

Министерство здравоохранения Республики Беларусь
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГРОДНЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ»

**ФАКУЛЬТЕТСКАЯ ТЕРАПИЯ:
ВЧЕРА, СЕГОДНЯ, ЗАВТРА**

II Гродненские гастроэнтерологические чтения

Материалы Республиканской научно-практической конференции,
посвященной 50-летию кафедры факультетской терапии
УО «Гродненский государственный медицинский университет»

6 октября 2011 г.

Гродно
ГрГМУ
2011

УДК 616.3-08:005.745(06)
ББК 54.13л0
Ф18

Рекомендовано Центральным научно-методическим советом УО «ГрГМУ»
(протокол № 07 от 07.09.2011 г.).

Редакционная коллегия: Шишко В.И., канд. мед. наук,
зав. каф. факультетской терапии УО «ГрГМУ»
(*отв. редактор*);
Водоевич В.П., д-р мед. наук, профессор
каф. факультетской терапии УО «ГрГМУ»;
Якубчик Т.Н., канд. мед. наук,
доцент каф. факультетской терапии УО «ГрГМУ».

Рецензенты: Силивончик Н.Н., д-р мед. наук, профессор каф. общей
врачебной практики БелМАПО;
Лис М.А., зав. каф. пропедевтики внутренних болезней
УО «ГрГМУ», д-р мед. наук, профессор.

Факультетская терапия: вчера, сегодня, завтра : II Гродненские
Ф18 **гастроэнтерологические чтения : материалы Республиканской научно-**
практической конференции, посвящ. 50-летию кафедры факультетской
терапии УО «Гродненский государственный медицинский универси-
тет», 6 октября 2011 г. [аналог книжного - изд. на сдвд-двсках] / отв.
ред. В.И. Шишко – Гродно : ГрГМУ, 2011. - 196 с.
ISBN 978-985-496-857-5

В сборнике отражены современные вопросы гастроэнтерологии, других разделов
внутренних болезней и смежных дисциплин, представлены результаты
оригинальных исследований сотрудников университета.

Информация будет полезна широкому кругу ученых, врачей терапевтического и
хирургического профиля, врачей-интернов, студентов старших курсов.

УДК 616.3-08:005.745(06)
ББК 54.13л0

ISBN 978-985-496-857-5

© УО «ГрГМУ», 2011

Часть I.
СБОРНИК СТАТЕЙ

Раздел 1. ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

УДК 61:378.096

КАФЕДРА ФАКУЛЬТЕТСКОЙ ТЕРАПИИ: ВЧЕРА, СЕГОДНЯ, ЗАВТРА

Шишко В.И.

УО «Гродненский государственный медицинский университет», г. Гродно, РБ

История. Кафедра факультетской терапии с курсом физиотерапии и фтизиатрии была организована в 1961 г. В формировании кафедры участвовали доценты, к.м.н. И.М. Дубогрей (заведующий кафедрой) и С.Ш. Пинкус, ассистенты, к.м.н. В.М. Борец и Д.Ф. Кулеш. Курс физиотерапии возглавил к.м.н. М.К. Смирнов, фтизиатрии – к.м.н. И.С. Гельберг. Исходно кафедра размещалась на базе 60-кочного терапевтического отделения железнодорожной больницы, а курс фтизиатрии – на базе туберкулезной больницы.

С 1963 по 1972 г. кафедрой руководил профессор Б.М. Брагинский (трагически погиб в 1972г.). Научные интересы кафедры касались клинической витаминологии, в частности обмена и взаимодействия витаминов у больных атеросклерозом и гипертонической болезнью. По данной тематике было защищено 7 кандидатских диссертаций. В последующем кафедрой руководил доцент В.А. Гальцев (1972-1973 гг.). С 1964 года кафедра получила вторую клиническую базу (60-кочное терапевтическое отделение 2-й городской больницы), а с конца 60-х годов полностью разместилась на этой базе.

В 1973-1998 гг. кафедру возглавляла профессор В.М. Борец, под руководством которой продолжились научные исследования по клинической витаминологии при сердечно-сосудистых и желудочно-кишечных заболеваниях, результаты работы легли в основу 1 докторской и 9 кандидатских диссертаций. Большое внимание уделялось совершенствованию учебно-методического процесса по преподаванию внутренних болезней, организации лечебно-диагностической и научной работы на кафедре. С 1991 года у кафедры появилась новая клиническая база – 4-я городская больница с 60-кочным терапевтическим и пульмонологическим отделениями.

С 1998 по 2001 г. кафедрой руководил профессор К.И. Конколь, сфера научных интересов касалась вторичной профилактике ИБС, основных факторов риска, разработаны показания к дифференцированному назначению медикаментозных способов лечения больных артериальной гипертензией с метаболическим синдромом.

В 2001-2005 и 2007-2008 гг. кафедру возглавлял доцент В.И. Дедуль, научные интересы были направлены на изучение метаболических эффектов медикаментозной терапии язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки.

В 2005-2006 гг. кафедрой руководил доцент И.А. Серафинович, начаты и продолжаются научные исследования по электрокардиографической диагно-

стике «немых» зон ишемии и инфаркта миокарда у пациентов с ИБС. В 2007-2008 гг. кафедрой возглавлял профессор В.П. Водоевич.

С 2008г. кафедрой руководит к.м.н. В.И. Шишко. Научные интересы связаны с вопросами вегетативной регуляции сердечной деятельности, инструментальной диагностики болезней системы кровообращения. Планируемые научные перспективы и направления развития кафедры – кардиология и гастроэнтерология.

В разные годы на кафедре работали: И.М. Дубогрей (1961-1963), С.Ш. Пинкус (1961-1962), Д.Ф. Кулеш (1961-1962), И.С. Гельберг (1961-1969), Л.П. Артаева (1965-1998), И.И. Стогний (1965-1984), В.Д. Устиловский (1966-1973), Б.М. Брагинский (1963-1972), В.М. Борец (1961-2000), М.А. Лис (1968-1986), А.И.Шевчук (1970-1972), Н.Д. Буткевич (1977-1986), В.А. Гальцев (1965-1989), В.П. Гапонова (1967-1988), В.А. Жмакина (1969-1981), Д.П. Калкун (1968-1997), А.С. Скренда (1972-1989), И.В. Караулько (1970-2008), Л.М. Смирнова (1976-2001), Е.Н. Кежун (1984-1985), Ю.В. Киселевский (1994-1998), К.И. Конколь (1998-2001), В.Ю. Островский (1984-1989), В.М. Пырочкин (1992-2001), Л.Д. Рудь (1990-1999), И.И. Ильина (1999-2000), Е.А. Балла (1990-1998), В.Г. Тишковский (2007-2009), А.Л. Савицкий (2007-2009), О.Е. Никитина (2008-2010). В настоящее время на кафедре работает высококвалифицированный профессорско-преподавательский состав: профессор В.П. Водоевич; доценты В.И. Дедуль, Т.Н. Якубчик, В.Н. Волков, И.А. Серафинович, В.Н. Снитко, Т.А. Виноградова; ассистенты к.м.н. Г.А. Варнакова, Л.Д. Кулеш, Д.М. Корнелюк, З.П. Лемешевская, Т.Г. Лакотко, О.А. Карпович, аспирант А.Н. Заяц. Лаборанты кафедры: Т.И. Слинко, С.В. Наумович, Ю.И. Петрович, И.И. Вежель, Е.А. Туманова.

Учебно-методическая работа. Большое внимание уделяется совершенствованию мастерства преподавания, изданию и обновлению методических рекомендаций, пособий для преподавателей и студентов, внедрению учебно-методических разработок других вузов. На кафедре организовано преподавание дисциплины «внутренние болезни» для студентов 4-го курса лечебного факультета и факультета иностранных учащихся, студентов 6-го курса лечебного факультета; «внутренние болезни и военно-полевая терапия» для студентов 4-го курса педиатрического факультета и для студентов 4-го и 5-го курсов медико-психологического факультета. Подготовлено более 30 учебно-методических пособий, в том числе и учебник по внутренним болезням для студентов IV курса лечебного факультета под редакцией В.П. Водоевича и доцентов кафедры.

