения уровня глюкозы в крови в ответ на адреналин и глюкагон. Обычно у этих больных развиваются кетоз и гиперлипемия, что вообще характерно для состояния организма при недостатке углеводов. В печени, почках и тканях кишечника активность глюкозо-6-фосфатазы либо крайне низка, либо вообще отсутствует. Заболевание обусловлено дефектами ферментной системы печени, превращающей глюкозо-6-фосфат в глюкозу [3,5]. Нарушается как гликогенолиз, так и глюконеогенез, что приводит к гипогликемии голодания с лактацидозом, гиперурикемией и гипертриглицеридемией. В печени накапливается избыток гликогена. Ферментная система, превращающая глюкозо-6-фосфат в глюкозу, содержит не менее 5 субъединиц: глюкозо-6-фосфатазу (катализирует гидролиз глюкозо-6-фосфата в просвете эндоплазматического ретикулаума), регуляторный Ca²⁺(+) - связывающий белок и белки-переносчики (транслоказы), T1, T2 и T3, которые обеспечивают переход глюкозо-6-фосфата, фосфата и глюкозы через мембрану эндоплазматического ретикулаума. Дефект глюкозо-6-фосфатазы (гликогеноз типа Ia) и дефект глюкозо-6-фосфат-транслоказы (гликогеноз типа Ib) проявляются сходными клиническими и биохимическими нарушениями [3,7,9]. Чтобы подтвердить диагноз и точно установить ферментный дефект, необходима биопсия печени и исследование активности глюкозо-6-фосфатазы. Клинические проявления гликогеноза типа I у но-

ворожденных, грудных детей и детей старшего возраста неодинаковы. Причина - различия рациона и режима питания в этих возрастных группах. Иногда в первые дни и недели жизни возникает гипогликемия голодания, однако в большей части случаев болезнь протекает бессимптомно, поскольку грудной ребенок часто питается и получает достаточное количество глюкозы [1,6]. Нередко болезнь диагностируют через несколько месяцев после рождения, когда у ребенка обнаруживают увеличение живота и гепатомегалию. Бывают одышка и субфебрильная температура без признаков инфекции. Одышка вызвана гипогликемией и лактацидозом из-за недостаточной продукции глюкозы. Когда интервалы между кормлениями увеличиваются и ребенок начинает спать ночью, появляются симптомы гипогликемии, особенно по утрам. Тяжесть и длительность гипогликемии постепенно увеличиваются, что приводит к системным метаболическим нарушениям. Если лечение не проводят, изменяется внешность ребенка. Характерны гипотрофия мышц и скелета, задержка роста и физического развития, отложение жира под кожей. Ребенок становится похож на больного с синдромом Кушинга. Развитие познавательных и социальных навыков не страдает, если только повторные приступы гипогликемии не вызвали повреждения головного мозга. Если ребенок не получает достаточного количества углеводов и гипогликемия голодания сохраняется, то задержка роста и физического развития становится резко выраженной [3,5,7]. Некоторые дети с гликогенозом типа I умирают от легочной гипертензии. С возрастом тяжесть гипогликемии голодания уменьшается. Вес тела растет быстрее, чем вес головного мозга, поэтому соотношение между скоростью продукции и утилизации глюкозы становится более выгодным. Скорость продукции глюкозы возрастает за счет активности амило-1,6-глюкозидазы в печени и мышцах. В результате уровень глюкозы натощак постепенно повышается. Отсутствие лечения или неправильное лечение приводят к задержке роста и полового развития [8]. Без лечения резко возрастают уровни свободных жирных кислот, триглицеридов и апопротеина С-III, который участвует в транспорте триглицеридов и богатых триглицеридами липопротеидов. Уровни фосфолипидов и холестерина повышаются умеренно. Очень высокий уровень триглицеридов обусловлен их

чрезмерной продукцией в печени и снижением их периферического метаболизма из-за снижения активности липопротеидлипазы. При тяжелой гиперлиппротеидемии на разгибательных поверхностях конечностей и ягодицах могут появляться эруптивные ксантомы [2]. УЗИ и экскреторная урография выявляют увеличение почек, селезенка не увеличена. У большинства больных выраженных нарушений функции почек не бывает, отмечается лишь повышение СКФ (скорость клубочковой фильтрации). В очень тяжелых случаях может развиваться тубулопатия с глюкозурией, фосфатурией, гипокалиемией и аминокацидурией (как при синдроме Фанкони) [10]. У подростков иногда наблюдается альбуминурия, а у молодых людей часто развивается тяжелое поражение почек с протеинурией, повышением АД (артериального давления) и падением клиренса креатинина, обусловленное фокально-сегментарным гломерулосклерозом и интерстициальным фиброзом. Эти нарушения приводят к терминальной почечной недостаточности [7,10]. Аденомы печени по неизвестным причинам возникают у многих больных, обычно в возрасте 10-30 лет. Аденомы могут малигнизироваться, возможны кровоизлияния в аденому. На сцинтиграммах печени аденомы выглядят как участки пониженного накопления изотопа. Для обнаружения аденом применяют УЗИ. При подозрении на злокачественный рост более информативны МРТ (магнитно-резонансная томография) и КТ (компьютерная томография), позволяющие проследить превращение небольшого четко отграниченного новообразования в более крупное, с размытыми краями. Рекомендуется периодически измерять уровень альфа-фетопротейна в сыворотке (это маркер печеночноклеточного рака) [6,8]. Нарушение функции тромбоцитов проявляется повторными носовыми кровотечениями или кровоточивостью после стоматологических и других хирургических вмешательств. Отмечаются нарушения адгезии и агрегации тромбоцитов; нарушено также высвобождение АДФ из тромбоцитов в ответ на адреналин и контакт с коллагеном. Тромбоцитопатия вызвана системными метаболическими нарушениями; после лечения она исчезает. Клинические проявления гликогеноза типа Ia и типа Ib одинаковы, но при гликогенозе типа Ib наблюдается постоянная или преходящая нейтропения. В тяжелых случаях развивается агранулоцитоз. Нейтропения сопровождается дисфункцией нейтрофилов и моноцитов, поэтому повышается риск стафи-

лококковых инфекций и кандидоза. У некоторых больных возникает воспалительное заболевание кишечника, напоминающее болезнь Крона [3,5].

При лабораторной диагностике гликогеноза типа I проводятся:

- обязательные исследования: измеряют уровни глюкозы, лактата, мочевой кислоты и активность ферментов печени натошак; у новорожденных и грудных детей с гликогенозом типа I уровень глюкозы в крови после 3-4-часового голодания падает до 2,2 ммоль/л и ниже; если продолжительность голодания превышает 4 ч, уровень глюкозы почти всегда меньше 1,1 ммоль/л; гипогликемия сопровождается значительным повышением уровня лактата и метаболическим ацидозом; сыворотка обычно мутная или похожа на молоко из-за очень высокого содержания триглицеридов и умеренно повышенного содержания холестерина; отмечают также гиперурикемию и повышение активности АсАТ (аспартатаминотрансферазы) и АлАТ (аланинаминотрансферазы).
- провокационные пробы: чтобы отличить гликогеноз типа I от других гликогенозов и точно определить ферментный дефект, у грудных детей и детей старшего возраста измеряют уровень метаболитов (глюкозы, свободных жирных кислот, кетоновых тел, лактата и мочевой кислоты) и гормонов (инсулина, глюкагона, адреналина, кортизола и СТГ (соматотропного гормона)) натошак и после приема глюкозы; схема исследования такова: ребенку дают глюкозу внутрь в дозе 1,75 г/кг, затем каждые 1-2 ч берут кровь; в каждой пробе быстро измеряют концентрацию глюкозы; последнюю пробу берут не позже чем через 6 ч после приема глюкозы либо в тот момент, когда концентрация глюкозы снизилась до 2,2 ммоль/л;
- провокационная проба с глюкагоном: глюкагон вводят в/м или в/в струйно в дозе 30 мкг/кг (но не более 1 мг) через 4-6 ч после еды или приема глюкозы; кровь для определения глюкозы и лактата берут за 1 мин до инъекции глюкагона и через 15, 30, 45, 60, 90 и 120 мин после инъекции. При гликогенозе типа I глюкагон не повышает либо незначительно повышает уровень глюкозы, тогда как исходно повышенный уровень лактата продолжает нарастать;
- специальное исследование: проводят биопсию печени, исследуют гликоген; содержание гликогена сильно увеличено, но структура его нормальная;

- специальные исследования для точного установления ферментного дефекта, лежащего в основе гликогеноза типа I: измеряют активность глюкозо-6-фосфатазы в цельных и разрушенных микросомах печени (по образованию глюкозы и фосфата из глюкозо-6-фосфата); микросомы разрушают повторным замораживанием и оттаиванием биоптата; при гликогенозе типа Ia активность глюкозо-6-фосфатазы не определяется ни в цельных, ни в разрушенных микросомах; при гликогенозе типа Ib активность глюкозо-6-фосфатазы в разрушенных микросомах нормальная, а в цельных микросомах отсутствует или сильно снижена (поскольку дефектная глюкозо-6-фосфат-транслоказа не переносит глюкозо-6-фосфат через мембраны микросом);
- методы молекулярной биологии (выявление генетического дефекта путем ПЦР (полимеразной цепной реакции) и последующей гибридизации со специфическими олигонуклеотидами).

Специальные исследования и методы молекулярной биологии доступны только специализированным лабораториям; в США, к примеру, в лабораториях: Dr. Y. T. Chen, Division of Genetics and Metabolism, Duke University Medical Center, Durham, North Carolina, U.S.A.; Dr. R. Grier, Biocemical Genetics Laboratory, Nemours Children's Clinic, Jacksonville, Florida, U.S.A. [1].

Лечение Гликогеноза I типа (болезни Гирке)

Метаболические нарушения при гликогенозе типа I, обусловленные недостаточной продукцией глюкозы, возникают уже через несколько часов после еды, а при длительном голодании значительно усиливаются. Поэтому лечение гликогеноза типа I сводится к частому кормлению ребенка. Цель лечения - предупредить падение концентрации глюкозы в крови ниже 4,2 ммоль/л - порогового уровня, при котором происходит стимуляция секреции контринсулярных гормонов.

Если ребенок своевременно получает достаточное количество глюкозы размеры печени уменьшаются, лабораторные показатели приближаются к норме, кровоточивость исчезает, рост и психомоторное развитие нормализуются [7].

Клинический случай: ребёнок Саша С. Дата рождения 12.01.2015г. Житель г. Читы.

Ребенок от 1 беременности, родители молодые, здоровые. Наследственность не отягощена. Беременность и роды без проблем.

Вскармливание до 2 -х месяцев - грудное, затем на смешанном, с 2,5 месяцев в связи с

гипогалактией у мамы переведен на искусственное вскармливание смесью НАН-1, введены прикормы: пюре овощные, фруктовые, каши.

С рождения отмечается беспокойство на голод, в связи с чем мама часто кормила ребенка. В ночные часы ребенок просыпался каждые 1,5-2 часа, часто ел, неполным объемом, при этом в физическом развитии не отставал от сверстников.

С 22.11. по 03.12.2015г. у ребёнка тяжёлая вирусная инфекция, лечение в инфекционной больнице. На фоне течения заболевания у ребёнка неоднократно отмечались клинические симптомы гипогликемии, уровень глюкозы крови снижался до 0,9 ммоль/л. При дополнительном обследовании: КТ органов брюшной полости с контрастированием: гепатомегалия. КТ головного мозга - Атрофические изменения головного мозга. 2-х сторонний отит. В газовом составе крови повышение лактатов 6,4 ммоль/л. В периферической крови незначительный нейтрофилез 60%, ускоренное СОЭ 34 мм/ч. В крови на липидный спектр повышение ТАГ 9,79 (норма до 0, 45), ЛПОНП 4,45 (норма до 0,45), ИА 5,1 (норма до 2,5), повышение тимоловой пробы до 5,6, снижение уровня железа 2,2. На УЗИ: диффузные изменения со стороны поджелудочной железы, почек, выраженные диффузные изменения печени. Увеличение обеих почек. В связи с этим ребёнок на дальнейшее обследование переведён в КДКБ.

Учитывая анамнез, данные дополнительных методов обследования, нарушение углеводного обмена в виде гипогликемии, высокий уровень лактата выставлен диагноз: Гликогеноз. Проводился контроль уровня гликемии, мониторинг лабораторных показателей лактата, электролитов. Консультирован окулистом, неврологом, генетиком, эндокринологом.

Ухудшение в состоянии 04.01.16 г. на фоне длительного голодного промежутка (3 часа) в виде судорожного синдрома на фоне гипогликемии (уровень сахара - 1,4). Ребенок госпитализирован в отделение реанимации ГУЗ КДКБ, где находился в течение 7 дней. 11.01.2016 г. переведен в отделение кардиоэндокринологии. В динамике состояние стабильное на фоне частых кормлений, каждые 2-2,5 часа: в дневные часы каши объемом до 90 мл. + допаивание сладким компотом, в ночные часы кормление через зонд (смесь безлактозный Нутрилон объем до 100 мл) + внутривенное введение глюкозы 15-10% со скоростью 10мл/час. Периодичес-

ки в 3 часа ночи отмечается снижение сахара в крови до 3,0-2,7 ммоль/л.

Проведено лечение: инфузионная терапия с компонентами: цитофлавин по 10 мл №10, витамин В6, В12 по 2 мл в/в №10, эссенциале 1 мл №18 в/в; антибактериальная терапия: цефтриаксон 50 мг/кг *1 р/д №5; урсофальк 0,25 1/2 кап. 1 р/д №19, креон 1/3 перед приемом пищи №39, эспумизан в возрастной дозировке в течение 2-х недель.

Объективные данные: возраст 1 год. Масса тела - 10,4 кг; рост - 76 см.

Состояние тяжелое за счет метаболических расстройств. Находится на зондовом кормлении в ночные часы. Ребенок активный. Аппетит сохранен. Не лихорадит. На осмотр оживление, гулит, ходит по кровати держась за стенки. Кожные покровы бледные, чистые, теплые на ощупь, сухие. Подкожно-жировой слой развит умеренно, распределен равномерно. Костно-суставная система без видимой патологии, движения в суставах в полном объеме. Носовое дыхание свободное, грудная клетка конической формы, при пальпации эластичная, безболезненная. Дыхание в легких пуэрильное, хрипов нет. ЧДД 30-34 в минуту, кислородозависим, Sat O₂ - 98%. Область сердца не изменена, верхушечный толчок в IV межреберье на 1 см кнаружи от среднеключичной линии, границы сердца соответствуют I возрастной группе по Молчанову. Тоны сердца ясные, ритмичные. ЧСС 130 в минуту. АД на руках 80/50 мм.рт.ст. Язык чистый, влажный. Зев спокоен. Живот увеличен в объеме за счет гепатомегалии, нижний край печени выступает на 6-7 см из под края реберной дуги, плотная, безболезненная. селезенка не пальпируется. Стул ежедневный, оформленный, 1-2 раз в сутки. Область почек не изменена. Мочится свободно регулярно, моча светлая.

Для уточнения диагноза была оформлена выписка в Москву, ФГБУ "Научный центр здоровья детей РАМН", где был выставлен диагноз Гликогеноз 1 типа.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Алгоритм обследования с целью выявления гликогеновой болезни у детей / Е.В. Уварова, А.В. Журкова, Т.В. Строкова [и др.] // Вопросы современной педиатрии. - 2004. - № 3. - С. 92-93.
2. Атлас редких болезней / Под ред. Баранова, Л.С. Барановой-Намазовой. - М. : Педиатр, 2013. - С.73-81.

3. Болезни накопления гликогена (клиника, диагностика, лечение) / Под ред. А.И. Волкова, Е.И. Шубиной. - Нижний Новгород, 2008. - 96 с.
4. Детская гепатология / Под ред. Б.С. Каганова. - М. : Династия, 2009. - 276 с.
5. Краснополюская, К.Д. Наследственные болезни обмена веществ. Справочное пособие для врачей / К.Д. Краснополюская. - М. : РОО. Центр социальной адаптации и реабилитации детей Фохат, 2005. - 364 с.
6. Морфологические изменения печени при печеночной форме гликогеновой болезни / А.Н. Сурков, А.С. Потапов, Е.Л. Туманова, Н.А. Аверкина // Актуальные проблемы педиатрии : сб. материалов XV съезда педиатров России. - М., 2009. - С. 380-381.
7. Наследственные болезни. Национальное руководство / Под ред. Н.П. Батькова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013.
8. Роберт, Л. Медицинская генетика / Л. Роберт, Н. Баум. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 395 с.
9. Сурков, А.А. Гликогеновая болезнь у детей / А.А. Сурков // Вопросы современной педиатрии. - 2012. - № 2, Т.11. - С. 43-52.
10. Цыгин, А.Н. Сочетанные заболевания печени и почек у детей / А.Н. Цыгин // Клиническая нефрология. - 2009. - № 3. - С. 47-51.

УДК 616.61-002.3-092-07

Малов В.И.¹, Батурина Е.Г.², Сорокина Л.А.², Дагбаева Д.Б.²

ТРУДНОСТИ И ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА У ЛИЦ ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА

¹ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия" МЗ РФ (ректор – заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В. Говорин)

²ГУЗ Краевая клиническая больница, г. Чита (главный врач - Шальнев В.А.)

Хронический пиелонефрит, как правило, является следствием перенесенного острого пиелонефрита. В связи с этим, у лиц призывного возраста в амбулаторной карте детской поликлиники должны присутствовать подробные документальные данные о перенесенном остром пиелонефрите и переходе его в хронический пиелонефрит, результаты обследования [1]. При передаче документации юношей во взрослую

поликлинику эти данные должны быть подробно зафиксированы в новой амбулаторной карте.

Наиболее важные причины перехода острого инфекционно-воспалительного процесса в почке в хронический следующие [2, 5, 6] :

1. Своевременно нераспознанные и неустраненные причины нарушений оттока мочи (мочекаменная болезнь, стриктуры мочевых путей, пузырно-мочеточниковые рефлюксы, нефроптоз и др.).
2. Неправильное или недостаточное по длительности лечение острого пиелонефрита, а также отсутствие полноценного диспансерного наблюдения за больными, перенесшими острый пиелонефрит.
3. Образование форм бактерий и протопластов при пиелонефрите, которые способны длительное время находиться в межтубулярной ткани почки в неактивном состоянии, а при снижении защитных иммунных сил организма переходить в исходное состояние и вызывать обострение заболевания.
4. Хронические сопутствующие заболевания (сахарный диабет, ожирение, болезни желудочно-кишечного тракта, тонзиллит и др.), ослабляющие организм и являющиеся постоянным источником инфицирования почек.
5. Иммунодефицитные состояния.

Если имеются документальные данные о хроническом течении болезни и провоцирующих факторах [4], затруднений в подтверждении диагноза обычно не возникает. Хронический пиелонефрит может иметь латентное или рецидивирующее течение. В стадии обострения он клинически схож с острым пиелонефритом. Не исключаются, однако, обострения с незначительными клиническими проявлениями; иногда они могут ограничиваться только мочевым синдромом. Вне обострения хронический пиелонефрит может протекать латентно либо проявляться малой симптоматикой в виде общей слабости, утомляемости, познабливаний, длительного субфебрилитета после простудных заболеваний. Все эти симптомы малоспецифичны, так как характерны для любой хронической интоксикации. Более значимыми симптомами являются боли в поясничной области ноющего характера, полиурия или никтурия, иногда больные указывают на эпизоды макрогематурии (она может возникать при воспалении форникальных отделов чашечек и повреждении близлежащих вен).

Диагноз пиелонефрита у лиц призывного

возраста основывается на клинико-лабораторных данных. Они следующие [7, 8] :

1. Характерная клиническая картина.
2. Изменения в анализах мочи: лейкоцитурия, снижение относительной плотности, сохраняющиеся при повторных исследованиях.
3. Бактериурия более 100 000 микробных тел в 1 мл мочи. Обнаружение при бактериоскопии окрашенной по Граму нецентрифугированной мочи 1 бактерии в поле зрения при сильном увеличении предполагает количество их не менее 100 000 в 1 мл.
4. Положительный экспресс-тест на лейкоцитарную эстеразу в моче (при помощи тест-полосок).

Рентгенологическое и ультразвуковое исследование являются дополнительными, они позволяют выявить конкременты, крупные гнойники, дилатацию чашечно-лоханочной системы, аномалии развития. На более поздних стадиях можно обнаружить огрубление контура чашечек, деформацию контура почки, уменьшение толщины паренхимы (изменение ренально-кортикального индекса).

Основные рентгенологические симптомы заболевания:

- 1) изменения размеров и контуров почек;
- 2) нарушения выделения почкой рентгеноконтрастного вещества;
- 3) патологические показатели ренально-кортикального индекса (РКИ);
- 4) деформация чашечно-лоханочной системы;
- 5) симптом Ходсона;
- 6) изменения ангиоархитектоники почки.

На обзорной рентгенограмме при хроническом пиелонефрите могут находить уменьшение размеров одной из почек, заметное повышение плотности тени и вертикальное расположение оси пораженной почки.

Экскреторная урография (при нормальном уровне креатинина крови) в различных модификациях является основным методом рентгенодиагностики хронического пиелонефрита. Рентгенологическая картина хронического пиелонефрита отличается полиморфизмом и асимметрией изменений, которые зависят от соотношения инфильтративно-воспалительных и рубцово-склеротических процессов.

Для хронического пиелонефрита характерна асимметрия поражения почек и снижения их функции. Последняя более четко выявляется при сравнении экскреторных урограмм, произведенных в ранние сроки (через 1, 3, 5 мин)

после введения рентгеноконтрастного вещества с отсроченными (через 40 мин, 1 ч, 1,5 ч). На поздних урограммах можно обнаружить замедление выделения рентгеноконтрастного вещества более пораженной почкой вследствие задержки его в расширенных канальцах.

В I стадии хронического пиелонефрита, когда преобладают инфильтративные процессы, на рентгенограммах находят раздвигание чашечек, спазм их шеек и лоханки. Поскольку спазмы продолжаются 20-30 с, их чаще можно выявить с помощью урокинематографии, нежели экскреторной урографии.

Во II стадии пиелонефрита, когда развиваются рубцово-склеротические изменения, появляются симптомы снижения тонуса чашечек лоханки и верхней трети мочеточника в виде умеренного их расширения и симптома края поясничной мышцы (в месте соприкосновения лоханки и мочеточника с краем поясничной мышцы наблюдается ровное уплощение их контура). Появляются различные деформации чашечек: они приобретают грибовидную, булабовидную форму, смещаются, шейки их удлиняются и суживаются, сосочки сглаживаются.

Примерно у 30% больных хроническим пиелонефритом выявляют симптом Ходсона. Сущность его состоит в том, что на экскреторных или ретроградных пиелограммах линия, соединяющая сосочки пиелонефритически измененной почки, оказывается резко извилистой вследствие её приближения к поверхности почки в местах рубцового изменения паренхимы и удаляется от нее в участках более сохранной ткани. В здоровой почке эта линия равномерно выпуклая, без западений, расположенная параллельно наружному контуру почки.

При хроническом пиелонефрите происходит постепенное уменьшение паренхимы почки, которое может быть более точно определено с помощью ренально-кортикального индекса (РКИ). Он представляет собой показатель отношения площади чашечно-лоханочной системы к площади почки. Ценность РКИ заключается в том, что он указывает на уменьшение почечной паренхимы у больных хроническим пиелонефритом в I и II стадиях заболевания, когда без расчетного метода это установить не удается.

Следует отметить, что урографические признаки хронического пиелонефрита могут отсутствовать и их появление не определяется давностью заболевания. Кроме того, деформация чашечно-лоханочной системы нередко

оценивается субъективно. При оценке урограмм необходимо помнить о том, что известно не менее пятидесяти вариантов нормальной формы чашечно-лоханочной системы, которые очень часто напоминают её деформацию. Важным аргументом в пользу факультативности урографических критериев является их низкая специфичность. Таким образом, наличие урографических признаков хронического пиелонефрита без облигатных симптомов не является поводом для постановки диагноза хронического пиелонефрита. Для выявления аномалий развития могут быть использованы мультифокальная компьютерная томография и дуплексное сканирование сосудов почек.

Лейкоцитурия. Может быть различной степени выраженности, но чаще количество лейкоцитов составляет 5-10, 15-20 в поле зрения, реже достигает 50-100 и более (положительно оценивается, если более 4). Она является одним из наиболее важных и часто встречающихся симптомов хронического пиелонефрита. Однако общий анализ мочи малоприменим для выявления лейкоцитурии при пиелонефрите в латентной фазе воспаления. Неточность общего анализа заключается в том, что при нем строго не учитывают количество надосадочной мочи, остающейся после центрифугирования, размеры капли, взятой для исследования, и наличие покровного стекла. Почти у половины больных с латентной фазой хронического пиелонефрита лейкоцитурию не обнаруживают при общем анализе мочи.

Вследствие этого, при подозрении на наличие хронического пиелонефрита показано выявление лейкоцитурии с помощью методов Каковского-Аддиса (содержание лейкоцитов в суточной моче), Амбюрже (количество лейкоцитов, выделяющихся за 1 мин), де Альмейда-Нечипоренко (количество лейкоцитов в 1 мл мочи). Из перечисленных выше наиболее точным является метод Каковского-Аддиса, так как мочу для исследования собирают в течение большого промежутка времени. Однако, чтобы избежать при этом ложноположительных результатов, мочу следует собирать в две емкости: в одну собирают первые порции мочи (по 30-40 мл при каждом мочеиспускании), а в другую - остальную мочу. Поскольку первая порция содержит большое количество лейкоцитов за счет смыва из мочеиспускательного канала, ее используют лишь для учета общего количества выделенной мочи. Исследование

мочи из второй емкости позволяет определить лейкоцитурию мочевого пузыря или почечного происхождения.

Если врач предполагает наличие у обследуемого хронического пиелонефрита в фазе ремиссии, применяют провокационные тесты (преднизолоновый или пирогеналовый). Введение преднизолона или пирогенала провоцирует у больного хроническим пиелонефритом выход лейкоцитов из очага воспаления. Появление лейкоцитурии после введения преднизолона или пирогенала свидетельствует о наличии хронического пиелонефрита. Данный тест становится особенно убедительным, если в моче одновременно обнаруживают активные лейкоциты и клетки Штернгеймера-Мальбина.

Бактериурия. Для выявления бактерий в моче существуют бактериологические методы и ориентировочные методы (микроскопия, нитритный тест).

Микроскопия. Без посева мочи бактериурия предполагается, если в поле зрения микроскопа при увеличении $\times 400$ обнаруживается 1 и более бактерий. Чувствительность теста составляет 61-88%, специфичность - 65-94%.

Нитритный тест. Основан на превращении нитратов в нитриты под действием в основном грамм-отрицательных микроорганизмов. Чем больше бактерий в моче, тем больше изменяется окраска нитритной полоски, опущенной в мочу. Положительный нитритный тест подтверждает хронический пиелонефрит в фазе воспаления. Отрицательный результат не позволяет исключить бактериурию, т. к. при инфицировании кокковой флорой (стафилококки, энтерококки) нитритный тест всегда отрицательный.

Чувствительность данного метода по данным разных авторов составляет от 40 до 70%. Причиной ложно-отрицательных результатов может стать низкий удельный вес мочи за счёт повышенного диуреза (рекомендуется перед исследованием ограничить приём воды), кислая реакция мочи (рекомендуется в день накануне исследования увеличить в рационе количество овощей), высокая концентрация аскорбиновой кислоты.

Снижение удельного веса.

В норме утренняя порция мочи должна иметь удельный вес не менее 1,018. Хронический пиелонефрит поражает главным образом канальцевый аппарат, что приводит к снижению концентрационной способности почек. Поэтому удельный вес в утренней порции мочи

снижается менее 1,018 на ранних стадиях заболевания хроническим пиелонефритом и на поздних стадиях заболевания гломерулонефритом, где поражается преимущественно клубочковый аппарат. Следует также иметь в виду, что присутствие в моче белка или глюкозы может повысить низкий удельный вес мочи, характерный для хронического пиелонефрита.

Щелочная реакция мочи (повышение рН мочи)

При смешанном питании образуются главным образом кислые продукты обмена, поэтому считается, что в норме реакция мочи кислая.

При стоянии мочи выделяется аммиак и рН сдвигается в щелочную сторону (поэтому хранить мочу до проведения анализа можно не более 1,5 часов). Следует знать, что щелочная реакция занижает показатели относительной плотности мочи. Кроме того, в щелочной моче быстро разрушаются лейкоциты, поэтому судить о степени лейкоцитурии будет трудно. Моча с большим количеством лейкоцитов и бактерий имеет щелочную реакцию вследствие бактериально-аммиачного брожения при воспалении.

Щелочная реакция мочи обязательно возникает, если хронический пиелонефрит обусловлен инфицированием протеем, клебсиеллой, синегнойной палочкой.

В случаях сочетания кислой реакции мочи со стерильной лейкоцитурией (лейкоцитурия в отсутствие бактериурии) следует подозревать туберкулёз почек.

Посев мочи. Теоретически этот метод почти идеален для выявления возбудителя и подбора адекватного антибактериального препарата. Однако в реальной клинической практике этому препятствует ряд объективных причин [3].

Во-первых, однократный посев мочи даёт не менее 20% ложноположительных результатов, в связи с чем общепринятым является трехкратный посев; в то же время на получение результатов трехкратного посева тратится от нескольких дней до недели. Собирать мочу с помощью катетера в настоящее время не рекомендуется в связи с большим риском внесения восходящей инфекции.

Во-вторых, в отсутствие бактериурии вероятность высева бактериальной культуры снижается.

И наконец, остаётся неразрешённым вопрос о том, те ли именно микробы, которые дали рост, на самом деле поддерживают воспалительный процесс в почках. Тем не менее, по-

сев мочи применяется для идентификации возбудителя пиелонефрита и является основой диагностики инфекции мочевыводящих путей. Проводится определение достоверной бактериурии путем количественного определения бактерий в средней порции мочи, полученной при свободном мочеиспускании. Ранее считалось, что истинная бактериурия диагностируется при наличии 10⁵ бактерий в 1 мл мочи. Последние данные свидетельствуют, что достоверный диагноз бактериурии может быть поставлен при меньшем количестве микробных тел в единице объема мочи: для пиелонефрита диагностически значимой величиной является 10⁴ КОЕ/мл и выше, а в случае выделения стафилококков - 10³ КОЕ/мл и выше.

В норме моча в мочевом пузыре стерильна. Причины появления бактерий в моче:

- длительное стояние мочи до проведения анализа (размножение бактерий);
- несоблюдение гигиенических условий сбора мочи (поступление бактерий с наружных половых органов);
- инфекция мочевыводящих путей.

Изолированная бактериурия при отсутствии других клинических и лабораторных признаков хронического пиелонефрита не является основанием для постановки этого диагноза. Диагноз формулируется как бессимптомная бактериурия.

К бессимптомной бактериурии относится обнаружение в двух пробах мочи, полученных с интервалом 3 - 7 дней при отсутствии клинических и лабораторных признаков ИМП:

1×10⁵ и более микробных тел в 1 мл мочи в двух пробах.

2×10⁴ и более микробных тел грамм-отрицательных бактерий в 1 мл мочи;

3×10³ и более микробных тел стафилококка в 1 мл мочи;

Международная классификация болезней

N39.0 Инфекция мочевыводящих путей без установленной локализации.

Классификация, формулировка диагноза

Бессимптомная бактериурия бывает острой и рецидивирующей.

Обследование

Обязательные лабораторные исследования:

1. Посев мочи на стерильность и чувствительность к антибиотикам минимум однократный
2. ОАМ (при эпизодах ИМП в анамнезе не реже 1 раза в год).

3. Анализ мочи по Нечипоренко (при эпизодах ИМП в анамнезе не реже 1 р/год)

4. ОАК (при бессимптомной бактериурии однократно).

Обязательные инструментальные исследования:

УЗИ почек, мочевого пузыря, предстательной железы (у мужчин) (проводится однократно).

Дополнительные инструментальные и лабораторные исследования:

Исследования, направленные на исключение пиелонефрита, цистита (внутривенная урография и т.д.).

Консультации специалистов по показаниям.

Существует множество ситуаций, при которых возможны изменения в анализах мочи без заболеваний почек. Часто при инфекционном заболевании и отсутствии поражения почек можно выявить небольшую лейкоцитурию, эритроцитурию и протеинурию, которые зависят от особенностей организма и степени интоксикации. Лейкоцитурия возникает при раздражении канальцев любыми нефротоксичными веществами, может сопровождать лихорадку любой этиологии (не только инфекционной) и физическую нагрузку, особенно в неблагоприятных условиях или несоразмерную с тренированностью человека. В целом ситуация, когда лейкоцитурия незначительна и когда не выявляют другие клинические симптомы хронического пиелонефрита, возможно, связана с функциональными изменениями.

Таким образом, выявление хронического пиелонефрита у лиц призывного возраста требует полноценного обследования пациентов и тщательного анализа полученных данных. Диагноз более убедителен, если поиски начинаются в допризывном возрасте и имеются данные повторных обследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брашнов Д.Г. Болезни почек. Профилактика, диагностика, лечение : научное издание / Д.Г. Брашнов. - Ростов н/Д. : Феникс, 2013. - 187 с.
2. Каприн А. Д. Характеристика микрофлоры при осложненных инфекциях мочевыводящих путей / А. Д. Каприн, Р. А. Гафанов, К. Н. Миленин. - Электронный ресурс . - Режим доступа: -<http://www.lvrach.ru/2002/11/4529786/>. (25 марта 2016).

3. Михеев Н.Н., Данилов А.О. Хронический пиелонефрит, симптомы и лечение. - Электронный ресурс. - Режим доступа: <http://lekmed.ru/bolezni/mochepolovye-bolezni/pielonefrit.html>. (25 марта 2016).
4. Нефрология. Национальное руководство. Краткое издание / гл. ред. Н.А. Мухин. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 608 с.
5. Хронический пиелонефрит. - Электронный ресурс. - Режим доступа: - <http://www.transplantology.info/content/view/67/>. (25 марта 2016).
6. Хронический пиелонефрит у мужчин. - Электронный ресурс. - Режим доступа: http://www.vrachinfo.ru/hronicheski_pielonefrit_men. (25 марта 2016).
7. Хронический пиелонефрит. - Электронный ресурс. - Режим доступа: - <http://ophthalmologys.ru/pielonefrit/132-pielonefrit-u-muzhchin.html>. (25 марта 2016).
8. Что такое пиелонефрит? - Электронный ресурс. - Режим доступа: - <http://lekmed.ru/bolezni/mochepolovye-bolezni/pielonefrit.html>. (25 марта 2016).
9. Урология. Российские клинические рекомендации / Под ред. Ю.Г. Алясева, П.В. Глыбочко, Д.Ю. Пушкаря. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 480 с.

УДК 616.33-002.44-005.1

Малов В.И.¹, Фёдорова Л.В.²

ПРОФИЛАКТИКА ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ В ПРАКТИКЕ ТЕРАПЕВТА. ДИАГНОСТИКА, ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ

¹ГБОУ ВПО «Читинская государственная медицинская академия» МЗ РФ (ректор – заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В. Говорин)

²ГУЗ Краевая клиническая больница, г. Чита (главный врач - В.А. Шальнев)

Острое гастродуоденальное язвенное кровотечение (ОГДЯК) является одной из основных причин летальности при язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки. Общая летальность составляет 10-14%, послеоперационная колеблется от 12 до 35% [3]. Несмотря на современные достижения клинической хирургии, совершенствование эндоскопических методов диагностики и лечения, анестезиологии, реаниматологии и расширение арсенала медикаментозной терапии, не произошло снижения летальности при этом заболевании. При повторных кро-

вотечениях летальность возрастает в полтора-два раза. В связи с этим, актуальна разработка принципов адекватного лечения и профилактики язвенного гастродуоденального кровотечения.

Профилактика возникновения ОГДЯК строится на своевременной диагностике язвенной болезни, адекватном лечении обострений заболевания, организации диспансерного наблюдения, своевременном проведении противоречивных мероприятий.

Одной из главных непосредственных причин летальности является поздняя госпитализация относительно к моменту возникновения кровотечения 1. Немалое значение имеют ошибки, допущенные при диагностике источника кровотечения, и в связи с этим - неадекватная инфузионно-трансфузионная терапия; неправильно выбранный объем оперативного пособия; запоздалое и недостаточно активное лечение осложнений. В повышении летальности принимает участие также увеличение числа больных пожилого и старческого возрастов, у которых снижена устойчивость к острой кровопотере [2, 3].

Предупреждение возникновения ОГДЯК можно условно разделить на профилактику первого кровотечения и предупреждение повторных кровотечений. Вопросы профилактики первичного кровотечения в значительной мере строятся на своевременной диагностике язвенной болезни, методах лечения, систематичности диспансерного наблюдения и проведении противоречивной терапии.

При повторных кровотечениях летальность очень высокая (60-80%). Её связывают с сохраняющимися разногласиями в отношении показаний и оптимальных сроков операций, выбором объема оперативного вмешательства, ролью эндоскопических методов временной остановки кровотечения, что является прерогативой хирургической помощи и не является целью настоящего сообщения.

Своевременное выявление язвенной болезни, комплексное лечение обострения и противоречивная терапия являются основными подходами в предупреждении гастродуоденальных кровотечений. При установлении диагноза язвенной болезни **главным постулатом лечения** является воздействие на **модифицируемые факторы** возникновения ЯБ [2, 3]:

- ✓ Инфицирование *Helicobacter pylori* (*H. pylori*)
- ✓ прием НПВП
- ✓ стрессовые ситуации

- ✓ наличие вредных привычек (курение, злоупотребление алкоголем)
- ✓ профессиональные вредности
- ✓ нарушение стереотипа питания

Антихеликобактерная терапия

В случае выявления у пациента *H. pylori* следует начать эрадикационную терапию. При этом следует иметь в виду, что частота выявления микроба у больных язвенной болезнью 12-перстной кишки (ЯБДПК) выше, чем у пациентов с язвенной болезнью желудка (ЯБЖ), 90-95% и 70-85% соответственно. Кроме того, частота выявления микроба увеличивается с нарастанием числа методов, которые применены в конкретном случае. С увеличением возраста пациентов (у лиц старше 60 лет) *H. pylori*-позитивная форма ЯБ выявляется реже, что связывают с внедрением методов диагностики обсемененности Н.Р. и проведением последующей эрадикационной терапии 4.

При осложненных формах язвенной болезни, в первую очередь кровотечении, эрадикационная терапия *H. pylori* должна быть начата максимально рано после устранения непосредственной опасности для жизни пациента.

В соответствии с Рекомендациями Российской Гастроэнтерологической Ассоциации по диагностике и лечению инфекции *H. pylori* у взрослых (2012) 4, основанными на Утверждениях Маастрихтских соглашений (Маастрихт-4, сентябрь 2011) 2, 6 обозначены уровни доказательности рекомендаций (см. таблицу).

В качестве терапии первой линии рекомендованы следующие препараты:

- Ингибитор протонного насоса в стандартной дозе 2 раза в сутки (рабепразол 20 мг 2 раза в сутки, или омепразол 20 мг 2 раза в сутки, или эзомепразол 20 мг 2 раза в сутки, или лансопразол 30 мг 2 раза в сутки, или пантопразол 40 мг 2 раза в сутки).

- Кларитромицин 500 мг 2 раза в день

- Амоксициллин 1000 мг 2 раза в день или метронидазол 500 мг 2 раза в день.

Антибиотики назначают на 7-14 дней.

Если больной принимал ИПП, то их прием необходимо исключить за 2 недели до проведения инвазивных (уреазного, гистологического, бактериологического) и неинвазивных (определение антигена *H. pylori* в кале) тестов на выявление *H. pylori* (уровень доказательности: 1b, степень рекомендации В). Если это невозможно, может быть проведена валидированная серология (серологический метод, выявляющий антитела к *H. pylori*) (уровень доказательности: 2b, степень рекомендации В).

В регионах, где уровень резистентности к кларитромицину превышает 15-20%, в качестве схемы первой линии может быть использована квадротерапия с препаратом висмута (уровень доказательности: 1a, степень рекомендации А):

- Ингибитор протонной помпы (омепразол 20 мг-2 раза в сутки, или лансопразол 30 мг - 2 раза в сутки, или рабепразол 20 мг- 2 раза в сутки, или эзомепразол 20 мг - 2 раза в сутки, или пантопразол 40 мг - 2 раза в сутки

- Висмута трикалия дицитрат 120 мг 4 раза в сутки

Таблица

Классы и уровни доказательности рекомендаций, сформулированных на согласительной конференции Маастрихт IV/Флоренция

Класс рекомендаций*	Уровень доказательности	Тип исследований
A	1	1a Систематический обзор рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) хорошего методологического качества и однородности
		1b Отдельные РКИ с узким доверительным интервалом
		1c Отдельные РКИ с вероятностью систематической ошибки
B	2	2a Систематический обзор однородных когортных исследований
		2b Отдельные когортные исследования (включая РКИ низкого качества, например, с периодом наблюдения < 80%)
		2c Неконтролируемые когортные исследования/экологические исследования
	3	3a Систематический обзор однородных исследований "случай-контроль"
		3b Отдельные исследования "случай-контроль"
C	4	Серии клинических случаев/когортные исследования или исследования "случай-контроль" низкого качества
D	5	Мнение экспертов без четкой клинической оценки или основанное на данных физиологии и фундаментальных исследований

*Высший класс рекомендаций не всегда соответствует высшему уровню доказательности

- Тетрациклин 500 мг 4 раза в сутки
- Метронидазол 250 мг 4 раза в сутки в течение 10 дней.

В регионах с высокой резистентностью к кларитромицину при неэффективности четырехкомпонентной терапии с препаратом висмута показана трехкомпонентная схема, включающая левофлоксацин (уровень доказательности: 1a, степень рекомендации А).

Схемы: ингибитор протонной помпы + кларитромицин + амоксициллин и ингибитор протонной помпы + кларитромицин + метронидазол эквивалентны (уровень доказательности: 1a, степень рекомендации А). У пациентов, которым ранее уже назначалась антихеликобактерная терапия можно применить способы, позволяющие увеличить эффективность стандартной тройной терапии:

1. Назначение дважды в сутки высокой дозы ИПП (удвоенной по сравнению со стандартной) (уровень доказательности: 1b, степень рекомендации А).
2. Увеличение продолжительности тройной терапии с ИПП и кларитромицином с 7 до 10-14 дней (уровень доказательности: 1a, степень рекомендации А).
3. Добавление к стандартной тройной терапии препарата висмута трикалия дицитрат (ВТД) в дозе 240 мг 2 раза/сутки.
4. Добавление к стандартной тройной терапии пробиотика *Saccharomyces boulardii* (уровень доказательности: 5, степень рекомендации В).
5. Подробное инструктирование пациента и контроль за ним для обеспечения точного соблюдения назначенного режима приема лекарственных средств.

Протокол эрадикационной терапии предполагает обязательный контроль ее эффективности, который проводят через 4-6 недель после окончания курса антибиотиков и ИПП. Для оценки эффективности эрадикации рекомендовано применение УДТ или валидированный лабораторный метод анализа кала на антигены *H.pylori* с использованием моноклональных антител.

При неэффективности терапии первой линии рекомендуется назначение терапии второго выбора (квадротерапии) (уровень доказательности: 1a, степень рекомендации А):

- Ингибитор протонного насоса (омепразол 20 мг-2 раза в сутки, или лансопразол 30 мг - 2 раза в сутки, или рабепразол 20 мг - 2 раза в сутки, или эзомепразол 20 мг - 2 раза в сутки, или пантопразол 40 мг - 2 раза в сутки

- Висмута трикалия дицитрат 120 мг 4 раза в сутки

- Тетрациклин 500 мг 4 раза в сутки
- Метронидазол 250 мг 4 раза в сутки или тинидазол 250 мг 4 раза в сутки в течение 10 дней

В случае невозможности её назначения (непереносимость или другие причины) можно применить тройную терапию с левофлоксацином (уровень доказательности: 1a, степень рекомендации А) :

- Ингибитор протонного насоса в стандартной дозе 2 раза в сутки
 - Левофлоксацин 500 или 250 мг 2 раза в сутки
 - Амоксициллин 1000 мг 2 раза в сутки
- Длительность терапии - 10 дней.

При аллергических реакциях на пенициллин в регионах с низким уровнем резистентности к кларитромицину в качестве терапии первой линии может быть назначена схема: ИПП + К + М, в регионах с высоким уровнем резистентности к кларитромицину - четырехкомпонентная терапия с препаратами висмута. В качестве дополнительной альтернативы при аллергических реакциях на пенициллин ("терапия спасения") в регионах с низким уровнем резистентности к фторхинолонам может использоваться схема ИПП + К + Левофлоксацин (уровень доказательности: 2c, степень рекомендации В).

Возможно применение последовательной терапии, как альтернативного варианта лечения:

Пациент получает первые 5 дней - ингибитор протонной помпы в стандартной дозе 2 раза в сутки и амоксициллин (1000 мг - 2 раза в сутки).

Затем в последующие 5 дней - ингибитор протонного насоса в стандартной дозе 2 раза в сутки, кларитромицин 500 мг - 2 раза в сутки и метронидазол или тинидазол (500 мг - 2 раза в сутки) (уровень доказательности: 1a, степень рекомендации А).

Учитывая вариабельность клинической ситуации и доступность антибиотиков, по терапии третьего выбора нет конкретных рекомендаций, кроме обязательного определения микробной чувствительности к антибактериальным препаратам (уровень доказательности: 4, степень рекомендации А).

С целью уменьшения риска развития дисбиоза кишечника показано назначение пробиотиков (линекс по 2 капсулы 3 раза в сутки, бифиформ по 1-2 раза в сутки) лучше принимать после курса антибиотикотерапии, курс 14 дней (уровень доказательности: 5, степень рекомендации Д).

При отсутствии *H. pylori* больным язвенной болезнью желудка назначают базисную терапию ингибиторами протонного насоса.

- рабепразол в дозе 20 мг - 2 раза /сутки
- эзомепразол в дозе 20 мг - 2 раза /сутки
- омепразол в дозе 20 мг - 2 раза /сутки
- лансопразол в дозе 30 мг - 2 раза /сутки
- пантопразол в дозе 40 мг - 2 раза /сутки.

Длительность курсового лечения при неосложненной ЯБДК составляет обычно 2-4 недели дней (уровень доказательности: 1а, степень рекомендации А), при осложненной ЯБДК - 4-6 недель, при ЯБЖ - 6-8 недель (уровень доказательности: 1а, степень рекомендации А), вплоть до исчезновения симптоматики и заживления язвы.

При язвенном кровотечении эрадикационную терапию *H. pylori* следует начинать с возобновления парентерального питания (уровень доказательности: 1а, степень рекомендации А). Профилактика рецидива кровотечения: применение антисекреторных препаратов (ИПП, антациды, H₂-блокаторы), цитопротекторов (сукральфат по 0,5-1,0г. 4 раза в сутки, висмута трикалия дицитрат по 120 мг 4 раза в сутки).

Антациды. Применяются как вспомогательные средства при гиперсекреторном синдроме. Наиболее широкое применение в комплексной терапии имеют невсасывающиеся комбинированные алюминий - и магнийсодержащие антациды.

Препараты необходимо принимать по 1 таблетке (1ст.л.) через 1,5-2 часа после еды (3-4 раза в день) и перед сном, продолжительностью 10-14 дней (уровень доказательности: 5, степень рекомендации D).

Важным компонентом успешного лечения гастродуоденального кровотечения является своевременная госпитализация пациентов с обострением язвенной болезни.

Показания к госпитализации:

1. больные с осложненным и часто рецидивирующим течением заболевания
2. больные язвой желудка, если нет возможности провести квалифицированное исследование гастробиоптата
3. больные язвой, протекающей с выраженным болевым синдромом, или болевым синдромом, который не купируется в течение недели амбулаторного лечения
4. больные с гастродуоденальными язвами, развившимися у ослабленных больных или на фоне тяжелых сопутствующих заболеваний
5. невозможность организовать лечение боль-

ного и контроль за заживлением язвы в поликлинических условиях

6. военнослужащие срочной службы.

Лечебная тактика при остром гастродуоденальном кровотечении:

1. Неотложные мероприятия:

- обеспечение проходимости дыхательных путей (положение на боку, введение назогастрального зонда);
- пузырь со льдом на область живота, внутрь - небольшие кусочки льда;
- восстановление ОЦК (переливание физиологического раствора);
- эндоскопическая электро-, диатермо- и лазерная коагуляция кровоточащего сосуда;
- при невозможности проведения ЭГДС выполняют промывание желудка ледяной водой, внутривенное введение антисекреторных препаратов (40 мг омепразола, 20 мг фамотидина 2-4 раза в сутки), внутривенно капельно вводят 100,0-200,0 мл 5% раствора эpsilon-аминокапроновой кислоты, внутривенно струйно 5,0-10,0 мл 10% раствора хлористого кальция.

2. Лечение основного заболевания, вызвавшего кровотечение.

3. Профилактика рецидива кровотечения: применение антисекреторных препаратов (ИПП, антациды, H₂-блокаторы), цитопротекторов (сукральфат по 0,5-1,0г. 4 раза в сутки, висмута трикалия дицитрат по 120 мг 4 раза в сутки).

Таким образом, основой профилактики гастродуоденальных кровотечений служит осуществление терапевтической службой своевременной диагностики заболеваний, осложнением которых они являются, качественное лечение обострений, диспансерное наблюдение и проведение противорецидивной терапии в отношении пациентов с язвенной болезнью. Своевременная госпитализация и соблюдение методики оказания неотложной помощи при начавшемся кровотечении позволят уменьшить его тяжесть и снизят летальность от этого грозного осложнения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гастроэнтерология. Национальное руководство / Под ред. В.Т. Ивашкина. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 462 с.
2. Диагностика и лечение инфекции *Helicobacter pylori* - отчет согласительной конференции Маастрихт IV (Флоренция, 2012 г.) // Вестник практического врача. - Спец. вып. № 1. - С. 6-22.

3. Диагностика, лечение и профилактика язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в общей врачебной практике : Клинические рекомендации для врачей общей практики (семейных врачей). - М.; Ростов н/Дону, 2015. - 23 с.
4. Осадчук, М.А. Helicobacter pylori-негативная язвенная болезнь: современное состояние проблемы / М.А. Осадчук, М.А. Осадчук, А.А. Сибряев // Российский журн. гастроэнтер., гепатол. и колопрокт. - 2014 - № 1. - С. 4-9.
5. Рекомендации Российской Гастроэнтерологической Ассоциации по диагностике и лечению Helicobacter pylori у взрослых. // Российский журн. гастроэнт, гепатол. и колопрокт. - 2012. - № 1. - С. 87-89.
6. Синкевич Д.А. Маастрихт-4. Диагностика и лечение Helicobacter pylori Электронный ресурс. - Режим доступа: [http:// atio-irk.ru/](http://atiao-irk.ru/) (25 марта 2016).

УДК 616.728.3-08

Царенок С.Ю., Аксенова Т.А.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ОСТЕОАРТРОЗА КРУПНЫХ СУСТАВОВ (РЕКОМЕНДАЦИИ EULAR, ESCEO)

ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия" МЗ РФ (ректор – заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В. Говорин)

Остеоартроз (ОА) - хроническое прогрессирующее заболевание суставов, характеризующееся дегенерацией хряща и структурными изменениями субхондральной кости, а также явным или скрытым синовитом.

Остеоартроз является наиболее частым поражением костно-суставной системы, при этом клинические симптомы наблюдаются у 20% населения мира. Наиболее частая локализация ОА - коленные суставы. Распространенность гонартроза, сопровождающегося симптомами в общей популяции составляет 24% [9]. Столь высокая распространенность вероятно связана с часто встречающимися факторами риска этого заболевания. К факторам риска развития ОА относят женский пол, пожилой возраст, высокий индекс массы тела, травмы суставов в анамнезе, чрезмерные физические нагрузки на суставы, слабость четырехглавой мышцы бедра, нарушение конгруентности суставных поверхностей. Относительно "новыми" факторами риска признаны сахар-

ный диабет, артериальная гипертензия, гиперурикемия и дефицит витамина Д [1].

Цели лечения остеоартроза - это, прежде всего, уменьшение болевого синдрома и как следствие - улучшение функции суставов. Однако, чтобы лечение было наиболее успешным, необходимо обеспечить понимание больным своего заболевания и умение им управлять [2]. Кроме того необходимо предотвратить дальнейшее разрушение хряща, улучшить качество жизни пациента и избежать побочных действий фармакотерапии и обострения сопутствующих заболеваний. В 2014 году был опубликован консенсус по ведению больных с остеоартрозом коленных суставов. Необходимость такого алгоритма продиктована наличием большого количества рекомендаций в разных странах, отсутствием единого подхода к ведению таких больных, отсутствием рекомендаций по применению способов лечения, доказавших свою эффективность в клинических исследованиях и метаанализах. В разработке приняли участие 13 экспертов, из них 11 ревматологов стран Европы, США и Канады [3].

Основными положениями ведения больных является информирование (обучение) пациентов, снижение повышенной массы тела, комплексы упражнений. Обучение пациента состоит в том, чтобы он понял природу этого заболевания, цели лечения, изменил образ жизни, что будет оказывать благоприятное воздействие на симптомы и препятствовать прогрессированию заболевания. Образование должно включать и информацию о физических упражнениях и физической активности. Физические упражнения оказывают действие на боль и функцию сустава у пациентов с ОА коленных суставов. Дозированные и оптимальные физические упражнения замедляют прогрессирование в отличие от интенсивных упражнений. Также эффективны упражнения в воде как в отношении боли так и функции сустава. Эксперты рекомендуют смешанные программы, включающие укрепление мышц, аэробные нагрузки и т.д.

