

ЗАБАЙКАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

2
2014

Ежеквартальный научно-практический журнал

УЧРЕДИТЕЛИ:

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия
Министерство здравоохранения Забайкальского края
Забайкальская ассоциация врачей
Министерство здравоохранения Республики Бурятия
Медицинский центр "Бриг"
Региональная дирекция медицинского обеспечения на Забайкальской железной дороге

АДРЕС РЕДАКЦИИ:

672090, Чита,
ул. Горького, 39-а
Редакционно-издательский центр ЧГМА
Телефон (3022) 32-00-85
Факс (3022) 32-30-58
E-mail: pochta@chitgma.ru

Технический редактор Ю.Г. Чернова
Корректор И.Б. Девикова

Подписано в печать 29.04.2014 г.
Формат 60x88 1/8
Уч.-изд. л. - 4,6
Заказ 54/2014
Тираж 200

Редакционно-издательский центр
ЧГМА
ИД № 03077 от 23.10.2000.

Редакционный совет:

М.Н. Лазуткин
В.В. Кожевников
Р.Р. Биктогиров
Б.И. Кузник
В.И. Полынцев

Редакционная коллегия:

Главный редактор А.В. Говорин
Заместители гл. редактора: Н.В. Ларёва,
В.В. Горбунов

Т.Е. Белокриницкая	И.С. Пинелис
Н.И. Богомолов	В.Ю. Погребняков
Ю.А. Витковский	Т.Д. Примак
И.Н. Гаймоленко	В.П. Смекалов
Н.В. Говорин	Н.Н. Цыбиков
С.Л. Лобанов	Н.Ф. Шильникова
Ю.В. Пархоменко	Ю.А. Ширшов

Отв. секретарь А.Г. Сумбаев

СОДЕРЖАНИЕ

Аксенова Т.А., Горбунов В.В. СОВРЕМЕННАЯ КОНЦЕПЦИЯ ФЕНОТИПОВ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ И ПЕРСПЕКТИВЫ ЕЕ РАЗВИТИЯ.....	6
Гаймоленко И.Н., Гаймоленко С.Г., Петрова А.И., Кошечкина Г.Н. БРОНХОЛЕГОЧНАЯ ПАТОЛОГИЯ И МЛАДЕНЧЕСКАЯ СМЕРТНОСТЬ.....	11
Лузина Е.В., Ларева Н.В., Федорова Л.В., Туруло Е.А. БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА, АССОЦИИРОВАННАЯ С ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ.....	16
Малов В.И., Скажутина Т.В., Скажутин В.Г. СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЛЕЧЕБНОЙ БРОНХОСКОПИИ В УСТРАНЕНИИ АТЕЛЕКТАЗА ЛЕГКОГО.....	18
Панченко А.С. ЗНАЧИМЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА ТЯЖЕСТИ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИИ.....	21
Потапова Н.Л. ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ.....	27
Шелудько Л.П., Стифутин Е.Д., Емельянов А.С. КУРЕНИЕ ТАБАКА - АКТУАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА ОБЩЕСТВА.....	31
Шуняева Е.В., Кижло Л.Б., Емельянова А.Н., Сергеева Э.И., Калинина Э.Н.. ОСОБЕННОСТИ ЭТИОЛОГИИ, ЭПИДЕМИОЛОГИИ, КЛИНИКИ, НЕКОТОРЫХ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ.....	34
Баранчугова Т.С., Мироманова Н.А., Зверева Л.А. ОСТРЫЕ РЕСПИРАТОРНО-ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ В ЛЕТНЕЕ ВРЕМЯ ГОДА: ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА.....	36
Баркан В.С., Карасева Н.В. ВОЗМОЖНОСТИ ВЫЯВЛЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ.....	37
Баркан В.С., Петрова К.О. АСТМА-МОНИТОРИНГ КАК ОДИН ИЗ СПОСОБОВ ДИАГНОСТИКИ НАРУШЕНИЙ ЛЕГОЧНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ.....	38
Власова А.Н., Гаймоленко И.Н., Роголёва Т.Е., Тихоненко О.А. КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ С АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬЮ.....	39
Гаймоленко И.Н., Тихоненко О.А., Власова А.Н., Артемова А.Е., Саранина Л.А. ВАКЦИНАЦИЯ ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ И ЛИМФАТИЗМ.....	41
Игнатъева А.В., Малых Т.А., Голыгина С.Е., Казаченко А.И. ИММУНОБИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ВОСПАЛЕНИЯ У ДЕТЕЙ С БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ.....	42
Кулинич Т.С., Бархатова Е.С. ИНВАЛИДНОСТЬ ВСЛЕДСТВИЕ БОЛЕЗНЕЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У ДЕТЕЙ В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ ЗА 2011-2013ГГ.....	44
Кушнаренко Н.Н., Казерацкая Е.Б., Медведева Т.А., Руцкина Е.А., Лобунцова А.К., Золотухина Е.Ю. ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ В ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ.....	45

Лаврушина О.С., Горбунов В.В., Лукьянов С.А. РОЛЬ ЖИРНЫХ КИСЛОТ В ОБОСТРЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ ПРИ ИХ ИССЛЕДОВАНИИ В КОНДЕНСАТЕ ВЫДЫХАЕМОГО ВОЗДУХА.....	46
Лаврушина О.С., Горбунов В.В., Лукьянов С.А. ВЛИЯНИЕ ЛЕЙКОПЕНИИ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ НА ЧАСТОТУ ОБОСТРЕНИЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ.....	46
Левченко Н.В., Богомолова И.К., Чаванина С.А. РЕЗУЛЬТАТЫ ВАКЦИНАЦИИ ДЕТЕЙ ПРОТИВ ГРИППА А/Н1N1/09.....	47
Лукьянов С.А., Горбунов В.В., Кочнева А.А., Эпова Е.Д. ВНЕЗАПНАЯ ОСТАНОВКА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ НИЖНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ.....	48
Лукьянов С.А., Горбунов В.В., Цырендоржиева В.Б., Романова Е.Н. ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ РЕЖИМОВ ИНГАЛЯЦИОННОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ОСТРОЙ АСТМЕ.....	49
Лукьянов С.А., Бондарь В.Э., Ёлгин И.И., Жигарева Е.Ю., Шабанова М.И. ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ РЕЖИМОВ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ТЯЖЕЛОЙ ПНЕВМОНИИ.....	50
Малежик Л.П., Малежик М.С., Нимаева Д.Ц., Цырендоржиева В.Б. ТРОМБОЦИТАРНАЯ АКТИВНОСТЬ У ДЕТЕЙ, ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ОСТРОЙ РЕСПИРАТОРНОЙ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ, ПРИ ПОЛИМОРФИЗМЕ ГЕНОВ Toll-4 (Asp299Gly) И Toll-6 (Ser249Pro) РЕЦЕПТОРОВ.....	51
Мироманова Н.А. ПНЕВМОНИЯ ПРИ ГРИППЕ АН1N1 pdm 09: ВОЗМОЖНОСТИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ.....	53
Мироманова Н.А. ПОДХОДЫ К ПРОГНОЗИРОВАНИЮ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ ГРИППА АН1N1 pdm 09 В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ.....	54
Морозова Е.И., Селезнева И.В., Раднажапова О. Б., Перевалова Т. А. ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЯЖЕСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ.....	56
Муха Н.В., Кислощаева М. А., Ярмо И. В. ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ: ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ.....	57
Пешкова С.В., Баркан В.С., Щербакова О.А., Гончарова Е.В. ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ И СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА.....	58
Попова Н.Г., Гевондян С.В., Доровская Е.Н., Валева Р.Н., Славинская Ю.Н. ОСТЕОПЕНИЯ КАК ОДНА ИЗ ПРИЧИН ДЛИТЕЛЬНОЙ КИСЛОРОДОЗАВИСИМОСТИ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ.....	59
Потапова Н.Л., Гаймоленко И.Н. ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ С ВЫСОКИМ УРОВНЕМ ИММУНОГЛОБУЛИНА Е.....	60
Потапова Н.Л., Гаймоленко И.Н. ЗНАЧЕНИЕ СОЦИАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ В ФОРМИРОВАНИИ УРОВНЯ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ У ДЕТЕЙ.....	61

Романова Е.Н., Говорин А.В. ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ГРИППЕ А/Н1N1 В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ БОЛЬНЫХ.....	62
Романова Е.Н., Говорин А.В., Лукьянов С.А., Горбунов В.В. ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ГРИППОМ А/Н1N1/09, ОСЛОЖНЕННЫМ ПНЕВМОНИЕЙ.....	63
Цырендоржиева В.Б., Нимаева Д.Ц., Малежик М.С. БАЗИСНАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ.....	64
Чаванина С.А., Богомолова И.К., Левченко Н.В., Походенько А.А. ИЗУЧЕНИЕ ПРОЦЕССОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ ПРИ ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ПНЕВМОНИЯХ У ДЕТЕЙ.....	65

Глубокоуважаемые коллеги!

Мы рады приветствовать всех участников II Межрегиональной научно-практической конференции "Болезни органов дыхания: от ребенка к взрослому". Болезни органов дыхания - наиболее широко распространенная причина потерь здоровья у детей. Их удельный вес в структуре первичной заболеваемости детского населения составляет около 60%. Актуальную проблему представляют также заболевания дыхательной системы и в терапевтической практике, поскольку их распространенность год от года увеличивается, а также остается стабильно высоким удельный вес в структуре причин смерти. На болезни органов дыхания приходится значительная доля среди заболеваний, лечение которых проводится в амбулаторно-поликлинических условиях; достаточно часто они становятся также причиной госпитализации в стационары педиатрического и терапевтического профиля.

В настоящее время большое внимание уделяется непрерывному образованию врачей. В Забайкальском крае создана и успешно функционирует Забайкальская региональная организация Российского научного медицинского общества терапевтов, работает также созданное в 2013 году Забайкальское респираторное общество. Одной из основных своих целей эти организации видят именно организацию процесса непрерывного обучения врачей. В рамках решения этой задачи проводимая конференция призвана осветить самые современные данные о патогенезе, клинических особенностях течения заболеваний органов дыхания как в детской, так и во взрослой популяции, а также проинформировать врачей различных специальностей о достижениях последних лет в лечении указанных заболеваний. Мы надеемся, что представленная на конференции информация окажется полезной практикующим врачам в их ежедневной работе.

В рамках конференции будут проведены ряд секционных заседаний для педиатров и терапевтов, научные сессии, на которых будут представлены достижения ученых Читинской государственной медицинской академии в диагностике и лечении пульмонологических заболеваний, в частности, гриппа, эпидемия которого в 2009 году потребовала напряжения всех сил медицинских работников Забайкальского края. Запланирован к проведению также ряд мастер-классов, где в интерактивной форме будут представлены актуальные в практическом плане разделы респираторной медицины.

Желаем вам, глубокоуважаемые коллеги, плодотворной работы на конференции и успехов в вашем нелегком врачебном труде.

Ректор ГБОУ ВПО Читинская государственная
медицинская академия, заслуженный врач РФ,
д.м.н., профессор А.В. Говорин

Министр здравоохранения
Забайкальского края М.Н. Лазуткин

Председатель Забайкальской региональной
организации РНМОТ д.м.н., профессор Н.В. Ларева

Председатель Забайкальского Респираторного
общества к.м.н. С.А. Лукьянов

УДК 616.24-616.1-06

СОВРЕМЕННАЯ КОНЦЕПЦИЯ ФЕНОТИПОВ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ И ПЕРСПЕКТИВЫ ЕЕ РАЗВИТИЯ

Аксенова Т.А., Горбунов В.В.

ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия

В настоящее время определение и классификация тяжести хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) основана на маркере бронхиальной обструкции - объеме форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁) [13], однако данный показатель не отражает гетерогенности ХОБЛ. Первое разделение больных ХОБЛ на субтипы принадлежит Dornhorst, который более 50 лет назад описал два различных типа больных с дыхательной недостаточностью: "розовые пыхтельщики" - с эмфиземой, одышкой, без цианоза, со сниженной массой тела; и "синие отечники" - с хроническим бронхитом, цианозом, отеками и другими признаками правожелудочковой сердечной недостаточности [10].

Затем Viggows и соавторы описали две подгруппы больных ХОБЛ, которые отличались между собой по клинической, функциональной, рентгенологической и морфологической картине, и назвали эти подгруппы эмфизематозным и бронхитическим фенотипами хронической обструкции дыхательных путей [11]. Фенотип (от греческого слова *phaino* - являю, обнаруживаю) - совокупность всех признаков и свойств организма, сформировавшихся в процессе его индивидуального развития при взаимодействии с генотипом. Относительно недавно международной группой экспертов было предложено новое определение фенотипа ХОБЛ: признак или комбинация признаков, характеризующих различия между пациентами ХОБЛ, связанные с клинически значимыми исходами, к которым относятся симптомы, обострения, ответ на терапию, скорость прогрессирования заболевания или смерть [6]. Таким образом, фенотипы ХОБЛ отражают определенные особенности пациентов, которые могут быть важными с точки зрения диагностики, лечения и прогноза заболевания. Научное сообщество подразумевает, что индивидуумы, включенные в один фенотип и демонстрирующие сходные клинические исходы, должны также демонстрировать и сходный профиль терапевтического ответа вследствие сходных биологических или патофизиологических механизмов.

Характеристики фенотипов ХОБЛ включают выраженность, тип и распространение эмфиземы; выраженность гиперинфляции; выраженность нарушений газообмена (гипоксемия и гиперкапния); наличие системного компонента (индекс массы тела, ИМТ); переносимость физических нагрузок (тест с 6-минутной ходьбой); выраженность одышки. Данные параметры могут быть интегрированы в мультикомпонентные инструменты, например, такие, как индекс BODE, который включает в себя индекс массы тела (B), ОФВ₁ (O), оценку одышки по шкале mMRC (D) и выносливость в тесте с 6-минутной ходьбой (E). Индекс BODE оказался более чувствительным для предсказания прогноза больных ХОБЛ, по сравнению с ОФВ₁ [5]. Кроме того, индекс BODE является хорошим инструментом для определения исхода заболевания, так как все его 4 компонента потенциально могут быть улучшены с помощью терапии.

Кроме эмфизематозного и бронхитического фенотипов ХОБЛ, сегодня есть предложения выделения таких фенотипов, как сочетание астмы и ХОБЛ, ХОБЛ с частыми обострениями, ХОБЛ с системными проявлениями, ХОБЛ с быстро прогрессирующим течением. Другими потенциальными фенотипами ХОБЛ, на которые следует обратить внимание, являются буллезная болезнь, дефицит α 1-антитрипсина, раннее начало ХОБЛ, ХОБЛ у женщин, ХОБЛ у продолжающих курить [15].

Интерес к проблеме изучения фенотипов ХОБЛ обусловлен поиском новых классификационных критериев данного заболевания, которые будут способствовать систематизации клинических проявлений и выбору оптимальной терапевтической стратегии. Крупнейшее за последние годы исследование UPLIFT позволило выявить различия в эффективности терапии тиотропием у больных с некоторыми фенотипами ХОБЛ: у нелеченных пациентов; у продолжающих и бросивших курить больных; у женщин и у больных моложе 50 лет ХОБЛ [9]. Следует отметить, что нелеченных пациентов с ХОБЛ много, так как повсеместно во всем мире гиподиагностика

ХОБЛ очень высока. Например, в исследовании, проведенном в США, отмечено, что у 56% пациентов со сниженными показателями ОФВ₁ диагноз ХОБЛ никогда не выставлялся [7]. Не выставление диагноза ХОБЛ часто связано с тем, что сами больные недооценивают свое состояние. По данным исследования М. Bednarek [4] большое число больных ХОБЛ считало, что одышки у них нет, около половины из них имели легкую степень ХОБЛ, т.е. больные с ранними стадиями ХОБЛ не имеют симптомов. Этот феномен объясняется определенными физиологическими предпосылками - известно, что ХОБЛ начинается с поражения малых дыхательных путей, которые вносят не очень весомый вклад в общее сопротивление бронхиального дерева. Это и приводит к тому, что болезнь уже есть, есть признаки воспаления дыхательных путей, но больные пока не чувствуют этих изменений.

Заболеваемость ХОБЛ стремительно растет среди женщин и становится одной из ведущих причин смертности среди женщин во всем мире. По данным крупных эпидемиологических исследований, в течение последних десятилетий, среди женщин отмечен в два раза более высокий рост летальности от ХОБЛ, чем среди мужчин [7]. Женщины с той же стадией ХОБЛ, что и мужчины, обычно имеют более короткий анамнез заболевания и меньший стаж курения. При сравнении мужчин и женщин с ХОБЛ, имевших сходные показатели ОФВ₁, были выявлены следующие отличия: у женщин показатели газообмена были лучше (т.е. выше показатели парциального давления кислорода и ниже показатели парциального давления углекислого газа), у них было меньше сопутствующих заболеваний, однако, женщины имели более низкие значения ИМТ, более низкие показатели физической выносливости, худшие параметры качества жизни и более выраженную одышку, по сравнению с больными ХОБЛ мужского пола [14]. Все вышеперечисленные находки дают основание полагать, что при рутинном обследовании больных ХОБЛ необходимо принимать во внимание половые различия течения заболевания.

Общепринято, что ХОБЛ - заболевание пожилого возраста. Однако, по данным многочисленных эпидемиологических исследований, ХОБЛ можно обнаружить не только у больных старше 60 лет, но и начиная с 25 лет. D. Mannino выявил, что среди больных ХОБЛ в возрастном диапазоне 25-54 года легкая степень тяжести ХОБЛ встречается у 44% больных, средняя степень тяжести - у 33% больных [7]. Классическое эпидемиологическое исследование С. Fletcher и R. Peto показало, что те больные, которые в ходе исследования умирали от ХОБЛ, в возрасте 40 лет уже имели заметные функциональные нарушения [12].

В проведенном во Франции исследовании методом кластерного анализа R. Burgel были выделены 4 фенотипа ХОБЛ. К первому фенотипу были отнесены относительно молодые субъекты (средний возраст 58 лет) со значительным ограничением скорости воздушного потока (GOLD 3 и 4 стадии), низким индексом массы тела, тяжелой одышкой, частыми обострениями, выраженными тревожно-депрессивными нарушениями. Коморбидность с сердечно-сосудистыми заболеваниями в данном фенотипе была нечастой. Во второй фенотип вошли более старшие пациенты (средний возраст 68 лет) с легким ограничением скорости воздушного потока (GOLD 1 и 2 стадии у 85,4% субъектов), невыраженной одышкой, низким уровнем тревожности и депрессии, почти полным отсутствием обострений, большинство пациентов имели умеренно повышенный ИМТ. В данном фенотипе была высокая распространенность сопутствующих заболеваний: артериальной гипертензии (АГ) - медиана 57,5%, ИБС (19,5%), сахарного диабета (17,5%) и хронической сердечной недостаточности (12,8%).

Фенотипы 3 и 4 состояли из пациентов с умеренной и тяжелой бронхиальной обструкцией (GOLD 2 и 3 стадии у 75% субъектов). Данные фенотипы значимо не различались по ОФВ₁, но отличались по возрасту, симптомам и сопутствующим заболеваниям. Пациенты с фенотипом 4 были старше, имели более высокую распространенность депрессивных симптомов, сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний (особенно хронической сердечной недостаточности), более высокий ИМТ и большую выраженность одышки. Авторы делают вывод о необходимости разработки различных терапевтических стратегий при различных фенотипах ХОБЛ [8].

Группой отечественных ученых под руководством В.С. Задионченко высказывается мнение о наличии фенотипа ХОБЛ, коморбидного с АГ. К чертам данного фенотипа исследователи относят, кроме умеренно выраженных респираторных симптомов и редких обострений, повышенную вариабельность АД, преимущественно в ночные часы, преобладание патологических

суточных профилей АД, более выраженное нарушение функции эндотелия и раннее развитие поражения органов-мишеней, по сравнению с больными изолированной АГ [1]. Таким образом, научное сообщество признает актуальным вопрос поиска различных фенотипов ХОБЛ в рамках одной спирографической стадии.

Цель работы: исследовать суточный профиль АД, распространенность нарушений ритма сердца, основные спектральные и временные показатели variability ритма сердца, параметры ригидности сосудов и центрального аортального давления, оценить состояния системы "ПОЛ - антиоксиданты", изучить функцию эндотелия и порог вкусовой чувствительности к поваренной соли у больных с сочетанием ХОБЛ и ГБ. Полученные данные сопоставить с особенностями клинической картины с целью выявления фенотипических особенностей течения коморбидной патологии.

Материалы и методы. С 2004 по 2001 годы нами обследовано 152 пациента с сочетанием ХОБЛ и гипертонической болезни (ГБ), данные пациенты составили 1 группу. Обследовано 2 группы сравнения - больные изолированной ГБ (2 группа, n=79), больные с изолированной ХОБЛ (3 группа, n=18). В первой группе более 80% пациентов составили мужчины, группы сравнения подбирались в соответствующем гендерном соотношении. Данные группы не различались по возрасту, полу, длительности гипертензии, офисным показателям систолического и диастолического АД, ИМТ. Во всех группах проводилось исследование суточного профиля АД и ЭКГ, оценка состояния системы "ПОЛ (перекисное окисление липидов) - антиоксиданты", изучение эндотелиальной функции, оценка variability ритма сердца, параметров ригидности сосудов и центрального аортального давления, а также оценка порога вкусовой чувствительности к поваренной соли (ПВЧПС).

Полученные результаты. При анализе клинической картины у группы больных ХОБЛ, коморбидной с ГБ, обследованных в рамках данной работы, имелась преимущественно II стадия ХОБЛ согласно GOLD (72,37%), низкая частота обострений, умеренные респираторные симптомы, одна треть пациентов имела избыточную массу тела и одна треть ожирение 1 степени. Данные характеристики соответствуют 2 фенотипу по P-R. Burgel [8]. Кроме этого, у пациентов с сочетанной патологией выявлялись более выраженная дисфункция эндотелия, чаще встречался суточный профиль с недостаточным снижением АД в ночные часы, была высокая распространенность ГЛЖ и диастолической дисфункции левого желудочка, что роднит данную группу с предложенным В. Ли и В. Задионченко фенотипом ХОБЛ, коморбидной с АГ [1]. Новыми чертами данного фенотипа является выявленное в нашем исследовании усиление процессов липопероксидации и подавление антиоксидантной защиты. У больных с сочетанием ХОБЛ и АГ зарегистрировано увеличение накопления первичных и вторичных продуктов ПОЛ, при одновременном снижении показателей антиоксидантной защиты.

Вместе с тем, при анализе полученных данных, мы отметили новые черты фенотипов ХОБЛ и разнородность групп пациентов, ими обладающих. Установленное в настоящем исследовании изменение показателей variability ритма сердца (VPC) у больных ГБ в сочетании с ХОБЛ по сравнению с группой изолированной ГБ позволяет расширить концепцию фенотипов ХОБЛ. При исследовании спектральных показателей VPC у пациентов с сочетанием ГБ и ХОБЛ уровень мощности спектра в диапазоне низких частот (LF) был снижен почти вдвое по сравнению со здоровыми. Показатель LF/HF в группе с сочетанной патологией на 87,6% ($p=0,000001$) превышал показания контрольной группы и на 59,4% группу с изолированной ГБ ($p=0,021$), что говорит о преобладании симпатикотонии при сочетании ХОБЛ и ГБ. Это сопровождалось ослаблением вагусных влияний на сердечный ритм, поскольку в спектральной области выявлено снижение $rNN50$, $rMSSD$ и во временной области выявлено снижение в диапазоне высоких частот (HF) более чем в 4 раза по сравнению с контрольной группой.

Важным подтверждением преобладания симпатикотонии при сочетании ХОБЛ и ГБ явилось изучение циркадных колебаний variability ритма сердца. У больных с сочетанием ГБ и ХОБЛ достаточное снижение LF/HF в ночные часы выявлено в 30,7%, при изолированной ГБ - в 44,3%, $p=0,0064$. Из группы больных с недостаточным снижением LF/HF выделена группа лиц с ночной симпатикотонией - у данных пациентов LF/HF в ночное время был выше, чем днем. В группе больных коморбидной патологией данные пациенты составили 47,3%, при изоли-

рованной ГБ - 25,3%, $p=0,011$. Учитывая неоднородность циркадных изменений LF/HF у пациентов с коморбидной патологией, возможно выделение фенотипа ХОБЛ в сочетании с артериальной гипертензией и выраженной ночной симпатикотонией. Данный факт необходимо учитывать при подборе антигипертензивной терапии.

Особенностью пациентов с ХОБЛ и АГ явилась большая выраженность аритмического синдрома. Желудочковая экстрасистолия различных градаций выявлена у 59,9% пациентов с сочетанной патологией против 37,9% в группе с изолированной ГБ ($p=0,0017$). Экстрасистолы высоких градаций выявлены у 7 больных с сочетанной патологией (4,6%) и у одного больного (0,7%) изолированной ГБ, $p=0,0075$. Суправентрикулярные экстрасистолы и пароксизмы суправентрикулярной тахикардии также чаще выявлялись при коморбидной патологии. Только у пациентов с сочетанием АГ и ХОБЛ зарегистрированы пароксизмы фибрилляции предсердий (4,6%, $p=0,016$), экстрасистолия 4Б класса по Lown (1,3%, $p=0,0023$) и преходящая атриовентрикулярная блокада 2 степени.

При проведении аппланационной тонометрии у больных с сочетанием ГБ и ХОБЛ отмечается увеличение систолического, пульсового и давления аугментации в восходящей части аорты по сравнению с больными изолированной ГБ и здоровыми лицами. Скорость распространения пульсовой волны, измеренная на каротидно-фemorальном сегменте, в группе с сочетанием ХОБЛ и ГБ была выше в 1,3 раза по сравнению с группой изолированной ГБ и в 1,6 раза выше по сравнению со здоровыми лицами. Установлена прямая корреляционная взаимосвязи между СРПВ и наличием ХОБЛ у больных ГБ.

Сочетание ХОБЛ и ГБ приводило к большему повышению показателей артериальной ригидности по сравнению с изолированной ХОБЛ. Выявило повышение центрального систолического давления на 41,5% ($p=0,000042$) у больных с сочетанием ХОБЛ и ГБ по сравнению с группой пациентов изолированной ХОБЛ. Уровень центрального пульсового давления у пациентов с сочетанием АГ и ХОБЛ был на 53,4% ($p=0,0029$) выше по сравнению с группой изолированной ХОБЛ. СРПВ, измеренная на каротидно-фemorальном сегменте, у больных с сочетанием ГБ и ХОБЛ была на 30,23% выше, по сравнению с пациентами с ХОБЛ ($p=0,064$).

Центральное систолическое, центральное пульсовое давление и СРПВ относятся к основным показателям сосудистой жесткости. Превышение данных показателей при сочетании ХОБЛ и АГ по сравнению не только с изолированной ГБ, но и с изолированной ХОБЛ позволяют выделить фенотип пациентов ХОБЛ в сочетании с артериальной гипертензией и повышенной артериальной ригидностью. Правомерность выделения данного фенотипа подтверждается данными суточного мониторирования центрального аортального давления. При сочетании ХОБЛ с ГБ выявлено повышение дневных и среднесуточных показателей САД и ДАД, а также основных показателей сосудистой жесткости - скорости распространения пульсовой волны, индекса жесткости артерий и амбулаторного индекса жесткости артерий. Также к чертам данного фенотипа следует отнести недостаточное снижение аортального давления в ночные часы, поскольку профиль нондиппер был преобладающим при суточном мониторировании центрального давления, причем исследование давления в аорте позволило выявить патологические суточные профили с большей частотой.

Проведение многофакторного регрессионного анализа позволило выявить значимую роль высокого ПВЧПС в развитии ХОБЛ у больных артериальной гипертензией, а также независимое влияние курения на развитие высокого ПВЧПС у пациентов с ГБ. Из обследованной группы у 71,8% пациентов с сочетанием ГБ и ХОБЛ выявлен высокий ПВЧПС. Выявлена прямая корреляция ПВЧПС и наличия ХОБЛ ($\gamma=0,52$, $p=0,00001$). Выявлена прямая взаимосвязь между ПВЧПС и тяжестью ХОБЛ ($\gamma=0,42$, $p=0,000092$), стажем ХОБЛ ($\gamma=0,30$, $p=0,00054$). Таким образом, можно выделить фенотип ХОБЛ в сочетании с АГ и высоким порогом вкусовой чувствительности к поваренной соли.

Вопрос изучения фенотипов ХОБЛ остается актуальным в респираторной медицине. Различные клинические и лабораторно-инструментальные черты пациентов ХОБЛ, имеющих одинаковую спирографическую стадию, необходимо учитывать при выборе лечебной тактики. Включение элементов различных фенотипов в одну интегративную систему оценки больного является важным с практической точки зрения, так как позволяет различать больных с точки зрения их прогноза и ответа на терапию.

Заключение. На основании полученных нами данных предлагается выделение следующих фенотипов:

- ХОБЛ в сочетании с гипертонической болезнью и аритмиями;
- ХОБЛ в сочетании с гипертонической болезнью и симпатикотонией;
- ХОБЛ в сочетании с гипертонической болезнью и артериальной ригидностью;
- ХОБЛ в сочетании с гипертонической болезнью и снижением вкусовой чувствительности к поваренной соли.

Выделение данных фенотипов позволит оптимизировать подходы к терапии: пациентам с ХОБЛ в сочетании с гипертонической болезнью и аритмиями показано назначение селективных β -адреноблокаторов. Проведенные исследования [2, 3] показали безопасность данной группы препаратов и отсутствие отрицательного влияния на бронхиальную проходимость.

Учитывая особенности патогенеза, пациентам с фенотипом ХОБЛ в сочетании с гипертонической болезнью и повышенной артериальной ригидностью показаны антагонисты кальциевых каналов, поскольку они обладают способностью снижать периферическое сосудистое сопротивление.

У больных с сочетанием ХОБЛ с артериальной гипертензией и снижением ПВЧПС вследствие избыточного употребления соли по осмотическому механизму развивается увеличение объема циркулирующей крови. Поэтому именно данной группе пациентов следует особенно строго придерживаться диеты с ограничением хлорида натрия, кроме этого с антигипертензивной целью представителям данного фенотипа показаны диуретические препараты.

При сочетании ХОБЛ с ГБ и ночной симпатикотонией патогенетически обосновано назначение двух групп препаратов: селективных β -адреноблокаторов и ингибиторов рецепторов к ангиотензину. Последняя группа препаратов через ренин-ангиотензиноподобную систему опосредованно влияет на тонус симпатической нервной системы, снижая его. Учитывая доказанную метаболическую нейтральность, назначение данной группы препаратов пациентам фенотипа ХОБЛ в сочетании с ГБ и симпатикотонией представляется эффективным.

Список литературы:

1. Артериальная гипертензия у больных хронической обструктивной болезнью легких - в поисках фенотипов / В.В. Ли [и др.] // Архив внутренней медицины. - 2013. - №2(10), Ч. II. - С.29-34.
2. Влияние β 1-адреноблокатора бисопролола на дисфункцию эндотелия у больных стабильной стенокардией в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких // Н.Ю. Григорьева [и др.] / Терапевтический архив. - 2009. - №3. - С.28-31.
3. Влияние бета-адреноблокаторов небиволола и надолола на показатели липидного, углеводного обмена и инсулинорезистентность у больных гипертонической болезнью с избыточной массой тела / Э.Р. Бенгардт [и др.] // Российский кардиологический журнал - 2003.- № 3. - С.49-54.
4. Bednarek M. Prevalence, severity and underdiagnosis of COPD in the primary care setting / M. Bednarek, J. Maciejewski, M. Wozniak // Thorax. - 2008. - Vol.63. - P.402-407.
5. The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease / B.R. Celli [et al.] // N. Engl. J. Med. - 2004. - Vol.350(10). -P.1005-1018.
6. Chronic obstructive pulmonary disease phenotypes: the future of COPD / M.K. Han [et al.] // Am. J. Respir. Crit. Care. Med. 2010. - Vol.182. - P.598-604.
7. Chronic Obstructive Pulmonary Disease Surveillance - United States, 1971--2000 / D. M. Mannino [et al.] // Morbidity and Mortality Weekly Report. - 2002. - Vol. 51. - P.1-16.
8. Clinical COPD phenotypes: a novel approach using principal component and cluster analyses / P-R. Burgel [et al.] // Eur. Respir. J. - 2010. - Vol.36. - P.531-539.
9. Corhay J.L. The UPLIFT study (Understanding Potential Long-term Impacts on Function with Tiotropium) / J.L. Corhay, R. Louis // Rev. Med. Liege. - 2009. - Vol.64(1). -P.52-59.
10. Dornhorst A. C. Respiratory insufficiency / A. C. Dornhorst // Lancet. -1955.-№268.-P. 1185-1187.
11. The emphysematous and bronchial types of chronic airways obstruction. A clinicopathological study of patients in London and Chicago / B. Burrows [et al.] // Lancet. - 1966. - Apr 16. - Vol. 1(7442). - P.830-835
12. Fletcher C. The natural history of chronic airflow obstruction / C. Fletcher, R. Peto // Br. Med. J. - 1977. - Vol. 1(6077). - P.1645-1653.

13. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI [Electronic resource] / WHO workshop report. - Last updated 2013. - Mode of access : www.goldcopd.org. (24.07.2013).
14. Machado M.C.L. Sex differences in survival of oxygen-dependent patients with chronic obstructive pulmonary disease / M.C. Machado, J.A. Krishnan, S.A. Buist // *Am. J. Respir. Crit. Care. Med.* - 2006. - Vol.174. - P.524-529.
15. Physical activity and clinical and functional status in COPD / Garcia-Aymerich J, Serra I, Gomez FP, Farrero E, et al. // *Chest.* - 2009. - Vol.136(1). - P.62-70.

БРОНХОЛЕГОЧНАЯ ПАТОЛОГИЯ И МЛАДЕНЧЕСКАЯ СМЕРТНОСТЬ

Гаймоленко И.Н., Гаймоленко С.Г., Петрова А.И., Кошечкина Г. Н.

ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия

Введение. В структуре причин младенческой смертности на первом месте стоят болезни перинатального периода и врожденные аномалии развития органов и систем, которые нередко являются неуправляемыми факторами. В течение ряда лет в Забайкальском крае по данным статистических отчетов третье место среди причин смерти детей грудного возраста занимают заболевания органов дыхания. Среди этих болезней традиционно первое место принадлежит пневмонии, которая является управляемой причиной смерти младенцев.

В Забайкальском крае заболеваемость пневмонией на 100 000 детей в возрасте от 0 до 14 лет (шифр МКБ - J12- J18) в 2013 году составила 1929,3 (в 2012 - 1773,0), что в 2 раза выше, чем по Российской Федерации и Сибирскому федеральному округу. Такая тенденция наблюдается уже в течение ряда лет, и может быть обусловлена рядом причин. Несомненно, особые географические условия с резко континентальным климатом и социальный уровень жизни населения Забайкальского края играют определенную роль в более частом развитии острых респираторных инфекций нижних дыхательных путей.

По данным официальной статистики показатель младенческой смертности от бронхолегочной патологии в 2013г. составил 1,7‰ (в 2012 - 0,8) и занял 2 ранговое место после состояний, возникающих в перинатальном периоде. Удельный вес заболеваний органов дыхания в структуре причин младенческой смертности составил 18,8%. Учитывая сложившуюся тенденцию к увеличению случаев смерти от заболеваний органов дыхания, возникла необходимость в изучении причин и факторов риска смерти детей от данной патологии.