Лечебная работа. Лечебно-консультативная работа проводится в тесном контакте с практическими врачами клинических баз. УЗ «Городская клиническая больница №2 г. Гродно» традиционно является основной клинической базой кафедры. За десятилетия совместной работы между сотрудниками кафедры, администрацией и сотрудниками больницы сложились партнерские отношения, основанные на взаимопонимании и уважении.

Ежедневно плановые и экстренные обходы отделений клиники проводит заведующий кафедрой В.И. Шишко. Для организации постоянной консультативной и методической помощи за каждым структурным подразделением за-

креплены опытные сотрудники. Отделение анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии курирует доцент В.Н. Волков. Совместно с врачами отделения разработаны, внедрены и постоянно обновляются алгоритмы лечения пароксизмальных нарушений ритма сердца, острой сердечной недостаточности, купирования болевого синдрома и кардиогенного шока у пациентов с инфарктом миокарда, ведения больных с желудочно-кишечными кровотечениями.

Куратор кардиологического отделения – доцент В.Н. Снитко. Лечебно-консультативную помощь в отделении оказывают также ассистенты Д.Г. Корнелюк и О.А. Карпович, аспирант А.Н. Заяц, а также ассистент кафедры Н.Н. Воронцова, владеющая методикой доплерэхокардиографии. В клиническую практику широко внедряются современные методы диагностики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний, рекомендации Белорусского научного общества кардиологов. Совместно с сотрудниками УЗ «ГКБ №2 г. Гродно» проводится 4 фаза клинических испытаний по исследованию дезагрегационных свойств лекарственного средства «Аспаргит».

Куратор терапевтического отделения – доцент В.И. Дедуль. Наряду с ним консультативную и лечебную работу проводят доцент Т.А. Виноградова, ассистент Т.Г. Лакотко. В сотрудничестве с врачами терапевтического отделения разработан и внедрен метод лечения холодовой аллергии, оптимизации обезболивающего эффекта анальгетиков антидепрессантами у больных ревматоидным артритом, внедрен новый немедикаментозный метод лечения хронического бронхита и бронхиального кандидоза. В клинике также успешно используется методика витаминотерапии стресса, предложенная профессором В.П. Водоевичем.

Куратор гастроэнтерологического отделения – доцент Т.Н. Якубчик, главный внештатный специалист по гастроэнтерологии УЗО Гродненского облисполкома, член Российской гастроэнтерологической ассоциации. С 2011 г. лечебно-консультативную помощь в отделении оказывает ассистент З.П. Лемешевская, прошедшая стажировку по эндоскопической гастроэнтерологии на рабочем месте.

Профессор В.П. Водоевич является консультантом пульмонологического отделения и куратором 4-й клинической больницы г. Гродно, широко использует и внедряет в клиническую практику методы нетрадиционной медицины и психотерапии. Куратор терапевтического отделения – ассистент к.м.н. Г.М. Варнакова, лечебно-диагностическую и преподавательскую работу на базе отделения проводят ассистенты Л.Д. Кулеш и А.А. Брейда. С 2010 года учебно-методическую и лечебно-консультативную работу на базе УЗ «Больница скорой медицинской помощи г. Гродно» проводит доцент И.А. Серафинович.

С целью совершенствования оказания медицинской помощи населению на курируемых клинических базах регулярно проводятся клинические, патологоанатомические конференции и научно-практические семинары.

Научная работа. За время существования кафедры факультетской терапии сотрудниками защищены 4 докторские, 19 кандидатских диссертаций, более 35 врачей прошли обучение в клинической ординатуре. Опубликовано бо-

лее 750 научных работ, 5 монографий, 5 сборников научных работ, получено 8 патентов на изобретения, оформлено более 330 рацпредложений.

В 2009 г. на кафедре открыт кабинет функциональной диагностики (КФД), который оснащен современным диагностическим оборудованием: АПК для неинвазивных кардиологических исследований «Полиспектр-Нейрософт» (2009) с возможностью регистрации ЭКГ, определения variability сердечного ритма, дисперсии интервала QT, выполнения велоэргометрической пробы и кардиоваскулярных тестов; АПК «Интекард 12» и реограф «Импекард 4», позволяющие выполнять ряд реографических исследований, топографическое картирование ЭКГ (ЭКТГ 60); 2 комплекса «WatchBP 03» (Microlife®) (амбулаторная регистрация СМАД), программно-технический комплекс «WatchBP Office» (офисная регистрация АД на двух руках), пикфлуометры. Сотрудники кафедры прошли стажировку на рабочем месте на базе УЗ «Гродненский областной кардиологический диспансер» и самостоятельно выполняют исследования в рамках диссертационных работ и НИР кафедры.

В стадии завершения работа над кандидатскими диссертациями сотрудников кафедры: Д.Г. Корнелюк «Электрокардиографическая диагностика ишемии некроза миокарда в базальных отделах передней стенки левого желудочка» (научный руководитель доц. И.А. Серафинович), З.П. Лемешевская «Повышение эффективности лечения бронхиальной астмы с учетом состояния ВНС больного» (научный руководитель проф. В.П. Водоевич), Т.Г. Лакотко «Влияние гипербарической оксигенации на состояние вегетативной регуляции сердечной деятельности у больных с артериальной гипертензией I-II степени» (научный руководитель к.м.н. В.И. Шишко).

Стало доброй традицией по инициативе кафедры факультетской терапии проводить научно-практические конференции по гастроэнтерологии. С 2010 года проводятся «Гродненские гастроэнтерологические чтения», которые ставят своей целью мультидисциплинарный подход, с привлечением ведущих специалистов из разных областей медицины в рассмотрении актуальных вопросов гастроэнтерологии.

Литература:

1. Шишко, В.И. 2-я городская больница – клиническая база кафедры факультетской терапии // материалы научно-практической конференции, посвященной 65-летию УЗ «Городская клиническая больница № 2 г. Гродно» 30 октября 2009 г. / В.И. Шишко [и др.] / Гродн. мед. ун-т. – Гродно, 2009. – С. 9-12.

ПРЕОБРАЗОВАНИЯ В ОРГАНИЗАЦИИ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В БЕЛАРУСИ НА РУБЕЖЕ 1940-1950 ГОДОВ

Тищенко Е.М.

УО «Гродненский государственный медицинский университет», г. Гродно, РБ

В организации лечебно-профилактической помощи на рубеже 1940-1950 годов произошел ряд качественных изменений. Так, в соответствии с приказом Министерства здравоохранения (МЗ) СССР № 870 в республике в 1948-1951 гг. подготовлено, проведено и завершено объединение больниц и поликлиник (ибо на 1 января 1951 г. было объединено 95,8% больниц). Для этой же цели осуществлялось упорядочение сети и введение единой номенклатуры лечебно-профилактических учреждений. Так, к началу 1951 г. приведены к типовым категориям 7 из 12 областных, 91 из 125 районных, 370 из 387 участковых больниц. Одновременно в городах утверждался участково-территориальный принцип, формировались единые врачебные участки (например, на 1 января 1951 г. их было 431; по нормативу на 4000 человек – два терапевта на 3000 взрослых и педиатр на 1000 детей). Однако в 1951 г. участковость составила 60%, а 32,7% терапевтов объединенных больниц работали по трехзвеневой системе (стационар-поликлиника-обслуживание на дому, в дальнейшем (1954) она запрещена и рекомендована двухзвеневая система: поликлиника-участок или, реже, стационар-участок). Тогда же (1953-1955) введены новые формы медицинских статистических документов (например, учетные – талон уточненных и заключительных диагнозов; контрольная карта диспансерного наблюдения; извещение о неэпидемических заболеваниях; врачебное свидетельство о смерти, а также некоторые отчетные) и порядок их использования в статистике заболеваемости и смертности [3, 4].

В данном периоде претерпевает изменения и сельское здравоохранение. На наш взгляд, в погоне за числом развернутых коек организационно необоснованно сельские амбулаторные участки стали преобразовываться в больничные. В результате их число в 1950 г., в сравнении с 1940 г., уменьшилось в 2 раза. При этом актуальной продолжала оставаться проблема укомплектования врачами сельских медицинских учреждений. В 1950 г. 42,8% обратившихся за помощью сельских жителей принято средним медицинским персоналом. В 1953 г. в 121 сельской больнице и амбулатории не было врачей [4, 5].