Снижение избыточной массы тела относится к основным нефармакологическим методам. В исследованиях было показано, что даже потеря веса в 5% в течение 6 месяцев приводит к уменьшению боли и улучшению функции суставов. Для достижения лучшего эффекта, согласно имеющимся данным, необходимо снижение веса на 10%. В исследовани-

ях было показано, что снижение веса улучшает качество жизни и увеличивает толщину хряща в медиальном отделе коленного сустава, т.е. обладает модифицирующим действием [4,8].

Далее в консенсусе рекомендуется пошаговый подход в лечении при наличии симптомов остеоартроза. Нефармакологические методы включают физиотерапевтическое лечение для уменьшения болевого синдрома; при наличии варусных или вальгусных деформаций, которые оказывают влияние на прогрессирование ОА коленного сустава, рекомендуется консультация ортопеда для коррекции оси конечности. Фармакологические вмешательства первой степени при сохраняющихся симптомах включают применение парацетамола по требованию или симптоматических препаратов медленного действия - глюкозамина и хондроитин сульфата. Исследования, касающиеся применения парацетамола, продолжались не более шести месяцев. Было показано положительное влияние на функцию суставов и меньшее влияние на болевой синдром. Для купирования болевого синдрома при остеоартрозе рекомендуется принимать парацетамол не более 3 г/сутки.

Особое место в терапии болевого синдрома при остеоартрозе, а также в качестве базисной терапии этого заболевания отводится симптоматическим препаратам медленного действия, а именно хондроитин сульфату (ХС) и глюкозамину (ГА). ХС и ГА оказывают умеренное или значительное действие на болевой синдром и функциональную подвижность суставов, являются более безопасными и характеризуются минимумом побочных эффектов [5,7]. Механизм действия этих молекул не идентичен. ГА необходим для биосинтеза гликозаминогликанов, гиалуроната и протеогликанов. ХС - относится к классу гликозаминогликанов, необходимых для формирования протеогликанов суставного хряща, нормализует костный обмен, уменьшает апоптоз хондроцитов. ХС и ГА способны повышать синтез протеогликанов и коллагена, подавлять синтез простагландинов, стимулированный ИЛ-1. Совместное применение ХС и ГА увеличивает продукцию ГАГ на 96,6% по сравнению с 32% при монотерапии. Преимущество использования комбинации ХС и ГА перед монотерапией этими субстанциями продемонстрировано в двух летнем исследовании, включавшим 605 пациентов [6]. Больные были рандомизированы в три группы (1:1:1), получавшие ГА, ХС или их комбинацию

либо плацебо. Первичной конечной точкой была динамика ширины суставной щели. Вторичными конечными точками были: оценка боли пациентом, индекс WOMAC, качество жизни по опроснику SF-12v2, время прохождения 50 футов (примерно 15 м). у пациентов всех групп отмечалось улучшение по всем вторичным конечным точкам. В группе, получавшей комбинированную терапию отмечено достоверно меньшее прогрессирование сужения суставной щели за 2 года, чем в группе плацебо ($p=0,046$). Достоверного влияния на структурное повреждение в группах, получавших монотерапию, не отмечено. Кроме того, в исследовании подтверждена высокая безопасность ГА и ХС.

Также в рамках терапии первой степени рекомендуется совместное применение ГА и ХС и парацетамола (по требованию). При сохранении симптомов на фоне применения симптоматических препаратов медленного действия и парацетамола эксперты предлагают использовать нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) местно или капсаицин местно параллельно с нефармакологическими методами и приемом симптоматических препаратов медленного действия. НПВП для местного применения являются более безопасными препаратами, поскольку не оказывают системного действия, а значит не оказывают побочных эффектов, могут применяться с сопутствующей терапией, особенно у пожилых пациентов и кроме того оказывают местный противовоспалительный и анальгетический эффект с благоприятным профилем безопасности за счет минимизации системного всасывания. Позволяют снизить дозу принимаемых перорально и парентерально НПВП при комбинированной терапии.

При сохранении симптомов или наличии выраженной боли переходят ко второй степени терапии: НПВП прерывистыми курсами или постоянно. Однако, учитывая тот факт, что системный прием НПВП обладает побочными реакциями в виде развития НВПВ-гастропатии и кардиотоксического действия, а также при наличии у пациентов коморбидной патологии, особенно у лиц пожилого возраста, необходимо более дифференцированно подходить к назначению этой группы препаратов у данной категории больных. При отсутствии риска гастроинтестинальных осложнений можно назначить неселективные НПВП совместно с ингибиторами протонной помпы (ИПП) или се-

лективные НПВП, при этом обсудить назначение ИПП. При повышенном риске гастроинтестинальных осложнений (Таблица 1), следует избегать назначения неселективных НПВП, а селективные НПВП назначать совместно с ИПП.

Таблица 1

Факторы риска НПВП-гастропатий

Риск ЖКТ осложнений	
Высокий	Язвенный анамнез, ЖКТ-кровотечения и перфорация в анамнезе, прием низких доз аспирина или любых антиагрегационных средств или антикоагулянтов
Средний	Пожилые возраст старше 65 лет, диспепсия, курение, прием ГКС, инфицирование НР
Низкий	Отсутствие факторов риска

У лиц с высоким кардиоваскулярным риском (Таблица 2) предпочтительней назначать напроксен, следует избегать высоких доз диклофенака и ибупрофена, избегать назначения селективных НПВП.

Таблица 2

Факторы риска НПВП-ассоциированных осложнений

Риск сердечно-сосудистых осложнений	
Высокий	Без подсчета SCORE: ИБС, ИМ, ишемический инсульт, ТИА, СД 2 типа, ХБП, с подсчетом SCORE $\geq 5\%$
Средний	SCORE 1-4%
Низкий	SCORE < 1%, отсутствие сердечно-сосудистых заболеваний

У пациентов с высоким кардиоваскулярным риском в качестве инициальной терапии боли может быть использована комбинация ХС, ГА и ибупрофена. Комбинация ГА и ибупрофена обладает синергическим взаимодействием и увеличивает анальгетический эффект ибупрофена, что позволяет использовать минимально эффективную дозу данного НПВП [1]. У пациентов с хронической болезнью почек, при значениях скорости клубочковой фильтрации менее 30 мл/мин следует избегать назначения НПВП. В рамках второй ступени, при отсутствии эффекта от системного применения НПВП в течение 3 и более месяцев, недостаточном эффекте от применения симптоматических препаратов медленного действия в течение 3 и более месяцев, а также при отсутствии выпота в суставе (подтвержденном УЗИ) показано внутрисуставное введение препаратов гиалуроновой кислоты. Внутрисустав-

ное введение депо-кортикостероидов показано при наличии выпота в суставе. Повторное их введение не рекомендовано, если выпот накопился через неделю, в данной ситуации необходима консультация ревматолога и проведение дифференциальной диагностики.

Шаг 3: последние фармакологические методы. При отсутствии эффекта пациенты могут рассматриваться как кандидаты для хирургического лечения. В качестве терапии этой ступени рассматривается применение коротких курсов слабых опиоидов и антидепрессантов. Антидепрессанты используются у пациентов с хронической болью, поскольку центральная сенситация играет роль в развитии болевого синдрома при остеоартрозе.

Четвертая ступень: терапия поздней стадии остеоартроза и хирургическое лечение. При выраженном болевом синдроме и плохом качестве жизни показано хирургическое лечение. При противопоказаниях к хирургическому лечению применяют опиоидные анальгетики. Исследования по применению опиоидных анальгетиков при болях, вызванных неонкологическими заболеваниями - продолжаются.

Таким образом, применение рекомендаций по ступенчатой терапии у пациентов с остеоартрозом, упор на более безопасные методы лечения, включая нефармакологические вмешательства и использование в качестве базисной терапии симптоматических препаратов медленного действия, позволит уменьшить число побочных реакций, особенно при использовании системных НПВП у коморбидных и пожилых пациентов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Ведение больных с остеоартритом и коморбидностью в общей врачебной практике. Клинические рекомендации консенсуса экспертов Российской Федерации / Составители А.В. Наумов, Л.И. Алексеева, А.Л. Верткин; коллектив авторов Алексеева Л.И. и [др.]; Российское научное медицинское общество терапевтов, Ассоциация ревматологов России, Национальное научно-практическое общество скорой медицинской помощи. - Москва, 2015. - 36 с.
2. Ревматология: клинические рекомендации / Под ред. Акад. РАМН Е.Л. Насонова. - 2-е изд., испр. и доп. - М.: ГОЭТАР-Медиа, 2010. - 752с.

3. Bruyere O., Cooper C.C., Pelletier J.P. et al. An algorithm recommendation for the management of knee osteoarthritis in Europe and internationally: A report from a task force of the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO) // *Semin Arthritis Reum.* - 2014. - №44(3). - P. 253-263.
4. Christensen R, Bartels E M, Astrup A, Bliddal H. Effect of weight reduction in obese patients with knee osteoarthritis: a systematic review and meta- analysis // *Ann Rheum Dis.* - 2007. - №66. - P. 433-439.
5. Delafuente JS. Glucosamine in the treatment of osteoarthritis // *Rheum Dis Clin North Am.* - 2000. - № 26(1). - P. 1-11
6. Fransen M, Agaliotis M, Nairin L. et al. Glucosamine and chondroitin for knee osteoarthritis : a double-blind randomized placebo-controlled clinical trial evaluating single and combination regimens // *Ann Rheum Dis.* - 2015. - № 74 (5). - P. 851-858.
7. Houtp JB, McMillan R et al. Effect of treatment of glucosamine hydrochlorid in the treatment of pain in osteoarthritis of the knee // *J Rheumatol.* - 1999. - № 26 (11). - P. 2423-2430
8. Messier SP, Mihalko SL, Legault C, Miller GD, Nicklas BJ, DeVita P, et al. Effects of intensive diet and exercise on knee joint loads, inflammation, and clinical outcomes among over weight and obese adults with knee osteoarthritis: the IDEA randomized clinical trial. *J Am Med Assoc.* - 2013. - №310. - P. 1263-1273.
9. Pereira D., Peleterio D., Zondervan K. et al. The effect of osteoarthritis definition on prevalence and incidence estimates: a systematic review // *Osteoarthritis Cartilage.* - 2011. - №9 (11).- P. 1270-1285.

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616.516-03

Терещенко В.Н., Сормолотова И.Н.,
Иванова Н.М., Туркова А.Г., Гаспарян М.А.
**ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО
ТЕЧЕНИЯ ОТРУБЕВИДНОГО ЛИШАЯ
НА ФОНЕ ИММУНОСУПРЕССИВНОЙ
ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТКИ С БОЛЕЗ-
НЬЮ БЕХЧЕТА**
ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская
академия" МЗ РФ (ректор – заслуженный врач РФ, д.м.н.,
профессор А.В. Говорин)

Отрубевидный лишай (ОЛ) - грибковое заболевание кожи, характеризующееся поражением рогового слоя эпидермиса. Возбудитель - дрожжеподобный грибок *Pityrosporum orbiculare* [1].

Название "лишай" (Lichen) известно со времен Гиппократ, под ним объединены многие заболевания кожи, для которых характерно образование цветных пятен и шелушение. Возбудитель ОЛ был описан G. Robin в 1853 году, а в 1951 году M. Gordon выделил округлые и овальные формы возбудителя, как в местах высыпаний лишая, так и в пределах здоровой кожи, отнеся его к дрожжеподобным грибам [2].

ОЛ распространён повсеместно, им поражено до 10% всего населения. Чаще всего болеют взрослые и молодые люди. Пик заболеваемости приходится на 20 лет, у детей и пожилых заболевание встречается редко. ОЛ не считается контагиозным заболеванием [3].

Причины появления ОЛ связаны с действием следующих факторов: повышенное потоотделение, несоблюдение гигиенических правил, болезни ЖКТ и эндокринной системы, вегетативно-сосудистые расстройства, иммунодефицит, длительный прием цитостатиков или глюкокортикоидных препаратов [1-3].

Болезнь начинается появлением на коже пятен, желтовато-бурого, коричнево-розового цвета, напоминающих по окраске кофе с молоком (симптомов воспаления, отека, инфильтрации нет). Пятна часто сливаются, образуя крупные очаги с фестончатыми краями. На поверхности пятен можно заметить нежное "отрубевидное" шелушение. Шелушение усиливается при покалывании (симптом стружки или "удара ногтем" Бенъе). Субъективных ощущений обычно не отмечается.

Типичная локализация поражений на коже шеи, груди, спины, живота, подмышечных впадин, плеч, предплечий, бедер. Известны случаи локализации ОЛ на лице и волосистой части головы, но без поражения волос [3-4].

Приводим описание случая ОЛ на фоне иммунодепрессивного состояния у пациента с болезнью Бехчета.

Больная С., 26 лет, коренная жительница республики Дагестан, направлена врачом специалистом на консультацию к сотруднику кафедры дерматовенерологии Читинской государственной медицинской академии с предварительным диагнозом: Мелкобляшечный параспориоз? Болезнь Бехчета. Медикаментозный синдром Кушинга.

Объективно: кожный процесс носил распространенный характер, с локализацией на коже лица, шеи, груди, живота, внутренней поверхности бедер, спины, с переходом на ягодицы. Был представлен множественными слабоинфильтрированными пятнами с четко очерченными краями, "монетовидными" папулами, бляшками. Цвет их варьировал от красно-синюшного до желтоватого или буро-коричневого. При поскабливании (граттаже) на поверхности высыпаний выявлено выраженное и "скрытое шелушение" - положительный симптом Бенъе. При лабораторном исследовании чешуек микроскопически выявлен гриб *M. Furfur*. Проба Бальзера, которая применяется для диагностики отрубевидного (разноцветного) лишая - резко положительная. В лучах лампы Вуда имелось бурое свечение.

Базируясь на клинических симптомах, данных микроскопии чешуек кожи (*M. Furfur* +), положительном симптоме Бальзера, результатах свечения очагов в лучах лампы Вуда (бурое свечение в очагах) был выставлен диагноз: Отрубевидный лишай, атипичная форма. Болезнь Бехчета. Медикаментозный синдром Кушинга.

При лечении болезни Бехчета больная длительно применяла кортикостероиды и цитостатики, что обусловило иммунодепрессию и как следствие, развитие атипичной клиники отрубевидного лишая, схожей с клиникой мелкобляшечного параспориоза: множественные слабоинфильтрированные пятна с четко очерченными краями, "монетовидные папулы", бляшки. Цвет варьировал от красно-синюшного до желтоватого или буро-коричневого, при граттаже - скрытое и выраженное шелушение. Это

согласуется с данными литературы [3], в редких случаях, на фоне иммунодефицита отрубевидный лишай может протекать атипично: формирование инфильтративных очагов, изменение их классической окраски, шелушения и имитировать клинику мелкобляшечного параспориоза.

Проведенное специфическое лечение отрубевидного лишая (системный антимикотик Тербинафин 0,25 на протяжении 4-х недель по специальной схеме; наружно - мазь, содержащая антимикотик, два раз в день на протяжении четырех недель), привело к разрешению клинических симптомов дерматоза, что явилось доказательной базой правомочности нашего диагноза.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Потекаев Н.Н. Заболевания кожи, вызванные грибом рода *Pityrosporum*. / Н.Н. Потекаев // Вестник дерматологии и венерологии, 2002. - №3. - с. 9-11.
2. Адаскевич, В.П. Воспалительные кожные заболевания: Практическое рук-во / В.П. Адаскевич. - Минск: ООО "ДокторДизайн", 2003. - 120 с.
3. Романенко И.М., Кулага В.В., Афонин С.Л. Лечение кожных и венерических болезней: Руководство для врачей: М: ООО "Медицинское информационное агентство. - 2006.- Т.1.-с.846.
4. Кунгуров Н.В. Современные особенности клинической картины и терапии разноцветного лишая /Н.В. Кунгуров, М.Е. Скурихина, Т.М. Будумян /Российский журнал кожных и венерических болезней. 2004. № 4. С. 49-51.

УДК 616.831.322-004:616.36-004:616-008.925.6

Щербак В.А.

СЕМЕЙНЫЙ СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ ВИЛЬСОНА

ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия" МЗ РФ (ректор – заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В. Говорин)

Болезнь Вильсона (БВ) - редкое наследственное заболевание, связанное с нарушением метаболизма меди и избыточным ее накоплением в различных органах и тканях, преимущественно проявляющееся симптоматикой поражения печени и центральной нервной системы. В России учение о БВ связано в первую очередь с именем Н.В. Коновалова, доказавшего, что изменения в мозге не ограничиваются чечевицеобразными ядрами, а носят диффузный характер. Он также выделил 4 формы поражения нервной системы и одну абдоминальную. Средний возраст постановки диагноза составляет 9 лет [7]. Заболевание развивается при гомозиготном или компаунд-гетерозиготном носительстве мутаций гена АТР7В [2]. Распространенность болезни Вильсона в популяции составляет 1:30000, риск для пробандов - 0,5%. В то же время Dziezyc K. et al. выявили более высокую (4,08%), чем ожидалось (0,5%) встречаемость БВ среди пробандов [5]. АТР7В - ген экспрессируется, в основном, в печени и кодирует медь-транспортующую АТФ-азу [4]. Снижение функции фермента приводит к уменьшению гепатобилиарной экскреции меди и нарушению встраивания меди в церулоплазмин, в результате чего циркулирует апоцерулоплазмин (ненагруженный медью, срок полувыведения которого сокращается вдвое, что и объясняет гипоцерулоплазминемия). Медь накапливается в различных органах и тканях, преимущественно в печени, головном мозге, роговице глаза, почках, обеспечивая полиморфизм клинических проявлений [6]. Вся циркулирующая в сыворотке медь связана церулоплазмином, а парадокс БВ, при которой отмечается низкий уровень меди в крови при перегрузке тканей, объясняется уменьшением содержания церулоплазмينا [3]. Описано несколько случаев заболевания детей в одной семье [1, 2, 9]. Приводим наше наблюдение.

Мальчик впервые обследован в 2007 году в возрасте 11 лет. Ребенок предъявлял жалобы на слабость, быструю утомляемость.

Родился в срок, масса при рождении 3000 г, длина тела 50 см. Оценен по шкале Апгар 7-8 баллов. Находился на грудном вскармливании до 18 месяцев. Физическое, нервно-психическое развитие соответствует возрасту. Перенесенные заболевания: ОРВИ до 5 раз в год, фолликулярная ангина, дизентерия Зонне, ветряная оспа. Аллергический анамнез без особенностей. Наследственность не отягощена. Родители здоровы, бабушка по линии отца - китаец.

Анамнез заболевания: В 2005 году ребенка стали беспокоить периодические боли в эпигастриальной области после приема пищи, метеоризм. При абдоминальном УЗИ выявлена деформация желчного пузыря за счет перегиба в теле, умеренное утолщение его стенок. В биохимическом анализе крови отмечалось повышение АЛТ до 296,2 ед., АСТ до 175,2 ед. В декабре 2005 года госпитализирован в детскую инфекционную больницу, выставлен диагноз "Вирусный гепатит неуточненной этиологии, желтушная форма, легкой степени. Цитомегаловирусная инфекция, хроническое течение, период ремиссии". При обследовании ИФА на маркеры гепатита В, С, Д отрицательно; ИФА ЦМВ: IgM(-), IgG(+). В феврале 2007 года прошел лечение в Областной детской инфекционной больнице. Выставлен диагноз "Аутоиммунный гепатит 2 тип, умеренной степени активности, умеренный фиброз". На ИФА определены антитела к митохондриям 12,0 Ме/мл (норма 0,00-10,0).

Объективный статус. Состояние средней степени тяжести за счет основного заболевания. Самочувствие не страдает. Телосложение астеническое. Отеков нет. Кожные покровы бледно-розовые, чистые. В легких дыхание везикулярное. Частота дыхания - 20 в минуту. Тоны сердца ясные, ритмичные. ЧСС 72 в минуту. АД 110/74 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень выступает на 1,5 см от края реберной дуги, край ровный, безболезненный. Размеры печени по Курлову 13,5x9,5x10 см. Селезенка не пальпируется. Стул 1 раз в день, оформленный.

При обследовании общие анализ крови и мочи без патологии. В биохимическом анализе крови выявлено увеличение тимоловой пробы до 7,8 ед (в 2 раза выше нормы), АЛТ-100,2 е/л, АСТ-82,4 е/л, в протеинограмме гипоальбуминемия 44,86%, увеличение 2-11,19%, -37,41%, -26,68% фракций глобулинов. **Медь в сыворотке крови -7,88 мМ/л, медь мочи 1,58**

мкм/сутки (норма меньше 0,94) при V=1050 мл, **церулоплазмин** - 15,2 мг/дл (норма выше 20 мг/дл). Методами ИФА и ПЦР исключены гепатиты В и С, сифилис, ВИЧ, цитомегаловирусная инфекция, хламидиоз, уреаплазмоз, токсоплазмоз, хеликобактериоз, описторхоз, трихинеллез, токсокароз, эхинококкоз. При абдоминальном УЗИ выявлено обеднение сосудистого рисунка печени, уплотнение мелких сосудов, повышение эхоплотности печени и селезенки, застой желчи, реактивные изменения поджелудочной железы. При эхоангиографии сосудов портальной системы признаков портальной гипертензии не выявлено. При КТ печени патологических изменений не выявлено. ЭхоЭГ без патологии, на ЭЭГ общемозговые легкие ирритативные изменения, очаг эпилептической активности по затылочным отведениям, без вторичной генерализации, очага патологической активности не зарегистрировано. Офтальмологом кольцо Кайзера-Флейшера не обнаружено. Неврологом установлен синдром вегетативной дисфункции.

Установлен диагноз: Болезнь Вильсона, абдоминальная форма. Хронический гепатит, активность I ст. ПН1

Рекомендована диета с ограничением продуктов, содержащих медь. Назначен пеницилламин (cuprenil) 0,25 по 1 таблетке в сутки постоянно и цинка сульфат (zinkit) 0,01 по 1 таблетке в сутки по 2 недели каждого месяца.

В связи с подозрением на БВ у старшего брата была в это же время активно вызвана на обследование младшая сестра 9 лет. Девочка от 2 беременности, 2 родов, беременность протекала без особенностей, роды в срок, вес при рождении 2897г, рост - 49 см. Находилась на грудном вскармливании до 2 месяцев. Нервно-психическое развитие соответствует возрасту. Привита по календарю. Перенесенные заболевания: ОРВИ, бронхит, пневмония, вираж туберкулиновой пробы.

Объективный осмотр: Состояние средней степени тяжести за счет хронического гепатита. Самочувствие не страдает. Жалоб нет. Кожные покровы бледные, желтушность склер, на передней поверхности живота в зоне эпигастрия выражена венозная сеть. Аускультативно дыхание везикулярное. Тоны сердца ритмичные, ЧСС - 68 в минуту. Язык обложен белым налетом, живот мягкий. Печень выступает из-под края реберной дуги на 2см. Селезенка не пальпируется. Моча светлая. Стул

оформленный, без примесей, 1 раз в сутки.

Общие анализ крови и мочи без патологии. В биохимическом анализе крови выявлено увеличение тимоловой пробы до 6,2 ед (в 1,5 раза выше нормы), АЛТ - 174 ед./л., АСТ - 92,3 ед./л. **Медь сыворотки** 6,2 мкмоль/л, **медь мочи** 1,97 мкм/сутки (норма меньше 0,94) при V=1100 мл, **церулоплазмин сыворотки** - 8,8 мг/дл (норма более 20 мг/дл). Методами ИФА и ПЦР исключены гепатиты В и С, сифилис, ВИЧ, цитомегаловирусная инфекция, хламидиоз, уреаплазмоз, токсоплазмоз, хеликобактериоз. При абдоминальном УЗИ выявлена деформация желчного пузыря, умеренное увеличение печени, повышение плотности паренхимы печени, тенденция к увеличению селезенки. При эхоангиографии признаков портальной гипертензии не выявлено. ЭЭГ и ЭХОЭГ без патологии. Офтальмологом кольцо Кайзера-Флейшера не обнаружено. Неврологом установлен синдром вегетативной дисфункции. У обоих детей выявлено гетерозиготное носительство мутации His1069Gln в 14 экзоне гена ATR7B.

Установлен диагноз: Болезнь Вильсона, абдоминальная форма. Хронический гепатит, активность I ст. ПН1.

Рекомендована диета с ограничением продуктов, содержащих медь. Назначен пеницилламин (cuprenil) 0,25 по 1 таблетке в сутки и цинка сульфат (zinkit) 0,01 по 1 таблетке в сутки.

После начала лечения состояние обоих детей значительно улучшилось, уровень меди в моче снизился, дополнительно дети получали витамин В6, курсы метаболической терапии, препараты уродезоксихолевой кислоты. Через год после начала терапии родители самостоятельно стали пропускать прием купренила, рекомендации выполняли не полностью. Развился хронический гепатит с переходом в цирроз печени, активность 2 ст., ПН 1ст. Проведена беседа с матерью о тяжести состояния детей, необходимости пожизненной терапии. Доза купренила увеличена мальчику до 1,5 таблеток, девочке до 1 таблетки в сутки постоянно. Родители возобновили лечение в полном объеме. Состояние улучшилось. При неоднократных обследованиях кольцо Кайзера-Флейшера не обнаружено. У обоих детей неврологом диагностирован астено-вегетативный синдром. Продолжают соблюдение диеты, прием пеницилламина с препаратами цинка, уродезоксихолевой кислотой. Мальчик окончил

школу, в настоящее время ему 19 лет, учится в колледже, девочка - в выпускном классе средней школы, успеваемость хорошая.

В настоящее время оба пациента наблюдаются с диагнозом: Болезнь Вильсона, абдоминальная форма. Хронический гепатит с переходом в цирроз 2ст., ПНО. Астено-вегетативный синдром.

Случай представляет интерес, поскольку в семье заболели оба ребёнка (что не характерно для заболеваний, передающихся рецессивным путём), и по этнической характеристике (дедушка - китаец).

ЛИТЕРАТУРА:

1. Болезнь Вильсона-Коновалова у детей: семейный случай с ранним прогрессированием / Е.А. Мытникова и [др.] // Педиатрическая фармакология. - 2011. - Т.8, №3. - С. 102-105.
2. Семейный случай болезни Вильсона-Коновалова / А.Н. Сурков и [др.] // Вопросы диагностики в педиатрии. - 2009. - Т.1, №6. - С. 43-48.
3. Федеральные клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи детям с болезнью Вильсона / А.А. Баранов [и др.]. - М., 2015. [электронный ресурс]. - Режим доступа http://www.pediatr-russia.ru/sites/default/files/file/kr_bvil.pdf (дата обращения 25.05.2016).
4. European Association for Study of Liver. EASL clinical practice guidelines: Wilson's disease / P. Ferenci [et al] // J. Hepatol. - 2012. - Vol. 56. - P. 671-685.
5. Families with Wilson's disease in subsequent generations: clinical and genetic analysis / K. Dzievich [et al] // Mov. Disord. - 2014. - Vol. 29, N.14. - P.1828-1832.
6. Roberts E.A., Schilsky M.L. American Association for Study of Liver Diseases (AASLD). Diagnosis and treatment of Wilson disease: an update // Hepatology. - 2008. - Vol. 47. - P. 2089-2111.
7. Wilson disease in children: analysis of 57 cases / N.Manolaki [et al] // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. - 2009. - Vol. 48, N1. - P.72-77.
8. Wilson's disease / A. Ala [et al] // Lancet. - 2007. - Vol. 369- P.397-408.
9. Wilson's disease: about a family case. / Y. Mouzari [et al] // Pan. Afr. Med. J. - 2014. - Vol. 18, N2. - P.270.

УДК 016-006.5

Иванова О.В., Пикулина Л.Г., Троицкая Н.И., Жилин И.В.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТКИ С ПОДСЛИЗИСТОЙ ЛИПОМОЙ ТОЛСТОЙ КИШКИ

ГУЗ Краевая клиническая больница, г. Чита (главный врач - В.А.Шальнев)

ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия" МЗ РФ (ректор – заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В. Говорин)

Доброкачественные неэпителиальные опухоли являются редкими новообразованиями толстой кишки [1]. К ним относятся липомы, фибромы, лейомиомы, ангиомы и другие. Липомы толстой кишки представляют собой жировые опухоли с частотой встречаемости 0,035-4,4% [1,3,5]. Чаще всего образование встречается в правых отделах ободочной кишки (до 65%) и располагается в подслизистом слое (до 90%) [1,2,4]. Липомы состоят из хорошо дифференцированной жировой ткани, опирающейся на фиброзную строму. Малигнизация встречается крайне редко. Поверхность липомы, как правило, гладкая и покрыта нормальной слизистой оболочкой [1,6].

Липома толстой кишки - достаточно редкое и труднодиагностируемое заболевание, как правило, не имеющее каких-либо специфических симптомов. К основным ее клиническим проявлениям относят кишечное кровотечение при изъязвлении слизистой оболочки над опухолью (54%) и болевой синдром (42%) [2,3]. При достижении больших размеров липомы могут вызывать клинику кишечной непроходимости [5].

Клинический случай. Больная С., 1935 г.р., поступила в ГУЗ Краевая клиническая больница в г. Чите в апреле 2016 г. с жалобами на боли в левой половине живота, вздутие живота, общую слабость.

Из анамнеза выяснено, что боли в левой половине живота периодически беспокоят в течение 1 года, по поводу чего обследовалась амбулаторно по месту жительства. При проведении ирригоскопии обнаружены дивертикулы левой половины ободочной кишки с признаками дивертикулита, также обнаружено округлое образование в восходящем отделе ободочной кишки. Повторно дообследовалась в г. Чите, выполняла ирригоскопию, результат тот же.

При поступлении состояние больной удовлетворительное. Кожные покровы обычного

цвета, влажности, чистые. Дыхание везикулярное. ЧДД 18 в минуту. Тоны сердца ритмичные, ясные. АД 120 и 80 мм. рт. ст. Пульс 82 удара в минуту. Живот подвздут, симметричный, участвует в акте дыхания. При пальпации мягкий, болезненный в левой половине. Симптомов раздражения брюшины нет. Газы отходят. Стул оформлен, обычного цвета, 1 раз в сутки.

Госпитализирована в колопроктологическое отделение Краевой клинической больницы в г. Чите 11.04.2016 с диагнозом: Дивертикулез левой половины толстой кишки. Дивертикулит. Полип восходящего отдела ободочной кишки с целью дообследования и решения вопроса о тактике дальнейшего лечения.

11.04.2016 г. выполнена ирригоскопия: бариевой взвесью выполнена толстая кишки до уровня печеночного изгиба, далее контраст не поступает, определяется стойкое сужение просвета, при раздувании воздухом не расправляется. Контуры стенок в этом месте неровные, подрытые. В сигмовидном и нисходящем отделах определяются множественные дивертикулы до 5 мм, однородно заполнены бариевой взвесью. В поперечном отделе в области селезеночного изгиба определяется стойкое сужение просвета до 1,5-2,0 см протяженностью 4 см. При раздувании воздухом данное сужение расправляется. На остальных участках стенки кишки эластичные. Контуры стенок ровные, четкие. Гаустрация сохранена на видимых участках. Опорожнение кишки недостаточное, контраст сохраняется в поперечном отделе, дивертикулы опорожняются неполностью. Заключение: образование поперечно-ободочного отдела толстой кишки. Дивертикулы сигмовидного и нисходящего отделов толстой кишки с признаками дивертикулита. Рекомендовано: ФКС.

12.03.2016 г. выполнена фиброколоноскопия: колоноскоп проведен до печеночного изгиба ободочной кишки, далее в кишке обильное кишечное содержимое. На расстоянии 1 метра от купола слепой кишки визуализируется гладкое, круглое образование до 5,0 см в диаметре, полностью обтурирующее просвет кишки, мигрирующее по кишке (возможно полип на длинной ножке, оттянутая стенка кишки?). При взятии биопсии ткань скусывается на месте, плотная. В сигмовидной кишке дивертикулы от 0,5 см до 0,8 см в диаметре, без признаков воспаления. Заключение: Полип ободочной кишки. Дивертикулез.

14.03.2016 г. с диагнозом: Полип ободочной кишки взята в операционную. Выполнена верх-

не-срединная лапаротомия, ревизия. При ревизии в средней трети поперечно-ободочной кишки определяется образование эластичной консистенции, 10,0 на 10,0 см. При дальнейшей ревизии выявлен внутренний инвагинат, причиной которого является опухолевидное тугоэластичное подслизистое образование слепой кишки 5,0 на 5,0 см. Выполнена гемокоектомия справа, илеотрансверзоанастомоз, дренирование брюшной полости.

После операции выставлен клинический диагноз: Мигрирующая подслизистая липома слепой кишки с инвагинацией с явлениями кишечной непроходимости.

Послеоперационный период протекал без особенностей. На 14-е сутки в удовлетворительном состоянии больная выписана из стационара.

Гистологическое заключение: Жировая гиперплазия илеоцекальной складки.

Заключение: Отсутствие клинической симптоматики длительное время зачастую приводит к поздней диагностике заболевания, что в свою очередь может усложнять результаты хирургического лечения. Несмотря на наличие современных методов инструментального обследования, толстокишечные липомы продолжают создавать трудности в диагностике на дооперационном этапе. Выполнение фиброколоноскопии в сомнительных случаях позволяет уточнить диагноз. Прогноз в отношении жизни у больных липомой толстой кишки благоприятный.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Колоноскопия в диагностике заболеваний толстой кишки / В.Н. Сотников [и др.] // М.: Экстрапринт, 2006. - 280 с.
2. Петров В.П. Липомы толстой кишки / В.П. Петров // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 1996. - Т. 6. - № 2. - 84-85 с.
3. Скоропад В.Ю. Липома поперечно-ободочной кишки (одно наблюдение) / Скоропад В.Ю., Г.В. Чебунин, Ю.Т. Неборак // Поволжский онкологический вестник. - 2010. - № 1. - С. 60-63.
4. Шаврак И.А. Случай диагностики липомы толстой кишки / И.А. Шаврак // Российский электронный радиологический журнал. - 2014 г. - Т.4.- № 1. - с. 75-79.
5. Шелыгин Ю.А. Справочник по колопроктологии / Ю.А. Шелыгин, Л.А. Благодарный // М.: Литтера, 2015. - 608 с.
6. Nagasako K. Differential of colorectal diseases / K. Nagasako // Japan. - 1982. - 328 p.

УДК 616.348-002

Резанов С.В.

ПСЕВДОМЕМБРАНОЗНЫЙ КОЛИТ

ФГКУ "321 ВКГ" Минобороны России (начальник госпиталя - полковник медицинской службы Лим В.С.).

Непосредственной причиной псевдомембранозного колита является дисбактериоз кишечника с преимущественным размножением определенного условно-патогенного микроба - *Clostridium difficile* (*C.difficile*).

C.difficile - строго анаэробная грамположительная спорообразующая бактерия, которая входит в состав нормальной остаточной микрофлоры кишечника (0,01-0,001% всей микрофлоры). Частота высеваемости *C.difficile* у здоровых составляет 0-3%. Возникновение псевдомембранозного колита результат развития своеобразного "кlostридиального" дисбактериоза у больных под влиянием различных предрасполагающих факторов. Чаще всего это антибиотикотерапия, при этом на первом месте как причина псевдомембранозного колита идут линкомицин и клиндамицин, но описываются случаи возникновения колита при назначении тетрациклина, ампициллина, цефалоспоринов. Риск развития псевдомембранозного колита выше при пероральном длительном приеме антибиотиков, но есть данные, что даже однократный прием препарата может привести к появлению признаков псевдомембранозного колита.

Диарея развивается у 10% пациентов, получающих антибиотики, но ПМК - только в 1% случаев (deLalla F. et al., 1989; Ерюхин И.А. и соавт., 1997). До 20% всех антибиотикоассоциированных диарей и 90-100% ПМК обусловлено *C.difficile* -инфекцией (Малов В.А. и соавт., 1996). *C.difficile* является возбудителем наиболее тяжелых форм данного осложнения, вплоть до развития фульминантного колита и токсической дилатации толстого кишечника.

Как свидетельствуют результаты эпидемиологических исследований, удельный вес внутрибольничных инфекций, обусловленных *C.difficile*, постоянно растет. Наиболее убедительными выглядят показатели в тех странах, где налажена соответствующая лабораторная диагностика. Так, канадские исследователи М.Ж. Alfa и соавторы (1998) показали, что наиболее серьезная проблема антибиотикоассоциированного колита существует в больницах с количеством коек >200, в которых частота *C.difficile* -инфекций составляет 30,8-40,3 на 100

тыс. больных. Согласно наблюдениям А. Stergachis и соавторов (1984), ПМК у амбулаторных больных при У/ применении антибиотиков *rejjos* развивается с частотой 1-3:100 тыс., в то время как у госпитализированных - 1:100 в зависимости от профиля стационара

Клинически выделяют три формы псевдомембранозного колита по тяжести (легкая, средней тяжести и тяжелая) и по течению (острое, подострое и рецидивирующее).

Легкие формы чаще всего не диагностируются, можно предположить развитие псевдомембранозного колита у больных диареей на фоне лечения антибиотиками, особенно группы линкомицина, тетрациклина. Отмена антибиотика приводит к прекращению поносов через 3-4 дня.

При среднетяжелых и тяжелых формах даже отмена антибиотика не приводит к исчезновению диареи, стул частый, водянистый, со слизью и кровью. Повышается температура, появляются признаки интоксикации - слабость, разбитость, тошнота, рвота. Больной жалуется на боли в животе, которые усиливаются перед дефекацией, могут быть ложные позывы, тенезмы. При объективном исследовании живот умеренно вздут, отмечается болезненность при пальпации по ходу толстой кишки. Тяжелым можно считать такое течение заболевания, когда в клинике, наряду с выраженными кишечными проявлениями, наблюдаются сердечно-сосудистые нарушения - тахикардия, гипотония; явления дегидратации и электролитные расстройства. Часто бывают признаки нарушения белкового обмена, по-видимому, вследствие экссудативной энтеропатии.

Характерные признаки обнаруживаются при эндоскопическом исследовании - ректороманоскопии. На фоне отечной, разрыхленной и гиперемированной слизистой видны бляшки (мембраны) диаметром 0,2-1,5 см, которые плотно спаяны со слизистой; при попытке их снять появляется кровь. Колоноскопически определяются те же изменения, но можно оценить протяженность поражения. Гистологическое исследование биоптатов слизистой выявляет специфические признаки псевдомембранозного колита - кистообразное расширение желез, очаги фибринозного некроза, инфильтрация слизистой и подслизистой полинуклеарами, псевдомембранозные наложения, которые в тяжелых случаях сливаясь, имеют грибовидную форму, нередко отмечаются изъязвления слизистой, признаки поражения сосудов.

Больной С., 61 год, находился в отделении Нейрохирургии с диагнозом: Опухоль головно-

го мозга. На фоне обследования и лечения (получал антибиотики цефалоспоринового ряда) отмечается появление болей в животе, учащение стула до 12-14 раз в сутки. Назначена фиброколоноскопия. При проведении фиброколоноскопии отмечено: Толстая кишка обычно расположена, тонус и гаустрация сохранены на всем протяжении. Слизистая кишки рыхлая, гиперемирована. В прямой и сигмовидной кишке бело-серые наложения в виде островков, сливающиеся в виде полей. Далее в нисходящей ободочной и поперечно ободочной кишке единичные бело-серые островки. Наложения не смываются. Взята биопсия 4 кусочка. Выставлен диагноз: Грибковое поражение кишечника.

При гистологическом исследовании: признаки колита, споры грибов. При посмертном исследовании выставлен диагноз Псевдомембранозного колита.

Больной Б., 21 год, находился в отделении Нейрохирургии с диагнозом: Состояние после ЧМТ. На фоне лечения получал антибиотики цефалоспоринового ряда. В процессе лечения появился частый жидкий стул. Назначена фиброколоноскопия. При проведении исследования отмечено: Толстая кишка обычно расположена, в просвете жидкое содержимое с геморрагическим окрашиванием. Слизистая гиперемирована, отечная, рыхлая. В нисходящей ободочной кишке белые островки, не смывающиеся, местами сливающиеся в виде полей. Взята биопсия 4 кусочка. В прямой и сигмовидной кишке рыхлая гиперемированная слизистая, инфильтрация стенки. Взята биопсия, 4 кусочка. Выставлен диагноз: Псевдомембранозный колит. Грибковое поражение кишечника.

В гистологическом заключении: Острый очаговый колит. Проявления антибиотик-ассоциированного колита. Споры грибов.

После проведенного лечения исчезли проявления диареи, наступило полное выздоровление.

Терапия после установления диагноза псевдомембранозного колита начинается с полной отмены антибактериальной терапии. Полностью отменяется парентеральное введение антибиотиков широкого спектра действия (клиндамицин, ампициллин, цефалоспорины, аминогликозиды, линкомицин и др.).

Лечение ПМК включает следующие основные направления:

- 1) этиотропную терапию, направленную на уничтожение *S. difficile* в кишечнике;
- 2) сорбцию и удаление из просвета кишки микробных тел и их токсинов;

- 3) восстановление микробной экосистемы кишки;
- 4) устранение дегидратации и коррекция нарушений водно-электролитного баланса.

Первое терапевтическое направление может быть обеспечено назначением одного из двух ниже перечисленных препаратов:

- Метронидазол (син. Метрогил, Медазол, Флагил, Эфлоран, Орвагил, Протамет, Клион и др.). Препарат назначается перорально по 500 мг трижды в сутки. Курс лечения - 14 суток.
- Ванкомицин (Ванкоцин) во флаконах по 0,5 или 1,0 г. Ванкомицин несколько эффективнее метронидазола при тяжелых формах ПМК, т.к. при пероральном приеме удается создать концентрацию, губительную практически для всех штаммов *S. difficile*. Антибиотик почти не всасывается из кишки, за счет чего удается создать высокую его концентрацию при невысоких дозах (125 - 500 мг четыре раза в сутки). Курс лечения 10 суток.

Второе терапевтическое направление реализуется назначением энтеросорбентов (полифепан, холестерамин) и препаратов цитопротективного действия, понижающих адгезию микроорганизмов на колоноцитах (диосмектит). Например, Полифепан (по 1 столовой ложке в 100 мл кипяченой воды до 8 - 12 раз в сутки с постепенным снижением дозы препарата). Может быть применен гранулированный угольный сорбент. Энтеросорбция продолжается в течение 7-10 дней и прекращается после нормализации стула.

Восстановление микробной экологии кишки может осуществляться следующими группами препаратов:

- препараты микроорганизмов или непатогенных грибов "эубиотиков", проходящих транзитом по желудочно-кишечному тракту и при этом ликвидирующих метаболические ниши для энтеропатогенных микроорганизмов (*B. subtilis*, *S. boulardii*);
- препараты микроорганизмов, относящихся к "пробиотикам", нормальным обитателям кишки, создающим благоприятные условия для восстановления резидентной микрофлоры (некоторые штаммы *Lactobacillus*, *Bifidobacteria* и т.д.):

В этих целях могут применяться следующие препараты: Бактисубтил (Бацитроцин, Оробацин); Бифидумбактерин; Бификол; Колибактерин; Лактобактерин; Нормофлор; Энтерол; Нутролин - В. Указанные препараты назначаются в максимальных дозировках в течение первых 3-5 дней. Затем продолжается длительная, в отдельных случаях, до 3-х месяцев поддерживающая терапия.

Псевдомембранозный колит - неспецифическое поражение, характеризующееся образованием псевдомембран. Это полиэтиологичное заболевание, хотя термин "псевдомембранозный колит" Morson использовал только в отношении случаев острого ишемического некроза. Некоторые авторы считают, что все случаи данного заболевания возникают по причине назначения антибиотиков или обусловлены стафилококком. В то же время имеются сообщения, основанные на обширном материале и сделанные ещё до эры применения антибиотиков. Стафилококк же обнаруживается не во всех случаях псевдомембранозного колита. Сверхрост стафилококка, зачастую рассматриваемый в качестве причины ААК, можно исключить с помощью изучения выделенных из кала культур после окраски по Граму.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бондаренко В. М., Учайкин В. Ф., Мурашова А. О., Абрамов Н. А. Дисбиоз. М., 1995.
2. Малов В. А., Бондаренко В. М., Пак С. Г. Роль *Clostridium difficile* в патологии человека // Журн. микробиол. 1996. № 1. С. 91-96.
3. Alfa M. J., Dul T., Beda G. Survey of incidence of *Clostridium difficile* infection in Canadian hospitals and diagnostic approaches // J. Clin. Microbiol. 1998. V. 36. P. 2076-2080.
4. Bartlett J. G. *Clostridium difficile*: clinical consideration // Rev. Infect. Dis. 1990. V. 12. Suppl. 2. P. S243-S251.
5. Bolton R. P., Thomas D. F. Pseudomembranous colitis in children and adults // Br. J. Hosp. Med. 1986. V. 35. P. 37-42.
6. Branka J. E. et al. Early functional effects of *Clostridium difficile* toxin A on human colonocytes // Gastroenterology. 1997. V. 112. № 6. P. 1887-1894.
7. Bulstrode N. W. et al. *Clostridium difficile* colitis after aortic surgery // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 1997. V. 14. № 3. P. 46-84.
8. Hulghes J. M., Jarvis W. R. Nosocomial gastrointestinal infection // In R. P. Wenzel (ed) Prevention and control of nosocomial infection. The Williams & Wilkins Co. Baltimore, 1987. P. 405-439.
9. Medich D. S., Lee K., Simmons R. L. et al. Laparotomy for fulminant pseudomembranous colitis // Arch. Surg. 1992. V. 127. № 7. P. 847-852.
10. Stergachis A., Perara D. R., Schnell M. M. et al. Antibiotic-associated colitis // West. J. Med. 1984. V.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 616.12-036.865

Шелудько Л.П.

МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРИ НЕКОРОНАРОГЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЦА.

Часть 3. Кардиомиопатии (продолжение)

ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия" МЗ РФ (ректор – заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В. Говорин)

Одной из форм кардиомиопатий (КМП) является рестриктивная КМП. Рестриктивная кардиомиопатия (РКМП) – редко встречаемое заболевание сердца, которое характеризуется поражением миокарда и эндокарда, значительной ригидностью стенки желудочка, что препятствует заполнению полости желудочка (одного или обоих желудочков) с нарушением диастолической функции, при отсутствии изменений толщины миокарда.

РКМП – собирательное понятие, включает в себя несколько заболеваний (табл.1). Объединяющим признаком, позволяющим рассматривать эти заболевания как одну нозологическую единицу, является распространенный интерстициальный фиброз, захватывающий миокард всех камер сердца. Заболевание носит как наследственный, так и вторичный характер, например, при инфильтративных системных заболеваниях. Наиболее частой причиной РКМП является амилоидоз.

Таблица 1

Этиологическая классификация рестриктивных КМП

1. Идиопатическая (первичная) РКМП
2. Эндомиокардиальная болезнь:
2.1. Эндомиокардиальная болезнь с эозинофилией (фибропластический эндокардит Леффлера);
2.2. Эндомиокардиальная болезнь без эозинофилии (эндомиокардиальный фиброз)
3. Вторичные РКМП (развиваются при ряде заболеваний):
3.1. Гемохроматоз;
3.2. Амилоидоз;
3.3. Саркоидоз;
3.4. Склеродермия;
3.5. Карциноидная болезнь сердца;
3.6. Гликогенозы;
3.7. Радиационное поражение сердца;
3.8. Лекарственное поражение сердца (антрациклиновая интоксикация, воздействие серотонина, метилсергида, эрготамина, ртутьсодержащих веществ, бусульфана);
3.9. Опухолевое поражение сердца

РКМП подразделяется на два типа (табл.2)

Таблица 2

Классификация типов РКМП (Kushwaha P. et al., 1997)

РКМП миокардиальные:
1. Неинфильтративные:
1.1. Идиопатическая КМП;
1.2. Семейная КМП;
1.3. ГКМП;
1.4. Склеродермия;
1.5. Псевдоксантома эластическая;
1.6. Диабетическая КМП
2. Инфильтративные:
2.1. Амилоидоз;
2.2. Саркоидоз;
2.3. Болезнь Гоше;
2.4. Болезнь Гурлера;
2.5. Жировая инфильтрация
3. Болезни накопления:
3.1. Гемохроматоз;
3.2. Болезнь Фабри;
3.3. Болезнь накопления гликогена
РКМП эндомикардиальные:
1. Эндомикардиальный фиброз
2. Гиперэозинофильный синдром
3. Карциноидная болезнь сердца
4. Метастатическое раковое поражение
5. Радиационное поражение сердца
6. Токсическое влияние антрациклинов
7. Лекарственно обусловленный фиброзный эндокардит (серотонин, метисергид, эрготамин, ртутьсодержащие вещества, бусульфид)

Клинические проявления (табл.3) обусловлены диастолической сердечной недостаточностью (СН) и нарушением перфузии тканей, связанной с уменьшением минутного объема сердца. Декомпенсация идет параллельно по обоим кругам кровообращения. Часто имеются нарушения ритма. Течение РКМП может осложняться тромбоэмболией сосудов как большого, так и малого кругов кровообращения.

Диагностика РКМП проводится с учетом диагностических критериев (табл. 3).

Прогноз заболевания неблагоприятный (смертность в течение 5 лет - до 70%) и в значительной степени зависит от основной причины развития РКМП. Наиболее неблагоприятное течение наблюдается при амилоидозе. Прогностически неблагоприятными критериями являются увеличение толщины стенки левого желудочка (ЛЖ) и уменьшение амплитуды желудочкового комплекса на ЭКГ.

Правожелудочковая аритмогенная КМП (или аритмогенная дисплазия ПЖ, ПКМП) - заболевание, характеризующееся прогрессирующим замещением миокарда ПЖ соединительной или жировой тканью, с редким вовлечением в процесс миокарда ЛЖ, как правило, не поражая межжелудочковую перегородку (МЖП). ПКМП - патология неясной этиологии, характеризующаяся возникновением желудочковых аритмий

Таблица 3

Диагностические критерии РКМП

Клинические критерии
1. Наличие клинической симптоматики хронической СН с преимущественным преобладанием правожелудочковой.
2. Нормальные правая и левая границы относительной тупости и размер поперечника сердца.
3. Исключен диагноз констриктивного перикардита.
Инструментальные критерии
1. Отсутствие увеличения размеров и дилатации желудочков сердца, нормальный или даже уменьшенный объем полостей желудочков (по данным рентгенографии, Эхо-КГ, вентрикулографии).
2. Отсутствие гипертрофии желудочков (по данным Эхо-КГ, вентрикулографии). Однако при инфильтративных болезнях миокарда, лизосомальных болезнях накопления, эндомикардиальной болезни толщина стенки желудочков увеличена.
3. Гипертрофия миокарда и дилатация предсердий (по данным Эхо-КГ).
4. Нарушение диастолической функции левого желудочка (по данным доплер-Эхо-КГ): увеличение максимальной скорости раннего диастолического наполнения (пик E) > 1 м/с; уменьшение максимальной скорости диастолического наполнения во время систолы предсердий (пик A < 0,5 м/с; отношение E/A > 2; укорочение времени изоволюмического расслабления < 60 м/с).
5. Кривая давления в левом желудочке в фазу диастолического наполнения в виде квадратного корня (по данным катетеризации сердца): быстрое падение в начале диастолы с быстрым повышением и отсутствием динамики (плато) в середине и конце диастолы.
6. Нормальная систолическая функция левого желудочка нормальная фракция выброса (по доплер-Эхо-КГ, вентрикулографии).
Примечание: 4 и 5 инструментальные критерии не являются специфичными и свидетельствуют о нарушении диастолической функции миокарда, могут встречаться при других КМП (гипертрофической, гипертензивной, ишемической КМП, констриктивном перикардите).

(ЖА) различной степени тяжести, включая фибрилляцию желудочков (ФЖ), структурными изменениями ПЖ, высоким риском внезапной смерти (ВС). Заболевание часто имеет семейный характер с аутомно-доминантным типом наследования. Выявляется в 80% случаев в возрасте до 40 лет, чаще у мужчин.

Клинические проявления заболевания зависят от характера и степени поражения ПЖ и включают симптомы, связанные с аритмией и обусловленные правожелудочковой недостаточностью.

В зависимости от клинических проявлений выделяют четыре формы течения ПКМП: скрытая форма (первым проявлением заболевания является ВС, связанная с ФЖ); аритмическая форма (наличие ЖТА: желудочковой экстрасистолии (ЖЭС), ЖТ с конфигурацией комплекса QRS по типу блокады левой ножки пучка Гиса, подтвержденных документально); форма, проявляющаяся клиникой средней степени тяжести с приступами сердцебиений, кардиалгиями; правожелудочковая СН с наличием или отсутствием аритмий.

Клинические признаки ПКМП обычно появляются в подростковом или юношеском возрасте: головокружение, пресинкопальные и синкопальные состояния, тахикардия, перебои в работе сердца, повышенная утомляемость. Течение заболевания может быть бессимптомным и выявляться только с помощью ЭКГ. Первым и единственным проявлением этого заболевания может быть ВС на фоне ЖТ, переходящей в ФЖ.

При диагностике ПКМП рекомендуют использовать диагностические критерии, предложенные W.J. McKenna и соавторами. О наличии ПКМП свидетельствует выявление 2 больших; 1 большого и 2 малых или 4 малых критериев:

Диагноз ПКМП ставится на основании структурных, гистологических, ЭКГ, аритмических, генетических факторов. "Золотым" стандартом диагностики ПКМП является вен-трикулография, позволяющая доказать наличие дилатации ПЖ, сочетающейся нарушениями его сократительной функции.

Прогноз при ПКМП неблагоприятный, в связи с наличием жизнеугрожающих нарушений ритма с высоким риском ВС (в структуре причин ВС, особенно среди молодых, ПКМП входит в первую пятерку).

Предикторами неблагоприятного прогноза при ПКМП являются преклонный возраст, синкопы, ХСН, подтвержденные радионуклидной ангиографией изменения ПЖ и/или ЛЖ, вовлечение в процесс ЛЖ и ЖТА. ЭКГ независимым предиктором неблагоприятного прогноза является дисперсия $QRS > / = 40$ мс.