Цель: изучить структуру причин и факторы риска младенческой смертности детей от заболеваний органов дыхания в Забайкальском крае за последние 5 лет.

Материалы и методы. Исследование проведено методом ретроспективного анализа данных карт-протоколов патологоанатомических вскрытий и экспертных заключений за период с 2009 по 2013 год. Всего изучен 81 случай смерти детей (средний возрасте $3,7 \pm 2,8$ месяцев), из них 43 мальчика (53,1%) и 38 девочек (46,9%). Доношенные дети составили 42 ребенка (51,9%), среди которых 23 (54,8%) мальчика и 19 (45,2%) девочек и недоношенные - 39 детей (48,2%), среди них 20 (51,3%) мальчиков и 19 (48,7%) девочек. В задачи исследования входила оценка социально-биологических факторов риска, структуры причин, осложнений и фоновых состояний у детей, умерших от заболеваний органов дыхания. Математическая обработка проведена методами вариационной статистики, с помощью программы BIostat, Microsoft Excel 2007.

Результаты и обсуждение. За анализируемый период (5 лет) основным патологоанатомическим диагнозом у 62 (76,5%) детей явилась пневмония, у 9 (11,1%) детей - ОРВИ неуточненной этиологии: ларингит, трахеит, бронхит, бронхиолит, у 10 (12,3%) - бронхолегочная дисплазия. Отмечается тенденция к увеличению количества детей, умерших от заболеваний органов дыхания в динамике (в 2009 - 13 детей, в 2013 - 27). Однако детальное изучение структуры причин смерти выявило характерную картину. Увеличение количества детей, умерших от пневмонии и ОРВИ, осталось в среднем прежним (ежегодно умирает от 6 до 9 детей с пневмонией и 2-5 детей с ОРВИ). Однако отмечается отчетливая тенденция к увеличению пациентов с бронхолегочной дисплазией (БЛД), количество которых возросло за последние 5 лет с 2 в 2010

до 13 в 2013 году (рис 1). Это обусловлено тем, что в настоящее время в связи с развитием неонатальной реанимации, улучшением технологий выхаживания глубоко недоношенных детей, резко возросла заболеваемость БЛД. Известно, что бронхолегочная дисплазия является хроническим заболеванием бронхолегочной системы, характерным для недоношенных детей и может стать причиной отдаленной летальности от легочных причин [4, 5, 6]. По литературным данным, факторами, способствующими развитию БЛД, является незрелость легких, дефицит антиоксидантов; ИВЛ более 3 дней с высокой концентрацией кислорода (более 50%) и давлением более 30 см.рт.ст.; хориоамнионит у матери, колонизация и инфекция респираторного тракта ребенка; синдром "утечки воздуха", отек легких, гемодинамически значимый открытый артериальный проток, недостаточная энергетическая ценность питания, бронхиальная астма в семейном анамнезе, мужской пол, кавказская этническая группа, дисплазия соединительной ткани; дисфункция в системе эластаза/антипротеаза, хронический гастроэзофагеальный рефлюкс с эпизодами аспирации; гиповитаминозы А, Е, С, дефицит селена, серосодержащих аминокислот [1, 3]. Таким образом, БЛД является полиэтиологическим заболеванием, в основе которого лежит первичное (респираторные расстройства) и ятрогенное (ИВЛ, высокие концентрации кислорода) повреждение легких в сочетании с аутоповреждением легочной ткани вследствие генерализованной воспалительной реакции. За последние годы отмечается значительное снижение смертности у детей с БЛД (4,1% у детей первых трех месяцев жизни, 1,2-2,6% в грудном возрасте) [2, 3, 7].

Таким образом, в структуре причин смерти основное место занимает пневмония, однако за последний год наблюдается значительное увеличение количества детей, умерших с диагнозом БЛД. Во всех случаях наблюдалось тяжелое течение болезни, что привело к развитию смертельно опасных осложнений, которые нередко являлись непосредственной причиной смерти детей. Течение данных заболеваний осложнилось развитием у 70,6% детей отека головного мозга и паренхиматозной дистрофии внутренних органов, в 64,7% случаев геморрагическим синдромом. Отек легких отмечался у 55,3% детей, ДВСК-синдром - у 44,1%, острая дилатация полостей сердца в 19,1% случаев. Инфекционно-токсический шок (ИТШ) развился у 16,2% детей, сепсис - у 10,3%. По данным карт патолого-анатомического бюро непосредственной причиной смерти у 22,1% детей явилась пневмония, у 13,2% - ИТШ, в 10,3% случаев - отек легких и острая дыхательная недостаточность, у 8,8% детей причиной летальности послужил РДС взрослого типа, у 8,8% детей - развитие полиорганной недостаточности. У 7,4% детей смерть наступила в результате отека головного мозга с мозжечково-тенториальным смещением и ущемлением ствола в большом затылочном отверстии, у 7,4% - развился сепсис. Острая надпочечниковая недостаточность является причиной летального исхода в 2,9% случаев, тяжелая сердечная недостаточность в 1,5% случаев.

Анализ социальных факторов риска в изучаемой группе свидетельствует о том, что чаще умирают дети у женщин в возрасте от 21 до 30 лет (50 детей -75,8%), от первых родов (30 - 45,5%). Это обусловлено тем, что у женщин в основной детородный период чаще рождаются первенцы. Необходимо отметить, что каждая 5 женщина имела вредные привычки, такие как курение, употребление алкоголя и не состояла в зарегистрированном браке. 15,2% семей являлись малообеспеченными. Несомненно, эти социальные факторы риска нередко способствуют смерти детей. Поздняя обращаемость за медицинской помощью, недостаточный уход и наблюдение за ребенком со стороны родителей нередко приводит к смерти на дому. В нашем исследовании у 32 детей (39,5%) смерть произошла на дому, 13 детей (16%) умерли в первые сутки с момента поступления в стационар, что свидетельствует о поздней госпитализации. Пассивное курение является доказанным неблагоприятным фактором, влияющим на состояние здоровья ребенка. Частота летальных исходов зависела от времени года и суток. В осенне-зимний период (с октября по март) наблюдалось 58 случаев смерти (71,6%). Эти данные соответствуют литературным и объясняются пиком респираторной заболеваемости в осенне-зимний и весенний период.

В Забайкальском крае за период с 2009 по 2013 год наибольшее число летальных исходов от заболеваний органов дыхания у детей, отмечалось в Читинском районе - 16 случаев, в г. Чита - 11 случаев, в Борзинском районе 7 случаев, в Улетовском и Приаргунском - 4 случая смерти, в Красночикойском - 3. В Акшинском, Шелопугинском, Хилокском, Ононском, Могочинском, Дульдургинском, Тунгокочинском и Оловяннинском районах отмечаются единичные случаи летальных исходов от заболеваний органов дыхания у детей. Высокая частота смерти

детей в Чите и Читинском районе обусловлено более плотным заселением данных регионов, а также расположением в городе двух основных краевых лечебных учреждений, в которых оказывается медицинская помощь самым тяжелым пациентам.

В возрастной структуре младенческой смертности от бронхолегочной патологии преобладали дети первого полугодия жизни (67 детей, 82,7%). Особенностью является относительная редкость случаев смерти на первом месяце жизни - 10 детей (12,3%), и возрастной пик с 2 до 4 месяцев - 45 случаев (55,6%). Необходимо отметить, что функциональная незрелость органов и систем ребенка зависит от его возраста. Чем меньше ребенок, тем более незрелыми являются его системы. Относительно редкие случаи смерти детей в периоде новорожденности обусловлены тем, что смерть детей в этом возрасте чаще обусловлена перинатальными причинами, которые в структуре младенческой смертности стоят на первом месте. Возрастной пик смерти детей в возрасте 2-4 месяцев обусловлен особенностью развития иммунной системы у детей. В первые три месяца жизни противoinфекционная защита младенца обеспечивается за счет пассивного иммунитета. В антенатальном периоде трансплацентарный транспорт антител предохраняет доношенного ребенка от инфекций. Разрушение антител происходит в среднем к 3-6 месяцу жизни. Синтез собственных антител начинается с рождения, но уровня взрослого человека достигает только иммуноглобулин Gк 1 году жизни. Естественной защитой в этот период является грудное вскармливание, частота которого у умерших детей крайне низка. Таким образом, период с 3 до 6 месяцев является критическим для функционирования иммунной системы и предрасполагает к развитию инфекционных заболеваний.

Факторами, усугубляющими иммунодефицит, является недоношенность и незрелость ребенка. Одним из критериев данных состояний является масса тела при рождении. Анализ свидетельствует, что половина детей имели низкую, очень низкую и экстремально низкую массу тела при рождении (рис.2). Отягощающими факторами тяжелого течения заболеваний является их коморбидность. Известно, что недоношенный ребенок имеет несколько заболеваний. Практически в 100% случаев наблюдается сочетанное поражение ЦНС разной степени тяжести, часто сопутствуют кардиопатии в виде функционирующих фетальных коммуникаций, поражение желудочно-кишечного тракта от функциональных нарушений до некротизирующего энтероколита. Необходимо отметить, что в исследуемой группе у 22 (56,4%) недоношенных детей наблюдалась бронхолегочная дисплазия. У 8 умерших детей диагностированы врожденные пороки развития, такие как неполная лобуляция правого легкого, стриктура правого мочеточника, эктазия чашечек и лоханки правой почки, гипоплазия щитовидной железы, очаговый микрополикистоз коры надпочечников, которые также могли усугубить течение основного заболевания и повлиять на его исход.

Очень важной находкой нашего исследования явилась высокая частота фонового состояния (у 2/3 пациентов) в виде лимфатизма с тимомегалией. Патологоанатомы установили, что фоновым заболеванием в 48 (70,6%) случаев являлось врожденное неклассифицируемое иммунодефицитное состояние - тимомегалия, у 10 (14,7%) детей - гиперплазия лимфоидной ткани, у 8 (11,8%) - гипоплазия коры надпочечников, в 3 (4,4%) случаев отмечается гиперплазия коры надпочечников.

С клинической точки зрения лимфатико-гипопластический диатез - это аномалия конституции детей раннего возраста, характеризующаяся особенностью реактивности со стороны лимфоидной ткани, симпатико-адреналовой и иммунной системы.

Термин "лимфатический диатез" предложен австрийским патологоанатомом А. Пальтауфом и педиатром Т.Эшерихом в 80-ых годах 19 века. Распространенность лимфатизма колеблется по разным данным от 3,2-6% до 10-20% у детей промышленной зоны. По нашим данным лимфатизм у детей города Читы встречается в 16% случаев (Гаймоленко И.Н., Калашникова О.В., 2005, неопубликованные данные). Причинами его являются эндогенные факторы (иммунопатия с полигенным характером наследования) и экзогенные (неблагоприятное течение антенатального и постнатального онтогенеза, в т.ч. токсико-инфекционные и длительные гипоксические влияния во внутриутробном периоде и в первые недели внеутробной жизни).

Истинный адреналогенный лимфатико-гипопластический диатез характеризуется генерализованной гиперплазией центральных и периферических лимфатических органов (тимуса, лимфатических узлов, селезенки), гипоплазией ряда внутренних органов (сердца, почек), гипофункцией эндокринных желез (надпочечников, половых желез, щитовидной железы, гипоталамо-гипо-

физарной системы), лабильностью водно-электролитного обмена, нарушением метаболизма липидов и углеводов в сочетании с иммунологическими дисфункциями.

Признаками лимфатизма у новорожденных и грудных детей (*Habituslymphaticus*) являются избыточная масса тела при рождении, паратрофия, тенденция к быстрому набору и потере массы, бледность и мраморность кожных покровов при беспокойстве, врожденный стридор, периодически возникающие приступы коклюшеобразного кашля, усиливающегося в горизонтальном положении, вегетативная лабильность - повышенная потливость, длительный субфебрилитет, иногда коллаптоидные состояния, транзиторные нарушения сердечного ритма, срыгивания. Вероятно, наличием этого состояния обусловлена смерть детей в определенное время суток. Каждый пятый ребенок погиб в период с 3 до 6 часов утра (14 случаев, 20,6%), когда наблюдается физиологическая активация парасимпатического отдела нервной системы.

Одной из составляющих лимфатизма является тимомегалия (синдром увеличенной вилочковой железы), которая может быть обусловлена разными причинами - возрастной эволюцией тимуса, являться первой фазой акцидентальной инволюции (подавление активного функционирования органа в ответ на различные неблагоприятные, чрезвычайно сильные воздействия на организм, вплоть до возникновения приобретенной атрофии вилочковой железы). Но нередко это состояние является основным симптомом лимфатико-гипопластического диатеза (адреналогенного лимфатизма). Независимо от причин, тимомегалия является тревожным сигналом иммунологических, эндокринных нарушений, напряжения защитно-адаптационных механизмов. Учитывая обратную связь между тимомегалией и функциональным состоянием коры надпочечников, все дети-лимфатики имеют низкую стрессоустойчивость. Поэтому риск развития неадекватных компенсаторно-приспособительных реакций на фоне заболеваний нередко приводит к фатальным последствиям, что и подтвердили данные нашего исследования.

Таким образом, значимыми факторами снижения младенческой смертности от бронхолегочной патологии являются профилактика и работа в социально неблагополучных семьях, предупреждение рождения недоношенных детей, совершенствование технологий их выхаживания, своевременная профилактика и лечение бронхолегочной дисплазии, ранее доклиническая диагностика фоновых состояний (адреналогенный лимфатизм или врожденное неклассифицируемое иммунодефицитное состояние - тимомегалия). С целью совершенствования диагностики и лечения пневмонии у детей в крае внедряется клинический протокол лечения на основе утвержденного федерального стандарта, что также способствует оптимизации терапии и профилактике летальных исходов от этой управляемой причины смерти детей.

Выводы. За исследуемый период динамика младенческой смертности от бронхолегочной патологии в Забайкальском крае имеет тенденцию к увеличению. В структуре заболеваний органов дыхания преобладает пневмония (76,5%). Выявлены социальные факторы риска: возраст матери 21-30 лет, наличие вредных привычек, неполная и малообеспеченная семья. Отмечается сезонность летальности. У недоношенных детей дополнительными факторами риска являются БЛД и различные врожденные пороки развития. Возрастные особенности функционирования иммунной системы и наличие пограничных состояний в виде лимфатико-гипопластического диатеза часто определяют тяжесть течения и прогноз заболевания.

Список литературы:

1. Богданова, А. В. Клиника, принципы терапии и исходы бронхолегочной дисплазии. / А. В. Богданова, Е. В. Бойцова // РМЖ. - 2002. - Т. 10, № 5. - С. 262-264.
2. Воеводина, Е. В. Течение неонатального периода у недоношенных с очень низкой и экстремально низкой массой тела / Е. В. Воеводина, Т. И. Зубцова, Н. В. Костычев // Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии: материалы девятого Российского конгресса. - М., 2010. - С. 184.
3. Овсянников, Д. Ю. Частота бронхолегочной дисплазии в структуре респираторных заболеваний на различных этапах оказания медицинской помощи детям и современные показатели летальности / Д. Ю. Овсянников, Л. Г. Кузьменко, В. П. Гераськина С. В. // Педиатрия. - 2009. - Т. 88. - №3. - С. 155.
4. Hack, M. Outcomes of extremely low birth weight infants /M. Hack, H. Friedman, A. Fanaroff // Pediatrics. - 1996. - Vol. 98. - P. 931 - 937.

5. Majnemer, A. Severe bronchopulmonary dysplasia increases risk for later neurological and motor sequelae in preterm survivors / A. Majnemer, P. Riley, M. Shevell [et al.] // Dev Med Child Neurol. - 2000. - Vol 42. - P. 53 - 60.
6. Singer, L. T. A longitudinal study of developmental outcome of infants with bronchopulmonary dysplasia and very low birth weight / L. T. Singer, T. Yamashita, L. Lilien // Pediatrics. - 1997. - Vol. 100. - P. 987 - 993.
7. Thomas, W. Universitats-Kinderklinik Wurzburg. Bronchopulmonale Dysplasie Fruehgeborener Epidemiologie, Pathogenese und Therapie / W. Thomas, C. O. Speer // Monatsschrift Kinderheilkd. - 2005 - P. 153, 211-219.

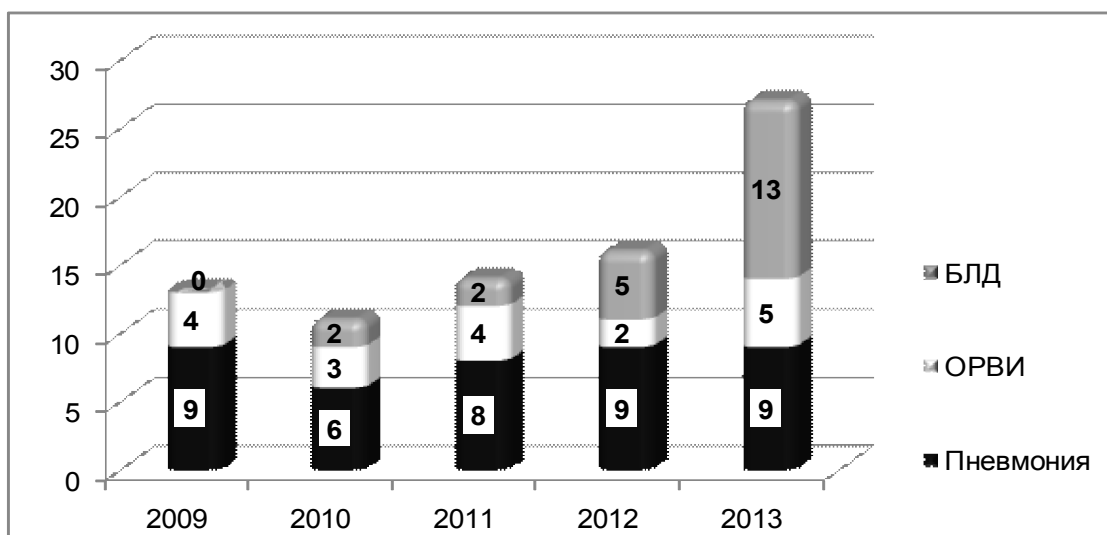


Рис.1. Абсолютное количество детей, умерших от заболеваний органов дыхания в Забайкальском крае.

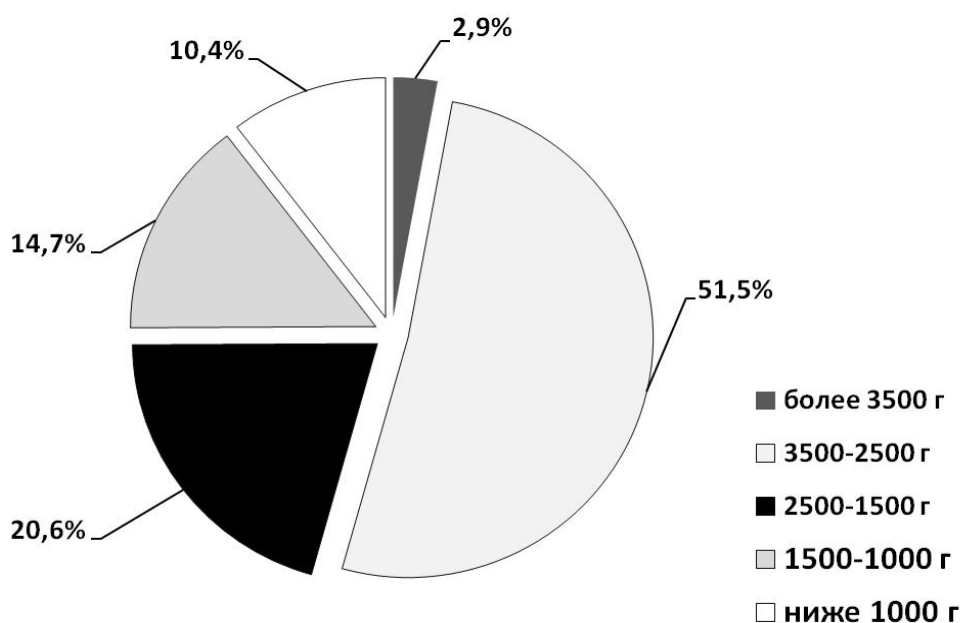


Рис.2. Распределение умерших детей по массе тела при рождении.

УДК 616.248:616.329

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА, АССОЦИИРОВАННАЯ С ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Лузина Е.В., Ларева Н.В., Федорова Л.В., Туруло Е.А.
ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия",
ГУЗ "Краевая клиническая больница", Чита, Россия

Введение. Бронхиальная астма (БА) - это хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, в котором принимают участие многие клетки и клеточные элементы. Хроническое воспаление обуславливает развитие бронхиальной гиперреактивности, которая приводит к повторяющимся эпизодам свистящих хрипов, одышки, чувства заложенности в груди и кашля, особенно по ночам или ранним утром. Эти эпизоды обычно связаны с распространенной, но изменяющейся по своей выраженности обструкцией дыхательных путей в легких, которая часто бывает обратимой либо спонтанно, либо под действием лечения. Целью лечения БА является достижение и поддержание контроля над астмой. Контроль астмы определяется как тот уровень уменьшения или исчезновения проявлений астмы, который может быть достигнут с помощью терапии. Причины, которые мешают достижению контроля над течением БА [3]:

- Курение
- Сочетание БА и ХОБЛ
- Постоянная экспозиция бытовых аллергенов и поллютантов окружающей среды
- Вирусные инфекции
- Ожирение
- Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь
- Лор-заболевания
- Гормональные изменения: пубертат, менопауза
- Низкий комплайнс и психологические проблемы

Одной из причин не контролируемого течения БА является наличие гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ). ГЭРБ - заболевание, характеризующееся развитием воспалительных изменений слизистой оболочки дистального отдела пищевода и/или характерных клинических симптомов вследствие повторяющегося заброса в пищевод желудочного и/или дуоденального содержимого. Пищеводными проявлениями ГЭРБ являются изжога, отрыжка, дисфагия, одинофагия, боль за грудиной. Изжога - это чувство ретростернального жжения, распространяющегося вверх от мечевидного отростка, появляется вследствие длительного контакта кислого желудочного содержимого ($\text{pH} < 4$) со слизистой оболочкой пищевода.

К внепищеводным проявлениям ГЭРБ с установленной взаимосвязью относят в том числе рефлюкс-ассоциированную бронхиальную астму [11]. Симптомы ГЭРБ встречаются у 59,2% больных с БА, что гораздо выше, чем в группе пациентов без симптомов астмы, где проявления ГЭРБ регистрируются в 38,1% случаев. С другой стороны, у больных с ГЭРБ бронхиальная астма диагностируется у 4,6% пациентов по сравнению с 3,9% - в контроле [12]. При этом, при наличии рефлюкса у астматиков в 3 раза чаще имеют место ночные симптомы астмы, которые являются более жестокими (OR; 95% CI: 19.5; 4.5-85.7, $p < 0,001$) [4]. Распространенность симптомов рефлюкса чаще (75%) имеет место в подгруппе больных с трудно контролируемой астмой [9].

Развитие бронхообструкции при ГЭРБ связывают в основном с двумя механизмами [8]:

1. Заброс кислоты в пищевод и микроаспирация в бронхиальное дерево вызывает воспаление в трахее и бронхах, рефлекторный кашель. Снижение pH в трахее также приводит к сужению дыхательных путей.
2. Имеется синергическое взаимодействие между чувствительными нервами пищевода и дыхательных путей. Кислота в пищеводе стимулирует ваго-вагальный рефлекс, увеличивает гиперреагирование трахеобронхиального дерева на другие раздражители, вызывая обструкцию.

Диагностика ГЭРБ строится на использовании эндоскопического метода (ФГС), гистологического исследования слизистой оболочки пищевода, рентгенологических методов (преимущественно для диагностики грыжи пищеводного отверстия диафрагмы), гастроэзофагеальной сцин-

тиграфии, манометрии пищевода, 24-часовой внутрипищеводной рН-метрии, импедансометрии. Однако все эти исследования не являются универсальными в случаях внепищеводных проявлений ГЭРБ. Согласно рекомендациям Американской Коллегии Гастроэнтерологов ФГС и ларингоскопия не рекомендуются как средство для установления диагноза рефлюкс-ассоциированных БА, хронического кашля или ларингита (сильная рекомендация, низкий уровень доказательности), рН-мониторинг следует применять до назначения ингибиторов протонной помпы (ИПП) у больных с внепищеводными симптомами ГЭРБ, не имеющих типичных симптомов ГЭРБ (условная рекомендация, низкий уровень доказательности) [10].

Для первичной диагностики ГЭРБ предложен новый международный стандартизованный опросник GerdQ. Опросник прошел апробацию на российской популяции, состоит всего из 6 вопросов, самостоятельно заполняется пациентом и удобен для интерпретации врачом. GerdQ состоит из 3 групп вопросов, по 2 вопроса в каждой группе: группа А содержит вопросы о симптомах, свидетельствующих в пользу ГЭРБ (изжога и регургитация), группа В включает вопросы о симптомах, частое появление которых исключает ГЭРБ (тошнота и эпигастральная боль) и группа С состоит из вопросов о влиянии заболевания на качество жизни, что косвенно свидетельствует в пользу ГЭРБ (нарушение сна и прием дополнительных медикаментов в связи с имеющимися симптомами ГЭРБ). Каждый из 6 пунктов сформированной шкалы оценивается от 0 до 3 баллов. Максимально возможная сумма баллов по шкале GerdQ составляет 18. Диагноз "ГЭРБ" устанавливается при общей сумме баллов ≥ 8 [5].

Методы исследования. С целью первичной диагностики ГЭРБ нами было анкетировано 17 больных с БА, находившихся на лечении в пульмонологическом отделении Краевой клинической больницы (ККБ) или под наблюдением участкового терапевта в городской поликлинике № 7 г. Читы. Пациенты самостоятельно заполняли опросник GerdQ.

Результаты и их обсуждение. Согласно опросу изжогу и отрыжку испытывали 64,7% больных с БА. Один день в неделю изжога имела у 6 пациентов, 2-3 дня в неделю - у 4 и 4-7 дней в неделю - у одного больного. Отрыжка 1 день в неделю регистрировалась у 3 опрошенных, 2-3 дня в неделю - у 7 и 4-7 дней в неделю - также у одного респондента. Большую вероятность наличия ГЭРБ имели 5 человек, что составило 29,4% от всех опрошенных больных с БА. Эти пациенты набрали 8 и больше баллов по опроснику GerdQ. У одного больного (5,9%) подсчет суммы баллов составил 13.

Опросник GerdQ позволяет врачам-терапевтам и другим специалистам на этапе первичного звена устанавливать диагноз ГЭРБ, определять тактику обследования и лечения пациента без использования дополнительных методов исследования. Пациентам, набравшим 8 и более баллов по опроснику GerdQ, следует назначить лечение ГЭРБ, в первую очередь, ингибиторами протонной помпы.

Основной курс лечения ГЭРБ заключается в применении монотерапии ИПП при неэрозивной форме в течение 4 недель, при эрозивной ГЭРБ - в течение 8 недель. Далее - поддерживающая терапия. [2].

Согласно положениям Американской Коллегии Гастроэнтерологов ИПП рекомендуются для лечения внепищеводных симптомов ГЭРБ у больных при наличии типичных симптомов ГЭРБ (сильная рекомендация, низкий уровень доказательности), хирургические методы не должны выполняться для лечения внепищеводных симптомов ГЭРБ у больных, которые не реагируют на лечение ИПП (сильная рекомендация, умеренный уровень доказательности) [10].

Эффективность применения ИПП при рефлюкс-ассоциированной БА подтверждена в многочисленных исследованиях. S.K. Field и L.R. Sutherland продемонстрировали уменьшение симптомов астмы при использовании антирефлюксной терапии у 69% больных, снижение использования медикаментов для купирования симптомов астмы - у 62%, увеличение вечерней пиковой скорости выдоха (ПСВ) - у 26% обследованных [7]. С.Г. Бурков и соавт. получили снижение среднего числа дневных симптомов БА с 3,22 до 2,33, среднего числа ночных симптомов с 0,8 до 0,42 и уменьшение среднего числа потребления бронхолитиков в сутки с 6,83 до 5,31 после 4-х недель терапии ИПП [1].

Наиболее хорошие результаты продемонстрировали более мощные ИПП, в частности эзомепразол, который способен поддерживать $\text{pH} < 4$ в желудке в течение 15 и более часов. В двойном слепом рандомизированном исследовании в течение 26 недель, в котором приняли уча-

стие 961 пациент с тяжелой и среднетяжелой БА и симптомами ГЭРБ эзомепразол улучшал легочную функцию в виде повышения ПСВ и ОФВ1 и связанное с астмой качество жизни. Лучшие результаты были получены при использовании эзомепразола в дозе 40 мг два раза в день, когда ОФВ1 был вычислен за весь 26-недельный период (+0.07 л; $p=0.0042$). [6].

Заключение. Сочетание БА и ГЭРБ не является редким состоянием, и при неконтролируемом течении БА необходимо обследовать больного, в том числе и для исключения ГЭРБ. Наиболее простым скрининговым способом диагностики является применение валидизированного международного опросника GerdQ. Используя опросник GerdQ, симптомы ГЭРБ при БА были выявлены у 1/3 обследованных нами больных. Наличие рефлюкса у пациентов с БА требует коррекции в лечении в виде применения мощных ИПП в удвоенной дозе.

Список литературы:

1. Влияние антисекреторной терапии омепразолом на ночные симптомы бронхиальной астмы при ее сочетании с ГЭРБ. / С.Г.Бурков [и др.] // РЖГГК. - 2008. - № 4. - С. 28-31.
2. Allaix M.E. Current status of diagnosis and treatment of GERD in the US. / M.E.Allaix, M.G.Patti // *Minerva Gastroenterol Dietol.* - 2013. - V. 59, № 1. - P. 41-48.
3. Asthma control or severity: that is the question. / M.Humbert [et al.] // *Allergy.* - 2007. - V. 62, № 2. - P. 95-101.
4. Asthmatics have more nocturnal gasping and reflux symptoms than nonasthmatics, and they are related to bedtime eating. / S.J.Sontag [et al.] // *Am J Gastroenterol.* - 2004. - № 99. - P. 789-796.
5. Development of the GerdQ, a tool for the diagnosis and management of gastro-oesophageal reflux disease in primary care. / R.Jones [et al.] // *Aliment Pharmacol Ther.* - 2009. - V. 30, № 10. - P.1030-1038.
6. Effect of esomeprazole 40 mg once or twice daily on asthma: a randomized, placebo-controlled study. / T.O.Kiljander [et al.] // *Am J Respir Crit Care Med.* - 2010. - V. 181, № 10. - P. 1042-1048.
7. Field S.K. Does medical antireflux therapy improve asthma in asthmatics with gastroesophageal reflux? A critical review of the literature. / S.K.Field, L.R.Sutherland // *Chest.* - 1998. - № 114. - P. 275-283.
8. Gaude GS. Pulmonary manifestations of gastroesophageal reflux disease. / G.S.Gaude // *Ann Thorac Med.* - 2009. - № 4. - P. 115-123.
9. Irwin RS. Chronic cough due to gastroesophageal reflux disease: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. / R.S.Irwin // *Chest.* - 2006. - № 129. - P. 80S-94.
10. Katz P.O. Guidelines for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease. / P.O.Katz, L.B.Gerson, M.F.Vela // *Am J Gastroenterol.* - 2013. - V.108, № 3. - P. 308-328.
11. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. / N.Vakil [et al.] // *Am J Gastroenterol.* - 2006. - V. 101, № 8. - P. 1900-1920.
12. Vaezi MF. Atypical manifestations of gastroesophageal reflux disease. / M.F.Vaezi // *MedGenMed.* - 2005. - № 7. - P. 25-26.

УДК 616.24-007.288

СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЛЕЧЕБНОЙ БРОНХОСКОПИИ В УСТРАНЕНИИ АТЕЛЕКТАЗА ЛЕГКОГО

Малов В.И., Скажутина Т.В., Скажутин В.Г.

ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия",

ГУЗ "Краевая клиническая больница", Чита, Россия

Ателектазы легкого могут возникать как следствие сдавления извне (коллапс легкого, компрессионный ателектаз), так и в результате нарушения проходимости бронхиального дерева (обтурационный бронхоэктаз). В терапевтической практике чаще возникают обтурационные бронхоэктазы. Величина и распространенность обтурационного ателектаза прямо зависят от уровня обтурации - чем выше расположено препятствие для движения воздуха, тем большие участки легких теряют свою воздушность и подвергаются спадению [1, 4].

Развитие ателектаза, как правило, происходит не сразу, процесс спадения легкого происходит постепенно. Условно его делят на три периода. Вначале нарушается процесс всасывания воздуха и происходит спадение альвеол и мелких бронхов. В последующем периоде создающееся отрицательное давление в альвеолах ведет к расширению и переполнению кровью альвеолярных капилляров, повышению проницаемости их стенок и миграции жидкой части крови в просвет альвеол - развивается картина локального отека легких. При отсутствии своевременной помощи трансудат начинает постепенно сгущаться и замещаться соединительной тканью - наступает фаза склерозирования [1].

Чем раньше устраняется причина ателектаза, тем успешнее результат лечения. Если в первом периоде полноценное лечение практически гарантирует успешную ликвидацию этого осложнения, а во втором периоде ликвидация участка ателектаза оказывается уже сомнительной, то в третьем периоде консервативные мероприятия практически бесперспективны - требуется проводить только хирургическое лечение. В связи с этим, при обтурационном ателектазе важно как можно скорее начать лечение, чтобы восстановить резко уменьшенный объем легочной поверхности, выключенный из процесса газообмена.

Консервативные мероприятия (ингаляции, физиотерапия, отхаркивающие препараты, вибрационный массаж грудной клетки, горчичники и др.), как правило, отнимают столь необходимое для своевременного полного расправления ателектаза время и не дают желанного эффекта. Боязнь широкого использования бронхоскопии для лечения обтурационного ателектаза в настоящее время не может быть оправдана. Считается, что бронхоскопия является наиболее радикальным и эффективным методом борьбы с обтурационными ателектазами. Помимо устранения самого обтурирующего момента, бронхоскопия позволяет провести санацию трахеобронхиального дерева, что, в свою очередь, является весьма важным для последующего лечения. Единственная возможность успешной ликвидации обтурационных ателектазов и их последствий, по современным представлениям, определена как можно более ранним удалением обтурирующего фактора и последующим активным лечением.

Как правило, при выполнении санационной бронхоскопии применяют различные антисептические растворы и антибактериальные препараты: хлоргексидин, метрагил, диоксидин и другие [2, 6]. Наряду с восстановлением проходимости дыхательных путей (ДП) во время лечебной санации проводят инстилляцию муколитических, гормональных, антибактериальных препаратов, протеолитических ферментов и биостимуляторов [6]. Точка зрения разных авторов в отношении необходимости интраbronхиального применения кортикостероидных препаратов для уменьшения отека слизистой оболочки ДП различна. Ряд отечественных авторов считают показанным эндобронхиальное применение преднизолона при ингаляционной ожоговой травме [3, 5].

За рубежом кортикостероидные гормоны не применяют (считается, что они способствуют развитию инфекционных осложнений и противопоказаны у этих больных) [7]. Критериями эффективности санационной бронхоскопии являются: улучшение клинико-рентгенологической картины легких, увеличение насыщения крови кислородом и нормализация газового состава крови [3, 6].

Приводим случай успешного использования этих препаратов для устранения ателектаза, вызванного отеком слизистой оболочки бронхов.