В конце 1940-х было обращено внимание на укрепление районного и областного этапов. Так, 158 из 175 заврайотделами назначены врачи. Однако усиление в эти годы тоталитарной политики приводило к частому их смещению (в 1949 г. – 59, 1950 г. – 60). В 1950 г. не выполнено планируемое обеспечение каждого района терапевтом, хирургом, педиатром, акушер-гинекологом, санитарным врачом. Ибо в 5 районах не было терапевтов, 7 – педиатров, 10 – хирургов и акушер-гинекологов [4]. В дальнейшем, несмотря на принятие 5 августа

1950 г. постановления Совета Министров БССР «О мероприятиях по улучшению медицинского обслуживания сельского населения», проблема обеспеченности районов медицинскими кадрами и оборудованием оставалась актуальной. Так, в 1954 г. в 11 районах не было акушер-гинекологов, 13 – педиатров, 22 – санитарных врачей, 32 – офтальмологов, 11 – рентгенаппаратов, 46 – физиотерапевтических кабинетов, 50 – санитарных автомобилей [2, 4, 5].

Во всех областных центрах республики открываются (1948-1949) областные больницы, а в некоторых (Минск, 1954; Витебск, 1955) для них построены специальные здания. В штаты облздравотделов вводятся (1949) должности областных специалистов, а в структуре областных больниц создаются (1955) организационно-методические кабинеты [4, 5].

С 1952 г. внедряется диспансерный метод наблюдения за сельским населением (в первую очередь – передовиками сельского хозяйства, работниками машинно-тракторных станций (МТС до 1958 г.), учащимися ремесленных училищ, длительно- и частоболеющими). Так, в 1954 г. 67% работников МТС Витебской области были охвачены наблюдением. Но только у 27% обследованных измерено артериальное давление. В 1954 г. при 13 МТС шло строительство больниц [4, 5].

За первую послевоенную пятилетку возросло число здравпунктов. В эти годы образуются первые медико-санитарные части (МСЧ). Так, открытая (1947) МСЧ Минского тракторного завода включала больницу, поликлинику, здравпункт. Вместе с тем, строительство некоторых объектов затягивалось (например, до 1955 г. за четыре года было освоено только 34,5% средств по больнице автомобильной промышленности) [3, 9].

С 1951 г. вводится участково-цеховой принцип медицинского обслуживания рабочих. Однако в 1955 г. только 66,7% работников промышленных предприятий Гродненской области были охвачены профосмотрами [4, 10].

На фоне экстенсивного развития медико-санитарной сети прослеживалась тенденция увеличения числа лечебных учреждений, имевших медицинское оборудование. Так, к 1950 г. в республике действовали первые кабинеты электрокардиографии (соответственно, их было 16). Если в 1950 г. 77% районных и городских больниц имели рентгеновские аппараты, а 52% - физиотерапевтические кабинеты, то в 1954 г., соответственно, 93% и 63%. За 1955 г. учреждения здравоохранения получили 68 рентгеновских аппаратов, 70 операционных столов, 90 зубоорудованных кресел, 465 автоклавов, 670 физиотерапевтических приборов. Официальные документы содержат свидетельства и иного характера. Например, в 1953-1955 гг. в аптеках часто отсутствовали необходимые медикаменты (глюкоза, анальгин, хлористый кальций, бромистый натрий) и перевязочные средства (бинты, вата). А в Добрушской и Житковичской районных больницах в течение 1953 г. больным не выдавалось сливочное масло [1, 6, 7, 8].

Литература:

1. А 105. НА РБ, ф. 46, оп. 7, д.77, л. 1-76.
2. А 110. НА РБ, ф. 46, оп. 8, д.1, л. 1-22.
3. А 111. НА РБ, ф. 46, оп. 8, д.2, л. 2-80.

4. А 112. НА РБ, ф. 46, оп. 8, д.6, л. 1-34.
5. А 114. НА РБ, ф. 46, оп. 8, д.8, л. 1-16.
6. А 115. НА РБ, ф. 46, оп. 8, д.10, л. 1-17.
7. БЕЛЯЦКИЙ Д. П., КОСАЧ А. К. За дальнейшее улучшение диспансерного обслуживания сельского населения БССР // Здоровоохранение Белоруссии. – 1955. - № 1. – С. 15-20.
8. ДОРОСИНСКИЙ А. Л. Здоровоохранение Белорусской ССР в V пятилетке и перспективы развития здравоохранения республики в VI пятилетке // Здоровоохранение Белоруссии. – 1956. - № 1. – С. 9-12.
9. КИСЕЛЕВ К. В. За дальнейшее улучшение медицинского обслуживания населения республики // Здоровоохранение Белоруссии. – 1957. - № 1. – С. 3-7.
10. РУБИНШТЕЙН Б. Заседание медико-санитарного совета Гродненского облздравотдела // Здоровоохранение Белоруссии. – 1956. - № 5. – С. 71.

Раздел 2. ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

УДК 616.34-009.12:616.895.4

СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА – АБДОМИНАЛЬНЫЙ ЭКВИВАЛЕНТ ДЕПРЕССИВНЫХ СОСТОЯНИЙ

Дедуль В.И., Шишко В.И., Снитко В.Н., Козеева Ж.В., Прокопович Т.В.
УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, РБ
УЗ «ГКБ №2 г.Гродно», Гродно, РБ

Теснейшая взаимосвязь между желудочно-кишечными и депрессивно-ипохондрическими расстройствами известно с далекой древности. Не случайно именно на этой основе шла многовековая дискуссия о возможности болезненных ощущений и страха за свое состояние при полном отсутствии органических изменений.

Давно установлено, что около 80% всех диспепсических нарушений обусловлено первичными изменениями эмоционального состояния больных в связи с отрицательными эмоциями. Стойкие функциональные расстройства пищеварения неизменно выступают в одном ряду с душевным угнетением, бессонницей и телесной слабостью в качестве наиболее бросающихся в глаза проявлений депрессии.

Не только острые или систематически повторяющиеся психические травмы и длительные депрессивные состояния, но и любые удручающие события и переживания (разочарование и огорчения), супружеские раздоры и угрызения совести, измена и развод, страх и тоскливость и даже просто скука или чувство душевного дискомфорта рассматривают в настоящее время как наиболее частую причину функциональных нарушений пищеварительного тракта. В отличие от тонкого кишечника, толстый фигурирует в списке органов, наиболее отзывчивых на психические расстройства центральной регуляции. Описанный уже более чем под 70 наименованиями (спастическая толстая кишка, кишечная колика, слизистый колит, псевдомембранозный колит), синдром раздраженного кишечника или возбудимой толстой кишки выявляется у 50-70% всех больных. Данный синдром чаще выявляется у лиц молодого и среднего возраста с признаками вегетативной дистонии, обращающихся к врачам с гастроинтестинальными жалобами. Функциональную дискинезию толстого кишечника расценивают в последнее время как один из психовегетативных синдромов в общем ряду психосоматических заболеваний, особенно тесно связанных со стрессовыми ситуациями.

Клиническим отражением синдрома раздраженной толстой кишки являются абдоминальные боли самой различной интенсивности, локализации, иррадиации и продолжительности. Характер этих болей варьирует от неясной, глухой, ноющей или колющей, до острой, сверлящей, режущей и даже стреляющей длительностью от нескольких минут до нескольких часов, а порой и дней.

Пациентов беспокоит постоянное чувство дискомфорта, давление и распирающие в животе. Могут возникать приступы кишечной колики, чередующиеся с более или менее продолжительными светлыми промежутками. Эти мучительные, гнетущие ощущения появляются то в одной, то в другой области, но могут распространяться и по всему животу, иррадиируя в поясничную область и левую половину грудной клетки. Болезненные ощущения усиливаются после еды, практически независимо от ее характера. Ухудшение состояния отмечается после беспокойной ночи, психотравмирующих обстоятельств или негативных переживаний.

Чувство дискомфорта в брюшной полости несколько уменьшается после дефекации и приема слабительных, под воздействием тепла, холинолитиков и небольших доз антидепрессантов. Состояние может полностью нормализоваться при изменении обстановки (в частности, во время отпуска) или по разрешению конфликтной ситуации.