Вопросы экспертизы нетрудоспособности решают в каждом случае индивидуально с учетом клинической формы, степени тяжести течения заболевания, эффекта от лечения, наличия или отсутствия осложнений заболевания и лечения, которые определяют прогноз и исход заболевания. Критериями временной утраты трудоспособности при КМП являются нарастающая СН, значительно выраженные нарушения ритма и проводимости, тромбоэмболические осложнения, хирургическое лечение. Ориентировочные сроки ВН представлены в табл.4.

Трудоспособность сохраняют больные ДКМП при медленном прогрессировании и стабилизации процесса, отсутствии отрицательного прогноза; больные ГКМП I и II стадии с бессимптомным течением и отсутствием факторов риска ВС, при незначительных нарушении-

Большие диагностические критерии
выраженная дилатация и снижение фракции выброса ПЖ при отсутствии или минимальном вовлечении ЛЖ
очаговая аневризма ПЖ
выраженная сегментарная дилатация ПЖ
фибролипоматозное замещение миокарда по данным эндомикардиальной биопсии
эпсилон-волна или ограниченное расширение комплекса QRS в правых грудных отведениях (свыше 110 мс)
семейный характер заболевания, подтвержденный данными аутопсии или при хирургическом вмешательстве
Малые диагностические критерии
умеренная сегментарная дилатация ПЖ
умеренная дилатация ПЖ и/или снижение его фракции выброса при интактном ЛЖ
регионарная гипокинезия ПЖ
поздние потенциалы желудочков
инвертированный зубец Tв правых грудных отведениях при отсутствии блокады правой ножки пучка Гиса у лиц старше 12 лет
частые желудочковые экстрасистолы (более 1000/сутки)
наличие в семейном анамнезе случаев преждевременной ВС

**Сроки временной нетрудоспособности при кардиомиопатиях
(класс IX по МКБ-10)**

Код по МКБ-10	Наименование болезни по МКБ-10	Особенности клинического течения болезни, вида лечения и пр.	Ориентировочные сроки ВН (в днях)
I 42.0	Дилатационная кардиомиопатия	С ХСН, аритмиями	35-45, МСЭ
I 42.1	Обструктивная гипертрофическая кардиомиопатия	С ХСН, аритмиями	35-50
		Синкопе	25-45**
I 50.0	Застойная сердечная недостаточность (ХСН)	I ФК	5-10
		II ФК	10-15
		III ФК	20-30
		IV ФК	30-40, МСЭ
I 50.1	Сердечная астма, левожелудочковая недостаточность		14-21

Примечание: * - требуется трудоустройство в зависимости от условий труда
** - возможно направление на МСЭ с учетом условий труда

ях функции системы кровообращения, работающие в доступных условиях труда.

Больным КМП противопоказаны следующие виды и условия труда: физический и умственный труд средней тяжести; работа на высоте, у движущихся механизмов, работа, внезапное прекращение которой, может нанести ущерб здоровью окружающих (водители транспорта, летчики, диспетчеры и др.), связанная с постоянной или длительной ходьбой, предписанным темпом, в неблагоприятных микроклиматических условиях, в ночную смену.

При проведении экспертизы ВН необходимо учитывать особенности течения заболевания. При отсутствии неблагоприятных производственных факторов пациенты с бессимптомным латентным течением КМП в освобождении от работы не нуждаются. При наличии неблагоприятных производственных факторов необходимо трудоустройство через врачебную комиссию (перевод на более легкие виды труда). При рецидивирующем течении больные временно нетрудоспособны (вопрос о продолжительности ВН решается индивидуально - выраженность клинической симптоматики, эффект от лечения, прогноз клинический и трудовой), при неблагоприятном прогнозе направляются на медико-социальную экспертизу (МСЭ) не позднее 4 месяцев ВН. ДМКП прогрессирующего течения - самый прогностически неблагоприятный вариант, больных необходимо направить на освидетельствование в бюро МСЭ в течение 4 месяцев от начала ВН.

Количественная оценка степени выражен-

ности стойких нарушений функций сердечно-сосудистой системы (ССС), обусловленных болезнями системы кровообращения, и патологией с поражением преимущественно органов системы кровообращения, основывается преимущественно на оценке степени выраженности следующих клинико-функциональных проявлений: ХСН; болевого синдрома - кардиалгии или стенокардии; гипертонического синдрома; легочной гипертензии; нарушений сердечного ритма; синкопальных состояний. Учитываются также и другие факторы патологического процесса: форма и тяжесть течения, активность процесса, наличие и частота обострений, распространенность патологического процесса, включение органов-мишеней, необходимость подавления иммунитета, наличие осложнений. Степени выраженности нарушений функции ССС при ХСН представлены ниже:

Степень нарушения функции ССС	Клинические проявления	Баллы
Незначительно выраженная	ХСН I стадии, ФК I, II	10-20
Умеренная	ХСН IIa стадия, ФК II, III	40-50
Выраженная	ХСН IIb стадия, ФК III, IV	70-80
Значительно выраженная	ХСН III стадия, ФК IV	90-100

Важное значение имеет оценка тяжести нарушений ритма и проводимости:

Степень нарушения функции ССС	Клинические проявления	Баллы
Незначительно выраженная	постоянные незначительные нарушения сердечного ритма: экстрасистолы (э/с) и парасистолы - до 30 в час; синусовая дыхательная аритмия у взрослых; синусовая брадикардия (СБ) с частотой (чсс) в пределах 46 - 50 в минуту; ускоренный синусовый ритм в условиях покоя - 90 - 99 в минуту глобальная функция сердца, центральная и периферическая гемодинамика не нарушены, или нарушены незначительно	10-20
Умеренная	постоянные умеренные нарушения сердечного ритма: э/с и парасистолы более 30 в час, до 3 - 5 эпизодов за сутки групповых (парных) экстрасистол; фибрилляция предсердий (ФП) нормосистолическая форма, СБ с чсс в пределах 40 - 45 в минуту, синусовая тахикардия (СТ) в пределах от 100 до субмаксимальной частоты синусового ритма; брадиаритмии вследствие синоаурикулярной (с-а) или атриовентрикулярной (а-в) блокады с чсс не менее 45 в минуту и паузами между желудочковыми сокращениями не менее двух секунд; брадиаритмии вследствие полной а-в блокады с частотой желудочковых сокращений не менее 40 - 45 в минуту; умеренные нарушения глобальной функции сердца, коронарного кровообращения, церебральной гемодинамики	40-50
Выраженная	постоянные выраженные нарушения сердечного ритма: э/с и парасистолы более 30 в час, в том числе полиморфные и политопные, аллоритмии; частые эпизоды групповых э/с и переходящего эктопического ритма; СБ с частотой менее 40 в минуту, СТ с субмаксимальной и более высокой чсс; ФП, тахи- или брадисистолическая формы; регулярный эктопический предсердный, а-в и желудочковый ритмы с нормальной, ускоренной или замедленной частотой желудочковых сокращений; брадиаритмии вследствие с-а или а-в с чсс менее 45 в минуту и паузами между желудочковыми сокращениями более двух секунд; брадикардия вследствие полной а-в блокады с частотой желудочковых сокращений менее 40 в мин.; выраженные нарушения глобальной функции сердца, коронарного кровообращения, церебральной гемодинамики, в том числе синкопальные (обморочные) состояния	70-80
Значительно выраженная	постоянные значительно выраженные нарушения сердечного ритма: сложные, комбинированные нарушения сердечного ритма с наличием двух и более форм нарушений, относящихся к категории выраженной степени; фибрилляция и трепетание желудочков; значительно выраженное нарушение глобальной функции сердца, коронарного кровообращения, церебральной гемодинамики, в том числе синкопальные (обморочные) состояния	90-100

Показания для направления в бюро МСЭ: начавшаяся или прогрессирующая декомпенсация ХСН, резистентная к проводимой терапии; изначально быстро прогрессирующее течение заболевания и наличие отрицательных прогностических признаков и факторов риска внезапной смерти; тяжелые тромбоэмболические осложнения (инсульт, эмболический инфаркт миокарда,

эмболии почечной артерии и крупных периферических сосудов), приводящие к значительному ограничению категорий жизнедеятельности.

Необходимый минимум обследования при направлении в бюро МСЭ: общий и биохимический (острофазовые реакции) анализ крови, ЭКГ, суточное мониторирование ЭКГ, ЭхоКГ, велоэргометрия.

Таблица 5

Медико-социальная экспертиза при кардиомиопатиях

Степень нарушения функций организма	Клинико-функциональная характеристика нарушений	Степень ограничения жизнедеятельности и способность к:	Группа инвалидности
I степень	Бессимптомное течение.	Ограничения жизнедеятельности нет	Ограничение по линии ВК
II степень	ДКМП, медленно-прогрессирующего течения с ХСН I ст. II ФКНУНА, легкими нарушениями ритма и отсутствием синкопальных состояний; ГКМП с прогрессирующим течением и ХСН I ст. II ФКНУНА.	самообслуживанию - I ст.; передвижению - I ст.; трудовой деятельности - I ст.	III группа
III степень	КМП ХСН II ст. III ФКНУНА со значительными нарушениями ритма и проводимости.	самообслуживанию - II ст.; передвижению - II ст.; трудовой деятельности - II / III ст.	II группа
IV степень	КМП с ХСН III ст. IV ФКНУНА с тяжелыми нарушениями ритма и проводимости, необратимыми последствиями тромбоэмболии сосудов.	самообслуживанию - III ст.; передвижению - III ст.	I группа

При решении вопроса об установлении группы инвалидности оцениваются форма и вариант течения заболевания, наличие факторов риска ВС, выраженность осложнений, эффективность лечения, тяжесть сопутствующих заболеваний; образование, профессия, квалификация, характер и условия труда, трудовая направленность.

Основанием для установления группы инвалидности больным КМП являются стойкие нарушения функций ССС, приводящие к ограничениям категорий жизнедеятельности (способности к трудовой деятельности, самообслуживанию, самостоятельному передвижению) с необходимостью мер социальной защиты (табл.5).

ЛИТЕРАТУРА:

1. Бокерия Л.А. Аритмогенная дисплазия/кардиомиопатия правого желудочка / Л.А. Бокерия, О.Л. Бокерия, А.Ш. Темирбулатова. - *Анналы аритмологии*, 2010. - №3. - С. 47-56.
2. Клинические рекомендации по диагностике и лечению кардиомиопатии. Интернет ресурс: https://docviewer.yandex.ru/?url=http%3A%2F%2Fcardioweb.ru%2Ffiles%2FKlinicheskie_rekomen_dacii%2FDiagnostika_i_lechenie_kardiomiopatii.docx&name=Diagnostika_i_lechenie_kardiomiopatii.docx&lang=ru&c=5693b35e685b.
3. Медико-социальная экспертиза при внутренних и профессиональных болезнях, туберкулезе органов дыхания : пособие для врачей / Под ред. доцента З.Д. Шварцмана. - СПб. : ООО "Береста", 2011. - 456 с.
4. Николаевский Е.Н. Медицинская экспертиза больных дилатационной кардиомиопатией. - *Заместитель главного врача*, 2013. - № 9 (88). - С. 42-52.
5. Ориентировочные сроки временной нетрудоспособности при наиболее распространенных заболеваниях и травмах (в соответствии с МКБ-Х). - М. : Грантъ. - 2000. - 104 с.
6. Перечень заболеваний для определения инвалидности. Интернет ресурс: fmc.uz>main.php?inv=perechen...invalidnost.
7. Поляков В.П. Некоронарогенные и инфекционные заболевания сердца (современные аспекты клиники, диагностики, лечения): Монография / В.П. Поляков, Е.Н. Николаевский, Г.А. Пичко. - Самара, 2010. - 355 с.
8. Приказ Минтруда России от 17.12.2015 г. № 1024н "О классификациях и критериях, используемых при осуществлении медико-социальной

экспертизы граждан федеральными учреждениями медико-социальной экспертизы". Интернет ресурс: <http://www.consultant.ru>.

9. Рекомендации ESC по диагностике и лечению гипертрофической кардиомиопатии 2014. - *Российский кардиологический журнал*, 2015. - №5 (121). - С. 7-57.

УДК 614.2

Шильникова Н.Ф., Сенижук А.И., Морицан А.И. ОРГАНИЗАЦИЯ ВЕДОМСТВЕННОГО КОНТРОЛЯ КАЧЕСТВА И БЕЗОПАСНОСТИ МЕДИЦИНСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ НА ТЕРРИТОРИАЛЬНОМ УРОВНЕ

ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия" МЗ РФ (ректор – заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В. Говорин)
ГУЗ "Клинический медицинский центр города Читы" (главный врач - Гаспарян А.Э.)

В современных условиях, достижение и сохранение адекватного уровня качества медицинской помощи остаётся одной из приоритетных задач по обеспечению эффективного функционирования системы здравоохранения.

Одним из важных направлений реализации отраслевой государственной программы "Развитие здравоохранения в Российской Федерации" является организация мероприятий по контролю качества и безопасности медицинской деятельности. Это определяется юридической гарантией осуществления конституционного права каждого гражданина на квалифицированную медицинскую помощь.

Ключевым элементом управления качеством медицинской помощи является нормативно-правовое регулирование процессов его контроля. Норма права, являясь первичным элементом механизма правового регулирования в сфере медицинской деятельности, имеет определяющее значение для достижения конечных результатов ведомственного контроля. Формирование эффективной системы здравоохранения невозможно без чётких правовых механизмов управления качеством, обеспечивающих объективную оценку деятельности субъектов оказания медицинской помощи и позволяющих оперативно влиять на нужное звено в технологическом процессе, контролировать его реализацию.

Стратегия осуществления контрольно-надзорных функций в здравоохранении определя-

ется концептуальным для отрасли Федеральным законом от 21.11.2011 года №323-ФЗ, глава 12 которого целиком посвящена вопросам организации контроля в сфере охраны здоровья.

В системе указанных мероприятий, существенное значение имеет ведомственный контроль, проводимый федеральными органами исполнительной власти и органами исполнительной власти субъектов РФ в подведомственных организациях в пределах своих полномочий. На территории Забайкальского края такие полномочия возлагаются на Министерство здравоохранения Забайкальского края (далее Министерство).

Основным нормативным правовым актом, регламентирующем организацию ведомственного контроля на территории Российской Федерации, является приказ Минздрава России от 21.12.2012 года № 1340н "Об утверждении порядка организации и проведения ведомственного контроля качества и безопасности медицинской деятельности". При этом, детальный порядок организации ведомственного контроля устанавливается на региональном и муниципальном уровнях.

В целях регламентации действий субъектов ведомственного контроля, порядка оперативного взаимодействия с участниками обязательного медицинского страхования на территориальном уровне, с привлечением высокопрофессионального кадрового потенциала, формированием унифицированной системы документооборота, с учётом соблюдения прав и законных интересов подведомственных организаций предлагается создание регионального отраслевого Регламента, отражающего особенности ведомственного контроля качества и безопасности медицинской деятельности на территории края.

Ведомственный контроль осуществляется Министерством в подведомственных медицинских и аптечных организациях, осуществляющих медицинскую и фармацевтическую деятельность.

Задачами ведомственного контроля являются:

- предупреждение, выявление и пресечение нарушений требований к обеспечению качества и безопасности медицинской деятельности, установленных законодательством Российской Федерации об охране здоровья граждан;
- принятие мер по пресечению и (или) устранению последствий и причин нарушений, выявленных в рамках государственного контроля

качества и безопасности медицинской деятельности;

- обеспечение качества медицинской помощи, оказываемой в медицинских организациях, подведомственных Министерству;
- определение показателей качества деятельности подведомственных организаций;
- контроль соблюдения объемов, сроков и условий оказания медицинской помощи в подведомственных медицинских организациях;
- создание системы оценки деятельности медицинских работников, участвующих в оказании медицинских услуг.

Основными полномочиями Министерства при осуществлении ведомственного контроля являются:

- 1) проверка соблюдения медицинскими организациями порядков оказания медицинской помощи и стандартов медицинской помощи;
- 2) проверка соблюдения медицинскими организациями безопасных условий труда, требований по безопасному применению и эксплуатации медицинских изделий и их утилизации (уничтожению);
- 3) проверка соблюдения медицинскими работниками, руководителями медицинских организаций, фармацевтическими работниками и руководителями аптечных организаций ограничений, применяемых к ним при осуществлении профессиональной деятельности.

Ведомственный контроль осуществляется уполномоченными должностными лицами Министерства, при этом к проверкам могут привлекаться внештатные специалисты Министерства, врачи-специалисты из государственных учреждений здравоохранения, работники образовательных учреждений высшего и дополнительного профессионального образования Забайкальского края, иные специалисты, за исключением лиц, состоящих с проверяемым учреждением здравоохранения в трудовых или иных договорных отношениях.

Это позволит широко использовать профессиональные возможности института главных внештатных (профильных) специалистов, а также, по согласованию, научный потенциал высшей школы.

Проверки в рамках ведомственного контроля могут быть классифицированы:

а) по видам:

- плановые (проводятся в отношении подведомственной организации не чаще чем один раз в год, в соответствии с утвержденным планом);

- внеплановые (при поступлении обращений граждан, юридических лиц и индивидуальных предпринимателей с жалобами на нарушения прав и законных интересов подведомственными организациями; в целях контроля исполнения ранее выданных поручений либо предписаний; в целях проверки представленных подведомственными организациями статистической отчетности или данных мониторинга; по иным нормативно предусмотренным основаниям);

б) по форме:

- документарные;
- выездные;

в) по объёму:

- целевые (в рамках рассмотрения конкретного случая оказания (неоказания) гражданину медицинской помощи, обращения, жалобы, факта, отдельных показателей деятельности подведомственной организации.
- комплексные (в целях исследования совокупности показателей, случаев, обращений, жалоб, фактов, обобщенных по однородному признаку, а также деятельности подведомственной организации в целом).

О проведении внеплановой проверки подведомственные организации уведомляются любым доступным способом не менее чем за двадцать четыре часа до начала ее проведения. Если в результате деятельности подведомственной организации причинен или причиняется вред жизни, здоровью граждан, предварительное уведомление указанной организации о начале проведения внеплановой проверки не требуется. Должностные лица Министерства при проведении документарной проверки истребуют документы и информацию для анализа деятельности подведомственной организации путем направления мотивированного запроса о представлении документов и информации. Истребуемые документы в пятидневный срок представляются в виде заверенных копий. В случае, если они составлены в электронной форме, могут быть представлены в электронном виде по телекоммуникационным каналам связи. Выездная проверка проводится по месту нахождения подведомственной организации.

Порядок проведения проверок

Общий срок проведения каждого вида проверки, как правило, не должен превышать двадцати рабочих дней. В исключительных случаях, связанных с необходимостью проведения сложных и (или) длительных исследований, эк-

спертиз, анализов, оценок, срок проведения проверки может быть продлен, но не более чем на двадцать рабочих дней.

Проверки проводятся на основании приказа руководителя Министерства, копия которого вручается непосредственно уполномоченному представителю подведомственной организации. Права и обязанности должностных лиц также детально предусмотрены Регламентом.

Порядок оформления результатов проверки

По результатам проверок в рамках ведомственного контроля должностными лицами Министерства, проводящими проверку, составляется акт проверки ведомственного контроля качества и безопасности медицинской деятельности. К акту проверки прилагаются протоколы или заключения по результатам проведенных исследований, экспертиз, анализов, оценок, объяснения работников проверяемой организации, на которых возлагается ответственность за выявленные нарушения, предписания об устранении выявленных нарушений и иные связанные с результатами проверки документы или их копии. Акт проверки оформляется непосредственно после ее завершения в двух экземплярах, один из которых с копиями приложений направляется в медицинскую организацию, либо вручается руководителю или уполномоченному представителю указанной организации под расписку об ознакомлении либо об отказе в ознакомлении с актом проверки.

Устранение нарушений

В случае выявления в ходе проверки нарушений руководителю или уполномоченному представителю подведомственной организации выдается предписание об устранении выявленных нарушений с указанием сроков их устранения. Руководитель или иной уполномоченный представитель подведомственной организации обязан обеспечить устранение выявленных нарушений в установленные сроки. По истечении срока устранения нарушений руководитель медицинской организации представляет отчет об устранении нарушений в Министерство. К отчету прилагаются копии документов и иные материалы, подтверждающие устранение нарушений. Министерством в рамках компетенции принимаются меры по контролю над устранением выявленных нарушений (в том числе, путем проведения внеплановых проверок), их предупреждению, предотвращению возможного причинения вреда жизни, здоровью граж-

дан, а также меры по привлечению лиц, допустивших выявленные нарушения, к ответственности. В случае, если выявленные нарушения относятся к компетенции органа, уполномоченного в соответствии с законодательством Российской Федерации осуществлять государственный контроль в установленной сфере деятельности, Министерство направляет информацию о выявленных нарушениях в орган государственного контроля по компетенции.

Все полученные при проведении документальных и выездных проверок материалы формируются в отдельное дело и подлежат хранению в соответствии с установленным порядком. Проектом Регламента предлагаются унифицированные формы документации (приказы, запросы об истребовании документов, акты проверки, предписания, планы проведения плановых проверок), отражаются вопросы координации деятельности структурных подразделений и отделов Министерства по вопросам качества и безопасности медицинской деятельности.

Таким образом, правильная организация ведомственного контроля является эффективным инструментом системы управления качеством медицинской помощи на территориальном уровне. Достижению поставленных целей,

а также обеспечению координации и преемственности в общей системе управления качеством, будет способствовать формирование совместного порядка взаимодействия между субъектами различных видов контроля в сфере здравоохранения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Постановление Правительства РФ от 15.04.2014 г. №294 "Об утверждении государственной программы Российской Федерации "Развитие здравоохранения".
2. Комментарий к Федеральному закону от 21 ноября 2011 г. №323-ФЗ "Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации" (постатейный) (Грачева Т.Ю., Пучкова В.В., Корнеева О.В., Вахрушева Ю.Н.).
3. Пицита А.Н. Правовое регулирование медицинской деятельности в современной России. - Теоретико-правовые аспекты. - ЦКБ РАН, 2008 г. - 115 с.
4. Ходакова О.В. Механизмы правового регулирования качества оказываемой медицинской помощи / О.В. Ходакова // Забайкальский медицинский вестник. - 2013. - №1. - С. 193-205.

ИНФОРМАЦИЯ

III СЪЕЗД ХИРУРГОВ ЗАБАЙКАЛЬЯ

В середине мая в Чите состоялось важное и интересное событие для всех хирургов без исключения - Третий съезд хирургов Забайкальского края. Мероприятие такого формата проходит раз в пять лет и собирает хирургов из разных регионов России. Первый съезд состоялся в 2006 году в Чите, он объединил хирургическое сообщество Забайкалья и дал толчок для развития высокотехнологической помощи в различных направлениях хирургии. Второй съезд в 2011 году прошел в Краснокаменске под названием "Итоги пятилетки: 2006 - 2011". Пять лет пролетели незаметно, и вновь Чита встретила гостей, хирургов краевых, городских и районных больниц, военных и железнодорожных специалистов.

Съезд открыли ректор ЧГМА, профессор, заслуженный врач РФ Анатолий Говорин и недавно ставший врио. министра здравоохранения Забайкальского края, д.м.н. Сергей Давыдов. Лучшие специалисты хирургического профиля были награждены Почетными грамотами Министерства здравоохранения Забайкальского края и Благодарственными письмами Законодательного Собрания. Ветеранов хирургии отметили грамотами Забайкальского краевого общества хирургов. Теплые слова в это солнечное утро звучали для гостей Забайкалья - член-корр. Георгия Дамбаева (Томск), профессора Владимира Анищенко (Новосибирск), главного врача Дорожной больницы ст. Улан-Удэ Александра Плеханова с коллегами, белорусского коллеги Сергея Шиманец (Минск). Был представлен новый главный хирург Министерства здравоохранения Забайкальского края - Сергей Мясников, специалист высшей категории, много лет возглавлявший сложнейшие отделения хирургии Городской и Краевой клинической больниц.

Два дня съезда пролетели незаметно, научная программа была насыщенной. Большой интерес вызвал доклад хирурга 321-го военного клинического госпиталя г. Читы Марата Цыбикова, передавшего аудитории опыт хирургического лечения раненых в вооруженном конфликте современного, противоречивого мира. Профессора ЧГМА Владимир Погребняков и

Николай Богомолов представили свои новейшие разработки в лечении пациентов с гнойным медиастенитом и больных с неблагоприятными последствиями эндоскопических и эндохирургических операций. Молодые специалисты не уступали в эти дни опытным: врач - эндоскопист Краевой клинической больницы Татьяна Скажутина прочитала интересный доклад, основанный на собственном опыте - "Оперативная внутрисветовая эндоскопия в условиях многопрофильного стационара". Доклад Алексея Саклакова, работавшего главным хирургом Забайкалья с 2004 года по 2013 год, напомнил непосредственным участникам событий о прошедшем за эти годы - конференциях, спартакиадах, телемостах и многое другое. Урологи вместе с белорусским коллегой провели секционное заседание по актуальным вопросам урологии.

Практическую часть съезда взял на себя давний друг забайкальских хирургов, профессор, один из лучших эндохирургов современности Владимир Анищенко. Он, будучи признанным во всем мире специалистом в бариатрической хирургии, совместно с заведующим отделением хирургии Дорожной клинической больницы ст. Чита - II Евгением Скворцовым, выполнил ряд оперативных вмешательств по поводу ожирения.

Председатель Забайкальского краевого общества хирургов, д.м.н., заведующий кафедрой факультетской хирургии ЧГМА Сергей Лобанов высоко оценил уровень проведенного мероприятия: "Сегодняшняя встреча забайкальских хирургов с участием известных ученых, практиков способствует совершенствованию работы наших специалистов. Обмен мнений, дискуссии в рамках съезда послужат мощным стимулом развития хирургии Забайкалья".

Вот такая она, сегодняшняя хирургия Забайкальского края - современная, интеллектуальная, высокотехнологичная и высокочеловечная!

*Алексей Саклаков,
депутат Законодательного Собрания
Забайкальского края, к.м.н.*

II МЕЖДУНАРОДНЫЙ КОНГРЕСС ТРАВМАТОЛОГОВ СТРАН ШАНХАЙСКОЙ ОРГАНИЗАЦИИ СОТРУДНИЧЕСТВА "ТРАВМАТОЛОГИЯ, ОРТОПЕДИЯ И ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА ТРЕТЬЕГО ТЫСЯЧЕЛЕТИЯ"

В мае 2016 г. в китайском городе Маньчжурия состоялся конгресс специалистов в области травматологии-ортопедии и восстановительной медицины, в которой приняли участие более 350 врачей и медицинских сестер из России, Китая, Монголии, Киргизии, Сингапура, а также Германии и Израиля.

Россию на конгрессе представили более 90 участников из Москвы, Санкт-Петербурга, Симферополя, Самары, Новосибирска, Красноярска, Кургана, Благовещенска, Иркутска, Улан-Удэ и Читы. Прозвучало более 60 научных докладов по актуальным вопросам травматологии, ортопедии и восстановительной медицине.

Ведущие российские специалисты, принимавшие участие во встрече уже не в первый раз, поделились своими достижениями. Их знают не только в нашей стране, они признаны во все мире: Вадим Дубров (главный травматолог Москвы), Геннадий Куропаткин (ведущий специалист Приволжского федерального округа), профессор Леонид Соломин (Санкт-Петербург), Максим Страхов (главный травматолог-ортопед ФМБА) и другие. Впервые в работе конгресса приняли участие медицинские сестры под руководством Сергея Двойникова, главного специалиста Минздрава России по управлению сестринской деятельностью, с российской и китайской стороны было представлено 17 докладов.

Забайкальские врачи поделились опытом в решении вопросов реабилитации пациента после эндопротезирования тазобедренного сустава в одном месте - доклад на эту тему представил врио министра здравоохранения Забайкальского края Сергей Давыдов. Главный травматолог-ортопед Министерства здравоохранения Забайкалья Александр Мироманов рассказал об аспектах развития осложнений при переломах. Почётный заведующий кафедрой нормальной физиологии ЧГМА, ученый с мировым именем Борис Кузник представил доклад об увеличении продолжительности и качества жизни на основе программы омоложения, о белках молодости и старости.

- Наша встреча на гостеприимной китайской земле происходит уже в четвертый раз, но

впервые уровень мероприятия так высок. Сегодня врачи нескольких стран объединили свои усилия для совместной борьбы с грозными заболеваниями, для внедрения новых оперативных вмешательств, для обмена опытом "вживую". Уверен, что новая встреча травматологов-ортопедов подарит всем участникам незабываемые впечатления, поможет поделиться опытом, порадуется встречей со старыми и новыми друзьями, единомышленниками. Закономерным итогом конгресса должно стать снижение негативных последствий травматизма, в первую очередь - смертности и инвалидности, сокращение сроков временной нетрудоспособности, повышение качества лечения и качества жизни пациентов, - отметил в приветственном слове Сергей Давыдов.

После теоретической части конференции состоялись мастер-классы по протезированию коленного сустава инновационными методами, кроме того, на выставке медицинского оборудования и инструментов участники конгресса познакомились с новейшими разработками в области травматологии и ортопедии. Большое внимание привлек мастер-класс китайских врачей по нетрадиционным (для нас) методикам лечения заболевания суставов.

На торжественном закрытии конгресса депутат Законодательного Собрания Забайкальского края Алексей Саклаков поздравил всех участников с успешным проведением международного мероприятия, отметив, что травматологи-ортопеды всего мира плечом к плечу успешно решают важнейшую задачу по спасению жизни и здоровья пострадавших, внедряя в свою работу новейшие инновационные разработки.

*Татьяна Белокопытова,
руководитель пресс-службы
Министерства здравоохранения
Забайкальского края*

*Алексей Саклаков,
депутат Законодательного Собрания
Забайкальского края, к.м.н.*

V-Я КОНФЕРЕНЦИЯ АКУШЕРОВ-ГИНЕКОЛОГОВ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ "АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ"

25-26 мая 2016 года состоялась V-я краевая конференция акушеров-гинекологов Забайкальского края "Акушерско-гинекологическая помощь на амбулаторном этапе", организаторами которой явились Читинская государственная медицинская академия, Забайкальское общество акушеров-гинекологов (ЗОАГ), Министерство Здравоохранения Забайкальского края, Забайкальское отделение Российской ассоциации народонаселения и развития (РАНИР). В конференции приняли участие врачи акушеры-гинекологи медицинских организаций г. Читы и Забайкальского края, преподаватели Читинской медицинской академии и Читинского медицинского колледжа, клинические ординаторы, интерны ЧГМА, члены Молодежного Научного общества ЧГМА.

Открыл конференцию проректор по лечебной работе и дополнительному профессиональному образованию Читинской государственной медицинской академии, доктор медицинских наук К.Г. Шаповалов, который поприветствовал участников и подчеркнул огромную значимость качественной первичной медицинской помощи в решении проблем не только акушерско-гинекологической службы, но и социально-демографических в целом. Был сделан акцент на роль непрерывного медицинского образования в подготовке современного специалиста, изложены проекты и формы данного вида обучения. Советник министра здравоохранения Забайкальского края по вопросам охраны материнства и детства Н.Г. Игнатьева и консультант по акушерству и гинекологии министерства здравоохранения Забайкальского края В.Ф. Лига в своих выступлениях озвучили современное состояние акушерско-гинекологической службы региона и обозначили первоочередные задачи для службы первичной специализированной медико-санитарной помощи по профилю "акушерство и гинекология".

"Организация и качество оказания акушерско-гинекологической помощи на амбулаторном этапе. Ведение осложненной беременности в условиях женской консультации" - такова была тематика первого дня работы конференции 25 мая 2016 года.

Заместитель главного врача по акушерству и гинекологии ГУЗ "Консультативно-медицин-

ский центр г.Читы", доцент кафедры акушерства и гинекологии лечебного и стоматологического факультетов ГБОУ ВПО ЧГМА, к.м.н. Е.С. Ахметова представила аналитический доклад "Показатели работы акушерско-гинекологической службы на амбулаторном этапе г. Читы за 2015 г.", показатели деятельности акушерско-гинекологической службы, в котором озвучила динамику основных демографических показателей в крае за 2015 год: рождаемость (на 1000 населения) понизилась с 16,0 в 2014 г до 15,4 в 2015 г (в РФ за 2014 г - 13,3); общая смертность (на 1000 населения) возросла с 12,4 в 2014 г до 12,9 в 2015 г (в РФ за 2014 г - 13,1), соответственно снизился естественный прирост населения (на 1000 населения) с 3,6 в 2014 г до 2,5 в 2015 г (в РФ за 2014 г - 0,2). Показатель материнской смертности (на 100 тыс. родившихся живыми) составил в 2014 году 11,4 (2 случая), в 2015 году 23,8 (4 случая) (в РФ за 2014 - 10,8). Уровень младенческой смертности по сравнению с 2014 г возрос с 7,3 до 7,7 на 1000 родившихся живыми (в РФ за 2014 - 7,4). Достижением службы охраны материнства и детства является то, что в 2015 году в Забайкальском крае показатели перинатальной смертности понизились с 11,7 до 7,5 (в 2014 в РФ - 8,61; в СФО - 8,5), мертворождаемости - с 9 до 6,7 (в 2014 в РФ - 6,29; в СФО - 6,7), ранней неонатальной смертности - с 2,7 до 1,8 (в 2014 в РФ - 2,35; в СФО - 2,62). Организационные мероприятия, направленные на снижение материнской смертности, проведенные в медицинских организациях КМЦ г. Читы: 1) усилена работа АТК: Акушерский участок - Терапевтический участок - Акушерский участок; 2) активный патронаж (врач акушер-гинеколог, терапевт) с записью в журнал; 3) незамедлительный осмотр беременной терапевтом в день предъявления жалоб; 4) оценка факторов риска ВТЭО (согласно федеральному протоколу) с их отражением в ИКБ и обменно-уведомительной карте беременной; 4) сформированы и контролируются аптечки экстренной помощи (гипотензивные, протившоковые препараты, гемостатики); 5) отработаны алгоритмы действия по 5 неотложным состояниям в акушерстве (преэклампсия/эклампсия, анафилактический шок, ВТЭО, акушерс-

кие кровотечения, септический шок). При анализе случаев перинатальной смертности выявлены следующие дефекты оказания медицинской помощи на этапе женских консультаций: 1) недооценка степени внутриутробного страдания плода в результате ошибочной интерпретации КТГ; 2) неполное обследование на урогенитальные инфекции - отсутствие адекватного лечения; 3) поздняя госпитализация в акушерский стационар; 4) несвоевременная постановка диагноза гестационного сахарного диабета, отсутствие должного динамического наблюдения, развитие диабетической фетопатии с неблагоприятным исходом. Проблемами амбулаторного звена г. Читы является низкая укомплектованность кадрами, как врачей, так и акушерок; недостаточное количество коек дневного стационара.

Начальник отдела контроля качества организации оказания медицинской помощи населению территориального органа Росздравнадзора по Забайкальскому краю Воросян Г.В. выступила с докладом "Итоги контрольно-надзорных мероприятий при оказании акушерско-гинекологической помощи на амбулаторном этапе", в котором представила современную законодательную базу для оценки качества медицинской помощи и озвучила проблемы, которые требуют решения на уровне амбулаторного звена края.

Заведующая кафедрой акушерства и гинекологии лечебного и стоматологического факультетов ГБОУ ВПО ЧГМА, к.м.н., доцент М.Н. Мочалова представила доклад "Современные аспекты внутриутробной охраны плода в целях снижения перинатальной смертности", в котором были доложены итоги деятельности акушерско-гинекологической службы Сибирского Федерального округа (СФО) по результатам выступления главного акушера-гинеколога Минздрава России по СФО профессора Н.В. Артымук на совещании специалистов СФО и МЗ РФ в Кемерово 20 апреля 2016 года.

Ситуация с материнской смертностью (МС) в СФО в большинстве субъектов, в целом, не является стабильной. В 2015 году в СФО погибли 45 женщины (14,9) во время беременности, родов, послеродового периода, что значительно больше, как в абсолютных и в относительных показателях, чем в 2014г - 45 (16,4) и 42 женщины (14,9). Рост МС в 2015г относительно 2014г имел место почти во всех субъектах за исключением Кемеровской (11,8-

16,6) и Омской областей (7,1-13,6), где наблюдалась положительная динамика относительно 2014г. Стабильно низкий показатель МС сохраняется в Иркутской области (8,1-7,9-7,9), стабильно высокий - в республике Бурятия (35,8-30,1) и, несколько ниже - в республике Хакасия (25,6-24,6). Отсутствовала МС в республике Тыва. Самый высокий уровень МС в 2015г зарегистрирован в Томской области - 60,8, где ее показатели превысили уровень смертности в регионе за последние 10 лет. Существенный рост МС имел место в Красноярском (14,7 - 9,7) и Забайкальском крае (23,9 - 11,4). В Республике Алтай, в связи с малым количеством родов, 1 случай материнской смертности от пузырного заноса дал высокий относительный показатель МС - 25,7.

Увеличение МС в СФО в целом обусловлено, в первую очередь, ухудшением социально-экономической ситуации в регионе: большинство погибших женщин имели социально-экономические проблемы: не состояли на учете в женской консультации, страдали ВИЧ-инфекцией, туберкулезом, наркоманией, поздно (в критическом состоянии) обратились за медицинской помощью или не обращались совсем и скрывали факт беременности как от медицинских работников, так и от родственников. Почти во всех субъектах имеет место дефицит кадров в учреждениях I-II уровня. 75% случаев материнской летальности региональными комиссиями по разбору материнской смертности признаны непредотвратимыми. В СФО в 2015г зарегистрировано 7 случаев поздней материнской смертности, в том числе, 3 предотвратимых случая (2 случая послеродовых септических осложнений, 1 случай - анестезиологическое осложнение).

Перинатальная смертность в 2015г в СФО составила 8,0, мертворождаемость - 6,0 (антенатальная смертность - 5,7, интранатальная смертность - 0,3), ранняя неонатальная смертность - 2,1. Младенческая смертность - 7,1.

С интересом и вниманием участники конференции прослушали и обсудили доклады заведующей кафедрой акушерства и гинекологии ФПК и ППС ЧГМА, д.м.н. профессора Т.Е. Белокриницкой "Выкидыш в ранние сроки беременности (новый клинический протокол Российского общества акушеров-гинекологов). Ретрохориальные гематомы", заведующей акушерским дистанционным консультативным центром ГБУЗ ЗКПЦ Е.А. Гаряшиной "Марш-

рутизация беременных. Итоги работы АДКЦ за 2015 г.", ассистента кафедры акушерства и гинекологии лечебного и стоматологического факультетов ГБОУ ВПО ЧГМА В.А. Мудрова "Особенности взаимодействия амбулаторного и стационарного этапов при эвакуации беременных с преждевременными родами".

"Актуальные вопросы гинекологической эндокринологии. Современные подходы к терапии урогенитальных инфекций" - тема второго дня работы конференции 26 мая 2016 г.

Большую информационную и практическую ценность имели доклады заведующей кафедрой акушерства и гинекологии педиатрического факультета, ФПК и ППС ЧГМА профессора Т.Е. Белокриницкой "Аменореи: современные алгоритмы диагностики и принципы терапии", гости конференции доцента кафедры акушерства и гинекологии ГБОУ ДПО Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования МЗ РФ, к.м.н. Е.С. Сverdловой "Аномальные маточные кровотечения - тактика на амбулаторном приеме", доцента кафедры акушерства и гинекологии педиатрического факультета, ФПК и ППС ЧГМА, к.м.н. Е.П. Белозерцевой "Алгоритм контрацептивного выбора на современном этапе"; заведующей отделением оперативной гинекологии НУЗ ДКБ Т.М. Баркан "Миома матки: тактика ведения и лечения на амбулаторном этапе"; к.м.н., доцента кафедры акушерства и гинекологии лечебного и стоматологического факультетов ГБОУ ВПО ЧГМА, зам. главного врача по акушерству и гинекологии ГУЗ "КМЦ г. Читы" Е.С. Ахметовой "Доброчастные заболевания молочных желез"; к.м.н. доцента кафедры акушерства и гинекологии лечебного и стоматологического факультетов ГБОУ ВПО ЧГМА Е.В. Казанцевой "Менопаузальные расстройства: своевременная диагностика и коррекция".

Дальнейшая работа конференции была посвящена роли инфекционных заболеваний, которые вносят существенный вклад в формирование показателей материнской и перинатальной смертности, являются триггерами гинекологической патологии, приводящей к нарушению репродуктивной функции. Были заслушаны и активно обсуждены доклады; заведующей кафедрой инфекционных болезней и эпидемиологии ГБОУ ВПО ЧГМА д.м.н., доцента А.Н. Емельяновой "Токсоплазменная инфекция в акушерской практике"; заведующей

женской консультацией ГУЗ "Городской родильный дом" С.Н. Кавер "Роль условно-патогенной микрофлоры в развитии инфекций репродуктивной системы"; заведующей кафедрой акушерства и гинекологии лечебного и стоматологического факультетов ГБОУ ВПО ЧГМА, к.м.н., доцента М.Н. Мочаловой "Рациональные подходы к лечению инфекций, передаваемых половым путем"; врача акушера-гинеколога диагностической поликлиники ГБОУ ВПО ЧГМА Т.М. Токаревой "Папилломавирусная инфекция гениталий: тактика ведения, возможности лечения".

Во всех докладах, представленных на конференции, обращалось особое внимание на необходимость соблюдения и текущего аудита за исполнением федеральных и региональных клинических рекомендаций (протоколов лечения) и порядка оказания акушерско-гинекологической помощи, регламентированного приказом Минздрава России № 572-н от 01.11.2012 г. Особо указано, что в соответствии приказом МЗ РФ от 7 июля 2015 г. № 422ан "Об утверждении критериев оценки качества медицинской помощи" (зарегистрирован в Минюсте России 13 августа 2015 г. № 38494), клинические протоколы, разрабатываемые профессиональными общественными организациями, являются важной составляющей оценки качества медицинской помощи.

После обсуждения докладов и подведения итогов были сформулированы основные положения резолюции конференции, включившие мероприятия по профилактике и снижению материнской и младенческой смертности в Забайкальском крае и улучшению качества жизни женщин:

1. Продолжить работу по укреплению первичного звена медицинскими кадрами.
2. Оптимизация маршрутизации оказания медицинской помощи беременным, роженицам и родильницам, регламентация взаимоотношений между учреждениями, в том числе 3-го уровня.
3. Открытие коек акушерского ухода в акушерских стационарах 3 группы для своевременной эвакуации пациенток высокого риска.
4. Регулярное обучение всех врачей, оказывающих помощь беременным, роженицам и родильницам, в системе непрерывного медицинского образования.
5. Систематически проводить внутренний и внешний аудит по наличию, знанию и исполнению клинических рекомендаций (протоко-

лов лечения) оказания медицинской помощи в акушерстве и гинекологии, соблюдения порядка оказания акушерско-гинекологической помощи (приказ № 572н Минздрава России от 01.11.2012 г.). Принять к сведению и исполнению приказ 216н от 7 апреля 2016 года "Об утверждении формы информированного добровольного согласия на проведение искусственного прерывания беременности по желанию женщины".

6. Проведение анализа критических случаев тяжелых акушерских осложнений у матерей без летального исхода ("near miss"), мертворождений с привлечением работников первичного звена.
7. Продолжить внедрение современных диагностических и лечебных перинатальных технологий.
8. Активизировать подготовку врачей смежных специальностей, среднего медицинского персонала по планированию семьи и контроль за проведением мероприятий по планированию семьи.
9. Повышать комплаентность пациенток к гормональной контрацепции и менопаузальной гормональной терапии, как методам, предупреждающим долгосрочные риски для здоровья и улучшающим качество жизни. При назначении гормональной контрацепции и менопаузальной гормональной терапии строго соблюдать критерии их приемлемости.

*Президент КОО "Забайкальское общество акушеров-гинекологов",
заслуженный врач России,
заведующая кафедрой акушерства и гинекологии педиатрического факультета,
ФПК и ППС ГБОУ ВПО ЧГМА,
д.м.н., профессор Т.Е. Белокриницкая*

*Секретарь КОО "Забайкальское общество акушеров-гинекологов",
ассистент кафедры акушерства и гинекологии педиатрического факультета,
ФПК и ППС ГБОУ ВПО ЧГМА,
к.м.н. Д.А. Тарбаева*

III МЕЖРЕГИОНАЛЬНАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ "БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ: ОТ РЕБЕНКА К ВЗРОСЛОМУ"

УДК 615:015.616/617.7- 616-053.5

Власова А.Н.

ВЛИЯНИЕ ВИТАМИНА Д НА ТЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ РЕСПИРАТОРНОГО ТРАКТА

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Введение. Острые респираторные инфекции (ОРИ) сохраняют ведущие позиции в структуре инфекционной патологии во всех возрастных группах и, вследствие широкой распространенности, представляют серьезную проблему здравоохранения [1].

Дети с рекуррентными заболеваниями дыхательной системы в настоящее время составляют одну из самых многочисленных групп диспансерного наблюдения, частота которой колеблется от 15 до 75%. Наибольшее число выявляется в раннем и дошкольном возрасте, который характеризуется повышенной чувствительностью организма ребенка к респираторным инфекциям [3, 4, 6].

Проводятся исследования по влиянию различных факторов на состояние резистентности детского организма.

Среди современных исследований встречаются работы по влиянию витамина D на состояние иммунитета [4, 5, 8, 9, 10].

Большое внимание уделяется иммуномодулирующему и противовоспалительному эффектам витамина D₃. На данный момент огромным вкладом в изучение влияния витамина D₃ на иммунную систему является открытие рецепторов к кальцитриолу на многих клетках иммунной системы, а также способности мононуклеарных фагоцитов к продукции 1,25 (ОН)₂ D₃ [4, 5, 6, 7, 9, 10].

На протяжении нескольких лет считалось, что важнейшими эффектами действия витамина D являются индукция дифференцировки моноцитов, стимуляция процесса фагоцитоза у макрофагов и усиление продукции и экспрессии антимикробных пептидов (АМП). Однако в последующем были представлены доказательства зависимости функционирования и других клеток от обеспечения витамином D. В последующих исследованиях было установлено, что при активации образ-распознающих рецепторов кальцитриол индуцирует экспрессию α, β-дефензинов и кателицидина (LL-37) не только в моноцитах, но и в нейтрофилах и кератиноцитах. Причем в клетках иммунной системы повышение экспрессии антимикробных пептидов, наблюдаемое при стимуляции TLR в присутствии витамина D, сопровождается одновременной ингибцией продукции провоспалительных цитокинов IL-1β, IL-12 и TNF-α [11].

В последние годы анализу выдыхаемого воздуха придается все большее значение в диагностике болезней органов дыхания, для мониторинга воспаления и оксидативного стресса в легких. Большой практический и теоретический интерес представляет изучение органного гомеостаза кальция, в частности, в легком - органе, в котором не только протекают патофизиологические кальций зависимые реакции, но и происходит его кристаллизация - феномен, остающийся малопонятным до настоящего времени.

Целью данного исследования явилась оценка влияния холекальциферола (витамин D₃) на течение рекуррентных заболеваний респираторного тракта у детей, преимущественно дошкольно-школьного возраста и динамику изменения уровня кальция в конденсате выдыхаемого воздуха.

Материалы и методы. Проведено открытое сравнительное контролируемое исследование, в которое включено 183 ребенка (девочек - 87, мальчиков - 96), из них 118 из группы детей с рекуррентными заболеваниями респираторной системы в возрасте от 3 до 7 лет (средний возраст 6,4±1,1) и 65 практически здоровых детей (средний возраст 6,3±1,2 лет).

Критерием включения детей в группу с частыми заболеваниями респираторной системы явилась частота ОРИ более 8 раз в год. Критерии исключения - хронические заболевания органов и систем, аллергии.

На первом этапе исследования все дети были разделены на две группы: 1 - основная группа, сюда вошли дети с рекуррентными заболеваниями респираторного тракта; 2 - группа контроля - относительно здоровые дети. У детей проанализированы факторы риска развития рекуррент-

ных заболеваний респираторного тракта, такие как антенатальный и постнатальный анамнез, воздействие экзогенных факторов.

На втором этапе дети были разделены на 3 группы: группа контроля (1-я) - получали витамин Д3 - 68 человек; группа сравнения (2-я группа) - не получали витамин Д3- 50 детей. В 3-ю группу вошли практически здоровые дети - 65 детей.

Витамин Д применялся по схеме по 2 капли (500 МЕд) 1 раз в сутки в течение периода 4 месяцев. За время наблюдения нежелательных явлений, связанных с проводимой терапией, не наблюдалось.

До применения препарата и спустя 3 месяца оценивался уровень кальция в конденсате выдыхаемого воздуха.

Оценка эффективности применения витамина Д проводилась каждые 2 недели по следующим критериям: клинические данные (частота ОРВИ- оценивали с помощью индекса резистентности - ИР). ИР рассчитывался как отношение количества респираторных заболеваний за период наблюдения к числу месяцев наблюдения.

На третьем этапе проведено исследование кальция в конденсате выдыхаемого воздуха у детей (n=50).

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием компьютерных программ "Statistica-10.0", Microsoft Excel 2013 в соответствии с принципами доказательной медицины (Гланц С., 1999, Реброва О.Ю., 2002). Проверку на нормальность распределения статистических показателей проводили путем построения гистограмм в программе "Statistica-10.0". При соответствии данных нормальному распределению значения количественных признаков представляли в виде медианы (25 - 75 перцентиль). Различия между группами выявлялись при помощи критерия Манна-Уитни.

Результаты и их обсуждение.

Проанализированы экзогенные факторы риска развития рекуррентных заболеваний респираторного тракта. Основными интересующими вопросами были: наличие вредных привычек (курение, алкоголизм) родителей, соблюдение режима дня. Проведен опрос среди родителей о качестве питания и сбалансированности продуктов, содержащих в частности витамин Д.

Среди антенатальных факторов риска формирования частой респираторной заболеваемости выделили следующие:

1. Хроническая фетоплацентарная недостаточность чаще отмечалась в первой группе у 74 (63%) матерей во время беременности, чем в группе контроля - 11 (17%), ОР = 8,26, f = 0,05.
2. Угроза прерывания беременности выявлена в первой группе - 19 (16%), во второй группе не встречалась ни в одном случае.
3. Преэклампсия (гестоз) отмечена у матерей контрольной группы в меньшей степени - 6 (9%), по сравнению с основной группой - 19 (16%), ОР = 1,89, f = 0,2.
4. Маловодие и многоводие встречались с одинаковой частотой в обеих группах и не имели статистической разницы, ОР = 0,65, f = 0,5.

Проанализировав структуру заболеваний во время беременности, были получены следующие данные:

1. Острые респираторные заболевания преобладали в основной группе и составили - 73 (62%), в группе контроля - 21 (32%), ОР = 3,4, f = 0,000001.
2. Хроническая патология органов (хронический пиелонефрит, хронический гастрит) встречалась в обеих группах, в основной группе выявлена у 35 (30%) матерей во время беременности, в контрольной группе встречалась у 5 (8%) матерей, ОР = 5,06, f = 0,0006.
3. TORCH - инфекции выявлены только у матерей во время беременности основной группы в 6% (7) случаев.
4. Анемия отмечена в обеих группах с одинаковой частотой, в основной группе - 3 (2%), в группе контроля - 2 (3%), ОР = 0,82, f = 1,0.

У 57% (37) матерей во время беременности не выявлено заболеваний респираторных органов и других систем.

Проведен анализ постнатального периода и заболеваний 1 года жизни.

Дети основной группы родились доношенными. Средний срок гестации составил $38,7 \pm 1,4$ недель. Дети родились со средним весом $3174,76 \pm 647,97$ г., с длиной тела $50,4 \pm 2,2$ см.

Подсчитан средний срок гестации относительно здоровых детей, который составил в среднем $38,6 \pm 1,3$ недель, вес детей при рождении колебался в средних значениях - $3259,4 \pm 732,4$ г., при длине тела $50,6 \pm 2,0$ см.

Длительность грудного вскармливания в основной группе составила $6,6 \pm 0,4$ месяцев, в группе контроля - $8,2 \pm 0,3$ месяцев.

В первой группе 44 (37%) детей находились на искусственном вскармливании, во второй группе - 6 (9%), ОР=5,85, $f = 0,00002$.

В структуре заболеваний на первом году жизни у детей основной группы чаще наблюдалась патология со стороны центральной нервной системы (перинатальное поражение нервной системы - ППЦНС) - 98 (83%), по сравнению с группой контроля - 32 (49%), ОР = 5,05, $f = 0,00002$.

Среди заболеваний органов дыхания на первом месте можно выделить острый ринофарингит, который встречался чаще в основной группе - у 76 (64%) детей, по сравнению с группой контроля - 18 (27%), ОР=10,42, $f = 0,000005$.

Также в структуре заболеваний респираторного тракта выделены нами:

1. Острым бронхитом в основной группе переболели 12 (10%) детей до 1 года, что превышало количество перенесенного заболевания в группе контроля - 1 (1%), ОР=7,31, $f=0,03$.
2. Обструктивный бронхит отмечен только в основной группе у 2 (2,94%) наблюдаемых детей.

Проанализирована частота встречаемости вредных привычек в двух группах. Курение одного из родителей в группе детей с рекуррентными заболеваниями респираторного тракта встречалась в 39% (46) случаев; когда как курение обоих родителей отмечено у 16% (19). У 45% (53) исследуемых детей родители не увлекались вредными привычками. Также не выявлено нами ни одного случая алкоголизма или чрезмерного употребления спиртных напитков.

В группе относительно здоровых детей курение одного из родителей выявлено у 25% (16), курение обоих родителей отмечено в 14% (9) случаев. При этом относительный риск составил 1,96 (1,06 - 3,64), $f = 0,04$. Не курили и не употребляли алкогольные напитки 61% (40) родителей.

Изучив режим дня детей двух исследуемых групп, мы пришли к выводу, что прогулки в дневное время (с 12.00 до 16.00) в обеих группах дети совершают примерно с одинаковой частотой. В основной группе на долю детей, посещающих улицу в дневное время, приходилось на 39% (46), в группе контроля - 46% (30). Основное время составили прогулки в вечерние часы (после 17.00, 18.00). В первой группе количество детей составило 61% (72), во второй группе - 54% (35), ОР = 1,34 (0,73 - 2,47), $f = 0,3$.