Больной З., 55 лет, поступил в Краевую клиническую больницу (ККБ) 20.02.2014 в 14 ч 25 мин с жалобами на выраженную одышку в покое, чувство нехватки воздуха, отеки нижних конечностей, увеличение в объеме живота. Из анамнеза выяснено, что стал ощущать одышку при обычной нагрузке и появление отеков стоп к вечеру около 4-х лет тому назад. За помощью не обращался, считал появление этих симптомов следствием появления в этот период повышения артериального давления (АД) до 160/100 мм.рт.ст. За 2 месяца до поступления отметил усиление одышки, которая стала беспокоить при ходьбе и незначительной нагрузке, увеличение отеков стоп. К 11.02 одышка уже наблюдалась в покое, отеки распространились на голени и бедра, появилось увеличение живота. Обратился в ЦРБ г. Борзя, был госпитализирован. Получал строфантин, фуросемид, верошпирон, аспаркам, энап, амброксол, цефтриаксон. Заметного положительного эффекта от лечения не было. Пациент направлен в Краевую консультативную поликлинику, откуда поступил на госпитализацию в ККБ. Из анамнеза жизни выяснено, что больной курит в течение более 20 лет, отмечает кашель со скудной мокротой.

Общее состояние при поступлении расценено как тяжелое. Имели место ортопноэ, диффузный цианоз, асцит, анасарка.

Дыхание было неглубоким, с частотой 30-32 в мин. Голосовое дрожание слева в нижних отделах было усилено, перкуторно в этих отделах отмечалось укорочение легочного звука. В верхних отделах перкуторный звук был коробочным. Дыхание было с обеих сторон жестким, слева в нижних отделах - ослабленным жестким. В верхних отделах легких выслушивались сухие свистящие хрипы в умеренном количестве, в нижних - единичные звонкие мелкопузырчатые хрипы. Сатурация кислорода (SpO₂) была 65%.

Отмечался положительный венный пульс. Верхушечный толчок был разлитым. Перкуторно отмечались: правая граница относительной тупости сердца - на 1,5 см кнаружи от правого края грудины, левая - на 1,5 см. кнаружи от срединноключичной линии в 5-ом межреберье, верхняя - по верхнему краю 3-го ребра. I тон на верхушке был ослаблен, отмечался акцент II-го тона на аорте. ЧСС 136 в 1 мин. Пульс аритмичен, удовлетворительных качеств (дефицит 20). АД 140/90 мм.рт.ст.

Живот увеличен за счет асцита, передняя брюшная стенка отечна. При поверхностной пальпации живот безболезненный, для глубокой пальпации - недоступен. На ногах - холодные мягкие отёки до нижней трети бёдер.

На ЭКГ - неритмичная форма трепетания предсердий с ЧСС 140 в минуту, признаки гипертрофии миокарда обоих желудочков, диффузные изменения миокарда. На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки левый купол диафрагмы не визуализируется, левое легочное поле тотально однородно затенено, вероятно, за счет ателектаза. Правое легкое воздушное, без видимых очагов инфильтрации. В левой плевральной полости свободная жидкость. Правый корень структурный, левый не визуализируется. Средостение смещено влево. Аорта не изменена. Заключение: Ателектаз левого легкого. Левосторонний гидроторакс. ЭхоКГ: Эхолокация сердца значительно затруднена. Исследование проведено сидя. Дилатация правых отделов сердца. Выраженная гипертрофия миокарда желудочков. Гипокинезия МЖП, очаги склероза МЖП. Уплотнение стенок аорты, створок аортального и митрального клапанов. Недостаточность митрального клапана 2 степени, трикуспидального 3 степени. Высокая легочная гипертензия. Гидроперикард.

Больной помещен в реанимационное отделение. Основной диагноз: ИБС. Стабильная стенокардия напряжения IV ф.кл. Постинфарктный кардиосклероз (инфаркт миокарда неустановленной давности). Осложнение основного заболевания: ХСН III ст., 4 ф.кл. Застойная двухсторонняя нижнедолевая пневмония. Приступы смешанной астмы. Асцит. Гидроперикард. Анасарка. Пароксизмальная форма мерцания-трепетания предсердий. Пароксизм трепетания от 20.02.14. Фоновое заболевание: Гипертоническая болезнь III стадии, 3 степени, риск 4. Конкурирующий диагноз: ХОБЛ, эмфизематозный вариант, тяжелое течение, обострение тяжелой степени тяжести. Обтурационный ателектаз левого легкого. ДН II-III ст., ХЛС, декомпенсация, значительная легочная гипертензия. Сопутствующее заболевание: Атеросклероз аорты, мозговых артерий.

Пациенту проведен лапароцентез, дан увлажненный кислород, начато лечение дигоксином (внутривенно), фуросемидом, верошпироном, капотеном, клексаном, цефтриаксоном. У больного уменьшилась одышка до 26 в 1 мин, повысилась сатурация кислорода до 90%, снизилось АД до 140/90 мм.рт.ст., но 21.02 в 01.02 ч зафиксирована остановка дыхания. Наложена трахеостома и больной переведен на аппаратное дыхание. Начиная с 21.02 ежедневно проводилась санационная бронхоскопия через интубационную трубку, во время которой из просвета бронхов левого легкого удалялись густой секрет и геморрагические корки, восстанавливалась проходимость. По данным КТ от 26.02 - ателектаз левого легкого сохранялся.

05.03 к санации бронхиального дерева добавлено орошение раствором преднизолона (30 мг в разведении до 5,0 мл), санация стала проводиться 2 раза в сутки. Состояние больного начало улучшаться, по данным рентгенографии ОГК от 10.03 левое легкое расправилось почти полностью. Пациент переведен 11.03 на самостоятельное дыхание. 17.03 в связи с нормализацией гемодинамики и витальных функций (сатурация кислорода 94%, ЧСС 76 в 1 мин, АД 138/85 мм.рт.ст.) больной переведен в отделение кардиологии. На фоне проводимого лечения (нитраты, β-блокаторы, диуретики, препараты калия и магния, антиагреганты, кордарон в насыщающих дозах, кардиометаболиты, статины, АБ-препараты, вазотоники, метилксантины) состояние

улучшилось: болевой синдром не рецидивировал, одышка перестала беспокоить, отеки исчезли, стабилизировалось артериальное давление, возросла толерантность к физической нагрузке. В удовлетворительном состоянии больной выписан на амбулаторное лечение.

Таким образом, в устранении ателектаза левого легкого, возникшего при тяжелой сердечной недостаточности на фоне ХОБЛ, применение орошения бронхиального дерева раствором преднизолона при санационной бронхоскопии, аналогично применяющемуся при ожоговой травме для уменьшения отека слизистой оболочки бронхов 5, 6, оказало выраженное действие, способствовало восстановлению бронхиальной проходимости и привело к устранению ателектаза.

Список литературы:

1. Ателектаз. Электронный ресурс . - Режим доступа: <http://www.neboleem.net/atelektaz.php> (01 марта 2014).
2. Боечко С.К., Термоингаляционные поражения у обожженных / С.К. Боечко, Э.Я. Фисталь, В.П. Нечипоренко и др. // Травма. - 2000, № 1. - С. 85-88.
3. Крылов К.М. Диагностика и интенсивная терапия термоингаляционной травмы / К.М. Крылов, Ю.С. Полушин, Д.М. Широков и др. // Клин. анестезиол. и реаниматол. - 2002. - Т. 16, № 6. - С. 70-73.
4. Пульмонология : Национальное руководство. Краткое издание : Научное издание / под ред. А.Г. Чучалина. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 800 с.
5. Смирнов С.В., Логинов Л.Ю. Ингаляционная травма / С.В. Смирнов, Л.Ю. Логинов // Медицинская газета. - 2004, № 51.
6. Чернеховская Н.Е. Лечебная бронхоскопия в комплексной терапии заболеваний органов дыхания : учебное пособие : для послевузовского профессионального образования врачей / Н.Е. Чернеховская, В.Г. Андреев, А.В. Поляев. - М. : Медпресс-информ. - 2011. - 144 с.
7. Demling R.H. Smoke inhalation injury / R.H. Demling // New horiz - 1993/ -N 1: 3 - P. 422-434.

УДК 616-053.31, 616.24

ЗНАЧИМЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА ТЯЖЕСТИ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИИ **Панченко А.С.**

ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия

Введение. Бронхолегочная дисплазия (БЛД) является хроническим заболеванием бронхолегочной системы, характерным для недоношенных детей, может стать причиной летальности (Cherukupalli K. et al., 1996, Howard J., 2009). Согласно данным литературы БЛД является полиэтиологическим заболеванием (Богданова А.В., Бойцова Е.В., 2004; Давыдова И.В., 2010; Басаргина М.А., 2008, 2006; Овсяников Д.Ю., 2010; Панченко А.С., 2013; Ахмадеева Э.Н., 2008). В основе лежит первичное (респираторные расстройства) и ятрогенное (ИВЛ, высокие концентрации кислорода) повреждение легких в сочетании с аутоповреждением легочной ткани, вследствие генерализованной воспалительной реакции (Павленова Е.Б., 2012; Давыдова И.В., 2010). Не достаточно изучены факторы риска в формировании болезни, влияющие на тяжесть данного заболевания.

Цель работы - изучить значимые антенатальные и постнатальные факторы риска формирования бронхолегочной дисплазии у недоношенных детей, определяющие тяжесть заболевания.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе ГУЗ Краевая детская клиническая больница, отделение раннего возраста, г. Читы в период 2009 - 2013 гг. Группу исследования представили 121 недоношенный ребенок с клиническим диагнозом бронхолегочная дисплазия, согласно критериям степени тяжести данного заболевания новорожденные разделены на 3 подгруппы. В результате дети распределились следующим образом: легкую степень тяжести БЛД имели 14 (11%) детей, среднюю степень 77 детей (64%) и тяжелую - 30 (25%) детей.

Проведен анализ данных материнского анамнеза, особенностей течения беременности и родов, состояние детей после рождения, клинические проявления в неонатальном периоде, результаты инструментальных и лабораторных показателей. 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 и их обсуждение. В антенатальном периоде значимыми факторами риска тяжелой степени БЛД является течение неспецифического кольпита у беременной женщины, развитие ХФПН и гестоза, латентное течение ВПГ 1 типа, гестационная анемия, пиелонефрит, так же задержка внутриутробного развития плода (табл. 1). Наличие Jg G к ЦМВИ статистически значимо отмечено у детей с легкой степенью БЛД, ВПГ у детей с тяжелой формой. Данные патологические состояния беременной усугубляло страдание плода, приводя к хронической внутриутробной гипоксии и рождению недоношенного ребенка с низкой и экстремально низкой массой тела при рождении.

Таблица 1

Экстрагенитальная и генитальная патология матерей обследованных групп

Патология во время беременности	Легкая степень БЛД n=14 абс. (%)	Средняя степень БЛД n=77 абс. (%)	Тяжелая степень БЛД n=30 абс. (%)
ХВУТП	8 (57,1) $p_{1,2}=0,099$	60 (77,9) $p_{2,3}=0,019$	29 (96,6) $*p_{1,3}=0,0008$
ХФПН	12 (85,7) $p_{1,2}=0,574$	61 (79,2) $p_{2,3}=0,189$	20 (66,6) $p_{1,3}=0,676$
Маловодие	2 (14,2) $p_{1,2}=0,549$	7 (9,0) $p_{2,3}=0,120$	6 (20) $p_{1,3}=0,647$
Многоводие	1 (7,1) $p_{1,2}=0,933$	6 (7,7) $p_{2,3}=0,174$	5 (16,6) $p_{1,3}=0,391$
Кольпит	2 (14,2) $p_{1,2}=0,668$	8 (10,3) $*p_{2,3}=0,033$	8 (26,6) $p_{1,3}=0,361$
Гестационная анемия	3 (21,4) $p_{1,2}=0,321$	9 (11,6) $*p_{2,3}=0,056$	8 (26,6) $p_{1,3}=0,708$
Пиелонефрит	3 (21,4) $p_{1,2}=0,956$	17 (22) $*p_{2,3}=0,027$	13 (43,3) $p_{1,3}=0,159$
ЗВУР	3 (21,4) $p_{1,2}=0,866$	15 (19,4) $*p_{2,3}=0,001$	15 (50) $p_{1,3}=0,072$
Латентное течение ЦМВИ (Jg G)	6 (42,8) $*p_{1,2}=0,040$	14 (18,1) $p_{2,3}=0,091$	10 (33,3) $p_{1,3}=0,540$
Латентное течение ВПГ 1 типа (Jg G)	4 (28,5) $p_{1,2}=0,137$	10 (12,9) $*p_{2,3}=0,015$	10 (33,3) $p_{1,3}=0,752$
Гестоз	5 (35,7) $*p_{1,2}=0,021$	10 (12,9) $*p_{2,3}=0,0005$	13 (43,3) $p_{1,3}=0,632$

Примечание: * статистически значимые отличия между группами, $p < 0,05$ (критерий χ^2).

Отмечена закономерность, что тяжесть данного хронического заболевания легких наблюдается у детей с малым сроком гестации, низкой массой тела при рождении и с длительным стационарным лечением в виду тяжести состояния и глубокой незрелости (табл. 2).

Таблица 2

Распределение больных по сроку гестации, массе при рождении

Признаки	Легкая степень БЛД n=14	Средняя степень БЛД n=77	Тяжелая степень БЛД n=30
Срок гестации, нед.	31,3 ± 2,2 p _{1,2} =0,165	30,2 ± 3,1 *p _{2,3} =0,033	28,9 ± 2,6 *p _{1,3} =0,026
Масса тела при рождении, г	1669,7±456,6 p _{1,2} =0,087	1493,3±565,4 p _{2,3} =0,181	1353,0±392,6 *p _{1,3} =0,025
Сроки стационарного лечения, дн.	54,7 ± 18,0 *p _{1,2} =0,014	74,6 ± 25,3 *p _{2,3} =0,001	99,9 ± 38,0 *p _{1,3} =0,0004

Примечание: *p - различия между группами выявлялись при помощи критерия Манна-Уитни (p<0,05)

При легкой степени БЛД недоношенные дети при рождении имели оценку по шкале Апгар 5,0 ± 2,2 и 5,8 ± 2,1, при средней степени 4,8 ± 1,7 и 6,2 ± 1,4, дети с тяжелой степенью 4,7 ± 1,8 и 5,7 ± 1,8 на 1 и 5 минуте соответственно. Новорожденные дети родились в состоянии асфиксии, однако статистической разницы по степени тяжести асфиксии в исследуемых группах не отмечено. С рождения у детей имело место наличие дыхательной недостаточности, в связи с развитием РДСН (табл. 3). Прослеживается связь респираторных нарушений у незрелых детей в раннем неонатальном периоде и сформировавшейся в последующем БЛД, степень тяжести БЛД определяется степенью тяжести дыхательных нарушений на фоне незрелости ребенка, в том числе сурфактантной системы.

Таблица 3

Респираторный дистресс синдром у недоношенных, в зависимости от степени тяжести БЛД

БЛД, степень тяжести		РДСН тяжелой степени (n=80)
Легкая степень БЛД n=14, абс. (%)	1	3 (21,4), *p _{1,2} =0,003
Средняя степень БЛД n=77, абс. (%)	2	49 (63,6), *p _{2,3} =0,002
Тяжелая степень БЛД n=30, абс. (%)	3	28 (93,3), *p _{1,3} =0,014

Примечание: * статистически значимые отличия между группами, p < 0,05 (критерий χ²).

В дальнейшем мы оценили респираторную терапию, сроки и длительность ИВЛ, оксигенотерапии (табл. 4).

Таблица 4

Респираторная терапия у недоношенных, в зависимости от степени тяжести БЛД

		ИВЛ дни, (n= 114)	НСРАР, дни (n= 78)	O ₂ терапия, дни (n=102)
Легкая степень БЛД n=14	1	2,5 ± 2,0 *p _{1,2} =0,008	2,8 ± 3,3 p _{1,2} =0,557	9,7 ± 6,8 p _{1,2} =0,231
Средняя степень БЛД n=77	2	6,9 ± 8,9 *p _{2,3} =0,00006	3,2 ± 2,6 p _{2,3} =0,244	17, ± 16, 8 *p _{2,3} =0,022
Тяжелая степень БЛД n=30	3	16,5 ± 10,6 *p _{1,3} =0,030	4,3 ± 2,5 p _{1,3} =0,177	26,9 ± 23,7 *p _{1,3} =0,012

Примечание: * статистически значимые отличия между группами, p < 0,05 (критерий χ²).

Как видно из представленной таблицы, степень тяжести БЛД статистически значимо зависела от длительности вентиляции и сроков оксигенотерапии. Вероятно, это объясняется тем, что у глубоконезрелого ребенка тяжелая дыхательная недостаточность, требующая пролонгированной ИВЛ, вызывала повреждение легочной ткани, с развитием морфологических изменений в виде фиброза, что, в конечном итоге, проявлялось формированием тяжелой БЛД.

Ранний неонатальный период у недоношенных детей протекал на фоне полиорганной недо-

статочности, со стороны ЦНС, гемодинамических нарушений, проблем желудочно - кишечного тракта (табл.5). Состояние недоношенных детей после рождения заслуживало внимание за счет неврологической симптоматики, чаще отмечался синдром угнетения ЦНС, наибольшие проявления были у детей с малым гестационным возрастом, которые в последующем и развили тяжелую БЛД ($p < 0,05$). В то время как синдром гипервозбудимости статистически значим был у детей, которые в последующем имели легкую БЛД, что, вероятно, обусловлено более адекватной реакцией ЦНС на гипоксию у более зрелого ребенка с учетом гестационного возраста. Функциональное нарушение желудочно - кишечного тракта у недоношенных детей в раннем неонатальном периоде довольно частая проблема, обусловлена физиологической незрелостью ребенка и, как правило, отсутствием энтеральной нагрузки. В данном случае дисфункция кишечника в большей степени отмечалась у детей, которые затем имели тяжелую степень БЛД. Другие симптомы в равной степени встречались у недоношенных детей и не имели статистической разницы.

Таблица 5

Состояние недоношенных детей в раннем неонатальном периоде

		Легкая степень БЛД n=14, абс. (%)	Средняя степень БЛД n=77, абс. (%)	Тяжелая степень БЛД n=30, абс. (%)
Нарушения гемодинамики	Брадикардия	1 (7,1) $p_{1,2}=0,928$	5(6,4) $p_{2,3}=0,252$	4 (13,3) $p_{1,3}=0,546$
	Тахикардия	3 (21,4) $p_{1,2}=0,174$	7 (9) $p_{2,3}=0,120$	6 (20) $p_{1,3}=0,912$
	Гиповолемия	2 (14,2) $p_{1,2}=0,449$	8 (10,3) $p_{2,3}=0,292$	10(33,3) $p_{1,3}=0,186$
	Приглушение сердечных тонов	2 (14,2) $p_{1,2}=0,449$	18 (23,3) $p_{2,3}=0,292$	10 (33,3) $p_{1,3}=0,186$
Неврологические нарушения	Угнетение	10 (71,4) $p_{1,2}=0,757$	58 (75,3) $*p_{2,3}=0,035$	28 (93,3) $*p_{1,3}=0,048$
	Возбуждение	4 (28,5) $p_{1,2}=0,064$	8 (10,3) $p_{2,3}=0,552$	2 (6,7) $*p_{1,3}=0,048$
	Судороги	1 (7,1) $p_{1,2}=0,812$	7 (9) $p_{2,3}=0,264$	5 (16,6) $p_{1,3}=0,391$
Нарушения желудочно-кишечного тракта	Функциональные нарушения	4 (28,5) $p_{1,2}=0,240$	12 (15,5) $*p_{2,3}=0,0001$	16 (53,3) $p_{1,3}=0,124$
	Геморрагическое нарушение	1 (7,1) $p_{1,2}=0,708$	8(10,3) $p_{2,3}=0,185$	6 (20) $p_{1,3}=0,277$

Примечание: * статистически значимые отличия между группами, $p < 0,05$ (критерий χ^2).

Новорожденным проводился комплекс лабораторных и инструментальных исследований. При анализе лабораторных показателей у детей с БЛД при разных степенях тяжести в 1 месяц жизни мы не отметили каких либо изменений. В то время как дополнительные диагностические методы исследования имели ряд статистических отличий в зависимости от тяжести заболевания (табл. 6). По данным ЭКГ отмечались изменения в виде нагрузки на правые отделы сердца, в частности желудочек, синусовая тахикардия и изменения в миокарде метаболического и электролитного характера. Данные проявления представляют транзиторную дисфункцию миокарда, обусловленную перенесенной гипоксией (антенатальной и постнатальной), которая наиболее выражена у младенцев с клиникой тяжелой БЛД. Сохранение фетальных коммуникаций без гемодинамических проявлений у детей в возрасте 1 месяца подтверждает факт уточненной транзиторной кардиопатии у незрелых детей, статистически значимо ФОО определяется у детей с со средней и тяжелой БЛД. Функционирующий артериальный проток отмечался во всех группах детей с БЛД, но статистически значимо встречался у детей со средней степенью БЛД. Сохраняющуюся умеренную транзиторную легочную гипертензию отметили у детей средней и тяжелой БЛД ($p < 0,05$), что требовало назначение капотена. При анализе контрольной рентгенографии органов грудной клетки, которая проводилась детям перед выпиской из стационара, отмечено, что сохраняющиеся морфологические изменения в легких в виде фиброза отмечены

у детей с клиникой тяжелой и средней степени тяжести БЛД ($p < 0,05$). Выраженные фиброзные изменения, "матовые" легкие соответственно отмечались в тяжелой форме заболевания, что подтверждается данными литературы. Такая же динамика отмечена и в отношении подвздошья легких в латеральных отделах, изменения в корнях легких в виде "тяжистости", не структурности отмечено статистически значимо в группе детей с тяжелой БЛД. Анализ рентгенографии органов грудной клетки по увеличенному тимусу у недоношенных детей показал, что тимомегалия 1 - 2 степени встречалась во всех группа почти с равной частотой, при этом статистическая значимость отмечена у детей, имеющих среднюю степень БЛД. Наличие неврологической симптоматики у детей подтверждалось изменениями по данным НГС, длительно сохраняющиеся изменения по данным УЗИ головного мозга в виде перивентрикулярного отека, ПВЛ, наличие кист статистически значимо у детей с тяжелой БЛД. Данные изменения объясняют не только незрелость центральной нервной системы у недоношенного ребенка, но и патологические процессы в ЦНС, которые обусловлены воздействием гипоксически - ишемического и геморрагического генеза.

Таблица 6

Инструментальная диагностика БЛД в зависимости от степени тяжести

Показатели		Легкая степень БЛД n=14, абс. (%)	Средняя степень БЛД n=77, абс. (%)	Тяжелая степень БЛД n=30, абс. (%)
ЭКГ	Преобладание потенциалов правого желудочка	4 (28,5) $p_{1,2}=0,590$	22 (28,5) $p_{2,3}=0,843$	8 (26,6) $*p_{1,3}=0,002$
	Преобладание потенциалов левого желудочка	1 (7,1) $p_{1,2}=0,768$	6 (7,7) $p_{2,3}=0,376$	4 (13,3) $p_{1,3}=0,546$
	Синусовая тахикардия	7 (50) $*p_{1,2}=0,002$	75 (97,4) $p_{2,3}=0,372$	30 (100) $*p_{1,3}=0,0001$
	Изменения в миокарде	$*p_{1,2}=0,020$	61 (79,2) $p_{2,3}=0,928$	24 (80) $*p_{1,3}=0,042$
ЭхоКГ	ФОО	10 (71,4) $*p_{1,2}=0,010$	72 (93,5) $p_{2,3}=0,974$	28 (93,3) $*p_{1,3}=0,048$
	ФАП	7 (50) $*p_{1,2}=0,014$	62 (80,5) $p_{2,3}=0,128$	20 (66,6) $p_{1,3}=0,290$
	Умеренная легочная гипертензия	0 (0)	10 (12,9) $*p_{2,3}=0,015$	10 (33,3)
Рентгенография органов грудной клетки	Интерстициальный фиброз	2 (14,2) $*p_{1,2}=0,0001$	59 (76,6) $*p_{2,3}=0,003$	30 (100) $*p_{1,3}=0,0001$
	Обогащение легочного рисунка	4 (28,5) $p_{1,2}=0,060$	43 (55,8) $p_{2,3}=0,814$	16 (53,3) $p_{1,3}=0,124$
	Подвздошье легких в латеральных отделах	4 (28,5) $*p_{1,2}=0,014$	49 (63,6) $p_{2,3}=0,768$	20 (66,6) $*p_{1,3}=0,018$
	Корни легкого "тяжистые"	0	0	12 (40)
	Тимомегалия 1 - 2 степени	8 (57,1) $*p_{1,2}=0,020$	20 (25,9) $p_{2,3}=0,154$	12 (40) $p_{1,3}=0,284$
НСГ	Перивентрикулярный отек	4 (28,5) $p_{1,2}=0,703$	26 (33,7) $*p_{2,3}=0,013$	18 (60) $p_{1,3}=0,054$
	Кисты	3 (21,4) $p_{1,2}=0,020$	21 (27,2) $*p_{2,3}=0,010$	16 (53,3) $*p_{1,3}=0,046$
	Перивентрикулярная лейкомаляция	1 (7,1) $p_{1,2}=0,812$	7 (9) $*p_{2,3}=0,018$	8 (26,6) $p_{1,3}=0,134$

Примечание: * статистически значимые отличия между группами, $p < 0,05$ (критерий χ^2).

В дальнейшем оценили сопутствующую патологию у недоношенных детей (табл. 7). Как видно из таблицы, поражение ЦНС как гипоксически - ишемического, так и геморрагического генеза в большей степени отмечено у недоношенных детей с малым сроком гестации и низкой массой тела при рождении. Тяжесть БЛД у детей сочетается с тяжелым поражением ЦНС. Длительные (затяжные) неонатальные пневмонии имеют место у детей с тяжелой БЛД. Инфек-

ционное воспаление в легочной ткани поддерживает хроническое гипоксическое воспаление с развитием фиброза и хронической дыхательной недостаточностью, что отмечено у детей с тяжелой БЛД. Факт наличия хронической гипоксии у данной группы детей объясняет и реализация у пациентов некротического энтероколита, так же в группе с тяжелой степенью. Недоношенные дети в силу незрелости и дефицита ряда элементов (фолиевой кислоты, витамина Е) имеют раннюю анемию недоношенных. Не исключение и дети с БЛД, однако, согласно литературным источникам, анемия у этой категории детей имеет ряд отличий, обусловленных не только дефицитом, но и наличием инфекционного и гипоксического воспаления с активацией цитокинов. В данном исследовании у детей со средней и тяжелой степенью БЛД развивалась тяжелая анемия, которая корригировалась назначением эритропоэтинов и гемотрансфузиями.

Таблица 7

Сопутствующая патология исследуемых групп

Патология	Легкая степень БЛД n=14, абс. (%)	Средняя степень БЛД n=77, абс. (%)	Тяжелая степень БЛД n=30, абс. (%)
Перинатальное поражение ЦНС гипоксически - ишемического генеза	9 (64,2) $p_{1,2}=0,078$	30 (38,9) $*p_{2,3}=0,0001$	24 (80) $p_{1,3}=0,262$
ВЖК	5 (35,7) $p_{1,2}=0,662$	23 (29,8) $*p_{2,3}=0,010$	17 (56,6) $*p_{1,3}=0,010$
Неонатальная пневмония	5 (35,7) $p_{1,2}=0,078$	47 (61) $p_{2,3}=0,588$	20 (66,6) $*p_{1,3}=0,053$
НЭК 2 - 3 степени	2 (14,2) $p_{1,2}=0,783$	9 (11,6) $*p_{2,3}=0,0009$	13 (43,3) $p_{1,3}=0,088$
Анемия тяжелой степени	2 (14,2) $p_{1,2}=0,229$	23(29,8) $*p_{2,3}=0,023$	15 (50) $*p_{1,3}=0,014$

Примечание: * статистически значимые отличия между группами, $p < 0,05$ (критерий χ^2).

Выводы: прогнозировать тяжелую форму БЛД возможно при наличии ряда значимых факторов риска:

- в антенатальном периоде: наличие у беременной женщины неспецифического кольпита, ХФПН и гестоза, гестационной анемии, пиелонефрита, латентное течение ВПГ 1 типа, задержка внутриутробного развития плода.
- в неонатальном периоде: развитие у недоношенного тяжелого РДСН, пролонгированная ИВЛ, НСРАР, оксигенотерапия, тяжелое поражение ЦНС гипоксически - ишемического и геморрагического генеза, развитие НЭК 2 -3 стадии и тяжелой анемия. Длительно сохраняющиеся изменения в виде синусовой тахикардии, легочной гипертензии, морфологических изменений в легочной ткани при рентгенографии (интерсициальный фиброз, подвздутие легких в латеральных отделах, изменение корней легких).

Список литературы:

1. Ахмадеева, Э. Н. Соматическое здоровье детей на первом году жизни с низкой и экстремально низкой массой тела при рождении, перенесших респираторный дистресс-синдром. / Э. Н. Ахмадеева, Н. Н. Кривкина, О. А. Брюханова // Вестник РГМУ - М., 2008. - № 63 (4). - С. 11-12.
2. Басаргина, М.А. Диагностика врожденных бронхолегочных заболеваний у детей, перенесших ИВЛ в неонатальном периоде / М. А. Басаргина, Г. В. Яцык, И. В. Давыдова // Практика педиатра. - 2008. - С. 62 -65.
3. Басаргина, М.А. Особенности диагностики врожденной патологии органов дыхания у детей с бронхолегочной дисплазией / М. А. Басаргина, И. В. Давыдова, Е.Н. Цыгина [и др.] // Российский педиатрический журнал. - 2008. - № 3. - С. 4-7.
4. Богданова, А. В. Хроническая обструктивная болезнь легких у детей / А. В. Богданова, С. В. Старевская, С. Д. Попов : Под ред. А.Н. Кокосова // Хроническая обструктивная патология легких у взрослых и детей. - СПб.: СпецЛит., 2004. - С. 263-285.
5. Богданова, А.В. Система оказания помощи детям с бронхолегочной дисплазией на различных этапах ведения больных. / А.В. Богданова, Е.В. Бойцова, С.В. Старевская. - СПб., 2004. - 16 с.

6. Бойцова, Е. В. Хронический бронхиолит у детей (истoki формирования, критерии диагностики, клинико-функциональные и иммунологические особенности) : автореф. дис... д-ра мед. наук / Е. В. Бойцова . - СПб., 2003. - 34с.
7. Давыдова, И. В. Формирование, течение и исходы бронхолегочной дисплазии у детей : автореф. дис... д-ра мед. наук / И. В. Давыдова. - М., 2010. - 48 с.
8. Овсянников Д.Ю. Бронхолегочная дисплазия у детей первых трех лет жизни./Д.Ю. Овсянников. // Автореф. дисс. д.м.н. - Москва, 2010. - 48 с.
9. Павленова Е. Б. Обоснование системной профилактики, диагностики и прогнозирования бронхолегочной дисплазии у недоношенных детей /Е.Б. Павленова// // Автореф. дисс. д. м.н. - Москва, 2010- 48 с.
10. Панченко А.С. Бронхолегочная дисплазия: клиника, диагностика, исходы. // А.С Панченко, И.Н. Гаймоленко, О.А. Тихоненко, А.В. Игнатъева. ЭНИ Забайкальский медицинский вестник, №1, 2013, С- 175 - 183.
11. Cherukupalli K. Biochemical, clinical, and morphologic studies on lungs of infants with bronchopulmonary dysplasia./ K.Cherukupalli, J.E.Larson, A.Rotschild//Pediatr Pulmonol. - 1996. - P. 2215 - 2292.
12. Howard J. Reduction in the incidence of chronic lung disease in very low birth weight infants: results of a quality improvement process in a tertiary level neonatal intensive care unit /J. Howard // Pediatrics. - January. - 2009. - Vol.123 (1). - P. 44-50.

УДК 616.233-003.6-053

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ

Потапова Н.Л.

ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия

Актуальность. Инородные тела (ИТ) дыхательных путей у детей были и остаются проблемой неотложного, жизнеугрожающего характера [1,2]. Большинство случаев аспирации инородных тел при наличии адекватной помощи заканчиваются благоприятным исходом, но существует доля пациентов с формированием осложнений как острого периода, так и хронической бронхолегочной патологии [3,5]. Возможными причинами осложненного течения могут быть медицинская неграмотность родителей, положение инородного тела в дыхательных путях с неполной обтурацией, затрудняющее диагностику и приводящее к отсроченной госпитализации [4].

Цель. Провести анализ случаев аспирации инородных тел в дыхательные пути детьми Забайкальского края за период 2008-2012 гг.

Материалы и методы. Проведен метанализ случаев инородных тел дыхательных путей у детей, находившихся на госпитализации в отделении пульмонологии (зав. отд. Гаврикова О.В) ГУЗ "Краевая детская клиническая больница" (гл. врач Комаров В.В.) за период с 2008 - 2012 гг. Проанализированы истории болезни 73 пациентов в возрасте от 9 месяцев до 14 лет. Всем пациентам было проведено стандартное общеклиническое обследование, включающее уточнение анамнеза, клинический осмотр, параклиническое обследование (общий анализ крови, электрокардиограмма, рентгенограмма органов грудной клетки в одной и, по показаниям, двух проекциях). В качестве лечебно-диагностического метода использовалась фибробронхоскопия бронхоскопом Фриделя. Статистическая обработка результатов проведена с использованием программы MS Excel 2010, "Биостат". Данные приведены в виде М (среднее арифметическое) ± SD (стандартное отклонение), в процентном содержании. Статистически достоверной по критерию Манна Уитни, коэффициенту углового преобразования Фишера считалась разница $p < 0,05$.

Полученные результаты и их обсуждение. Средний возраст пациентов $1,4 \pm 0,9$ лет.

Наибольшее количество случаев аспирации инородных тел приходилось на возраст до 2 лет - 52 ребенка (74%) (рисунок 1). Чаще аспирировали мальчики - соотношение мальчиков и девочек составило 1,6:1.

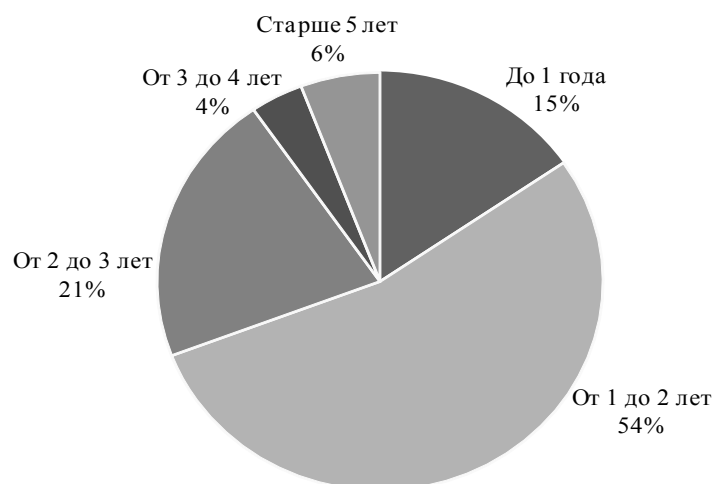


Рис.1. Распределение пациентов по возрасту

Анамнестический фактор является одним из самых важных моментов в диагностике инородных тел. При опросе родителей такие характерные признаки, как внезапно возникший приступообразный кашель, иногда изменяющийся при смене положения тела ребенка, одышка, кратковременный цианоз кожи, беспокойство ребенка были замечены 85% опрошенных, в других случаях родители отмечали наличие у детей редкого покашливания, которое они чаще всего связывали с наслоением острой респираторной вирусной инфекции. Сроки госпитализации по поводу аспирации инородного тела оказались чрезвычайно вариабельны (таблица 1).