Абдоминальные боли сопровождаются нередко тошнотой, изжогой, отрыжкой воздухом, локальным или диффузным метеоризмом, перистальтическим беспокойством с громким урчанием в животе. У лиц астенической конституции можно увидеть волны кишечной перистальтики, прокатывающиеся по передней брюшной стенке. Значительно нарушается эвакуаторная функция кишечника. Чаще всего наблюдаются спастические запоры с лентообразным или овечьим калом, сменяющиеся компенсаторной диареей. Периодически возникающая (обычно на высоте эмоционального напряжения) или ежедневная диарея при пробуждении (утренние поносы), либо после каждого приема пищи, когда в результате многократной дефекации опорожняется вся толстая кишка. Этот симптом может выступать в качестве единственного клинического проявления данного синдрома.

Своеобразным барометром эмоционального состояния человека является увеличение слизи в толстом кишечнике. Примером резко выраженных спастических, секреторных и вазомоторных расстройств центрального генеза может служить протомиксорей – приступообразное и нередко непроизвольное выделение слизи из прямой кишки.

При объективном обследовании пациентов с синдромом раздраженной толстой кишки определяются чувствительные при пальпации преходящие сокращения тех или иных отделов толстого кишечника с задержкой каловых масс и некоторым притуплением тимпанического звука над этими участками. Рентгенологически выявляются гипертонус или спазм нисходящей и сигмовидной кишки при относительно нормальном силуэте проксимальных отделов (дистальный или нисходящий тип дискинезии). Иногда отмечается стойкий гипертонус всех отделов толстого кишечника со спастическими участками, особенно выраженными в области кишечных сфинктеров (гипертоническая или спастическая форма дискинезии). Диагноз данного синдрома подтверждают результаты лабораторных, бактериологических исследований, а также результаты колоноскопии, ирригоскопии.

При колоноскопии отмечается спастическое сокращение дистальных отделов толстого кишечника, усиленная перистальтика, повышение содержания

слизи на фоне неизменной или гиперемированной и отечной слизистой оболочки.

При ирригоскопии отмечается нестойкое общее сужение просвета толстой кишки со множеством глубоких и асимметричных циркулярных сокращений, выраженная гаустрация, уменьшение размеров и спазм ампулы прямой кишки. Во время выполнения этих исследований нередко развивается коликообразная боль.

Таким образом, синдром раздраженной толстой кишки является многофакторным заболеванием, в основе которого лежит нарушение взаимодействия в системе «головной мозг – кишка», приводящее к нарушению нервной и гуморальной регуляции двигательной функции кишечника и развитию висцеральной гиперчувствительности рецепторов толстой кишки к растяжению. В его развитии большое значение имеют состояние высшей нервной деятельности и тип личности пациента.

В настоящее время диагноз синдрома раздраженной толстой кишки прежде всего основывается на соответствии клинических проявлений общепринятым Римским критериям III (Рим, 2006).

Важнейшее значение придается отсутствию структурных или метаболических изменений, объясняющих симптомы болезни.

Основное место в терапии синдрома раздраженной толстой кишки занимает коррекция имеющихся психопатологических нарушений и вегетативных дисфункций. При выявлении симптомов тревожной депрессии применяют amitriptilin в комбинации с феназепамом. Рекомендуемые первоначальные дозы amitriptilina 25 мг – ¼ таблетки перед сном. Суточную дозу amitriptilina увеличивают постепенно, каждые 5 дней по ¼ таблетки до устранения симптомов тревожной депрессии. Через 2 недели начинают постепенное снижение доз препаратов.

Необходимо отметить, что коррекцию психоэмоциональной сферы целесообразно провести совместно с психотерапевтом.

Таким образом, каждый гастроэнтеролог, который сталкивается с функциональными расстройствами пищеварения, должен быть в своем роде и психотерапевтом.

Литература:

1. Ивашкин В.Т. Синдром раздраженной кишки. Практическое руководство для врачей. М, РГА, 1999; 28.
2. Thompson W. G., Longstreth G. F., Drossman D. A., Heaton K. W., Irvine E. J., Muller-Lissner S.A. Functional bowel disorders and functional abdominal pain. Rome II: A Multinational Consensus Document on Functional Gastrointestinal Disorders. Gut, 1999; 45(Suppl. II): 1143-8.
3. Camilleri M., Choi M.-G. Review article: irritable bowel syndrome. Aliment Pharmacol Ther 997; 11: 3-15.
4. Drossman D. A., Camilli M., Whitehead W. E. American Gastroenterological Association technical review on irritable bowel syndrom. Gastroenterology 1998; 95: 701-8.

5. Kay L., Jorgensen T., Jensen K. N. The epidemiology of irritable bowel syndrome in a random population: prevalence, incidence, natural history and risk factors. J Intern Med 1994; 236: 23-30.
6. Talley N. J., O'Keefe E. A., Zinsmeister A. R., Melton L. J. Prevalence of gastrointestinal symptoms in the elderly: a population-based study. Gastroenterology 1998; 1021: 895-901.
7. Шептулин А.А. Синдром раздраженной кишки: современные представления о патогенезе, клинике, диагностике, лечении. Росс. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии 1997;5: 88-90.
8. Drossman D. A. Presidential Address: Gastrointestinal illness and Biopsychosocial Model. Psychosom Med 1998; 60: 258-67.
9. Jard B. Knowles, Douglas A. Drossman. Irritable bowel syndrome: diagnosis and treatment. In: Evidence based Gastroenterology and Hepatology. Edited by J. McDonald, A. Burnoughs, B. Hagan, - London; BMJ Books 1999; 241: 260.
10. Thompson W. G., Dotevall G., Drossman D. A., Heaton K. W., Kruis W. Irritable bowel syndrome: guidelines for the diagnosis. Gastroenterol int 1989; 2: 92-5.
11. Златкина А.Р. Фармакотерапия хронических болезней органов пищеварения. М, Медицина 1998; 228.

УДК 616.34:612.328

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РЕГУЛЯТОРНЫХ ВЛИЯНИЙ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ В СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ

Карнович О.А., Якубчик Т.Н.

УО «Гродненский государственный медицинский университет», г. Гродно, РБ

Введение. Язвенная болезнь (ЯБ) желудка и двенадцатиперстной кишки занимает одно из первых мест в структуре заболеваний органов пищеварения. Однако проблему язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, несмотря на достижения последних лет в диагностике и терапии, следует признать недостаточно изученной. Так, наряду с инфекционной теорией, общепризнано, что непременным условием обострения кислотозависимых заболеваний желудочно-кишечного тракта являются вегетативные нарушения. С возвратом интереса к системному подходу в изучении этиопатогенеза ЯБ исследование вегетативного статуса пациентов с ЯБ явилось новым актуальным направлением [2,3]. Наиболее информативным и эффективным неинвазивным методом, позволяющим исследовать состояние вегетативной регуляции, является анализ вариабельности сердечного ритма (ВСР). При этом система кровообращения расценивается как чувствительный индикатор адаптационных реакций, а ВСР хорошо отражает степень напряжения регуляторных систем, обусловленную активацией системы гипофиз-надпочечники и реакцией симпатoadреналовой системы, возни-

кающей в ответ на любое стрессорное воздействие [1]. Тем не менее, к настоящему времени окончательно не ясны аспекты патогенеза в отношении состояния тонуса вегетативной нервной системы (ВНС), который, вопреки сложившимся представлениям о преобладании ваготонических влияний, может меняться. В связи с этим актуальны исследования, посвященные углубленному изучению роли ВНС в патогенезе ЯБ.

Целью данного исследования явилось изучение особенностей регуляторных влияний ВНС у больных с язвенной болезнью в фазе обострения в зависимости от возраста.

Материалы и методы. Обследовано 86 пациентов, страдающих язвенной болезнью в стадии обострения, в возрасте от 18 до 80 лет (средний возраст – 35 ± 16). Исследуемые были разделены на 2 группы. Первую группу составили пациенты в возрасте от 18 до 40 лет ($n = 54$). Вторая группа – пациенты от 41 года и старше ($n = 32$). Верификацию диагноза проводили с помощью эзофагогастродуоденоскопии. Состояние вегетативного тонуса оценивали по результатам спектрального и временного анализа вариабельности сердечного ритма (ВСР) на аппаратно-программном комплексе «Поли-спектр». Обработка материалов осуществлялась с использованием пакета программ «Statistica 6.0». Для статистического анализа применяли медиану и интерквартильный размах в виде 25% и 75% перцентилей.