В данной ситуации можно говорить о том, что дети недостаточно пребывали на воздухе, а значит, недостаточно поступало ультрафиолетового излучения для и нормального функционирования процессов метаболизма витамина Д.

Питание также является одним из экзогенных факторов риска развития частых респираторных инфекций. Наряду с грудным вскармливанием на первом году жизни, важное значение играет сбалансированность питания, присутствие в рационе продуктов, содержащих не только жиры, белки, углеводы, но и минеральные вещества и витамины.

В обеих группах было выявлено несбалансированное питание, включающее недостаточное поступление продуктов, содержащих витамин Д (рыба, печень, яйца, сметана), в основной группе у 76% (90) детей, в группе контроля - у 75% (49) детей, ОР = 1,05 (0,52 - 2,13), $f = 1,0$. Употребление вегетарианской пищи в первой группе составило 3% (4), в группе здоровых детей - 1% (1), ОР = 1,7 (0,17 - 16,64), $f = 1,0$. Только у 20% (24) детей из основной группы в рационе преобладали все продукты в умеренном количестве, в группе контроля у 23% (15) детей, ОР = 0,85 (0,41 - 1,77), $f = 0,7$.

При изучении клинической эффективности установлено, что частота ОРЗ у детей контрольной группы и группы сравнения составила 8 и более раз в год.

Дети наблюдались в течение года, проводилась оценка клинической симптоматики, оценка индекса резистентности в катamnестическом анамнезе.

Дети основной группы переносили $9 \pm 1,2$ ОРЗ в год, ИР составил в данной группе - 0,75, группы сравнения - $9 \pm 1,6$ заболеваний в год, ИР составил 0,75.

Через год у детей основной группы отмечено снижение количества респираторных в 4,5 раза, за год заболеваемость составила $2 \pm 0,4$ раз, ИР = 0,2, $p=0,04$.

При изучении клинической эффективности витамина Д, получены следующие результаты. Синдром интоксикации на фоне приема витамина Д отмечен в лёгкой форме. Температура тела до начала приема препарата составила в среднем $38,9 \pm 1,4$ градусов. На фоне терапии уже на третьем месяце от начала приема препарата, была диагностирована температура тела у детей в пределах $37,3 \pm 0,8$ градусов.

Через год средняя температура колебалась в пределах $37,5 \pm 0,2$ градусов. Дети посещали дошкольно-школьные учреждения чаще, улучшилась успеваемость и общее самочувствие детей.

Также было замечено статистически значимое снижение выраженности респираторно-катарального синдрома. До применения препарата данный синдром отмечался в основной группе в 77% случаев (52%), спустя три месяца респираторно-катаральный синдром сохранялся у 12% (8), $p=0,03$.

В катамнезе у детей из основной группы через год только у 4,5% (3) детей во время ОРИ отмечен респираторно-катаральный синдром.

У исследуемых детей из группы сравнения отмечено снижение заболеваемости до $6 \pm 1,5$, ИР = 0,5, $p=0,05$. Температура оставалась в пределах $38,6 \pm 1,2$ градусов на протяжении периода наблюдения. Спустя 3 месяца наблюдения температура у детей оставалась в пределах $38,1 \pm 0,3$ градуса, через год температура осталась на прежних цифрах у 95% (47) детей.

Респираторно-катаральный синдром выявлен у 70% (35) детей данной группы. Спустя 3 месяца данный синдром сохранялся. И уже через год наблюдений респираторно-катаральный синдром был выявлен у 67% (33) детей, $p=1,0$.

У детей из группы контроля ИР составил 0,08, дети болели в среднем $1 \pm 0,03$ раза в год.

На третьем этапе исследований был проведен анализ кальция в конденсате выдыхаемого воздуха.

В обеих исследуемых группах концентрация кальция в выдыхаемом воздухе снизилась и незначительно приблизилась к уровню кальция в контрольной группе (0,58 ммоль/л), $p=1,0$.

В основной группе концентрация кальция уменьшилась в 1,3 раза (0,70 ммоль/л), в группе сравнения в 1,2 раза и составил 0,94 ммоль/л, $p=1,0$ (таблица 1).

Таблица 1

**Состояние кальция в конденсате выдыхаемого воздуха
по данным биохимического анализа крови
в результате профилактического лечения ммоль/л
Ме (25-75 перцентили)**

	Основная группа n=21	Группа сравнения n=15	Здоровые дети n=14	p*
До профилактического лечения	0,95 (0,35-1,97)	1,11 (0,11-1,95)	0,58 (0,11-1,22)	p ₂₋₄ =1,0 p ₃₋₄ =1,0
После профилактического лечения (3 мес.)	0,70 (0,11-1,75)	0,94 (0,41-1,77)		

*p - различия между группами при помощи критерия Манна-Уитни, Ме - медиана.

Появление кальция в конденсате связано с выработкой физиологически активных веществ, клеточной секрецией, фагоцитозом и высвобождением лизосомальных ферментов. Последние два из них имеют особое значение в развитии воспалительных реакций. Избыточное активирование системы кальций - кальмодулин сопровождается усилением деструктивных процессов в клетке при воспалении. Практически всегда при гиперергическом течении воспалительного процесса наблюдается значительное увеличение содержания кальция в цитозоле и повышение концентрации комплекса кальций-кальмодулин. Поэтому, при воспалительных реакциях респираторного тракта, нарастает концентрация кальция в конденсате выдыхаемого воздуха.

Снижение концентрации кальция в выдыхаемом воздухе может свидетельствовать о снижении воспалительного процесса в респираторном тракте на фоне применения витамина Д в основной группе детей.

Выводы:

1. Важное значение среди факторов, способствующих развитию частой респираторной инфекции у детей, играет наличие вредных факторов (курение) родителей, недостаточное употребление продуктов, содержащих витамин Д и нерациональный режим дня.

2. У детей, получавших витамин Д, снизился уровень заболеваемости с рекуррентными заболеваниями респираторного тракта.
3. Наблюдается уменьшение основных клинических синдромов острых респираторных инфекций на фоне приема витамина Д.
4. Отмечено снижение выраженности респираторно-катарального синдрома, что свидетельствует об уменьшении концентрации уровня кальция в конденсате выдыхаемого воздуха.

Список литературы:

1. Абатуров А.Е. Витамин D-зависимая продукция антимикробных пептидов / Абатуров А.Е., Завгородняя Н.Ю. // Клинические лекции. - 2012. - №1(36). - с 105 - 111.
2. Железникова Г.Ф. Варианты иммунопатогенеза острых инфекций у детей / Железникова Г.Ф., Иванова В.В., Монахова Н.Е. - Спб.: Издательство Фолиант, 2007. - 256 с.
3. Коровина Н.А. Современные представления о физиологической роли здоровых и больных детей / Коровина Н.А., Захарова И.Н., Дмитриева Ю.А.// Педиатрия. - 2008. - №4.- с.124-130.
4. Перспективы изучения биологической роли витамина D / С.Г. Семин [и др.] // Педиатрия. - 2012, №2. - с. 122-131.
5. Самсыгина Г.А. Часто болеющие дети: проблемы патогенеза, диагностики и терапии // Педиатрия. - 2005. - №1. - с. 66 -73.
6. Спиричев В.Б. О биологических эффектах витамина Д//Педиатрия.- 2011.- №6. - с. 113-119.
7. Luz Tavera-Mendoza. The sunshine vitamin / Luz Tavera-Mendoza, J. White // In the world of science. - 2008. -№2.- P.17-23.
8. Cantorna M.T. D-hormone and the immune system / M.T. Cantorna, B.D. Mahon // J. Rheumatol. Suppl. - 2005.- №76.-P.11-20.
9. The immunological functions of the vitamin D endocrine system. / Hayes C.E. [et al.]// CellMol.Biol. (Noisy-le-grand). - 2003. -№49 (2).-P. 277-300.
10. Vitamin D. In: Handbook of vitamins / Norman A.W. [et al.] // 4th ed. CRC Press. - 2008. -P.41-109.

УДК 618.3-06:616. 921.5

Емельянова А.Н., Калинина Э.Н., Чупрова Г.А., Мороз В.В., Пономарёва А.А.

**КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГРИППА
У БЕРЕМЕННЫХ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ В СЕЗОН 2015-2016 г.г.
ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия**

Введение. Грипп и острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ), несмотря на определённые успехи специфической и неспецифической профилактики, остаются одной из самых актуальных медицинских и социально-экономических проблем. Заболеваемость гриппом до настоящего времени не имеет тенденции к снижению. Во время эпидемий поражается не менее 10% населения земного шара, а во время пандемий число больных возрастает в 4-5 раз [3,4].

Вирусы сезонного гриппа оказывают неблагоприятное воздействие на течение беременности в различные периоды ее развития, а также на исход беременности, приводя к серьезным осложнениям, в том числе, и материнской смертности. Наблюдения показывают, что во время вспышек сезонного гриппа беременные женщины имеют более высокий риск по заболеваемости гриппом и смертельным исходам, связанных с осложнениями гриппозной инфекции. Одной из причин материнской смертности при осложненном течении гриппозной инфекции являются тяжелые пневмонии. Высокий риск осложнений связан с физиологическими изменениями, происходящими в организме женщины во время беременности, к которым относятся изменения в сердечно-сосудистой, дыхательной, и иммунной системах [6]. По данным литературы, восприимчивость к вирусу гриппа нарастает по мере увеличения срока гестации.

В 2009 году мир столкнулся с пандемией гриппа, вызванной вирусом АН1N1. Наиболее тяжелое течение заболевания отмечалось опять же у беременных женщин [1,2,5,7,8,9]. Многочисленные работы посвящены клинико-эпидемиологическому исследованию течения гриппа А(Н1N1\09) у беременных [1,2,5,7,8,9], но практически нет работ, характеризующих особенности позднего постпандемического периода [8].

Цель работы. Анализ клинико - эпидемиологической характеристики гриппа у беременных в эпидемический период 2015-2016 гг.

Методы исследования. В ходе работы проведено клинико - лабораторное наблюдение 48 беременных женщин на разных сроках беременности с диагнозом "Грипп", госпитализированных в ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница" (ККИБ) г. Читы за период 21.12.2015 - 28.02.2016 (52 неделя 2015 года, 1 - 9 неделя 2016 года, всего 10 недель).

В 100 % случаев данные пациенты были обследованы на грипп и ОРВИ путем обнаружения РНК вируса в назофарингиальных мазках методом ПЦР в режиме реального времени. Все пациенты получали стандартную терапию в соответствии с методическими рекомендациями.

Расчет и анализ полученных результатов проводился с использованием программы Microsoft Excel 2010.

Результаты и их обсуждение. Всего за анализируемый период на стационарном лечении в ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница" г. Читы находилось 108 беременных на разных сроках гестации с диагнозом "Острая респираторная вирусная инфекция" (общее число госпитализированных пациентов с диагнозом ОРВИ за данный период времени - 1301 пациент). У 48 (44,5%) пациентов методом ПЦР подтверждён грипп. В большинстве случаев, у 30 женщин (62,5%), идентифицирован грипп А (H1N1/09), с меньшей частотой регистрировался грипп А (H3N2) - у 18 (37,5%) беременных. Средний возраст беременных с гриппом А (H1N1/09) - 27,8 лет. По возрастным группам заболевшие распределились следующим образом: 16-22 года - 17,2 %, 23- 28 лет - 31, 1 %. 29 лет и старше 51,7 %. Среди беременных перенесших грипп: 25 (52,1%) женщин находились на 13- 24 неделях беременности (II триместр) из них грипп А (H1N1/09) - у 17 (68,0%); 11 (22,9 %) женщин - на 25-40-й неделях беременности (III триместр), из них грипп А (H1N1/09) - у 6 (54,6%); на сроке до 12 недель (I триместр) - 12 (25,0%) беременных, из них грипп А (H1N1/09) - у 6 (50 %).

Известно, что по своей выраженности заболевание может протекать различно - от среднетяжелых до тяжелых форм [5]. Анализ заболеваний, зарегистрированных в ходе данного сезона, показал, что грипп у беременных (грипп А (H1N1/09), грипп А (H3N2)) протекал в среднетяжелой форме. Вместе с тем, наиболее достоверные свидетельства того, что грипп может протекать в более тяжелой форме у беременных женщин, основываются на наблюдениях, сделанных во время как предыдущих пандемий, так и в эпидемию 2009 г; и на исследованиях, проведенных среди беременных женщин с сезонным гриппом [1,2,5,6,7,9]. О неблагоприятных исходах беременности сообщалось при прошлых пандемиях гриппа, при этом имело место увеличение показателей спонтанных выкидышей и преждевременных родов, особенно среди женщин, имевших осложнения после перенесенного гриппа (пневмония) [1,2,9].

Установлено, что у беременных женщин с инфекцией, вызванной вирусом гриппа А (H1N1/09), регистрируются признаки типичного острого респираторного заболевания (например, боли в горле, ринорея) и высокая температура. Дополнительными являются такие симптомы, как: боли в теле, головная боль, тошнота, рвота и диарея. У многих беременных женщин наблюдается типичное течение неосложненного гриппа [5].

В ходе наших исследований выявлено, что при гриппе А (H3N2) у беременных в 67,6% случаев проявлялось преимущественно поражением верхних дыхательных путей в виде синдрома ринофарингита. Поражение нижних дыхательных путей, проявляющееся ларингитом, трахеитом, бронхитом, в одном случае - развитием пневмонии, было выявлено при гриппе А (H1N1/09). Осложнённых форм гриппа за данный период среди беременных не зарегистрировано. При лабораторных исследованиях в общем анализе крови умеренный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, ускорение СОЭ наблюдались преимущественно при гриппе А (H1N1/09) (67,8%).

Выводы. Таким образом, в период 2015-2016 г.г. на территории Забайкальского края среди беременных регистрируются среднетяжелые и лёгкие формы гриппа, отсутствует летальность. В структуре циркулирующих штаммов вируса гриппа А среди беременных превалирует штамм H1N1/09, провоцирующий более частое поражение нижних отделов верхних дыхательных путей с реальной возможностью развития пневмоний.

Список литературы.

1. Белокрыницкая Т.Е. // Материалы Всероссийской научно - практической конференции с международным участием "Итоги эпидемии гриппа А H1N1". Чита, 2010. - С. 38 - 40.
2. Белокрыницкая Т.Е., Гарбаева Д.А., Трубицына А.Ю., Чарторижская Н.Н., Шаповалов К.Г. Особенности течения свиного гриппа у погибших беременных и в случаях, едва не завершившихся летальным исходом // Лечащий врач. - 2013. - №3. - С. 12 - 16.

3. Грипп и другие ОРВИ/ Под ред. проф. Малого В.П. и проф. Андрейчина М.А. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. -319 с.
4. Деева Э.Г. Грипп. На пороге пандемии. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 198 с.
5. Кузьмин В.Н. Проблема вируса гриппа H1N1 и особенности заболевания у женщин во время беременности // Лечащий врач. - 2010. - №1. - 68 с.
6. Особенности течения гриппа А(H1N1) у беременных в период вспышки высокопатогенного гриппа в г. Чита в 2009 году / Емельянова А.Н., Кижло Л.Б., Шуняева Е.В., Калинина Э.Н. и др. - "Итоги эпидемии гриппа А H1N1". - Чита: ЧГМА, 2010. - 184 с.
7. Проблема ОРВИ и гриппа H1N1 в современном акушерстве / Е.В. Михайлова, И.А. Сапов, А.В. Романовская, Н.А. Дубовицкая // Саратовский научно - медицинский журнал, 2012, Т.8, №2. С.218-224.
8. Фесик Е.А., Чарторижская Н.Н., Белокриницкая Т.Е. Морфология плацент при острой респираторно - вирусной инфекции и гриппе А (H1N1). - В сборнике трудов: "Итоги эпидемии гриппа". - Чита: ЧГМА, 2010. - С. 184.
9. Чарторижская Н.Н., Белокриницкая Т.Е. Пневмония, ассоциированная с гриппом А (H1N1), и материнская смертность / Материалы V Национального конгресса терапевтов. - М., 2010. - С. 29.

УДК: 612.017.1

Малежик Л.П., Малежик М.С., Нимаева Д.Ц., Цырендоржиева В.Б.

**ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ
ПРИ ОСТРОЙ РЕСПИРАТОРНОЙ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ
У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ НОСИТЕЛЕЙ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ
(Asp299Gly) TOLL-4 И (Ser249Pro)
TOLL-6 РЕЦЕПТОРОВ**

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Введение. В настоящее время общепризнанным является представление о том, что низкая противоинфекционная защита у детей часто болеющих острой респираторной вирусной инфекцией связана с несостоятельностью врождённого и незрелостью адаптивного иммунитета [1,2,5]. У таких детей наблюдается селективный дефицит Т и В-лимфоцитов, который отражается на уровне иммуноглобулинов. У часто болеющих детей в крови уменьшена концентрация IgG, IgM, IgA, sIgA [4,7]. Считают, что иммунологические нарушения могут носить как транзитный характер, так и являться генетически обусловленным состоянием [8]. Поиск генетических основ высокой восприимчивости к вирусной инфекции находится в стадии становления и затрагивает в основном полиморфизм генов регуляторных цитокинов. Так, группой авторов [6] установлена связь между полиморфизмом генов IL-1 β , TNF- α и повышенным риском острой патологии верхних дыхательных путей. У некоторых больных выявлена генетически обусловленная повышенная продукция провоспалительных медиаторов IL-1 α и IL-1 β , что ведёт к более выраженным симптомам воспаления и длительному течению [9,10]. Нас интересовали генетические нарушения, связанные с кодированием Toll-рецепторов, которые экспрессируются практически на всех иммунокомпетентных клетках, распознают антигенный материал и индуцируют иммунный ответ [1,9]. В более ранних исследованиях [3] нами было установлено, что среди часто болеющих детей 55,6% имеют генетический дефект в (Asp299Gly) Toll-4 рецептора и 70% генетические мутации в маркёре (Ser249Pro) Toll-6 рецептора. Лигандом для Toll-4 рецептора является ДНК вирусов, а для Toll-6 - ЛПС грамотрицательных бактерий. При нарушении в структуре этих рецепторов возникает некачественный контакт патогена и рецептора, что нарушает внутриклеточную сигнализацию и выработку в первую очередь цитокинов, являющихся регуляторами адаптивного иммунитета (3,9). Дефект в количестве и составе медиаторов, безусловно, скажется на уровне иммуноглобулинов, определяющих антивирусную защиту. В связи с этим мы исследовали антителообразование в группе часто болеющих детей носителей генетических дефектов в Toll-4 и Toll-6 рецепторах.

Цель работы: Определить уровень IgA, s.IgA, IgM, IgG и его подклассов в крови при ОРВИ у часто болеющих детей - носителей полиморфизма генов (Asp299Gly) Toll-4 и (Ser249Pro) Toll-6 рецепторов.

Материалы и методы исследования.

Клиническую группу составили 190 детей обоего пола в возрасте от 1 года до 3 лет, часто болеющих острыми респираторными вирусными инфекциями. Из числа обследуемых детей в 49% был грипп, в 26%- парагрипп, в 5%- аденовирусная инфекция, в 4% синцитиальный вирус. Критериями включения в исследования были: в анамнезе не менее 6 эпизодов ОРВИ, возраст пациентов от 1 до 3 лет, первые 3 дня заболевания.

В исследование не включали детей с хроническими бронхолёгочными заболеваниями (бронхиальная астма, рецидивирующий бронхит, пороки развития дыхательной системы, аллергические заболевания). Исследования проводились на базе НИИ медицинской экологии. Исследуемым материалом являлась венозная кровь.

В качестве популяционного контроля использовали выборку из 76 условно здоровых детей (30 мальчиков и 46 девочек) в возрасте от 1 года до 10 лет. Выделение ДНК осуществлялось при помощи наборов "ДНК-экспресс кровь" (НПФ "Литехс", Россия, Москва). Синтез использованных в работе олигонуклеотидных праймеров выполнен НПФ "Литехс", Москва. Выявление мутаций проводилось методом ПЦР. Концентрацию цитокинов выявляли методом твёрдофазного ИФА с использованием реагентов ТОО "Вектор-Бест" г. Новосибирск.

Исследования проводили на 90 больных ОРВИ детей с полиморфизмом генов Toll-4 (Asp299Gly) и 100 больных носителей полиморфизма Toll-6 (Ser249Pro) рецепторов. Все обследуемые были поделены на 4 группы: 1 группа - здоровые дети (контроль); 2-ая группа - больные ОРВИ дети с сохранённой аллелью в гене (299Asp) Toll-4 рецептора и (249Pro) Toll-6 рецептора; 3-я группа - гетерозиготы, имеющие в генах Toll-рецепторов нормальные аллели и мутантные - (Asp299Gly) для гена Toll-4 рецептора и (Ser249Pro) для гена Toll-6 рецептора; 4-ая группа - гомозиготы с заменой аллели (299Gly) в гене Toll-4 рецептора и (249Pro) в гене Toll-6 рецептора.

Статистическая обработка материала проведена методом вариационной статистики с помощью пакетов программ Microsoft Excel 2007, STATISTICA 6,0. Перед началом анализа вариационные ряды тестировались на нормальность с использованием критерия Шапиро-Уилка W. При нормальном распределении использовался критерий Стьюдента (t-тест). Показатели оценивали в виде средних величин со стандартным отклонением ($M \pm SD$). При ненормальном распределении признака применялся критерий Манна-Уитни (U-тест). Результаты представлены в виде медианы (Me [25й;75й перцентили]).

Результаты и обсуждение.

В наших исследованиях установлено, что кровь, взятая в первые дни поступления детей в стационар, содержит высокую концентрацию IgM, IgG, и его подклассов IgG1, IgG3, IgG4 (таблица 1).

Такая быстрая реакция В-лимфоцитов не может быть связана с формированием антигенспецифического клона. Скорее всего в результате частого инфицирования у детей сохраняются клетки памяти и при очередном попадании АГ уже имеющиеся антигенспецифичные клетки адаптивного иммунитета, переходя в активированное состояние, продуцируют соответствующие иммуноглобулины. Возможно, часть иммуноглобулинов сохраняется в период ремиссии и очередная респираторная инфекция начинается на этом фоне.

Однако концентрация IgA в первые дни ОРВИ у больных детей низкая, синтез sIgA не увеличивается, поэтому барьерная противовирусная защита у таких детей ослаблена (Табл.1).

Таблица 1

Содержание иммуноглобулинов в крови детей при ОРВИ ($M \pm SD$) (мг/мл)

Иммуноглобулины	Здоровые дети n=35	Больные ОРВИ n=60
IgA	3,2±0,6	1,51±0,2*
sIgA	1,41±0,1	1,51±0,2
IgM	1,3±0,11	2,3±0,3*
IgG	4,3±1,32	13,6±1,3*
IgG1	3,0±0,9	10,8±2,3*
IgG2	1,2±0,3	1,8±0,3
IgG3	0,3±0,7	1,3±0,2*
IgG4	0,3±0,6	1,16±0,2*

Примечание: *- значимость различий между показателями здоровых и больных детей

Среди детей, часто болеющих ОРВИ, имеется группа с генетическим дефектом Toll-4 и Toll-6 рецепторов. Концентрация иммуноглобулинов у них определяется генотипом. Так, больные дети с полиморфизмом в гене Toll-4 рецептора имеют низкий уровень IgA во всех анализируемых вариантах* (Табл.2). Синтез s.IgA увеличен лишь при нормальном генотипе больных (гр.2). У гетерозигот (гр.3) и гомозигот (гр.4) в первые дни заболевания концентрация s.IgA не изменяется.

Уровень IgM у больных в первые дни заболевания выше, чем в контроле (2,3±0,3 мг/мл; в контроле 1,3±0,1 мг/мл) (табл.1). Общее нарастание IgM в основном связано с группой больных без генетических дефектов (гр.2. Табл.2). У гетерозигот Asp299Gly (гр.3) и мутантных гомозигот 299Gly (гр.4) содержание этого иммуноглобулина снижено.

Концентрация IgG высока при ОРВИ во всех группах больных независимо от наличия или отсутствия генетических проблем, однако в группе больных детей с полной заменой аллеля в гене кодирующим рецептор Toll-4 (299Gly) синтез IgG несколько ограничен (15,2 мг/мл.) по сравнению с другими полиморфными вариантами (Табл.2).

Таблица 2

Содержание иммуноглобулинов у больных ОРВИ - носителей полиморфных аллелей Asp299Gly в гене Toll-4 рецепторов (медиана, 25-75 перцентили) (мг/мл)

Иммуноглобулины	Здоровые дети (n=35) (1)	299Asp (n=40) (2)	Asp299Gly (n=18) (3)	299Gly (n=32) (4)
IgA	3,4 [2,7-4,7]	2,1 [1,2-2,8]	1,6*#[1,5-2,9]	1,4*#[1-2,1]
sIgA	1,4 [1,2-1,7]	3,4* [1-4,5]	1,5#[1,2-1,9]	1,6#[1,1-2]
IgM	1,3 [1,1-1,8]	2,4* [1,1-2,9]	1,7*#[1,1-2,3]	1,8*#[1,6-2,2]
IgG	4,3 [3,8-6,4]	17,3* [14,6-20,6]	16,6* [11,5-22,1]	15,2#[11-19]
IgG1	3,0 [2,8-4,6]	15,3* [11-18,5]	14,8* [11,9-19,5]	16,0* [12,1-19]
IgG2	1,2 [1-2,7]	2,3* [1,8-2,8]	1,9#[1,2-2,5]	1,7#[1,5-2,1]
IgG3	0,3 [0,1-1,9]	1,3* [1-1,9]	1,6*#[0,8-1,9]	1,2* [1-1,8]
IgG4	0,3 [0,1-1,8]	1,8* [1-2]	1,2*#[1,8-1,9]	1,1*#[1,1-1,7]

Примечание: U - критерий Манна-Уитни; * - значимость различий по сравнению с контролем. # - значимость различий по сравнению с группой носителей гомозиготного 299Asp генотипа.

Высокое содержание IgG в основном связано с подклассом IgG1, уровень которого во всех полиморфных вариантах гена Toll-4 в 5 раз превышает контрольное значение (299Asp - 15,3 мг/мл; Asp299Gly - 14,8; 299Gly - 16,0 мг/мл).

Аналогичная динамика отмечена для IgG3 и IgG4, концентрация которых увеличена во всех анализируемых группах полиморфных аллелей гена Toll-4 рецептора.

Содержание IgG2 у носителей мутантных гомозигот 299Gly и гетерозигот оказалось ниже (1,7 мг/мл и 1,9 мг/мл), чем у обладателей нормального генотипа (2,3 мг/мл).

Более яркие дефекты в синтезе иммуноглобулинов обнаружены при генетических изменениях в гене Toll-6 рецептора (Табл.3).

Таблица 3

Содержание иммуноглобулинов у больных ОРВИ - носителей полиморфных аллелей Ser249Pro в гене Toll-6 рецепторов (медиана, 25-75 перцентили) (мг/мл)

Иммуноглобулины	Здоровые дети (n=35) (1)	249Ser (n=25) (2)	Ser249Pro (n=50) (3)	249Pro (n=25) (4)
IgA	3,4 [2,7-4,7]	2,1 [1,1-2,8]	1,4*#[1,1-2,9]	1,7*#[1-2,2]
sIgA	1,4 [1,2-1,7]	3,4* [1-4,3]	2,3*#[1,3-3,2]	2,4*#[1-2,7]
IgM	1,3 [1,1-1,8]	2,6* [1,2-3,6]	1,8#[1-2,2]	1,9#[1,6-2,3]
IgG	4,3 [3,8-6,4]	17,3* [13,6-21]	13,6*#[12-21,2]	12,2*#[11-18,3]
IgG1	3,0 [2,8-4,6]	15,3* [9-17,2]	12,8*#[10,2-18]	10,0*#[9-18,4]
IgG2	1,2 [1-2,7]	4,3* [2-5,2]	1,8*#[1,2-3,1]	1,4*#[1-2,2]
IgG3	0,3 [0,1-1,9]	1,2* [1-1,7]	1,4* [1-1,8]	1,3* [0,9-1,6]
IgG4	0,3 [0,1-1,8]	2,8* [0,9-3,5]	1,3*#[1,1-1,8]	1,2*#[1-1,6]

Примечание: U - критерий Манна-Уитни; * - значимость различий по сравнению с контролем. # - значимость различий по сравнению с группой носителей гомозиготного 249Ser генотипа.

Концентрация антивирусного защитника IgA значительно меньше у больных носителей гетерозиготного варианта Ser249Pro (1,4 мг/мл) и мутантных гомозигот 249Pro (1,7 мг/мл), чем у гомозигот 249Ser (2,1 мг/мл).

Подобная аналогия отмечается и для sIgA. Аномальные варианты полиморфного гена Toll-6 имеют уровень sIgA 2,3 мг/мл и 2,4 мг/мл, что значительно ниже, чем у нормального генотипа 249Ser (3,4 мг/мл).

При генетических дефектах Toll-6 рецепторов ограничивается синтез IgG (гр.3,4) и становится ниже, чем у детей без аллельных замен в гене (гр.2. Табл.3). Общий фон IgG определяется в основном IgG1, содержание которого у мутантных гомозигот (10 мг/мл) меньше, чем у носителей нормальной аллели 249Ser (15,3 мг/мл).

Ограничения в синтезе IgG2 и IgG4 отмечены у гомозигот носителей точечных мутаций в гене Toll-6 рецептора (249Pro).

Таким образом, проведенные исследования показали, что полиморфизм генов, кодирующих Toll-4 и Toll-6 рецепторы, сказывается на синтезе всех иммуноглобулинов (IgA, sIgA, IgM, IgG), концентрация которых уменьшается при генетических дефектах в анализируемых рецепторах. Возможно, генетические ограничения выработки антител являются одной из причин несостоятельности противовирусной защиты у ЧБД.

Выводы. При точечных мутациях в генах Toll-4 (Asp299Gly) и Toll-6 (Ser249Pro) рецепторов синтез иммуноглобулинов снижен по сравнению с группой больных детей, не имеющих генетических дефектов в рассматриваемых рецепторах.

Список литературы:

1. Бондаренко В.М., Лиходед В.Г. Микробный фактор и Toll-подобные рецепторы в патогенезе атеросклероза // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. - 2009. №6. - С.107-110.
2. Карпова Н.И. Врожденный и адаптивный иммунитет при острой респираторной вирусной патологии у часто болеющих детей // Забайкальский мед. вестник. - 2011. - №2. - С. 66-69.
3. Карпова Н.И., Малезик Л.П. Влияние полиморфизма генов Toll-4 (Asp299Pro) и Toll-6 (Ser249Pro) рецепторов на продукцию цитокинов у детей, часто болеющих острой респираторной вирусной инфекцией // Врач-аспирант. - 2011. - №6 (49). - С. 125-131.
4. Кладова О.В., Фомина В.Л. Бактериальные лизаты у часто болеющих детей // Детские инфекции. - 2009. - №№. - С. 48-53.
5. Макарова З.С., Голубева Л.С. Оздоровление и реабилитация часто болеющих детей в школьных учреждениях // Пособие для педагогов дошкольных учреждений. - М.: Владос. - 2004. - 270с.
6. Ризванова Ф.Ф. Полиморфизм генов интерлейкина 1 и фактора некроза опухоли в патогенезе острой легочной патологии у детей // Казанский медицинский журнал. - 2010. - Т.91. - №5. - С. 594-598.
7. Романцов М.Г., Ершов Ф.И., Сологуб Т.В. Противовирусные препараты при респираторных заболеваниях у детей // Российский педиатрический журнал. - 2010. - №6. - С.32-38.
8. Самсыгина Г.А., Коваль Г.А. Проблемы диагностики и лечения часто болеющих детей на современном этапе // Педиатрия. - 2009. - №2. - С. 137-145.
9. Симбирцев А.С. Toll-белки: специфические рецепторы неспецифического иммунитета // Иммунология. - 2005. - №6. - С.368-377.
10. Dinarello Ch. A Interleukin- 1? and the autoinflammatory diseases // N. Engl. J. Med. - 2009. - Vol. 360 (23). - P. 2467-2470.

УДК 616.233-072.7

Сибиря О.Ф., Игнатъева А.В., Шульгина А.Л.

СОСТОЯНИЕ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У ДЕТЕЙ С БРОНХООБСТРУКТИВНЫМ СИНДРОМОМ

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Бронхообструктивный синдром (БОС) или синдром бронхиальной обструкции - это симптомокомплекс, связанный с нарушением бронхиальной проходимости функционального или органического происхождения. Частота развития БОС у детей раннего и младшего возраста состав-

ляет, по данным разных авторов, от 5% до 40%. Клинические проявления обструкции складываются из удлинения выдоха, появления экспираторного шума (свистящее, шумное дыхание), приступов удушья, участия вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, часто развивается малопродуктивный кашель. В англоязычной литературе этот клинический симптомокомплекс получил название wheezing - синдром свистящего дыхания, так как свистящие звуки, дистанционные или выслушиваемые при аускультации, являются основным клиническим симптомом БОС. Однако термин "бронхообструктивный синдром" не может быть использован как самостоятельный диагноз. Следует учитывать, что БОС является весьма гетерогенным по своей сути и может быть проявлением многих заболеваний [6].

В зависимости от этиологических патогенетических механизмов выделяют 4 варианта нарушений бронхиальной проходимости: 1) инфекционный, развивающийся в результате вирусного и, реже, бактериального воспаления в бронхах и бронхиолах; 2) аллергический, развивающийся вследствие спазма и аллергического воспаления бронхиальных структур с преобладанием спастических явлений над воспалительными; 3) обтурационный, наблюдающийся при аспирации инородного тела, при сдавлении бронхов; 4) гемодинамический, возникающий при врождённых пороках сердца (ВПС), осложнённых сердечной недостаточности по левожелудочковому типу. Чаще БОС встречается у детей с бронхолёгочной патологией, 5% в структуре заболеваний, протекающих с бронхообструкцией у детей раннего возраста, составляет бронхолегочная дисплазия (БЛД)[3].

По длительности течения БОС может быть острым (клинические проявления БОС сохраняются не более 10 дней), затяжным, рецидивирующим и непрерывно рецидивирующим. По выраженности обструкции можно выделить легкую степень тяжести, среднетяжелую, тяжелую и скрытую бронхиальную обструкцию. Критериями тяжести течения БОС являются наличие свистящих хрипов, одышки, цианоза, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, показатели функции внешнего дыхания (ФВД) и газов крови. Кашель отмечается при любой степени тяжести. При скрытом течении БОС не определяется клинических и физикальных признаков нарушений бронхиальной проходимости [3].

Оценить тяжесть бронхообструкции у детей грудного, раннего и дошкольного возраста, как правило, возможно только на основании клинико-anamnestических данных и результатов физикального обследования. Изучение ФВД методами спирографии и пневмотахометрии у детей младше 5-6 лет не проводится. Поэтому актуально внедрение в педиатрическую практику малоинвазивных и простых в исполнении способов диагностики вентиляционной недостаточности у детей младше 6 лет. Появление неинвазивного метода функциональной диагностики - бронхофонографии (БФГ) - даёт возможность оценить функцию внешнего дыхания у людей всех возрастных категорий [4]. Исследование проводится при спокойном дыхании, не требует обучения больного каким-либо специальным дыхательным маневрам, поэтому может использоваться с периода новорожденности. Возможно применение для ранней диагностики бронхиальной астмы, у детей раннего возраста с бронхолёгочной дисплазией, у детей больных муковисцидозом [1]. В основу метода лёг анализ временных и частотных характеристик спектра дыхательных шумов, возникающих при изменении диаметра дыхательных путей. Параметры, оцениваемые с помощью БФГ, включают в себя: длительность вдоха и выдоха; длительность респираторного цикла; мгновенный спектр процесса дыхания с интеграцией в 3 частотных диапазонах (0,2-12,6; 1,2-5,0 и 5,0-12,6 кГц); "акустический эквивалент" работы дыхания (АРД) - итоговая интегральная характеристика, представляющая собой количественную оценку энергетических затрат бронхолёгочной системы на возбуждение специфического акустического феномена в течение всего респираторного цикла или отдельной его фазы, единица измерения - наноджоуль (нДж). Регистрация дыхательных шумов осуществляется прибором - компьютерно-диагностический комплекс (КДК) "Паттерн" с помощью датчика, обладающего высокой чувствительностью в широкой полосе воспринимаемых частот (включая те, которые не фиксируются при выслушивании традиционным фонендоскопом) - 0,2-12,6 кГц. Датчик, снабжённый специальным загубником, помещается в ротовую полость пациента (носовое дыхание перекрывается с помощью зажима). У детей раннего возраста запись осуществляется через 1 час после кормления в состоянии сна или спокойного бодрствования ребенка при помощи специального датчика, направленного к носу ребенка, соединенного с лицевой маской [2].

Получение анализируемых звуков дыхания непосредственно из полости рта исключает искажающую "фильтрацию" лёгочных звуков мышечной и жировой тканью. Процедура записи дыхательных шумов предельно проста и производится в течение короткого промежутка времени (5-7 с). В целях исключения маскирующего влияния кардиальных шумов, обусловленных работой сердца, применяются специальные отсекающие низкочастотные фильтры. Результаты компьютерной обработки данных сканирования отображаются на экране компьютера. Полученное таким образом графическое изображение бронхофонограммы получило название "паттерн дыхания" [2,5]. Бронхофонография важна при дифференциальной диагностике любого вида бронхообструкции, особенно при скрытом течении.

Цель. Изучить бронхиальную проходимость у детей с врожденными пороками сердца, бронхолегочной дисплазией и коморбидной патологией (ВПС + БЛД) и установить различия.

Материалы и методы. В исследование включено 100 пациентов, находившихся на стационарном лечении в КДКБ г. Читы, средний возраст которых составил $2,3 \pm 1,3$ мес, 52 (52 %) девочки и 48 (48 %) мальчиков. Все дети разделены на 3 группы. В 1 группу вошли дети с бронхолегочной дисплазией (БЛД) - 20 мальчиков и 18 девочек, средний возраст - $1,9 \pm 0,8$ мес. Во 2 группу включены больные с основным диагнозом врожденный порок сердца (ВПС) - 18 мальчиков и 18 девочек, средний возраст $2,6 \pm 1,7$ мес., 3 группа - дети с бронхолегочной дисплазией (БЛД) и врожденными пороками сердца (ВПС) - 10 мальчиков и 16 девочек, средний возраст - $2,5 \pm 1,4$ мес. Всем детям проведен клинико-anamnestический анализ, ЭхоКГ и бронхофонография с помощью компьютерного акустического диагностического комплекса "Паттерн-01". Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием компьютерных программ "Statistica-6.0", MicrosoftExcel 2010 в соответствии с принципами доказательной медицины (Гланц С., 1999; Реброва О.Ю., 2002). Проверку на нормальность распределения статистических показателей проводили путем построения гистограмм в программе "Statistica-6.0", а также с использованием критерия Колмогорова-Смирнова. При соответствии данных нормальному распределению значения количественных признаков представляли в виде $M \pm SD$, где M - среднее значение количественного признака, SD - стандартное отклонение среднего. Различия между группами выявлялись при помощи критерия X^2 , критерия Стьюдента. При ненормальном распределении количественных признаков данные представляли в виде Me (25-75 перцентили), где Me - медиана. Использовались методы непараметрической статистики с применением U-критерия Манна-Уитни (сравнение двух независимых переменных). Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования. Все дети находились в средне-тяжёлом состоянии, с разной степенью выраженности бронхообструктивного синдрома. Показатели акустической работы дыхания (АРД) во всех исследуемых группах детей увеличивались во всех частотных диапазонах, что свидетельствует о нарушении бронхиальной проходимости на всех уровнях бронхов.

Таблица 1

**Состояние бронхиальной проходимости по данным бронхофонографии
Me (25-75 перцентили)**

Показатели	1 группа (БЛД) n=38	2 группа (ВПС) n=36	3 группа (ВПС+БЛД) n=26
АРД1 (0,2-1,2), нДж	1481,3 (682,9-2404,8) $p_{1,2}=0,06$	1036,4 (510,6-2097,8) $p_{2,3}=0,07$	1295,6 (573,8-2272,9) $P_{1,3}=0,07$
АРД2 (1,2-5,0), нДж	1273,3 (600,5-2267,3) $p_{1,2}=0,07$	774,5 (376,5-1500,7) $p_{2,3}=0,08$	1093,1 (377,1-2120,5) $P_{1,3}=0,08$
АРД3 (5,0-12,6), нДж	57,9 (15,2-166,2) $p_{1,2}=0,01$	103,7 (37,1-360,2) $p_{2,3}=0,01$	247,2 (85,3-463,1) $P_{1,3}=0,005$
K_1	104,8 (49,8-174,6) $p_{1,2}=0,06$	94,2 (45,2-180,7) $p_{2,3}=0,06$	146,3 (121,7-224,2) $P_{1,3}=0,06$
K_2	101,7 (48,6-168,7) $p_{1,2}=0,06$	88,1 (42,4-119,1) $p_{2,3}=0,06$	128,1 (58,4-162,3) $P_{1,3}=0,06$
K_3	4,5 (2,6-14,8) $p_{1,2}=0,03$	9,8 (2,9-21,9) $p_{2,3}=0,001$	25,3 (10,3-74,3) $P_{1,3}=0,001$

*p - различия между группами выявлялись при помощи критерия Манна-Уитни

У пациентов с БЛД наблюдалось преимущественное поражение средних и верхних отделов дыхательных путей, у больных с ВПС преобладало поражение нижних дыхательных путей, а при коморбидной патологии (ВПС+БЛД) отмечалось нарушение бронхиальной проходимости на всех уровнях бронхов. Показатели АДЗ при ВПС зарегистрированы в 2 раза выше, чем при БЛД и в 2 раза ниже, чем у пациентов в 3 группе. Данные изменения у детей с ВПС, вероятнее всего, связаны с высоким систолическим давлением в легочной артерии (СДЛА). По данным ЭхоКГ значения систолического давления в легочной артерии (СДЛА) у детей второй группы ($48,9 \pm 16,5$ мм.рт.ст) выше в 1,6 раза, чем в 1 группе ($29,7 \pm 9,8$ мм.рт.ст) и в 1,2 раза, чем в 3 группе детей ($39,2 \pm 8,9$ мм.рт.ст).

Основным звеном патогенеза бронхообструктивного синдрома при ВПС является формирование лёгочной артериальной гипертензии путём перегрузки давлением или объёмом. Развивается пролиферация интимы легочных сосудов, которая дополнительно увеличивает их сопротивление, что способствует отеку слизистой оболочки бронхов и развитию обструкции. В дальнейшем развитие бронхоспазма и вазоконстрикции способствует повышению проницаемости сосудистой стенки, усилению секреции слизи и приводит к развитию скрытого бронхообструктивного синдрома с преимущественным поражением нижних отделов дыхательных путей. При присоединении инфекции дыхательных путей наблюдаются выраженные клинические проявления БОС.

При БЛД бронхообструктивный синдром обусловлен морфологическими изменениями в виде уменьшения диаметра бронхов, плоской метаплазии бронхиального эпителия, облитерирующего бронхоолита, гипертрофии и гиперплазии гладкой мускулатуры бронхиол и бронхов, перибронхиальной гиперпластической инфильтрации, персистирующего интерстициального отека, интерстициального фиброза. Поэтому при БЛД более выражено нарушение бронхиальной проходимости в верхних и средних отделах бронхов.

При коморбидной патологии признаки бронхообструкции утяжеляются за счёт взаимодействия двух этих патогенезов.

У многих детей при явлениях клинической ремиссии БОС, в течение длительного времени сохраняются скрытые нарушения ФВД в разных отделах дыхательных путей. Раннее выявление признаков обструкции может способствовать подбору терапии направленной на профилактику и лечение осложнений.

Выводы.

1. При ВПС преобладает нарушение бронхиальной проходимости на уровне нижних дыхательных путей.
2. При БЛД наиболее выражены поражения верхних и средних отделов дыхательных путей.
3. При коморбидной патологии бронхиальная проходимость нарушается во всех отделах дыхательного тракта.
4. Бронхофонография может быть рекомендована как метод диагностики нарушений функций внешнего дыхания у детей с различной патологией младше 6 лет.

Список литературы:

1. Геппе Н.А. Бронхофонография в комплексной диагностике бронхиальной астмы у детей / Н.А. Геппе, В.С. Малышев, М.Н. Лисицын и др. // Пульмонология. - 2002. - Т.12, №5. - С.33-39.
2. Изделие медицинского назначения прибор бронхофонографический диагностический автоматизированный "ПАТТЕРН-01". - Регистрационное удостоверение; № ФСР 2009/04789 от 22.04.2009 г. / Федеральная служба по надзору в сфере здравоохранения и социального развития.
3. Катиллов А.В. Диагностическая и лечебная тактика при бронхообструктивном синдроме у детей / А. В. Катиллов, Д. В. Дмитриев // Дитячий лікар. - 2011. - № 1. - С. 11-21
4. Кожевникова Т.Н. Возможность бронхофонографии в диагностике заболеваний бронхолегочной системы у детей / Кожевникова Т.Н., Андриянова Е.В., Ахильгова З.С. // Ежегодная научная конференция посвящённая 70-летию основания Рязанского медицинского университета имени академика И.П.Павлова : конф. - Тула, 2013. - С.265-268.
5. Малышев В.С. Научный метод обработки информации при акустической диагностике влияния производственной среды на здоровье человека: автореф. дис. ... д-ра биол. наук. / В.С. Малышев - Тула, 2002. - 45 с.
6. Овсянников Д.Ю. Бронхообструктивный синдром у детей / Овсянников Д.Ю. // Астма и аллергия. 2014. - № 1. - С. 13-17.

УДК 616.921.5:616.24

Чаванина С.А., Богомолова И.К., Левченко Н.В.

**КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ
ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА**
ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Введение. В настоящее время пневмония остается одним из наиболее распространенных заболеваний органов дыхания [1, 7]. В Российской Федерации общее число больных пневмонией ежегодно превышает 1,5 миллиона [8]. Заболеваемость пневмонией у детей в возрасте от 1 месяца до 15 лет колеблется в пределах от 4 до 17 на 1000 детей в год [3,7]. Максимальные её показатели регистрируются в возрасте до 5 лет (20-40 на 1000 детей), сокращаясь в 2-3 раза у подростков [4]. При госпитализации детей с острыми бронхолегочными заболеваниями количество больных пневмонией в возрасте до года составляет 25-30%, от 1 года до 5 лет - 50%, старше 5 лет достигает 10-20% [11].

Нередко заболевание сопровождается развитием тяжелых и осложненных форм, что приводит к затяжному течению процесса или может стать причиной неблагоприятного исхода. Несмотря на успехи медицины в области разработки и применения антибактериальных препаратов, сохраняется летальность от этого заболевания, при этом наибольший уровень смертности отмечается в раннем возрасте [1,4,12].

В Забайкальском крае болезни органов дыхания в структуре всей патологии детского возраста занимают первое место (47-50%). По данным официальной статистики, в 2014 году среди всего населения Забайкалья из 7658 случаев заболеваний пневмонией на долю детей пришлось 4873 (63%) случаев. Распространенность пневмонии составила 21,3 на 1000 детей до 14 лет, что превышает аналогичный показатель по Российской Федерации (8,1 на 1000 детей). В динамике за десятилетний период (2005-2015 гг.) выявлена тенденция к росту заболеваемости пневмонией.

Цель работы. Проанализировать клиническое течение внебольничной пневмонии у детей в зависимости от возраста.

Материалы и методы исследования. Обследовано 132 ребенка с внебольничной пневмонией в возрасте от 1 года до 16 лет, находившихся на лечении в Краевой детской клинической больнице № 2 г. Читы. В зависимости от возраста выделены три группы: от 1 года до 3 лет - 1 группа (n= 77), от 4 до 6 лет - 2 группа (n= 22), от 7 до 16 лет - 3 группа (n= 33). Диагноз внебольничной пневмонии выставлен в соответствии с критериями, указанными в "Классификации клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей" [10]. Проведен анализ данных анамнеза, жалоб. Клиническое обследование включало оценку состояния больного, результаты объективного осмотра. Отмечали характер кашля, выраженность температурной реакции, интоксикационного синдрома, динамику локальных изменений в легких. Всем детям проводились общие анализы крови и мочи, рентгенография органов грудной клетки. У 37 детей выполнено исследование мокроты на микрофлору и чувствительность к антибиотикам. Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета программ Statistica 6.0 с применением χ^2 -квadrat Пирсона (χ^2). Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Средний возраст больных составил $4,6 \pm 4,0$ лет. В большинстве случаев (58,3%) заболевание развилось у детей раннего возраста. Анализ данных анамнеза показал, что 107 (81%) детей имели неблагоприятный преморбидный фон. Отягощенный аллергический анамнез отмечен в 39 (29,5%) случаях: бронхиальная астма - 2 (1,5%), атопический дерматит - 4 (3%), пищевая или лекарственная аллергия - 33 (25%). Каждый третий ребенок относился к группе часто болеющих острыми респираторными заболеваниями. Ранее перенесли пневмонию 39 (23,5%) детей. У 6 (4,5%) пациентов отмечено инфицирование микобактериями туберкулеза. Сопутствующая соматическая патология выявлена в 25 (18,9%) случаях, наиболее часто регистрировались ЛОР-заболевания - 14 (10,6%). На высокую частоту преморбидных состояний и сопутствующих заболеваний у детей, заболевших пневмонией, указывают и другие авторы [2,6].

Пневмония диагностирована в первые три дня у 22 (16,7%) пациентов. 110 (83,3%) детей наблюдались и получали лечение по поводу острого респираторного заболевания в амбулаторных условиях. Неэффективность проводимой терапии обосновывала необходимость рентгено-

логического обследования, при котором выявлена пневмония у 69 (52,3%) - на 4-7 сутки, у 41 (31%) - позднее 7-го дня от появления первых признаков заболевания.

Данные исследования показали, что температурная реакция отмечена у 95 (71,9%) больных: в возрасте 1-3 лет - у 58 (75,3%) детей, в возрасте 4-6 лет - у 16 (72,7%), в возрасте 7-16 лет - у 21 (63,6%) ребенка, ($p=0,456$). При этом в каждой группе в большинстве случаев зарегистрировано повышение температуры тела до фебрильных цифр (в возрасте 1-3 лет - в 52 (67,5%) случаях, в возрасте 4-6 лет - в 13 (59%) и у 19 (57,6%) школьников, $p=0,542$), одинаково часто определялась высокая фебрильная лихорадка (27,3%, 13,6%, 24,2%, $p=0,421$). У всех (100%) пациентов наблюдался кашель. Признаки интоксикационного синдрома в виде слабости, недомогания, нарушения аппетита выявлены у 94 (71%) больных с одинаковой частотой во всех возрастных группах (71%, 68%, 73% соответственно, $p=0,934$). Характерным признаком инфекционного воспаления легких является одышка. По данным нашего исследования данный симптом регистрировался у 9,8% пациентов, без возрастных отличий ($p=0,633$).

При объективном обследовании укорочение перкуторного звука наблюдалось у 89 (67,4%) обследованных, ослабленное дыхание - у 99 (75%), жесткое дыхание - у 33 (25%); выслушивались сухие хрипы у 15 (11,4%) детей, влажные мелкопузырчатые хрипы - у 28 (21,2%), крепитация - в 38 (28,8%) случаев. Сочетание локальных перкуторных и аускультативных признаков выявлено у 94 (71,2%) больных, достоверно чаще у детей дошкольного и школьного возраста по сравнению с группой 1-3 лет (86,3%, 84,8%, 61% соответственно, $p=0,009$). У 16 (12%) пациентов раннего возраста наблюдался синдром бронхиальной обструкции. По данным других авторов, внебольничные пневмонии у детей проявлялись фебрильной лихорадкой, в то время как кашель, одышка, специфические изменения в легких выявлялись не у всех больных. В то же время, отмечены некоторые особенности клиники заболевания у детей первого года жизни. У этих пациентов пневмония характеризовалась субфебрильной температурой, умеренной интоксикацией, минимальными физикальными изменениями в легких [5]. В работе Н.И. Попковой и др. представлены результаты обследования 166 больных пневмонией в возрасте от 1 года до 15 лет. Установлено, что практически у всех детей с легочным воспалением регистрировались признаки токсикоза, дыхательной недостаточности разной степени выраженности, локальные физикальные симптомы наблюдались только у половины пациентов [9].

По данным рентгенологического обследования очаговая пневмония выявлена у 97 (73,5%) больных, очагово-сливная - у 13 (9,8%), сегментарная - у 21 (15,9%) ребенка, долевая пневмоническая инфильтрация диагностирована у 1 (0,8%) пациента. Очаговое поражение легочной ткани регистрировалось преимущественно у пациентов 1-3 лет (77,9%) и 4-6 лет (81,8%) по сравнению со школьниками (57,6%), однако, достоверных отличий не установлено ($p=0,054$). С одинаковой частотой выявлялись очагово-сливная ($p=0,490$), сегментарная формы пневмонии ($p=0,269$).

В каждой возрастной группе в большинстве случаев отмечалась правосторонняя локализация процесса. Так, в возрасте 1-3 лет - у 52 (67,5%) детей, в возрасте 4-6 лет - у 17 (77,3%), в возрасте 7-16 лет - у 21 (63,7%) ребенка ($p=0,558$). С одинаковой частотой регистрировались воспалительная инфильтрация слева (13%, 4,5%, 24,2%, $p=0,108$) и двустороннее поражение легких (19,5%, 18,2%, 12,1%, $p=0,644$). В работах других авторов внебольничные пневмонии у детей характеризовались также преимущественно очаговым поражением легочной ткани, в большинстве случаев с правосторонней локализацией [2, 5, 9].

У всех пациентов диагностирована пневмония средней степени тяжести, у одного ребенка в возрасте 1 года заболевание осложнилось плевритом.