Таблица 1

Доля госпитализированных пациентов в зависимости от сроков (%)

Показатель	Сроки					
	В первые 6 часов	В первые сутки	В первые 3 дня	В течение недели	Более недели	Более 1 месяца
Пациенты без осложнений	10	34,5	30,5	8	10	7
Пациенты с развитием осложнений	-	4,5	9,1	18,2	54,5	13,6

Как видно, в первые 6 часов за медицинской помощью обратились всего 10%. Причиной низкого обращения могло послужить отдаленное место жительства. Госпитализация в течение первой недели, как правило, осуществлялась после обращения за медицинской помощью по месту жительства, в 58% случаев дети в течение недели пребывали на стационарном либо амбулаторном лечении по месту жительства. Госпитализация через 1 месяц происходила по причине отсутствия эффекта от проводимой терапии и развития осложнений со стороны органов дыхания.

Клинические симптомы у обследованных детей были разнообразны (таблица 2). Практически у всех пациентов наблюдались симптомы бронхообструкции и локальная аускультативная картина в виде ослабления дыхания и хрипов, приступообразный кашель, рефрактерный к проводимому лечению. Признаки дисфонии встречались только в случае локализации инородного тела в гортани, либо травматизации голосовых связок острым инородным телом при аспирации.

Таблица 2

Клинические симптомы (%)

Показатель	Симптомы				
	Приступообразный сухой кашель	Осиплость голоса	Локальное ослабление дыхания	Бронхо-обструктивный синдром (шумное дыхание, одышка)	Хрипы (сухие свистящие, при длительном стоянии - влажные локально)
Частота встречаемости	92	15	74	83	86

При рутинном обследовании у пациентов были выявлены воспалительные изменения в гемограмме (лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, ускорение СОЭ) в 88% случаев. Рентгенологическая картина в 35% случаев выявила уменьшение легкого в объеме со смещением средостения в пораженную сторону за счет ателектаза, в 32% повышение прозрачности легочной ткани на стороне поражения (характерно для неполной обтурации бронха с вентиляционным механизмом нарушения вентиляции); у 97% детей регистрировались усиление легочного рисунка за счет перибронхиального и периваскулярного компонентов; у детей, госпитализированных в сроки более недели с момента аспирации ИТ в 23% случаев зарегистрировано осложнение в виде пневмонии со стороны поражения, у 5 детей - деструктивные изменения в легких на фоне течения полисегментарной, лобарной пневмонии, экссудативного плеврита. В 8% случаев при обследовании определялось рентгеноконтрастное инородное тело.

Лечебная тактика определялась клиническими симптомами и наличием/отсутствием осложнений. В случае ранней госпитализации, отсутствия полной обтурации бронха с лечебно-диагностической целью проводилась трахеобронхоскопия в кратчайшие сроки после обязательного минимального обследования - через $1,2 \pm 0,4$ дня. При наличии клиники нарастающей дыхательной недостаточности, подозрении на локализацию инородного тела в главных бронхах с полной обтурацией просвета трахеобронхоскопия проводилась немедленно. Отсроченное проведение бронхоскопии (на $8,8 \pm 1,7$ дней) было актуальным при наличии осложнений - у 22 пациентов (30%). В таких случаях бронхоскопия выполнялась после курса антибактериальной, бронхолитической терапии, положительной клинической динамики.

Результаты проведенной бронхоскопии позволили выявить разнообразные инородные тела (в 86% - органического характера) (рисунок 2), а также следующие изменения:

- В 78% инородные тела локализовались справа, чаще в нижнем сегментарном бронхе - 45%.
- При проведении бронхоскопии в ранние сроки - в течение 1 суток - эндоскопическая картина соответствовала катаральному поражению бронхов, в 82% одностороннем (со стороны поражения).
- Эндоскопическая картина слизистой бронхиального дерева в сроки более суток характеризовалась выраженным воспалением с наличием отека и геморрагического компонента. В этом случае эндобронхит регистрировался с обеих сторон, но со стороны поражения интенсивность воспаления соответствовала 2-3 степени.
- Наибольшая интенсивность воспаления выявлялась при аспирации органических инородных тел (орехи, семена).
- В 38% случаях потребовалось повторное проведение бронхоскопии в сроки $4,5 \pm 2,3$ в связи с 2 основными причинами: неубедительные данные о полном удалении инородного тела и невозможность обследовать нижележащие отделы бронхов вследствие развития воспалительного отека, грануляционных разрастаний.

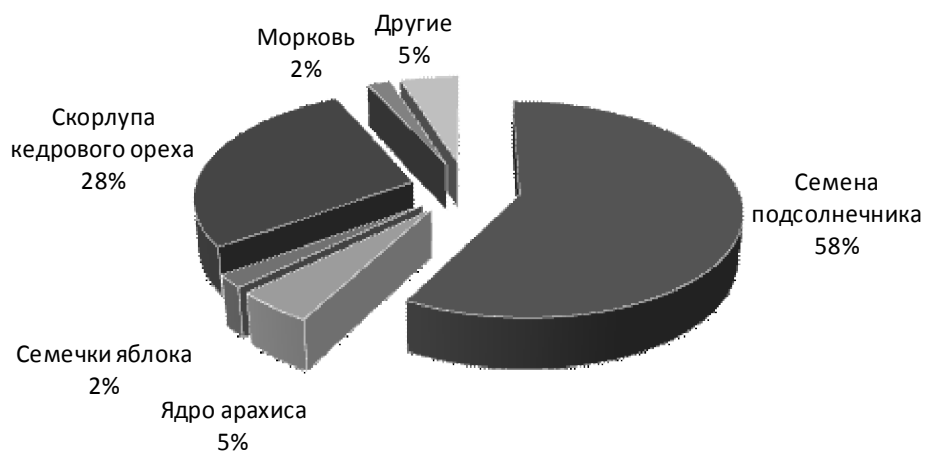


Рис. 2. Структура инородных тел дыхательных путей

С учетом клинической картины пациенты были распределены в 2 группы: 1 группа - дети с аспирацией ИТ, закончившейся благоприятным исходом без осложнений и 2 группа - дети с аспирацией ИТ с развитием пневмонии, плеврита, деструкции легких (таблица 3).

Таблица 3

Распределение пациентов с осложнениями на фоне аспирации инородных тел (%)

Показатель	Характер осложнений		
	Пневмония	Пневмония+плеврит	Гнойно-деструктивные изменения в легких
Доля пациентов	33,3	15,3	5,5

В данных группах были выявлены значительные различия по ряду показателей (таблица 4). Длительность госпитализации пациентов без осложнений была достоверно меньше по сравнению со 2 группой в 2 раза, так же, как и длительность антибактериальной терапии. Эндоскопическая картина совершенно отчетливо доказывает достоверно более высокую частоту развития катарально-гнойного и катарально-фибринозного бронхита - в 2 раза по сравнению с 1 группой. У детей с формированием осложнений отмечена большая выраженность грануляционных разрастаний, тогда как выраженность отека компонента с кровотоочивостью слизистой в месте стояния инородного тела практически не отличалась в обеих группах. Пациенты 2 группы нуждались в проведении повторных бронхоскопий - в среднем $3,3 \pm 1,7$ раз.

Таблица 4

Некоторые показатели пациентов в зависимости от наличия осложнений

Показатели	Длительность лечения (к/дней)	Эндоскопическая картина					Длительность антибактериальной терапии/количество курсов антибиотиков	Количество бронхоскопий/раз
		Катарально-слизистый эндобронхит/%	Катарально-гнойный эндобронхит/%	Катарально-фибринозный эндобронхит/%	Грануляционные разрастания/%	Кровотоочивость слизистой/%		
Пациенты без осложнений на фоне аспирации	$10,4 \pm 2,7$	62,5	27,5	10	20,8	77,7	$9,8 \pm 1,3 / 1,2 \pm 0,6$	$1,3 \pm 0,8$
Пациенты с осложнениями на фоне аспирации (пневмония, плеврит, деструктивные изменения)	$24 \pm 3,6^*$	22,2**	57%**	20,8*	47,2**	86,1	$23,2 \pm 3,4 / 2,4 \pm 1,7^{***}$	$3,3 \pm 1,7^{***}$

* $p < 0,05$, ** $p < 0,005$ - достоверность различий по критерию углового преобразования Фишера в сравнении с группой пациентов без осложнений; *** $p < 0,05$ - достоверность различий по критерию Манна-Уитни в сравнении с группой пациентов без осложнений.

11% детей сформировали хронические бронхолегочные заболевания: пневмофиброз, хронический деформирующий бронхит и бронхоэктатическую болезнь.

Исходя из полученных результатов понятно, что аспирация инородных тел в дыхательные пути является управляемой, но недостаточно контролируемой со стороны родителей. Длительное стояние инородных тел в дыхательных путях сопровождается формированием осложнений как острого периода, так и хронических заболеваний органов дыхания. В практической деятельности необходимо обращать внимание на возможность некорректного сбора анамнеза, обязательное проведение дифференциальной диагностики с другими заболеваниями, не всегда точную рентгенологическую диагностику, преимущество амбулаторного и госпитального этапов для предотвращения серьезных осложнений и высокого уровня качества жизни после удаления инородного тела.

Список литературы:

1. Гусакова Е.Н. Характер аспирированных инородных тел у детей/ Е.Н. Гусакова // Сб. науч. работ Труды молодых ученых - Минск, 2001. - С. 245-247.
2. Клинико-эндоскопическая диагностика инородных тел бронхов / Н.Е. Чернеховская [и др.] // Пульмонология. - 2009. - №2. - С. 120-123.
3. Львова Е.А. Некоторые диагностические особенности длительно пребывающих инородных тел в бронхах у детей / Е.А. Львова, В. Г. Зенгер // 7 национальный конгресс по болезням органов дыхания - Москва, 1997. - С. 77.
4. Неинвазивная диагностика инородных тел нижних дыхательных путей у детей / Ю.А. Русецкий [и др.] // Врач. - 2011. - №11. - С. 73-75.
5. Патоморфологические изменения бронхов и легких при инородных телах у детей / А.М. Шамсиев [и др.] // Детская хирургия. - 2009. - №6. - С. 35-36.

УДК 613.84**КУРЕНИЕ ТАБАКА - АКТУАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА ОБЩЕСТВА**

Шелудько Л.П., Стифутина Е.Д., Емельянов А.С.

ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия

Введение. Проблема табакокурения в России актуальна в связи с широкой распространенностью и высоким вкладом в преждевременную смертность населения. Согласно результатам глобального опроса взрослого населения о потреблении табака, Россия входит в десятку наиболее курящих стран мира: частота курения в России - одна из самых высоких в мире, курильщиками являются 39,1% россиян [3]. Особую тревогу вызывает распространенность курения среди молодых: в возрасте 19-24 лет курят 62% мужчин и 49,8% женщин. В последние годы наблюдается четкая тенденция к увеличению распространенности курения табака среди молодежи и более раннему началу курения. Согласно результатам опроса, около 17% взрослых начинают курить в возрасте моложе 15 лет. Средний возраст начала курения составляет 18,1 года [4]. По оценкам ВОЗ, употребление сигарет и других табачных изделий, а также воздействие табачного дыма являются ведущей причиной смерти в мире, которую можно предупредить. Курение табака входит в число трех основных факторов риска преждевременной смерти в России, после артериальной гипертензии и гиперхолестеринемии. Курение - единственный модифицируемый фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний, хронической обструктивной болезни легких, онкологических и ряда других хронических неинфекционных заболеваний, которые возможно предотвратить. Следует отметить, что курящие люди в 13 раз чаще заболевают стенокардией, в 12 раз - инфарктом миокарда, в 10 раз - язвенной болезнью желудка, 12-перстной кишки. Курение является социальной проблемой общества, как для его курящей, так и для некурящей части. Для курящих - проблемой является бросить курить, для некурящих - не поддаться вредной привычке и сохранить свое здоровье от продуктов курения. Ни для кого не секрет, насколько опасно курение, однако во всем мире ежедневно выкуривается 15 миллиардов сигарет, которые продаются на законных основаниях, хотя они несут такой же вред организму, как и наркотики, которые остаются вне закона. В настоящее время выделяют следующие типы курения: курение обычных и "легких" сигарет, пассивное курение. Миф о безопасности "легких" сигарет развенчан: многие из них характеризуются крайне высоким содержанием смол. При этом типе курения снижается риск развития рака легкого, но риск сердечно-сосудистых заболеваний не снижается вообще. Приходится выкуривать большее количество сигарет, чтобы получить необходимую концентрацию никотина. Пассивное курение - медленное самоубийство, поскольку табачный дым более агрессивен, чем при активном курении. Несмотря на значительный объем информации о вреде курения, многие продолжают курить, бросают и вновь возвращаются к вредной привычке. Это связано с тем, что все табачные изделия содержат никотин, вещество, которое вызывает тяжелую, пожизненную зависимость. Никотин вызывает зависимость, воздействуя на дофаминовые структуры головного мозга, в результате чего закрепляется воспри-

ятие "позитивного" его эффекта, и формируется желание этот эффект повторять. Примерно 25% никотина, попавшего в организм при курении, попадает в кровоток и уже через 15 секунд достигает мозга. То есть, по скорости действия на мозг никотин сопоставим с наркотиками, вводимыми внутривенно. Одной из особенностей, обуславливающих пристрастие к табаку, является быстрое его разрушение в организме и быстрое возникновение желания закурить повторно, что и поддерживает формирование зависимости. Еще до развития никотиновой зависимости, употребление любых видов табака (сигарет, сигар, папирос) в течение последних 12 месяцев, вызывает вредные для здоровья последствия как в физической (кашель), так и в психической (раздражительность) сферах. На этапе курения с вредом для здоровья человек еще способен самостоятельно и легко прекратить курение, так как физической зависимости от никотина на этом этапе ещё не сформировалось. Продолжающееся курение приводит к формированию зависимости от никотина примерно у 90%, причем у многих психологическая зависимость возникает очень рано [2]. Никотин вызывает сильную физическую зависимость, сравнимую с наркотической. Возвращение к курению сигарет после периода воздержания приводит к более быстрому появлению зависимости, поскольку зависимость сохраняется даже без активного курения. Никотиновая зависимость представляет собой нездоровую потребность организма человека в никотине. Эта потребность возникает в процессе курения табака или вдыхания сигаретного дыма. В настоящее время курение расценивают не как вредную привычку, а как хроническое заболевание, склонное к рецидивам даже спустя длительное время после отказа от табака; как заболевание, которое необходимо диагностировать и лечить, поэтому побуждение к отказу от курения является актуальной задачей здравоохранения, позволяющей продлить жизнь и сохранить ее качество. Первым шагом в лечении табачной зависимости является выявление курящих лиц, оценка курения как фактора риска развития заболеваний и определение степени табачной зависимости [1]. Лечение никотиновой зависимости или хотя бы ее снижение будет приводить к снижению воздействия активных вредных веществ на здоровье человека.

Цель работы. Изучить отношение к проблеме табакокурения взрослого населения различных возрастных групп, индивидуальные особенности курящих.

Методы исследования. Проведен социологический опрос об отношении к курению 105 человек, из них 51,5% женщин. Критерием отбора явилось добровольное согласие ответить на предлагаемые вопросы. Средний возраст опрошенных составил $27 \pm 2,0$ года. Анкетирование проводилось анонимно для получения более достоверной информации. Изучены индивидуальные особенности курящих. Для определения степени никотиновой зависимости использовали опросник, разработанный Карлом Фагерстремом (табл. 1).

Таблица 1

Тест Фагерстрема для оценки никотиновой зависимости

Вопрос	Ответ	Баллы
1. Как скоро, после того как вы проснулись, Вы выкуриваете первую сигарету?	В течение первых 5 мин	3
	В течение 6-30 мин	2
	В течение 30-60 мин	1
	Через 1 час	0
2. Сложно ли для Вас воздержаться от курения в местах, где курение запрещено?	Да	1
	Нет	0
3. От какой сигареты Вы не можете легко отказаться?	Первая сигарета утром	1
	Все остальные	0
4. Сколько сигарет Вы выкуриваете в день?	10 или меньше	0
	11-20	1
	21-30	2
	30 и более	3
5. Вы курите более часто в первые часы утром, после того как проснетесь или в течение остального дня?	Да	1
	Нет	0
6. Курите ли Вы, если сильно больны и вынуждены находиться в кровати целый день?	Да	1
	Нет	0

Степень никотиновой зависимости оценивали по сумме баллов: 0-2 - очень слабая зависимость; 3-4 - слабая зависимость; 5 - средняя зависимость; 6-7 - высокая зависимость; 8-10 - очень высокая зависимость. Также для оценки степени никотиновой зависимости проводился тест Фагерстрема, определяющий связь между индивидуальным баллом и тяжестью проявления абстинентного синдрома: чем выше полученный балл, тем сильнее проявляется абстинентный синдром и тем труднее прекратить курение без посторонней помощи. Рассчитывался индекс курения, позволяющий оценить табакокурение как фактор риска развития заболеваний, по формуле: индекс курения = (число сигарет, выкуриваемых в день) × 12.

Результаты и их обсуждение. 94% респондентов знают, что курение оказывает негативное влияние на организм человека и сопровождается значительными финансовыми затратами. Только 9% опрошенных не курит и не собирается пробовать. Среди курящих 19,0% курят регулярно, значительна доля "первого употребления сигареты" в детском возрасте, "пик" начала курения приходится на подростковый период (рис. 1).

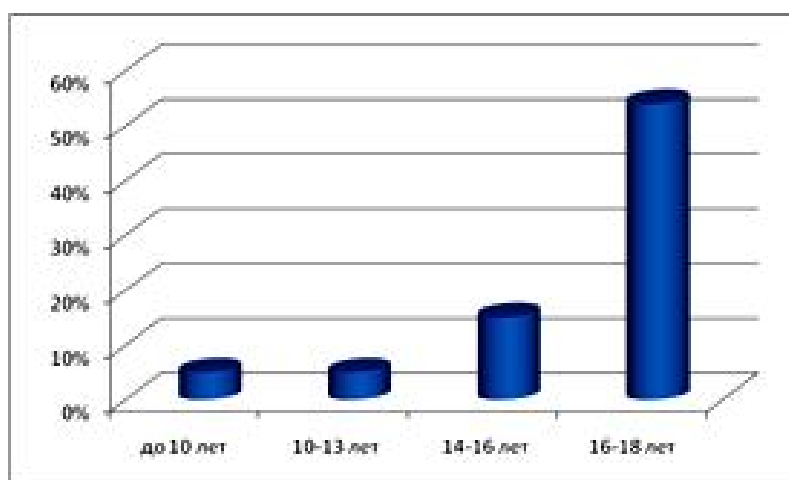


Рис. 1. Возрастной диапазон первого употребления никотина

Основной причиной начала курения 58,9% респондентов называют "любопытство". При оценке степени никотиновой зависимости с помощью теста Фагерстрема (табл. 2), установлено, что 40,6% мужчин и 20,5% женщин имеют высокий уровень никотиновой зависимости.

Таблица 2

Структура индивидуальных особенностей курящих респондентов, %

Параметры патологической зависимости (табакокурение)	Мужчины	Женщины
<i>Индекс курения</i>		
Индекс курения более 140	40,6	17,6
<i>Никотиновая зависимость</i>		
слабая (0-4)	37,5	47,0
средняя (5)	15,6	5,8
высокая (6-10)	40,6	20,5

Индекс курения более 140 имеют 40,6% мужчин и 17,6% женщин, что является тревожным фактом, свидетельствующим о высоком риске развития хронических неинфекционных заболеваний. 62,0% курящих хотят прекратить курение, основным мотивом отказа от курения (50,5%) является предполагаемое изменение образа жизни (у девушек - планирование беременности, у юношей - создание семьи и рождение ребенка). Согласно опросу 14,5% респондентов хотят углубить знания о вреде курения для того, чтобы еще раз убедиться в необходимости отказа от табака. 26,5% обратились бы за помощью к врачу для того, чтобы избавиться от никотиновой зависимости (15,0% из них - к психотерапевту); 8,5% указали на то, что согласны попробовать применить необходимые лекарственные средства. Вопросами анкет мы информировали о вреде

курения, а также привлекали внимание к проблеме профилактики курения, тем самым побуждая к решению отказа от этой пагубной привычки. Формирование личной жизненной позиции, накопление медицинских знаний, запрет рекламы табачных изделий, а также введение Федерального закона от 23.02.2013 №15-ФЗ "Об охране здоровья граждан от воздействия окружающего табачного дыма и последствий потребления табака" способствовало выработке следующих мнений респондентов о вреде курения: 37,0% считают, что наибольший вред от табакокурения заключается в увеличении риска онкологических заболеваний; 22,5% обозначили вред от курения фразой "кто курит - живет меньше"; 21,5% полагают, что при табакокурении более вероятно развитие инфаркта миокарда; 10,5% считают, что курение является одним из факторов риска развития гипертонии и неврозов; 8,5% указали, что последствиями применения никотина может быть понижение интеллекта.

Выводы. Установлено, что регулярно курит каждый пятый респондент, индекс курения более 140 имеют 29%, высокий уровень никотиновой зависимости 30,5% курящих, что требует усиления работы с населением по прекращению курения с целью сохранения здоровья и улучшения качества жизни. Желание прекратить курение у 62% опрошенных указывает на признание респондентами важности ведения здорового образа жизни. Необходимо продолжить реализацию профилактических информационно-образовательных программ, в том числе индивидуальных, цель которых - помочь населению удержаться от курения.

Список литературы:

1. Андриященко И.В. Комплексный подход к табакокурению и никотиновой зависимости / И.В. Андриященко, Е.В. Малинина // Лечащий врач, 2012. - №1. - С. 84 - 87
2. Гаркушенко С.А. Психологические особенности людей с никотиновой зависимостью // Вестник Самарской гуманитарной академии. Серия "Психология", 2007. - №1. - с. 155 - 160.
3. Глобальный опрос взрослого населения о потреблении табака (GATS). Российская Федерация, 2009; становой отчет; ВОЗ. - М., 2010. - 171 с.
4. Чучалин А.Г. Практическое руководство по лечению табачной зависимости / А.Г. Чучалин, Г.М. Сахарова, К.Ю. Новиков // Справочник врача общей практики, 2011. - №6. - С. 22 - 34

УДК 616.921.5-053.8

ОСОБЕННОСТИ ЭТИОЛОГИИ, ЭПИДЕМИОЛОГИИ, КЛИНИКИ, НЕКОТОРЫХ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ

**Шуняева Е.В., Кижло Л.Б., Емельянова А.Н., Сергеева Э.И., Калинина Э.Н.
ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия**

Острые респираторно-вирусные инфекции (ОРВИ) - наиболее распространенная патология, на долю которой приходится около 90% всех инфекционных болезней [1, 4, 6]. Чрезвычайная активность механизма передачи при этих инфекциях обуславливает их повсеместное распространение и высокую интенсивность эпидемиологического процесса [8, 11]. Каждый год острыми респираторными заболеваниями болеют от 20 до 40 миллионов человек. Однако диагностика и лечение данных инфекций нередко вызывают определенные затруднения у специалистов, поэтому эпидемии ОРВИ до сих пор остаются одной из наиболее значимых медицинских и социально-экономических проблем. В среднем взрослые люди болеют острыми респираторными инфекциями 2-3 раза в год [2]. Более 200 вирусов могут быть причиной возникновения ОРВИ, что чрезвычайно затрудняет проведение диагностики. Вместе с тем, на сегодняшний день сложились определенные представления об основных возбудителях ОРВИ, включающих представителей, как минимум, шести семейств [9]. Актуальность представляют вирусы гриппа типов А, В, С, вирус парагриппа, риновирус, аденовирус, риносинтициальный вирус, метапневмовирус, пикорнавирус, бокавирус, коронавирусы [10]. Клинические особенности респираторных заболеваний зависят от вида возбудителей и, несмотря на общие черты этих инфекций, внимательный анализ начала и симптоматики позволяет еще до проведения вирусологических исследований с большей долей вероятности высказаться о виде инфекции [3].

Цель работы. Изучить этиологическую картину, клинико-эпидемиологические, лабораторные особенности острых респираторных вирусных инфекций.

Методы исследования. Ретроспективно проанализированы 132 истории болезни пациентов за 2012-2013 год, находившихся на стационарном лечении в Краевой клинической инфекционной больнице г. Читы с диагнозом острая респираторно-вирусная инфекция, поставленным в момент поступления в стационар. 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 госпитализированные получали стандартную терапию в соответствии с методическими рекомендациями Министерства здравоохранения и социального развития РФ. Количественные показатели выражали в виде среднего значения (M) и стандартного отклонения (m).

Полученные результаты. Анализ этиологической структуры показал преобладание среди заболевших вируса гриппа А(Н3N2) - 47,1%; риновируса - 22,4%; аденовируса - 18,1%; 12,4% - составил грипп А(Н1N1)-swine; 0,7% - грипп В. В структуре заболевших преобладали лица молодого возраста, средний возраст составил $23,4 \pm 1,9$ г., это объясняется тем, что лица старше 60 лет имеют некоторый уровень противовирусных антител, что может быть объяснено их предшествующим инфицированием данными вирусами [7]. Среди больных ОРВИ преобладало работающее население - 55,4%, 39,8% обследуемых составили беременные женщины во II - III семестре беременности. Данные эпидемиологического анамнеза свидетельствуют о том, что в 100% случаев не было вакцинации от сезонного гриппа, что в большой степени влияет на эпидемическую обстановку в крае. Учитывая, что в состав существующих вакцин включен иммуноадьювант Полиоксидоний, он обеспечивает также дополнительную защиту, повышая резистентность организма вакцинируемого к другим ОРВИ, способствуя тем самым снижению заболеваемости привитых другими вирусными инфекциями в 1,4 раза [7].

Пациенты указывали на контакт с больными острыми респираторными инфекциями на работе, учёбе, в семье в 80,8% случаев, накануне посещали Китайскую Народную Республику - 12,9% заболевших и выезжали за пределы города 6,3%. Из них в 100% случаев был выявлен методом ПЦР грипп А(Н1N1)-swine.

У 99,3% госпитализированных зарегистрирована средняя степень тяжести течения заболевания, тяжёлая степень - 0,7%.

В клинике у больных гриппом преобладал синдром интоксикации, который протекал на фоне субфебрильной температуры $38 \pm 0,1^{\circ}\text{C}$, проявлялся общей слабостью, снижением аппетита. Клиническая картина риновирусной инфекции протекала с выраженным катаральным синдромом, который характеризовался диффузной яркой гиперемией слизистой ротоглотки, обильной ринореей.

Аденовирусная инфекция носила типичные клинические особенности в виде фарингоконъюнктивальной лихорадки.

При гриппе А(Н3N2) и гриппе А(Н1N1) в клинике имел место трахеобронхит (75,3%) чаще сопровождающийся сухим кашлем (79%). Осложнение в виде пневмонии в 3,6% случаев наблюдалось при гриппе В. Способствовали развитию среднетяжелых и тяжелых форм следующие факторы и сопутствующие заболевания: курение - 28,9%; хроническая обструктивная болезнь легких - 6%. В клиническом анализе крови преобладал у всех пациентов лейкоцитоз - $12,83 \pm 4,9$ ($84,7\%$) и ускорение СОЭ - $19,81 \pm 2,32$ (100%), это можно объяснить, в первую очередь, тем, что большой процент обследуемых составили беременные женщины на разных сроках гестации.

Выводы. 1) За 2012-2013 гг. в этиологической структуре ОРВИ преобладал грипп А(Н3N2) и риновирус. 2) При всех формах ОРВИ преобладала среднетяжелая степень заболевания. Клиническая картина носила типичный характер течения. Из эпидемиологического анамнеза следует, что преобладающее количество исследуемых были в контакте с больными острыми респираторными вирусными инфекциями на работе и учебе, также следует отметить, что инфицируемые гриппом А(Н1N1)-swine накануне посещали Китайскую Народную Республику. Все пациенты не были вакцинированы. 3) В группы риска по заболеваемости острыми вирусными инфекциями вошли беременные женщины молодого возраста. Факторами, отягощающими течение заболевания, являлись курение и наличие ХОБЛ. Тяжелая форма гриппа В протекала на фоне поздней обращаемости и наличия сопутствующей патологии. 4) В гриппе В имело место развитие пневмонии, что повлияло на течение и исход заболевания. 5) Лабораторно отмечалось преобладание повышения СОЭ и лейкоцитоз при всех вариантах течения изучаемой патологии.

Список литературы:

1. Анализ вспышки высокопатогенного гриппа А(Н1N1) в Забайкальском крае в 2009 г. / Л.Б. Кижло [и др.] // Эпидемиология и инфекционные болезни. - 2011. - №5. - С.50-52.
2. Гарковенков Р.В. Острые респираторные заболевания и грипп - методы борьбы // Лечащий врач. - 2012. - № 3. - С. 92-96.
3. Горяйнова Л.К. Острые респираторные заболевания. Современные особенности эпидемиологии, клиники, интегративной терапии / Л. К. Горяйнова., О.П. Воронкова // Поликлиника. - 2011. - № 4. - С. 52-57.
4. Кареткина Г.К. Пандемический грипп: возможности профилактики и лечение // Лечащий врач. - 2009. - № 10. - С. 50-53.
5. Киселев О.И. Грипп: эпидемиология, диагностика, лечение, профилактика / О.И. Киселев, Л.М Цибалова, В.И. Покровский. - М. : МИА, 2012. - 497с.
6. Левченко Н.В. Современный взгляд на проблему гриппа у детей. [Электронный ресурс] / Н.В. Левченко, И.К. Богомолова // Забайкальский медицинский вестник. - 2012.- №1. - С. 131-138. Режим доступа: <http://medacadem.chita.ru/zmv> (10 марта 2013)
7. Особенности клиники и лабораторных показателей пандемического гриппа А (Н1N1) в Забайкальском крае / Е.В. Шуняева // Дальневосточный журнал инфекционной патологии. - 2010.- №17 С.11-14
8. Пандемия гриппа А/Н1N1/09 в мире и Российской Федерации в 2009 - 2010 гг. и прогноз на 2010-2011 / Г.Г. Онищенко Г.Г [и др.] // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. - 2010. - №6. - С. 12-17.
9. Рябова М.А. Внезапные ОРВИ: лечение и профилактика // Поликлиника. - 2011. № 4. - С. 29-3
10. Современные подходы к диагностике и лечению гриппа в пандемический период / И.В. Шубин [и др.] // Военно-медицинский журнал. - 2010. - №4. - С.27-32.
11. Шуняева Е.В. Сравнительный анализ клиники гриппа А(Н1N1) и гриппа В в Забайкальском крае / Е.В. Шуняева, Л.Б. Кижло // Врач-аспирант. - 2014. - №1.6(62). - С. 452-458.

ОСТРЫЕ РЕСПИРАТОРНО-ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ В ЛЕТНЕЕ ВРЕМЯ ГОДА: ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА

Баранчугова Т.С., Мироманова Н.А., Зверева Л.А.

*ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия",
ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница", Чита, Россия*

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) в детском возрасте занимают лидирующее место среди всей инфекционной патологии данной возрастной группы. Наибольший пик заболеваемости отмечается ежегодно в период с октября по март. Заболеваемость ОРВИ в летнее время года значительно ниже, но течение заболевания в данный период может иметь различную степень тяжести и сопровождаться развитием осложнений.

Цель: определить особенности течения и этиологическую структуру острых респираторно-вирусных инфекций у детей в летний период на территории Забайкальского края.

Материалы и методы. Нами проведен ретроспективный анализ 112 историй болезни детей, находившихся на стационарном лечении в ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница" в период с июня по август 2013года. Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью программы "Биостат" 6.0. Количественные показатели выражали в виде среднего значения (М) и стандартного отклонения (SD).

Результаты исследования. Получены следующие данные - топика поражения респираторного тракта при ОРВИ в летний сезон года распределилась следующим образом: поражение верхних дыхательных путей наблюдалось в 29% случаях и сопровождалось клиникой ринофарингита. В 71% случаев отмечались сочетанные поражения как верхнего, так и нижнего респираторного тракта. Изолированное поражение нижних дыхательных путей наблюдалось у 80 детей и сопровождалось клиникой ларинготрахеита (17,5%), простого бронхита (41,25%), обструктивного бронхита (41,25%). У 25% всех детей ОРВИ отмечалось осложнение в виде пневмо-

нии (22,3%) и стеноза гортани 2 степени (1,8%). Осложнения возникали в среднем на 3 сутки от начала заболевания и регистрировались преимущественно среди детей в возрасте от 1 месяца до 3 лет с неблагоприятным приморбидным фоном.

Фоновая патология у детей с ОРВИ распределилась следующим образом - у 13% детей выявлено перинатальное поражение центральной нервной системы, у 9% детей - тимомегалия, у 6% - атопический дерматит. У 72% детей фоновой патологии не отмечалось. Часто болеющие дети составили всего 9% от общего числа больных. Продолжительность интоксикации варьировала от 1 до 8 суток, в среднем $2,4 \pm 1,3$. В 20,5% случаев ОРВИ подъема температура тела не отмечалось.

Гематологические изменения - в 40% случаев количество лейкоцитов оставалось в пределах возрастной нормы. У 60% детей лейкоцитоз в среднем составил $11,3 \times 10^9/\text{л}$. У 2,7% детей наблюдалась лейкопения. Ускорение СОЭ отмечалось в 23,3% случаев.

По заключению исследования носоглоточных мазков методом полимеразной цепной реакции в летний период в 85% случаях этиология ОРВИ не установлена, в 11% диагностирована риновирусная инфекция, в 2% - парагрипп (Piv 3 и 4), в 1% - аденовирусная инфекция. Вирусных ассоциаций не встречалось. Наиболее часто в ККИБ для лечения ОРВИ из противовирусных препаратов применялся анаферон (73%), виферон (20%), арбидол (5%) и циклоферон (2%). В 7 случаях производилась смена препарата на виферон в связи с неэффективностью анаферона (длительное сохранение клиники). При лечении пневмоний и большинства ОРВИ с поражением бронхов использовалась антибиотикотерапия, преимущественно группы цефалоспоринов.

Выводы. Таким образом, преимущественной топикой у детей при ОРВИ в летние месяцы являлось сочетание поражения верхних и нижних дыхательных путей. ОРВИ с осложненным течением чаще наблюдались у детей с отягощенным приморбидным фоном. В летние месяцы у детей чаще встречаются этиологически нерасшифрованные случаи ОРВИ. В случаях установленной методом ПЦР этиологии преобладают заболевания, обусловленные риновирусом. Виферон оказывает наиболее выраженное противовирусное действие по сравнению с анафероном.

ВОЗМОЖНОСТИ ВЫЯВЛЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Баркан В.С., Карасева Н.В.

НУЗ ДКБ "Дорожная клиническая больница на ст. Чита-II" ОАО "РЖД", г. Чита, Россия

В пяти крупных когортных исследованиях после 1996 года доказано, что ночное апноэ тяжелой степени увеличивает сердечно-сосудистую смертность, а также риск развития гипертензии.

Целью исследования явилась оценка возможности выявления СОАС и эффективности проведения CPAP-терапии с помощью кардиореспираторного мониторинга.