Анализ госпитализированных больных показал преобладание лиц в возрасте младше 40 лет среди пациентов, нуждающихся в госпитализации по поводу обострений язвенной болезни. Наши данные подтверждают и особенности клинического течения язвенной болезни: более благоприятное течение у пациентов первой группы.

При исследовании ВРС в покое было выявлено достоверное преобладание гуморально-метаболических влияний в модуляции сердечного ритма ($p < 0,005$), при сниженном уровне вагальных влияний ($p < 0,05$) в группе лиц старше 40 лет.

Результаты представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Показатели временного и спектрального анализа ВСР у пациентов с язвенной болезнью в зависимости от возраста

Показатели	От 18 до 40 лет (n 54)	От 41 до 80 лет (n 32)
TP, $мс^2/Гц$	2137 (820,0;4225,5)*	947,5 (474,0;1241,0)
VLF, $мс^2/Гц$	782 (396,5;1315,0)	565,0 (300,0;810,0)
LF, $мс^2/Гц$	616,0(230,0; 1055,0)**	221,0 (103,0;375,0)
HF, $мс^2/Гц$	431,0 (106,5;1442,0)*	148,0 (42,7;424,0)
LF/HF	1,4 (0,8;2,5)	1,9 (0,8;3,2)
RRNN, мс	885,5 (794,0;936,0)	910,0 (834,0;1017,0)
SDNN, мс	42,5 (27,0;63,0)	32,5 (27,0;43,0)
%VLF	45,7 (28,7;56,4)**	60,6 (49,9;75,0)
%LF	28,3 (22,2;37,1)*	21,6 (17,3;26,7)
%HF	21,5 (13,0;36,1)*	13,7 (7,6;26,2)

*различия статистически значимы, $p < 0,05$

**различия статистически значимы, $p < 0,005$

Вегетативный тонус пациентов из первой группы характеризовался достоверно большей общей мощностью спектра нейрогуморальных модуляций (TP: 2137 (820,0;4225,5), 947,5 (474,0;1241,0); $p < 0,05$). Баланс отделов ВНС характеризуется преобладанием активности симпатического отдела вегетативной нервной системы у пациентов обеих групп, причём во второй группе это преобладание выражено значительно (LF/HF 1,4 (0,8;2,5), 1,9 (0,8;3,2)). При спектральном анализе ВСР выявлены достоверные различия уровня всех составляющих спектра с достоверным снижением значений низкочастотной и высокочастотной составляющих во второй группе (LF: 616,0 (230,0; 1055,0), 221,0 (103,0;375,0); $p < 0,005$, HF: 431,0 (106,5;1442,0), 148,0 (42,7;424,0); $p < 0,05$).

Заключение. С возрастом возникает дезинтеграция различных уровней вегетативной регуляции. Данные, полученные нами на основании кратковременной (5 мин.) записи кардиоритмограммы, свидетельствуют об ослаблении вегетативных влияний при старении. При этом в более быстром темпе ослабляется парасимпатическое влияние. В результате у лиц старшего возраста на фоне общего снижения тонуса ВНС формируется относительное преобладание симпатической регуляции. Тенденция к увеличению влияния симпатического воздействия на модуляции сердечного ритма при ЯБ у лиц младше 40 лет определяет необходимость дальнейшего диагностического поиска.

Литература:

1. Зурнаджянц В.А., Антонян В.В. и др. Дисфункция вегетативной нервной системы и ее роль в патогенезе язвенной болезни желудка // Вестник хирургической гастроэнтерологии. - 2010. - № 2. - С. 55-61.
2. Колесникова И.Ю., Беляева Г.С. Качество жизни и вегетативный статус больных язвенной болезнью // Тер. арх. 2005. №2. С. 34-38.
3. Nomura M., Yukinaka M., Miyajima H. et al. Is autonomic dysfunction a necessary condition for chronic peptic ulcer formation? // Aliment. Pharmacol. Ther. 2000. V. 14. P. 182-186.
4. Михайлов В.М. Вариабельность ритма сердца: опыт практического применения метода / В.М. Михайлов; Ивановская гос. мед. акад. – 2-е изд., перераб. и доп. – Иваново, 2002. – 290 с.
5. Земцовский Э.В., Тихоненко В.М., Реева С.В. и соавт. Функциональная диагностика состояния вегетативной нервной системы / Э.В. Земцовский; С.-Пб.: ИНКАРТ, 2004. - 80с.
6. Томина Е.Н. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки: смена представлений и подходов, акценты на вариабельность сердечного ритма / Е.Н. Томина; Харьковский национальный университет, 2009. – 12с.

ФОРМИРОВАНИЕ СИМПТОМОВ ПАТОЛОГИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН

*Коньшко Н.А. к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии
Государственное образовательное учреждение высшего профессионального
образования Смоленская государственная медицинская академия Росздрава*

Введение. Пищеварительный тракт является своеобразной ареной сражения уже на ранних стадиях гестации и, более того, полученные данные говорят о необходимости первичной реализации повреждающих факторов на уровне пищеварительной трубки, как важного этапа поддержания гомеостаза и предупреждения поражения сердечно-сосудистой и репродуктивной систем.

Возникновение заболеваний органов пищеварения, таких как гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, гастрит, дискинезия желчевыводящих путей, синдром раздраженного кишечника, язвенная болезнь, жировой гепатоз хронобиологически могут совпадать с беременностью, что имеет указанную выше патогенетическую обусловленность. Наличие полных эрозий антрального отдела желудка является маркером таких патологических состояний беременных, как гестоз, преэклампсия, эклампсия, системная артериальная гипертензия, ишемия слизистой оболочки пищеварительной трубки – в более широком смысле.

Однако диагностика и терапия указанной патологии затруднена, и в определенной мере несвоевременная, что во многом определяет прогноз болезней, течения беременности и перинатальные исходы. Учитывая факт патогенетической общности и хронобиологической детерминированности ряда заболеваний органов пищеварения у женщин репродуктивного возраста, назрела необходимость расширить диагностическую концепцию, включив ранние признаки патологии желудочно-кишечного тракта, с высокой вероятностью трансформируемые при отсутствии адекватного лечения в известные клинические эквиваленты.

Цель исследования. Целью настоящего исследования явилось изучение особенностей функционального состояния пищеварительной системы у беременных женщин.

Материалы исследования. С указанной целью нами обследовано 636 беременных женщин. Критерием включения в исследование являлись беременность, наличие живого плода, согласие пациентки на проведение обследования.

Критерием исключения являлись тяжелая форма гестоза, симптоматическая гипертензия на фоне тяжелого поражения почек, врожденных пороков сердца или заболеваний эндокринной системы, а также другая тяжелая экстрагенитальная патология, мертвый плод, отказ пациентки от участия в исследовании, наличие у пациентки особенностей поведения, не устраивающих исследователя, несогласие беременной участвовать в исследовании, исходные психопатологические состояния. Наличие усугубляющих течение беременности факто-

ров (рубец на матке после кесарева сечения, двойня, первородящие старше 30 лет и др.), а также экстрагенитальной патологии в стадии компенсации не стали причиной исключения из групп обследуемых.

По результатам клинического, антропометрического, лабораторного и инструментального обследования, проведенного согласно стандартам соответственно нозологическим формам, сформированы следующие группы беременных женщин:

Группа А – беременные с артериальной гипертензией, группа Б – беременные с клинически, эндоскопически и гистологически подтвержденным хроническим гастритом до гестации, группа Г – беременные с гестозом лёгкой степени, группа Н – беременные с нормальной массой тела до беременности, с нормальной прибавкой массы тела за период гестации, группа О – беременные с ожирением до гестации, группа П – беременные с патологической прибавкой массы тела. Наблюдаемые всех групп были сопоставимы по возрасту.

Процент женщин, имевших те или иные симптомы в течение беременности в каждой конкретной группе, представлен в таблице 1.