В гемограмме при поступлении в стационар зарегистрированы изменения у 111 (84%) детей. При этом лейкоцитоз определялся в 43 (32,6%) случаях, лейкопения - 8 (6%), нейтрофилез - 61 (46,2%), лимфоцитоз - 35 (26,5%) и ускорение СОЭ - у 89 (67,4%) обследованных. Анемия легкой степени тяжести выявлена у 1 (0,75%) больного в возрасте двух лет. Воспалительные изменения (лейкоцитоз, нейтрофилез, повышение СОЭ) отмечались у 51 (38,6%) пациента. В 39 (29,5%) случаях гематологические сдвиги характеризовались увеличением СОЭ на фоне нормального количества лейкоцитов или лейкопении (?4 109).

Анализ возрастных отличий показал, что с одинаковой частотой в группах регистрировались лейкоцитоз ($p=0,328$), лейкопения ($p=0,406$), повышение СОЭ ($p=0,735$).

Бактериологическое исследование мокроты выполнено у 37 (28%) пациентов. Результаты показали, что в посевах мокроты преобладал рост *Streptococcus mitis* (45,9%), с одинаковой частотой (10,8%) выделялись *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus pneumoniae*. В 5 (13,5%) случаях зарегистрирован *Staphylococcus aureus*, в 3 (8,1%) - *Neisseria subglauca*. Рост бактерий в посевах не получен у 10,8% больных. По результатам бактериологического исследования сложно оценить истинную этиологическую значимость инфекционных агентов. Выявление в мокроте возбудителей, для которых нехарактерно развитие легочного воспаления (*S. mitis*, *S. salivarius*), возможно, свидетельствует о контаминации бронхиального секрета микрофлорой ротоглотки. Применение противомикробных препаратов на догоспитальном этапе также затрудняет этиологическую расшифровку заболевания. По данным нашего исследования, получали антибиотики в амбулаторных условиях 27,2% детей.

Длительность пребывания больных в стационаре не отличалась в возрастных группах (в группе пациентов 1-3 лет - 13 дней [10; 20], в группе пациентов 4-6 лет - 13,5 дней [11; 20] и в группе школьников - 14 дней [13; 17], $p=0,416$).

Выводы. Таким образом, внебольничные пневмонии регистрировались в большинстве случаев у детей, имеющих отягощенный преморбидный фон. Среди коморбидных состояний можно выделить аллергические, частые острые респираторные заболевания, хронические очаги инфекции.

Течение пневмонии характеризовалось общей реакцией на инфекцию, проявляющуюся лихорадкой, симптомами интоксикации, без возрастных отличий. Такой важный симптом заболевания как одышка наблюдался лишь в 9,8% случаях. Локальные физикальные изменения в легких отмечались преимущественно у пациентов старшего возраста. В большинстве случаев инфильтративные изменения легочной ткани носили очаговый характер (73,5%), чаще поражалось правое легкое (68,2%). Лабораторные маркеры воспалительного процесса, такие как лейкоцитоз, нейтрофилез и ускорение СОЭ встречались у части больных (32,6%, 46,2%, 67,4%). Отмечалось среднетяжелое течение болезни, с небольшой частотой осложнений.

Список литературы:

1. Внебольничная пневмония у детей. Клинические рекомендации - Москва: Оригинал-макет, 201. - 64 с.
2. Вязова Л.И. Клинико-эпидемиологические особенности внебольничных пневмоний у детей / Л.И. Вязова // Актуальные проблемы педиатрии: материалы конгресса. - Москва, 2016. - С. 59.
3. Галкина Е.В. Пневмонии у детей: причины развития и современные возможности профилактики // Вопросы современной педиатрии. - 2011. - Том 10, № 4. - С. 23 - 28.
4. Заплатников А.Л. Внебольничная пневмония у детей раннего возраста: проблемы диагностики, этиотропной терапии и современные возможности иммунопрофилактики / А.Л. Заплатников, Н.В. Короид // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. - 2011. - Том 57, № 2. - С. 47 - 50.
5. Клинико-этиологические особенности внебольничных пневмоний у детей г. Владивостока / Л.Г. Ерохина [и др.] // Детские инфекции. - 2015. - № 4. - С. 16-18.
6. Клинико-эпидемиологические особенности пневмоний у детей / С.В. Перова [и др.] // Актуальные проблемы педиатрии: материалы конгресса. - Москва, 2016. - С. 214.
7. Ковтун Т.А. Особенности течения пневмоний у детей и принципы терапии / Т.А. Ковтун, А.В. Тутельян, С.В. Шабалина // Эпидемиология и инфекционные болезни. - 2012. - № 3. - С. 52-55.
8. Мизерницкий Ю.Л. Место макролидов в современной терапии внебольничной пневмонии у детей // *Consilium medicum*. - 2011. - Том 13, № 4. - С. 18 - 21.
9. Попкова Н.И. Внебольничные пневмонии у детей: клинические, лабораторные и этиологические особенности / Н.И. Попкова, М.А. Скачкова, Е.Г. Карпова // Врач-аспирант. - 3013. - Том 57, № 2.3. - С. 415-422.
10. Рабочая классификация основных клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей / Н.А. Геппе [и др.] // Трудный пациент. - 2009. - № 1-2. - С. 35-39.
11. Современный макролид Сумамед: трехлетний опыт клинического использования в терапии заболеваний нижних дыхательных путей у детей. / Н.П. Гляделова [и др.] // Современная педиатрия. - 2011. - Том 35, №1. - С. 35-41.
12. Эффективность и безопасность применения фенспирида гидрохлорида (Эреспала) в лечении детей и подростков в раннем реабилитационном периоде внебольничных пневмоний / Н.Д. Сорока [и др.] // Педиатрия. - 2010. - Т. 89, № 2. - С. 120 - 127.

УДК 613.84:001.891

Шелудько Л.П., Русских Е.А., Холмогорова Е.С., Хохлова М.А.

КУРЕНИЕ ВРАЧЕЙ

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Введение. В настоящее время общепризнано, что табакокурение (ТК) и последствия табачной интоксикации являются одной из ведущих причин заболеваемости, инвалидности и смертности в странах с высокой распространенностью ТК, к которым относится и Россия. В последние годы наблюдается отчетливая тенденция к увеличению распространения ТК среди молодежи и более раннему началу регулярного курения, особенно среди молодых женщин. Всероссийский центр изучения общественного мнения представил данные о том, что в 2015 г. курило около трети населения России (34%), из них мужчин в 2,5 раза больше, чем женщин (51% против 19%). 66% наших граждан в настоящее время не курят, в том числе 55% никогда не курили, и 11% отказались от ТК [2]. Одним из главных отягощающих обстоятельств проблемы ТК в России является высокое распространение его среди врачей, фактически не отличающееся от такового среди остального населения. Распространенность курения среди медицинских работников составила 47%, некурящих - 45,5%, экс-курильщиков - 7,5% [4]. Врач является ключевой фигурой в формировании здорового образа жизни населения и распространенность ТК среди врачей является одним из главных барьеров на пути снижения этого показателя среди населения. В развитых странах первоначально шло снижение распространения курения среди врачей и вслед за этим, как правило, происходило закономерное снижение распространения курения среди остального населения. Тревожным является факт, когда врачи, имеющие знания и практический опыт, недооценивают вред курения. ТК имеет множество вредных эффектов, проявление которых во многом зависит от индивидуальных особенностей курильщика и может выявляться через много лет, поэтому связь с этой вредной привычкой не является очевидной. Многие курильщики считают, что достаточно длительный период без симптомов указывает на безопасность курения. Данные экспертов ВОЗ свидетельствуют о противоположном: смертность среди курящих на 30-80% больше, чем среди некурящих; возрастает с увеличением количества выкуриваемых сигарет; смертность среди курящих выше в возрасте 45-55 лет, чем среди более молодых или пожилых людей; начало курения в молодом возрасте повышает риск смерти; отказ от курения снижает риск смерти [1].

Цель работы. Изучение курительного поведения врачей и их знаний и готовности к оказанию помощи пациентам в отказе от ТК.

Материалы и методы. Основным методом исследования был анонимный опрос врачей с помощью специальной стандартизованной анкеты, включавшей 10 вопросов, большинство из которых имели готовые альтернативные ответы. Вопросы касались пола, возраста, медицинской специальности, истории курительного поведения, знаний о последствиях ТК и методах помощи в отказе от ТК, готовности врачей к оказанию помощи пациентам в отказе от ТК и применения этой помощи в своей практике. Опрос врачей проводился во взрослых поликлиниках и стационарах города Читы, оказывающим помощь взрослому населению. Перед раздачей анкет объяснялись цели опроса, сообщалось о добровольности и анонимности заполнения анкеты. Всего за период с марта по май 2015 г. анкеты заполнили 217 врачей, из них 60 мужчин (28%) и 157 женщин (72%). По результатам опроса сформированы две группы в зависимости от специальности: терапевты и врачи других специальностей (стоматологи, хирурги и др.). Средний возраст опрошенных составил 39±11,7 лет. Статистическая обработка полученных результатов проведена в программе Statistica 6.0.

Полученные результаты. Данные о распространенности курения представлены в таблице 1. На момент опроса активно курили 48,8% врачей (48,7% терапевтов и 49% врачей других специальностей); прекратили курение 12% (13,9% и 9,8% соответственно); никогда не курили 39,2% опрошенных (37,4% и 41,2% соответственно). Активно курят 65% мужчин и 42,7% женщин. Гендерных различий в группе прекративших курение не выявлено. Наибольшая активность курения в возрастной группе 30-49 лет (74,5%), не зависит от профессии. К этой группе относится 30,2% мужчин и 44,3% женщин.

Таблица 1

**Распространенность курения среди врачей
в зависимости от пола, возраста и специальности**

Пол	Возраст, годы	Курительное поведение, n (%)						Всего
		Активный курильщик		Бросил курить		Никогда не курил		
		терапевт	специалист	терапевт	специалист	терапевт	специалист	
Муж.	< 30	0	5 (45,5)	0	2 (18,2)	0	4 (36,3)	11
	30-49	14 (29,8)	18 (38,3)	3 (6,4)	2 (4,3)	2 (4,3)	8 (17)	47
	50 и >	0	2 (100)	0	0	0	0	2
	Всего	14 (23,3)	25 (41,7)	3 (5,0)	4 (6,7)	2 (3,3%)	12 (20,0)	60
Жен.	< 30	11 (30,6)	5 (13,9)	2 (5,6)	2 (5,6)	6 (16,6)	10 (27,8)	36
	30-49	28 (26,7)	19 (18,1%)	8 (7,6)	3 (2,9%)	31 (29,5)	16 (15,2)	105
	50 и >	3 (18,8%)	1 (6,2%)	3 (18,8)	1 (6,2)	4 (25,0)	4 (25,0)	16
	Всего	42 (26,8)	25 (15,9)	13 (8,3)	6 (3,8)	41 (26,1)	30 (19,1)	157
Итого	56	50	16	10	43	42	217	

На вопросы об отказе от курения среди активных курильщиков 24,5% опрошенных ответили, что "не хотят бросать курить", 24,5% "хотели бы сократить количество выкуриваемых сигарет в день" и 51% предпочли бы отказаться от курения совсем (таблица 2).

Таблица 2

Мотивация отказа от курения среди курящих врачей

Пол	Мотивация отказа от курения, n (%)						Всего
	"не хочу бросать курить"		"хочу сократить число сигарет"		"хочу бросить курить"		
	Терапевт	Специалист	Терапевт	Специалист	Терапевт	Специалист	
Мужчины	6 (15,4)	8 (20,5)	6 (15,4)	7 (17,9)	2 (5,1)	10 (25,6)	39
	14 (35,9)		13 (33,3)		12 (30,8)		
Женщины	9 (13,4)	3 (4,5)	6 (8,9)	7 (10,4)	27 (40,3)	15 (22,4)	67
	12 (17,9)		13 (19,4)		42 (62,7)		
Всего	15	11	12	14	29	25	106
Итого	26 (24,5)		26 (24,5)		54 (51)		

Не хотят прекращать курение 35,9% мужчин и 17,9% женщин, женщины терапевты не хотят отказываться от курения почти в три раза чаще. Хотят прекратить курение 30,8% мужчин (5,1% терапевтов и 25,6% врачей других специальностей) и 62,7% женщин (40,3% и 22,4% соответственно).

Варианты ответов на вопрос о прошлом опыте отказа от курения представлены в таблице 3.

Таблица 3

Прошлый опыт отказа от курения

Пол	Прошлый опыт отказа от курения, n (%)						Всего
	Не пытался бросить		Пытался безрезультатно		Удалось бросить на время		
	Терапевт	специалист	терапевт	специалист	терапевт	специалист	
Мужчины	6 (15)	9 (22,5)	5 (12,5)	7 (17,5)	3 (7,5%)	10 (25)	40
Женщины	13 (19,4)	3 (4,5)	21 (31,3)	7 (10,4%)	10 (14,9)	13 (19,4%)	67
Всего	19 (17,8)	12 (11,2)	26 (38,8)	14 (13,1)	13 (12,1)	23 (19,6)	107
	31 (29)	40 (37,4)	36 (33,6)				

Каждый третий, имеющий анамнез ТК, не пытался прекратить курение. Предпринятые попытки бросить курить были безрезультатными у 37,4% респондентов и 33,6% из них удалось избавиться от этой привычки лишь на время. Среди врачей терапевтов не пытались прекратить

курение 32,8%, безрезультатные попытки предприняли 44,8%, удалось прекратить курение на время 22,4%. Среди врачей других специальностей соответственно 24,5% - 28,6% - 46,9%. На вопрос о методах и способах отказа от курения 82% врачей указали, что пытались прекратить курение только усилием воли и только 18% использовали специальные методы избавления от табачной зависимости. Знания врачей о последствиях ТК не зависят от курительного статуса. Около 4% респондентов не ответили на вопрос о неблагоприятном действии ТК. Из числа ответивших более 90% указало несколько неблагоприятных последствий ТК. Основными последствиями ТК, по мнению респондентов, являются злокачественные новообразования (69,3%), заболевания сердечно-сосудистой (32,6%) и дыхательной (45,9%) систем. Ответы врачей о пользе прекращения курения представлены в таблице 4.

Таблица 4

**Ответы врачей на вопрос:
"Считаете ли Вы, что отказ от курения полезен для здоровья?"**

Статус курения	Ответы, n (%)						Всего Тер.+ Спец.
	Не считаю		Полезен не всегда		Полезен всегда		
	Терапевт	Специалист	Терапевт	Специалист	Терапевт	Специалист	
куращие - 106	4 (7,1)	3 (6,0)	4 (7,1)	5 (10,0)	49 (87,5)	42 (84,0)	56+50
	7 (6,6)		9 (8,5)		91 (85,8)		
бросившие курить - 26	3 (18,7)	1 (10,0)	1 (6,3)	1 (10,0)	12 (75)	8 (80,0)	16+10
	4 (15,4)	2 (7,7)	20 (76,9)				
никогда не курившие - 85	2 (4,7)	0	0	1 (2,4)	41 (95,3)	41 (97,6)	43+42
	2 (2,4)		1 (1,2)		82 (96,5)		
Всего - 217	9 (7,8)	4 (3,9)	5 (4,3)	7 (6,9)	101 (87,8)	91 (89,2)	115+102
	13 (6,0)		12 (5,5)		192 (88,5)		

88,5% врачей считают, что отказ от курения полезен для здоровья: такое мнение у 96,5% никогда не куривших врачей, 85,8% курящих и 76,9% прекративших курение; с мнением о пользе отказа от курения одинаково согласны врачи всех специальностей. Наиболее часто отрицают пользу отказа от курения прекратившие курение - 15,4%. 6% врачей не считают полезным отказ от курения (7,8% терапевтов и 3,9% врачей специалистов).

Таблица 5

**Ответы на вопрос:
"Спрашиваете ли Вы своих пациентов о курении?"**

Статус курения	Ответы, n (%)						Всего Тер.+ Спец.
	Не спрашиваю		Спрашиваю не всегда		Спрашиваю всегда		
	Терапевт	Специалист	Терапевт	Специалист	Терапевт	Специалист	
куращие - 106	6 (10,7)	6 (12,0)	12 (21,4)	14 (28,0)	38 (67,6)	30 (60,0)	56+50
	12 (11,3)		26 (24,5)		68 (64,2)		
бросившие курить - 26	0	0	5 (31,2)	4 (40,0)	11 (68,8)	6 (60,0)	16+10
	0		9 (34,6)		17 (65,4)		
никогда не курившие-85	1 (2,3)	0	9 (20,9)	4 (9,5)	33 (76,7)	38 (90,5%)	43+42
	1 (1,2)		13 (15,3)		71 (83,5)		
Всего- 217	7 (6,1)	6 (5,9)	26 (22,6)	22 (21,6)	82 (71,3)	74 (72,5)	115+102
	13 (6,0)		48 (22,1)		156 (71,9)		

Большинство врачей всех специальностей всегда спрашивают пациентов о курении (71,9%), наибольший число среди никогда не куривших - 83,5%. Не интересуются курительным поведением пациентов 6% врачей, в группе курящих - 11,3%. Каждый третий, прекративший курение, и каждый четвертый курительщик не всегда спрашивают пациента о курении.

Таблица 6

**Ответы на вопрос:
"Рекомендуете ли Вы своим пациентам отказаться от курения?"**

Статус курения	Ответы, n (%)						Всего Тер.+ Спец.
	Не рекомендую		Рекомендую не всегда		Рекомендую всегда		
	Терапевт	Специалист	Терапевт	Специалист	Терапевт	Специалист	
курящие - 106	3 (5,6)	4 (8,0)	13 (23,2)	6 (12,0)	40(71,4)	40 (80,0)	56+50
	7 (6,6)		19 (17,9)		80 (75,5)		
бросившие курить - 26	0	0	3 (18,8)	4 (40,0)	13 (81,2)	6 (60,0)	16+10
	0		7 (26,9)		19 (73,1)		
никогда не курившие - 85	0	1 (2,4)	6 (14,0)	4 (9,5)	37 (86,0)	37 (88,1)	43+42
	1 (1,2)		10 (11,8)		74 (87,0)		
Всего - 217	3 (2,6%)	5 (4,9%)	22 (19,1)	14 (13,7)	90 (78,3)	83 (81,4)	115+102
	8 (3,7)		36 (16,6)		173 (79,7)		

87% никогда не куривших и 75,5% врачей - активных курильщиков всегда рекомендуют своим пациентам прекратить курение. Не рекомендуют прекращать курение около 7% курильщиков. Наибольшее число врачей, не всегда рекомендующих отказ от курения, в группе прекративших курение (26,9%).

Таблица 7

**Ответы на вопрос:
"Должен ли врач оказывать помощь в отказе от курения своим пациентам?"**

Статус курения	Ответы, n (%)								Всего тер + спец
	Пациент сам должен решать курить ему или нет		Эту помощь должен оказывать только специалист		В отдельных случаях врач может оказать помощь		Всем курящим пациентам следует давать соответствующие рекомендации		
	тер	спец	тер	спец	тер	спец	Тер	Спец	
Курящие - 106	16 (28,6)	7 (14)	4 (7,1)	3 (6,0)	5 (8,9)	7 (14,0)	31 (14,3%)	33 (15,1%)	56+50
	23(21,6)		7(6,6)		12(11,4)		64(60,4)		
Бросившие курить - 26	2 (12,5)	2 (20,0)	0	1 (10,0)	3 (18,8)	1 (10,0)	11 (68,7)	6 (60,0)	16+10
	4(15,4)		1(3,8)		4(15,4)		17 (65,4)		
никогда не курившие - 85	6 (14,0)	5 (11,9)	2 (4,6)	1 (2,4)	6 (14,0)	3 (7,1)	29 (67,4)	33 (78,6)	43+42
	11(12,9)		3(3,5)		9(10,6)		62(73,0)		
Всего - 217	24 (20,9)	14 (13,7)	6 (5,2)	5 (4,9)	14 (12,2)	11 (10,8)	73 (63,5)	72 (70,6)	115 + 102
	38 (17,5)		11 (5,1)		25 (11,5)		145 (66,8)		

Большинство врачей, не зависимо от курительного статуса, считают, что всем курящим пациентам необходимо рекомендовать отказ от курения. 37% врачей, имеющих опыт курения (41% терапевтов и 34% врачей специалистов), и 12,9% никогда не куривших считают, что каждый курящий пациент сам должен решить продолжать курение или нет. 5,1% врачей считают, что помощь в отказе от курения должен оказывать специалист.

Выводы. Установлено, что регулярно курит каждый второй из опрошенных врачей, что требует усиления работы с врачами по прекращению курения с целью сохранения здоровья и улучшения качества жизни. Желание прекратить курение 50% респондентов указывает на признание ими важности ведения здорового образа жизни. Необходимо повысить мотивацию врачей на оказание помощи своим курящим пациентам, при этом помнить, что курящий врач, реко-

мендующий отказ от ТК, не вызывает должного доверия. Создание системы антикурительного образования и подготовки врачей - путь к снижению распространенности ТК среди врачей и формированию у них активного профессионального отношения к ТК. Одновременно это явится эффективной мерой защиты населения от одной из ведущих причин заболеваемости и преждевременной смертности.

Список литературы

1. Вред курения табака. Интернет-ресурс: <http://www.grandars.ru/college/medicina/kurenje.html>
2. ВЦИОМ: курение в России. Электронный адрес: wciom.ru
3. Гурьянов, М.С. Распространенность курения среди медицинских работников / М.С. Гурьянов [и др.]. - Вестник РУДН. Серия Медицина, 2009. - №4. - С. 511- 514.
4. Левшин, В.Ф. Курение среди врачей и их готовность к оказанию помощи пациентам в отказе от курения / В.Ф. Левшин, Н.И. Слепченко. - Русский медицинский журнал, 2009. - Т. 17, 14 (33). - С. 917-920.
5. Петрова, Е.Ю. Никотиновая зависимость медицинских работников / Е.Ю. Петрова, Т.В. Стаканова. - Медсестра, 2012. - №3. - С. 36-38.

Андреева Е.В., Долгобородова В.В., Федосеева А.В., Эпова Л.С.

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА ИММУНОПРОФИЛАКТИКИ ПНЕВМОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Пневмококковая инфекция широко распространена среди детского населения. При этом по данным ВОЗ ежегодно умирают от 700 тыс. до 1 млн. детей в возрасте до 5 лет. Вакцинация является основным профилактическим мероприятием в борьбе с заболеваниями, вызванными пневмококком. ВОЗ отмечает, что настоящий век должен стать веком вакцин и иммунизация станет основной стратегией профилактики. В России иммунопрофилактика пневмококковой инфекции проводится всем детям в возрасте от 2 до 24 месяцев в соответствии с национальным календарем прививок (приказ МЗ РФ № 125н от 21.03.2014г.). Вакцинация - это мероприятие требующее значительных материальных затрат, поскольку предусматривает охват прививками широких слоев населения. В связи с этим высока необходимость проведения анализа качества иммунизации. Качество иммунопрофилактики оценивается по нескольким разделам, один из которых включает анализ проведенной вакцинации по документам ("документированная привитость"). Это изучение полноты охвата подлежащих объектов/лиц данным мероприятием, своевременности его проведения, привитости охваченных лиц. Анализ "документированной привитости" позволяет косвенно оценить возможное состояние популяционного иммунитета и деятельность лечебно-профилактических учреждений по обеспечению населения вакцинацией.

Цель. Изучить "документированную привитость" против пневмококковой инфекции.

Материалы и методы изучения. Проведен ретроспективный анализ 442-х амбулаторных карт (форма 112/у) в поликлиническом подразделении №5 Детского клинического медицинского центра г. Читы в период с 2014 по 2015 гг. по поводу вакцинации детей против пневмококковой инфекции вакциной "ПРЕВЕНАР 13". Все анализируемые карты были разделены на 2 группы. Первая включала детей от 2-х до 11 месяцев, которые должны получить вакцину по схеме V1+V2 (декретированный возраст 12 мес.). Вторая группа - дети в возрасте от 12 до 23 месяцев, которые не прошли вакцинацию до года и должны получить прививки по схеме V1+V2. Также учитывалась ревакцинация (RV) для привитых на первом году жизни (декретированный возраст 24 мес.). Проведено анонимное анкетирование 60 родителей. Вариационный анализ полученных результатов проводили с применением пакета прикладных программ Statistica 10. Полученные данные анализировали с помощью критерия χ^2 . Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Скрининг карт проводился методом случайного отбора.

Результаты. Нами был изучен охват вакцинацией, оценена привитость, исследована своевременность вакцинации против пневмококковой инфекции вакциной "ПРЕВЕНАР 13" у детей в возрасте от 2 до 23 месяцев, а также рассмотрены причины отказов и медицинских отводов от вакцинации.

"ПРЕВЕНАР 13" рекомендуется использовать по различным схемам в зависимости от возраста, в соответствии с инструкцией по применению и требованиями, установленными национальным календарем. Охват прививками отражает долю вакцинированных (т. е. получивших хотя бы одну дозу вакцины) среди тех лиц, кто подлежал вакцинации. Нормативный охват должен составлять 95%. Всего из 442 детей подлежащих вакцинации были охвачены 159 (35,9%). При этом в 1 группе из 273 охвачено 88 детей (32,2%), а во 2 группе из 169, охвачен 71 ребенок (42%), что меньше нормативных показателей в 2,6 и 1,6 раза соответственно ($p < 0,05$).

Привитость означает долю лиц, полностью привитых против инфекции (т. е. получивших законченный курс вакцинации) среди тех, кто должен быть полностью привит. Всего привито 65 детей (40,8 %). Из них во 2 группе 61 ребенок (38,8%), что в 15 раз выше, чем в первой - 4 (2,5%) ($p < 0,05$). Детей, получивших ревакцинацию на втором году жизни, не выявлено.

Своевременно привито всего 9 детей, в 1 группе - 4 (5,6%), во 2 группе - 5 (5,6%) детей.

Не охвачено вакцинацией по причине медицинских отводов всего 12 детей (4,4%), из них в 1 группе - 7 (3,9%), во 2 группе - 5 (5,3%) ($p < 0,05$). Основными причинами медотводов являлись заболевания ЦНС, частые ОРЗ, гепатит, заболевания МВС и ССС. Отказов по инициативе родителей 4 (1,4%). Другие причины (94,2%) несвоевременного охвата вакцинацией не были установлены. В результате опроса было выявлено, что 38 родителей (63%) не знают о вакцине. Причинами вероятного отказа от вакцинации были названы следующие: у 12 человек (20%) сомнения в эффективности вакцины, частые болезни ребенка в 9 случаях (15%), побочные эффекты и осложнения - 8 (13,3%), большое количество прививок - 5 (8,3%), угроза аутизма была названа в 2 (3,3%) случаях.

Выводы.

1. Анализ "документированной привитости" показал, что в подразделении №5 Детского клинического медицинского центра г. Читы выявлен низкий охват вакцинацией Превенаром 13, который, вероятно, не сможет повлиять на снижение заболеваемости (показатель ниже нормативного в 2,6 раза).
2. Установлено, что привитость детей первого года жизни ниже, чем детей второго в 15 раз.
3. Отмечено, что вакцинация проводилась в 94% случаев несвоевременно с одинаковой частотой в двух группах.
4. Объективные причины низкого охвата и несвоевременности вакцинации не были установлены.
5. По данным опроса выявлена низкая информированность населения о вакцине против пневмококковой инфекции, при этом отказ от вакцинации из-за развития осложнений возможен в 16% случаев, из-за сомнений в эффективности вакцинации - в 20%.
6. Популяционный иммунитет к пневмококковой инфекции на территории обслуживания следует расценить, как низкий.
7. Для изменения ситуации в поликлиническом подразделении №5 необходимо улучшить гигиеническое обучение населения, а также обеспечить проведение вакцинопрофилактики в соответствии с порядком и сроками, утвержденными приказом Минздрава РФ № 125н.

Андреева Е.В., Гарцева В.В.

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ АКУСТИЧЕСКОЙ РАБОТЫ ДЫХАНИЯ У ДЕТЕЙ С ОСТРОЙ РЕСПИРАТОРНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Острые респираторные инфекции (ОРИ) являются самой частой причиной развития бронхиальной обструкции у детей первых трех лет жизни. Регистрация и анализ частотно-амплитудных характеристик дыхательных шумов с их последующей математической обработкой лежит в основе метода оценки функции внешнего дыхания с помощью бронхофонографии (БФГ). Этот метод позволяет выявить нарушение проходимости воздуха в верхних и нижних отделах дыхательных путей у детей, начиная с периода новорожденности. Преимущество метода состоит в неинвазивности, высокой чувствительности и простоте использования.

Цель работы. Исследовать бронхиальную проходимость у детей раннего возраста с ОРИ.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе ККИБ г. Читы. Первая группа включала 25 больных от 2 до 36 месяцев, с диагнозом ОРИ. Сравнение проводилось с группой

относительно здоровых детей - 13. Сравнимые группы не имели статистических различий по возрасту и полу ($p > 0,05$). Критерии исключения: наличие хронической бронхолегочной патологии, тяжелой сопутствующей патологии в стадии декомпенсации, пороков развития дыхательных путей. Всем детям проведено клиничко-анамнестическое и функциональное исследование методом бронхофонографии на 2-3 день пребывания в стационаре. Были оценены показатели физического развития (ФР) при рождении с использованием перцентильных таблиц (Г.М. Дементьевой) и выделены подгруппы: первая - с нормальной массой для своего гестационного возраста ФР от P_{10} до P_{90} и колебанием в пределах $\pm 2\sigma$; 2 подгруппа - с низкой массой по отношению к гестационному возрасту - ниже P_{10} и $- 2\sigma$; 3 подгруппа - масса от P_{90} и $+2\sigma$. Учитывался характер вскармливания детей в первые 6 месяцев: грудное, искусственное и смешанное. Регистрировались проявления атопического дерматита. Обработка полученных бронхофонограмм осуществлялась с помощью пакета прикладных программ Pattern с определением акустической работы дыхания (АРД), выраженной в нДж в трех зонах частотного спектра: 0,2-1,2 кГц (низкочастотный диапазон), 1,2-5,0 кГц (средние частоты), 5,0-12,6 кГц (высокочастотный диапазон). Количественная оценка работы дыхания проводилась по абсолютным цифрам и коэффициентам. Статистическая обработка проводилась с использованием программ "Statistica-10", Microsoft Excel 2010, достоверность различий оценивалась по критерию Манна-Уитни и критерию χ^2 , различия считались при $p < 0,05$.

Результаты. Нами были изучены показатели акустической работы дыхания у детей с ОРИ, у больных ОРИ, рожденных с низкой, средней и высокой массой тела. Оценена АРД у детей с ОРИ, протекающей на фоне атопического дерматита, исследовано влияние искусственного и грудного вскармливания на значения АРД.

Показатели АРД у детей с ОРИ увеличивались во всех частотных диапазонах. Так в низкочастотном диапазоне величина АРД в первой группе составила (8698,3 нДж) и была выше показателя контрольной (0,94 нДж) на 99% ($p=0,000002$). В среднечастотном значении АРД составило 6771,1 нДж против 0,24 нДж контрольной группы ($p=0,000001$). В высокочастотном диапазоне величина акустической работы дыхания достигла 5485,5 нДж и была выше контрольной группы 0,29 нДж на 99% ($p=0,000001$). Одновременно увеличивались и показатели коэффициента K_2 - отношение данных по АРД в высокочастотном диапазоне к работе в низкочастотном, так 3473,65 против 27,26 ($p=0,0008$). У детей с ОРИ отмечены значительные нарушения проходимости не только в верхних отделах дыхательных путей, но и в нижних. Если было нарушение проходимости в нижних дыхательных путях, то акустическая работа дыхания увеличивается во всех частотных диапазонах. Такие изменения говорят о значительном нарушении бронхиальной проходимости. Изучена акустическая работа дыхания при ОРИ у детей с сопутствующим атопическим дерматитом (АД). При этом показатели K_1 и K_2 у пациентов с АД были выше, чем у детей без АД в 1,6 и в 1,5 раза соответственно ($p=0,04$). Исследована АРД при ОРИ у детей, рожденных с крупным (выше P_{90}), низким (ниже P_{10}) и средним весом. У детей с низким весом значения в диапазоне 0,2 - 1,2 кГц были ниже, чем у детей с крупным и средним весом в 3,7 и 3,6 раза ($p=0,03$). Значимых различий в показателях АРД у детей с крупным и средним весом не было выявлено.

Оказывало влияние на бронхиальную проходимость вскармливание ребенка (грудное или искусственное). Показатели АРД в диапазоне 0,2 - 1,2 у детей на грудном вскармливании были ниже, чем на искусственном и смешанном ($p=0,04$).

Выводы.

1. Показатели акустической работы дыхания у пациентов с ОРИ были выше, чем у здоровых. При этом отличия отмечены во всех изучаемых диапазонах, и были достоверно выше нормативных величин, установленных в контрольной группе.
2. У детей рожденных с низкой массой тела показатели АРД в низкочастотном диапазоне при ОРИ были ниже, чем у детей со средней и крупной массой, то есть степень выраженности поражения верхних дыхательных путей была ниже.
3. Нарушение бронхиальной проходимости в нижних отделах было более выражено у детей с ОРИ и атопическим дерматитом.
4. У пациентов, находившихся на искусственном вскармливании, показатели АРД в низкочастотном диапазоне, были выше, чем у детей на грудном вскармливании, что свидетельствует о преимущественной локализации воспалительного процесса в верхних дыхательных путях.
5. Проведение ранних профилактических и оздоровительных мероприятий детям с крупным ве-

сом при рождении и детям, находящихся на искусственном вскармливании, будет способствовать снижению заболеваемости ОРИ.

6. Детям с атопическим дерматитом необходимо оценивать функцию внешнего дыхания для выявления скрытого бронхоспазма и проведения своевременной профилактики бронхиальной обструкции.

Байке Е.В., Митупова Е.В.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ И СРЕДНЕГО УХА

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Хронические гнойные средние отиты (ХГСО), развивающиеся в результате перенесенных воспалительных заболеваний носа, околоносовых пазух, аденоидной ткани, находятся под пристальным вниманием оториноларингологов мира. Эта проблема особенно актуальна в связи с увеличением детей, страдающих аденоидитами, синуситами, осложненными патологией среднего уха. Изучение данной проблемы позволит улучшить раннюю диагностику и выработать мероприятия, направленные на профилактику среднего отита, сопровождающегося тугоухостью и высокими рисками развития внутричерепной патологии. **Материалы и методы.** В исследовании были включены 300 пациентов с хронической патологией среднего уха, находившихся на стационарном лечении в оториноларингологическом отделении Краевой клинической больницы г. Читы. Распределение по полу было практически одинаковым. Всем пациентам, помимо сбора анамнестических данных (детские амбулаторные карты), общеклинических исследований и эндоскопии носовой полости, проводился комплекс аудиологических обследований, который включал: исследование слуха разговорной и шепотной речи, камертональное исследование, тональную аудиометрию, исследование функции слуховой трубы. **Результаты и обсуждение.** Анализ представленных форм ХГСО среди забайкальцев показал следующее: у 147 человек диагностирована туботимпанальная форма отита, у 153 пациентов - эптитимпаноантральная. Односторонняя локализация патологического процесса зарегистрирована у 238 (79,3%) больных, при этом левосторонний процесс (152 (63,9%) человек) явно превалировал над правосторонним (86 (36,1%) пациента). Аудиометрические показатели выявили снижение слуха у 90% обследуемых нами пациентов. Было зарегистрировано 94 (31,3%) пациента с кондуктивной тугоухостью первой степени и 153 (51%) со второй. Тугоухость III степени диагностирована лишь у 23 (7,7%) человек. Оценка состояния вентиляционной функции слуховой трубы при мезотимпаните проводилась до операции путем выравнивания давления. У 58 больных зарегистрировано нормальное функционирование трубы (I степень). В 26 случаях выявлена II степень, III степень - у 31 человека, 26 пациентов имели нарушение вентиляционной функции IV степени и 6 больных - V степень. Длительность заболевания составила от 2 до 5 лет у 58 человек, до 10 - у 135, более 11 лет - у 107. Частота обострений заболевания составила в среднем около 3 раз в год. Все обследуемые осмотрены на предмет сопутствующей патологии, особенно верхних дыхательных путей. Обращает на себя внимание тот факт, что частота соответствия поражения околоносовых пазух нередко коррелировала с патологией среднего уха. Так, левосторонняя хроническая патология околоносовых пазух выявлена у 95 (31,6%) пациентов, правосторонняя - у 41 (13,6%) человека, что соответствовало среднему отиту с той же стороны, искривление носовой перегородки различной степени девиации наблюдалось у 87 (28,9%) лиц, гипертрофический ринит у 59 (19,8 %) человек. Ретроспективный анализ проведенных клинических, аудиологических, отоскопических данных после проведенной хирургической коррекции структур носа, околоносовых пазух, среднего уха показал, что непосредственный клинический эффект при комплексном лечении синуситов, девиаций перегородки носа и тимпанопластики наступил у 243 больных. В казначественные сроки тугоухость сохранялась у 61 пациента, что послужило причиной для проведения реопераций на среднем ухе и стимуляции евстахиевых труб физиотерапевтическими мероприятиями. Таким образом, полное клиническое обследование ЛОР-органов в детском возрасте с адекватно назначенной консервативной терапией с элементами хирургической коррекции служит хорошей профилактикой заболеваний среднего уха.

Богодухова Е.С., Байке Е.Е.

ИЗУЧЕНИЕ ГЕНОВ TOLL- ПОДОБНЫХ РЕЦЕПТОРОВ ПРИ НЕКОТОРЫХ ФОРМАХ ТУБЕРКУЛЕЗА

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Впервые - Toll-подобные рецепторы (Toll-like receptors, TLRs) описаны в 1985 году. С. Nusslein - Volhard.

Цель исследования - выявить генотипы и частоту встречаемости аллелей генов TLR 2 (Arg753Gln); TLR 3 (Phe412Leu); TLR 4 (Asp299Gly); TLR 6 (Ser249Pro) у больных разными клиническими формами туберкулеза органов дыхания.

Материалы и методы. В программу исследования вошли 120 пациентов с установленным диагнозом туберкулеза в возрасте от 35 до 56 лет. У каждого больного было получено добровольное информированное согласие на участие в исследовании. Группу сравнения составили 30 практически здоровых лиц соответствующего возраста, никогда не болевших туберкулезом и не состоящих на учете в диспансере. Материалом для исследования послужили образцы ДНК выделенной из ядродержащих клеток периферической крови с помощью реагента "ДНК-экспресс - кровь" (ООО НТП "Литех", г. Москва) с образцом выделенной ДНК параллельно проводили две реакции амплификации с двумя парами аллельспецифичных праймеров в режиме реального времени и гель-электрофорезом в ультрафиолетовом свете. Полученные результаты позволяли дать три типа заключений: нормальная гомозигота, гетерозигота, мутантная гомозигота.

Распределение SNP (single nucleotide polymorphism) генов цитокинов в исследованных группах соответствовало распределению Харди - Вайнберга. Для статистической оценки различий качественных признаков при проведении изучения полиморфизма генов использован критерий Хи - квадрат. Значения уровня $p < 0,05$ рассматривались как статистически значимые. Математическую обработку полученных результатов проводили методами непараметрической статистики на персональном компьютере при помощи "Statistica 10" и с использованием on-line-калькулятора (http://gen-exp.ru/calculator_or.php).

Результаты исследования. Мы разделили группу больных туберкулезом на несколько подгрупп в зависимости от клинической формы. В первую подгруппу вошли лица с малыми клиническими формами (плеврит, туберкулема, очаговый туберкулез). Вторая подгруппа - инфильтративный туберкулез, третья - диссеминированный, а четвертую подгруппу составил фиброзно - кавернозный туберкулез (ФКТ). Каждую из подгрупп мы сравнили с группой контроля, по набору одних и тех же генов Toll - рецепторов.

При инфильтративных формах, туберкулез без лекарственной устойчивости определялся у 54% (29 исследуемых), с ЛУ 24% (13 больных), с множественной лекарственной устойчивостью 22% (12 человек).

В группе диссеминированного туберкулеза преобладал туберкулез с МЛУ и составил 41% (14 больных), с лекарственной устойчивостью в меньшем количестве в 24% (8 случаев), без ЛУ в 35% (12 исследуемых).

При ФКТ туберкулез без лекарственной устойчивости выявлен только у 29% (6 больных), с ЛУ у 9% (2 исследуемых), и преобладал туберкулез с множественной лекарственной устойчивостью и составил 62% (13 человек) соответственно.

При оценке полиморфизма гена TLR 2 (Arg753Gln) в группе малых форм туберкулеза и в группе контроля установлено, что генотип Arg/Arg в обеих группах определялся примерно в равном количестве и составил 100% (11 случаев среди больных туберкулезом) и 94% (28 здоровых) соответственно. Мутантная гомозигота Gln/Gln не выявлена ни в одном случае. При исследовании TLR 3 (Phe412Leu) гетерозиготный вариант Phe/Leu полиморфизма встречался в обеих группах и составил более 50% (6 больных и 15 здоровых соответственно). Мутантная гомозигота гена TLR 3 Leu/Leu преобладала в группе больных - 9% соответственно (1 больной) в группе контроля не определялась ($p < 0,05$). При исследовании гена TLR4 (Asp299Gly) значительных различий между контролем и группой больных не выявлено. Мутантная гомозигота гена TLR 6 (Ser249Pro) Pro/Pro определялась только в группе лиц страдающих туберкулезом и составила 27% (3 больных), в группе контроля не выявлена.

При оценке инфильтративных форм туберкулеза существенных различий в группе больных

и в контроле не выявлено, так как инфильтративные формы чаще протекают как острые воспалительные заболевания, без значительной деструкции легочной ткани.

При изучении диссеминированного туберкулеза существенных изменений гена TLR 2 (Arg753Gln) не выявлено ($p < 0,09$). В обеих группах преобладали нормальные гомозиготы Arg/Arg исследуемого гена по 94% (32 больных и 28 здоровых соответственно). При анализе TLR 3 (Phe412Leu) преобладал гетерозиготный вариант полиморфизма Phe/Leu в обеих группах и составили более 50% (19 больных и 15 здоровых соответственно). Мутантные гомозиготы не выявлены ни в одном случае. При оценке гена TLR 4 (Asp299Gly) мутантные гомозиготы Gly/Gly определялись только в группе больных туберкулезом - 3% (1 больной). При исследовании гена TLR 6 (Ser249Pro) преобладал гомозиготный вариант полиморфизма Ser/Ser у 85% (29 больных), и в контрольной группе в 97% (29 здоровых) соответственно ($p < 0,08$).

В группе больных страдающих ФКТ при оценке TLR 2 (Arg753Gln) существенных изменений не выявлено. При исследовании TLR 3 (Phe412Leu) в группе больных туберкулезом преобладал гетерозиготный вариант Phe/Leu полиморфизма и составил 52% (11 пациентов), а в группе контроля в 2 раза реже - 25% (8 здоровых) ($p < 0,05$). При оценке TLR4 (Asp299Gly) мутантная гомозигота Gly/Gly определялась в группе больных 5% (1 больной) ($p < 0,05$). При анализе гена TLR 6 (Ser249Pro) преобладал нормальный вариант полиморфизма Ser/Ser в группе здоровых и составил 80% (24 человека), в группе туберкулеза в 67% (14 больных) соответственно. Мутантная гомозигота Pro/Pro исследуемого гена определялась только в группе больных и составила 14% (3 исследуемых) ($p < 0,04$).

В каждой исследуемой подгруппе определили лекарственную устойчивость микобактерий. В зависимости от этого определили туберкулез без лекарственной устойчивости, с лекарственной устойчивостью (ЛУ) и множественной лекарственной устойчивостью (МЛУ).

В группе малых форм туберкулеза преобладал туберкулез без ЛУ и составил 73% (8 случаев), с лекарственной устойчивостью 27% (3 больных), МЛУ в этой группе не выявлено ни у одного больного.

Выводы. Полученные результаты исследований свидетельствуют о том, что чаще выявляются гомозиготы гена TLR 2 (Arg753Gln) и гетерозиготы гена TLR 3 (Phe412Leu) при малых формах туберкулеза и группе контроля, мутантные генотипы не встречались. При оценке инфильтративных форм туберкулеза существенных различий в группе больных и в контроле не выявлено. При изучении деструктивных форм туберкулеза (диссеминированный, ФКТ) чаще выявлялись мутантные гомозиготы исследуемых генов, по сравнению с контрольной группой. Таким образом, можно сделать вывод, что наличие мутантных генов приводит к деструкции легочной ткани и развитию тяжелых форм туберкулеза.

Брызгалин М.П., Перегоедова В.Н., Богомолова И.К.

ОЦЕНКА УРОВНЯ ШКОЛЬНОЙ ТРЕВОЖНОСТИ У ДЕТЕЙ 7-14 ЛЕТ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ, АССОЦИИРОВАННОЙ С ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Актуальность. Психологические особенности детей с хроническими заболеваниями, ассоциированными с дисплазией соединительной ткани (ДСТ) изучены недостаточно, хотя включены в обязательный комплекс обследования пациентов с соединительнотканью нарушениями. У пациентов с хроническими заболеваниями, ассоциированными с ДСТ, отмечается повышенный уровень тревожности, что в дальнейшем может сказываться на неэффективности решения личностных и жизненных проблем и усилить еще больше эмоциональный дисбаланс.

Цель исследования. Оценить уровень школьной тревожности у детей 7-14 лет с хроническими заболеваниями органов дыхания и пищеварения ассоциированных с ДСТ.

Материалы и методы. Обследовано 110 пациентов аллергологического кабинета пульмонологического, гастроэнтерологического отделений ГУЗ "Краевая детская клиническая больница №2" в возрасте 7-14 лет (средний возраст 10,7 лет). В зависимости от наличия ДСТ сформировано 4 группы. В I группу, состоящую из 35 (31,8%) человек, включены дети с БА ассоциированной с ДСТ, II группа состояла из 31 (28,2%) ребенка с БА без признаков соединительнот-

канных нарушений, III группа 29 (26,3%) детей с хроническими заболеваниями органов пищеварения на фоне ДСТ и IV группа 15 (13,7%) клинически здоровых детей, без признаков ДСТ. Всем пациентам проведен клинический осмотр, антропометрия. Верификацию фенотипических признаков дисплазии соединительной ткани осуществляли согласно стандартным методам определения критериев ДСТ. Для оценки уровня школьной тревожности использовался тест Филлипса, определяющий общее внутреннее эмоциональное состояние школьника, характеризующееся наличием тревожных синдромов или факторов и их количеством. Для оценки уровня школьной тревожности учащихся выделяют: низкий уровень тревожности <50%, повышенную тревожность > 50% и высокую > 75%. Статистическая обработка данных проводилась при помощи пакета программ "Statistica" ver. 6 (критерий Вальда-Вольфовица).

Повышенный уровень общей тревожности в школе у пациентов с БА регистрируется одинаково часто ($p>0,05$), однако у детей I группы определяется в 2 раза чаще, чем в контрольной ($p<0,05$). Высокая степень общей тревожности в школе выявлена в I группе у 4 детей, что в 2 раза выше, чем во II и в 4 раза, чем в III группе ($p<0,05$). Число пациентов с дисплазией соединительной ткани, имеющих повышенный уровень переживания социального стресса сопоставимо и не зависит от характера хронического заболевания. Пациенты с БА на фоне ДСТ в 2 раза чаще испытывают переживания социального стресса по сравнению со II группой ($p<0,05$). Высокий уровень переживания социального стресса определен лишь у одного ребенка контрольной группы. Повышенный уровень фрустрации потребности в достижении успеха при БА встречается с одинаковой частотой в группах ($p>0,05$), однако в I группе данный вид тревожности регистрируется достоверно чаще, чем в группах сравнения и контроля ($p<0,05$). Высокий уровень фрустрации потребности в достижении успеха определен лишь у одного ребенка III группы. Наиболее часто при БА на фоне ДСТ пациенты испытывают повышенный уровень страха самовыражения. Данный вид тревожности в I группе наблюдался в 3 раза чаще, чем во II и в 7,5 раз выше, чем в IV группах ($p<0,05$). Высокий уровень страха самовыражения встречается с одинаковой частотой в группах ($p>0,05$). Страх ситуации проверки знаний сопоставим в изучаемых группах ($p>0,05$). Высокий уровень данного типа тревожности определен у 5 детей I группы, что значительно выше, чем у других пациентов ($p<0,05$). Повышенный уровень страха не соответствовать ожиданиям окружающих определяется с одинаковой частотой у детей с хроническими заболеваниями органов дыхания и пищеварения. Высокий уровень страха не соответствовать ожиданиям окружающих в I группе определен у 10 пациентов, что в 2 раза выше, чем во II и в 1,6 раза выше, чем в III ($p<0,05$). У детей I группы определяется чаще низкая физиологическая сопротивляемость стрессу ($p<0,05$). Примечательно, что этот вид школьной тревожности не регистрируется у здоровых детей. Повышенный уровень страха по отношению к учителям определяется с одинаковой частотой в группах ($p>0,05$), однако высокий уровень данного фактора чаще характеризует пациентов I группы ($p<0,05$).

Выводы. Пациенты с БА, ассоциированной с ДСТ, имеют более высокий уровень школьной тревожности, чем дети без таковой ($p<0,05$). Фрустрация потребности в достижении успеха в I группе выше, чем в группах сравнения и контроля ($p<0,05$). Факторы страха самовыражения, ситуации проверки знаний, не соответствия ожиданиям окружающих достоверно чаще определяются у детей I группы, чем в группах сравнения и контроля ($p<0,05$). Такие факторы как, низкая физиологическая сопротивляемость стрессу, страх не соответствовать ожиданиям окружающих у детей в группе контроля не определяются. Фактор проблем и страхов в отношениях с учителями не зависит от наличия хронического заболевания, однако высокий уровень данного фактора в 3 раза выше у пациентов I группы, чем в группе контроля ($p<0,05$).

Гаймоленко И.Н., Петрова А.И.

МУКОВИСЦИДОЗ: РЕГИСТР ПАЦИЕНТОВ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ
ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Муковисцидоз - это моногенное, аутосомно-рецессивное заболевание, характеризующееся поражением экзокринных желез жизненно важных органов. Клинически МВ проявляется поражением бронхолегочной системы, экзокринной недостаточностью поджелудочной железы, нарушением процессов пищеварения, а также холестатическими осложнениями. Ранняя диагнос-

тика является основой и дает возможность контролировать с первых месяцев жизни течение заболевания и развитие его осложнений, что при адекватном лечении позволяет существенно продлевать и улучшать качество жизни больных.

Цель работы: заполнение и анализ регистра больных МВ в Забайкальском крае за 2014 год.

Материалы и методы. Исследование проведено в рамках проекта "Национальный Регистр больных муковисцидозом России". Число больных муковисцидозом России, представленных в регистре составило 2131 человек (2092 живых и 39 умерших). Всего в Забайкальском крае на 31.12.2014 года состояло на учете 23 пациента, из них 17 внесено в регистр, диагноз которым был установлен на основании клинической картины, данных положительной потовой пробы и генетического исследования, а также неонатального скрининга (с 1 января 2007 года). Из них 12 мужского пола (70,6%) и 5 - женского (29,4%). Пациенты наблюдались в ГУЗ КДКБ г. Чита, РДКБ г. Москва. Анамнестически оценивались: возраст установления диагноза, хлориды пота при проведении потового теста, наличие осложнений. Среди показателей функции внешнего дыхания учитывались объем форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ1) и форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ) как процент от должных величин. Оценивались результаты генетического исследования на поиск частых мутаций МВ, который был проведен у части пациентов в генетических лабораториях Медико-генетического научного центра РАМН и в лаборатории молекулярной генетики ГБОУ ВПО ЧГМА. Анализировался микробиологический профиль и объем терапии. Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью пакета прикладных программ BIOSTAT, Microsoft Excel 2007 методами вариационной статистики.

Полученные результаты. Средний возраст больных в Российской Федерации составил $12,8 \pm 9,7$ лет, в Забайкальском крае - $9,8 \pm 5,9$ лет. Доля взрослых пациентов в РФ (≥ 18 лет) - 29,2%, в крае - 11,7 % (2 человека). Средний возраст постановки диагноза в регионе $2,5 \pm 2,3$ года. Минимальный возраст установления диагноза - в 2 месяца, максимальный - в 9,3 лет. Мекониальный илеус был диагностирован при рождении у 2 детей из одной семьи (11,7%), что потребовало хирургического пособия. Средний уровень хлоридов пота составил $105,7 \pm 29,84$ ммоль/л. Доля больных, которым диагноз был установлен по неонатальному скринингу - 35,3% (6 детей).

Генетическое исследование было проведено в 100% случаев, общая суммарная частота идентифицированных аллелей составила 82,4% (выявлено у 14 человек), в 17,7% (у 3 человек) случаев патологический аллель выявить не удалось. Мутация F508del обнаружена у 12 (70,6%) больных и встретилась у 11,7% (2 больных) - в гомозиготном состоянии, у одного ребенка (5,9%) - в гетерозиготном состоянии, в сочетании с мутацией N1303K, у 52,9% (9 больных) - второй мутации не обнаружено. Также у двух детей (11,7%) были выявлены более редкие мутации: W1282X, G542X. В Российской Федерации охват генетическим исследованием равен 89%. Доминирующими мутациями являются - F508del аллельная частота 51,5%, dele2,3 (21kb) - 6%, E92K - 3%.

В регионе частота инфицирования дыхательных путей различной флорой составляет 70,6% (12 больных): высеv *S.aureus* - у 8 человек (66,7%), *P.aeruginosa* - у 4 (33,3%). В Российской Федерации микробиологический профиль респираторного тракта больных МВ представлен *Staphylococcus aureus* - 54,5%, *P.aeruginosa* (хроническое инфицирование) - 32,1%, *B.ceracia complex* - 7,3%, *Achromobacter sp.* - 3,5%, *Stenotrophomonas maltophilia* - 3,3%.