Материалы и методы. Обследовано 306 человек в возрасте от 23 до 69 лет (средний возраст 46 лет), из них 98 женщин (средний возраст 47 лет) и 108 мужчин (средний возраст 34 года). В исследование включены пациенты, самостоятельно обратившиеся за медицинской помощью с жалобами на храп, а также пациенты, проходящие лечение в условиях стационара, имеющие повышенный ИМТ, ХОБЛ в стадии обострения, либо различной степени выраженности нарушения ритма и проводимости.

Всем пациентам проведено кардиореспираторное мониторирование на аппарате "Кардиотехника-04-ЗРМ" (фирма ИНКАРТ, С-Пб, Россия) в течение 20 ± 4 ч.

При анализе результатов оценивались общее количество остановок дыхания за ночь и за 1 час (индекс апноэ/гипопноэ - ИАГ), эпизоды десатурации, наличие или отсутствие хронической гипоксемии по показателям среднечасового содержания кислорода в крови. Все эти данные сопоставлялись с нарушениями ритма и проводимости сердца.

Результаты. В зависимости от показателей ИАГ, все обследуемые были разделены на 4 группы: 1гр. - с нормальными показателями ИАГ (менее 5) - 62 человека, 2гр. - с СОАС легкой степени (ИАГ 5-14) - 90 чел., 3гр. - средняя степень СОАС (ИАГ 15-29) - 84 чел., 4гр. - с СОАС тяжелой степени (ИАГ 30 и более) - 70 чел.

В группах со среднетяжелым и тяжелым СОАС достоверно чаще выявлялись нарушения проводимости в ночное время. Статистически значимых различий в выявлении нарушений ритма в зависимости от степени тяжести СОАС не выявлено.

57 пациентам со средней и тяжелой степенью СОАС были проведены "пробные" сеансы СРАР - терапии на аппарате "Somnoblance" фирмы Weinman. Из них было 17 женщин и 40 мужчин. Проведено по 1 сеансу -12 пациентам, по 2 сеанса -21 пациенту, по 3 сеанса - 15 пациентам, по 4 сеанса- 7 пациентам, 5 сеансов 2 пациентам и одному пациенту 10 сеансов.

У 40 пациентов (70%) отмечалось улучшение общего самочувствия, уменьшение дневной сонливости, улучшение памяти. У 11 (19%) пациентов при контрольном кардиореспираторном мониторинговании определялись единичные гипопноэ, не ассоциированные со значимой десатурацией. 5 (8%) пациентов не почувствовали значимого эффекта, отмечали неудобство от наличия маски на лице. У 1 пациентки при контрольном кардиореспираторном мониторинговании зарегистрировано увеличение количества нарушений ритма. 14 пациентов из 57 (24%) начали использование аппаратов для СРАР - терапии в домашних условиях.

Выводы:

1. Нарушения проводимости сердца в ночное время зависят от степени тяжести СОАС.
2. СРАР - терапия достаточно хорошо переносится большинством пациентов, нуждающихся в ней (70% по данным наших наблюдений).
3. В то же время низкий процент пациентов, использующих СРАР-терапию в качестве постоянного лечения связан с достаточно высокой стоимостью аппаратов и отсутствием поддержки данного метода лечением фондом обязательного медицинского страхования.

АСТМА-МОНИТОРИНГ КАК ОДИН ИЗ СПОСОБОВ ДИАГНОСТИКИ НАРУШЕНИЙ ЛЕГОЧНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ

Баркан В.С., Петрова К.О.

НУЗ "Дорожная клиническая больница на ст. Чита-2" ОАО "РЖД", Чита, Россия

Исследование функции внешнего дыхания играет большую роль в диагностике самых распространенных бронхолегочных патологий: бронхиальной астмы, хронической обструктивной болезни легких, особенно у лиц с атипичной клиникой, начальными или стертыми симптомами. Астма-мониторинг - это длительное динамическое мониторирование показателей легочной функции путем ежедневного измерения ПОСвыд. Проведение астма-мониторинга как одного из вариантов традиционной пикфлоуметрии имеет значение не только для диагностики бронхиальной астмы, но и для эффективного контроля течения заболевания.

Следует отметить, что в отличие от традиционной самостоятельной пикфлоуметрии, это исследование проводится под контролем медицинского персонала, который грамотно инструктирует пациента перед осуществлением дыхательного маневра, что способствует получению достоверных показателей и практически исключает ошибки.

Цель исследования. Проанализировать эффективность подбора бронходилатационной терапии у больных с бронхиальной астмой.

Материалы и методы. На базе отделения функциональной диагностики Дорожной клинической больницы в течение года проведено обследовано 466 пациентов с помощью электронного спирографа "МАС-1", Беларусь. Уточняющие бронходилатационные пробы проводятся с применением сальбутамола в стандартной дозировке 200 мкг. Для улучшения поступления лекарственного средства в дыхательные пути и уменьшения числа побочных эффектов ингалятора препарат вводится через клапанный спейсер.

Полученные результаты. Диагностическое значение имеет разброс показателей ПОСвыд за сутки (лучше за неделю). Считается, что вариабельность ПОСвыд более 20% отражает гиперреактивность бронхов и служит доказательством наличия у пациента бронхиальной астмы. Степень разброса значений ПОСвыд отражена в классификации астмы как один из критериев ее тяжести. У здоровых людей и пациентов с хронической обструктивной болезнью легких вариабельность суточного разброса ПОСвыд не превышает 10%.

Положительный результат лечения выявлен у 410 пациентов (88%), у 56 (12%) результат астмамониторинга был отрицательным, что позволило использовать смену препарата или увеличение дозы его.

Выводы.

- Пикфлоуметрия и астма-мониторинг позволяют с высокой степенью точности устанавливать наличие нарушений легочной вентиляции по обструктивному типу, отслеживать динамику состояния функции легких, выявить гиперчувствительность бронхиального дерева у лиц с длительной ремиссией, а также оценить эффективность бронхолитической терапии.
- Дополнение исходных исследований различными бронхоконстриктивными и бронходилатационными пробами дает возможность проводить дифференциальную диагностику и правильно диагностировать легочную патологию в сложных и неоднозначных клинических случаях.
- Правильное мониторирование астмы в стационарных и амбулаторных условиях, слаженная работа и врачей, и пациента, повышают комплайнс и позволяют достичь полного контроля над заболеванием.

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ С АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬЮ

Власова А.Н., Гаймоленко И.Н., Роголёва Т.Е., Тихоненко О.А.

ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия

Целью работы явилось изучение особенностей анамнеза, течения острых респираторных инфекций (ОРИ) и проходимости дыхательных путей у часто болеющих детей.

Материалы и методы исследования. Проведено открытое сравнительное контролируемое исследование, в которое включено 50 детей (девочек - 20, мальчиков - 30), из них 35 из группы часто болеющих (ЧБД) в возрасте от 3 до 7 лет (средний возраст $4,6 \pm 1,6$) и 15 практически здоровых детей (средний возраст $5,2 \pm 1,6$ лет). Критерием включения детей в группу ЧБД явилась частота ОРЗ более 6 раз в год и индекс резистентности (ИР более 0,33). ИР - отношение количества респираторных заболеваний за период наблюдения к числу месяцев наблюдения. Критерии исключения - хронические заболевания органов и систем.

Часто болеющие дети разделены на 2 группы в зависимости от наличия в анамнезе факторов риска развития аллергических заболеваний (отягощённый наследственный аллергологический анамнез, наличие атопического дерматита в раннем возрасте). В первую (1 группа контроля) включено 19 детей с отягощённым аллергологическим анамнезом и во вторую (2 группа сравнения) - 16 детей без аллергической предрасположенности. Группы были сопоставимы по полу и возрасту. У всех детей проведен анализ карты амбулаторного больного (форма 112/у) и объективный осмотр с оценкой анамнеза и клинического состояния на момент исследования. Все дети находились в периоде ремиссии.

Всем пациентам проведена бронхофонография (БФГ) с помощью диагностического комплекса Патерн-01. Для записи и регистрации дыхательных шумов использовали специальный чувствительный датчик, соединенный с загубником прибора. Запись дыхания проводили в течение 5 секунд, с соблюдением всех условий для проведения исследования. Обработку полученных бронхофонограмм осуществляли с помощью пакета прикладных программ "Pattern" и "PatternAnalyser" с определением акустической работы дыхания (АРД), выраженной в нДж. Частотные характеристики бронхофонограмм определяли в диапазоне от 0,2 до 12,6 кГц, разделенном на ряд диапазонов, каждый из которых соответствует определенному участку дыхательных путей. Базовый диапазон дыхания сканировали на частоте до 1200 Гц (АРД0); низкочастотный диапазон (АРД1) характеризует весь спектр дыхательных шумов на частоте 0,2-1,2 кГц, соответствует прохождению воздушного потока от верхних дыхательных путей; среднечастотный диапазон (АРД2) включает в себя частоту 1,2-5,0 кГц, в данном диапазоне регистрируются шумы верхних дыхательных путей, гортани, трахеи, крупных бронхов. Основное диагностическое значение имеет высокочастотный спектр с частотой 5,0-12,6 кГц (АРД3), который характеризует проходимость нижних дыхательных путей, вплоть до мелких бронхиол.

Статистическую обработку данных осуществляли с помощью программы "Statistika-6.0" с применением описательной статистики (данные представлены в виде $M \pm SD$) и параметрических методов (определение различий между сравниваемыми группами с помощью критерия Стьюдента).

Результаты и их обсуждения. Почти у половины обследуемых детей (52% в 1-й группе и 54% во 2-й группе) антенатальный период развития осложнился хронической внутриутробной гипоксией. Угроза прерывания беременности у матерей чаще выявлялась во 2-й группе (81%), чем в 1-й (53%), $p < 0,05$. Гестоз диагностировался у 42% и 58% матерей 1-й и 2-й группы соответственно. Все дети 2-й группы родились в срок, в первой группе доношенными были 15 детей (79%), 4 ребенка (21%) родились на сроке гестации 33-36 недель, $p < 0,05$. Перинатальное поражение ЦНС на первом году жизни значительно чаще имело место у детей контрольной группы (74%) по сравнению с группой сравнения (44%), $p < 0,05$. Острые респираторные инфекции у пациентов 2-й группы протекали чаще в виде ринофарингита, тогда как в 1-й группе у 12 детей (63%) наряду с поражением носоглотки отмечались симптомы острого бронхита. Клинические симптомы гиперреактивности бронхиального дерева в виде длительно сохраняющегося приступообразного кашля, часто при физической нагрузке или в ночное время, после перенесенного ОРЗ выявлены только у детей с аллергической предрасположенностью в 52% случаев (10 детей). У 63% (12 детей) пациентов этой же группы наблюдалось повышенный уровень Ig E (среднее значение $134,4 \pm 20,9$).

Таким образом, анализ анамнеза и клиники заболеваний свидетельствовал о том, что у детей с аллергической предрасположенностью, болеющих респираторными инфекциями, часто выявлялись факторы неблагоприятного течения антенатального периода. ОРЗ у детей данной группы чаще протекали с поражением нижних дыхательных путей и длительной гиперреактивностью бронхов на фоне повышенного уровня иммуноглобулина E. Данные критерии являются факторами риска развития бронхиальной астмы, поэтому на следующем этапе исследования всем детям проведено изучение проходимости дыхательных путей методом бронхофонографии.

У детей 1-ой и 2-ой групп выявлено преобладание акустической работы дыхания в низко ($3,75 \pm 1,60$ нДж) и среднечастотном диапазоне ($2,26 \pm 0,90$ нДж) по отношению к показателям здоровых детей ($0,2 \pm 0,04$ нДж и $0,14 \pm 0,05$ нДж соответственно) ($p = 0,05$), что может быть связано с хроническим воспалительным процессом в носоглотке и гиперреактивностью бронхов. У детей контрольной группы (1) все показатели превышают аналогичные у пациентов группы сравнения (2). У детей с предрасположенностью к аллергическим заболеваниям статистически значимо повышены показатели как в низкочастотном ($6,7 \pm 3,1$ нДж), так и в среднечастотном диапазонах ($4,2 \pm 1,9$ нДж) по сравнению со 2 группой ($0,8 \pm 0,24$ нДж и $0,32 \pm 0,09$ нДж соответственно), $p < 0,05$. Это может свидетельствовать о нарушении аэродинамики как верхних и средних, так нижних дыхательных путей и являться проявлением обструктивных нарушений функции внешнего дыхания.

Таким образом, часто болеющие дети с аллергической предрасположенностью могут быть отнесены в группу риска по формированию бронхиальной астмы, требуют своевременного проведения диагностических и профилактических мероприятий. В случае постановки диагноза бронхиальной астмы пациентам показано проведение превентивной медикаментозной или немедикаментозной терапии, с целью купирования латентной бронхиальной обструкции и предупреждения прогрессирования заболевания.

Выводы:

1. У детей, часто болеющих респираторными заболеваниями, имеющих аллергическую предрасположенность, статистически значимыми неблагоприятными факторами антенатального и постнатального периода явились угроза прерывания беременности, недоношенность и перинатальное поражение центральной нервной системы.
2. Наличие клинического синдрома гиперреактивности бронхиального дерева в сочетании с повышенным уровнем Ig E в сыворотке крови встречалось у половины часто болеющих детей с предрасположенностью к аллергическим заболеваниям.
3. У часто болеющих детей, с риском развития аллергической патологии, наблюдалось статистически значимое увеличение показателей акустической работы дыхания в среднечастотном и низкочастотном диапазонах, что может свидетельствовать о нарушении вентиляционной функции легких на уровне верхних и средних бронхов.

ВАКЦИНАЦИЯ ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ И ЛИМФАТИЗМ**Гаймоленко И.Н., Тихоненко О.А., Власова А.Н., Артемова А.Е., Саранина Л.А.
ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия**

Известно, что острые респираторные заболевания являются самой частой патологией взрослых и детей. Инфекции верхних дыхательных путей являются серьезной проблемой для здравоохранения в связи с их широкой распространенностью и наносимым экономическим ущербом. Показано, что наиболее высокий удельный вес частой заболеваемости отмечается у детей раннего возраста, особенно в первый год посещения детских коллективов. Среди часто болеющих детей доля заболеваний органов дыхания составляет 80-85%.

Выделяют разнообразные причины частой заболеваемости детей эндогенного и экзогенного характера. Одним из фоновых пограничных состояний является лимфатизм, который относится к иммунодиатезу. С клинической точки зрения лимфатико-гипопластический диатез - это аномалия конституции детей раннего возраста, характеризующаяся особенностью реактивности со стороны лимфоидной ткани, симпатико-адреналовой и иммунной системы. Термин "лимфатический диатез" предложен австрийским патологоанатомом А. Пальтауфом и педиатром Т.Эшерихом в 80-ых годах 19 века. Распространенность лимфатизма колеблется по разным данным от 3,2-6% до 10-20% у детей промышленной зоны. По нашим данным лимфатизм у детей города Читы встречается в 16% случаев (Гаймоленко И.Н., Калашникова О.В., 2005). Причинами его являются эндогенные факторы (иммунопатия с полигенным характером наследования) и экзогенные (неблагоприятное течение антенатального и постнатального онтогенеза, в т.ч. токсико-инфекционные и длительные гипоксические влияния во внутриутробном периоде и в первые недели внеутробной жизни). Функциональные нарушения в иммунно-эндокринной системе у этих детей нередко является причиной развития неадекватных компенсаторно-приспособительных реакций на фоне вакцинации. Подверженность таких детей частым инфекционным заболеваниям и аллергическим реакциям требует индивидуального подхода к вакцинопрофилактике.

Цель. Изучить некоторые особенности развития и течение поствакцинального периода у детей с лимфатико-гипопластическим диатезом.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе детской поликлиники №4 г. Читы. Всего проанализировано 52 амбулаторные карты, из них 26 детей с лимфатико-гипопластическим диатезом (исследуемая группа) и 26 детей без лимфатизма (контрольная группа). Обе группы детей были сопоставимы по возрасту, средний возраст детей исследуемой группы составил $1,7 \pm 0,5$ лет, контрольной - $1,5 \pm 0,3$ ($P > 0,05$). В группе детей с лимфатизмом преобладали мальчики - 21 (81%) и 15 (58,7%) соответственно ($p > 0,05$). Критериями включения детей в исследуемую группу явился возраст (все дети 2012 года рождения), наличие признаков лимфатико-гипопластического диатеза (макросоматический тип физического развития, лимфоцитоз, дети со сниженной резистентностью). Физическое развитие оценивали по центильным таблицам. Резистентность ребенка оценивали по индексу частоты респираторных инфекций (индексу резистентности - отношение количества перенесенных ребенком острых заболеваний к числу месяцев наблюдения) (Т.И. Стуколова, 2005). К часто болеющим детям относятся пациенты с индексом резистентности (ИР) более 0,33. В исследуемой группе ИР составил $0,43 \pm 0,09$, что в 2 раза выше, чем в контрольной группе ($0,2 \pm 0,1$). Лимфоцитоз является доказанным признаком лимфатизма и свидетельствует о напряжении иммунного ответа. Средний уровень относительного числа лимфоцитов у детей исследуемой и контрольной группы составил $71,7 \pm 5,8$ и $60 \pm 8,9$ (%) соответственно. Методами исследования явился ретроспективный одномоментный анализ анамнеза, клиники, частоты и тяжести поствакцинальных осложнений.

Обработка материала проводилась методами вариационной статистики с помощью программы Statistica.6.0 с расчетом частоты встречаемости признака и использованием непараметрических критериев для оценки значимости различий (Манна-Уитни).

Результаты исследования. Около 2/3 детей в обеих группах находились на естественном вскармливании (69% и 65%). Однако более половины детей с лимфатизмом (61,5%) имели избыточную массу тела различной степени выраженности в зависимости от возраста, что может свидетельствовать о возможном эндогенном характере данного состояния, обусловленного

нарушением обмена веществ. Максимальный избыток массы тела наблюдался в возрасте 1-3 месяцев (19-20%), что является признаком паратрофии. К возрасту 6-12 месяцев избыток массы тела не превышал допустимых пределов и составил 10% и 5% соответственно. Из сопутствующих заболеваний в анамнезе детей обеих групп выявлено ППЦНС гипоксически-ишемического генеза легкой степени в 100% случаев. Проявления атопического дерматита гораздо чаще встречались в исследуемой группе (38,5% и 8% соответственно, $p=0,01$).

Подготовка к вакцинации в виде применения антигистаминных препаратов (фенистил, супрастин в течение 3 дней до и после вакцинации) проведена с одинаковой частотой в обеих группах (у 34,6% исследуемой и 42,2% контрольной, $p>0,05$). У 1/3 детей обеих групп поствакцинальный период протекал благоприятно (38,5% и 30,8% соответственно, $p>0,05$). Однако у детей с лимфатико-гипопластическим диатезом гораздо чаще встречались тяжелые поствакцинальные реакции. Реакции слабой степени наблюдались у 9 (34,6%) и 13 (50%), ($p=0,01$), средней степени у 2 (7,7%) и 3 (11,5%) ($p>0,05$), тяжелой - у 5 (19,2%) и 2 (7,7%) ($p=0,01$), соответственно в исследуемой и контрольной группах. Наше исследование показало, что при одинаковой частоте проведения подготовки в обеих группах, количество неблагоприятных реакций не имело различий и зарегистрировано у 2/3 пациентов. Более высокая частота тяжелых поствакцинальных реакций у лимфатиков, вероятно, обусловлена дисфункцией иммунно-эндокринной системы и недостаточными адаптационными реакциями.

В доступной литературе имеются разноречивые взгляды на необходимость проведения медикаментозной подготовки детей к вакцинации. Таточенко В.К. (2013) считает такую подготовку нецелесообразной. Потому на последнем этапе исследования решили проверить гипотезу о целесообразности проведения медикаментозной подготовки у детей перед вакцинацией. Все 52 случая разделены на 2 группы: 1 -20 детей, которым проведена медикаментозная подготовка и 2 -32 ребенка без лекарственного воздействия. В обеих группах рассчитали частоту и тяжесть поствакцинальных осложнений. Более благоприятно протекал поствакцинальный период у детей без медикаментозной подготовки, где в 2 раза чаще вообще не наблюдалось никаких реакций (44% и 20% соответственно). Соответственно в 1 и 2 группе поствакцинальные осложнения легкой степени составили 10 (50%) и 12 (37,5%), средней тяжести - 3 (15%) и 2 (6%), тяжелой степени - 3 (15%) и 4 (12,5%) ($P>0,05$). Полученные результаты свидетельствуют о том, что проведение медикаментозного воздействия перед вакцинацией не уменьшает частоту и тяжесть поствакцинальных реакций. Следовательно, применение антигистаминных препаратов, вероятно, является нецелесообразным, позволяет уменьшить использование лекарственных препаратов у "здоровых" детей и тем самым сократить количество возможных побочных эффектов.

Выводы.

1. Часто болеющие дети, имеющие признаки лимфатико-гипопластического диатеза имеют особенности развития, обусловленные особым функционированием иммунной системы, что сопровождается более частым развитием атопического дерматита.
2. Вакцинация у таких детей сопровождается более частым развитием тяжелых поствакцинальных реакций, что требует более тщательного индивидуального подхода к младенцам с лимфатико-гипопластическим диатезом.
3. Медикаментозная подготовка детей к вакцинации не влияет на частоту и тяжесть поствакцинальных реакций.

ИММУНОБИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ВОСПАЛЕНИЯ У ДЕТЕЙ С БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ

Игнатьева А.В., Малых Т.А., Голыгина С.Е., Казаченко А.И.

ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия

Становление функции дыхания у недоношенных детей протекает в условиях морфологической и функциональной незрелости органов дыхания, что определяет склонность к частому развитию патологических процессов в легких. Особенности течения воспалительной реакции в организме новорожденного ребенка во многом определяется балансом про- и противовоспалитель-

ных цитокинов, протеолитических ферментов и их ингибиторов, системы антиоксидантной защиты, системы факторов роста. Течение бронхолегочной дисплазии часто осложняется присоединением вирусных или бактериальных инфекций с поражением респираторной системы в виде обструктивных бронхитов, бронхиолитов и пневмоний с бронхообструктивным синдромом. Таким образом, БОС является неотъемлемой составляющей клинического течения и обострения бронхолегочной дисплазии. Проблема бронхообструктивного синдрома (БОС) по-прежнему является одной из актуальных проблем в педиатрии. В структуре заболеваний, протекающих с БОС у детей раннего возраста, БЛД занимает 5 % и является одной из причин обструктивного бронхита у детей старше года.

Цель исследования: изучить уровень некоторых цитокинов и иммуноглобулина Е у детей с бронхолегочной дисплазией.

Материалы и методы. В исследование включены 50 детей (средний срок гестации $29,2 \pm 0,3$ недель) с бронхолегочной дисплазией в качестве основного диагноза, имеющие сопутствующую патологию (перинатальное поражение ЦНС в 100% случаев, анемия у 46 (92%) детей, травма шейного отдела позвоночника (ШОП) у 25 (25%) детей, некротизирующий энтероколит у 12 (24%) детей). Группу сравнения составили 17 детей (средний срок гестации $30,2 \pm 0,5$ нед.) без бронхолегочной дисплазии, с основным диагнозом перинатальное поражение центральной нервной системы (ЦНС) и другой сопутствующей патологией (анемия у 16 (95%) детей, травма шейного отдела позвоночника у 9 (55%) детей, некротизирующий энтероколит у 5 (30%) детей).

Сравниваемые группы не имели статистических различий по гестационному возрасту, среднему возрасту, массе тела при рождении, оценке по шкале Апгар ($P > 0,05$). У всех детей изучали про- и противовоспалительные цитокины и Ig-ны Е. Забор крови проводился в неонатальном периоде 67 детей (50 детей с БЛД и 17 пациентов без БЛД (средний возраст $0,6 \pm 0,1$ мес.)) и в постнеонатальном периоде 51 ребенок (30 детей с БЛД и 11 пациентов без БЛД (средний возраст $1,9 \pm 0,6$ мес.)). Проведено исследование содержания про- (TNF- α , ИЛ-1,) и противовоспалительных (ИЛ-4, ИЛ-10, TGF- β 1) цитокинов и иммуноглобулина Е в сыворотке крови, иммуноферментным методом.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием компьютерных программ "Statistica-6.0", Microsoft Excel 2010. При нормальном распределении значения представляли в виде $M \pm SD$, где M - среднее значение, SD - стандартное отклонение среднего. Различия между группами выявлялись при помощи критерия Стьюдента.

Результаты. В развитии воспалительных процессов в легких приоритетная роль принадлежит про- и противовоспалительным цитокинам, которые индуцируют процессы свободнорадикального окисления, дисбаланс в системе "протеолиз - антипротеолиз" и оксидативный стресс. Как известно, провоспалительные цитокины (в частности, ИЛ-1b и TNF- α) играют ключевую роль и определяют активность воспалительного процесса. В то же время противовоспалительные цитокины (ИЛ-4, ИЛ-10) и трансформирующий фактор роста- β (TGF- β 1) участвуют в процессах репарации, в том числе за счет активации фиброгенеза.

При исследовании выявлено, что у детей с бронхолегочной дисплазией в неонатальном периоде отмечается повышение уровня провоспалительных (ИЛ-1, TNF- α) и противовоспалительных (ИЛ-4, ИЛ-10, TGF- β 1) цитокинов в крови по сравнению с уровнем у детей без БЛД ($p < 0,05$). В постнеонатальном периоде сохраняются повышенные уровни про- (ИЛ-1, TNF- α) и противовоспалительных цитокинов (ИЛ-4, ИЛ-10, TGF- β 1), по сравнению с уровнем в группе детей без БЛД ($p < 0,05$).

Таблица

Содержание про- и противовоспалительных цитокинов в сыворотке крови

	Дети с БЛД в неонатальном периоде	Дети с БЛД в постнеонатальном периоде	Дети без БЛД в неонатальном периоде	Дети без БЛД в постнеонатальном периоде
ИЛ-1, мг/мл	$138,4 \pm 52,6$	$154,6 \pm 39,9$	$66,2 \pm 24,3$	$51,3 \pm 12,4$
TNF- α , мг/мл	$55,9 \pm 19,6$	$147,2 \pm 37,9$	$30,9 \pm 11,3$	$33,7 \pm 13,1$
ИЛ-4, мг/мл	$415,7 \pm 128,4$	$402,9 \pm 140,9$	$374,9 \pm 62,4$	$242,9 \pm 68,9$
ИЛ-10, мг/мл	$60,4 \pm 21,3$	$72,8 \pm 32,5$	$39,2 \pm 4,4$	$28,3 \pm 9,8$
TGF- β 1, мг/мл	$143,1 \pm 65,2$	$199,6 \pm 59,9$	$60,2 \pm 73,1$	$33,5 \pm 12,4$

Таким образом, в результате активации макрофагов увеличивается количество ИЛ-1, который выступает в качестве одного из главных медиаторов в формировании местной воспалительной реакции и острофазного ответа при инфекционном поражении. Это, в свою очередь, посредством воздействия на Т-лимфоциты приводит к увеличению количества ИЛ-4, который ограничивает синтез макрофагами провоспалительных ИЛ-1b и TNF- α . Одним из основных ростовых факторов, приводящих к фиброзированию ткани легкого, является трансформирующий фактор роста β 1 (TGF- β 1), который усиливает синтез белков межклеточного матрикса, коллагена, активирует нейтрофилы, способствует новообразованию соединительной ткани и сосудов, являясь фиброгенным цитокином, стимулирует изменение структуры стенки бронха и его ремоделирование.

Воспаление является важным фактором бронхиальной обструкции у детей. Медиаторы острой фазы воспаления ИЛ-1 и TNF- α синтезируются фагоцитирующими клетками и тканевыми макрофагами при воздействии инфекционных и неинфекционных факторов и активируют иммунные реакции к высвобождению гистамина, серотонина и других медиаторов, которые присутствуют в гранулах тучных клеток и базофилов, что способствует повышению Ig E.

В результате проведенной работы мы установили, что у детей с БЛД отмечается увеличение уровня Ig E в сыворотке крови в неонатальном $8,9 \pm 1,2$ мг/мл и в постнеонатальном $14,4 \pm 4,3$ мг/мл ($p < 0,05$) периодах при сравнении с аналогичным показателем, полученным в группе детей без БЛД $6,9 \pm 1,8$ мг/мл и $4,5 \pm 0,9$ мг/мл соответственно.

У всех детей (40 чел.) проведена оценка катамнеза (средний возраст $1,3 \pm 0,4$ года). В 80% случаев наблюдалось выздоровление, в 18% (7 чел.) - обструктивный бронхит, в 5% (2 чел.) - облитерирующий бронхиолит.

Вывод: у детей с БЛД выявлен высокий уровень про- и противовоспалительных цитокинов, как в неонатальном так и постнеонатальном периодах. У детей с БЛД в постнеонатальном периоде выявлено статистически значимое увеличение уровня Ig E, что может быть причиной рецидивирующего бронхита в катамнезе.

ИНВАЛИДНОСТЬ ВСЛЕДСТВИЕ БОЛЕЗНЕЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У ДЕТЕЙ В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ ЗА 2011-2013ГГ.

Кулинич Т.С., Бархатова Е.С.

ФКУ "Главное бюро МСЭ по Забайкальскому краю" Минтруда России, г. Чита

Цель исследования. Изучить динамику инвалидности у детей вследствие болезней органов дыхания.

Методы исследования. Исследована структура инвалидности вследствие болезней органов дыхания у детей Забайкальского края за период 2011-2013 гг. на основании форм федерального статистического наблюдения № 7-Д (собес) "Сведения о медико-социальной экспертизе лиц в возрасте до 18 лет".

Результаты. Болезни органов дыхания занимают одно из ведущих мест в структуре заболеваемости детей и подростков. Наиболее частой причиной инвалидности при заболеваниях легких у детей является бронхиальная астма и составляет до 80% от общего числа детей с инвалидностью вследствие болезней органов дыхания.

В Забайкальском крае в 2013 г. всего признано по категории "ребенок-инвалид" 3686 чел., из них вследствие болезней органов дыхания - 128 чел., что составило 3,5% от общего числа детей-инвалидов. В 2012 г. признано детьми-инвалидами всего 3608 чел., из них вследствие болезней органов дыхания - 112 чел. (3,1%), в 2011 г. 3327 чел. и 111 чел. (3,3%) соответственно.

Впервые категория "ребенок-инвалид" вследствие болезней органов дыхания установлена в 2011г. - 10 чел., в 2012 г. - 15 чел., в 2013 г. - 16 чел. Уровень первичной детской инвалидности вследствие болезней органов дыхания в крае составил: в 2011 г. - 0,4, в 2012 г. - 0,6 (по РФ в 2012г. - 0,6), в 2013 - 0,6. В структуре первичной детской инвалидности по классам болезней (16) болезни органов дыхания занимают в 2013 г. 12 ранговое место, в 2012 - 2011 гг. 10 и 9 ранговые места соответственно.

Основной инвалидизирующей патологией по данному классу болезней является бронхиальная астма и составляет в среднем за данный период наблюдения 80% от общего числа детей-инвалидов вследствие болезней органов дыхания.

В среднем в год категория "ребенок-инвалид" вследствие бронхиальной астмы устанавливается всего 90 чел., из них впервые 11 чел. Уровень первичной детской инвалидности вследствие бронхиальной астмы составил в крае в 2011 г. - 0,3, в 2012 г. - 0,5 (по РФ в 2012 г. - 0,4, СФО - 0,2), в 2013 - 0,5.

Наиболее часто по категории "ребенок-инвалид" вследствие бронхиальной астмы впервые признаются дети в возрастной группе 8-14 лет (36%) и 0-3 года (33%). В структуре по полу во всех возрастных группах преобладают девочки с удельным весом в 2011 г. - 57,1%, в 2012 г. - 42,8%, в 2013 г. - 61,5%. Удельный вес детей-инвалидов, признанных впервые по категории "ребенок-инвалид" вследствие бронхиальной астмы, проживающих в сельской местности, в динамике за три года увеличился с 28,6% в 2011 г. до 46,2% в 2013 г.

Выводы:

1. Уровень первичной детской инвалидности вследствие болезней органов дыхания в крае в 2012-2013 гг. составил 0,6 и не превышает данный показатель по РФ.
2. Уровень первичной детской инвалидности вследствие бронхиальной астмы в крае в 2012-2013 гг. составил 0,5, и превышает данный показатель в 2012 г. по РФ, СФО.

ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ В ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Кушнарченко Н.Н., Казерацкая Е.Б., Медведева Т.А.,

Руцкина Е.А., Лобунцова А.К., Золотухина Е.Ю.

ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия

Цель: изучить причины тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) у онкологических больных.

Материалы и методы: Объектом исследования явились пациенты, находившиеся на лечении в ГУЗ "Забайкальском краевом онкологическом диспансере" в 2012 году по поводу онкологических заболеваний различных локализаций, причиной смерти которых стала ТЭЛА. Пульсоксиметрия проводилась прибором MD300C12. Статистическая обработка данных проводилась с помощью программ Statistica 6.1 (StatSoft). Данные представляли в виде среднего арифметического значения (M), ошибки средней (m), а также в процентах. Для определения значимости отличий применялся критерий Манна-Уитни. Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты: В 2012 г. причиной летального исхода пятнадцати пациентов явилась ТЭЛА, что составило 13,9% от всех умерших в ГУЗ "Забайкальский краевой онкологический диспансер". Из них женщин - 8(53%), мужчин - 7(47%). Средний возраст пациентов составил $67,3 \pm 1,5$ года. Наиболее часто в опухолевый процесс вовлекались легкие - 5(34%), толстая кишка - 4(26%), желудок - 3(20%), а также матка - 2(13%) и мочевого пузыря - 1(7%). Все пациенты, у которых произошла ТЭЛА, имели опухолевый процесс в далеко зашедшей стадии, а именно T4N3M1. Нами была проведена предварительная оценка вероятности ТЭЛА по 2-м шкалам: M.W. Roges, P.S. Wells (2001 г) и G. LeGal (Женева, 2006г). У 13-ти (86%) пациентов выявлена высокая вероятность возникновения ТЭЛА, 2(14%) пациента демонстрировали умеренную вероятность риска ТЭЛА. Нами установлено, что у всех пациентов произошла массивная тромбоэмболия легочной артерии, клиническая картина ТЭЛА протекала молниеносно, сопровождалась кардиогенным шоком; 5(33%) больных получали лучевую и химиотерапию, 10(67%) больных находились в послеоперационном периоде. Ни в одном из случаев по результатам патологоанатомических вскрытий источник тромба не найден. Одним из самых значимых факторов развития ТЭЛА является гипоксическое состояние. В послеоперационном периоде у 13 (86%) пациентов значение сатурации крови кислородом (SPO2) равно $92 \pm 0,5\%$, наблюдается гипоксия. Всем пациентам был выставлен диагноз ТЭЛА при жизни. Гепаринопрофилактика была проведена 3(20%) пациентам. Ни одному из пациентов не проводилось тугозластическое бинтование нижних конечностей в раннем послеоперационном периоде.

Выводы.

1. При ТЭЛА первичная опухоль наиболее часто возникала в легких, желудке, толстом кишечнике, матке.
2. Большая часть больных, умерших от ТЭЛА, страдали опухолевым процессом в далеко зашедшей стадии (T4N3M1).
3. Согласно шкал Женевской (2006) и Roges, Wells (2001) практически все больные имели высокую вероятность возникновения ТЭЛА.
4. Тугоэластическое бинтование нижних конечностей пациентам не проводилось.
5. В послеоперационном периоде развивается гипоксия, что имеет значение в развитии ТЭЛА.