Таблица 1. Частота встречаемости симптомов патологии желудочно-кишечного тракта у беременных женщин в зависимости от соматической патологии

Симптомы	Группа А (n=32) %	Группа Б (n=102)%	Группа Г (n=168)%	Группа Н (n=104)%	Группа О (n=90)%	Группа П (n=140) %
Астеновегетативный	100	100	100	39,4	66,7	74,3
Гипорексия	21,9	20,6	42,3	7,7	2,2	8,57
Гиперрекция	15,6	47	29,4	63,6	33,3	73,6
Дисрекция	6,3	5,9	6,6	11,5	4,4	18,6
Тошнота	75	72,5	89,3	11,5	33,3	32,1
Рвота	31,3	59,8	42,3	8,7	6,7	22,1
Изжога	56,2	89,2	54,1	34,6	62,2	68,6
Боли в эпигастрии	62,5	85,3	53	54,8	49	48,6
Боли в правом подреберье	15,6	23,5	9,5	8,7	17	12,1
Метеоризм	9,4	10,8	9,5	0,9	13,3	15
Диарея	9,4	10,8	6,6	2	2,2	4,3
Запор	37,5	32,4	16,7	11,5	26,7	22,1
Стеатогепатоз	15,6	3	29,4	2	80	48,6
Дискинезия ЖВП	15,6	23,5	36	34,6	80	48,6

Комплексное обследование и ретроспективное наблюдение проведено на основании ряда показателей, наличие которых с высокой вероятностью свидетельствует о формировании гастропатии, дисфункции желчевыводящей системы, синдрома раздражённого кишечника. Оценка по трехбалльной шкале позволила более дифференцированно оценить полученные результаты. Все изучаемые признаки и их кодовые наименования занесены в дескрипторный словарь и подвергнуты многомерному статистическому анализу. Эти эквиваленты составляют критерии диагностики.

Клинические критерии:

Сочетание астеновегетативного синдрома, боли в эпигастрии, изжоги на ранних сроках гестации, тошноты и рвоты с повышенным аппетитом наиболее характерно для беременных с заболеваниями желудка.

Следует помнить, что подобное сочетание симптомов, но на фоне сниженного аппетита, часто встречается у пациенток с артериальной гипертензией и гестозом.

Боли в эпигастрии слабой и умеренной интенсивности и изжога наблюдаются в группе беременных с патологической прибавкой массы тела и ожирением.

Боли в правом подреберье, метеоризм и диарея неспецифичны для беременных с указанной патологией внутренних органов, носят эпизодический характер и связаны с погрешностями в диете или с началом медикаментозной терапии (трентал, аспирин, поливитаминовые комплексы, препараты железа).

Инструментальные критерии:

Сонография гепатобилиарной системы:

Признаки стеатогепатоза первой, второй степени.

Признаки гипомоторной дискинезии желчного пузыря.

Обсуждение. В последнее время установлена связь изменения гомеостаза, липидного и углеводного обмена, обусловленных беременностью, с язвенной болезнью, хроническим гастродуоденитом, панкреатитом, жировым гепатозом, гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, синдромом раздраженного кишечника.

Помимо широко известных механизмов, таких как релаксация гладкомышечных структур и кишечника, механическое давление растущей матки на органы брюшной полости и забрюшинного пространства, увеличение объема циркулирующей жидкости, некоторых «болезней повышенного потребления нутриентов», можно выделить и другие факторы, способствующие развитию симптомов поражения желудочно-кишечного тракта и некоторых распространенных заболеваний.

Во-первых, с воздействием беременности как хронического стресса ассоциируются и дисбиотические изменения кишечника, вследствие чего утрачивается важнейшая саногенизирующая гомеостатическая функция кишечной микрофлоры по отношению к нарушенному обмену веществ организма человека.

Во-вторых, важными звеньями реакции организма на стресс являются механизмы эндогенной регуляции, отчетливо стимулирующие желудочную секрецию и, таким образом, влияющие на взаимоотношение факторов агрессии и защиты в условиях измененного гомеостаза в ходе стресс-реакций в течение беременности.

В-третьих, окислительный стресс, вызывая инсулинорезистентность посредством мембранотропного действия, ведет к компенсаторной гиперинсулинемии, которая активирует симпатическую нервную систему и усиливает дальнейшее избыточное образование продуктов свободнорадикального окисления (липидов). Повышение уровня свободных радикалов при истощении или недостаточности многоступенчатой системы антиоксидантной защиты способствует

развитию нерегулируемого окислительного стресса. Мощный «взрыв» свободнорадикального окисления липидов в первую очередь приводит к быстрому истощению содержания каталазы, что позволяет использовать изменение самой активности данного фермента для оценки функционального состояния антиоксидантной системы. Избыточная активация липидной триады на фоне повышения сосудистого тонуса, уменьшения притока крови, веностаза неизбежно приводит к снижению резистентности слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, повреждению паренхиматозных органов, в том числе и поджелудочной железы. В условиях длительной стрессреакции на фоне гиподинамии избыточное потребление энергосубстратов, не реализующихся в локомоцию, может привести к стабилизации инсулинорезистентности. Вследствие изменения передачи инсулинового сигнала уже с ранних сроков гестации снижается потребление глюкозы инсулинозависимыми тканями: скелетной мускулатурой, печенью, жировой тканью. В формировании этого состояния имеют значение как генетические факторы, реализующиеся в виде дефекта инсулиновых рецепторов или пострецепторных дефектов, так и влияние фенотипа - низкая физическая активность, приводящая к снижению объемного кровотока в капиллярах скелетной мускулатуры в результате их вазоконстрикции, гиперкалорийное питание с формированием избыточной жировой ткани, а также хронический стресс, сопровождающийся продукцией контраинсулярных гормонов.

Заключение

У беременных женщин имеют место основные симптомы функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта различной степени выраженности и сочетания в зависимости от имеющейся соматической патологии.

Необходимо выявлять ранние симптомы заболеваний пищеварительной системы, что позволит своевременно проводить необходимые лечебно-диагностические и профилактические мероприятия, повысить качество жизни беременных и улучшить прогноз.

Литература:

1. Аруин, Л.И. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника / Л.И. Аруин, Л.Л. Капуллер, В.А. Исаков, – М. 1998. – 483 с.
2. Минушкин, О.Н. Дисфункциональные расстройства билиарного тракта: патофизиология, диагностика и лечебные подходы /О.Н. Минушкин. – М. 2002. - 16 с.
3. Панков, Ю.А. Молекулярные и генетические исследования роли гормонов, рецепторов и ферментов в регуляции физиологических функций человека / Ю.А. Панков, М.К. Черанова, С.К. Карпова и др. // Вест. РАМН. 2005. № 9. С. 6-13.
4. Barker DJP (ed.) (2001) Fetal Origins of Cardiovascular and Lung Disease, 1st edn. Decker, New York.
5. Crosignani PG, Colombo M, Vegetti W, Somigliana E, Gessati A and Ragni G (2003) Overweight and obese anovulatory patients with polycystic ovaries: parallel improvements in anthropometric indices, ovarian physiology and fertility rate induced by diet. Hum Reprod 18,1928–1932. Cunningham F.G., Lindheimer M.D.

6. Gluckman PD, Hanson MA (2004) Living with the past: evolution, development, and patterns of disease. *Science* 305,1733–1736.
7. Rasmussen KM. Association of maternal obesity before conception with poor lactation performance. *Annu Rev Nutr.* 2007;27:103-21.
8. Schwartz, M.W. Central nervous system control of food intake / M.W. Schwartz, S.C. Woods, D. Porte Jr. et al. // *Nature*. 2000. № 404. P. 661-671.

УДК 616.3:614.21

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ В ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ

Лазута С.Ф., Божко Е.Н., Снитко В.Н., Дедуль В.И., Козеева Ж.В.

УЗ «ГКБ №2 г. Гродно», РБ

УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, РБ

Болезни органов пищеварения стабильно остаются одной из актуальных и трудно решаемых проблем современной медицины. Современный ритм жизни, постоянные стрессы, неправильное питание, неблагоприятная экологическая обстановка - все это сказывается на организме человека, в том числе и на желудочно-кишечном тракте. С каждым годом растет число пациентов с хроническими гастроэнтерологическими заболеваниями.

Одним из наиболее достоверных источников, характеризующих распространение болезней, являются сведения о заболеваемости, сопровождающей госпитализацией.

Проведен статистический анализ форм 1030/у «Статистическая карта вышедшего из стационара» пациентов, находившихся на лечении в гастроэнтерологическом отделении УЗ «ГКБ №2 г. Гродно». Объем исследований составил 1977 пациентов, сплошная выборка за 2010 год.