В Забайкальском крае спирометрия за отчетный год была проведена 9 (52,9%) больным. Объем проведения спирометрии в России равен 67,8%. Средние показатели ОФВ1 и ФЖЕЛ составили $79,5 \pm 19,6\%$ и $86,3 \pm 19,5\%$ соответственно. По России данные показатели незначительно ниже ($73,8 \pm 26,8$ и $83,5 \pm 24,7\%$).

Анализ осложнений показал, что 4 (23,5%) человека имеют поражение печени, в виде цирроза без признаков портальной гипертензии. У 2 детей (11,7%) развился полипоз верхних дыхательных путей. В Российской Федерации самым частым осложнением течения муковисцидоза является поражение печени (31%), частота развития полипозного риносинусита (17,1%), третье место в структуре осложнений занимает остеопороз (11,4%), реже развивается сахарный диабет с ежедневным приемом инсулина (4%), электролитные расстройства (3,8%).

Объем медикаментозной терапии в регионе: ингаляции гипертонического раствора натрия хлорида делали 4 человека (23,5%). Антибиотики ингаляционные применяли 9 человек (52,9%), внутривенные - 12 (70,6%), пероральные - 11 (64,7%); бронходилататоры использовали 8 пациентов (47,1%). Системные стероиды получали 2 ребенка (11,7%). Базисную терапию (дорназа

альфа, урсодезоксифолиевая кислота, креон, жирорастворимые витамины) получали все больные (100%). Сопоставление данных объема проводимой терапии отличаются не резко, хотя есть сдвиг частоты использования бронходилататоров, в РФ данный вид терапии применялся у 67,2%, ингаляции гипертонического раствора натрия хлорида получали 47,3% больных.

Выводы: регистр позволил оценить основные клинико-лабораторные характеристики больных муковисцидозом в Забайкальском крае. Выявить особенности генетического профиля пациентов в регионе. У большинства пациентов вторая мутация не выявлена, следовательно, необходимо использовать диагностические панели ДНК-диагностики, включающих более 30 мутаций. Проводить дополнительное обследование по поиску более редких мутаций или полиморфизмов, с применением метода секвенирования ДНК. Остеопения разной степени тяжести достаточно часто наблюдается у детей с муковисцидозом, поэтому в обязательный план обследования нужно включать исследование минеральной плотности костной ткани.

Таким образом, анализ регистра позволяет планировать организационные, лечебные, реабилитационные и профилактические мероприятия в группе детей с тяжелым наследственным заболеванием.

Емельянова А.Н., Чупрова Г.А., Калинина Э.Н., Алексеева Н.Л., Муратова Е.А.

ЧАСТОТА ВЫЯВЛЕНИЯ ВИРУСОВ ГРИППА В ПЕРИОД 2015 - 2016 гг.
ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия
ГУЗ Краевая клиническая инфекционная больница, Чита, Россия

Острые респираторные заболевания, подавляющее большинство которых имеют вирусную этиологию, занимают ведущее место в структуре инфекционной заболеваемости во многих странах мира, в том числе в России. По данным прогноза экспертов Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), опубликованным в сентябре 2015 г., в эпид.сезоне 2015-2016 гг. предполагался эпидемический подъем заболеваемости гриппом и острыми респираторными вирусными инфекциями (ОРВИ) высокой интенсивности с доминированием вируса пандемического гриппа А (H1N1/09) (ранее называвшийся "свиным") при одновременной циркуляции вирусов сезонного гриппа А (H3N2) и В. Вирус пандемического гриппа А (H1N1/09) в последние несколько лет характеризуется низкой активностью, но сохранил свои патогенные свойства, способность вызывать тяжелые формы болезни, нередко с летальным исходом. Этот вирус продолжает циркулировать в человеческой популяции. Кроме того, в последние годы установлено появление новых, высокопатогенных для человека вирусов гриппа А (H5N1, H7N9 и др.), а также коронавирусов и других возбудителей ОРВИ, ранее выделявшихся только от животных и преодолевших межвидовой барьер.

Нами проведен анализ выявляемости вирусов гриппа среди больных ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница (ККИБ)" г. Чита за период 21.12.2015 - 28.02.2016 (52 неделя 2015 года, 1 - 9 неделя 2016 года, всего 10 недель). Все больные, 1 301 пациент, госпитализированы в ГУЗ "ККИБ" с диагнозом ОРВИ, что в сравнении с аналогичным периодом прошлого года больше на 22,2 % (1 065 пациентов за 52 неделю 2014 и 1- 9 неделю 2015 года). Охват обследованием пациентов с диагнозом ОРВИ на обнаружение вирусов ОРВИ/гриппа составил 100,0% (метод ПЦР), включая вирусы гриппа А, (в том числе А(H1N1/09) и вирус гриппа В. Материалом для исследования служили соскобы со слизистой носа и зева.

По состоянию на 29.02.2016 удельный вес пациентов с подтвержденным диагнозом грипп составляет 8,5 % - 110 случаев от всех госпитализированных с ОРВИ, в том числе с гриппом А(H1N1/09) - 66 (60,0 % от всех лабораторно подтвержденных случаев гриппа, 17,0 % от всех лабораторно подтвержденных случаев ОРВИ), с гриппом А(H3N2) - 44 (40,0 % и 11,3 % соответственно).

За последнюю неделю (21-28.02.2016) диагноз лабораторно подтвержденного гриппа установлен в 19 случаях, в том числе 9 - грипп А(H1N1/09) или 47,4 % от всех случаев подтвержденного гриппа, это 25,7 % от всех случаев лабораторно подтвержденных ОРВИ и 5,7 % - от всех случаев госпитализированных с диагнозом ОРВИ; 10 - грипп А(H3N2), что составляет 52,6% от всех случаев подтвержденного гриппа.

Из числа заболевших гриппом имеются сведения о прививках против гриппа в предэпидемический сезон 2015-2016 гг. только 7 взрослых пациентов (6,3 % от заболевших), привитых вакциной "Совигрипп".

Нарастающим итогом на 29. 02.2016 в ГУЗ "ККИБ" с диагнозом ОРВИ/грипп поступило 108 беременных, в т.ч. за последнюю неделю - 18 женщин. Из них с подтвержденным диагнозом "Грипп" 48 человек (Грипп А(Н1N1/09) - 29, Грипп А(Н3N2) - 19). За последнюю неделю подтвержден грипп у 15 беременных (грипп А(Н1N1/09) - у 9, грипп А(Н3N2) - у 6 беременных женщин).

Таким образом, наступивший эпидемический сезон 2015-2016 гг., характеризуется социркуляцией различных подтипов вируса гриппа А, в том числе А (Н1N1/09).

Игнатъева А.В., Гаймоленко И.Н., Сибира О.Ф.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ БРОНХОЛИТИКОВ У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИЕЙ

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Заболевания органов дыхания в детском возрасте имеют наибольший удельный вес в структуре общей заболеваемости детей. Основной этиологической причиной этих заболеваний является группа острых респираторных вирусных инфекций (ОРВИ), которые часто протекают с осложнениями. Одним из наиболее частых осложнений ОРВИ у детей раннего возраста является развитие бронхообструктивного синдрома (БОС). БОС - понятие патофизиологическое, это одна из разновидностей нарушения бронхиальной проходимости функционального или органического происхождения вследствие сужения просвета или окклюзии бронхов при очень широком спектре острых и хронических заболеваний.

Препаратами первого ряда при БОС являются ингаляционные бронходилататоры. Ответ на эти лекарственные средства с учетом гетерогенности этиологии и патогенеза БОС варьирующ и зависит от имеющегося у пациента заболевания. В зависимости от этиологических патогенетических механизмов выделяют 4 варианта нарушений бронхиальной проходимости: 1) инфекционный, развивающийся в результате вирусного и, реже, бактериального воспаления в бронхах и бронхиолах; 2) аллергический, развивающийся вследствие спазма и аллергического воспаления бронхиальных структур с преобладанием спастических явлений над воспалительными; 3) обтурационный, наблюдающийся при аспирации инородного тела, при сдавлении бронхов; 4) гемодинамический, возникающий при врождённых пороках сердца (ВПС), осложнённых сердечной недостаточности по левожелудочковому типу

В настоящее время достаточно хорошо известно, что при оказании неотложной помощи больным с БОС в качестве симптоматической терапии препаратами первого ряда являются ингаляционные короткодействующие β_2 -агонисты и антихолинергические препараты (АХП). По своему бронхолитическому эффекту β_2 -агонисты и АХП существенно не различаются между собой.

Преимущество β_2 -агонистов по отношению к АХП заключается в более быстром начале бронхолитического действия. Механизм действия β_2 -агонистов опосредуется через повышение уровня внутриклеточного циклического аденозинмонофосфата, что ведет к расслаблению гладкой мускулатуры бронхов и улучшению бронхиальной проходимости.

Ипратропия бромид блокирует М-холинорецепторы гладкой мускулатуры трахеобронхиального дерева, предотвращает рефлекторный бронхоспазм и уменьшает секрецию бронхиальных желез.

Беродуал для ингаляций содержит 0,25 мг (250 мкг) ипратропия бромида и 0,5 мг (500 мкг) фенотерола. Тонус дыхательных путей регулируется как симпатической, так и парасимпатической нервной системой. Применение комбинированного препарата имеет свои преимущества с точки зрения фармакодинамики и фармакокинетики. Фенотерол обладает более быстрым началом действия, а ипратропия бромид - более поздним началом, но большей длительностью действия. В комбинации эти препараты обеспечивают быстрый и относительно продолжительный (до 6-8 ч) эффект. Ипратропия бромид снижает продукцию мокроты, фенотерол стимулирует мукоцилиарный клиренс, что способствует улучшению дренажной функции трахеобронхиального дерева. Комбинация двух активных веществ позволяет использовать меньшие дозы препаратов, минимизируя риск нежелательных явлений, прежде всего со стороны сердечно-сосудистой системы.

Цель. Оценить эффективность применения ипратропиум бромида и фенотерол/ипратропиум бромида у детей с патологией легких и сердца, сопровождающиеся бронхообструкцией.

Материалы и методы. В исследование включено 68 пациентов, находившихся на стационар-

ном лечении в КДКБ г. Читы, средний возраст которых составил $2,3 \pm 1,3$ мес, 35 (52 %) девочек и 33 (48 %) мальчика. Все дети разделены на 3 группы. В 1 группу включены дети с бронхолегочной дисплазией (БЛД) - 13 мальчиков и 11 девочек, средний возраст - $1,9 \pm 0,8$ мес. Во 2 группу вошли больные с основным диагнозом врожденный порок сердца (ВПС) - 11 мальчиков и 11 девочек, средний возраст $2,6 \pm 1,7$ мес. 3 группу составили дети с бронхолегочной дисплазией (БЛД) и врожденными пороками сердца (ВПС) - 8 мальчиков и 14 девочек, средний возраст - $2,5 \pm 1,4$ мес. Всем детям проведены ингаляции бронхолитиками согласно листам назначения (атровент или беродуал) в возрастных дозировках через небулайзер. Оценка эффективности проведена методом бронхофонографии с помощью компьютерного акустического диагностического комплекса "Паттерн-01", до ингаляции, через 15 минут и через час после ингаляции. Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием компьютерных программ "Statistica-6.0", Microsoft Excel 2010 в соответствии с принципами доказательной медицины (Гланц С., 1999, Реброва О.Ю., 2002). Проверку на нормальность распределения статистических показателей проводили путем построения гистограмм в программе "Statistica-6.0", а также с использованием критерия Колмогорова-Смирнова. При соответствии данных нормальному распределению значения количественных признаков представляли в виде $M \pm SD$, где M - среднее значение количественного признака, SD - стандартное отклонение среднего. Различия между группами выявлялись при помощи критерия χ^2 , критерия Стьюдента. При ненормальном распределении количественных признаков данные представляли в виде Me (25-75 перцентили), где Me - медиана. Использовались методы непараметрической статистики с применением U-критерия Манна-Уитни (сравнение двух независимых переменных). Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования. Показатели акустической работы дыхания (АРД) во всех исследуемых группах детей увеличивались во всех частотных диапазонах, что свидетельствует о нарушении бронхиальной проходимости на всех уровнях бронхов разной степени выраженности, в зависимости от патологии и степени выраженности бронхообструкции. Всем детям проводились ингаляции бронхолитиков (атровент или беродуал) в возрастной дозировке 1 капля/кг через небулайзер с оценкой бронхофонограммы через 15 минут и через 1 час. У детей с ВПС наблюдалась положительная динамика после применения атровента, показатели $АРД_2$ уменьшились в 2 раза ($552,8 \pm 99,1$ нДж), $АРД_3$ в 1,5 раза ($250,32 \pm 79,8$ нДж), показатели $АРД_1$ не изменились $1313,3 \pm 229,5$ нДж. Применение беродуала привело к уменьшению $АРД_3$ в 3 раза через 15 минут и увеличению всех показателей в 1,5 раза через 1 час, что свидетельствует о кратковременности эффекта. У детей с БЛД ингаляции атровентом наоборот приводили к увеличению показателей $АРД_2$ - $3710,69 \pm 456,2$ нДж и $АРД_3$ - $835,04 \pm 145,2$ нДж ($p < 0,05$). При применении беродуала отмечалось через 15 минут снижение в 8 раз $АРД_2$ - $180,8 \pm 67,3$ нДж, и увеличение всех показателей через 1 час. В 3 группе детей показатели $АРД_1$ увеличились, а $АРД_2$ $733,1 \pm 254,2$ нДж и $АРД_3$ $68,8 \pm 11,2$ нДж уменьшились в 2 и 5 раз соответственно, как при применении атровента, так и беродуала ($p < 0,05$).

Выводы.

У детей с ВПС наиболее эффективно применение атровента, у детей с БЛД - беродуала, а у детей с коморбидной патологией отмечен эффект как от атровента, так и от беродуала.

Калинина Э.Н., Емельянова А.Н., Чупрова Г.А., Мороз В.В.

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Внебольничные пневмонии относятся к числу наиболее распространенных заболеваний человека, и являются одной из ведущих причин смерти от инфекционных болезней. Заболеваемость внебольничной пневмонией в Европе колеблется от 2 до 15 случаев на 1000 человек в год, в России - 3,9 случаев на 1000 человек в год среди лиц старше 18 лет. Согласно официальной статистики в Российской Федерации каждый год от пневмонии погибает более 40 тысяч человек. В целом пневмония занимает пятое место среди всех причин смертности и составляет 2-5 %, возрастает до 10-15 % среди лиц пожилого и старческого возраста. В Забайкальском крае показатель заболеваемости внебольничными пневмониями составил в 2013 г. - 629,8, в 2014 г. - 650,1 на 100 тысяч населения. Эти показатели в 2 раза выше среднероссийских. Заболевание год от года

меняет свой облик, как в своих клинических проявлениях, так и по этиологии. Именно поэтому, несмотря на широкий арсенал антибактериальных средств, клиническая практика свидетельствует, что назначение антибиотиков не является абсолютной гарантией успешной терапии. Верифицировать этиологию пневмонии в остром периоде достаточно сложно, поэтому важной задачей является своевременная вероятностная этиологическая диагностика заболевания.

Целью исследования явилось изучение этиологической структуры внебольничных пневмоний у больных в условиях инфекционного стационара с использованием комплекс методов - бактериологических (культуральных, определение антибиотикорезистентности выделенных микроорганизмов), молекулярно-биологических.

Материалы и методы: проведен ретроспективный анализ 157 историй болезни пациентов, находившихся на стационарном лечении в инфекционном стационаре г. Читы, с рентгенологически и клинически подтвержденным диагнозом "внебольничная пневмония" различной степени тяжести. Материалом для исследования служили различные биологические субстраты: слюна, мокрота, мазки носоглотки, лаваж (бронхоальвеолярная жидкость), кровь. Для идентификации возбудителей пневмоний использовался комплекс методов - бактериологических, молекулярно-биологических (полимеразная цепная реакция - ПЦР). Статистическая обработка результатов исследования осуществлялась с помощью пакета программ Statistica 6.0.

Полученные результаты. В ходе исследования проведен ретроспективный анализ 157 историй болезни пациентов с внебольничной пневмонией в условиях инфекционного стационара г. Чита в период с 2014 по февраль 2016 г. Средний возраст лиц, поступающих в стационар - 41 год. Преобладали лица женского пола - 59%. Этиологию внебольничной пневмонии удалось установить в $84,7 \pm 2,4\%$ случаев. Из 157 пациентов вирусная РНК была обнаружена у 49 пациентов, бактериальная флора - у 94 заболевших, и у 24 - этиологию пневмонии расшифровать не удалось. При этом у 12,1% (19) пациентов заболевание было вызвано только вирусами, у 47,8% (75) - бактериальной флорой, у 24,8% (39) - пневмония, вызванная микст-инфекцией. При этом основным вирусным возбудителями являлись: А(Н1N1) - 32,5%, А(Н3N2) - 30,2%. Представительство других вирусных возбудителей было следующим: риновирус - 14%, вирус гриппа В - 14% и hMPV - 9,3%. Наиболее распространёнными бактериальными возбудителями оказались: Streptococcus Mitis - 23,8%, Streptococcus Mutans - 19,7%, Staphylococcus Haemolyticus - 17,2%, Staphylococcus Aureus - 12,3%, Streptococcus Pneumoniae - 12,3%, Candida Albicans - 7,3%, другие бактерии - 7,4%. Из общего числа пациентов с пневмонией бактериальной этиологии у 30% встречались микробные ассоциации нескольких возбудителей.

Выводы. В ходе комплексного (бактериологического и ПЦР) обследования 157 больных внебольничными пневмониями различной степени тяжести нам удалось установить этиологию заболевания в 84,7% случаев. Ведущими возбудителями внебольничной пневмонии по-прежнему остаются бактерии (стрептококки - Streptococcus Mitis, Streptococcus Mutans, Streptococcus Pneumoniae). На современном этапе характерной особенностью внебольничной пневмонии является наличие большого числа ассоциаций микроорганизмов, как бактерий, так и вирусов.

Коллекер В.В., Байке Е.В.

ДИСБИОТИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ НЕБНЫХ МИНДАЛИН КАК ОСНОВНАЯ ПРИЧИНА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ТОНЗИЛЛИТА

ГУЗ Краевая клиническая больница, Чита, Россия

Исследования, проведенные в последние годы, показали, что поверхности организма человека, контактирующие с внешней средой (кожа и слизистые оболочки), покрыты тончайшей биопленкой из разнообразных микроорганизмов, сформировавших устойчивые микробные сообщества - микробиоценозы, жизнедеятельность которых теснейшим образом связана с функционированием макроорганизма. Количественный и качественный составы нормальной микрофлоры слизистой оболочки ротоглотки и небных миндалин здорового человека достаточно стабильны. В нормальных условиях микроорганизмы, живущие на слизистой оболочке ротоглотки, не могут проникать в глубокие слои ткани и развивать инфекционно-воспалительный процесс.

Однако нельзя не отметить, что в полости рта высок риск возникновения очагов хронической инфекции - одонтогенных, тонзиллогенных, сиалогенных, лимфогенных. Каждый из указанных локусов может служить источником постоянной патогенной контаминации, сенсibilизации пищеварительного канала и организма в целом.

Цель - изучение качественного состава биопленок с поверхности небных миндалин.

Материалы и методы. В исследование были включены 70 пациентов (1 группа) с токсико-аллергической I формой хронического тонзиллита, находившихся на стационарном лечении в оториноларингологическом отделении Краевой клинической больницы г.Читы и 30 здоровых добровольцев (2 группа). Всем пациентам, помимо сбора анамнестических данных (детские, взрослые амбулаторные карты) и общеклинических исследований, проводилось взятие мазков с поверхности небных миндалин на определение микрофлоры и их чувствительности к антибиотикам.

Результаты и обсуждение. Из лакун небных миндалин 1 группы были выделены микроорганизмы: стрептококки группы Viridians, Neisseria spp., S. aureus, Enterococcus spp., Enterobacteriaceae и Candida albicans в концентрации 10⁵ - 10⁸ КОЕ/мл. В 16,6% случаев микроорганизмы высевались в виде ассоциаций с сапрофитной флорой. Относительно часто в полости рта встречались условно-патогенные микроорганизмы: энтерококки, золотистый стафилококк, плевропневмонии, энтерококки фекалис, пиогенный стрептококк, кишечная палочка, нейсерии менингитис, зеленающий пневмококк и гемолитическая палочка. Считается, что наличие кишечных бактерий в полости рта можно расценивать как сигнал о возможном неблагополучии, снижении иммунологической реактивности организма. Причем если в группе здоровых лиц наиболее часто встречались ассоциации микроорганизмов, то в группе пациентов преобладали монокультуры, что косвенным образом говорит об "обеднении" бактериального разнообразия при патологическом процессе в ротоглотке. Во второй группе наиболее часто среди представителей резидентной (нормальной) встречались лакто - и бифидобактерии, стрептококки, которые включают в свой состав Str. Salivaris, Str. Mutans, Str. Mitis, Str. Sanguis и пептострептококки. Микрофлора полости рта у здоровых людей зависит от степени очищения ротовой полости от остатков пищи, обломков эпителиальных клеток, слизи и пр., служащих питательной средой для многих бактерий. Особое значение в изменении микрофлоры небных миндалин имеет патология верхних дыхательных путей (аденоиды, хронические риносинуситы, полипы полости носа, гипертрофические и смешанные риниты), при которой происходит стекание слизисто-гноя патологического отделяемого из полости носа по задней стенке глотки, вызывая раздражение и воспаление как слизистой оболочки глотки, так и небных миндалин. Поэтому лечение хронического тонзиллита необходимо начинать с санации хронических очагов в области верхних дыхательных путей.

Таким образом, нормальная микрофлора организма человека выполняет множество жизненно важных функций и абсолютно необходима для жизнедеятельности организма человека. Дисбиотическое состояние слизистой оболочки небных миндалин как локальное проявление системного экологического дисбаланса представляет собой необходимое условие и причину возникновения хронического тонзиллита. Поэтому в качестве обязательной базисной части программы терапии хронического воспаления небных миндалин следует рассматривать мероприятия по купированию дисбиотического состояния.

Мироманова Н.А., Манерная Е.С., Прокопенко О.В.,
Патеев Ю.Н., Дегтярева Е.О., Бочкарева Л.С.

**АСПЕКТЫ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ГРИППА А Н1N109
У ДЕТЕЙ В РАЗНЫЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ СЕЗОНЫ**
ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия
ГУЗ Краевая клиническая инфекционная больница, Чита, Россия

Несмотря на успехи медицины, грипп остается плохо контролируемой инфекцией, наносящей значительный социально-экономический ущерб. Эпидемический сезон 2009-2010гг. ознаменовался появлением нового штамма вируса гриппа А Н1N109, повлекший не только высокую заболеваемость населения, но и развитие тяжелых осложненных форм болезни, нередко заканчивающихся фатально среди лиц молодого возраста. Реассортантный штамм вируса гриппа А Н1N109 вновь занял лидирующие позиции в структуре заболеваемости гриппом в эпидемический сезон 2015-2016 гг.

Цель работы. Провести сравнительный анализ течения гриппа АН1N109 у детей в пандемический и постпандемический периоды.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный сравнительный анализ 74 историй болезней детей с гриппом АН1N109, получавших стационарное лечение в ГУЗ Краевая клиническая инфекционная больница (n=56-в 2009-2010гг., n=18 - в 2015-2016 гг.). Диагноз устанавливался на основании эпидемиологического анамнеза, комплекса характерных клинических симптомов и верифицировался путем обнаружения РНК вируса в назофарингеальных мазках методом ПЦР и/или с помощью реакции торможения гемагглютинации в парных сыворотках с нарастанием титра антител в динамике. Статистическая обработка данных проводилась при помощи пакета прикладных программ STATISTICA 6.1. Количественные показатели выражали в виде среднего значения (M) и стандартного отклонения (SD). Для сравнения групп по качественным бинарным признакам пользовались непараметрическим критерием χ^2 . Различия в распределении частот изучаемых признаков в сравниваемых группах считали статистически подтвержденным при значении $\chi^2 \leq 3,84$ для уровня значимости $p \leq 0,05$.

Результаты. Нами установлено, что в начальный период эпидемии гриппа АН1N109 заболевание у детей часто приобретало среднетяжелое и тяжелое течение (65% случаев), тогда как в постпандемический период тяжелых форм гриппа среди наблюдаемых нами пациентов не регистрировалось. Клинические проявления гриппа АН1N109 у детей, независимо от сезона его циркуляции, не имели выраженных отличий. Заболевание у всех детей начиналось остро с появления симптомов интоксикации и повышения температуры тела до фебрильных значений. При этом отмечено, что явления компенсированного инфекционного токсикоза при гриппе с развитием судорожного и геморрагического синдромов, регистрировалась в оба сезона с одинаковой частотой ($p=0,637$), а длительность температурной реакции не превышала 4-х дней. Поражение респираторного тракта сопровождалось клиникой ринита в 78,5% случаев в период пандемии и 83,3% в постпандемический сезон, фарингита 85,7% и 94,4%, бронхита 85,7% и 55%, соответственно. Однако в сезон 2009-2010 гг. признаки бронхита наблюдались при гриппе чаще ($p=0,0001$), также как и явления склерита и конъюнктивита ($p=0,008$). В период 2015-2016гг. грипп хотя и сопровождался проявлениями ларинготрахеита, но не формировал дыхательной недостаточности с такой частотой, как в 2009-2010 гг. ($p=0,05$). Диарейный синдром наблюдался исключительно у детей при гриппе в пандемический цикл ($p=0,0001$). Анализируя гемограмму у детей при гриппе обнаружено, что лейкопения наблюдалась одинаково часто, как в пандемический, так и в постпандемический период. Аналогично этому не выявлена разница между средними значениями лейкоцитов (в том числе их фракций, $p=0,312$), гемоглобина ($p=0,125$) и тромбоцитов ($p=1,762$). Частота развития бактериальных осложнений в виде вирусно-бактериальной пневмонии отличалась между сезонами гриппа. Так, в 2009-2010гг. пневмония развивалась у 76% детей со среднетяжелым течением гриппа, тогда как в постпандемический период - в 16,6% ($p=0,0001$). Длительность стационарного лечения не различалась в сезоны 2009-10 и 2015-16гг и составила соответственно $8,3 \pm 3,2$ дня и $8,2 \pm 3,4$ дней.

Таким образом, проведенные исследования показали, что грипп АН1N109 у детей, независимо от сезона, имеет сходные клинические проявления с высокой частотой развития пневмонии в сезон первичной циркуляции вируса.

Мироманова Н.А., Хачатрян А.А., Климов Д.И., Марковский А.В.

ГЕРПЕСВИРУСЫ В РЕЦИДИВИРУЮЩЕЙ РЕСПИРАТОРНОЙ ПАТОЛОГИИ У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Проблема часто болеющих детей (ЧБД) с характерным для них высоким уровнем заболеваемости острыми респираторными инфекциями (ОРИ) по-прежнему является актуальной для педиатрии. Частые респираторные инфекции у ЧБД способствуют истощению физиологических ресурсов иммунной защиты организма, нередко формируя хроническую персистенцию герпесвирусов, затрудняя при этом полноценную реабилитацию данной группы пациентов.

Цель работы. Определить частоту выявляемости герпесвирусов и спектр вызываемых ими клинических проявлений у ЧБД.

Материалы и методы. Методом случайной выборки исследована распространённость герпесвирусов (Эпштейна-Барр-вирус - EBV, герпес 6 типа - HHV6, цитомегаловирус - CMV) среди общей популяции детей (67 человек), средний возраст которых составил 4,5 года. Дополнительно определена распространённость герпесвирусов среди 25 детей, относящихся к группе ЧБД (средний возраст $48 \pm 14,2$ мес.), кроме этого у них изучались клинические особенности выявленных герпесвирусных инфекций. Геном герпесвирусов методом ПЦР определяли в мазках из ротоглотки и/или цельной крови. Статистическая обработка данных проводилась с использованием компьютерных программ Microsoft Excel, 2010. Количественные показатели выражали в виде медианы (Me) и стандартного отклонения (SD).

Результаты. Изучая общую популяцию детей (девочки - 52,3%, мальчики - 47,7%) установлено, что положительные результаты с обнаружением генома герпесвирусов в исследуемых материалах (мазки из ротоглотки - 18%, цельная кровь - 82%) получены в 70% случаях. При этом герпесвирусы выявлялись одинаково часто в виде моно- (53,2%) и микст-инфекции (46,8%). Этиологическая структура обнаруженных геномов герпесвирусов представлена следующим образом: EBV - 2,1%, CMV - 6,4%, HHV6 - 44,8%, EBV+ HHV6 - 34%, CMV+HHV6 - 8,5%, EBV+ HHV6+ CMV - 4,2%. При этом вирусная концентрация превышала клинически значимые пороги (более $2 \lg/10^5$ клеток) лишь у 23,4% (11) детей. Исследуя детей из группы ЧБД выявлено, что среднее число переносимых ими эпизодов ОРИ составило $10 \pm 2,3$ в год. Мальчики встречались чаще (64%), чем девочки (36%). Большая часть детей (84%) организованы в дошкольные учреждения. У 24% (6) детей выявлены различные аллергические заболевания (бронхиальная астма, пищевая или лекарственная аллергия). У 16% детей, не имеющих аллергических заболеваний, установлена аллергия у родственников. Изменения в гемограмме у ЧБД характеризовались нормальными показателями числа лейкоцитов ($7,4 \pm 2,8 \times 10^9$ /л) и относительным лимфоцитозом ($59,5 \pm 16,5$ %). Положительные результаты на герпесвирусы обнаружены у 80% ЧБД: в виде моно-герпесвирусной инфекции - у 65% детей, микст-инфекции - у 35% пациентов. Структура герпесвирусов у ЧБД: EBV - 20%, CMV - 10%, HHV6 - 35%, EBV+ HHV6 - 30%, CMV+HHV6 - 5%. Средняя концентрация герпесвирусов в исследуемых материалах составила: ДНК EBV - $1,82 \pm 0,5$, ДНК HHV6 - $2,49 \pm 1,8$, ДНК CMV - $2,1 \pm 0,6$ копий/мл. В структуре клинических проявлений (часто в комбинации симптомов) у ЧБД с персистенцией герпесвирусов в 20% выявлен длительный субфебрилитет, периферическая лимфоаденопатия с постоянным вовлечением в процесс шейной группы лимфоузлов обнаружена у 90% детей, аденоидит/аденоиды - 50%, гепатолиенальный синдром - 10%. При этом более частым клиническим проявлением персистирующей герпесвирусной инфекции являлся аденотонзиллярный синдром в сочетании с периферической лимфоаденопатией (90%).

Проведенное исследование показало, что в группе ЧБД, по сравнению с общей популяцией детей, обнаружена более частая персистенция герпесвирусов как в виде моно-, так и микст-инфекции. При этом концентрация персистирующих герпесвирусов в исследуемых материалах у ЧБД значительно превышали таковую в общей когорте детей аналогичного возраста. Полученные результаты определяют значимость тестирования ЧБД на герпесвирусные инфекции для осуществления рациональной тактики реабилитации.

Мироманова Н.А., Веселкова Г.В., Зверева Л.А., Казанцев В.Н., Татарников А.Н.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ РС-ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

ГУЗ Краевая клиническая инфекционная больница, Чита, Россия

Респираторно-синцитиальная инфекция (РС-инфекция) представляет собой одну из наиболее значимых респираторных инфекций в детском возрасте, обуславливающая высокую заболеваемость, потребность в госпитализациях и летальность у детей групп риска. Установлено, что РС-вирус является лидирующей этиологической причиной бронхолитов и инфекции нижних дыхательных путей у детей первого года жизни. Однако инфекция нижних дыхательных путей с тяжелой дыхательной недостаточностью развивается не у всех заболевших детей. Наиболее значимыми факторами тяжелого течения РС-инфекции у детей раннего возраста является не-

доношенность, врожденные пороки сердца и хронические болезни легких (в том числе бронхолегочная дисплазия - БЛД), нейромышечные болезни, иммунодефициты.

В связи с чем, **целью** работы явился сравнительный анализ течения РС-вирусной инфекции у детей раннего возраста в зависимости от наличия факторов риска.

Материалы и методы. Нами проведен ретроспективный сравнительный анализ 291 истории болезней детей с РС-вирусной инфекцией, получавших стационарное лечение в ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница". Дополнительно анализировалось течение РС-инфекции у детей раннего возраста в зависимости от принадлежности к факторам риска по развитию тяжелого течения инфекции ($n=20$ - с выявленными факторами риска по тяжелому течению инфекции, $n=63$ - без таковых). Диагноз устанавливался на основании эпидемиологического анамнеза, комплекса характерных клинических симптомов и верифицировался путем обнаружения РНК вируса в назофарингеальных мазках методом ПЦР. Статистическая обработка данных проводилась при помощи пакета прикладных программ STATISTICA 6.1. Количественные показатели выражали в виде среднего значения (M) и стандартного отклонения (SD). Для сравнения групп по качественным бинарным признакам пользовались непараметрическим критерием χ^2 . Различия в распределении частот изучаемых признаков в сравниваемых группах считали статистически подтвержденным при значении $\chi^2 \geq 3,84$ для уровня значимости $p \leq 0,05$.

Результаты. Нами установлено, что в структуре этиологических причин инфекций нижних дыхательных путей среди госпитализированных детей в 2014 году на долю РС-вируса пришлось 9,5% случаев, в 2015 году - 9%. Большая часть детей с РС-инфекцией госпитализировались в период года с декабря по май, единичные случаи заболевания регистрировались летом и в начале осени. Заболевание чаще наблюдались среди детей раннего возраста - 70,8% пациентов с подтвержденной РС-инфекцией составили дети в возрасте от 0 до 2-х лет включительно. При этом у детей старшего возраста РС-вирус часто сопровождался поражением верхних дыхательных путей с более легким клиническим течением. Анализируя особенности течения РС-инфекции у детей раннего возраста, отмечено более частое вовлечение в патологический процесс нижних дыхательных путей (бронхит, обструктивный бронхит, пневмонии) с более тяжелым течением и длительно сохраняющейся симптоматикой. При этом наиболее тяжелые случаи РС-инфекции наблюдались у детей первого года жизни, преимущественно первых месяцев. Средняя масса тела при рождении детей с гестационным возрастом менее 35 недели гестации составила $1670 \pm 551,5$ г, детей, рожденных на сроке гестации 35 недель и более - $3255 \pm 402,4$ г ($p=0,0001$). Кроме недоношенности, дети с риском тяжелого течения РС-инфекции имели следующие состояния: в 25% - БЛД, сочетание врожденного порока сердца с БЛД 5%, изолированный порок сердца - 25%. Тяжелые формы РС-инфекции регистрировались чаще у пациентов первой группы (65%) против 48% во второй группе детей, не имеющих факторов риска тяжелого развития патологического процесса ($p=0,0001$). Пневмония развивалась у 45% пациентов группы риска (4,8% - во второй группе, $p=0,017$). В одном случае у детей из группы риска заболевание осложнилось сепсисом с синдромом полиорганной недостаточности. Пациенты первой группы чаще нуждались в кислородной поддержке ($p=0,0001$), в том числе с использованием режима назального СРАР и механической вентиляции легких, а также пролонгированной госпитализации (18 ± 4 против $11 \pm 3,8$ койко-дней во второй группе больных, $p=0,0001$).

Таким образом, РС-инфекция в группах риска характеризуется более тяжелым клиническим течением с поражением нижних дыхательных путей, требующей длительной кислородной терапии по поводу тяжелой дыхательной недостаточности, что в совокупности актуализирует проведение специфической профилактики этой инфекции у детей с высоким риском тяжелого течения заболевания.

Мороз В.В., Емельянова А.Н., Чупрова Г.А., Калинина Э.Н.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГРИППА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Грипп - одна из актуальнейших научных проблем последнего столетия. Многоликость и непредсказуемость этой инфекции обусловлена множеством подтипов основного возбудителя -

вируса гриппа А и его чрезвычайной изменчивостью. Актуальность гриппа как медицинской проблемы обусловлена высокой заболеваемостью (на долю гриппа и гриппоподобных заболеваний приходится до 90% от всех инфекций), значительной смертностью, в первую очередь, среди людей, имеющих хронические болезни органов дыхания, системы кровообращения, онкологические заболевания, нарушения обмена веществ.

Цель работы. Провести оценку клинико-эпидемиологических особенностей гриппа на современном этапе.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ историй болезни пациентов, госпитализированных с гриппом в ГУЗ "Краевую клиническую инфекционную больницу" с января по февраль 2016 года. Статистическую обработку полученных результатов проводили на персональном компьютере при использовании пакета прикладных программ STATISTICA по доверительному интервалу для разности относительных частот.

Результаты. Всего за анализируемый период времени госпитализировано 78 больных. Диагноз был расшифрован у всех обследованных методом ПЦР назофарингеальных мазков. В этиологии преобладали вирусы гриппа А (H1N1) - 57,7%, А(H2N3) составил 42,3% случаев. Среди госпитализированных в стационар преобладали группы повышенного риска заболеваемости: беременные 45 человек (70,3%) и имеющие соматические хронические заболевания: (ХОБЛ, бронхиальная астма) - 7 человек (9%), сахарный диабет 2 типа - 4 человека (5,1%). Среди всех больных преобладали женщины - 64 человека (82%), мужчин - 14 (18%). Средний возраст женщин составил 32±5 лет, мужчин - 42±5 лет. Грипп протекал чаще в среднетяжелой форме. Симптомы интоксикации представлены в виде общей слабости, ломоты в теле и суставах, снижением аппетита и головной болью, болью в глазных яблоках. Субфебрильная температура зарегистрирована в 31,3% случаев, фебрильная в 44,8%, гектическая в 23,9%. Поражение верхних дыхательных путей проявлялось преимущественно ринитом в 44 случаях (65,7%) и фарингитом в 57 (85,1%). Поражение нижних дыхательных путей проявлялось ларингитом у 1 больного (1,5%), трахеитом у 6 (9%), преобладали синдромы бронхита у 38 (89,5%). Осложнение в виде внебольничной пневмонии подтвержденной рентгенологически наблюдалось у 5 (12,7%) больных. Средняя продолжительность койко-дней составила 7 дней.

Выводы.

1. Среди госпитализированных с гриппом чаще оказывались лица, относящиеся к группам повышенного риска заболеваемости: беременные и имеющие хронические соматические заболевания.
2. В большинстве случаев грипп протекал в среднетяжелой форме.
3. Ведущим в клинической картине являлся интоксикационный синдром, что является характерным для типичного течения гриппа.
4. Катарально-респираторный синдром представлен явлениями бронхита.

Потапова Н.Л., Шангина Л.В., Утенкова Ю.А., Шатько О.А., Кузнецова Ю.М.

КОНТРОЛЬ ЗА ТЕЧЕНИЕМ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Введение. В ряду многочисленных заболеваний органов дыхания у детей важное место принадлежит бронхиальной астме (БА). Наблюдение за пациентами в условиях первичного звена является основой вторичной и третичной профилактики заболевания. В связи с этим оценка контроля за течением БА вне стационара становится базовой для возможности снижения будущих рисков обострения.

Цель работы. Изучить степень контроля за течением БА у детей на амбулаторном этапе.

Материалы и методы исследования. В исследование включено 47 детей, больных БА (3, 4 и 5 поликлинические подразделения ДКМЦ г. Читы). 2/3 составили больные с легким течением БА, 1/4 - среднетяжелое и около 5% с тяжелой степенью болезни. Группы сопоставимы по возрасту и полу. Средний возраст пациентов составил 7,3±4,3 лет. Детям проведено клиническое обследование, анализ формы 112/у, анкетирование по самостоятельно разработанной анкете, опроснику ASQ - 5, состоящему из 5 вопросов, оценивающих симптомы астмы и их выраженность в

течение последних 4 недель. Собственная анкета содержала вопросы, позволяющие оценить степень комплайенса родителей и пациентов, что является залогом хорошего контроля за заболеванием. Они включали в себя степень соблюдения гипоаллергенных условий и диеты, посещение астма-школы, а также наличие условий для соблюдения рекомендаций врача. Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием программы Биостат, 2008. Данные представлены в виде $M \pm SD$, достоверность различий оценивалась по критерию Манна-Уитни.

Результаты и их обсуждение. При клиническом обследовании установлено, что все дети находились вне периода обострения БА. Чёткое представление о "главном лекарстве" (препарат базисной терапии) имеют лишь 1/3 пациентов при легком течении БА. С нарастанием степени тяжести родители начинают проявлять медицинскую сознательность и обязательность соблюдения базисной терапии отмечается у 46% и 67% детей при среднетяжелом и тяжелом течении соответственно. Неверная тактика с использованием в лечении только короткодействующих β_2 -агонистов по потребности имеет место у 1/3 детей.

Существенное значение в контроле БА имеет амбулаторный пикфлоумониторинг. Большинство пациентов не соблюдают предписанные рекомендации и в среднем пикфлоуметрия проводится только у 30% детей. При анализе диспансеризации выявилась парадоксальная ситуация - планомерно посещают аллерголога около 80% детей при легком и среднетяжелом течении, а при тяжелой астме лишь 1/3 пациентов, они же имеют самый высокий уровень госпитализации в связи с обострением - около 30%. Это может быть связано как с несоблюдением плана диспансерного посещения, так и с выраженностью симптомов болезни.

По результатам анкетирования 50% опрошенных родителей демонстрируют медикаментозную и элиминационную комплаентность. 30% родителей осознают вред пассивного курения, но продолжают держать детей "в табачном плену". Немедикаментозные методы лечения, дыхательную гимнастику не использует ни один представитель. Невысока и доступность медицинской помощи: 96% опрошенных никогда не посещали астма-школу и связывают это с отсутствием образовательных программ в поликлиниках по месту жительства. Мониторинг ФВД проводится только 70% детей. Дети с тяжелым течением БА не получают бесплатные лекарственные препараты для лечения заболевания.

Более 80% родителей имеют положительное мнение о рекомендациях врача и считают, что базисная терапия достаточно эффективна и помогает облегчить состояние ребенка. Результаты анкетирования (опросник ASQ - 5) свидетельствуют о хорошем контроле астмы и низком риске обострений при легкой и среднетяжелой степени БА (0,1 и 0,6 баллов соответственно). При тяжелой БА получены менее утешительные результаты - 1,4 балла ($p < 0,05$), что свидетельствует о частичном контроле с риском развития обострения, состоянии близком к неконтролируемому течению.

Выводы.

1. Анализ данных демонстрирует явный диссонанс между мнением и поведением родителей - около 80% родителей считают терапию правильной, однако придерживаются плана диспансеризации и строго следуют рекомендациям врача по всем пунктам только в 40%.
2. "Удовлетворительное" состояние пациентов в группе тяжелой БА в амбулаторных условиях является кажущимся, так как эти больные имеют высокую частоту госпитализации при обострении (30%) и близки к неконтролируемому течению заболевания.
3. Низкий комплайнс является ключевым фактором в развитии обострений и утяжелении течения БА.
4. Для повышения комплайенса необходимо повысить осведомлённость пациента, доступность образовательных программ.

Потапова Н.Л., Кутузова С.Н., Филиппова А.А.

ВЕНТИЛЯЦИОННАЯ ФУНКЦИЯ ЛЁГКИХ У ДЕТЕЙ ВНЕ ОБОСТРЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Введение. Бронхиальная астма (БА) является глобальной проблемой во всем мире. Распространенность ее достигает до 12,1% в России, в мире же БА страдают 334 миллиона чело-

век. Управление данным заболеванием должно осуществляться на этапе первичной или, максимум, вторичной профилактики. В созвучии с этим особое значение приобретает мониторинг лёгочной вентиляции, позволяющий выявить в ранние сроки необратимый характер изменений лёгочной вентиляции.

Цель работы. Оценить состояние вентиляционной функции лёгких у детей с БА вне обострения методом компьютерной бронхофонографии.

Методы исследования. В исследование включено 47 детей с верифицированным диагнозом БА в соответствии с рекомендациями GINA, 2015. Средний возраст пациентов составил $7,3 \pm 4,3$ лет. Всем детям проведен клинико-anamnestический анализ и исследование функции внешнего дыхания неинвазивным методом с использованием аппарата компьютерной бронхофонографии "Паттерн-01". Все пациенты находились вне обострения БА и были распределены по степени тяжести заболевания: 1 группа - 67% - дети с легким течением БА, 2 группа - 25% - среднетяжелая БА и 3 группа - около 8% - тяжелое течение болезни. В оценке анамнеза особое внимание уделялось триггерам обострений бронхиальной астмы, адекватности и регулярности базисной терапии.

При бронхофонографическом исследовании регистрация дыхательных шумов осуществляется с помощью датчика, обладающего высокой чувствительностью в широком диапазоне частот, включая частоты, которые не выявляются при аускультации и имеют важное диагностическое значение. Результаты компьютерной обработки данных отображались на экране компьютера. Основу метода бронхофонографии составляет анализ временных и частотных характеристик спектра дыхательных шумов, регистрируемых во время респираторного цикла. Низкочастотный диапазон оценивался в пределах частот 0,2-1,2 кГц, среднечастотный - 1,2-5,0 кГц, высокочастотный - 5,0-12,6 кГц. Данные обследованных пациентов представлены в виде коэффициентов ($M \pm SD$), отражающих значение акустической работы дыхания. Статистическая обработка материала проведена при помощи программы Биостат (2008). Статистическую значимость различий оценивали по критерию Манна - Уитни ($p < 0,05$).

Результаты и их обсуждение. Все дети имели атопический вариант бронхиальной астмы. Интересно, что в качестве триггера ни один пациент не назвал острые респираторные вирусные инфекции. В структуре названных аллергенов на 1 месте расположились эпидермальные (около $1/2$ пациентов) и пищевые ($1/3$) аллергены. 25% детей имели проявления поливалентной аллергии, представленной сочетанием сенсибилизации к эпидермальным, пищевым и пылевым/лекарственным аллергенам.

При анализе базисной терапии установлено, что у 24% детей базисная терапия не соответствовала рекомендациям и степени тяжести болезни и представлена использованием короткодействующих В2-агонистов.

Анализ осциллограмм данных пациентов свидетельствовал об отсутствии бронхообструкции у 90% больных. Около 10% детей имели незначительные нарушения бронхиальной проходимости в пределах высокочастотного диапазона на фоне адекватной базисной терапии, не имея при этом жалоб и не чувствуя симптомов астмы. Погрупповое сравнение показало, что акустические показатели в низко, средне и высокочастотном диапазонах не имели достоверных различий по степени тяжести и составили $31,1 \pm 14,3$, $25,5 \pm 12,3$ и $43,7 \pm 3,3$, соответственно ($p > 0,05$). Однако были получены крайне интересные результаты, демонстрирующие достоверно более низкие (в 2 раза) показатели бронхиальной проходимости у пациентов с поливалентной сенсибилизацией, по сравнению с моновалентной $-50,5 \pm 11,4$ и $22,3 \pm 8,2$, соответственно ($p < 0,05$). Вероятно, это связано с вовлечением разных или многих механизмов в формирование патологических изменений в бронхиальном дереве и свидетельствует о неоднородности классического для детского возраста "атопического" фенотипа БА.

Выводы.

- 1) Состояние вентиляционной функции легких у детей, больных БА, вне периода обострения, в целом характеризуется удовлетворительными показателями легочной функции.
- 2) Поливалентная сенсибилизация приводит к увеличению акустической работы дыхания в высокочастотном диапазоне, что указывает на нестабильность лёгочной функции, возможно, обусловленной разными фенотипами ответа в зависимости от причинно-значимых аллергенов.

Степанов А.В.

**СПОСОБ КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЯ ГЕМОСТАЗА
ПРИ РЕСПИРАТОРНОМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМЕ ВЗРОСЛЫХ
ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия**

Респираторный дистресс-синдром взрослых - острое повреждение легких - результат вышедшей из-под контроля системной воспалительной реакции на инфекцию или травму.

Респираторный дистресс-синдром взрослых начинается с повышения проницаемости легочных капилляров для белков. Острая экссудативная фаза охватывает первые трое суток с момента повреждения и характеризуется образованием в альвеолах и альвеолярных ходах гиалиновых мембран, отложением фибрина и других белков. Повреждение альвеолярного эпителия проявляется обширным некрозом альвеолоцитов I и II типа и обнажением базальной мембраны, что делает возможным выход жидкости и белков в полость альвеол. Повреждение эндотелия проявляется отеком эндотелиальных клеток и расширением межклеточных контактов. В сосудах обнаруживают тромбозы и тромбоз *in situ*. Однако тромболитики, введенные внутривенно, не влияют на фибрин, находящийся в интерстициальном пространстве и в сосуде, в котором отсутствует кровоток.

Мы посчитали перспективным была бы доставка тромболитика к тромбам с помощью собственных клеток. В последние годы было показано, что гранулоциты крови обладают фибринолитическим потенциалом и в определенных ситуациях могут помочь в лизисе сгустка. Однако уровень данного потенциала недостаточно высок.

Цель исследования: повышение эффективности проведения тромболитической терапии при респираторном дистресс-синдроме взрослых и снижение её побочных эффектов.

Для решения этой цели решалось несколько задач: во-первых, необходимо было дополнительно нагрузить нейтрофилы фибринолитиками для усиления их фибринолитической активности, во-вторых, повысить тропность нейтрофилов к фибрину, чтобы клетки целенаправленно двигались к тромбу и в третьих, заставить нейтрофилы выбросить тромболитики в определенном месте при контакте с тромбом.

Полученные результаты. У пациента выделяется лейкоцитарная взвесь, которую можно получить несколькими способами. Наиболее простой способ - это снять лейкоцитарную пленку после центрифугирования цельной крови, эритроцитарная масса возвращается обратно пациенту. Наиболее совершенный способ - это фильтрационный лейкоцитаферез - фильтрация гепаринизированной крови через нейлоновые фильтры или же применение сепараторов непрерывного действия. Увеличить выход лейкоцитов можно введением до забора крови кортикостероидов. Полученная лейкоцитарная взвесь, основную массу клеток которой составляют нейтрофилы, инкубируется со стрептокиназой или другим фибринолитическим агентом по разработанной нами технологии (защищена нашими патентами). *In vitro* было показано, что после обработки клеток стрептокиназой по оригинальной методике, фибринолитическая активность гранулоцитов возрастает в 100-200 раз. В дальнейшем для усиления процесса миграции и адгезии к сгустку на мембрану нейтрофилов пришиваются антифибриновые моноклональные антитела. Нами установлено *in vitro*, что тропность таких клеток к фибрину возрастает в 7-8 раз. Так при взаимодействии данных рецепторов с фибрином происходит выброс как собственных гранул, а также и искусственно введенных, содержащих фибринолитик.

В следующих сериях экспериментов *in vivo* нами было показано, что после введения активированных и нагруженных лейкоцитов большая их часть скапливается в районе тромба. Известно, что эти клетки способны самостоятельно перемещаться в тканях, поэтому они не зависят от наличия или отсутствия кровотока. При взаимодействии антифибриновых антител с тромбом происходила их активация, что приводило к выбросу, как собственных ферментов, так и гранул с тромболитиками, которыми мы их нагрузили. Причем доза фибринолитика используемая для лечения на порядок меньше, чем при проведении стандартной методики его введения.

Заключение. Мы полагаем, что, по-видимому, в дальнейшем, данный способ может найти свое место в клинической практике для целенаправленной фибринолитической терапии, так как по сравнению со стандартным методом лечения он является более эффективным и обладает менее выраженными побочными эффектами.

Тарбаева Д.А., Белокрыницкая Т.Е., Папкина Т.И., Григорьева О.О., Базарова А.Ц.
**ПРОБЛЕМЫ КАТАМНЕЗА ДЕТЕЙ ОТ МАТЕРЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ГРИПП
А(Н1N1)PDM09 ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ**
ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Формирование здоровья детей имеет важное медико-социальное значение, так как определяет некоторые тенденции по детской заболеваемости и смертности. Острые респираторные вирусные инфекции, возникающие во время беременности, являются сильным повреждающим фактором не только для матери, но и нарушают равновесие в системе "мать-плацента-плод", снижают компенсаторные возможности плаценты, способствуя развитию плацентарной недостаточности и воспалительных изменений в последе, что в свою очередь влечет за собой изменения в состоянии здоровья будущего ребенка. Несмотря на большое количество публикаций по проблеме гриппа А(Н1N1)pdm09, его влияния на течение и исходы беременности, состояние плода и новорожденного, остаются до конца не изученными отдаленные последствия для детей, рожденных от матерей с гриппом А(Н1N1)pdm09.

Цель исследования оценка 5-летнего катамнеза здоровья детей, рожденных от матерей, перенесших грипп и ОРВИ в период эпидемии гриппа А(Н1N1) 2009 года.

Материалы и методы исследования. Для решения поставленной цели проведено когортное, одномоментное, ретроспективное исследование случай-контроль. Работа выполнялась в ноябре 2015 года в 5 поликлинических подразделениях ГУЗ "Детский клинический медицинский центр г. Читы". Источниками для сбора катамнеза явились 454 амбулаторные карты (Ф-112У) детей, родившихся в срок 37-41 нед гестации, в период с 5 октября 2009 года по 5 июня 2010 года (в течение 9 месяцев с начала эпидемии), из них 227 карт детей, рожденных от матерей, переболевших гриппом в период эпидемии А(Н1N1)pdm09 и 227 карт детей от беременных, которые находились в тот же период в эпидочаге, но не заболели пандемическим гриппом и острыми респираторными вирусными инфекциями. На каждого ребенка заполнялась специально разработанная анкета, где фиксировались срок гестации и степень тяжести перенесенного матерью гриппа; группа здоровья в возрасте 1 года; фоновые заболевания (перинатальное поражение центральной нервной системы (ППЦНС), анемия, рахит и гипотрофия); аллергопатология (атопический дерматит и бронхиальная астма); частота эпизодов острых респираторных заболеваний (ОРЗ) в год в возрастные периоды до 1 года, от 1-3 лет, 3-5 лет; осложнения ОРЗ бронхитом и пневмонией; частоболеющие дети (ЧБД); инфекционный индекс (ИИ) - отношение суммы всех случаев острых респираторных заболеваний в течение года к возрасту ребенка.