РОЛЬ ЖИРНЫХ КИСЛОТ В ОБОСТРЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ ПРИ ИХ ИССЛЕДОВАНИИ В КОНДЕНСАТЕ ВЫДЫХАЕМОГО ВОЗДУХА

Лаврушина О.С., Горбунов В.В., Лукьянов С.А.

ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия

Цель: определить, какие жирные кислоты в составе конденсата выдыхаемого воздуха влияют на частоту обострений у пациентов, больных хронической обструктивной болезнью легких.

Материалы и методы: В настоящее исследование было включено 42 пациента с заболеванием хроническая обструктивная болезнь легких средней степени тяжести (ОФВ₁ ≥ 50). Группа сравнения была представлена 20 относительно здоровых лиц, соответствующих по возрасту и полу. Средний возраст больных составил 60,6 ± 8,4 лет.

Исследование конденсата выдыхаемого воздуха проводилось в плановом порядке на базе Краевого консультативно-диагностического центра г.Читы за период 2013 года. Исследование проводилось вне обострения заболевания, на фоне приема бронхолитиков (беродуал, спирива) с частотой обострений в анамнезе 1,52 ± 0,98. Конденсат альвеолярной влаги собирали по методу Сидоренко Г.И. и соавт. (1979).

Результаты: В ходе исследования выявлена статистически значимая связь частых обострений ХОБЛ с пониженным уровнем пальмитолеиновой кислоты (C_{16:1}) в конденсате выдыхаемого воздуха (p < 0,05). С другой стороны, увеличение уровня α-линоленовой (C_{18:3ω3}) (p < 0,004964) и дигомо-γ-линоленовой (C_{20:3ω6}) (p < 0,05), являлось достоверным предиктором частых обострений ХОБЛ. Уровень таких жирных кислот, как пентадекановая, пальмитиновая, гептадекановая, гептадеценная, стеариновая, олеиновая, линолевая, γ-линоленовая, арахидоновая в механизме обострения ХОБЛ статистически не верифицировал.

Выводы: уровень пальмитолеиновой, α-линоленовой, и дигомо-γ-линоленовой кислоты в конденсате выдыхаемого воздуха напрямую влияет на частоту обострений ХОБЛ, что является прогностически неблагоприятным фактором для пациента в плане частоты последующих обострений, тяжести обострений и летальности.

ВЛИЯНИЕ ЛЕЙКОПЕНИИ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ НА ЧАСТОТУ ОБОСТРЕНИЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

Лаврушина О.С., Горбунов В.В., Лукьянов С.А.

ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия

Цель: исследовать уровень лейкоцитов в периферической крови у пациентов с частыми обострениями хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ).

Материалы и методы. В настоящее исследование было включено 42 пациента с заболеванием ХОБЛ, средней степени тяжести (ОФВ₁ ≥ 50). Исследование проводилось вне обострения заболевания, на фоне приема бронхолитиков (беродуал, спирива). В качестве базисной терапии ингаляционные глюкокортикостероиды (беклазон в дозе 1000мкг/сутки) принимало 11 человек (26%), 10 человек (23%) ГКС пользовались эпизодически в период обострения. Частота

обострений ХОБЛ в анамнезе составила $1,52 \pm 0,98$. Группа сравнения была представлена 20 относительно здоровых лиц, соответствующих по возрасту и полу. Средний возраст больных составил $60,6 \pm 8,4$ лет. Исследование уровня лейкоцитов проводилось в плановом порядке на базе Краевого консультативно-диагностического центра г. Читы за период 2013 года в лабораторных условиях.

Результаты: в ходе исследования выявлено, что чем ниже уровень лейкоцитов в периферической крови, тем чаще случаются обострения ХОБЛ ($p < 0,05$). Обострения возникали преимущественно на фоне декомпенсации хронической сердечной недостаточности и вдыхании различных поллютантов, в частности при вдыхании морозного воздуха в зимний период времени.

Выводы. Исследование продемонстрировало, что в обострении ХОБЛ играет роль не только лейкоцитоз периферической крови, как основной предиктор воспалительной реакции при развернутой клинической картине, но и лейкопения. Вероятно, данный факт связан с хронической вторичной иммуносупрессией на фоне хронической вялотекущей инфекцией в нижних отделах дыхательных путей, а также на фоне приема системных или ингаляционных глюкокортикостероидов в качестве базисной терапии. В связи с этим, пациентам с частыми обострениями ХОБЛ (2 и более в год) рекомендуется в плановом порядке исследовать основные показатели иммунной системы для проведения адекватной и своевременной иммунокоррекции, что будет снижать частоту обострений ХОБЛ и улучшать прогноз больных.

РЕЗУЛЬТАТЫ ВАКЦИНАЦИИ ДЕТЕЙ ПРОТИВ ГРИППА А/Н1N1/09

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

ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия

Вопросы защиты от гриппа вызывают исключительный научный и общественный интерес. Как показывают многочисленные исследования, на сегодняшний день единственным научно обоснованным методом борьбы с гриппом является специфическая вакцинопрофилактика. Развитие гриппа у вакцинированных лиц сопряжено с более благоприятным течением патологического процесса, меньшим числом осложнений и летальных исходов. Подавляющее большинство (85,1% - в Забайкалье) заболевших гриппом А/Н1N1/09 составили лица, не вакцинированные против сезонного гриппа. Принимая во внимание высокую заболеваемость гриппом детей и принадлежащую им решающую роль в распространении инфекции, предполагается, что массовая вакцинация поможет защитить не только детей, но и сократить заболеваемость населения других возрастных групп. Проведение вакцинации против сезонного гриппа не обеспечило формирование иммунной прослойки населения против гриппа А/Н1N1/09, в связи с чем с осени 2009 г. начата иммунизация против пандемического гриппа.

Цель исследования: оценить переносимость и иммунологическую эффективность вакцины "МоноГриппол плюс".

Материалы и методы. Вакцина "МоноГриппол плюс" является гриппозной моновалентной инактивированной субъединичной адьювантной, антигенный состав которой соответствует рекомендациям ВОЗ и ЕС для пандемической вакцины. Вакцина вводилась в дозе 0,5 мл внутримышечно в область дельтовидной мышцы однократно.

Переносимость и безопасность вакцины "МоноГриппол плюс" изучена у 80 детей (средний возраст $10,8 \pm 3,9$ лет), не болевших в период гриппа А/Н1N1/09 и привитых вакциной "МоноГриппол плюс" в феврале 2010 года. Перед вакцинацией осуществляли клинический осмотр, термометрию. После вакцинации оценивали местную и общую реакцию на прививку. Иммунологическая эффективность вакцины "МоноГриппол плюс" изучена у 30 детей 7-14 лет (средний возраст $12,1 \pm 2,7$ лет). Титры антител сравнивали в сыворотках превакцинального периода и через 1 месяц после иммунизации. Уровень гемагглютининов в сыворотке крови определяли реакцией торможения гемагглютинации со штаммом вируса гриппа А/Н1N1/09 с использованием сухих гриппозных диагностикумов.

Иммуногенность оценивали соответственно требованиям Европейского комитета к противогриппозным вакцинам (СРМР/ВВР/214/96), согласно которым должен выполняться минимум

один из трех критериев: сероконверсия (процент лиц с четырехкратным приростом титра анти-тел после вакцинации) - не менее 40%; серопротекция (процент лиц с защитным титром антител (1:40 и выше) до и через 21-28 дней после вакцинации) - не менее 70%; кратность нарастания титров антител по сравнению с фоновой сывороткой - не менее 2,5.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета программ STATISTICA 6.0 и Биостат с использованием z-критерия и критерия Вилкоксона. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Полученные результаты. Установлено, что 40 (50%) детей относятся ко 2 группе здоровья, 39 (48,8%) - к 3, 1 (1,2%) - к 4. В анамнезе 55 (68,7%) обследованных отмечались неблагоприятные факторы. Наиболее часто регистрировались бронхит (27,5%), пневмония (13,7%), крапивница (12,5%), атопический дерматит (3,7%), бронхиальная астма (2,5%). Хроническая патология представлена тонзиллитом - в 8 (10%), гастритом - в 4 (5%), пиелонефритом - в 2 (2,5%) случаях. У всех детей до эпидемии гриппа А/Н1N1/09 отмечалась хорошая резистентность. Охват сезонной вакцинацией против гриппа перед эпидемией А/Н1N1/09 составил 76 (95%) детей. Противопоказания к проведению иммунопрофилактики по данным клинического осмотра в день вакцинации отсутствовали. Все дети перенесли прививку "МоноГриппол плюс" удовлетворительно. При этом в месте инъекции отмечена уколочная реакция у 44 (55%) детей, гиперемия до 5 мм - у 1 (1,2%); у 35 (43,8%) - отсутствие реакции. Вакцинация совпала с манифестацией ОРЗ у 7 (8,7%) детей.

Изучение показателей специфического иммунитета к вирусу гриппа А/Н1N1/09 у 30 детей до вакцинации выявило защитный титр (1:40) в 6,7% случаев. Через 1 месяц после вакцинации против гриппа отмечалось нарастание доли лиц с защитным титром антител до 100% ($p < 0,05$), уровень сероконверсии составил 93%. В результате проведенной вакцинации отмечался прирост средних геометрических титров антител к гемагглютиниnam прививочного штамма вируса гриппа до 1:138 ($p = 0,000003$). Кратность нарастания титров антител по сравнению с фоновой сывороткой составила 7,5 раз. Преобладали показатели титров 1:160 - у 10 (33,3%) детей, по 6 (20%) случаев пришлось на титры 1:40, 1:80 и 1:320. У 2 (6,7%) пациентов обнаружены титры 1:640.

При анализе острой заболеваемости у привитых детей на протяжении 1 года выявлена хорошая резистентность.

Выводы: полученные результаты свидетельствуют о достаточной эффективности и хорошей переносимости вакцины "МоноГриппол плюс", однократное введение которой приводит к увеличению количества детей с защитным титром > 40 к штамму А/Н1N1/09.

ВНЕЗАПНАЯ ОСТАНОВКА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ НИЖНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Лукьянов С.А., Горбунов В.В., Кочнева А.А., Эпова Е.Д.

ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия

Введение. Внезапная остановка сердца (ВОС) у больных, госпитализированных из-за тяжелой респираторной инфекции, является нерешенной проблемой. Часто ВОС развивается и за пределами отделения интенсивной терапии (ОРИТ), что было продемонстрировано в ряде зарубежных исследований и регистров. Тем не менее, прогностические маркеры ВОС все еще неясны.

Цель работы. Анализ частоты ВОС при тяжелой респираторной инфекции и изучение факторов, связанных с ней.

Материалы и методы. В проспективное исследование были включены 55 пациентов с тяжелыми респираторными инфекциями в ОРИТ и терапевтическом отделении. Диагноз тяжелой инфекции нижних дыхательных путей (ИНДП): внебольничной или нозокомиальной пневмонии был установлен согласно клиническим рекомендациям Российского /Европейского респираторного общества (РРО, European Respiratory Society). Респираторные инфекции были верифицированы на основании наличия инфильтрации легочной ткани на рентгенограмме грудной клетки или снимках компьютерной томографии. Заболевание у всех больных имело тяжелое течение на основании критериев РРО/ATS/ERS. Все пациенты получали дополнительный кислород

или респираторную поддержку, антибиотики и инфузионную терапию. Всем больным проводились следующие процедуры исследования: физикальные данные (ЧДД, SpO₂, ЧСС, АД), общеклинический лабораторный минимум (о/а крови, б/х крови, коагулограмма, электролиты, газовый состав артериальной крови), которые оценены при поступлении и через 24 часа с момента поступления. Для статистической обработки применяли методы непараметрической статистики (критерий Колмогорова-Смирнова), для выявления предикторов рассчитывали многофакторный регрессионный анализ в программе Statistica 6.0.

Результаты. Несмотря на проводимую интенсивную терапию 22 пациента (40%) умерли. Внезапная остановка сердца наступила в 8 случаях (36,3% всех смертельных случаев), что было интерпретировано как смерть при отсутствии септического шока или полиорганной дисфункции, на фоне ясного сознания. Вероятной причиной ВОС была возможная фатальная аритмия. Пациенты, у которых наступила ВОС, были сопоставимы по возрастной и гендерной структуре с выжившими больными и пациентами, умершими от ОДН/сепсиса.

Также было установлено, что в группе ВОС отмечались: значимо более высокий уровень ЧДД при поступлении: 30 [29; 31] в минуту против 24 [19; 27], значимо более низкий уровень SpO₂ через 24 часа: 90 [88; 93] % против 94 [90; 96] %, значимо более высокий уровень фибриногена: 11 [9; 14] г/л против 4,95 [3,3; 8,2] г/л и значимо более высокий уровень D-димера плазмы при поступлении: 1450 [575; 2000] нг/мл против 250 [200; 500] нг/мл соответственно.

Многофакторный регрессионный анализ показал, что основными предикторами ВОС были: низкий показатель SpO₂ (<90%) через 24 часа с момента поступления: $-0,91 \pm 0,07$ ($p < 0,05$), высокий уровень ЧДД (>25) через 24 часа с момента поступления: $0,48 \pm 0,05$ ($p < 0,05$), низкий уровень систолического АД (<100 мм.рт.ст.) через 24 часа с момента поступления: $-0,31 \pm 0,07$ ($p < 0,05$) и низкий уровень сывороточного калия $-0,4 \pm 0,05$ ($p < 0,05$).

Выводы.

Внезапная остановка сердца - частое осложнение тяжелых ИНДП (36,3% в структуре летальности), важнейшими предикторами которого являются низкий уровень SpO₂, тахипноэ, артериальная гипотония и низкий уровень сывороточного калия. Механизм ВОС при тяжелой ИНДП требует дальнейшего изучения.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ РЕЖИМОВ ИНГАЛЯЦИОННОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ОСТРОЙ АСТМЕ

Лукьянов С.А., Горбунов В.В., Цырендоржиева В.Б., Романова Е.Н.

ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия

Введение. Бронхиальная астма (БА) - одно из самых распространенных заболеваний: в мире насчитывается 300 млн. больных, в Европе - 30 млн. По оценкам специалистов, в 2008 г. в Российской Федерации было зарегистрировано 7 млн. больных БА. Важнейшей проблемой медицины являются обострения БА. Согласно Национальных Клинических Рекомендаций 2013 года приступ БА, по поводу которого пациент обращается за медицинской помощью/госпитализируется обозначается как "острая астма" (ОА). Важнейшим компонентом терапии ОА являются ингаляционные бронходилататоры короткого действия (БКД). Тем не менее, нерешенным вопросом остается выбор оптимального способа введения БКД при острой астме.

Цель работы. Оценить эффективность персистирующего введения БКД по сравнению с их интермиттирующим введением у больных острой астмой.

Задачи. Провести взаимосвязь между различными режимами терапии и исходом заболевания, временем нахождения в ОРИТ, общим временем госпитализации, динамикой клинических и спирографических показателей у больных острой астмой.

Материалы и методы. В исследование включены 35 больных с диагнозом ОА (жизнеугрожающего/тяжелого/среднетяжелого обострения астмы) согласно клинических рекомендаций Российского (2013 года)/Европейского респираторного общества (РРО, ERS). Всем больным проводились следующие процедуры исследования: демографические данные (пол, возраст, рост, вес), анамнестические сведения (частота госпитализаций, базисная терапия БА), физикальные

данные (ЧДД, SpO₂, ЧСС, АД), спирографические тесты (ОФВ1, ПСВ, ФЖЕЛ, ОФВ1/ ФЖЕЛ) при поступлении - 4 часа, через 8-12 часов, через 12-24 часа и через 48-72 часа с момента поступления. Для проведения спирографии использован астма-монитор Vitalograph (Ennis, Ireland). Для статистической обработки данных применялись методы непараметрической статистики (критерий Манна-Уитни). Протокол исследования был одобрен на заседании ЛЭК ЧГМА.

Результаты. Среди больных, включенных в исследование, 21 получал БКД фенотерол / ипратропий в форме раствора для ингаляционного введения или сальбутамол/ипратропий в форме раствора для ингаляционного введения или в небулах по традиционной схеме введения (через определенные временные промежутки) - I группа, 14 человек - постоянную терапию теми же препаратами в соответствующих дозах (посредством маски с небулайзером/маски Вентури) - II группа. Пациенты обеих групп исследования были сопоставимыми по возрастным характеристикам, гендерной структуре, не было статистически значимых различий по физикальным показателям при поступлении. Объем сопутствующей терапии среди пациентов исследуемых групп был одинаков. Летальный исход наступил у 1 пациентки в I группе.

Было установлено, что у пациентов II группы отмечались: лучшая динамика ЧДД через 8-12 часов: 20 [18; 20] против 24 [22; 28] в минуту в I группе, значимо лучшая динамика SpO₂ через 8-12 часов: 96 [95; 98]% против 94 [93; 95]%, значимо более высокий ОФВ1 через 8-12 часов: 42,5 [33; 56]% против 35 [27; 44]% и меньшие сроки нахождения в ОРИТ: 0,64±0,4 дня против 1,29±0,52 дня соответственно.

Выводы.

Постоянное введение БКД у больных с острой астмой характеризуется лучшей динамикой одышки, сатурации капиллярной крови, спирографических показателей, а также меньшими сроками пребывания больных в реанимационном отделении.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ РЕЖИМОВ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ТЯЖЕЛОЙ ПНЕВМОНИИ

**Лукьянов С.А., Бондарь В.Э., Ёлгин И.И., Жигарева Е.Ю., Шабанова М.И.
ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия**

Введение. Пневмония тяжелого течения является важнейшей проблемой современных стационаров. Среди всех госпитализированных больных с пневмонией летальность колеблется от 1-5% (в общей совокупности) до 30-50% у пациентов, которым требуется проведение ИВЛ. Пневмонии занимают первое место среди причин смертности от инфекционных болезней и 6-е место в общей структуре смертности населения. Наиболее важным аспектом терапии пневмонии, особенно при тяжелом течении, является своевременное назначение антибактериальных препаратов (АБП) в эффективной дозе. Существующие рекомендации по лечению пневмоний зачастую не учитывают особенности фармакодинамики антибиотиков при тяжелом течении заболевания. Поэтому нерешенным вопросом остается выбор оптимального способа введения антибактериальных препаратов при тяжелой пневмонии с учетом особенностей организма больного, что нередко становится проблемой для практического врача.

Цель работы. Оценить эффективность персистирующего введения АБП по сравнению с их болюсным введением у больных тяжелой пневмонией.

Задачи. Провести взаимосвязь между различными режимами терапии и исходом заболевания, временем нахождения в ОРИТ, общим временем госпитализации, динамикой клинических показателей у больных тяжелой пневмонией.

Материалы и методы. В проспективное исследование включены 22 пациента в возрасте от 40 лет с диагнозом тяжелой пневмонии в ОРИТ, верифицированной на основании наличия инфильтрата по данным рентгенологического исследования органов грудной клетки (в двух проекциях) и/или КТ ОГК. Всем больным проводились следующие процедуры исследования: в первые 24 часа с момента поступления больного в стационар - демография, физикальные данные (ЧДД, SpO₂, ЧСС, АД, вспомогательная дыхательная мускулатура), общеклинический лабораторный минимум (о/а крови и б/х крови), которые повторялись через 48-72 часа с момента

поступления. Для статистической обработки данных применялись методы непараметрической статистики (критерий Манна-Уитни). Протокол исследования был одобрен на заседании ЛЭК ЧГМА.

Результаты. Среди больных, включенных в исследование, 11 получали АБП по традиционной схеме введения (болюсно через определенные временные промежутки) - I группа, 10 человек постоянную терапию (непрерывная инфузия антибиотиков в течение 24-48 часов) - II группа. Пациенты обеих групп исследования были сопоставимыми по возрастным характеристикам, гендерной структуре, не было статистически значимых различий по физикальным и лабораторным показателям при поступлении. Объем сопутствующей терапии среди пациентов исследуемых групп был одинаков. Среди пациентов I группы у 5 (46%) наблюдался благоприятный исход, а у 6 (54%) летальный; среди пациентов II группы: у 6 пациентов благоприятный исход (60%) исход, у 4 (40%) - летальный. Различие между группами по показателю летальности не было статистически значимым ($p > 0,1$).

Также было установлено, что во II группе отмечались: значимо более высокий уровень диастолического артериального давления через 48-72 часа: 119 [110; 125] мм.рт.ст. против 105 [95; 110] мм.рт.ст. в I группе, значимо лучшая динамика SpO₂ через 48-72 часа: 93,5 [92; 98] % против 86 [79; 93] %, значимо более низкий уровень лейкоцитов в динамике через 48-72 часа: 10,2 [7,1; 14,7] тыс. против 12,5 [7,4; 14,1] тыс. и значимо более высокий уровень тромбоцитов в динамике через 48-72 часа: 266 [247; 332] тыс. против 109 [89; 235] тыс. соответственно.

Выводы.

Постоянное введение антибактериальных препаратов (непрерывная инфузия в течение 24-48 часов) у больных с тяжелыми пневмониями характеризуется лучшей динамикой артериального давления, сатурации капиллярной крови, уровня лейкоцитов и тромбоцитов по сравнению с интермиттирующим введением, однако, значимо не снижает госпитальную летальность.

ТРОМБОЦИТАРНАЯ АКТИВНОСТЬ У ДЕТЕЙ, ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ОСТРОЙ РЕСПИРАТОРНОЙ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ, ПРИ ПОЛИМОРФИЗМЕ ГЕНОВ Toll-4 (Asp299Gly) И Toll-6 (Ser249Pro) РЕЦЕПТОРОВ

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

ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия

При вирусной инфекции появляется множество причин для активации тромбоцитов и, в первую очередь, нейраминидаза вируса, к которой есть рецепторы на поверхности тромбоцитов. Циркуляция в крови больших количеств тромбоцитарных агрегатов способна вызвать ухудшение её реологических свойств и соответственно расстройство микроциркуляции. Однако агрегационная активность тромбоцитов при ОРВИ не изучалась, и тем более неизвестно на сколько она изменяется при генетических дефектах в Toll-рецепторах. С помощью этих рецепторов тромбоциты контактируют с патогенами, активируются и секретируют собственные соединения.

Цель исследования: изучить спонтанную и индуцированную агрегацию у детей, часто болеющих ОРВИ и являющихся носителями полиморфизма генов Toll-4 (Asp299Gly) и Toll-6 (Ser249Pro) рецепторов.

Материалы и методы исследования. Забор материала для клинической группы осуществлялся на базе Областной детской инфекционной больницы в первые трое суток от момента госпитализации (период начальных проявлений заболевания). Обследовано 190 детей обоего пола от 1 до 3-х лет, часто болеющих острыми респираторными вирусными инфекциями (ОРВИ). Из числа обследуемых детей методом ПЦР у 49% был диагностирован грипп, в 25% - парагрипп, в 5% - аденовирусная инфекция, в 4% - респираторно-синцитиальный вирус. У остальных детей этиология ОРВИ осталась нерасшифрованной.

Критериями включения в исследование были: число эпизодов заболевания не менее 6 раз в году, первые три дня заболевания вирусной инфекцией, наличие характерной клинической картины (лихорадка, интоксикация, выраженные катаральные явления). В исследования не включали детей с хроническими бронхолегочными заболеваниями (бронхиальная астма, рецидивирующий бронхит), пороками развития или опухолями дыхательной системы.

Контрольную группу составили сопоставимые по возрасту и полу 25 клинически здоровых детей, у которых количество эпизодов ОРВИ было не более 4-х раз в году. Из обследованных часто болеющих детей 90 являлись носителями полиморфизма генов T-ll-4(Asp299Gly) рецепторов, 100 больных обладали полиморфизмом Toll-6 (Ser249Pro) рецепторов.

Выделение ДНК осуществлялось при помощи наборов "ДНК-экспресс кровь" (НПФ "Литех", Россия, Москва). Синтез использованных в работе олигонуклеотидных праймеров выполнен НПФ "Литех", Москва. Выявление мутаций проводилось методом ПЦР с электрофоретической детекцией продуктов амплификации.

Оценку агрегационной способности тромбоцитов осуществляли турбидиметрическим методом с помощью лазерного анализатора агрегации BIOALA (НПФ "Биола" Москва). Исследовали спонтанную, АДФ, адреналин и коллаген индуцированную агрегацию с использованием соответствующих реактивов, выпускаемых ООО "Технология-стандарт" (Барнаул).

Полученные данные обработаны методом вариационной статистики для связанных между собой наблюдений с помощью пакета статистических программ Microsoft Excel 2007, STATISTICA 6,0 (StatSoft Inc., США). Перед началом анализа вариационные ряды тестировали на нормальность с использованием критерия Шапиро-Уилка W. При нормальном распределении применяли параметрические методы статистики - критерий Стьюдента (t-тест). Изучаемые показатели представлены в виде средних величин со стандартным отклонением (M±SD).

Результаты и обсуждение. В результате проведенных исследований установлено, что у больных с генетическими дефектами в Toll-4 рецепторах спонтанная агрегация не изменена. АДФ индуцированная агрегация вызывает увеличение скорости и степени агрегации в зависимости от наличия или отсутствия генетических дефектов в Toll-4 рецепторах. Размер образованных агрегатов увеличивается у гомозигот Asp299 до $5,8 \pm 1,3$, у гомозигот 299Gly до $7,8 \pm 1,2$. Следовательно, при аномальных вариантах Toll-4 рецепторов АДФ индуцирует скорость и степень агрегации сильнее, чем у носителей нормальной аллели Asp299. Возможно, у тромбоцитов с генетическими дефектами Toll-4 рецепторов увеличена экспрессия к индукторам агрегации, к числу которых относится АДФ.

При индукции адреналином степень агрегации тромбоцитов с мутантными Toll-4 рецепторами максимальна у гетерозигот Asp299Gly ($8,2 \pm 2$). Скорость агрегации у гомозигот 299Asp увеличивается в 2 раза ($7,2 \pm 4$) по сравнению с тромбоцитами здоровых детей ($3,4 \pm 0,9$), в 5 раз у гетерозигот ($17,6 \pm 2,5$) и в 4 раза у мутантных гомозигот 299Gly. При стимуляции коллагеном тромбоциты больных ОРВИ детей без генетических дефектов в Toll-4 рецепторах (299Asp) увеличивают максимальный радиус агрегатов до $6,6 \pm 0,9$ (в контроле $4 \pm 0,9$). При аномалии в этих рецепторах степень агрегации становится выше ($7,8 \pm 2,2$; $7,3 \pm 1,5$), чем в группе детей без мутаций в тромбоцитарных рецепторах.

Полиморфные варианты гена Toll-4 отличаются и по скорости индуцированной агрегации. Коллаген увеличивает скорость агрегации в крови здоровых детей с $1,3 \pm 0,6$ до $3,9 \pm 0,9$. Тромбоциты больных детей агрегируют значительно быстрее. В группе детей-носителей нормальной аллели Asp/Asp агрегация увеличивается с $1,49 \pm 2,5$ до $14,3 \pm 1,5$; у гетерозигот Asp299Gly до $12,6 \pm 2,6$; у гомозигот 299Gly до $18,3 \pm 1,6$.

Тромбоциты с аномальными Toll-6 рецепторами отвечают на индукцию АДФ уменьшением скорости агрегации. Особенно низка скорость агрегации у гомозигот 249Pro ($7,1 \pm 6$). При этом максимальный размер образованных агрегатов уменьшался у гетерозигот Ser249Pro ($6,4 \pm 1,2$) и гомозигот 249Pro ($7,6 \pm 2,7$), по сравнению с гомозиготами 249Ser ($9,7 \pm 1,9$).

При индукции адреналином и коллагеном тромбоциты с аномальными Toll-6 рецепторами отвечают снижением скорости и степени агрегации по сравнению с кровяными пластинками больных детей, имеющих нормальную аллель 249Ser.

Резюмируя изложенные данные, следует отметить, что генетические дефекты в Toll-4 и Toll-6 рецепторах по разному отражаются на индуцированной агрегации. При мутациях в гене, кодирующим Toll-4 рецепторы, индукция АДФ, адреналином и коллагеном увеличивает способность тромбоцитов к агрегации. При генетических изъянах в Toll-6 рецепторах индукция теми же агонистами уменьшает агрегационные свойства кровяных пластинок.

Мы считаем, что эффекты индуцированной агрегации связаны с количеством экспрессиро-

ванных к ним рецепторов и путей трансмембранной сигнализации. Согласно данным литературы, различные сигнальные рецепторы имеют свои пути внутриклеточной активации, которые опосредуются через последовательное подключение адапторных белков, протеинкиназ и транскрипционных факторов. В итоге экспрессируется разное количество генов, кодирующих рецепторы к различным биологически активным веществам. Если это так, то реакция генетически аномальных Toll-4 рецепторов сопровождается увеличением экспрессии рецепторов к АДФ, адреналину, коллагену. Реакция мутантных Toll-6 рецепторов, напротив, уменьшает число экспрессированных рецепторов к изучаемым индукторам агрегации.

ПНЕВМОНИЯ ПРИ ГРИППЕ АН1N1 pdm 09: ВОЗМОЖНОСТИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Мироманова Н.А.

ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия

Несмотря на успехи в области современной медицины, острые респираторные вирусные инфекции и особенно грипп по-прежнему остаются самыми массовыми заболеваниями. При этом развивающиеся бактериальные осложнения при гриппе в детском возрасте часто способствуют формированию неблагоприятных исходов болезни. В связи с этим интерес представляет поиск критериев для раннего прогнозирования развития пневмонии у детей при гриппе А Н1N1pdm09.

Цель исследования - выявление прогностических критериев развития пневмонии при гриппе А Н1N1pdm09 у детей.

Материалы и методы исследования. В исследование включен 161 ребенок с гриппом А Н1N1pdm09, установленным с учетом эпидемиологического анамнеза, комплекса характерных клинических симптомов и верифицированным путем обнаружения РНК вируса в назофарингеальных мазках методом ПЦР и/или с помощью реакции торможения гемагглютинации в парных сыворотках с нарастанием титра антител. Основную группу исследуемых составили 87 детей с внебольничной пневмонией как осложнением пандемического гриппа А Н1N1pdm09, проходивших стационарное лечение в ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница" (Забайкальский край) в эпидемический сезон октябрь-декабрь 2009 года по гриппу А Н1N1pdm09. Пневмония в данной группе носила вторичный вирусно-бактериальный характер. Дети с атипичной этиологией внебольничной пневмонии (микоплазменная, хламидийная) из данной группы исключались. Группу сравнения для основной группы составили 74 ребенка со среднетяжелым и тяжелым течением неосложненного гриппа А Н1N1pdm09. Контрольную группу составили 20 здоровых детей, сопоставимые по возрасту и полу с исследуемыми клинических групп. Связь данных анамнеза, клинических показателей, результатов лабораторного и инструментального обследования с тяжестью течения гриппа оценивалась в регрессионной модели, включающей 87 показателей. В качестве показателей анамнеза использовали указания на контакт с больным гриппом, факт предшествующей противовирусной терапии, сроки госпитализации от манифестации заболевания, наличие преморбидных состояний у детей раннего возраста (анемия, паратрофия, гипотрофия, тимомегалия и прочие), организованность детей. Клинику гриппа анализировали по следующим параметрам: степень повышения температуры тела и длительность температурной реакции, топика поражения респираторного тракта, вовлечение в патологический процесс других органов и систем, наличие признаков инфекционного токсикоза, нарушение сознания и др. Витальные функции оценивали по частоте дыхательных движений и сердечно-сосудистых сокращений, величине систолического (САД) и диастолического артериального давления, диурезу, показателям сатурации крови кислородом (SpO₂). Лабораторная составляющая в регрессионной модели включала традиционные показатели общеклинического исследования периферической крови, биохимические параметры (активность аспартатаминотрансферазы, лактатдегидрогеназы, содержание С-реактивного белка), коагулограмму, а также исследования уровней про- и противовоспалительных цитокинов (ИЛ-1β, фактор некроза опухолей (ФНОα), ИЛ-4, ИЛ-10, ИЛ-18, трансформирующий ростовой фактор 1β (TGF-1β)), активности металлопротеаз, показателей дисфункции эндотелия (фактор Виллибранда, метаболиты оксида азота, эндотелин), коллагенолитической, про- и антиоксидантной

активности сыворотки крови. Кроме того, регрессионная модель охватывала данные о наличии полиморфизма в генах цитокинов (ФНО α , ИЛ-4, ИЛ-17, ИЛ-10), а также в генах эндотелина, эндотелиальной синтазы оксида азота и молекулы дифференциации моноцитов CD14. У больных с развившейся пневмонией дополнительно учитывали объем инфильтрации по данным рентгенографии органов грудной клетки (количество пораженных сегментов). Количественные показатели выражали в виде среднего значения (M) и стандартного отклонения (SD). Предсказания значений ряда зависимых переменных по известным значениям других переменных осуществлялось с помощью множественного регрессионного анализа. Расчет относительного риска осуществляли путем сравнения групп по качественному бинарному признаку. Результаты исследования.

Результаты многофакторного пошагового регрессионного анализа показали, что наиболее близко связанным с тяжестью течения пандемического гриппа у пациентов детского возраста оказался уровень TGF- β_1 (шаг 1). Точность предсказания увеличивалась при добавлении данных о содержании в сыворотке крови ИЛ-10 (шаг 2), соотношения активности металлопротеазы-9 (ММП-9) к активности специфического тканевого ингибитора металлопротеаз (ТИМП) (шаг 3) и концентрации противовоспалительного цитокина ИЛ-4 (шаг 4). При добавлении других показателей в дополнение к уже отобранному нарастания значимой прогностической мощности не отмечалось. При анализе данной прогностической модели значение множественного коэффициента корреляции составило 0,95, что говорит о значительной линейной зависимости между факторами влияния и откликом (развитием пневмонии). Коэффициент детерминации, равный 0,902, свидетельствует о высокой степени соответствия регрессионной модели эмпирическим данным. Учетных факторов влияния на развитие пневмонии при гриппе А H1N1pdm09 у детей ограниченное количество - четыре, соответственно нормированный коэффициент детерминации практически не отличается от исходного 0,9. Данный факт также позволяет утверждать, что степень соответствия регрессии реальному процессу значительна. Уровень значимости регрессионной модели $p < 0,00001$, что еще раз подтверждает высокую чувствительность и достоверность данной математической модели. При расчете относительного риска исследуемых показателей выявлено, что наиболее высокий риск развития пневмонии при пандемическом гриппе в детском возрасте связан с TGF- β_1 (36,57, 95% доверительный интервал [6,07; 13,5]) и при его высоком уровне риск тяжелого течения гриппа А H1N1pdm09 у детей возрастает в 36 раз, а при повышенном содержании в сыворотке крови ИЛ-10, ИЛ-4, соотношения ММП-9/ТИМП - в 17, 14 и 11 раз соответственно. Концентрация TGF- β_1 явилась наиболее значимым критерием в диагностике развития пневмонии при пандемическом гриппе у детей, так как вероятность положительного результата прогноза (чувствительность) составила 98,85%, вероятность отрицательного прогноза (специфичность) - 97,3%, относительная частота принятия безошибочных решений (безошибочность) - 98,14%, а ложноотрицательный и ложноположительный ответ составили 1,15 и 2,7% соответственно. Однако и исследование содержания ИЛ-10, ИЛ-4, соотношения ММП-9/ТИМП показало очень высокую прогностическую значимость, что также позволяет использовать данные показатели при диагностике пневмонии у детей. Таким образом, содержание TGF- β_1 , ИЛ-10 и ИЛ-4 в сыворотке крови и изменение соотношения ММП-9/ТИМП при пандемическом гриппе у детей могут служить достоверными прогностическими критериями развития пневмонии.