Большинство больных поступали в стационар по направлению амбулаторно-поликлинической службы (71,2%), 21,3% - по направлению дежурных хирургических стационаров и бригады скорой медицинской помощи, 7,5% пациентов составили лица призывного возраста, направленные на обследование райвоенкоматами. Первично в стационар поступало большинство пациентов (78%), а пациенты с повторной госпитализацией составили 22%. Среди госпитализированных 56% составляли лица трудоспособного возраста. По половому составу соотношение распределилось следующим образом: 52,7% мужчин и 47,3% женщин.

Периоды максимального поступления больных в стационар наблюдались в марте, апреле, ноябре и декабре, меньше всего госпитализировались в июле и августе.

Согласно полученным данным, ведущее место в структуре причин госпитализации занимала язва желудка и/или 12 -перстной кишки – 34,5%, на втором

месте – хронические панкреатиты, составили 18,2%. Третье место принадлежало циррозам печени (11,8 %). Цирроз печени чаще наблюдался у мужчин, соотношение больных мужского и женского пола составляло в среднем 2,7:1. Заболевание отмечалось во всех возрастных группах, но чаще после 40 лет. Указанные три группы заболеваний составляли основной поток госпитализированных (64,5%) как городских, так и сельских жителей.

Средние сроки пребывания пациентов в стационаре по основным нозологическим формам составили: по 9,2 койко-дня у больных с язвой желудка и/или 12 -перстной кишки и у пациентов с хроническим панкреатитом, у пациентов с циррозом печени койко-день был несколько выше, и составил 10,6 дня.

За 2010 год прошли лечение 86 пациентов не только с вирусными, но и гепатитами другой этиологии (алкогольный, токсический), что составило 4,8% случаев. Кроме того, чаще фиксировались случаи гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), за отчетный год данный диагноз установлен у 5,5% больных, хотя это и не высокий процент. ГЭРБ чрезвычайно распространена и охватывает около 40% среди взрослого населения развитых стран. В странах Европы этот показатель достигает 40-60%, причем у 45-80% пациентов с ГЭРБ обнаруживается только эзофагит.

За отчетный период выявлено 196 больных с воспалительной патологией кишечника (9,9%), а также 28 пациентов с синдромом раздраженного кишечника (СРК), что составило 1,4%, соответственно.

Выявляемость СРК и ГЭРБ связана, прежде всего, с усовершенствованием методов диагностики. В последние годы ГЭРБ и СРК внесены в протоколы статистической отчетности в качестве отдельных нозологических единиц.

В структуре онкологической заболеваемости в Республике Беларусь рак кишечника занимает 2 место, а раку желудка принадлежит 3-е место. В первичной инвалидизации новообразования занимают 2-е место и составляют 20,4%. Эффективная и своевременная диагностика приводит к уменьшению затрат на их лечение. За отчетный год новообразования желудочно-кишечного тракта выявили у 71 пациента, что составило 3,6% случаев. При анализе данных установлено, что первые места в их структуре заняли рак кишечника и рак желудка, 38 и 19 случаев, соответственно. В половом составе преобладали мужчины, средний возраст составил 64 года. Возраст самого молодого пациента с раком селезеночного изгиба - 22 года.

Из всех поступивших с улучшением было выписано 92% пациентов. За отчетный год зафиксировано 4 случая летальных исходов у пациентов с циррозом печени, 1 из них – цирроз-рак. Основная причина смерти больных с ЦП – кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода (63%), печеночно-клеточная недостаточность (34%), цирроз-рак (3%). Возраст умерших составил 56 лет.

Проведенный анализ показал, что основными причинами госпитализации в гастроэнтерологическое отделение в 2010 году являлись язвенная болезнь желудка и/или 12- перстной кишки, панкреатиты и циррозы печени. Полученные данные можно использовать для оптимизации медицинской помощи, как на первичном уровне, так и на уровне специализированного отделения. Возраст

тная структура заболеваемости отражает современные тенденции демографической ситуации в нашей стране. Преимущественное поступление больных в осенне-зимний и весенний периоды возлагает на медицинские организации повышенные требования в этот период.

Литература:

1. Ивашкин В.Т. О состоянии организации медицинской помощи больным с заболеванием органов пищеварения в РФ: Доклад на коллегии в Министерстве здравоохранения РФ // Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. – 2004. – Т. 14, № 3. – С. 4–9.
2. Алексеенко С.А. Алгоритмы диагностики и лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Фарматека. 2006. № 1 (116). С. 48-49.
3. Барер Г.М. Проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в полости рта // Г.М. Барер, И.В. Маев, Г.А. Бусарова и др. // Cathedra. 2004. №9. С. 58-61.
4. Циммерман Я. С. Очерки клинической гастроэнтерологии.— Пермь: Изд-во Перм. ун-та, 1992.— 336 с.
5. Шептулин А.А. Синдром раздраженной кишки: современные представления о патогенезе, клинике, диагностике, лечении. Росс. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии 1997;5: 88-90.

УДК 616.36-004-08:614.21

ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ КАК ПРИЧИНА ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Лазута С.Ф., Божко Е.Н., Снитко В.Н., Дедуль В.И., Козеева Ж.В.

УЗ «ГКБ №2 г. Гродно», РБ

УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, РБ

В Республике Беларусь, как и во всем мире, растет заболеваемость циррозом печени (ЦП). ЦП является терминальной стадией хронических диффузных заболеваний печени (ХДЗП). Основной причиной ЦП считают алкогольные, вирусные гепатиты и их ассоциации, на долю которых приходится до 85,4% случаев. Основная проблема ХДЗП заключается в малосимптомности их течения и в отсутствии каких-либо специфических признаков заболевания на ранних стадиях.

Изучению подвергнуты все случаи госпитализации за одногодичный интервал в гастроэнтерологическое отделение 2-й городской клинической больницы г.Гродно. Из общей массы пролеченных в отделении больных отобраны формы 1030/у «Статистическая карта выбывшего из стационара», где причиной госпитализации являлись циррозы печени. За отчетный 2010 год общее число наблюдений составило 232 пациента.

В общей структуре причин госпитализации в гастроэнтерологическое отделение ЦП занимали третье место. Большинство больных поступали в стационар по направлению амбулаторно-поликлинической службы (60%), 40% - по направлению дежурных хирургических стационаров и бригады скорой меди-

цинской помощи. Из общего числа госпитализированных в стационар основную группу (80%) составляли горожане, остальные – жители села. Из всех пролеченных с ЦП 85% госпитализированы впервые, а 15% - повторно в течение года.

ЦП чаще наблюдался у мужчин (62,4%). Соотношение пациентов мужского и женского пола составило 2,7:1. Возраст больных обоих полов варьировал от 26 до 84 лет. Из них в возрасте от 20 до 39 лет ЦП выявлен у 24 больных, от 40 до 59 лет – у 156, свыше 60 лет – у 52 пациентов. Таким образом, данное заболевание отмечалось во всех возрастных группах, но чаще в возрастной группе от 40 до 59 лет.

Прослеживалась сезонность поступления в стационар. Наиболее интенсивная госпитализация пациентов с ЦП выявлена в следующие месяцы: май, июнь, сентябрь, октябрь, минимальная активность поступления больных отмечена в июле.

Алкоголь является одним из важнейших факторов поражения печени. Среди всех форм ХДЗП на долю алкогольного цирроза печени приходилось 30% исследуемых больных.

Изучая проблему циррозов печени алкогольного генеза, Зетц Г. указывает, что при существующей зависимости между риском развития цирроза и количеством алкоголя, длительностью его употребления лишь у 20% пациентов формируется цирроз печени, что указывает на роль и других факторов. У женщин эта зависимость максимальна даже при прекращении употребления спиртных напитков, почти у 50% женщин алкогольная болезнь печени прогрессирует до терминальной стадии. У женщин алкогольное повреждение печени развивается при меньших дозах алкоголя за более короткий период и протекает более тяжело, чем у мужчин. Также у женщин выше летальность от цирроза печени, что связано, во-первых, с более низкой концентрацией алкогольдегидрогеназы, из-за чего в печень поступает большее количество этанола, а во-вторых, с влиянием гормональных факторов.