Результаты и обсуждение. Анализ катамнестических сведений о детях обеих групп показало одинаковую дифференциацию детей в I, II и III группы здоровья к 1 году жизни, сопоставимую частоту фоновых заболеваний, возникновения атопического дерматита и бронхиальной астмы. Доля ЧБД до 1 года и от 1 до 3 лет не имела существенной разницы в группах. В возрастном периоде от 3-5 лет количество ЧБД в основной группе увеличилось в 2 раза по сравнению с предыдущими годами, и к 5-летнему возрасту 11,9% детей, рожденных от матерей с гриппом нуждались в наблюдении в данной диспансерной группе по сравнению с детьми незаболевших женщин (1,8%, $p < 0,05$). Осложнения острых респираторных заболеваний в виде пневмоний значительно чаще регистрировались среди детей основной группы (15,4% против 8,8%, $p < 0,05$). В группе сравнения число детей, подверженных частым острым респираторным заболеваниям, имело обратную динамику в возрасте от 3-5 лет уменьшилось в 3 раза. При этом инфекционный индекс среди ЧБД обеих выборок был примерно одинаковым $1,48 \pm 0,4$ против $1,2 \pm 0,1$. В то же время среднее число эпизодов ОРЗ в год во всех трех возрастных периодах среди детей, рожденных от матерей, переболевших гриппом, существенно превосходило аналогичный показатель в контрольной группе ($p < 0,001$). При оценке состояния здоровья детей в зависимости от того, в каком триместре был перенесен грипп у женщин, выявлена ассоциативная связь между гриппом А(Н1N1)pdm09 у матери в 1 и 2 триместре гестации и развитием бронхиальной астмы у потомства ($p < 0,05$). Изучение влияния тяжести перенесенного матерью гриппа на соматический статус ребенка показало, что частота ППЦНС у детей увеличивается соответственно возрастанию степени тяжести вирусной инфекции ($p < 0,05$).

Выводы.

1. Среди детей, рожденных от матерей с гриппозной инфекцией при беременности в катамнезе в 11,9% случаев развивается склонность к интеркуррентным заболеваниям.

2. У 15,4 % детей от матерей, переболевших гриппом А(Н1N1)pdm09 при беременности, острые респираторные инфекции осложняются пневмонией.
3. При заболевании матерью гриппом А(Н1N1)pdm09 в 1 и 2 триместре гестации выявлена ассоциативная связь с повышенной частотой бронхиальной астмы у детей.
4. Частота перинатальных поражений ЦНС у детей в катамнезе была выше после тяжелого течения гриппа А(Н1N1)pdm09 у матери при беременности.

Цырендоржиева В.Б., Нимаева Д.Ц., Малежик Л.П.

ПРИВЕРЖЕННОСТЬ К БАЗИСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

В настоящее время классификация тяжести бронхиальной астмы у пациентов, получающих лечение, основана на наименьшем объеме терапии, которой требуется для поддержания контроля над течением заболевания. На стационарное лечение поступают больные чаще с бронхиальной астмой средней тяжести и тяжелая персистирующая астма. Если контроль астмы остается субоптимальным после добавления длительно действующих β_2 -агонистов (ДДБА), доза ингаляционных стероидов в эквиваленте БДП должна быть увеличена до 800 мкг/сутки, максимальная доза ИГКС до 1000 мкг в эквиваленте БДП. У взрослых с недостаточным контролем астмы на низких дозах ИГКС добавление ДДБА более эффективно, чем увеличение дозы ИГКС, в снижении частоты обострений, требующих применения пероральных стероидов. Ингаляторы, содержащие фиксированные комбинации, гарантируют применение ДДБА только вместе с ИГКС и могут улучшать комплаентность. Кроме этого, рекомендуют добавление антилейкотриеновых препаратов и теофиллинов замедленного высвобождения. Высокие дозы ингаляционных стероидов могут применяться с помощью дозированных аэрозольных ингаляторов (ДАИ) со спейсером или через небулайзер.

Базисная терапия больных бронхиальной астмой позволяет добиться достижения и поддержания клинического контроля над заболеванием в течение длительного периода времени с учетом безопасности терапии и стоимости лечения и удовлетворения пациента достигнутым уровнем контроля.

Цели и задачи работы: Выяснить частоту назначения базисной терапии больным бронхиальной астмой в амбулаторных условиях и в стационаре.

Материалы и методы исследования: Нами проведено исследование в стационаре 22 больных с бронхиальной астмой, средний возраст которых 60,6 лет, женщин было 18 чел., мужчин 4 чел. Продолжительность заболевания 15,4 лет.

Результаты: С тяжелой персистирующей астмой обнаружено 7 пациентов, средней тяжести - 15 пациентов. Спектр сопутствующей патологии у наших пациентов выявлен следующий: ХОБЛ - 12 чел., гипертоническая болезнь - 12 чел.; ИБС, стенокардия - 9 чел., постинфарктный кардиосклероз - 1 чел.; атеросклероз аорты, мозговых артерий - 8 чел., сахарный диабет - 5 чел., ЖКБ, хронический калькулезный холецистит - 4 чел., алиментарно-конституциональное ожирение - 2 чел. Амбулаторно большинство пациентов по ДЛЮ получали ИГКС (77,3%): симбикорт - 7 чел., серетид - 5 чел., тевакомб - 3 чел., беклазон - 4 чел.; таблетированный преднизолон - 7 чел.; спирива - 3 чел. (13,6%). В условиях стационара больные среднетяжелой и тяжелой астмой получали интенсивную терапию системными стероидами парэнтерально в суточной дозе до 210-340 мг, per os таблетированный преднизолон по 30-40 мг/сутки коротким курсом, одновременно пульмикорт в суточной дозе до 1000 мкг через небулайзер, а также беродуал через небулайзер. В дальнейшем с переходом на (ДАИ) беклазон в суточной дозе до 1000 мкг (симбикорт 160/4,5 мкг по 2 дозы 2 раза в сутки, серетид 50/500 мкг по 2 дозы 2 раза в сутки, кленил-Джет 1000 мкг/сутки, альвеско 160 мкг 1 раз в сутки). Короткодействующие бронходилататоры назначались по "требованию" до 3-4 раз в сутки.

Выводы:

1. Бронхиальной астмой страдали чаще пожилые больные, с сопутствующей патологией со стороны органов дыхания и сердечно-сосудистой патологией (ХОБЛ, гипертоническая болезнь, ИБС, атеросклероз), что отягощало течение процесса и требовало терапии сопутствующих заболеваний.

2. Среди пациентов астмой преобладали женщины.
3. В амбулаторных условиях более 2/3 больных получали базисную терапию по астме в большинстве случаев по ДЛЮ, что свидетельствует о достаточно высоком уровне диспансерного наблюдения за этими больными в поликлинике.
4. На этапе стационарного лечения у больных со среднетяжелой и с тяжелой астмой проводится адекватная базисная терапия астмы.
5. Следует отметить недостаточно частое назначение на амбулаторном этапе и в стационаре ДДБА, антилейкотриеновых препаратов и теофиллинов замедленного высвобождения.

Щербак В.А., Брызгалин М.П., Тудупова Д.Т.

**УРОВЕНЬ ПРОКАЛЬЦИТОНИНА
ПРИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ**
ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Болезни органов дыхания - наиболее частая патология у детей. Однако оценка тяжести инфекционного процесса разработана не до конца. Поиск новых способов диагностики состояния пациента является актуальной проблемой современной педиатрии. Внебольничная пневмония определяется как "острое инфекционное заболевание легких различной этиологии, развивающееся вне больницы или в первые 48-72 часа госпитализации, сопровождаемое лихорадкой и симптомами поражения нижних дыхательных путей (одышка, кашель, физикальные данные), при наличии инфильтративных изменений на рентгенограмме".

Цель исследования: определить клиническое значение исследования прокальцитонина (ПК) при внебольничной пневмонии у детей.

ПК является предшественником гормона кальцитонина с молекулярной массой 14,5 КДа (116 аминокислот). В норме синтез ПК осуществляется в С-клетках щитовидной железы, однако при генерализации инфекции бактериальные экзо- и эндотоксины при участии цитокинов стимулируют синтез ПК в нейроэндокринных клетках легких, в поджелудочной железе, печени, макрофагах, моноцитах и других тканях. Это приводит к значительному повышению уровня ПК в крови, при этом увеличение содержания кальцитонина не происходит.

Материалы и методы. Обследовано 80 детей с острой внебольничной пневмонией в возрасте 1-15 лет в отделении пульмонологии. Дети были разделены на 3 группы по возрасту: 1 (n=32) 1-3 года, 2 - (n=21) 3-7 лет, 3 - (n=27) 7-15 лет. Диагноз ставился в соответствии с Протоколами лечения острой внебольничной пневмонии у детей. Определение ПК сыворотки проводилось методом ИФА с использованием наборов реактивов "Вектор-Бест".

Статистический анализ проводился пакетом программ Statistica-6,0 (Statsoft, USA). Для проверки принадлежности выборки нормальному распределению использовался критерий Колмогорова-Смирнова и визуальная оценка гистограммы. Поскольку распределение вариационных рядов не подчинялось критериям нормальности, то применялись методы непараметрической статистики. Определялись медиана (Me) и межквартильный интервал (от 25 до 75 процента). Различия считались значимыми при $p < 0,05$ по критерию Манна-Уитни.

Результаты и их обсуждение. В 1 группе содержание ПК составило 0,134 [0,098; 0,196] нг/мл, во второй - 0,340 [0,256; 0,426], третьей - 0,089 [0,068; 0,146] нг/мл. Статистически значимо ($p < 0,05$) отличались показатели второй группы от первой и третьей. При разделении детей на группы по степени тяжести пневмонии значимых различий не получено.

Более высокий уровень ПК в средней возрастной группе мы связываем с тяжелым течением пневмонии в данной группе. Все пациенты из этой группы посещали детские дошкольные учреждения, где высока вероятность контактов с инфекционными больными. Вот почему они склонны к распространению бактериальной инфекции.

Выводы

1. Исследование прокальцитонина является важным диагностическим тестом, позволяющим определить тяжесть внебольничной пневмонии у детей.
2. Наиболее высокие значения выявлены у детей дошкольного возраста.

МАТЕРИАЛЫ
МЕЖРЕГИОНАЛЬНОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
"АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ
НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ"

Министерство здравоохранения Забайкальского края
Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования
Читинская государственная медицинская академия
ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница"

г. Чита

24-25 марта 2016 года

Веселова Е.В.

главный внештатный инфекционист

Министерства здравоохранения Забайкальского края

Емельянова А.Н.

заведующая кафедрой инфекционных болезней и эпидемиологии ГБОУ ВПО ЧГМА,

д.м.н., доцент

О СОСТОЯНИИ ИНФЕКЦИОННОЙ СЛУЖБЫ В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ

ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница", Чита, Россия

Несмотря на значительные успехи в борьбе со многими инфекционными заболеваниями, достигнутыми в XX - веке, во многих странах мира, в том числе и в нашей стране, проблема инфекционных заболеваний не только не потеряла актуальности, но можно сказать, стала еще острее. Актуальность проблемы инфекционных заболеваний для практического здравоохранения в Забайкальском крае остается очевидной, также как и в РФ и во всем мире.

По Забайкальскому краю за 2015г. - 7465 случаев инфекционных и паразитарных или 686,5 на 100 тысяч населения, что выше среднероссийского показателя в 2 раза (г.Чита -3595сл (48%). Среди детей до 17 лет -2959 случаев (1147,2 на 100 тысяч детей до 17 лет), выше РФ на 91,2%.

Одной из самых актуальных медицинских и социально-экономических проблем по - прежнему остаются грипп и острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ). В целях подготовки к эпидсезону 2014- 2015 и своевременной организации профилактических и противоэпидемических мероприятий был обеспечен мониторинг за иммунизацией населения против гриппа, за заболеваемостью и лабораторной диагностикой гриппа и ОРВИ, за закрытием детских учреждений в эпидсезон гриппа и ОРВИ. В крае корректировались планы мероприятий по профилактике гриппа и ОРВИ, проводились расчеты необходимых запасов лекарственных средств, индивидуальных средств защиты (масок), необходимого медицинского оборудования, утверждались планы перепрофилирования коечного фонда. Во всех муниципальных образованиях края проводились обучающие семинары для медицинского персонала. Проводилась работа по информированию населения о мерах личной и общественной профилактики заболеваний гриппом и ОРВИ. Все эти мероприятия способствовали сдерживанию распространения гриппа и ОРВИ среди населения. Всего за 2015 г. зарегистрировано 77141 случаев ОРВИ (из них 75,6% приходится на детей в возрасте до 17лет). Заболеваемость гриппом в крае оставалась низкой, зарегистрировано всего 403 случая гриппа (при этом 60% - дети).

По острым кишечным инфекциям санитарно-эпидемиологическая ситуация в крае оценивается как благополучная. Зарегистрировано 6258 заболевших (из них дети - 79%). Зарегистрировано 221 случай сальмонеллеза, 276 - дизентерии, 796 -вирусных диарей.

Третье место занимает ветряная оспа - 5097 случаев.

Штаты и физические лица:

В ЛПУ края имеется дефицит подготовленных и сертифицированных врачей-инфекционистов (в том числе и в краевых учреждениях).

Не имеют врачей-инфекционистов: Краевая больница №4, Карымская ЦРБ, Могочинский, Каларский, Кыринский, Тунгиро - Олекминский, Нерчинско - Заводский, Тунгокоченский, Шелопугинский, Красно - Чикойский районы.

Обеспеченность инфекционными койками в крае в последние годы имела тенденцию к снижению, в связи с проведенной реструктуризацией коечного фонда и сокращением инфекционных коек.

Всего в крае развернуто 22 инфекционных отделения и 36 кабинетов инфекционных заболеваний (КИЗ). Остается слабой материально - техническая база инфекционных отделений: типовые помещения с наличием Мельцеровских боксов имеют всего 6 районных отделений.

КИЗы расположены в приспособленных помещениях, не имеют должного оснащения в соответствии с требованиями порядков (процент недооснащения составляет в разных районах от 35% до 80%).

Специализированная помощь инфекционным больным оказывается ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница" на 100 койках для взрослого населения и 120 койках для детского населения (в том числе 12 коек ОРВИ). Больница расположена в г. Чите, где также не имеется боксов.

Показатели работы инфекционной службы (стационарная помощь):

Наименование показателей	2011	2012	2013	2014	2015
Количество коек на конец года	586	588	576	499	449
Количество среднегодовых коек	583	517	576	553	481
Койко/дни	171598	170431	165835	143671	142487
Количество пролеченных пациентов	19418	19815	19589	17700	18186
Занятость койки	294,3	329,7	287,9	259,8	306,2
Оборот койки	33,3	38,3	34,0	32	39
Средние сроки лечения	8,8	8,6	8,4	8,1	7,9

Учитывая проводимое сокращение коечного фонда, нагрузка на имеющиеся койки возрастает.

Обеспеченность койками по специализации на 10 тыс. населения:

Профиль коек	2011	2012	2013	2014	2015
Инфекционные	5,3	5,3	5,3	4,58	4,52
Из них для детей	11,0	5,8	5,53	5,34	3,71

Инфекционная летальность:

	2011 год	2012 год	2013 год	2014	2015
Численность населения края	1106155	1099396	10951169	1090000	1087550
Количество летальных исходов:	10	6	3	14	15
в т.ч. дети до 17 лет	4	5	2	2	1
Инфекционная летальность:	0,9	0,5	0,3	1,3	1,4
в т.ч. среди детей до 17 лет	1,5	1,9	0,8	0,8	0,4

За 15 лет на территории Забайкальского края наблюдалась тенденция к снижению заболеваемости острыми вирусными гепатитами В и С, а с 2011 года к снижению заболеваемости хроническими формами данной патологии.

Заболеваемость острым вирусным гепатитом В в 2015 году в сравнении с 2001 годом сократилась в 136,3 раза (0,3 и 40,9 на 100 тыс. населения соответственно), острым вирусным гепатитом С - в 28,3 раза (0,6 в 2015 году и 17,0 в 2001 году). В сравнении с 2014 годом заболеваемость острым вирусным гепатитом С сократилась на 14,3 % (в 2014 году - 0,7), заболеваемость острым вирусным гепатитом В сохранилась на уровне 2014 года (0,3).

Темпы снижения уровня "носительства HBsAg" значительно превысили темпы снижения заболеваемости ОГВ. Если за 15 лет показатель заболеваемости ОГВ уменьшился в 136 раз, то случаи "носительства" в 2015 г. не регистрировались (27,4 и 0,0 0/0000 в 2001 г. и 2015 г. соответственно). Случаи носительства не регистрируются на территории края с 2011 года.

В настоящее время наблюдается снижение уровня заболеваемости впервые выявленными хроническими вирусными гепатитами. Показатель заболеваемости хроническим вирусным ге-

патитом В в 2015 году составил 13,9 на 100 тыс. населения, что на 26,0 % ниже показателя 2014 года (18,8), хроническим вирусным гепатитом С - 35,1 на 100 тыс. населения, что на 15,4 % ниже показателя 2014 года. По данным формы федерального статистического наблюдения № 2 "Состояние инфекционной заболеваемости" тенденция к снижению заболеваемости данной инфекционной патологией наблюдается на протяжении последних 3 лет.

Снижение уровня заболеваемости парентеральными вирусными гепатитами свидетельствует об эффективности целенаправленных лечебно-диагностических, профилактических и санитарно-противоэпидемических мероприятий, способствующих предупреждению заражений и ограничивающих распространение вирусных гепатитов в популяции.

Многообразие клинических форм гепатитов В и С с преобладанием бессимптомного течения при выраженной склонности к хронизации инфекционного процесса привело к накоплению значительного резервуара активных источников данных инфекций. По состоянию на 01.01.2016 количество лиц, состоящих на учете с диагнозом "Хронический вирусный гепатит", составило 9 431 человек (0,9 % от населения Забайкальского края), показатель болезненности составляет 861,3 на 100 тыс. человек.

В сравнении с 2014 годом численность диспансерной группы сократилась на 6,0 %, что объясняется, в первую очередь, высоким уровнем летальности среди лиц данной группы (161,2 на 10 000 больных ХВГ в 2014 году), усилением в крае миграционных потоков, снижением уровня регистрации впервые выявленных хронических гепатитов. Причем, непосредственно по причине заболевания ХВГ умирает лишь 11,8 - 21,3% больных, поэтому фактический показатель летальности пациентов данной группы составил в 2014 году 18,0 на 10 000 больных ХВГ.

Несмотря на положительную динамику уровня заболеваемости ХВГ, ситуация остается угрожающей, о чем свидетельствует тот факт, что в возрастной структуре как впервые выявленных случаев, так и среди больных, состоящих на диспансерном учете, преобладают лица трудоспособного возраста. В 2014 году на данную группу больных пришлось 74,1% от всех впервые выявленных ХВГ и 75,3 % от всех состоящих на диспансерном учете лиц.

Высокие показатели заболеваемости и болезненности населения края ХВГ обусловлены не только наличием факторов, способствующих распространению данной группы инфекционных заболеваний, но и повторной регистрацией лиц с впервые установленным диагнозом ХВГ, о чем свидетельствуют результаты сверок, проводимых специалистами ФБУЗ "Центр гигиены и эпидемиологии в Забайкальском крае". Данный факт, в свою очередь, связан с отсутствием полного регистра и электронной картотеки больных ХВГ и очагов ХВГ.

При анализе путей передачи вирусов гепатитов В и С установлено, что в настоящее время уменьшилась значимость пути передачи вирусов гепатитов В и С в учреждениях медицинского профиля, остаётся актуальной проблема заражения при внутривенном введении наркотиков, значительно возросла роль естественных путей передачи. Так, в 2001 г. на долю инъекционного применения психоактивных веществ приходилось 43,2 % при ГВ и 55,8 % при ГС, в 2015 г. - 0,0 % и 37,5 %; доля инфицирования в условиях лечебно-профилактических учреждений при проведении инвазивных манипуляций в 2001 г. составила 18,4 % при ГВ и 7,4 % при ГС, в 2014 г. - случаи заражения в ЛПУ не регистрировались; доля естественных путей передачи вирусов (половой, вертикальный) в 2001 г. составила 2,3% при ГВ и 5,5 % при ГС, в 2014 г. - 100,0 % при ГВ и 25,0 % при ГС. Увеличение доли указанных выше путей передачи ПВГ свидетельствует о недостаточном внимании медицинских работников к проблеме распространения вирусных гепатитов в человеческой популяции, что связано с низким уровнем санитарно - разъяснительной работы среди населения.

По данным Управления Роспотребнадзора по Забайкальскому краю в 2014 году в рамках иммунологического мониторинга всего исследовано 1 900 сывороток в трёх индикаторных группах: 3-4 года, 16 -1 7 лет и у взрослых, в том числе у медицинских работников и работников образования.

В возрастной группе 3 - 4 года, получивших вакцинальный комплекс против ВГВ 2-3 года назад, серопозитивными являются 29,8% (2013г.- 31,3%) обследованных.

В возрастной группе 16 - 17 лет серопозитивными оказались 66,0% (2013г. - 68,9%) обследованных.

В индикаторной группе "взрослые" исследовано 950 сывороток крови, в том числе 327 сыво-

роток от медицинских работников и 250 сывороток от работников образования. Удельный вес серопозитивных лиц среди взрослых составил 51,2% (2013г. - 52,3%), в том числе среди работников образования - 51,6%, среди медицинских работников - 49,2% при документальном охвате группы, составившим по результатам 2013г. 99,1%.

Состояние иммунитета к вирусному гепатиту В, учитывая удельный вес лиц, имеющих антитела в защитных титрах, во всех возрастных и профессиональных группах оценивается как угрожаемое.

Несмотря на активную иммунизацию населения против вирусного гепатита В, в крае сохраняются низкие показатели охвата иммунизацией среди наиболее уязвимых групп населения. Так, например, охват прививками против вирусного гепатита В взрослых из числа наркоманов - 56,0 %, контактных взрослых в очагах острого, хронического вирусного гепатита и "носителей" вируса гепатита В и С - 92,1 %.

Охват населения Забайкальского края лабораторным обследованием на маркеры вирусных гепатитов В и С в 2015 году составил 26,0% (205 319 человек) при целевом 15,0%. При этом, сохраняется крайне низким охват обязательным обследованием на маркеры ГВ и ГС контактных лиц в очагах ПВГ - 70,2 %, этот показатель в районах края в среднем составил в 2013 г. 73,6%, а в ряде районов менее 50,0 %. Не учитываются контактные лица из очагов ПВГ, зарегистрированных в предыдущие годы, как правило, обследованию подвергаются контактные из очагов впервые выявленных гепатитов.

Низкий охват обследованием объясняется многочисленными отказами и неявками для проведения обследования лиц из групп риска, что также связано с низким уровнем работы с населением по вопросам профилактики парентеральных вирусных гепатитов со стороны медицинских работников.

Результатом формального подхода к проведению противоэпидемических и профилактических мероприятий в очагах ПВГ со стороны медицинских работников лечебно - профилактических учреждений, отсутствия динамического наблюдения за очагами ПВГ является низкий охват диспансерным наблюдением за больными, состоящими на учёте с каким-либо ПВГ. В 2014 г. охват диспансерным наблюдением больных ПВГ в целом по краю составил 78,0%, контактных лиц, в очагах ПВГ - 70,2%.

В течение 2015 года регистрировались групповые заболевания ОКИ: Красночикоийский район, Борзинский район, Нерчинский район (ВГА).

Помимо этого обращает на себя внимание регистрация случаев бешенства среди домашних и диких животных.

В 2015 году был зарегистрирован завозной случай лихорадки Денге.

Обращает на себя внимание продолжающееся сокращение инфекционных коек (Улетовская, Карымская, Петровск-Забайкальская, Шилкинская ЦРБ), при этом поток пациентов перенаправлен в ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница". Проектная мощность данного стационара 220 коек и он рассчитывался только на жителей г.Читы. Большую часть года, а особенно в период подъема заболеваемости (ОРВИ, ОКЗ) стационар переполнен, не соблюдается норматив площади на 1 койку, что создает предпосылки для внутрибольничного инфицирования.

Из имеющихся проблем:

- 1) Несоответствие оснащения большинства КИЗов и инфекционных отделений требованиям, установленных порядками оказания медицинской помощи больным инфекционного профиля.
- 2) Недостаточное региональное финансирование и отсутствие федерального финансирования для лечения пациентов с хроническими вирусными гепатитами.
- 3) Слабая материальная база для лабораторной диагностики инфекционных заболеваний (в ЛПУ края функционирует всего 5 ПЦР-лабораторий, позволяющих проводить своевременную качественную расшифровку этиологии большинства инфекционных заболеваний).
- 4) Нехватка подготовленных кадров для оказания помощи больным инфекционного профиля.

Предложения по улучшению функционирования инфекционной службы края:

- 1) Подготовка врачей-инфекционистов для ЛПУ края, в большей части районов путем заключения целевых учебных договоров, реализация программы "Земской доктор" и т.д.
- 2) Улучшение материально-технического обеспечения инфекционных отделений, пересмотр раз-

работанных МЗ РФ порядков и стандартов оказания медицинской помощи с учетом уровня оказания помощи, количества прикрепленного населения и т.д.

- 3) Рассмотрение вопроса о лечении больных с хроническими вирусными гепатитами за счет федерального бюджета (для дотационных регионов), либо включение данной терапии в тариф ОМС.
- 4) Продолжить работу по переподготовке и усовершенствованию работающих врачей-инфекционистов на центральных базах.
- 5) Недопущение дальнейшего сокращения коек инфекционного профиля, с целью улучшения качества оказания медицинской помощи больным инфекционного профиля, дальнейшего снижения инфекционной летальности.
- 6) Улучшение лабораторной расшифровки этиологии инфекционных заболеваний, путем расширения числа функционирующих ПЦР-лабораторий, бактериологических лабораторий и т.д.

Кульда Н.А.

Заведующая бактериологической лабораторией ГУЗ "ККИБ"

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница", Чита, Россия

Несмотря на обнадеживающие успехи в борьбе с патогенными микроорганизмами, достигнутые в 20 веке, следует признать, что и в начале нового тысячелетия инфекционные болезни составляют важнейшую проблему медицины и здравоохранения. Состояние этой проблемы отличается возрастающее число инфекционных поражений, вызываемых условно-патогенными или оппортунистическими микроорганизмами. В значительной степени этому способствуют увеличение продолжительности жизни и старение населения, увеличение количества лиц с сопутствующими заболеваниями и иммунодефицитами. Расширение зарубежных контактов привело к увеличению заболеваемости "завозными" инфекциями, ранее регистрируемыми спорадически. Все это предъявляет возросшие требования к расширенной и углубленной детекции всего спектра возбудителей инфекционных поражений.

Цель лабораторных исследований - установить факт наличия или отсутствия возбудителя в организме больного. Предметом для исследования являются следующие материалы: кровь, моча, кал, спинномозговая жидкость, гной, мокрота, отделяемое из ран, верхних дыхательных путей, цервикального канала, трупный материал. При установлении этиологического агента бактериальных инфекций используются классические методы: бактериоскопический, бактериологический, серологический, а также молекулярно-генетический. Задача исследования - идентифицировать микроорганизмы в исследуемом материале, а также установить чувствительность выделенных микроорганизмов к антимикробным препаратам для выбора правильной терапии. Дифференциация и идентификация возбудителя (определение родовой, видовой и типовой принадлежности)-наиболее ответственный этап лабораторного исследования. Он осуществляется на основании изучения целого комплекса свойств микроорганизмов: морфологических, тинкториальных, культуральных, ферментативных и антигенных.

Широкий спектр микроорганизмов, играющих роль в возникновении инфекционного процесса, требует изучения ферментативной активности выделенных культур путем постановки большого количества различных биохимических реакций, позволяющих по сочетанию полученных результатов в комплексе с другими данными определить вид микроорганизма. Этот раздел работы наиболее трудоемкий, проводится в несколько этапов, требует приготовления большого количества питательных сред, различных реактивов, посуды и т.д. При переходе от классических методов к современным, ориентир следует смещать от многоступенчатых исследований к унифицированной процедуре, с приданием большого значения стандартизации, ускорению, воспроизводимости, миниатюризации. Коммерческие микротест-системы или слайды для биохимической идентификации микроорганизмов различных групп - это готовые к использованию полистироловые панели с сухими дифференциальными средами и субстратами. С практической точки зрения дифференциальные биохимические тест-реакции в тест-системах подобраны таким образом, чтобы провести идентификацию наибольшего количества таксонов за один этап. В течение времени

инкубации во время размножения микроорганизмов происходят биохимические реакции, результаты которых можно зарегистрировать визуально по изменению цвета индикатора.

Ускоренная идентификация микроорганизмов возможна при применении так называемых хромогенных сред. Хромогенные субстраты, входящие в питательные среды, позволяют определить до вида выросшие микроорганизмы по цвету колоний за один этап культивирования. В основе цветной реакции лежит расщепление хромогенного субстрата специфическими ферментами микроорганизмов с появлением определенной окраски колоний. Состав хромогенных сред подобран так, что рост микроорганизмов стимулируется особым образом, при этом достигается оптимальная активность специфических ферментов, которая влияет на формирование четко окрашенных колоний. Это способствует быстрой и точной идентификации разных видов искомым микроорганизмам на фоне посторонней флоры.

Применение новейших технологий на преаналитическом этапе лабораторного исследования способствует получению более достоверных результатов и сокращению сроков детекции. С этой целью современными производителями расходных материалов для лабораторий предлагаются различные системы диагностики. В условиях учреждения для исследования крови на стерильность начато применение систем "Сигнал" и "Изолятор". Система "Сигнал" представляет собой однофазную многокомпонентную среду объемом 80 мл. Применение - взрослые и педиатрические образцы до 10 мл для роста анаэробов, аэробов и грибов в одном флаконе. Метод детекции - манометрия, т. е. при наличии роста бактерий и в результате газообразования во флаконе изменится давление и бульон с кровью по капилляру через гидрофобную мембрану поступит в индикаторное устройство, положительный результат в течение 24 часов. Характерна высокая высеваемость с низким уровнем контаминации. Назначение системы "Изолятор": использование на этапе пробоподготовки образца для выделения сложнокультивируемых микроорганизмов из крови и других стерильных жидкостей организма, а также из детских образцов 0,5-1,5 мл.

В последнее время, все большее использование при проведении лабораторных исследований получают диагностикумы из убитых микробов, дополненные так называемыми суспензионными антигенами (Аг) и антителами (Ат), сорбированными на различных инертных корпускулярных носителях. Среди них наибольшее распространение нашел метод латекс-агглютинации, основанный на взаимодействии Аг(Ат) полисахаридной природы в образце частицами латекса, нагруженными специфическими гомологичными моноклональными Аг(Ат), что ведет к быстрому образованию видимых агрегатов. Учет результатов проводят через 10-15 мин. при косом освещении на темном фоне.

Диагностика сложнокультивируемых микроорганизмов в лаборатории осуществляется в т.ч. с применением иммуно-хроматографических тест-систем. Принцип действия основан на возникновении цветовой индикации при формировании комплекса антиген-антитело между специфическими мечеными моноклональными антителами и антигеном пробы.

Реакции с использованием меченых Аг и Ат составляют основу методов экспресс-диагностики инфекционных заболеваний, так как выявляют минимальное содержание Аг и Ат в исследуемых образцах. В качестве меток могут быть использованы различные ферменты, красители - флуорохромы и изотопы. Конъюгированные Ат сохраняют способность соединяться с гомологичным Аг. Маркирование коммерческих реагентов - Аг/Атв ИФА осуществлено чаще ферментами пероксидазы или щелочная фосфатаза, а также глюкозооксидазой и Д-бета-галактозидазой. После образования иммунного комплекса в систему вносят субстрат, расщепляемый ферментом, что приводит к окрашиванию среды в желто-коричневый (при использовании пероксидазы) или желто-зеленый (при использовании щелочной фосфатазы) цвет. Интенсивность окраски хромогена соответствует количеству образовавшихся комплексов Аг+Ат+фермент. По сравнению с классическими методами выявления Аг, ИФА позволяет непосредственно регистрировать взаимодействие Аг с Ат в специфической фазе, а не анализировать вторичные проявления - агглютинацию, преципитацию или гемолиз. Метод отличается высокой чувствительностью - обычно достаточно присутствия Аг в концентрации 1 нг/л и быстрота получения результата (4-6 часов).

Конец 90-х годов ознаменовался широким использованием новых методических подходов в диагностике заболеваний человека. Среди них ведущее место заняли молекулярно-генетические методы исследования. Принципиальный шаг в диагностике, который получает свое дальнейшее развитие, связан с амплификационным методом выявления генетического материала инфекционных инвазивных агентов, а именно методом ПЦР. В основе метода лежит много-

кратное копирование (репликация) с помощью фермента ДНК-полимеразы заведомо выбранного из известной нуклеотидной последовательности определенного фрагмента ДНК, который является маркерным, т.е. индивидуальным для данного вида возбудителя. Механизм циклического удвоения таков, что достраивание нитей может начаться не в любой точке последовательности ДНК, а только в определенных стартовых блоках - коротких двунитевых участках комплиментарных друг другу нуклеотидных пар. Для создания стартовых блоков в заданных участках ДНК используют праймеры, представляющие собой специально химически синтезированные олигонуклеотиды. Преимущества ПЦР как метода диагностики: прямое определение наличия возбудителя; высокая чувствительность; высокая специфичность; простота исполнения, возможность полной автоматизации и быстрота получения результата; использование непосредственно клинического материала, в т.ч. и малое количество образца для исследования; осуществление диагностики острых, хронических, латентных инфекций и паразитарных инвазий. В настоящее время разработаны диагностические тест-системы на основе ПЦР для идентификации очень широкого круга возбудителей инфекционных заболеваний как бактериальной, так и вирусной природы.

В заключение следует отметить, что возможности лабораторной диагностики инфекционных заболеваний на современном этапе расширяются за счет разнообразного применения многочисленных тест-систем и методов, ориентированных на унифицирование этапов исследования и сокращение сроков детекции инфекционных агентов.

Емельянова А.Н.

д.м.н., доцент, заведующая кафедрой инфекционных болезней и эпидемиологии ГБОУ ВПО ЧГМА

Сидоренко Ю.И.

заведующий кабинетом КПН ГУЗ "ККИБ"

Юрчук С.В.

главный врач ГУЗ "ККИБ", к.м.н.

**СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ОЦЕНКИ ФИБРОЗА ПЕЧЕНИ
ПРИ ГЕПАТИТАХ СМЕШАННОЙ ЭТИОЛОГИИ В УСЛОВИЯХ
ГУЗ "КРАЕВОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИОННОЙ БОЛЬНИЦЫ"
ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия
ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница", Чита, Россия**

Введение. Цирроз и рак печени входят в первую десятку причин смертности во всем мире, а во многих развивающихся странах патологии печени входят в первую пятерку причин смертности. Диагностика и мониторинг динамики хронических заболеваний печени - одна из самых актуальных задач современной гепатологии [1, 3-6]. Фиброз печени является результатом ее хронического повреждения. Как процесс фиброз характеризуется чрезмерным накоплением в печени экстрацеллюлярного матрикса вследствие повышения его продукции клетками, обладающими фибробластными свойствами. Результатом фиброза является перестройка архитектуры печени с развитием печеночной недостаточности и портальной гипертензии [2].

Актуальной для современной медицины является проблема диагностики фиброза печени. Количественные показатели тяжести и скорости прогрессирования фиброза - важнейший клинический параметр, определение которого имеет решающее значение для правильной диагностики фиброза, выбора правильной терапии и для мониторинга ее эффективности. Золотой стандарт диагностики фиброза - биопсия печени. Однако с ее широким применением, связаны возможные осложнения - от незначительных (около 30% пациентов испытывают боль), до тяжелых (включая смертность примерно в 0,03% случаев). Часто возникает необходимость проведения повторных биопсий в течение жизни одного больного.

В настоящее время используется метод непрямой эластографии печени с помощью аппарата FibroScan, основанный на ультразвуковом измерении скорости и распространении механических колебаний, искусственно создаваемых аппаратом, на ткань печени. Ограничение техники заключается в том, что сигнал проходит через ткань толщиной от 25 до 65 мм, следовательно, ультразвуковая эластография непригодна для пациентов с ожирением. Метод не позволяет различить фиброз и стеатоз печени [8]. Диагностика фиброза печени методом эластографии на 8,4% информативнее по сравнению с биопсией печени [7].

Высокая эффективность метода неинвазивного метода диагностики фиброза при проведении фиброэластографии у пациентов с сочетанной инфекцией: хронический токсический и хронический гепатит С (ХВГС) подтверждается во многих рекомендациях Европейского клинического общества СПИДа (EASS). При этом результаты исследования могут быть получены сразу у постели больного. К преимуществам этого метода диагностики фиброза печени относится неинвазивность, возможность применения у всех пациентов с хроническими заболеваниями печени, в том числе при гепатите смешанной этиологии: ХВГС и хронический токсический (этаноловый) гепатит.

Цель исследования. Изучение возможности оценки фиброза печени при гепатитах смешанной этиологии: ХВГС и хронический токсический (этаноловый) гепатит в условиях ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница".

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 25 пациентов с сочетанной инфекцией: ХВГС и хронический токсический (алкогольный гепатит) и 25 - с моно- инфекцией ХВГС. Все наблюдавшиеся больные были обследованы на наличие в сыворотке крови маркеров вирусных гепатитов. В исследование были включены больные, не получавшие ранее противовирусную терапию хронического гепатита С (ХГС). Пациентам проводили биохимический и клинический анализ крови, количественно определяли РНК ВГС. При постановке диагноза использовали международную классификацию хронических гепатитов, принятую всемирным конгрессом гастроэнтерологов в Лос-Анджелесе (1994г.), основанную на этиологическом принципе, рабочую классификацию хронического гепатита с учетом степени активности и стадии болезни. Степень активности процесса определялась на основании клинических и биохимических данных. Для этого всем пациентам исследовали биохимические показатели стандартными унифицированными методами. Критерии активности процесса: минимальная - уровень АЛТ в плазме превышает нормальный не более чем в 5 раз; умеренная - 5-10-кратное повышение концентрации АЛТ; выраженная - содержание АЛТ более чем в 10 раз превышает норму.

Вирусную нагрузку определяли методом ПЦР. Интерпретация результатов тестирования (в Международных Единицах на мл (МЕ/мл)): низкая - менее 800,000 МЕ/мл; высокая - более 800,000 МЕ/мл.

Всем пациентам оценивали показатели эластичности печени с помощью аппарата Fibroskan на базе ГУЗ "ККИБ" г. Чита в соответствии со стандартной методикой. Каждая процедура включала, как минимум, 10 достоверных измерений и значение межквартального индекса (IQR) не превышало 30% от медианного значения.

В качестве критериев соответствия данных эластометрии стадии фиброза печени по шкале METAVIR использовали следующие показатели:

F0 (фиброз отсутствует) <5,8 кПа;

F1 (минимальный фиброз) 5,9-7,2 кПа;

F2 (умеренный фиброз) 7,3-9,5кПа;

F3 (выраженный фиброз) 9,6-13,5 кПа;

F4 (цирроз) >13,5 кПа.

Критерии исключения: наличие тяжелой соматической патологии, наличие аутоиммунного гепатита, инфицирование другими вирусами гепатитов, инфицирование вирусом иммунодефицита человека, наличие внепечёночных проявлений вирусного гепатита, воспалительные заболевания любой локализации (острые или хронические в стадию обострения).

Статистическая обработка осуществлялась при помощи электронных программ Microsoft Excel 2007, STATISTICA 6,0 (StatSoft Inc., США), с определением статистической значимости различий при $p < 0,05$.

Результаты. Среди пациентов с гепатитом смешанной этиологии доля больных с отсутствием фиброза составила 18,6%, фиброзом F1 - 19,3%, фиброзом F2-F3 - 27,2%. Доля больных с циррозом в этой группе пациентов составила 34,9%, причем у 32,1% из них цирроз печени был впервые диагностирован методом непрямой эластографии на аппарате FibroScan®. То есть, в данной группе больных, несмотря на выраженность фибротических изменений до F4, отсутствовали клинико- лабораторные признаки цирротических проявлений. Среди больных моно-ХВГС фиброз отсутствовал у 24,8% человек, у 25,2% пациентов диагностирована стадия фиброза F1. Стадия F2-F3 - 18,2%. Доля больных с циррозом в этой группе пациентов также была меньше по сравнению группой пациентов с гепатитом смешанной этиологии. Давность инфицирования ВГС и фактом злоупотребления алкого-

лем имеет прямую связь со стадией фиброза печени у больных с сочетанной инфекцией. Статистически значимого различия стадий фиброза печени между мужчинами и женщинами не выявлено, а также не получено положительной связи между уровнем вирусемии и стадией фиброза печени. У 12,1% больных моно- ХВГС с постоянно нормальным уровнем трансаминаз, отсутствием токсического поражения печени был диагностирован фиброз печени F1 по шкале METAVIR. В результате нашего исследования было показано, что в ряде случаев метод непрямо́й эластометрии позволяет диагностировать фиброз печени (F1) у пациентов с постоянно нормальным уровнем печеночных трансаминаз, что необходимо учитывать при выборе соответствующей терапии.

Выводы. Таким образом, при оценке степени поражения печени у пациентов с хроническими гепатитами любой этиологии необходимо ориентироваться не только на биохимические показатели (цитолитические ферменты), но и инструментальные методы. Комплексное обследование, включающее лабораторные методы, и обследование с использованием ФиброСкана позволяет диагностировать наличие фиброза печени на ранних стадиях и своевременно выбрать соответствующую тактику ведения данного пациента.

Список литературы.

1. Ивашкин В.Т. Оценка функционального состояния печени // Болезни печени и желчевыводящих путей / Под ред. В.Т. Ивашкина. - 2-е изд., испр. и доп. - М.: Изд. дом "М-Вести", 2005. - С. 66-84.
2. Логинов А.С., Аруин Л.И. Клиническая морфология печени. - М.: Медицина, 1985. - 240 с.
3. Павлов Ч.С. Принципы диагностики и подходы к терапии фиброза и цирроза печени // Рос. мед. журн. - 2007. - Т. 9, № 1. - С. 11-15.
4. Павлов Ч.С. Эластометрия или биопсия печени: как сделать правильный выбор? // Рос. мед. вести. - 2008. - Т. 12, № 1. - С. 31-37.
5. Павлов Ч.С., Галимова С.Ф., Ивашкин В.Т. и др. Динамика гистологической активности хронического гепатита В (ХВГ-В) у больных, леченных ламивудином // Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. - 2006. - Т. 16, № 1 (прил. 27). - С. 39.
6. Павлов Ч.С., Глушенков Д.В., Золотаревский В.Б. и др. Диагностическая точность эластометрии у больных ХГС/ХГВ на разных стадиях фиброза печени // Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. - 2007. - Т. 17, № 5 (прил. 30). - С. 90.
7. Macias J. et al. Liver striffness measurement versus liver biopsy to predict survival and decompensations of cirrhosis among HIV/ hepatitis C virus-coinfeted patients// AIDS. - 2013. - Vol. 27. - P.2541 - 2549.
8. Rockey Don C., Montgomery Bissell D. Noninvasive Measures of Liver Fibrosis // Hepatology. - 2006. - № 2(43). - P. 113-119.

Емельянова А.Н.

д.м.н., доцент, заведующая кафедрой инфекционных болезней и эпидемиологии ГБОУ ВПО ЧГМА

Чупрова Г.А.

ассистент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ГБОУ ВПО ЧГМА

Калинина Э.Н.

к.м.н., доцент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ГБОУ ВПО ЧГМА

Муратова Е.А.

заведующая 3 и.о. ГУЗ "ККИБ"

Юрчук С.В.

главный врач ГУЗ "ККИБ", к.м.н.

КЛИНИКО- ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ У ВЗРОСЛЫХ В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница", Чита, Россия

Введение. Ветряная оспа - это антропонозная вирусная инфекция, сопровождающаяся симптомами общей интоксикации и характерной везикулезной сыпью. Возбудителем ветряной оспы является вирус *Varicella zoster* (VZV, вирус герпеса человека 3-го типа ВГЧ-3), относящийся к

подсемейству Alphaherpesvirinae семейства Herpesviridae, который вызывает у человека два хорошо знакомых в практике инфекционных заболевания: ветряную оспу (Varicella) и опоясывающий лишай (Herpes zoster) [3, 4, 9].

Первичный контакт ВГЧ-3 с организмом человека в 95% случаев реализуется развитием первичной инфекцией ветряной оспы. После первичной инфекции в детстве формируется пожизненное латентное носительство. Вирус находится в сенсорных ганглиях, где остается дремлющим до момента, когда ослабление контроля со стороны клеточного звена иммунной системы приводит к его реактивации.

В некоторых странах ежегодная заболеваемость ветряной оспой достигает значений ежегодной рождаемости, то есть риск контакта с VZV практически всех людей в течение их жизни приближается к 100% [4, 5].

Ветряная оспа имеет общую этиологию и тесную патогенетическую связь с хронической формой инфекции, обусловленной вирусом Varicella zoster - опоясывающим лишаем. Риск развития опоясывающего лишая у переболевших ветряной оспой, составляет 10-30%.

Эпидемиологические особенности вируса ветряной оспы (высокая инфекционность, способность распространяться на большие расстояния, воздушно-капельный путь передачи) в совокупности с отсутствием национальной стратегии вакцинопрофилактики данной инфекции в России приводят к тому, что в нашей стране ветряная оспа является одним из наиболее широко распространенных заболеваний не только детского возраста, но и среди взрослых. Восприимчивость к вирусу у неиммунного человека чрезвычайно высока: из 100 контактировавших с больным заболевают практически все. Как только среди восприимчивых лиц возникает один случай, предотвратить вспышку заболевания становится очень сложно [1,7].

Ветряная оспа в России до настоящего времени остается неуправляемой инфекцией. Около 50% случаев приходится на возраст от 5 до 9 лет, реже болеют дети 1 - 4 и 10 - 14 лет, около 10% составляют лица 15 лет и старше [6, 10]. По данным Шаханиной И.Л.(2007) затраты на лечение больных с ветряной оспой в нашей стране занимают второе место в структуре экономических потерь от инфекционных болезней и ежегодно составляют более 3млн. рублей [11].

За последние 10 лет заболеваемость этой инфекцией в среднем по Российской Федерации возросла в 2,5 раза. Так, если в 1997 году она составила 353,2 на 100000 населения, то в последние годы этот показатель колеблется на уровне 700-800 [10].

В последние годы эта инфекция заметно "повзрослела". На сегодняшний день ветряная оспа у взрослых не столь редкое заболевание, как считали раньше, и протекает более тяжело с развитием осложнений.

Материалы и методы. Нами проведен ретроспективный анализ 65 историй болезней пациентов, находившихся на стационарном лечении в ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница" Забайкальского края в период с 2011 по 2014 г. с диагнозом "Ветряная оспа". Статистическая обработка полученных результатов осуществлялась с применением пакета анализа Microsoft Excel. Достоверность различий определялась по t критерию Стьюдента.

Диагноз "Ветряная оспа" установлен на основании клинико-эпидемиологических данных. Гемограмма при ветряной оспе неспецифична, только иногда может ограничиваться ускорением СОЭ, тем не менее, проводился мониторинг развернутого анализа крови, показателей анализов мочи.

Результаты исследования. Анализ годовой динамики показал, что в Забайкальском крае в 2011 году число заболеваний ветряной оспой выше, чем в предыдущие годы (период с 2007 по 2011 года) и составляет 773,9 на 100 тыс. населения (табл. 1) [8].

Таблица

**Уровень заболеваемости ветряной оспой
(число больных на 100 тысяч населения)**

Год	Число заболеваний	Заболеваемость
2007	6690	675,8
2008	7671	836,5
2009	5001	503,5
2010	6200	555,0
2011	7739	692,9

Такая же тенденция отмечалась в 2012 по сравнению с 2011 годом, а в 2013 по сравнению с 2012 годом.

При анализе медицинской документации выявлено, что среди взрослых больных с диагнозом "Ветряная оспа" 55 человек были в возрасте от 15 до 25 лет и составили первую группу (84,7%); во второй группе 6 человек - в возрасте 25-35 лет (9,2%); соответственно, в третьей группе 4 человека в возрасте от 35 до 45 лет, которые составили 6,1%. Средний возраст - $21 \pm 0,9$ лет. Чаще болели женщины - 69% (из них 22,2% - беременные).

В большинстве случаев по данным историй болезней по социальному статусу 45% всех пациентов составляют учащиеся средних и высших учебных заведений; только 3% занимают медицинские работники; 4,5% - служащие; 28% - неработающие пациенты; 4,5% - учащиеся школ старше 15 лет и 23% - рабочие других специальностей.

По количеству поступлений за период с 2011 по 2014 г. отмечено, что среди больных, обратившихся за скорой медицинской помощью и госпитализированных в стационар, наиболее высокая заболеваемость встречалась в холодное время года: зимой - 26 % случаев, весной - 32%, летом - 18,5%, осенью - 23,5% (рис. 1).

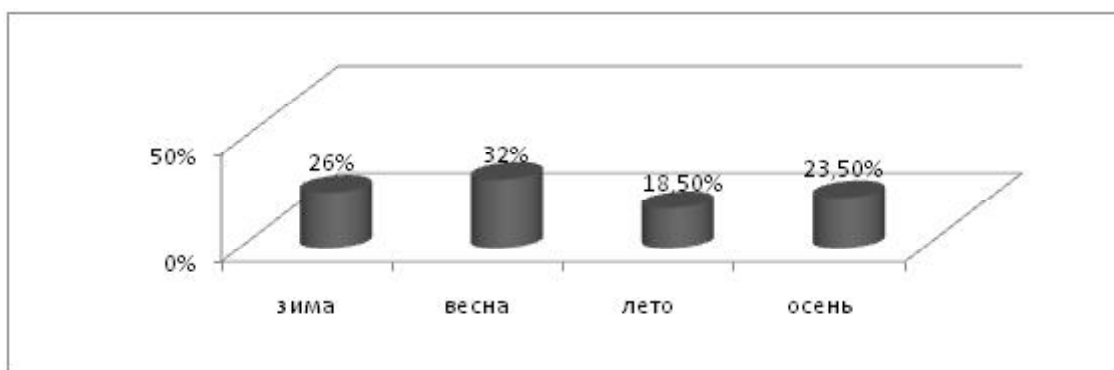


Рис. 1. Сезонность заболевания ветряной оспой у взрослых за период с 2011 г. по 2013 г.

Госпитализация больных ветряной оспой проводилась по тяжести течения и эпидемическим показаниям. Острое начало заболевания с повышением температуры, интоксикации и появления сыпи отмечалось у 95% первой возрастной группы, 80% - второй группы и 60% - третьей группы. У всех пациентов зарегистрировано среднетяжелое течение заболевания независимо от группы. Однако более легко и с быстрой положительной динамикой заболевание протекало в первой группе. В третьей возрастной группе у больных выявлены продромальные проявления продолжительностью от 2 до $2,8 \pm 0,2$ суток в виде лихорадки, диспепсии, катарального синдрома, болей в поясничной области или животе. Нередко продромальный период в данной возрастной группе затруднял диагностику ветряной оспы и своевременную изоляцию больных. Во всех возрастных группах у больных появлению сыпи предшествовала лихорадка продолжительностью от 2 до $4,8 \pm 0,2$ дней, период высыпаний удлинялся до $8-9,7 \pm 1,3$ дней. Повышение температуры до 38°C наблюдалось у 42%, выше 39°C - у 58% и сопровождалось выраженными головными болями, рвотой (рис. 2).

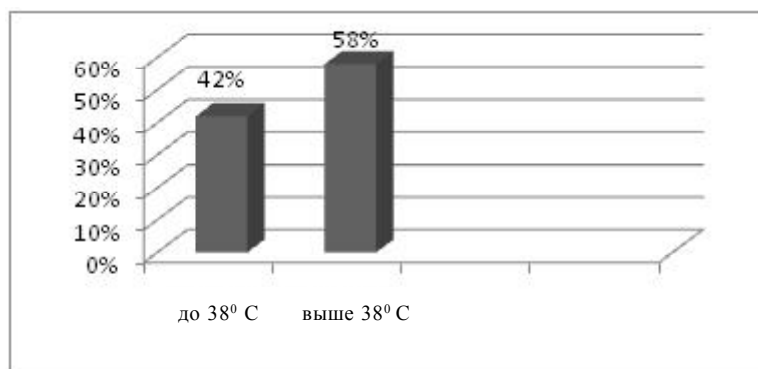


Рис. 2. Показатели повышения температуры у пациентов с ветряной оспой.

Среди мужчин интоксикационный синдром имел более выраженный характер, чем у женщин. Период высыпания при ветряной оспе у взрослых начинался с появления 1-3 элементов папулезной сыпи, с последующей трансформацией в папулезно-везикулярные элементы и распространением по всей поверхности тела и волосистой части головы, слизистых наружных половых органов. При анализе выявлено, что в 45% случаях сыпь сопровождалась появлением кожного зуда. В 64,3% случаев у взрослых отмечались обильные высыпания, которые у 60,5% приобретали характер пустул, что сопровождалось новым повышением температуры до фебрильных цифр. Отличительной особенностью взрослых явилось частое поражение слизистой полости рта с образованием язвочек и эрозий. У 78% взрослых пациентов отмечались лимфаденопатии с преимущественным поражением шейных лимфатических узлов (рис. 3). Принято считать, что ветряная оспа - преимущественно детская и благоприятно протекающая инфекция. В то же время известно, что у исходно здоровых лиц возможно развитие тяжелых и осложненных форм болезней. В структуре осложнений преобладают бактериальные инфекции кожи, пневмонии и поражение ЦНС [2, 3, 10]. У находившихся на стационарном лечении взрослых больных в 51% случаев отмечалось развитие пиодермии. Корочки отпадали нередко с образованием выраженного дефекта кожи в более поздние (на $12 \pm 0,8$ день) сроки в более старшей возрастной группе (3 группа, возраст 35-45 лет), что удлиняло сроки госпитализации даже при типичном течении ветряной оспы.