ПОДХОДЫ К ПРОГНОЗИРОВАНИЮ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ ГРИППА АН1N1 pdm 09 В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Мироманова Н.А.

ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия

Несмотря на значительные успехи современной медицины, грипп остается практически неконтролируемой глобальной инфекцией, наносящей колоссальный социально-экономический эффект. Генетическая способность вирусов гриппа к антигенной изменчивости обуславливает высокую восприимчивость населения и основные эпидемиологические особенности этой инфекции в виде повсеместного распространения, вовлечения в эпидемический процесс всех возрастных групп с формированием крупных эпидемий и пандемий. Крупные эпидемии и пандемии

гриппа, начиная с 1889 года, ассоциировались с вирусами гриппа АН1N1, А Н2N2 и А Н3N2. Начало 21-го века ознаменовалось появлением нового вируса гриппа АН1N1/Калифорния/04/09, впервые выделенного от заболевших в конце марта - апреле 2009 года в Калифорнии и Мексике, впоследствии быстро распространившегося на другие штаты США, а затем и на все континенты земного шара. Одним из первых регионов Российской Федерации, встретившихся с пандемическим вирусом гриппа, стал Забайкальский край. Отличительной особенностью данной эпидемии стало вовлечение в эпидемический процесс всех возрастных групп населения, в том числе и детей, но с избирательной тяжестью и высокой летальностью среди лиц молодого возраста, имеющих ожирение, сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой и бронхолегочной систем. В настоящее время общепринятыми критериями определения тяжести гриппозной инфекции в детском возрасте является выраженность симптомов интоксикации, степень поражения респираторного тракта и вовлечение в патологический процесс других органов и систем (нервная, сердечно-сосудистая и пр.) Как правило, существующие классификации гриппа содержат исключительно клинические критерии, часть из которых носит субъективный характер, тем самым затрудняя объективную оценку степени тяжести течения инфекционного процесса. В связи с вышесказанным, определенный интерес представляет поиск расширенных клинико-лабораторных критериев для объективной оценки тяжести течения гриппа у детей.

Целью исследования явилось выявление прогностических критериев тяжести течения гриппа А Н1N1рdm09 у детей.

Материалы и методы. В исследование включены 114 детей с неосложненным течением гриппа А Н1N1рdm09, проходивших стационарное лечение в ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница" в эпидемический сезон октябрь-декабрь 2009 года. Диагноз гриппа А Н1N1рdm09 устанавливался на основании эпидемиологического анамнеза, комплекса характерных клинических симптомов и верифицировался путем обнаружения РНК вируса в назофарингеальных мазках методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) и/или с помощью реакции торможения гемагглютинации (РТГА) в парных сыворотках с нарастанием титра антител. Статистическая обработка данных проводилась при помощи пакета прикладных программ STATISTICA 6.1. Количественные показатели выражали в виде среднего значения (М) и стандартного отклонения (SD). Предсказания значений ряда зависимых переменных по известным значениям других переменных осуществлялось с помощью множественного регрессионного анализа. Связь данных анамнеза, клинических показателей, результатов лабораторного и инструментального обследования с тяжестью течения гриппа А Н1N1рdm09 детей оценивалась в регрессионной модели, включающей 87 показателей. В оцениваемые показатели анамнеза включали указания на контакт с больным гриппом, факт предшествующей противовирусной терапии, сроки госпитализации от манифестации заболевания, наличие преморбидных состояний у детей раннего возраста (анемия, паратрофия, гипотрофия, тимомегалия и прочие), организованность детей. Клинику гриппа анализировали по следующим параметрам: степень повышения температуры тела и длительность температурной реакции, топика поражения респираторного тракта, вовлечение в патологический процесс других органов и систем, наличие признаков инфекционного токсикоза, нарушение сознания и др. Витальные функции оценивались по частоте дыхательных движений (ЧД) и сердечно-сосудистых сокращений (ЧСС), величине систолического (САД) и диастолического артериального давления (ДАД), диурезу, показателям сатурации крови кислородом (SpO_2). Лабораторная составляющая в регрессионной модели включала традиционные показатели общеклинического исследования периферической крови, биохимические параметры (аспартатаминотрансфераза - АСТ, лактатдегидрогеназа - ЛДГ, С-реактивный белок), коагулограммы, а также исследования уровней про- и противовоспалительных цитокинов (IL1 β , ФНО α , IL-4, IL-10, IL-18, TGF1 β), металлопротеаз (ММР-2, ММР-9), показателей дисфункции эндотелия (фактор Виллибранда, метаболиты оксида азота, эндотелин), коллагенолитической, про- и антиоксидантной активности сыворотки крови. Кроме того, регрессионная модель охватывала данные о наличии полиморфизма в генах цитокинов (ФНО α , IL-4, IL-17, IL-10), а также в генах эндотелиальной синтазы оксида азота (eNOS) и молекулы дифференциации моноцитов CD14.

Результаты исследования. Результаты многофакторного пошагового регрессионного анализа показали, что наиболее близко связанным с тяжестью течения пандемического гриппа у пациентов детского возраста оказался уровень ММР-9 (шаг 1). Точность предсказания увели-

чивалась при добавлении данных о содержании в сыворотке крови АСТ (шаг 2), концентрации провоспалительного цитокина IL-1 β (шаг 3), фактора Виллибранда (шаг 4) и провоспалительного цитокина TNF α (шаг 5). При добавлении других показателей в дополнение к уже отобранному, нарастания значимой прогностической мощности не отмечалось. При анализе данной прогностической модели значение множественного коэффициента корреляции составило 0,997, что говорит о значительной линейной зависимости между факторами влияния и откликом (тяжестью течения гриппа). Коэффициент детерминации (R-квадрат) - 0,994, говорит о высокой степени соответствия регрессионной модели эмпирическим данным. Учтенных факторов влияния на тяжесть течения гриппа A H1N1pdm09 ограниченное количество - пять, соответственно нормированный коэффициент детерминации практически не отличается от исходного 0,993. Данный факт также позволяет утверждать, что степень соответствия регрессии реальному процессу значительна. Уровень значимости регрессионной модели $p < 0,0000001$, что еще раз свидетельствует о высокой чувствительности и достоверности данной математической модели. При расчете относительного риска (ОР) исследуемых показателей выявлено, что наиболее высокий риск развития пандемического гриппа в детском возрасте связан с ММР-9 (ОР=79,56 [4,41; 19,38]) и при высоком уровне данного параметра увеличивается риск тяжелого течения гриппа A H1N1pdm09 у детей в 79,6 раз, а при повышенном содержании в сыворотке крови АСТ, IL-1 β , vWF, TNF α - в 6, 3,5, 5 и 5,4 раз, соответственно. Определение ММР-9 явилось наиболее значимым критерием в диагностике тяжести течения пандемического гриппа у детей, так как вероятность положительного результата прогноза (чувствительность) составила 99,44%, вероятность отрицательного прогноза (специфичность) - 98,75%, относительная частота принятия безошибочных решений (безошибочность) - 98,97%, а ложноотрицательный и ложноположительный ответ составили 0,56% и 1,25% соответственно. Таким образом, определение ММР-9 при пандемическом гриппе у детей может служить прогностическим критерием тяжести его течения. Превышение показателей ММР-9 у детей с тяжелым течением гриппа могут объяснить с одной стороны, интенсивность воспалительной реакции, характерной для более тяжелых форм гриппа, а с другой стороны, уже на этой стадии патологического процесса может стать значимым фактором риска развития фиброза легочной ткани. Повышение уровня IL-1 β и TNF α при тяжелых формах гриппозной инфекции обуславливает развитие "цитокинового шторма", являющегося пусковым механизмом развития системной воспалительной реакции. А высокие показатели vWF подтверждают наличие дисфункции эндотелия в патогенезе тяжелых форм гриппа A H1N1pdm09 у детей.

ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЯЖЕСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

**Морозова Е.И., Селезнева И.В., Раднажапова О. Б., Перевалова Т. А.
ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия**

В последние годы все больше исследователей и клиницистов уделяют внимание проблемам коморбидной патологии, в том числе у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ). Смертность при данной патологии обусловлена не только необратимыми изменениями бронхолегочной системы и дыхательной недостаточностью, немаловажную роль играют системные нарушения в организме, формирование которых связывают с наличием хронического системного воспаления. ХОБЛ, в свою очередь, по ряду клинических и лабораторных показателей усугубляет клиническое течение абсолютного большинства известных сегодня заболеваний, тем самым значительно повышая риск смертности у данной категории больных.

Цель работы. Оценить коморбидный фон у пациентов с различной степенью тяжести хронической обструктивной болезни легких.

Материалы и методы исследования. Проведен ретроспективный анализ 62 амбулаторных карт пациентов с ХОБЛ (29 мужчин и 32 женщины), наблюдающихся в ГУЗ "Городская поликлиника №7". Средний возраст составил $61,5 \pm 11,6$ лет. Больные были разделены на три

группы: 1-я (14 человек) - легкая степень тяжести; 2-я (25 человек) - средняя степень; 3-я (23 человека) - тяжелая степень тяжести. Крайне тяжелая степень заболевания в проанализированных амбулаторных картах не встречалась. Обработка полученных данных осуществлялась с помощью пакета статистических программ Statistica 6,0 (StatSoft).

Полученные результаты. У пациентов 1-й группы из сопутствующей патологии встречалась лишь артериальная гипертензия в 7% случаев. Анализируя встречаемость коморбидных заболеваний во 2-й и 3-й группах выявлено, что различные варианты ишемической болезни сердца (ИБС) зафиксированы у 80% пациентов со средней степенью и 95,7% больных с тяжелой степенью ХОБЛ. Наряду с этим в 3-й группе в 13% случаев выявлена фибрилляция предсердий. Доля артериальной гипертензии составила 60% и 70% во 2-й и 3-й группе соответственно. Кроме того, среди пациентов с тяжелым течением ХОБЛ отмечена большая заболеваемость сахарным диабетом 2 типа относительно больных со средней степенью тяжести, 30% и 20% соответственно. Частота язвенной болезни желудка в данных группах не отличалась и составила в среднем 21%. При анализе встречаемости перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) и инфаркта миокарда (ИМ) в анамнезе пациентов установлено, что наибольшее количество данных сердечно-сосудистых катастроф перенесли больные с тяжелым течением ХОБЛ, 30,4% и 39% соответственно.

Выводы. У больных с хронической обструктивной болезнью легких коморбидный фон представлен преимущественно ИБС, артериальной гипертензией и сахарным диабетом 2 типа, встречаемость которых увеличивается пропорционально нарастанию степени тяжести ХОБЛ. Кроме того, пациенты с тяжелым течением заболевания имеют более высокий риск развития ОНМК и ИМ, что свидетельствует о необходимости адекватного лечения основного заболевания и своевременной профилактике сердечно-сосудистых осложнений у данной категории больных.

ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ: ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ

Муха Н.В., Кислючаева М.А., Ярмо И.В.

ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия

Бронхиальная астма относится к одному из самых распространенных заболеваний человека, 5-8 % в общей популяции. На сегодняшний день в мире этой болезнью страдают около 300 млн. человек, причем у подавляющего большинства пациентов бронхиальная астма не контролируется. Тесная анатомическая связь органов дыхания и пищеварения, их функциональное взаимодействие и относительная общность нервно-гуморального механизма регуляции их деятельности объясняют частоту сочетанных нарушений функций этих органов. Многие проведенные исследования подтверждают связь бронхиальной астмы с различными заболеваниями желудочно-кишечного тракта.

Цель: изучение частоты встречаемости симптомов гастроэзофагеально-рефлюксной болезни (ГЭРБ) у больных бронхиальной астмой в зависимости от контроля течения заболевания.

Материалы и методы. Настоящее исследование проведено у 52 пациентов с бронхиальной астмой ГУЗ "Городская поликлиника №2" и ГУЗ "Городская клиническая больница №1". Контроль течения бронхиальной астмы определялся с помощью анкетирования пациентов с использованием опросника ACQ 5. Для выявления первых симптомов ГЭРБ использовался опросник Gerd Q. Средний возраст больных бронхиальной астмой составил 46±5 лет. Из них 79,9% женщин и 20,1% мужчин.

Полученные результаты. Из 52 опрошенных пациентов с бронхиальной астмой неконтролируемое течение заболевания имели 35 больных, частично контролируемое - 27 больных. Контролируемое течение не выявлено ни в одном случае.

У пациентов с неконтролируемым течением бронхиальной астмы, согласно опроснику Gerd Q выявлена очень низкая и низкая вероятность развития ГЭРБ у 19 пациентов, что составило 54,3% от общего количества обследованных пациентов. Из них 14 женщин и 5 мужчин. 8 - 10 баллов по опроснику Gerd Q, что свидетельствует об умеренной вероятности ГЭРБ, было вы-

явлено у 12 женщин (34,3%) и 3 мужчин (8,6%). Более 11 баллов выявлено у 1 пациента, что составило 2,8%, и свидетельствует о выраженной вероятности диагноза ГЭРБ.

У пациентов с частично контролируемым течением бронхиальной астмы, согласно опроснику Gerd Q, частота выявления очень низкой и низкой вероятности развития ГЭРБ определялась значительно чаще, и составила 78,6% от данной категории больных. Более 8 баллов по опроснику Gerd Q было выявлено у 21,4% пациентов: 5 женщин и 1 мужчины. Более 11 баллов по опроснику Gerd Q не выявлено ни у одного пациента.

Выводы: Неадекватный контроль течения бронхиальной астмы ассоциируется с большей частотой выявления ГЭРБ у данных пациентов.

ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЁГКИХ И СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА

Пешкова С.В., Баркан В.С., Щербакова О.А., Гончарова Е.В.

НУЗ "Дорожная клиническая больница ст.Чита-2 ОАО РЖД", Чита, Россия

Сочетание синдрома обструктивного апноэ сна и хронической обструктивной болезни лёгких у пациентов ведёт к более быстрому развитию легочной гипертензии и утяжелению хронической дыхательной недостаточности, также у них доказана более высокая частота ночной смерти.

Цель работы. Оценить изменение показателей функции внешнего дыхания у больных хронической обструктивной болезнью лёгких (ХОБЛ), синдромом обструктивного апноэ сна (СОАС) и их сочетанием, а также влияние курения на данные показатели.

Материалы и методы. У 98 пациентов с ХОБЛ, СОАС, сочетанием ХОБЛ и СОАС проведен ретроспективный анализ историй болезни, находившихся на стационарном лечении в НУЗ ДКБ на ст. Чита-2 в 2013 году. Средний возраст больных составил 48 ± 4 года. Всем пациентам проведено кардиореспираторное мониторирование на аппарате "Кардиотехника-04-ЗРМ" в течение 20 ± 4 часов, исследование функции внешнего дыхания, общий анализ крови. Статистическая обработка полученных результатов проводилась при помощи программы "Statistica 6.0". Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты. Все пациенты были разделены на 3 группы: 1-ая - 26 (27%) больных ХОБЛ, 2-ая - 44 (45%) пациента с СОАС; 3-я - 28 (28%) с ХОБЛ и СОАС. В группе больных ХОБЛ выявлено 61% курильщиков, среди пациентов с СОАС - 27% пациентов и в группе ХОБЛ и СОАС - 50% больных. Выявлено, что в 3-ей группе индекс пачка/лет составил 22,5, во 2-ой - 15, в 1-ой - 10. Показатель жизненной ёмкости лёгких (ЖЕЛ) у больных ХОБЛ и СОАС был ниже на 15% по сравнению с СОАС ($p < 0,05$). Установлено, что у пациентов с ХОБЛ и с сочетанием ХОБЛ и СОАС индекс Тиффно был снижен на 10% по сравнению с таковым у больных СОАС ($p < 0,04$), между тем, внутри групп статистически значимой разницы обнаружено не было. Уровень гемоглобина и эритроцитов крови у пациентов с СОАС был выше на 7% и 6%, чем у больных ХОБЛ и сочетанием ХОБЛ и СОАС, соответственно ($p < 0,02$). При этом уровень гемоглобина крови у курящих пациентов 3 группы на 7% и 5% выше, чем у курящих 1 и 2 групп, соответственно ($p < 0,01$). ОФВ1/ФЖЕЛ и индекс Тиффно среди некурящих пациентов с СОАС был выше на 13% и 11% соответственно, чем у некурящих с ХОБЛ и СОАС ($p < 0,05$). У некурящих с СОАС и ХОБЛ уровень гемоглобина крови на 5 % выше, по сравнению с некурящими больными ХОБЛ ($p < 0,0001$). Среди курящих всех 3 групп значения ЖЕЛ, ФЖЕЛ, ОФВ1, ОФВ1/ФЖЕЛ, МОС25,50,75 статистически значимо не отличались. Установлено, что в группе некурящих пациентов с ХОБЛ и СОАС значение максимальной объёмной скорости 25% выдоха МОС25 и МОС50 меньше на 23% и 27%, соответственно ($p < 0,0003$), чем у больных СОАС.

Выводы. Выявлены изменения показателей функции внешнего дыхания у больных СОАС и с сочетанием ХОБЛ и СОАС, причём у последней отмечались наиболее выраженные нарушения. При анализе показателей функции внешнего дыхания у курящих больных во всех 3 группах статистически значимой разницы не выявлено, однако отмечалось повышение уровня гемоглобина у больных ХОБЛ и СОАС. При этом у некурящих пациентов с сочетанием ХОБЛ и СОАС

установлено нарушение бронхиальной проходимости. Уровень гемоглобина крови у некурящих с ХОБЛ и СОАС выше, по сравнению с группой некурящих больных ХОБЛ.

ОСТЕОПЕНИЯ КАК ОДНА ИЗ ПРИЧИН ДЛИТЕЛЬНОЙ КИСЛОРОДОЗАВИСИМОСТИ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Попова Н.Г., Гевондян С.В., Доровская Е.Н., Валеева Р.Н., Славинская Ю.Н.

ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия";

ГБУЗ "Забайкальский краевой перинатальный центр", Чита, Россия

Цель исследования: изучить зависимость кислородотерапии от уровня щелочной фосфатазы, кальция и фосфора у недоношенных детей.

Материалы и методы. В течение 2013-14гг в отделении патологии новорожденных ГБУЗ ЗКПЦ г. Читы проведено исследование зависимости респираторных нарушений от уровня щелочной фосфатазы, кальция (Ca) и фосфора (P) крови у 18 детей, родившихся на сроке гестации 28-32 недели с массой тела от 900 до 1500 г. Сравнение выделенных групп детей по массе тела при рождении, гестационному возрасту, степени отягощенности материнского анамнеза, состоянию при рождении показало, что они были репрезентативны и существенно не различались. Все 18 детей велись с диагнозом БЛД, при чем, все с классической формой, несмотря на проводимую сурфактантную терапию и щадящую кислородную поддержку. Диагноз остеопении недоношенных был подтвержден высокой активностью щелочной фосфатазы, низким содержанием фосфора в сыворотке крови, низким или нормальным уровнем кальция крови. Все дети находились на искусственном вскармливании специализированной смесью для недоношенных, содержащих повышенное содержание Ca и P в соотношении 2:1. Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета статистических программ Statistica 6.1.

Результаты и их обсуждение. Мы обратили внимание, что длительность кислородотерапии коррелировалась с ростом щелочной фосфатазы ($r=0,67$), снижением уровня P крови ($r=-0,83$), при этом колебание уровня Ca крови не были достоверно значимыми ($r=0,0002$). У детей с уровнем P ниже 0,6 мг/дл щелочной фосфатазы более 1500 МЕ/л длительность кислородотерапии составила $68+5,3$ дня ($p<0,002$, $p<0,001$), в то время как у детей с уровнем P 1,1-1,4 мг/дл и щелочной фосфатазы от 1000 до 1499 МЕ/л - $47+3,6$ дня ($p<0,05$, $p<0,05$). При уровне P в крови 1,6-1,9 мг/дл и щелочной фосфатазы менее 999 МЕ/л длительность кислородотерапии была достоверно короче и в среднем составила $28+4,2$ дня ($p<0,05$, $p<0,05$).

Аналогичные изменения были установлены нами и при анализе характера дыхания: при уровне P ниже 0,6 мг/дл и щелочной фосфатазы более 1500 МЕ/л, отмечалось частое поверхностное дыхание, западение межреберной мускулатуры на протяжении 10 недель постнатального возраста ($p<0,006$, $p<0,004$), при уровне P 1,1-1,4 мг/дл и щелочной фосфатазы от 1000 до 1499 МЕ/л - 7 недель ($p<0,03$, $p<0,05$), при уровне P 1,6-1,9 мг/дл и щелочной фосфатазы менее 999 МЕ/л - 3-4 недели ($p<0,05$, $p<0,05$).

Нами была установлена обратная корреляционная зависимость между объемом энтерального питания и зависимостью от кислорода. При усвоении полного объема энтерального питания в течение 7-9 дней достоверно уменьшались дыхательные расстройства ($p<0,05$), при как 1/2 усвояемого объема питания так и 1/3 достоверных различий с дыхательными нарушениями установлено не было ($p<0,1$, $p<0,2$).

В то же время было показано, что при получении ребенком полного объема энтерального субстрата увеличивался уровень P крови ($r=0,73$), снижался уровень щелочной фосфатазы ($r=-0,58$), чего не было нами получено при усвоении 1/2 и 1/3 суточного энтерального объема питания ($r=0,000004$, $r=-0,000002$).

Выводы: Нарушение кальциево-фосфорного обмена у недоношенных детей, обусловленное проблемами вскармливания, приводит к развитию респираторных нарушений, осложняющих течение хронического заболевания легких, что требует раннего введения парентеральных форм фосфатов.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ С ВЫСОКИМ УРОВНЕМ ИММУНОГЛОБУЛИНА Е

Потапова Н.Л., Гаймоленко И.Н.

ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия

Бронхиальная астма является мультифакторным заболеванием. Особенности ее течения в детском возрасте является нарастающий с возрастом диапазон сенсibilизации, достаточно высокий уровень пищевой аллергии. Атопия определяется как состояние, характеризующееся повышенной выработкой иммуноглобулина Е. Однако некоторые пациенты имеют очень высокий уровень этого показателя, что сочетается с более тяжелым течением бронхиальной астмы.

Цель: Изучить особенности течения бронхиальной астмы у детей с уровнем общего сывороточного иммуноглобулина Е более 400 МЕ/мл.

Методы исследования. Проведен клиничко-инструментальный анализ течения бронхиальной астмы у детей с уровнем иммуноглобулина Е 400 МЕ/мл и выше. Обследовано 22 ребенка в возрасте от 3 до 15 лет с бронхиальной астмой разной степени тяжести. Группу сравнения составили 18 детей с повышенным уровнем общего сывороточного иммуноглобулина Е (до 400 МЕ/мл), диагнозом бронхиальной астмы разной степени тяжести. Группы были сопоставимы по полу, возрасту и степени тяжести бронхиальной астмы. Диагноз бронхиальной астмы установлен в соответствии с согласительными документами (Национальная программа "Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика", 2013). Все дети находились на стационарном лечении в отделении пульмонологии (зав. отд. Гаврикова О.В.) Краевой детской клинической больницы (гл. врач Комаров В.В.). Проведен сбор анамнеза, клиническое обследование, общеклинические методы исследования, уровень общего сывороточного иммуноглобулина Е, уровень специфических иммуноглобулинов Е-антител в сыворотке крови, функция внешнего дыхания у детей старше 7 лет, компьютерная бронхофонография детям младше 7 лет. Статистическая обработка результатов проведена с использованием программы MS Excel 2010. Данные приведены в виде М (среднее арифметическое) ± SD (стандартное отклонение). Статистически достоверной по критерию Манна-Уитни считалась разница $p < 0,05$.

Результаты. Все пациенты в соответствии с установленной степенью тяжести заболевания распределились следующим образом: у 12 детей - бронхиальная астма тяжелого течения, у 7 - средней степени тяжести, 3 детей имели бронхиальную астму легкой степени тяжести. Анамнестическая картина обследованных детей имела общие черты: у 59% (13 пациентов) дебют заболевания возник в возрасте до 3 лет, у 32% (7 детей) в возрасте от 3 до 7 лет, у 10% - в школьном возрасте. В группе сравнения соответственно: дебют до 3 лет - у 7 детей (39%), в возрасте от 3 до 7 лет - у половины детей, у 10% в возрасте старше 7 лет. Клинически заболевание у большинства пациентов протекало с проявлением ночных приступов удушья - у 12 детей (55%), частыми симптомами в виде приступообразного кашля, одышки при физической нагрузке - до 3 раз в сутки - у 16 больных (73%). Пациенты в группе сравнения имели ночные симптомы в 39% (7 пациентов) случаев. Все дети имели сопутствующую аллергическую патологию в виде: атопический дерматит - 1/3 пациентов, аллергический ринит - 9 пациентов, проявления поллиноза в летний период - 7 детей, рецидивирующую крапивницу - 3 ребенка. В контрольной группе сопутствующие аллергические заболевания встречались в половине случаев.

При проведении лабораторного обследования примерно у половины (55%) была выявлена эозинофилия крови ($6,3 \pm 1,2$), у второй половины уровень эозинофилов на момент поступления в стационар находился в пределах нормы, но при повторном обследовании через 10-12 дней у 1/3 из них уровень эозинофилов превысил нормальные показатели в среднем на 25%. В контрольной группе уровень эозинофилов составил $3,2 \pm 1,1$. Средний уровень общего сывороточного иммуноглобулина Е составил 670 ± 320 , в контрольной 167 ± 115 . Дополнительно у ряда детей был отслежен уровень специфических иммуноглобулинов Е-антител в сыворотке крови. Согласно полученным результатам у 15 детей (68%) выявлена сенсibilизация к эпидермальным аллергенам (шерсть кошки, собаки), у 9 (41%) пациентов - пыльцевая сенсibilизация (преимущественно к полыни обыкновенной - 73%, смеси луговых трав - 54%). Пищевая сенсibilизация (молоко, цитрусовые, рыба) выявлена у детей в возрасте до 5 лет у 1/3 от общего числа обследованных. У пациентов с рецидивирующей крапив-

ницей также отмечались аллергические проявления в виде уртикарных элементов, но идентифицировать причинно-значимые аллергены не удалось, возможно, в связи с ограничением аллергенов в стандартных панелях. Грибковая сенсibilизация характеризовалась наличием антител к грибам рода *Alternaria alternate*, *Cladosporium*, *Aspergillus* - у 2/3 детей, причем у этих пациентов отмечался наиболее высокий уровень иммуноглобулина Е. 20 детей имели проявления поливалентной аллергии, в том числе и бытовой (клещи домашней пыли, библиотечная пыль) - 7 пациентов. В группе контроля грибковая сенсibilизация встречалась достоверно реже - в 37% случаев.

Показатели внешнего дыхания у всех пациентов характеризовались наличием обструктивных нарушений, купированных к концу лечения.

Все дети получали базисную терапию, соответствующую тяжести заболевания: 20 детей - ингаляционные кортикостероиды, в том числе и комбинированные кортикостероиды (Серетид, Симбикорт), 2 детей - Сингуляр в соответствующей возрасту дозировке, а также бронхолитические (Беродуал, Атровент) и муколитические (Амбробене) препараты согласно стандарту лечения обострения бронхиальной астмы. У обследованных пациентов признаки бронхообструкции (одышка, диффузные свистящие хрипы при аускультации) сохранялись в течение $5,6 \pm 1,3$ дней. В группе контроля длительность бронхообструктивного синдрома составила $3,2 \pm 1,2$ дней. Средние сроки лечения в обследуемой и контрольной группах составили $14,2 \pm 2,3$ и $10,2 \pm 2,4$, соответственно.

Выводы.

1. У пациентов с высоким уровнем общего иммуноглобулина Е дебют бронхиальной астмы в 2/3 случаев приходится на ранний возраст.
2. У больных данной группы по сравнению с контролем требуются более продолжительные сроки для купирования бронхообструктивного синдрома - $5,6 \pm 1,3$ и $3,2 \pm 1,2$ дней, соответственно.
3. Высокий уровень иммуноглобулина Е сочетается с широким спектром грибковой сенсibilизации.
4. Пациенты данной группы требуют пристального внимания, участия детей и родителей в образовательных программах с целью грамотной организации гипоаллергенного быта и снижения сенсibilизации к причинно-значимым аллергенам.

ЗНАЧЕНИЕ СОЦИАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ В ФОРМИРОВАНИИ УРОВНЯ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ У ДЕТЕЙ

Потапова Н.Л., Гаймоленко И.Н.

ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия

Бронхиальная астма (БА) является проблемой большой значимости не только в педиатрии, но и медицине в целом. Психосоциальный статус больных детей во многом определяет уровень качества их жизни, поскольку именно субъективное восприятие болезни диктует отношение к тому или иному параметру жизни.

Цель. Определить влияние социальных факторов на качество жизни (КЖ) детей, больных бронхиальной астмой.

Материалы и методы. Проведена оценка влияния ряда социальных факторов на уровень качества жизни детей, больных бронхиальной астмой, в возрасте от 4 до 16 лет. Проанкетировано 179 детей, соотношение мальчики: девочки составило 1:1. На исходном этапе проведена оценка качества жизни пациентов с использованием опросника Childhood Asthma Questionnaire (CAQ), разработанный M.Christi и D.French (1993-1995) для 3 возрастных групп. Анкетирование проведено методом случайной выборки. Опросник Childhood Asthma Questionnaire имеет 3 формы: форма А - для детей 4-7 лет, требующая определенного участия родителей в процессе анкетирования, форма В для детей 8-11 лет, предназначенная для самостоятельного чтения и заполнения, и форма С для детей 12-16 лет, учитывающая специфические интересы и виды активности, характерные для подростков. Каждая форма опросника образует несколько шкал, отражающих различные аспекты жизни ребенка и его отношение к своему заболеванию.

Качество жизни ребенка определяется не только длительностью и тяжестью течения заболевания, но и социальными показателями. Для того, чтобы исследовать влияние социальных

факторов на качество жизни больных детей, нами учитывались следующие показатели:

1. Профессиональная занятость родителей (работает/не работает)
2. Семейный статус (полная/неполная семья)
3. Возможность приобрести ребенку препарат (ингалятор) для базисной терапии (есть/ не всегда/нет)

Результаты. Анализ данных свидетельствует, что профессиональная занятость родителей была взаимосвязана с оценкой качества жизни детьми. Так, у всех детей, кроме детей старшей возрастной группы с тяжелой БА, более высокие значения качества активной жизни, качества подростковой жизни, качества пассивной жизни были зарегистрированы у тех детей, чьи родители работали. Так, качество активной жизни у детей работающих родителей составило в среднем 76,2% (от максимального значения), а у пациентов неработающих родителей - только 66,5%. Качество подростковой жизни в группе пациентов с работающими родителями на 18% выше, чем в группе сравнения. Показатель "тяжесть" в группах пациентов 8-11 лет и 12-16 лет, чьи родители имели постоянную работу, составила 68,3%, тогда как в аналогичных возрастных группах при неработающих родителях тяжесть заболевания оценивалась детьми в среднем 74,5%. Степень тяжести заболевания значительно различалась в группах работающих и неработающих родителей. У детей, больных тяжелой БА, родители не работали в 30% случаев, среднетяжелой БА - в 13,7%, легкой БА - в 10,3% случаев ($p < 0,01$). Существенные изменения в качестве жизни детей отмечались и в зависимости от семейного статуса родителей. Благоприятный психологический микроклимат, внимание к ребенку способствовали тому, что в полных семьях (67,5%) все показатели качества жизни были выше, чем в неполных. В неполных семьях отмечались более высокие показатели тяжести заболевания.

Возможность приобретения ингалятора для базисной терапии учитывала не только материальное положение, но и степень комплайенса, то есть желания сотрудничать с врачом и выполнять все его рекомендации. "Есть возможность приобрести ингалятор" ответили 56% (100) родителей. Ответ "не всегда" давался в случае, если родители могли приобрести ребенку лишь один флакон препарата (в среднем на 1 месяц регулярного лечения) или покупали препарат только при выраженном ухудшении состояния ребенка - такой ответ дали 32% (57) родителей. Не имели возможности обеспечить ребенку регулярное лечение 12% (22) родителей. В целом, у детей, родители которых могли и хотели обеспечить ребенку адекватную базисную терапию, показатели КЖ были выше.

Выводы.

1. Все показатели качества жизни у детей, чьи родители не работают и являются неполными, отличаются более низкими значениями.
2. Чуть более половины родителей обладали высокой комплаентностью, то есть тесно сотрудничали с врачом и рекомендации врача и приобретали препараты для лечения согласно рекомендациям доктора.
3. Согласно полученным результатам, анализ качества жизни желательно проводить с учетом социальных факторов.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ГРИППЕ А/Н1N1 В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ БОЛЬНЫХ

Романова Е.Н., Говорин А.В.

ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия

Данные молекулярно-генетического исследования больных продемонстрировали вклад различных генотипов в развитие пневмонии на фоне гриппа А/Н1N1/09.

Цель работы: оценка степени влияния аллелей и полиморфизмов генов TNF G308A, IL10 C592A, IL10 C819T, IL10 G1082A, CD14 C159T; eNOS C786T на формирование осложнений при гриппе А/Н1N1/09 и разработка прогностических критериев.

Материалы и методы: Обследованы пациенты, находившиеся на лечении по поводу пневмонии на фоне гриппа в стационарах города Читы в период с октября по декабрь 2009 года. Грипп А/Н1N1 верифицирован методом ПЦР или РТГА: 1-я группа (n=37) - пациенты с тяжелыми пневмониями на фоне гриппа А/Н1N1; 2-я (n=74) - больные с нетяжелыми пневмониями на

фоне гриппа А/Н1N1. В 3-ю группу (n=68) вошли здоровые лица. Все группы были сопоставимы по полу и возрасту (средний возраст 40,5±12,7). Молекулярно-генетическое исследование проводилось методом ПЦР с аллель-специфичными праймерами (НПФ "Литех", Москва). Выделение ДНК осуществлялось при помощи наборов "ДНК-экспресс кровь" (НПФ "Литех", Москва). Детекция продуктов амплификации проводилась электрофоретическим способом в 3 % агарозном геле. Статистическая обработка данных проводилась при помощи пакета программ Statistica 6.0. При проведении логистического регрессионного анализа в математическую модель включались лишь те показатели, которые продемонстрировали наличие статистически значимой корреляции с результирующим (зависимым) признаком.

Результаты анализа показали, что наиболее тесно связанными с развитием пневмонии на фоне гриппа А/Н1N1/09 оказались IL10 592 CC, IL10 819 CC, IL10 1082 GG. При построении итогового уравнения бинарной логистической регрессии $\chi^2=55,12$ при уровне значимости $p<0,001$, что свидетельствует о высокой достоверности данной математической модели. Предсказательная ценность - 73%. Наиболее тесно связанным с тяжелым течением пневмонии на фоне гриппа А/Н1N1/09 оказался гаплотип [TNF (308 GG); IL10 (819 CC); (1082 GG)]. При построении итогового уравнения бинарной логистической регрессии для гаплотипа [TNF (308 GG); IL10 (819 CC); (1082 GG)] $\chi^2=7,8$ при уровне значимости $p=0,005$, что свидетельствует о высокой достоверности данной математической модели. Предсказательная ценность - 71%. Наиболее тесно связанным с развитием ОПЛ/ОРДС при гриппе А/Н1N1/09 оказался гаплотип [TNF (308 GG); IL10 (819 CC); (1082 GG)]. При построении итогового уравнения бинарной логистической регрессии для гаплотипа [TNF (308 GG); IL10 (819 CC); (1082 GG)] $\chi^2=11$ при уровне значимости $p=0,0009$, что свидетельствует о высокой достоверности данной математической модели. Наиболее тесно связанным с развитием летального исхода при гриппе А/Н1N1/09 также явился гаплотип [TNF (308 GG); IL10 (819 CC); (1082 GG); CD14 (159 CC)]. При построении итогового уравнения бинарной логистической регрессии для гаплотипа [TNF (308 GG); IL10 (819 CC); (1082 GG); CD14 (159 CC)] $\chi^2=14,9$ при уровне значимости $p=0,0001$.