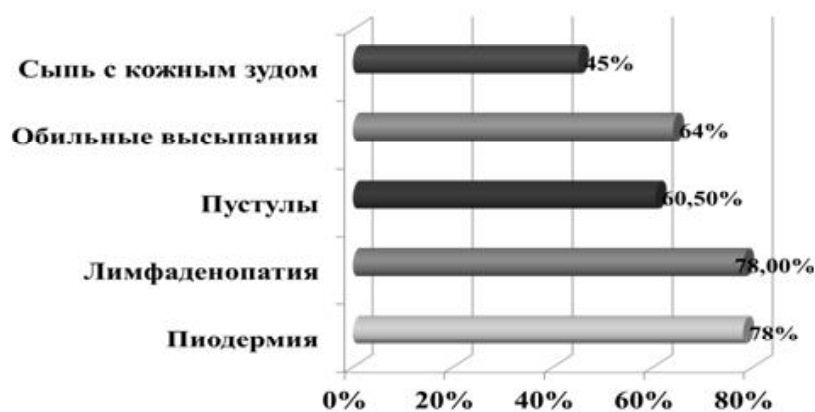


Рис. 3. Особенности клинического течения ветряной оспы у взрослых в Забайкальском крае с 2011 по 2013г.

Выводы:

1. Таким образом, проведенный анализ подтверждает, что ветряная оспа у взрослых - это небезопасное инфекционное заболевание, которое может протекать тяжело даже у исходно здоровых людей.
2. В Забайкальском крае отмечается рост заболеваемости ветряной оспы с увеличением общего показателя.
3. В ходе исследования выявлено, что чаще болеют женщины - 69% (из них 22,2% - беременные), чем мужчины - 31%.
4. Почти у половины больных развиваются неспецифические осложнения: лимфаденопатия, поражение ротоглотки, пустулизация и развитие пиодермии, при этом отмечается склонность к продолжительности периода продрома и высыпаний.

Список литературы.

1. Ветряная оспа у взрослых / Н.Д. Ющук [и др.] // Лечащий врач. - 2000. - № 1. - С.40-43.
2. Деконенко, Е.П. Летальный исход энцефалита после ветряной оспы у пациента с аутоиммунным заболеванием / Е.П. Деконенко // Журнал неврол. и психиатрии им. Корсакова. - 2005. - №2. - С.54-59.
3. Инфекционные болезни детей: Учебник /Под. ред.В.Н. Тимченко.- 2-е изд., испр. и доп.- СПб.: Спец. Лит, 2006. -576с.
4. Клинико - эпидемиологические особенности ветряной оспы на современном этапе / Г.П. Мартынова [и др.] // Инфекционные болезни. - 2012. - Т. 10, № 4. - С. 18-21.

5. Лобзин, Ю.В. Инфекционные болезни / Ю.В. Лобзин. - СПб., 2000. - С. 84-87.
6. Рябоконт, Е.В. Современные особенности течения ветряной оспы у взрослых / Е.В. Рябоконт, О.И. Гостищева, И.С. Ушанина // Патология. - 2010. - №1. - С. 96-99.
7. Случай тяжелого течения ветряной оспы у больного ВИЧ-инфекцией / Е.Л. Тихонова [и др.] // Инфекционные болезни. - 2012. - Т. 10, №4. - С. 100-102.
8. Сормолотов, Р.А. Заболеваемость населения Забайкальского края за 2010-2011годы / Б.П. Сормолотов, Р.А. Сариева, В.В. Савватеев. - Чита, 2012. - 122с.
9. Тимченко, В.Н. Воздушно-капельные инфекции в практике педиатра и семейного врача / В.Н. Тимченко. - СПб., 2007. - С. 96-97.
10. Чернова, Т.М. Современные аспекты противовирусной терапии ветряной оспы у детей / Т.М. Чернова, В.Н. Тимченко // Детские инфекции. - 2011. - № 3. - С. 58-59.
11. Шаханина, Л.И. Экономические потери от инфекционной заболеваемости в России: величины и тенденции / Л.И. Шаханина, Л.А. Осипова // Эпидемиология и инфекционные болезни. - 2005. - № 4. - С. 19 - 21.

Калинина Э.Н.

к.м.н., доцент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ГБОУ ВПО ЧГМА

Емельянова А.Н.

д.м.н., доцент, заведующая кафедрой инфекционных болезней и эпидемиологии ГБОУ ВПО ЧГМА

Чупрова Г.А.

ассистент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ГБОУ ВПО ЧГМА

Мороз В.В.

ассистент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ГБОУ ВПО ЧГМА

Кульда Н.О.

заведующая бактериологической лабораторией ГУЗ "ККИБ"

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕЧЕНИЯ ЭШЕРИХИОЗА У ВЗРОСЛЫХ В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ

*ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия
ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница", Чита, Россия*

Введение. Острые кишечные инфекции (ОКИ) продолжают занимать одно из ведущих мест в структуре заболеваемости и экономической значимости инфекционных болезней [3]. Заболеваемость ОКИ в Российской Федерации за последние годы составила 457,9 случаев на 100 тыс. населения и не имеет тенденции к снижению [2]. Высокий уровень заболеваемости ОКИ у взрослых определяет актуальность их этиологической расшифровки, которая в 30 - 70 % случаев остается неустановленной. В течение последних лет увеличилась доля госпитализированных с заболеваниями, вызванными условно-патогенной микрофлорой, эшерихиями, хотя восприимчивость к данным этиологическим агентам значительно выше в детском возрасте. Эшерихиоз - острое кишечное заболевание, возбудителями которого являются энтеропатогенные кишечные палочки (эшерихии), протекающее с синдромом гастроэнтерита и гастроэнтероколита [4].

Достижения лабораторной диагностики повысили вероятность выявления эшерихиозов и свидетельствуют о неуклонном росте числа инфицированных среди взрослого и детского населения, хотя число энтеропатогенных кишечных палочек, которым приписывается этиологическая роль при острых кишечных заболеваниях взрослых и детей, с каждым годом расширяется [1]. Установление диагноза эшерихиоза с серологической расшифровкой у взрослых имеет большое значение для тактики ведения таких больных.

Цель исследования. Изучение клинико-эпидемиологических особенностей течения эшерихиоза у взрослых.

Материалы и методы. Нами проведен ретроспективный анализ историй болезней 20 пациентов, находившихся на лечении в инфекционном стационаре в 2014-2015 году с диагнозом эшерихиоз. Среди заболевших преобладали лица молодого возраста от 18 до 32 лет. Диагноз выставлен на основании клинико-эпидемиологических данных и подтвержден бактериологически (выделены эшерихии определенных серогрупп). Исследуемым материалом служили испраж-

нения и рвотные массы. Выделение чистой культуры микроорганизмов осуществляли по общепринятой методике, с использованием отечественных питательных сред. Посевы инкубировали при 37°C в течение суток, и при необходимости - дополнительно при комнатной температуре. Серологические методы лабораторной диагностики (РНГА) не проводились из-за антигенной общности между эшерихиями, шигеллами, другими энтеробактериями.

Результаты исследования и их обсуждение. В структуре этиологической расшифровки превалировали серологические группы энтероинвазивных эшерихий (O124, O143, O144) - 15 пациентов (75%). У 5 больных были выявлены энтеропатогенные (O26, O114) - (15%) и энтеротоксигенные эшерихии (O25) - (10%). При сборе эпидемиологического анамнеза четверо больных указывали на употребление молочной продукции, контакт в семейном очаге с детьми, у которых отмечалась дисфункция кишечника отмечали трое пациентов, употребление не кипяченной воды было выявлено у пяти, трое относились к декретированной группе (воспитатель и помощник детского дошкольного учреждения, санитарка детской больницы).

По тяжести течения болезни превалировали среднетяжелые (75%) формы. Легкие формы, обусловленные энтеротоксигенными эшерихиями (25%) были госпитализированы по эпидемиологическим показаниям.

Заболевание характеризовалось острым началом. Подъем температуры имел место у 20 чел. (100%), а повышение ее до +38-39° С - у трех (15%) больных. Длительность лихорадочного периода до двух дней отмечена у 7 пациентов (35%). Явления интоксикации в 75% случаев были выраженными: головная боль, снижение аппетита.

Гастроэнтероколитические формы эшерихиоза, обусловленные энтероинвазивными эшерихиями (O124, O143, O144) были отмечены нами у 15 больных (75%), а у 5 пациентов (25%) течение болезни было по типу гастроэнтерита, этиологическим агентом этой формы выступали энтеротоксигенные (O25) и энтеропатогенные (O26, O114) штаммы эшерихий. Сильные боли в животе режущего характера, тошнота и рвота наблюдались у половины больных. Локализация болей в животе у 3 пациентов (15%) в эпигастральной области, у 9 больных (45%) в нижних отделах живота, а в околопупочной области - у 3 больных (15%). При осмотре, пальпации живота выявлялось урчание по ходу кишечника, вздутие у половины больных, сигмовидная кишка - спазмированная, уплотненная и болезненная пальпировалась у 10 пациентов (50%). Испражнения во всех случаях были жидкими, у пяти пациентов (10%) - обильными, со зловонным запахом, у десяти больных (50 %) - с примесями слизи в стуле и у пяти больных - примеси крови (25%). В 50% случаев пациентов беспокоили тенезмы. Кратность стула, как правило, не превышала 5-6 раз за сутки (5 раз - у 8 больных, до 6 раз - у 12 пациентов (60 %)). Длительность диарейного синдрома у пациентов не превышала 6 дней. Изменения со стороны развернутого анализа крови выражены только при среднетяжелых формах болезни, в 40 % случаев в анализах крови был диагностирован лейкоцитоз с выраженным нейтрофилезом, у 20% больных - ускоренная СОЭ. Явления обезвоживания разной степени выраженности отмечались у половины пациентов (I ст. - 40%, II ст. - 20%).

Выводы. Таким образом, анализ клинико-эпидемиологических данных при эшерихиозе (лабораторно подтвержденной у 20 взрослых) показал, что распознавание этой нозологической формы затруднительно до лабораторного обследования. Нами выявлена четко прослеживаемая связь этиологической серогруппы с клиническими проявлениями. Так, энтеротоксигенные и энтеропатогенные штаммы вызывают клинику энтерита, энтероинвазивные эшерихии вызывают дизентериеподобное заболевание. Имеются и небольшие отличия в клиническом течении заболеваний, вызванных энтеропатогенными и энтеротоксигенными эшерихиями: - эшерихиозы, вызванные энтеротоксигенными эшерихиями, имеют более легкое течение.

Список литературы.

1. Аликеева Г.К. Эшерихиозы / Г.К. Аликеева, Н. Д. Ющук, Г. М. Кожевникова // Лечащий врач. - 2007. - №7. - С.8-11.
2. Инфекционные болезни у детей / Под ред. В.В. Учайкина, Н.И. Нисевича, О.В. Шамшевой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 688 с.
3. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия в Российской Федерации в 2013 году: Государственный доклад. - М., 2014. - 191 с.
4. Покровский В. И. и др. Инфекционные болезни и эпидемиология. М.: ГЭОТАР, 2003. С. 256-264.

Чупрова Г.А.

ассистент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ГБОУ ВПО ЧГМА

Емельянова А.Н.

д.м.н., доцент, заведующая кафедрой инфекционных болезней и эпидемиологии ГБОУ ВПО ЧГМА

Калинина Э.Н.

к.м.н., доцент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ГБОУ ВПО ЧГМА

Мороз В.В.

ассистент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ГБОУ ВПО ЧГМА

КЛИНИКО - ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ САЛЬМОНЕЛЛЕЗА В ЗАБАЙКАЛЬЕ

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница", Чита, Россия

Введение. Сальмонеллёзы - одна из самых распространенных острых кишечных инфекций, имеет повсеместное распространение и является актуальной инфекцией для большинства стран мира, в том числе и для Российской Федерации. Средний показатель заболеваемости по нашей стране составляет 29,12 на 100 тыс. населения [1]. Род *Salmonella* включает в себя более 2500 сероваров, и хотя все они могут рассматриваться как эпидемиологически потенциально опасные, только отдельные из них являются доминирующими, получившими распространение во всем мире. В этиологической структуре сальмонеллезов существенную роль в нашей стране играют серовары *S. enteritidis*, *S. typhimurium* и *S. infantis* и составляют от 83,9 до 93,0 % от общего числа выявленных сальмонелл [1].

Заболеваемость острыми кишечными инфекциями в мире продолжает оставаться на высоком уровне, уступая только острым респираторным инфекциям. Большую долю в ней занимает сальмонеллез, заболеваемость которым также не имеет устойчивой тенденции к снижению. Известно, что 95% заболеваемости сальмонеллезом составляет гастроинтестинальная форма инфекции, клиническая диагностика которой не представляет особых затруднений у практических врачей. Однако боли в животе бывают настолько выраженными и разными по локализации, что заставляют врачей и самих больных обращаться в хирургические отделения с различными диагнозами [2]. Подобные состояния настолько трудно дифференцировать, что только длительное, иногда в течение суток и более, динамическое наблюдение опытного врача помогает избежать напрасного хирургического вмешательства.

Цель исследования. Изучение клинических и эпидемиологических особенностей сальмонеллеза 2011 - 2014 гг. по данным Краевой клинической инфекционной больницы г. Читы.

Материалы и методы. Нами был проведен ретроспективный анализ 222 историй болезни больных сальмонеллезом, находившихся на лечении в ГУЗ ККИБ г. Чита в этот период времени. В ходе работы использованы аналитические методы исследования.

Результаты исследования и их обсуждение. По данным исследования за 2011 - 2014 г. г. с диагнозом сальмонеллез было госпитализировано 222 больных - в 2011 году - 72 человека, 2012 г. - 63, 2013 г. - 46, 2014 г. - 41. Диагноз подтверждался бактериологически и серологически. В половой структуре особых различий не выявлено, лица мужского пола составили 51,3% заболевших, женского - 48,7%. В возрастной категории преобладали пациенты от 21 до 30 лет (36,5%) и старше 50 лет (21,6%). Больные находились на лечении в стационаре в среднем 11,4 койко-дня.

Нами установлено, что среди клинических форм преобладала гастроинтестинальная форма (95,4%), ее гастроэнтероколитический вариант (66,2%). При гастроэнтеритическом варианте течения основными симптомами заболевания, наряду с лихорадкой в первые сутки заболевания регистрировалась кратковременная рвота, обильный водянистый стул от 6 до 10 раз в сутки. При гастроэнтероколитическом и энтероколитическом варианте отмечалась лихорадка, рвота, схваткообразные боли в животе, сопровождающиеся жидким стулом со слизью (гемоколит не регистрировался). При объективном осмотре больных пальпировалась спазмированная, болезненная сигмовидная кишка. При гастритическом варианте - в основном наблюдался интоксикационный синдром (лихорадка, озноб, слабость), диспепсический синдром был слабо выражен (снижение аппетита, иногда тошнота и в единичных случаях 1 - 2-х кратная рвота). Субклиническая форма имела место в 4,06% случаев. В большинстве случаев заболевание протекало в среднетяжелой форме с типичной клинической симптоматикой - 90,09%, генерализованных форм среди госпитализированных выявлено не было. Тяжелая форма сальмонеллеза имела место в 4,95% случаев. Тяжесть заболевания обусловлена

развитием осложнений в виде ИТШ (1,35%) - 3 человека; дегидратационного шока (0,45%) - 1 человек; эксикоза (2,7%) - 6 человек. Тяжелое течение заболевания в основном регистрировалось у лиц пожилого и старческого возраста, что вероятнее всего обусловлено наличием той или иной сопутствующей хронической патологии и снижением иммунной реактивности организма. В легкой форме сальмонеллез протекал в 0,91% случаев, у всех больных отмечено острое начало заболевания с повышения температуры тела до 37 - 38° С (71%) и появления симптомов интоксикации (46,9%). Наиболее часто в клинике преобладали синдром желудочно - кишечной диспепсии (жидкий стул - 90%, тошнота в 45,8% случаев, рвота в 50%, болевой синдром - схваткообразные боли в животе (67%). Одним из постоянных симптомов заболевания у больных сальмонеллезом явилась боль в животе (в 86%), что нередко вызывало необходимость проведения дифференциальной диагностики с хирургической патологией с привлечением врачей хирургов.

Кроме этого, примерно в половине случаев установлено повышение амилазы в сыворотке крови, что предполагало наличие реактивного панкреатита.

В этиологической структуре на первом месте находилась *S. Enteritidis* (88,3%), на втором *S. Typhimurium* (10,3%), *Salmonella* группы C (1,6%) - 3 место.

Максимальный подъем заболеваемости зарегистрирован в мае (16,6%), июне (15,7%), июле (13,9%). При выяснении эпидемиологического анамнеза, все больные отмечали употребление яиц, салатов с майонезом, куриного мяса, тортов с белковым кремом.

Выводы. Таким образом, за анализируемый промежуток времени отмечается снижение заболеваемости сальмонеллезом по Забайкальскому краю. В половой структуре существенных различий не выявлено. Преобладала весенне - летняя сезонность заболевания. В большинстве случаев заболевание вызывала *S. Enteritidis*. Сальмонеллез протекал в гастроинтестинальной форме, гастроэнтероколитическом варианте средней степени тяжести, с типичной клинической симптоматикой. Анализ показал более тяжелое течение у пациентов пожилого возраста. При инфицировании во всех случаях имел место алиментарный путь заражения.

Список литературы.

1. Государственный доклад "О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2014 году" - 206 с.
2. Хурум З.Ю. Сальмонеллез под маской хирургических заболеваний./ З.Ю. Хурум, Е.Г. Шапран, Н.В. Горбулина. // Кубанский научный медицинский вестник, 2015.- № 2 (151) - С.149.

Алексеева Н.Л.

заместитель главного врача по ОМР "ККИБ"

Емельянова А.Н.

д.м.н., доцент, заведующая кафедрой инфекционных болезней и эпидемиологии ГБОУ ВПО ЧГМА

Муратова Е.А.

заведующая 3 и.о. ГУЗ "ККИБ"

ЧАСТОТА ВЫЯВЛЕНИЯ ВИРУСОВ ГРИППА В ПЕРИОД 2015- 2016 гг.

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница", Чита, Россия

Острые респираторные заболевания, подавляющее большинство которых имеют вирусную этиологию, занимают ведущее место в структуре инфекционной заболеваемости во многих странах мира, в том числе в России. По данным прогноза экспертов Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), опубликованным в сентябре 2015 г., в эпид.сезоне 2015-2016 гг. предполагался эпидемический подъем заболеваемости гриппом и острыми респираторными вирусными инфекциями (ОРВИ) высокой интенсивности с доминированием вируса пандемического гриппа А (H1N1/09) (ранее называвшийся "свиным") при одновременной циркуляции вирусов сезонного гриппа А (H3N2) и В. Вирус пандемического гриппа А (H1N1/09) в последние несколько лет характеризуется низкой активностью, но сохранил свои патогенные свойства, способность вызывать тяжелые формы болезни, нередко с летальным исходом. Этот вирус продолжает циркулировать в человеческой популяции. Кроме того, в последние годы установлено появление новых, высокопатогенных для человека вирусов гриппа А (H5N1, H7N9 и др.), а также коронавирусов и других возбудителей ОРВИ, ранее выделявшихся только от животных и преодолевших межвидовой барьер.

Нами проведен анализ выявляемости вирусов гриппа среди больных ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница (ККИБ)" г. Чита за период 21.12.2015 - 28.02.2016 (52 неделя 2015 года, 1 - 9 неделя 2016 года, всего 10 недель). Все больные, 1 301 пациент, госпитализированы в ГУЗ "ККИБ" с диагнозом ОРВИ, что в сравнении с аналогичным периодом прошлого года больше на 22,2 % (1 065 пациентов за 52 неделю 2014 и 1- 9 неделю 2015 года). Охват обследованием пациентов с диагнозом ОРВИ на обнаружение вирусов ОРВИ/гриппа составил 100,0% (метод ПЦР), включая вирусы гриппа А, (в том числе А(Н1N1/09) и вирус гриппа В. Материалом для исследования служили соскобы со слизистой носа и зева.

По состоянию на 29.02.2016 удельный вес пациентов с подтвержденным диагнозом грипп составляет 8,5 % - 110 случаев от всех госпитализированных с ОРВИ, в том числе с гриппом А(Н1N1/09) - 66 (60,0 % от всех лабораторно подтвержденных случаев гриппа, 17,0 % от всех лабораторно подтвержденных случаев ОРВИ), с гриппом А(Н3N2) - 44 (40,0 % и 11,3 % соответственно).

За последнюю неделю (21-28.02.2016) диагноз лабораторно подтвержденного гриппа установлен в 19 случаях, в том числе 9 - грипп А (Н1N1/09) или 47,4 % от всех случаев подтвержденного гриппа, это 25,7 % от всех случаев лабораторно подтвержденных ОРВИ и 5,7 % - от всех случаев госпитализированных с диагнозом ОРВИ; 10 - грипп А(Н3N2), что составляет 52,6% от всех случаев подтвержденного гриппа.

Из числа заболевших гриппом имеются сведения о прививках против гриппа в предэпидемический сезон 2015-2016 гг. только 7 взрослых пациентов (6,3 % от заболевших), привитых вакциной "Совигрипп".

Нарастающим итогом на 29. 02.2016 в ГУЗ "ККИБ" с диагнозом ОРВИ/грипп поступило 108 беременных, в т.ч. за последнюю неделю - 18 женщин. Из них с подтвержденным диагнозом "Грипп" 48 человек (Грипп А(Н1N1/09)- 29, Грипп А(Н3N2)- 19). За последнюю неделю подтвержден грипп у 15 беременных (грипп А(Н1N1/09) - у 9, грипп А(Н3N2)- у 6 беременных женщин).

Таким образом, наступивший эпидемический сезон 2015-2016 гг., характеризуется социркуляцией различных подтипов вируса гриппа А, в том числе А (Н1N1/09).

Емельянова А.Н.

д.м.н., доцент, заведующая кафедрой инфекционных болезней и эпидемиологии ГБОУ ВПО ЧГМА

Калинина Э.Н.

к.м.н., доцент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ГБОУ ВПО ЧГМА

Чупрова Г.А.

ассистент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ГБОУ ВПО ЧГМА

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ С В УСЛОВИЯХ ЗАБАЙКАЛЬЯ

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Несмотря на то, что проблеме вирусных гепатитов уделяется значительное внимание, в настоящее время формируется опасная в плане распространения инфекции когорта больных, которым впервые установлен диагноз "хронический вирусный гепатит С", окончательно не определены причины прогрессирования процесса, продолжается поиск эффективных схем терапии как для взрослого населения, так и для детей, не до конца изучено качество жизни в зависимости от активности процесса, выраженности иммунных нарушений и региональных особенностей.

Целью настоящего исследования явилась оценка показателей качества жизни больных хроническими вирусными гепатитами (ХВГ) в зависимости от этиологического фактора и активности процесса в Забайкалье. Для достижения поставленной цели оценивались показатели качества жизни (КЖ) и проводилась их сравнительная характеристика у больных с HCV и HBV-инфекцией различной степени активности процесса.

В исследование включено 58 пациентов от 20 до 50 лет (средний возраст $27 \pm 4,3$) с HCV и HBV-инфекцией. "Гепатитный" анамнез регистрировался в среднем в течение $5,5 \pm 2,6$ лет. Степень активности оценивалась по показателям цитолиза и мезенхимально - клеточного воспаления. Больные были распределены на три группы по этиологическому фактору и степени активности (1 группа - 12 пациентов с HCV средней степени активности, 2 группа - 12 пациентов с HCV средней степени активности, 3 группа - 12 пациентов HBV средней степени активности).

Критериями исключения служили: лечение противовирусными препаратами в настоящее время, цирроз печени, заболевания ССС, нервной и эндокринной систем. В качестве контроля использовали средние показатели КЖ у 20 практически здоровых людей аналогичного возраста.

Качество жизни оценивали с помощью опросника тревожности Балашовой, опросника "САН" В.А. Доанина и опросника КЖ ВОЗ-100.

При сравнении КЖ здоровых и больных HCV и HBV- инфекцией установлено, что между группами наблюдаются отличия. КЖ больных с ХВГС страдает за счет снижения субъективной оценки состояния своего здоровья. При изучении жизненной активности - полноты сил, энергии -показатели оказались выше у больных с HCV по сравнению с больными с HBV. При оценке отдельных сфер КЖ у больных HCV установлено, что для больных с высокой степенью активности процесса средние значения показателей КЖ по шкалам, отражающим физический компонент здоровья, были достоверно ниже по сравнению с пациентами с HCV умеренной степени активности. Влияние физического состояния на повседневную ролевую деятельность более выражено у больных с HBV. По шкале ролевого эмоционального функционирования в нашем исследовании показатели больных HCV различной степени активности и HBV отличаются незначительно. При сравнении литературных данных по показателям КЖ с полученными нами результатами выявлено, что в условиях Забайкалья КЖ больных с HCV ниже, чем у таких же пациентов в Москве. Согласно результатам проведенного исследования во всех группах отмечается снижение психического здоровья. Рост личностной тревожности более выражен у больных с HCV, а рост ситуативной тревожности у больных с HBV.

Использование методики "САН" в оценке качества жизни позволяет количественно контролировать эмоциональное состояние. Установлено, что значения показателей по категории самочувствия выше у больных HCV (5,9 балла), чем у больных HBV (5,3 балла), также как активность - 6,3 и 5,4 балла соответственно и настроение - 6,3 и 6,1 балла.

Итак, развитие патологического процесса при ХВГ сопровождается значительным снижением КЖ больных особенно по трём из исследованных шкал - социальное функционирование, общее здоровье и ролевое эмоциональное функционирование, что совпадает с литературными данными. В условиях Забайкалья КЖ у больных ниже, чем у пациентов г. Москвы. Более выраженное снижение суммарной оценки КЖ отмечается при HCV.

Емельянова А.Н

д.м.н., доцент, заведующая кафедрой инфекционных болезней и эпидемиологии ГБОУ ВПО ЧГМА

Пономарёва А.А

ассистент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ГБОУ ВПО ЧГМА

Чупрова Г.А.

ассистент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ГБОУ ВПО ЧГМА

Калинина Э.Н.

к.м.н., доцент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ГБОУ ВПО ЧГМА

Мороз В.В.

ассистент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ГБОУ ВПО ЧГМА

Соловьева Т.Л.

заведующая бактериологической лабораторией, к.м.н.

**ИЗМЕНЕНИЕ МИКРОФЛОРЫ КИШЕЧНИКА
ПРИ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНО-ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЯХ
ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия**

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) - это самая обширная группа инфекций, передающихся воздушно-капельным путем и вызывающих респираторные проявления разной степени выраженности. ОРВИ хотя бы несколько раз в жизни болеет каждый человек. ОРВИ имеют высокую актуальность в связи с тем, что не имеют специфического лечения и способов специфической профилактики (не существует вакцины от всех известных ОРВИ). Среди полиморфизма клинических проявлений отдельно можно выделить энтероколитический синдром, который занимает далеко не последнее место в клинике ОРВИ.

Цель настоящих исследований: провести сравнительный анализ динамического изменения микрофлоры кишечника при острой респираторно - вирусной инфекции.

Для достижения поставленной цели проведена оценка состояния микрофлоры кишечника у пациентов с острой респираторно-вирусной инфекцией в разные периоды заболевания (первые дни от начала болезни и при ранней реконвалесценции).

Под наблюдением находилось 30 человек в возрасте от 15 до 30 лет, которые проходили стационарное лечение в 3 инфекционном отделении ГУЗ "Краевая инфекционная больница". Критерии исключения - сопутствующая патология желудочно-кишечного тракта и бесконтрольный частый приём антибиотиков в анамнезе. Группа контроля - здоровые лица того же возраста. Диагноз ОРВИ выставлен на основании клинико-эпидемиологических данных и подтверждён методом полимеразной цепной реакции (ПЦР). Для оценки микробного пейзажа кишечника использовались стандартные микробиологические методы исследования, которые проводились на базе бактериологической лаборатории Читинской государственной медицинской академии.

Среди пациентов преобладали этиологически не расшифрованные формы ОРВИ, и только в 25% случаев при ПЦР-диагностике мазков из носоглотки - выявлены положительные результаты на парагрипп. Энтероколитический синдром при ОРВИ отмечен только в 0,5% случаев. Наибольшее поступление больных с ОРВИ на 1-2 сутки от начала заболевания, преобладали среднетяжёлые формы. При проведении бактериологического обследования микробного пейзажа, выявлено что у больных в острый период наблюдается снижение облигатной микрофлоры. Уровень лакто- и бифидофлоры составил 107 по сравнению с контролем 109-12, энтерококков, бактероидов - 106. Выявлена прямо-пропорциональная зависимость снижения облигатной микрофлоры от степени тяжести при ОРВИ. В проведенных контрольных исследованиях в период ранней реконвалесценции у пациентов восстановление облигатной микрофлоры не наблюдалось.

Таким образом, у пациентов при ОРВИ отмечаются микробиологические нарушения в кишечнике, которые подтверждают необходимость наряду с базисной терапией в лечении таких больных применять не только пробиотики и селективные стимуляторы, но и бактериальные закваски VIVO - специализированные продукты, содержащие живые, дружественные человеку бактерии (пробиотики), предназначенные для приготовления вкусных, полезных и безопасных кисломолочных продуктов в домашних условиях.

Приготовленные на основе заквасок продукты отличаются:

- замечательным вкусом,
- гарантированной свежестью,
- отсутствием красителей и консервантов,
- высокой пищевой безопасностью,
- высоким содержанием живых полезных микроорганизмов, которые помогают человеку бороться с болезнетворными микробами, обеспечивают его необходимыми питательными веществами и полезными биологически-активными продуктами своего метаболизма, эффективно восстанавливают нормальную микрофлору пищеварительного тракта.

Все это позволяет широко использовать живые кисломолочные продукты как в ежедневном здоровом питании, так и в целях профилактики и лечения целого ряда заболеваний, особенно в детском возрасте.

Емельянова А.Н.

д.м.н., доцент, заведующая кафедрой инфекционных болезней и эпидемиологии ГБОУ ВПО ЧГМА

Алексеева Н.Л.

заместитель главного врача по ОМР "ККИБ"

Муратова Е.А.

заведующая 3 и.о. ГУЗ "ККИБ"

Веселова Е.В.

главный внештатный инфекционист Министерства здравоохранения Забайкальского края

ЛИХОРАДКА ДЕНГЕ - ЗАВОЗНАЯ ИНФЕКЦИЯ В ЧИТЕ

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница", Чита, Россия

Актуальность обусловлена возможностью завозных случаев лихорадки Денге на территорию Забайкальского края.

Нами проведено наблюдение пациентки 35 лет, поступившей в третье отделение Краевой клинической инфекционной больницы в июле 2015 г. на 4 сутки заболевания с жалобами на головную боль, высокую температуру до 40 градусов, слабость, боли в мышцах.

При сборе эпидемиологического анамнеза выяснено, что с 30.06. по 12.07.2015 г. находилась на отдыхе в Таиланде, выезжала на экскурсии, где имели место укусы комаров, контакт с обезьянами.

Заболевание началось остро, появился озноб, ломота в теле, повысилась температура. Принимала жаропонижающие - без выраженного эффекта. Лихорадка длилась 6 дней. В последующем появилась полиморфная сыпь на теле, которая сохранялась 2 суток. Наблюдались общая слабость, артралгия, лимфоаденопатия.

Общий анализ крови характеризовался лейкопенией, относительным лимфоцитозом, моноцитозом, тромбоцитопенией.

При проведении генно-молекулярного исследования (ПЦР) выявлена РНК вируса Денге.

С учётом диагноза, выраженности симптомов интоксикации, тяжести состояния проводилась инфузионная дезинтоксикационная терапия, назначались десенсебилизирующие, общеукрепляющие, иммунокорректирующие и жаропонижающие препараты.

На фоне неспецифической комплексной терапии отмечалась стойкая положительная динамика. После клинического выздоровления пациентка выписана домой.

Таким образом, несмотря на то, что Забайкальский край не является эпидемической зоной для лихорадки Денге, необходимо помнить о возможности завоза возвращающимися из стран тропического климата данного заболевания.

При подозрении, с учётом данных эпидемиологического анамнеза, при наличии характерных симптомов заболевания необходима ранняя диагностика с использованием метода ПЦР.

Калинина Э.Н.

к.м.н., доцент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ГБОУ ВПО ЧГМА

Емельянова А.Н.

д.м.н., доцент, заведующая кафедрой инфекционных болезней и эпидемиологии ГБОУ ВПО ЧГМА

Чупрова Г.А.

ассистент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ГБОУ ВПО ЧГМА

Мороз В.В.

ассистент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ГБОУ ВПО ЧГМА

Сидоренко Ю.И.

заведующий кабинетом КПН ГУЗ "ККИБ"

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОТИВОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ С

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница", Чита, Россия

Актуальность проблемы хронического вирусного гепатита С (ХВГС) в настоящее время не вызывает сомнений, это связано с широким пандемическим распространением, бессимптомным течением, сложностью ранней диагностики, а также со значительной частотой хронизации (до 85%) патологического процесса, приводящего к тяжелым исходам - циррозу печени и гепатоцеллюлярной карциноме. Все это в сочетании с длительным, дорогостоящим лечением дает этой нозологии социально значимый подход к рассмотрению.

Цель нашего исследования - оценка эффективности и безопасности применения отечественного, доступного пегинтерферона "Альгерон" в рамках комбинированной терапии (с рибавирином) ХВГС.

Проведен ретроспективный анализ сплошным методом историй болезни и карт диспансерного наблюдения (за 2014 - начало 2016 г.г.) 33 пациентов с ХВГС, получавших комбинированную противовирусную терапию (ПВТ) цефегилированным интерфероном альфа-2b ("Альгерон") в дозах 2,0 мкг/кг в неделю и рибавирином в дозе 800-1200 мкг ежедневно.

Женщины в группе наблюдения составили 42,4% (14), мужчин - 57,6% (19). Возраст больных колебался от 29 до 50 лет. Диагноз ХВГС подтвержден ИФА, ПЦР. Методом эластографии

в печени степень фиброза F1 наблюдалась у 11 пациентов, F2 - у 11 больных, F3 - у 1 обследованного. У 8 пациентов (24,2%) был выявлен 1 генотип, у 25 (75,8%) - 2 и 3 генотипы. Слабо выраженная степень активности процесса определялась у 51,6% больных, умеренная - у 30,3%. Высокий уровень вирусемии (800 000 МЕ/мл) отмечен у 6 (18,1%) больных. Синдром цитолиза различной степени выраженности отмечался у 24 (72,7%), у 9 (27,3%) уровень аминотрансфераз был в норме. Большая часть пациентов - 25 чел. (75,7%) получали ПВТ в течение 24 нед, остальные в течение 48 нед. В основном пациенты лечение переносили удовлетворительно. Наиболее часто больные жаловались на общую слабость, снижение аппетита, нарушение сна, выпадение волос. У 86% к 4-й недели лечения регистрировалась лейкопения, которая сохранялась до конца терапии. Быстрый вирусологический ответ (4-я неделя лечения) был достигнут у 97% пациентов, у 1 пациента (3%) отмечалось снижение вирусной нагрузки на 2 log₁₀, такая же динамика прослеживалась на 12-й неделе терапии (ранний вирусологический ответ). Среди пациентов стойкий вирусологический ответ зафиксирован у 87,5% с 1 генотипом ХВГС и у 100% со 2 и 3 генотипами. У 1 пациента с 1 генотипом зафиксирован рецидив.

Таким образом, у больных с ХВГС ПВТ (отечественным пегилированным интерфероном альфа-2b "Альгерон" в комбинации с рибавирином) хорошо переносилась и была эффективной в 97% случаев.

Коробков А.В.

заведующий отделом профилактики ОП " Центр профилактики и борьбы со СПИД"
СОЦИАЛЬНЫЙ СТАТУС ДЕТЕЙ С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ
В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ, МЕРЫ СОЦИАЛЬНОЙ ЗАЩИТЫ
ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница",
обособленное подразделение Центр СПИД, Чита, Россия

Несмотря на достаточно большие успехи в сфере профилактики вертикальной передачи ВИЧ, до сих пор еще рождается достаточно большое количество ВИЧ-положительных детей. Так, по данным Центра СПИД Сибирского Федерального округа на 01.02.2016 года в СФО зарегистрировано 2447 детей с диагнозом ВИЧ-инфекция и 56 в Забайкальском крае, установленным в возрасте до 14 лет. И это исключая тех детей, диагноз которым еще не установлен (так называемые, контактные по ВИЧ дети). Рожденных детей ВИЧ-инфицированными матерями в СФО 28875 в Забайкальском крае 881. Часть из этих детей находится в домах ребенка, детских домах, часть живут в приемных семьях, а часть проживает в биологических семьях. По данным, каждый двадцатый ребенок, рожденный ВИЧ-положительной женщиной, остается без родительского попечения и пополняет ряды воспитанников детских интернатных учреждений. И вне зависимости, где находится ВИЧ-положительный ребенок в семье или нет, всем в возрасте до 18 лет их законным представителям, предусмотрены государством социальные гарантии.

На 01.02.2016 на территории Забайкальского края состоит на диспансерном учете 44 ребенка с диагнозом ВИЧ-инфекция, у которых путь заражения перинатальный, из них 26 девочек и 18 мальчиков. Воспитываются в полных семьях только 20 детей, в семьях, где есть только один из родителей находятся 16 детей, взяты под опеку родственников 5 детей и 3 находятся в детских домах. Посещают различные образовательные учреждения 32 ребенка и 12 не организованы, т. к. не достигли школьного возраста и не посещают детский сад.

Большая часть официальных представителей детей воспользовались социальными гарантиями и оформили социальную пенсию или инвалидность, но все же 4 затягивают с оформлением гарантий, а 1 и вовсе, боясь огласки и дискриминации общества, отказался от её оформления.

Социальная поддержка ВИЧ-инфицированных - несовершеннолетних осуществляется в соответствии со статьей 19 Федерального закона от 30.03.1995 г. № 38-ФЗ "О предупреждении распространения в Российской Федерации заболевания, вызываемого вирусом иммунодефицита человека".

Социальная защита детей с ВИЧ-инфекцией и членов их семей заключается в следующем: ВИЧ-инфицированные - граждане Российской Федерации обладают на ее территории всеми правами и свободами и несут обязанности в соответствии с Конституцией Российской Федерации и законодательством субъектов Российской Федерации. Не допускается: увольнение с работы,

отказ в приеме на работу, отказ в приеме в образовательные учреждения и учреждения, оказывающие медицинскую помощь, ограничение жилищных прав, ограничение иных прав и законных интересов ВИЧ-инфицированных на основании наличия у них ВИЧ-инфекции.

В статье 18 этого же закона закреплены трудовые гарантии. Родители, дети которых являются ВИЧ-инфицированными, а также иные законные представители ВИЧ-инфицированных - несовершеннолетних имеют право на: совместное пребывание с детьми в возрасте до 15 лет в стационаре учреждения, оказывающего медицинскую помощь, с выплатой за это время пособий по государственному социальному страхованию, сохранения непрерывного трудового стажа за одним из родителей или иным законным представителем ВИЧ-инфицированного - несовершеннолетнего в возрасте до 18 лет в случае увольнения по уходу за ним и при условии поступления на работу до достижения несовершеннолетним указанного возраста; время ухода за ВИЧ-инфицированным - несовершеннолетним включается в общий трудовой стаж. Законами и иными нормативными правовыми актами субъектов Российской Федерации могут устанавливаться и другие меры социальной поддержки ВИЧ-инфицированных и членов их семей.

Статья 19. Социальная поддержка ВИЧ-инфицированных - несовершеннолетних. ВИЧ-инфицированным - несовершеннолетним в возрасте до 18 лет назначаются социальная пенсия, пособие и предоставляются меры социальной поддержки, установленные для детей-инвалидов законодательством Российской Федерации, а лицам, осуществляющим уход за ВИЧ-инфицированными - несовершеннолетними, выплачивается пособие по уходу за ребенком-инвалидом в порядке, установленном законодательством Российской Федерации.

В соответствии с подпунктом 2 пункта 1 статьи 18 ФЗ от 28.11.15 г. № 166-ФЗ "О государственном пенсионном обеспечении в РФ" размер социальной пенсии детям-инвалидам с 05.04.2013 составляет: инвалидам с детства I группы и детям-инвалидам - 8 704 рубля в месяц, инвалидам I группы, инвалидам с детства II группы, детям в возрасте до 18 лет, а также старше этого возраста, обучающимся на очной форме по основным образовательным программам в организациях, осуществляющих образовательную деятельность, до окончания ими такого обучения, но не дольше чем до достижения ими возраста 23 лет, потерявшим обоих родителей (детям умершей одинокой матери) - 7 253 рубля 43 копейки в месяц.

На основании статьи 23 ФЗ № 166 от 28.11.2015 социальная пенсия назначается с 1-го числа месяца, в котором гражданин обратился за ней, но не ранее чем со дня возникновения права на неё.

Пономарёва А.А.

ассистент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ГБОУ ВПО ЧГМА

Емельянова А.Н.

д.м.н., доцент, заведующая кафедрой инфекционных болезней и эпидемиологии ГБОУ ВПО ЧГМА

Чупрова Г.А.

ассистент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ГБОУ ВПО ЧГМА

Калинина Э.Н.

к.м.н., доцент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ГБОУ ВПО ЧГМА

Мороз В.В.

ассистент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ГБОУ ВПО ЧГМА

Соловьева Т.Л.

заведующая бактериологической лабораторией, к.м.н.

**ИЗМЕНЕНИЕ МИКРОФЛОРЫ КИШЕЧНИКА
ПРИ ЭНТЕРОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ**

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Активация энтеровирусной инфекции (ЭВИ) в последнее десятилетие отмечается во многих странах мира. Значительный полиморфизм клинических проявлений с отсутствием чёткой зависимости клинической формы болезни от серологического типа возбудителя, большая частота бессимптомных форм ЭВИ, длительное вирусоносительство, отсутствие специфических средств профилактики делают заболеваемость ЭВИ неуправляемой и социально значимой. Особенность энтеровирусной инфекции заключается в том, что с энтеровирусами связывают более 20 клинических синдромов, одним из которых является диарейный синдром.

Цель исследований: провести сравнительный анализ динамического изменения микрофлоры кишечника при энтеровирусной инфекции.

Для достижения поставленной цели проведена оценка состояния микрофлоры кишечника у пациентов с энтеровирусной инфекцией в разные периоды заболевания.

Материалы и методы: Под наблюдением находилось 30 человек в возрасте от 15 до 30 лет. Критерии исключения - сопутствующая патология и бесконтрольный частый приём антибиотиков в анамнезе. Группа контроля - здоровые лица того же возраста. Диагноз ЭВИ выставлен на основании клинико-эпидемиологических данных и подтверждён методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) и вирусологическим исследованием. Для оценки микробного пейзажа кишечника использовались стандартные микробиологические методы исследования, которые проводились на базе бактериологической лаборатории Читинской государственной академии. Для оценки клинического течения проводилась обработка историй болезни пациентов, находившихся на лечении в ГУЗ "Краевая инфекционная больница".

Результаты: У больных зарегистрированы комбинированные формы ЭВИ, из них только в 20% - сочетание с энтеритическими проявлениями. Все больные с ЭВИ поступали в стационар в сентябре - октябре, на 3-4 день заболевания, преобладали среднетяжёлые формы. При проведении бактериологического обследования микробного пейзажа, выявлено что у больных в острый период наблюдается снижение облигатной микрофлоры. Уровень лакто- и бифидофлоры составил 107 по сравнению с контролем 109-12, энтерококков, бактероидов - 106. Рост условно-патогенной микрофлоры (стафилококк золотистый) наблюдался только у 15% пациентов, составил 105. У пациентов с ЭВИ - рост *E.coli* с низкими ферментативными свойствами на 70% по сравнению с контрольной группой, грибов рода *Candida* - 60% , гемолитических кишечных палочек - 60%, увеличивается проницаемость. Выявлена прямо-пропорциональная зависимость снижения облигатной микрофлоры от степени тяжести. В проведенных контрольных исследованиях в период ранней реконвалесценции восстановление облигатной микрофлоры не наблюдалось. Кроме того отмечено, что в более младшей возрастной группе пациентов с ЭВИ в этот период отмечался рост *S. freundi*.

Вывод: таким образом, у пациентов при ЭВИ отмечаются микробиологические нарушения в кишечнике, которые подтверждают необходимость наряду с базисной терапией в лечении таких больных применять бактериальные закваски VIVO в состав которых входят микроорганизмы, находящиеся в лиофилизированной форме. Лиофилизация - всемирно признанный эффективный способ обработки бактериальных концентратов. При отрицательных температурах в условиях вакуума микроорганизмы подвергаются сушке, впадают в состояние анабиоза, при этом они сохраняют жизнеспособность и биологическую активность. Попадая в благоприятную среду, бактерии "просыпаются", начиная работать на благо организма человека. Благодаря этому, продукты, приготовленные на заквасках VIVO, смело можно назвать живыми!

Чупрова Г.А.

ассистент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ГБОУ ВПО ЧГМА

Емельянова А.Н.

д.м.н., доцент, заведующая кафедрой инфекционных болезней и эпидемиологии ГБОУ ВПО ЧГМА

Сергеева Э.И.

доцент, к.м.н.

Мороз В.В.

ассистент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ГБОУ ВПО ЧГМА

Калинина Э.Н.

к.м.н., доцент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ГБОУ ВПО ЧГМА

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГРУППОВЫХ ВСПЫШЕК САЛЬМОНЕЛЛЕЗА 2014 ГОДА

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Острые кишечные инфекции (ОКИ) по-прежнему занимают одно из ведущих мест в структуре инфекционной заболеваемости и экономической значимости инфекционных болезней. За последние десять лет отмечается тенденция к увеличению числа регистрируемых случаев ОКИ, связанная с улучшением их диагностики и регистрации.

Проблема сальмонеллеза в настоящее время не утратила своей актуальности. Глобальный характер и сложность её решения обусловлены множественностью источников и вариабельностью путей распространения, наличием более 2500 видов сальмонелл, многообразием клинических форм и проявлений заболевания. Централизация и интенсификация производства продуктов питания, расширение производства различных полуфабрикатов и готовых блюд, реализуемых через торговую сеть, развитие сети общественного питания также способствуют сохранению неблагоприятной эпидемиологической ситуации по этой инфекции.

В период с 2005 по 2014 г. в Российской Федерации зарегистрированы 856 очагов с групповой заболеваемостью сальмонеллезом от 5 и более случаев с общим количеством пострадавших 19 616 человек. От общего числа зарегистрированных заболеваний сальмонеллезом практически постоянной остается доля лиц, пострадавших в очагах групповой заболеваемости - около 4 %. При этом имеются отличия в характере эпидемического процесса сальмонеллезом на разных территориях.

Цель. Провести клинико-эпидемиологический анализ двух групповых вспышек сальмонеллезной инфекции, возникших в г. Борзя Забайкальского края в июле 2014 года.

Материалы и методы. Проведён ретроспективный анализ 22 историй болезней и амбулаторных карт больных, обратившихся за медицинской помощью в стационар ЦРБ г. Борзя Забайкальского края, с использованием описательно-оценочных и аналитических методов исследования.

Результаты. С 4 июля по 27 июля 2014 годов Забайкальском крае зарегистрированы 2 групповые вспышки сальмонеллезной инфекции. В первом случае групповая заболеваемость связана с употреблением продуктов (эклеров), приобретенных в ООО "Хлебушко" с числом пострадавших 11 человек, из них 2 детей (2 и 6 лет), во втором случае связана с употреблением продуктов в кафе "Калинка", где проводилась свадьба, с количеством заболевших 11 человек. В обоих случаях заболевание протекало в гастроинтестинальной форме средней степени тяжести. В первом случае инкубационный период составил менее 24 часов, во втором случае менее 2 суток. Заболевание началось остро синдромом интоксикации: озноба, температуры до субфебрильных цифр, головной боли, слабости, недомогания. Симптомы поражения желудочно-кишечного тракта характеризовались схваткообразными болями в эпигастральной области и верхней половине живота, тошнотой и рвотой, стул был жидкий, водянистый, пенистый, зеленоватого цвета, зловонный. После купирования тошноты и рвоты на протяжении от 2 до 3 суток у пациентов сохранялся диарейный синдром с частотой стула от 3 до 4 раз сутки. Диагноз был подтвержден бактериологическим методом - выделена из кала *Salmonella Enteritidis*, серологически выявлено нарастание титра антител с сальмонеллезными диагностикумами, ПЦР-методом выделена ДНК *Salmonella Enteritidis* в промывных водах желудка и кишечника. Все пострадавшие выздоровели, летальных исходов не наблюдалось.

Выводы.

- 1) Обе вспышки сальмонеллеза связаны с употреблением в пищу недоброкачественных продуктов.
- 2) Клинически диагностирована гастроинтестинальная форма заболевания, средней степени тяжести.
- 3) Обе вспышки подтверждены бактериологически, серологически и методом ПЦР.

Юрчук С.В.

главный врач ГУЗ "ККИБ"

Емельянова А.Н.

д.м.н., доцент, заведующая кафедрой инфекционных болезней и эпидемиологии ГБОУ ВПО ЧГМА

ВОЗМОЖНОСТИ ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница", Чита, Россия

Введение. В настоящее время все шире используются физические методы лечения при заболеваниях, ранее считавшихся противопоказанием к назначению физиотерапевтического лечения (ФТЛ): в онкологии, кардиологии, при туберкулезе.

Известно, что с 2003 г. в клинике Челябинской государственной медицинской академии при методической помощи кафедры лечебной физкультуры, спортивной и восстановительной медицины, курор-

тологии и физиотерапии организован физиотерапевтический кабинет (ФТК) в инфекционном корпусе, где приём пациентов инфекционного профиля ведется физиотерапевтом по направлению инфекциониста при отсутствии противопоказаний со стороны основного заболевания и строжайшем соблюдении правил, общепринятых для профилактики распространения вирусного гепатита и ВИЧ-инфекции.

Особенностью назначения физиопроцедур при инфекционной патологии является то, что выбор метода ФТЛ основывается на синдромно-патогенетическом подходе.

Показанием для назначения физиотерапевтического лечения при инфекционной патологии являются различные нозологические формы: ВИЧ-инфицированные пациенты проходят ФТЛ лечение по поводу заболеваний терапевтического, хирургического, гинекологического профиля. Пациенты с обострением хронического бруцеллеза обычно получают ФТЛ на суставы. Однако при данной патологии необходимы и другие методы ФТЛ, поскольку при бруцеллезе, кроме суставных проявлений характерно поражение нервной системы, а при резидуальной форме бруцеллеза пациенты предъявляют различные жалобы неврастенического и сосудисто-вегетативного характера, на боль в мышцах, головную боль и тому подобное. У них сохраняются функциональные расстройства или сформированы органические необратимые поражения различных органов и систем. У таких пациентов достаточно часто имеет место остеохондроз, проблема которого постоянно находится в центре внимания специалистов, занимающихся невропатологией, нейрохирургией, ортопедией, внутренними болезнями, физиотерапией, мануальной терапией, реабилитологией, что обусловлено высокой медико-биологической и социальной значимостью.

Известно, что среди естественных физических лечебных факторов, применяемых при остеохондрозе, широко применяются пелоиды. Однако до сих пор в большинстве случаев отсутствуют глубокие знания в понимании тонких механизмов влияния пелоидотерапии на организм человека, в связи с чем, нет достаточно четких критериев для их назначения и контроля эффективности лечения как при данной патологии, так и в инфектологии.

Кроме того, пациенты с острой кишечной инфекцией могут направляться в ФТК после назначения специфической и симптоматической медикаментозной терапии, купирования интоксикации, обезвоживания, урежения стула. Им, для уменьшения воспаления, снятия спазма кишечника и болевого синдрома, с целью скорейшего восстановления поврежденной слизистой кишечника проводятся местные процедуры (электрофорез папаверина, магнезии, хлористого кальция, ЭП УВЧ, озокеритовые аппликации на подвздошные области).

В современный период отмечается активизация глистных инвазий и протозоозов. Пациентам, проходящим лечение по поводу описторхоза и лямблиоза, показан электрофорез магнезии и папаверина на правое подреберье для улучшения дренажа желчи.

При хроническом вирусном гепатите оправдано назначение низкочастотной магнитотерапии по различным методикам, что положительно влияет на микроциркуляцию, репаративные процессы, синдром цитолиза.

При герпетической инфекции и рожистом воспалении проводится традиционное ФТЛ.

Таким образом, грамотное назначение и отпуск процедур ФТЛ при взаимодействии физиотерапевта и инфекциониста будут приводить к скорейшей реабилитации больных.

Однако до сих пор в большинстве случаев отсутствуют глубокие знания в понимании тонких механизмов влияния физиопроцедур на организм человека при инфекционной патологии, в связи с чем, нет достаточно четких критериев для их назначения и контроля эффективности лечения. Поскольку в настоящее время большое внимание уделяется физиотерапевтической реабилитации больных при различных заболеваниях, в патогенезе которых ведущую роль играют защитные механизмы, то исследование реакций иммунитета, гемостаза, неспецифической резистентности организма под влиянием ФТЛ у инфекционных больных является важной проблемой.

Решение этого вопроса позволило бы определить эффективные дозы действия физиотерапевтических факторов, влияющих на защитные функции организма при многих патологических состояниях.

Но отсутствие надежных лабораторных тестов оценки естественной резистентности организма, отличающихся высокой информативностью и позволяющих своевременно оценить эффективность и достаточность проводимой физиотерапии, оказывают тормозное влияние на проведение данного вида лечения при инфекционной патологии.

В связи с этим поиск методов контроля за проводимым ФТЛ у больных с инфекционной патологией является актуальным в теоретическом и практическом отношениях.