Выводы: Использование бинарной логистической регрессии позволило определить наиболее тесно связанные генотипы с развитием осложнений при гриппе А/Н1N1/09. Прогностическими факторами риска развития пневмонии у больных гриппом А/Н1N1/09 явились полиморфизмы гена IL10 592 CC, 819 CC, 1082 GG. Наибольшее значение в прогнозировании тяжелого течения пневмонии при гриппе А/Н1N1/09 принадлежит гаплотипу [TNF (308 GG); IL10 (819 CC); (1082 GG)]. В качестве предикторов развития ОПЛ/ОРДС и летального исхода у больных гриппом А/Н1N1/09 выявлены гаплотипы [TNF (308 GG); IL10 (819 CC); (1082 GG)] и [TNF (308 GG); IL10 (819 CC); (1082 GG); CD14 (159 CC)] соответственно.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ГРИППОМ А/Н1N1/09, ОСЛОЖНЕННЫМ ПНЕВМОНИЕЙ

Романова Е.Н., Говорин А.В., Лукьянов С.А., Горбунов В.В.

ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия

Несмотря на очевидный прогресс в области медицины, проблема вирусных инфекций, в том числе и гриппа, далека от своего разрешения. Научное сообщество обогатилось опытом пандемической вспышки гриппа 2009-2010 годов. Для гриппа А/Н1N1/09 характерным явилось частое поражение лёгочной ткани с развитием системного воспалительного ответа.

Цель работы: изучить динамику содержания в крови цитокинов (IF γ , TNF α , IL-10), сывороточных иммуноглобулинов (Ig A, M и G), дефензинов (HNP 1-3) в зависимости от тяжести и исходов пневмонии на фоне гриппа А/Н1N1/09.

Материалы и методы: I группа (n=58) - пациенты с тяжелыми пневмониями на фоне гриппа А/Н1N1, II группа (n=76) - с нетяжелыми пневмониями на фоне высокопатогенного гриппа, III группа (n=43) - пациенты с бактериальными пневмониями вне эпидемии гриппа, IV группа (n=23) относительно здоровые. В плазме крови исследовали концентрацию иммуноглобулинов,

цитокинов, молекулы межклеточной адгезии, дефензинов методом ИФА: IgA, IgM, IgG, IF γ , TNF- α , IL-10 ("Вектор-Бест", Россия); HNP 1-3 ("HyCult biotechnology", Нидерланды). Статистическая обработка проводилась при помощи Statistica 6.1, при сравнении групп использовался критерий Манна-Уитни и Крускала-Уоллиса.

Результаты: Установлено, что содержание IgA в первые сутки пребывания в стационаре у пациентов с тяжелыми и нетяжелыми пневмониями на фоне гриппа в 1,8 ($p < 0,001$) и 1,5 ($p < 0,05$) раза превышало показатели контрольной группы. В отличие от пневмонии на фоне гриппа A/H1N1/09 при бактериальных пневмониях вне эпидемии содержание IgA не отличалось от контроля. Концентрация IgM в первые дни стационарного лечения также была повышена при гриппозных пневмониях по сравнению с контролем: при тяжелом течении в 3,2 и при нетяжелом в 1,8 раза ($p < 0,001$). В динамике через неделю концентрация IgM сохранялась на прежнем уровне. Содержание цитокинов в крови больных при пневмонии на фоне гриппа A/H1N1/09 представлено в табл. 3. Содержание IF γ в первые сутки пребывания в стационаре у пациентов с тяжелыми и нетяжелыми пневмониями в 13,8 и 8,3 раза превышало показатели контрольной группы ($p < 0,001$), в динамике сохранялась тенденция к его нарастанию. Содержание IF γ при бактериальных пневмониях не отличалось от показателей контроля. Концентрация TNF α значительно повышалась при гриппозных пневмониях в первые сутки госпитализации, в группе тяжелых пациентов была в 8,2 раза выше контрольных цифр ($p < 0,001$), при пневмонии меньшей степени тяжести - в 4,9 раза ($p < 0,001$). На 6-7 сутки установлено снижение уровня TNF α в обеих группах. При бактериальных пневмониях вне эпидемии содержание TNF α превышало показатели контроля лишь в 1,5 раза ($p < 0,001$). Наибольшее нарастание IL-10 отмечено в первые дни заболевания при гриппозных пневмониях, в динамике через неделю отмечено снижение его концентрации. Исследование содержания дефензинов при гриппозных пневмониях в первые дни госпитализации выявило разнонаправленные показатели. В группе пациентов с тяжелыми пневмониями не установлено отличий среднего уровня HNP1-3 от контроля и показателей больных с бактериальными пневмониями. При пневмониях меньшей степени тяжести содержание дефензинов превышало показатели контроля и группы бактериальных пневмоний в 1,6 ($p < 0,01$) и в 1,3 раза ($p < 0,05$). В динамике через неделю отмечено нарастание концентрации HNP у больных гриппом - при тяжелом течении заболевания в 2,4 ($p < 0,001$) и при нетяжелом в 1,6 раз ($p < 0,001$).

Выводы: При гриппе A/H1N1, осложненном пневмонией, развиваются существенные нарушения в иммунном статусе, характеризующиеся гиперпродукцией провоспалительных цитокинов IF γ и TNF α , увеличением противовоспалительного IL-10, IgA, IgM и уровня дефензинов нейтрофилов.

БАЗИСНАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Цырендоржиева В.Б., Нимаева Д.Ц., Малезик М.С.

ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия", г. 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.

Цель выявить 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). Короткодействующие бронходилататоры назначались после по "требованию" до 3-4 раз в сутки.

Выводы: 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. Среди пациентов астмой преобладали женщины.

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.

На этапе стационарного лечения у больных со среднетяжелой и с тяжелой астмой проводится адекватная базисная терапия астмы.

Следует отметить недостаточно частое назначение на амбулаторном этапе и в стационаре ДДБА, антилейкотриеновых препаратов и теофиллинов замедленного высвобождения.

ИЗУЧЕНИЕ ПРОЦЕССОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ ПРИ ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ПНЕВМОНИЯХ У ДЕТЕЙ

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

ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия

Актуальность: В патогенезе большинства поражений респираторного тракта важную роль играет активация свободнорадикальных процессов.

Цель исследования: изучить состояние процессов перекисного окисления липидов при внебольничных пневмониях у детей.

Материалы и методы. Обследовано 45 детей в возрасте от 1 года до 16 лет с внебольничной пневмонией, находившихся на лечении в ГУЗ "Краевая детская клиническая больница №2" г. Читы. В зависимости от возраста пациенты распределены на группы: от 1 года до 3 лет - I группа (n-13), от 4 до 6 лет - II группа (n-12), от 7 до 16 лет - III группа (n-20). У всех больных диагностировано заболевание средней степени тяжести.

Диагноз внебольничной пневмонии выставлен в соответствии с клиническими критериями, указанными в "Классификации клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей". Об интенсивности перекисного окисления липидов судили по накоплению в сыворотке крови ве-

ществ, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой. Для оценки антиоксидантной защиты определяли активность каталазы сыворотки крови методом М.А. Королюк и соавт. Общую антиокислительную активность крови изучали методом М.Ш. Промылова и соавт. Забор крови проводили в первые двое суток с момента госпитализации в стационар.

Группу контроля (n=40) составили практически здоровые дети аналогичного возраста. Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета программ Statistica 6,0. Для оценки различий между группами применялся критерий Стьюдента (t). Статистически значимыми считали различия при значениях $p < 0,05$.

Результаты исследования. При внебольничных пневмониях у детей отмечалось нарастание продуктов ПОЛ в острый период заболевания. Зарегистрировано снижение каталазной активности сыворотки, общей антиокислительной активности.

У пациентов раннего возраста концентрация ТБК-активных продуктов в 1,2 раза превышала данные, установленные у здоровых сверстников ($2,06 \pm 0,14$ мкмоль/мг липидов, $p = 0,004$). Нарушения процессов пероксидации происходили на фоне снижения активности каталазы в 1,4 раза по сравнению с контрольными показателями ($2,14 \pm 0,15$ нмоль/с×мг белка, $p = 0,000$), общей антиокислительной активности на 5% ($12,15 \pm 0,24\%$, $p = 0,000$).

У больных 4-6 лет уровень ТБК-активных продуктов составил $2,10 \pm 0,23$ мкмоль/мг липидов, что в 1,2 раза выше по сравнению с параметрами здоровых детей данной возрастной группы ($1,74 \pm 0,36$ мкмоль/мг липидов, $p = 0,006$). При этом наблюдалось падение общей антиокислительной активности сыворотки на 6% относительно контрольных данных ($12,32 \pm 0,53\%$, $p = 0,003$), активности каталазы в 1,3 раза ($2,16 \pm 0,15$ нмоль/с×мг белка, $p = 0,000$).

Аналогичные изменения отмечались в группе детей 7-16 лет, заключающиеся в накоплении сывороточной концентрации ТБК-активных продуктов ($2,13 \pm 0,30$ мкмоль/мг липидов, $p = 0,009$), низкой активности каталазы ($2,17 \pm 0,18$ нмоль/с×мг белка, $p = 0,000$) и падении суммарной антиокислительной активности ($12,23 \pm 0,37\%$, $p = 0,003$).

Анализ полученных данных показал, что не выявлено существенных различий в содержании продуктов ПОЛ ($p = 0,727$), активности каталазы ($p = 0,877$) и уровня общей антиокислительной активности ($p = 0,557$) в зависимости от возраста больных.

Таким образом, для внебольничных пневмоний характерен дисбаланс процессов липопероксидации и систем их регуляции в виде избыточного накопления продуктов ПОЛ и значимого снижения как суммарной антиокислительной активности, так и активности каталазы сыворотки крови. При этом установленные изменения изучаемых показателей не имели возрастных отличий.

ИНФОРМАЦИЯ

II съезд терапевтов Забайкальского края.

13-14 марта 2014 года состоялся II съезд терапевтов Забайкальского края. Организаторами мероприятия выступили Забайкальская региональная организация Российского научного медицинского общества терапевтов (председатель - д.м.н., профессор Ларева Н.В.), Читинская государственная медицинская академия (ректор - д.м.н., профессор, заслуженный врач РФ Говорин А.В.), Министерство здравоохранения Забайкальского края (руководитель - заслуженный врач РФ Лазуткин М.Н.). Съезд вызвал большой интерес среди практикующих врачей терапевтических специальностей: всего в его работе приняли участие 445 человек, в том числе 93 студента старших курсов Читинской государственной медицинской академии, 64 врача-интерна и клинических ординатора, обучающихся в ЧГМА по специальности "терапия", и 288 врачей терапевтических специальностей, работающих в медицинских учреждениях города и края, а также в ЧГМА.

На открытии съезда с приветственным словом к забайкальским врачам обратился Президент Российского научного медицинского общества терапевтов (РНМОТ), академик РАН Анатолий Иванович Мартынов. В своем выступлении он рассказал об истории РНМОТ, которому в 2014 году исполняется 105 лет, о плане научных и научно-практических мероприятий РНМОТ на 2014 год и предстоящем в 2015 году Всемирном конгрессе специалистов по внутренней медицине, который состоится в г. Москве. Анатолий Иванович отметил, что со дня основания Общество считает главной своей задачей непрерывное повышение профессионального уровня врачей-терапевтов нашей страны. Для решения этой непростой задачи проводится множество разномасштабных научно-практических форумов в разных регионах России, в том числе и в Забайкальском крае. В заключение Анатолий Иванович пожелал всем присутствующим плодотворной работы на съезде.

На открытии съезда с приветственным словом к забайкальским врачам обратился Президент Российского научного медицинского общества терапевтов (РНМОТ), академик РАН Анатолий Иванович Мартынов. В своем выступлении он рассказал об истории РНМОТ, которому в 2014 году исполняется 105 лет, о плане научных и научно-практических мероприятий РНМОТ на 2014 год и предстоящем в 2015 году Всемирном конгрессе специалистов по внутренней медицине, который состоится в г. Москве. Анатолий Иванович отметил, что со дня основания Общество считает главной своей задачей непрерывное повышение профессионального уровня врачей-терапевтов нашей страны. Для решения этой непростой задачи проводится множество разномасштабных научно-практических форумов в разных регионах России, в том числе и в Забайкальском крае. В заключение Анатолий Иванович пожелал всем присутствующим плодотворной работы на съезде.

Пленарное заседание было посвящено обсуждению важных для забайкальского региона проблем. С докладом об итогах работы терапевтической службы края в 2013 году, её перспективах и задачах на ближайшее будущее выступила исполняющая обязанности заместителя министра здравоохранения Забайкальского края О.А. Дурова. Сообщение главного внештатного кардиолога Забайкальского края к.м.н. Т.Ю. Войченко было посвящено организации медицинской помощи населению края по направлению "кардиология". Кроме того, на пленарном заседании обсуждались современные подходы к оказанию неотложной помощи при остром коронарном синдроме в разных регионах нашей страны и в мире (д.м.н., профессор А.В. Говорин, д.м.н. Д.Н. Зайцев), а также Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению хронической обструктивной болезни легких (д.м.н., профессор Н.В. Ларева).

В рамках II съезда терапевтов Забайкальского края было проведено образовательное мероприятие РНМОТ: Школа для врачей "Трудные и нерешенные вопросы внутренней медицины и возможные пути их разрешения". В качестве лекторов Школы выступили: Анатолий Иванович Мартынов- Президент РНМОТ, академик РАН, профессор кафедры госпитальной терапии № 1 лечебного факультета МГМСУ имени А.И. Евдокимова; Татьяна Владимировна Адашева- д.м.н., профессор кафедры терапии и семейной медицины МГМСУ имени А.И. Евдокимова; Надежда Александровна Былова- к.м.н., доцент кафедры внутренних болезней и общей физио-



терапии педиатрического факультета ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России. В круг обсуждаемых вопросов вошли проблемы ведения больных ХОБЛ с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией; подходы к диагностике, дифференциальной диагностике и лечению системного амилоидоза; роль дефицита магния в клинике внутренних болезней и подходы к его коррекции. Большой интерес у практикующих врачей вызвали клинические разборы пациентов с редкой патологией: амилоидной кардиомиопатией и болезнью Фабри. По окончании Школы всем врачам были вручены именные сертификаты, подтверждающие прохождение краткосрочного обучения.



Пленарное заседание II съезда терапевтов Забайкальского края

Всего в рамках II съезда терапевтов Забайкальского края было проведено 13 научных сессий, на которых представлены 57 докладов по широкой тематике, интересной для практикующих врачей; круглый стол для врачей-ревматологов и терапевтов на тему "Проблемы ведения больных с АНЦА-васкулитами", модератором которого выступил д.м.н., профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней Иркутского государственного медицинского университета; 8 мастер-классов.

Все заседания съезда вызвали живой интерес участников, было задано много вопросов, обсуждались реальные клинические случаи из практики. По результатам проведения съезда достигнута договоренность с РНМОТ о проведении в 2015 году совместного мероприятия в масштабе межрегиональной конференции РНМОТ, объединенной с III съездом терапевтов Забайкальского края.

*Председатель Забайкальской региональной организации РНМОТ,
доктор медицинских наук, профессор
Н.В. Ларева*

**Всероссийская конференция
"Современные проблемы анестезиологии и реаниматологии".**

16 и 17 апреля 2014 г. в г. Чите состоялась Всероссийская конференция "Современные проблемы анестезиологии и реаниматологии".

Форум проходил в стенах Читинской государственной медицинской академии. В заседаниях приняло участие свыше 230 анестезиологов-реаниматологов, неонатологов, врачей скорой медицинской помощи, организаторов здравоохранения и других специалистов.

С приветственным словом к участникам конференции обратились: Шаповалов Константин Геннадьевич, д.м.н., заведующий кафедрой анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии, проректор по лечебной работе Читинской медицинской академии, председатель Совета ЗОАР; Шильников Владимир Александрович, главный внештатный анестезиолог-реаниматолог Министерства здравоохранения

Забайкальского края. Состоялось награждение специалистов - анестезиологов-реаниматологов, работающих на протяжении многих лет на благо жителей Забайкальского края.

Особый интерес у участников форума вызвали доклады гостей: Овезова Алексея Мурадовича, д.м.н., профессора, заведующего кафедрой анестезиологии и реанимации ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, главного анестезиолога Московской области - "Принципы церебропротекции в современной анестезиологии"; Николаева Льва Леонидовича, доцента кафедры анестезиологии и реаниматологии ГБОУ ДПО РМАПО - "Аутогемотрансфузия. Ключевая роль в эффективной стратегии управления продуктами крови"; Шляпникова Сергея Алексеевича, д.м.н., профессора НИИ скорой помощи им. Ю.Ю. Джанелидзе, руководителя городского центра по лечению тяжелого сепсиса, заведующего курсом хирургических инфекций Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. Н.И. Мечникова; Горбунова Владимира Владимировича, д.м.н., профессора, заведующего кафедрой пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО ЧГМА - "Тактика ведения пациентов с осложненным гипертоническим кризом". Впервые с докладами выступили молодые доктора, обучающиеся на кафедре анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии. Участниками отмечен актуальный доклад Дашибалова Абида Ашагнимаевича о неотложной помощи пострадавшим в результате массового отравления метиловым спиртом в п. Красный Великан.

С большим интересом врачи приняли участие в мастер-классах по УЗИ-навигации в анестезиологии.

Издан сборник тезисов конференции, в котором свыше 50 публикаций.

В рамках форума доктора рассмотрели проблемы и вопросы совершенствования анестезиолого-реанимационной службы Забайкальского края.

В работе конференции приняли участие производители медицинского оборудования, расходных материалов и лекарственных препаратов: "Sonosite Fujifilm", "Abbvie", "Imko", НТФФ "Полисан", "Компания Интермедсервис", "Takeda", "Baxter", "Fresenius kabi", "Drager", "Astra Zeneca", "Bbraun", "Medix group".



*Председатель Совета региональной общественной организации
"Забайкальское общество анестезиологов-реаниматологов"*

д.м.н. К.Г.Шаповалов

*Секретарь Совета региональной общественной организации
"Забайкальское общество анестезиологов-реаниматологов"*

П.В.Громов

Межрегиональная конференция "Медицина, устремленная в будущее"

В конце апреля в Чите прошла межрегиональная конференция, посвященная тридцатилетнему юбилею отделения кардиохирургии Краевой клинической больницы. Название конференции отразило суть проводимого мероприятия - "Медицина, устремленная в будущее".

С приветственным словом к участникам конференции обратились заместитель министра здравоохранения Забайкальского края Ольга Дурова, главный врач Виктор Шальнев, заместитель директора ТФОМС Александр Федотов, председатель краевого общества хирургов Сергей Лобанов. Лучшие врачи и медсестры были награждены грамотами Министерства здравоохранения Забайкальского края, Благодарственными письмами Губернатора края и Благодарностью Председателя Законодательного Собрания Забайкальского края. С докладами выступили Александр Харазов, старший научный сотрудник отделения хирургии сосудов Института хирургии им. А.В.Вишневского (Москва), Андрей Куклин, доцент кафедры сердечно-сосудистой хирургии и клинической ангиологии ИГМАПО (Иркутск), Алексей Миронов, ассистент кафедры факультетской хирургии РНИМУ им. Н. И. Пирогова (Москва), врачи отделения кардиохирургии г.Читы. Ведущие специалисты Москвы и Иркутска приняли участие в обходе отделений кардиохирургии и рентгенхирургических методов лечения, проконсультировали наиболее сложных больных.

В далеком теперь 1984 году в Чите было образовано отделение сосудистой хирургии, многие годы его возглавлял Виталий Галыгин. Врачи отделения всегда стремились вперед, овладевали новыми знаниями и покоряли новые вершины. Дмитрий Нардин возглавил отделение теперь уже кардиохирургии, Евгений Порушничак много лет трудится начмедом по хирургии Краевой больницы, Алексей Саклаков десять лет был главным хирургом края. На сегодняшний день в отделении ежегодно проводится более 60 операций на "открытом" сердце, более 150 реконструктивных операций на артериях, более 200 имплантаций кардиостимуляторов, до 2000 коронарографических исследований. Доктора отделения - постоянные участники российских и международных съездов.

Ещё десять лет назад можно было мечтать, о том, что в Чите будут проводиться операции на сердце. А сегодня в порядке вещей проведение трехшунтового аортокоронарного шунтирования с резекцией аневризмы левого желудочка или протезирование двух сердечных клапанов.



На обходе в отделении рентгенхирургии, второй слева Алексей Миронов (Москва)

Проработав двадцать лет в родном для меня отделении, я и сейчас не теряю связи с коллегами. Знаю, как врачи и медсестры любят свою работу, любят своих больных. Знаю, как надеются наши пациенты на выздоровление, и надежды эти сбываются. Впереди - еще много добрых дел, думаю, что у кардиохирургов Забайкалья все получится, ведь пройден серьезный путь. Путь в тридцать лет. Тридцать лет любви и надежды ...

*Алексей Саклаков, депутат Законодательного Собрания
Забайкальского края*

К 90-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ

**доктора медицинских наук, профессора
Петра Федоровича Степанова (1924-1989)**

Для многих выпускников Читинской медицинской академии 1959-1972 годов выпуска хорошо известно имя Петра Федоровича Степанова, заведующего кафедрой нормальной анатомии человека ЧГМИ с 1959 по 1966 год. И хотя после его отъезда из Читы прошло много времени, все сотрудники кафедры анатомии и все ветераны академии с теплым чувством вспоминают этого умного, интеллигентного, спокойного и очень организованного человека.

Петр Федорович Степанов родился 12 июля 1924 года в г. Новохоперске Воронежской области. В этом же городе он получил среднее медицинское образование. В годы ВОВ с декабря 1942 по февраль 1946 года находился на службе в рядах Советской армии сначала рядовым, а затем сержантом-фельдшером.

После демобилизации в 1946 году он поступил в Воронежский медицинский институт, который с отличием закончил в 1951 году. На протяжении всей учебы в институте он проявлял постоянный интерес к изучению анатомии человека и регулярно активно работал в студенческом анатомическом кружке, которым руководил профессор Н.И.Одноралов. Благодаря своему стремлению и полученным знаниям, Петр Федорович поступил в аспирантуру на кафедру анатомии. Кроме научной работы он сразу включился и в процесс преподавания сложной и очень важной для врача науки, работая ассистентом кафедры анатомии. Благодаря своим большим исследовательским и организаторским способностям, он сразу после окончания аспирантуры в 1954 году успешно защитил кандидатскую диссертацию "Морфология заднего кожного нерва бедра у человека".

В это время в далеком для Петра Федоровича Забайкалье начал свою работу Читинский государственный медицинский институт. Для работы в нем со всей страны направлялись как очень опытные, так и молодые, перспективные и энергичные ученые-педагоги. Кафедра нормальной анатомии начала свою работу в числе первых кафедр юного Вуза и ее работу возглавляли такие известные ученые как А.С. Цветков, А.Н. Милейковский, А.П. Лаврентьев. По распределению МЗ РСФСР Петр Федорович Степанов был направлен на работу на только что открывшуюся кафедру. Он познал все трудности и радости становления нашего ВУЗа. Основные проблемы касались кадрового потенциала. Первые сотрудники разъезжались по всей стране, пройдя хорошую школу. Ассистент А.В. Борисов уехал работать в Ленинград, часть сотрудников кафедры перешли работать на кафедры общей хирургии, топографической анатомии, патологической анатомии, судебной медицины. Поэтому в 1956 году сотрудниками кафедры ста-

новятся врач К.Г. Таюшев и приехавший из Волгограда после аспирантуры к.м.н. В.Я. Камышов, которые проработали на кафедре 3 года и уехали из Читы. Постоянная смена кадров на кафедре затрудняла проведение как учебно-воспитательной, так и научно-исследовательской работы. Поэтому усилия Петра Федоровича Степанова были сосредоточены на подготовке кадров из выпускников Читинского медицинского института. В связи с этим в 1958 - 1959 году к проведению практических занятий со студентами были привлечены лучшие студенты-выпускники Е.М. Смоляр, П.М. Васильев, Л.С. Молодцова, Ф.Ф. Бурьянов, которые после окончания института были оставлены ассистентами на кафедре. Так была заложена основа для подготовки научно-педагогических кадров. В Читинском медицинском институте Петр Федорович проработал 12 лет, пройдя путь от ассистента до заведующего кафедрой нормальной анатомии.

Много сил и энергии было отдано оснащению кафедры и подготовке кадров преподавателей из числа выпускников института, однако профессор Степанов жил не только кафедральными заботами. С сентября 1962 по декабрь 1966 года Петр Федорович был проректором по учебной и научной работе ЧГМИ и активно участвовал в организации научных исследований по вопросам краевой патологии и краевого здравоохранения. За этот период времени сотрудниками института было выполнено 17 докторских и 43 кандидатских диссертации, подготовлено и опубликовано множество научно-практических статей, 8 монографий. П.Ф. Степанов был одним из организаторов симпозиума морфологов Сибири и Дальнего Востока, проведенного в г. Иркутске в 1962 году. Результаты исследований строения костей черепа и конечностей при уральной болезни получили отражение в нескольких фундаментальных статьях. Им предложено несколько оригинальных методов изготовления костных и коррозионных препаратов, а также модифицированы методы исследования строения периферических нервов. Он широко делился опытом своей работы, умел интересно рассказать о самых сложных вопросах. Благодаря его книгам мы знаем об истории становления кафедры нормальной анатомии, о роли заслуженного деятеля науки Алексея Павловича Лаврентьева в ее создании. Эти книги являются хорошей школой для молодых преподавателей не только кафедры анатомии, но и многих других специалистов, поскольку в них систематизированы большие пласты знаний и изложены простым и доступным языком с большой любовью и пониманием.

За период работы П.Ф. Степановым проректором ЧГМИ из его стен было выпущено 913 врачей лечебного и 237 стоматологического факультетов. За эти годы институт рос и расширялся, укреплялась его учебная и материальная база. Институт стал кузницей кадров не только для Читинской области, но и для Бурятской и Якутской республик. П.Ф. Степанов активно участвовал во введении в эксплуатацию стоматологической клиники и поликлиники, студенческого общежития, в создании спортивно-оздоровительного лагеря института на оз. Арахлей.

В 1964 году П.Ф. Степанов успешно защитил докторскую диссертацию на тему "Развитие структуры периферических нервов человека". В 1966 году Петр Федорович получил звание профессора и был избран по конкурсу на должность заведующего кафедрой нормальной анатомии Смоленского государственного медицинского института. Живя в Смоленске, Петр Федорович сохранял тесные связи со своими учениками в Чите. Там он также возглавил Смоленское отделение ВНОАГЭ. Активно сотрудничал с журналом "Архив анатомии, гистологии и эмбриологии".

Научная деятельность профессора П.Ф. Степанова получила отражение в 266 опубликованных работах, в числе которых 9 монографий, 14 учебных пособий, 2 изобретения, 35 рационализаторских предложений. Под руководством и консультированием П.Ф. Степанова защищено 3 докторские и 41 кандидатская диссертации. Его ученики работают в Чите, Благовещенске, Владивостоке. Фрунзе, Курске, Витебске, Смоленске, а также в ближнем и дальнем зарубежье, внося вклад в подготовку врачей и в дальнейшее развитие медицинской науки.

Профессор П.Ф. Степанов участвовал в работе международных, европейских, всесоюзных симпозиумов, конгрессов и съездов анатомов, гистологов, эмбриологов в СССР, Болгарии, Германии. Был избран Почетным членом Всероссийского научного общества АГЭ, членом правления ВНОАГЭ, редактором Большой Медицинской Энциклопедии по разделу анатомия, гистология и эмбриология, членом проблемной комиссии МЗ РСФСР по нормальной, топографической и функциональной анатомии, членом анатомической секции Центральной проблемной комиссии по медико-биологическим дисциплинам при ГУУЗ МЗ СССР.

Заслуги П.Ф. Степанова были отмечены орденом "Знак почета", шестью медалями, знаком "Отличник здравоохранения". Его помнят и любят не только российские, но и зарубежные анатомы.

Ученики и последователи Петра Федоровича хранят память о своем Учителе и друге. В Смоленске в 2009 году отметили 85-летний юбилей известного анатома и педагога, в рамках празднования прошла юбилейная конференция памяти ученого, где доложены результаты работ, выполненных в продолжение его исследований.

Читинские анатомы с теплотой вспоминают своего наставника, вот что рассказала о Петре Фёдоровиче Степанове заслуженный работник высшей школы, к.м.н., доцент Н.Ю. Ким, которая трудится на кафедре анатомии Читинской медицинской академии уже скоро 50 лет: *"В 1959г. - я студентка 1 курса ЧГМИ и мне повезло прослушать курс лекций по анатомии, который читал П.Ф. Степанов, вернее рассказывал темы неторопливо, спокойно. Негромким голосом, приводя много интересных историй и задач. И было все понятно и интересно, несмотря на трудности предмета. После окончания института именно по приглашению Петра Фёдоровича Степанова я стала работать ассистентом на кафедре анатомии, где тружусь по сей день уже 49 лет. Не жалею ни на минуту о выбранной профессии и благодарна Петру Фёдоровичу за предложение выбрать специальность анатома, которой я очень горжусь. Научным руководителем моей кандидатской диссертации как и у большинства сотрудников кафедры был П.Ф. Степанов. Даже находясь на значительном расстоянии от Читы, в Смоленске. Петр Фёдорович не забывал своих учеников, приглашал нас на рабочие места, для участия в конференциях. В очной аспирантуре у профессора П.Ф. Степанова был Михаил Дымбрылович Жалсараев, который под его руководством защитил кандидатскую диссертацию и работал на нашей кафедре.*

Петр Фёдорович всегда интересовался нашими делами как в научном, так и в учебном плане, всегда был в курсе наших семейных дел, отлично знал наших детей, помогал устроить в ясли, организовать консультации к докторам.

Простота, скромность, интеллигентность, отзывчивость, человечность, высокий профессионализм - вот те черты, которые мы всегда связываем с именем Петра Фёдоровича Степанова".

Из воспоминаний заслуженного работника высшей школы, к.м.н., старшего преподавателя кафедры анатомии ЧГМА Попрядухина Владимира Даниловича: *"С Петром Фёдоровичем я общался еще во время учебы в институте и знал его как грамотного, очень энергичного, интеллигентного человека, которого очень любили студенты. Когда в 1967 году я начал работать на кафедре, то обратился к нему за помощью по научной работе, и он стал моим руководителем. Он обеспечил мне возможность несколько раз съездить в Смоленск для завершения диссертации и ее защиты. Меня всегда восхищала его трудоспособность, эрудиция, а главное - его отношение к людям. Это был требовательный, но очень добрый человек. Он никогда не повышал голоса, даже если был чем-то недоволен или сердит. Он очень уважительно относился к людям, всегда всем нам помогал, давал толковые советы. Это был настоящий ученый, наставник и педагог".*

*Сотрудники кафедры анатомии
ГБОУ ВПО ЧГМА*

К 90-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ ВИТАЛИЯ ГЕОРГИЕВИЧА КУЗЬМИНА



27 апреля 2014 года Виталию Георгиевичу Кузьмину исполнилось 90 лет.

Жизненный и творческий путь В. Г. Кузьмина - выдающегося организатора, учёного, человека неиссякаемой энергии - являет собой блестящий пример подлинного служения своему народу и избранной профессии.

В.Г. Кузьмин родился в г. Балашове Саратовской области. В 1938 г. после окончания 7 классов поступил в Балашовскую фельдшерско-акушерскую школу. 29.06.1941 г., получив диплом с отличием по специальности фельдшера, направлен в Новопокровскую районную больницу в качестве фельдшера-лаборанта. В 18-летнем возрасте 25.10.1942 г. был отправлен на фронт, в составе 4-го дорожно-строительного полка прошел от Сталинграда до Берлина.

Фельдшер В. Кузьмин оказывал не только медицинскую помощь, но и был солдатом действующей армии - строил дороги под Сталинградом, мосты, по пути от Иркутска до Улан-Удэ. Участвовал в боевых действиях в войне с Японией. Возводил переправы через реку Одер.

После демобилизации в 1946 году поступил в Саратовский медицинский институт на санитарно-профилактический факультет, который окончил с отличием. Все годы учебы совмещал с работой в противоэпидемическом управлении областного отдела управления в качестве помощника эпидемиолога.

С 1954 по 1956 гг. Виталий Георгиевич выполнял работу заместителя заведующего облздравотделом Балашовской области по санитарно-эпидемическим вопросам. В 1956 - 1957 гг. возглавлял областную СЭС, совмещая основную работу с преподавательской деятельностью в медицинском училище. По приглашению ректора ЧГМИ Ю.Д. Рыжкова в 1958 г. избран по конкурсу ассистентом кафедры инфекционных болезней, которую возглавлял в последующем с 1964 по 1987 гг. В мае 1964 года успешно защитил кандидатскую диссертацию "Сравнительная оценка некоторых методов химио- и химиовакцинотерапии в сочетании с пентоксилем при острой дизентерии". С 1964 по 1967 гг. В.Г. Кузьмин находился на должности проректора по научной работе, а с 1967 по 1974 гг. - ректора института.

Под редакцией Виталия Георгиевича изданы в 1967, 1971, 1973 гг. сборники "Вопросы инфекционной патологии Забайкалья". Им разработаны 12 лекций по различным вопросам инфекционной патологии, опубликованных по линии общества "Знание" и имеющих рекомендательное значение. Учувствовал в работе различных научных международных конференциях, представляя доклады по значимым проблемам инфекционной патологии, в том числе по природно-очаговым инфекциям Забайкалья.

В течение многих лет В.Г. Кузьмин возглавлял организацию Всесоюзного фонда защиты мира, был членом президиума обкома Красного Креста и общества "Знание", избирался депутатом Читинского горсовета, был главным внештатным инфекционистом Читинской области. Наряду с научной и общественной деятельностью им проводилась большая лечебная работа и, несмотря на проблемы со зрением и здоровьем, даже после ухода на заслуженный отдых он продолжал оказывать консультативную помощь лечебно-профилактическим учреждениям города.

За заслуги перед Родиной Виталий Георгиевич имеет значок "Отличник здравоохранения", медаль "За трудовое отличие", "За взятие Берлина", "За победу над Германией", орден Отечественной войны II степени и другие награды.

Виталий Георгиевич Кузьмин - прекрасный человек, посвятивший свою жизнь высокому служению медицине. Его всегда отличали открытость, доброжелательность, оптимизм, умение решать самые сложные проблемы, он пользовался большим авторитетом среди преподавателей вуза, любовью и уважением среди бывших студентов. Со своей женой Марией Федоровной, его другом, единомышленником, они воспитали двух достойных сыновей.

Пережив свой 90-летний юбилей, Виталий Георгиевич скончался утром 29.04.2014 года. Светлая память о нем навсегда сохранится в сердцах и душах всех, кто его знал.

*Сотрудники кафедры
инфекционных болезней и эпидемиологии
ГБОУ ВПО ЧГМА*