На долю смешанных циррозов печени пришлось: 25 % случаев алкогольно-вирусных поражений (алкоголь + HCV или HBV) и 45% комбинации токсического действия алкоголя и этиологических неалкогольных факторов. Среди сопутствующей патологии у пациентов данной группы выявлены сахарный диабет второго типа, ожирение, хронические формы ишемической болезни сердца с декомпенсацией по большому кругу кровообращения, гиперлипидемия.

Средние сроки пребывания пациентов в стационаре с циррозом печени в 2010 году составили 10,6 койко-дня.

Из всех поступивших с улучшением были выписаны 82 % пациентов. У 5 пациентов развилось осложнение в виде кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода (ВРВП), 3 пациента были переведены в центр желудочно-кишечных кровотечений.

В экономически развитых странах цирроз печени входит в число шести основных причин смерти в возрасте 35-60 лет и составляет от 14 до 30 случаев на 100 000 населения. За отчетный год отмечено 4 случая летальных исходов у

пациентов с циррозом печени, 1 из них – цирроз-рак. Основная причина смерти больных с ЦП – кровотечение из ВРВП (63%), печеночно-клеточная недостаточность (34%), цирроз-рак (3%). Возраст умерших составил 56 лет.

Таким образом, проведенный ретроспективный анализ госпитализации больных с ЦП в гастроэнтерологическое отделение 2-й городской клинической больницы г.Гродно может служить информационной основой при организации лечебно-профилактической помощи данной категории больных. Учитывая молодой возраст пациентов, летальность в трудоспособном периоде, необходимо наладить постановку данной категории больных на трансплантацию печени.

Литература:

1. Болезни печени и желчевыводящих путей: Руководство для врачей / Под ред. В.Т. Ивашкина. – 2-е изд. – М.: Изд. дом «М-Вести», 2005. – 536 с.
2. Ивашкин В.Т. О состоянии организации медицинской помощи больным с заболеванием органов пищеварения в РФ: Доклад на коллегии в Министерстве здравоохранения РФ // Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. – 2004. – Т. 14, № 3. – С. 4–9.
3. Маевская М.В. Влияние вируса гепатита С на продолжительность жизни больных алкогольным циррозом печени // Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. – 2004. – Т. 14, № 2. – С. 22–29.

УДК 616.36-003.826

НЕАЛКОГОЛЬНАЯ ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ: СВЯЗЬ С ПАРАМЕТРАМИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМОМА И СИНДРОМА ПЕРЕГРУЗКИ ЖЕЛЕЗОМ

Одинец Д.Ф., Качар И.В.

ГУО «БелМАПО», МСЧ ОАО «БелОМО – ММЗ им. С.И. Вавилова» г. Минск, РБ

Введение. Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) – спектр патологических изменений печени, характеризующийся избыточным накоплением жира в печени, ассоциированный с метаболическими расстройствами, не имеющий отношения к индукции этанолом или другими этиологическими факторами повреждения печени [2]. Традиционная классификация предполагает разделение НАЖБП на 2 стадии: стеатоз печени и неалкогольный стеатогепатит [1]. В последние годы многими авторами уделяется большое внимание нарушению обмена железа, присутствующее на различных стадиях НАЖБП [4,6]. В 1997г. Y. Deugnier и соавт. описали состояние, при котором на фоне инсулинорезистентности выявляется избыточное накопление железа в печени при отсутствии других видимых причин нарушения метаболизма железа [3]. Данное состояние получило название “синдром дисметаболической перегрузки железом” (DIOS) или – позже - ”ассоциированная с инсулинорезистентностью перегрузка железом печени” (IR-НЮ) [5]. Основными признаками данного синдрома являются: повышенный уровень сывороточного ферритина (СФ), нормальное или

слегка повышенное насыщение трансферрина железом при наличии не менее одного признака метаболического синдрома (МС); при этом уровень сывороточного железа (СЖ) может оставаться в пределах нормы или даже быть пониженным [3].

Цель исследования: выявление связи между признаками патологии печени и МС, а также наличие признаков перегрузки железом у больных НАЖБП.

Материал и методы. Обследованы 93 пациента в возрасте от 22 до 78 лет (Me=58 лет), из них 36 мужчин (39%), 57 женщин (61%). Пациенты были обследованы согласно клиническим протоколам Министерства здравоохранения Республики Беларусь. Критериями включения являлись: стеатоз, подтвержденный методом ультрасонографии (УЗИ), повышенный индекс массы тела (ИМТ), признаки МС, отсутствие в анамнезе злоупотребления алкоголем и других этиологических факторов хронических диффузных заболеваний печени. Помимо сбора анамнеза, обследование пациентов включало антропометрический и клинико-лабораторные методы. Антропометрическими методами определялось: индекс массы тела (ИМТ), окружность талии. Клинико-лабораторными методами определялось: размеры печени (косовертикальный размер по правой среднеключичной линии - КВР, определяемый методом УЗИ), уровни аланиновой и аспаргиновой аминотрансфераз (АЛТ и АСТ), щелочной фосфатазы (ЩФ), гаммаглутамилтранспептидазы (ГГТП), холестерина (ХС), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), триацилглицеридов (ТГ), глюкозы, билирубина в сыворотке крови, СФ, СЖ, трансферрина, насыщения трансферрина железом (НТЖ), инсулина, индекс инсулинорезистентности (НОМА-IR). Результаты обработаны методами непараметрической статистики с определением медианы (Me), минимального (Min) и максимального (Max) значений, корреляционного анализа (Спирмена – r_s).

Результаты. 56 человек (60%) страдали сахарным диабетом 2 типа (СД) продолжительностью от 1 до 21 года (ME=8 лет), 3 человека (3,2%) имели нарушение толерантности к глюкозе. 88 человек (95%) страдали АГ различной степени тяжести (7 – 1ст., 55 – 2ст., 26 – 3ст.) Me длительности АГ составила 10 лет (Min = 1 год, Max = 30 лет). ИМТ варьировал от 26 до 52 кг/м² (Me=33 кг/м²), Me окружности талии (ОТ) составила 104см (Min = 87 см, Max = 138см). У всех пациентов, по данным УЗИ, наблюдались изменения структуры ткани печени. Размеры печени (КВР) варьировали от 132 до 188 мм (Me=160 мм) и у большинства (у 81 из 93) превышали верхнюю границу нормы. Описательная статистика лабораторных показателей у обследованных пациентов (n=93) представлена в таблице.

Таблица - Лабораторные показатели у обследованных пациентов

Показатели	Min	Max	Me
ХС, ммоль/л	3	8,1	4,9
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,1	2,5	1,6
ТГ, ммоль/л	0,53	4,55	1,8
Глюкоза натощак, ммоль/л	3,6	14,4	6
АЛТ, ммоль/час/л	0,2	2,0	0,46
АСТ, ммоль/час/л	0,1	3,2	0,21
Билирубин общий, мкмоль/л	11,5	47	13,5
ЩФ, Е/л	50	402	118
ГГТП, Е/л	9	609	31
СФ, мкмоль/л	1,5	585,2	84,25
СЖ мкмоль/л	5,9	29	13,1
Трансферрин, г/л	1,23	3,62	2,31
НТЖ, %	7,9	53,1	22,5
Инсулин, Е/мл	0,86	86,03	10,01
НОМА-IR	0,24	28,7	2,8

Корреляционный анализ позволил выявить статистически значимую связь ряда параметров НАЖБП с показателями МС и метаболизма железа. Так, АЛТ коррелировала с длительностью СД ($r=0,76$, $p=0,028$), уровнем глюкозы ($r=0,75$, $p=0,034$), концентрацией инсулина ($r=0,79$, $p=0,02$), НОМА-IR ($r=0,96$, $p<0,05$). Уровень ГГТП был связан с длительностью СД ($r=0,79$, $p=0,021$), уровнем глюкозы ($r=0,99$, $p<0,05$), НОМА-IR ($r=0,77$, $p=0,025$). Уровень билирубина коррелировал с концентрацией ТГ ($r=0,8$, $p=0,017$), а КВР печени был связан с длительностью АГ ($r= -0,78$, $p=0,022$).

Концентрация СФ, как основного показателя перегрузки железом, в группе у обследованных пациентов варьировала в пределах от 1,5 до 585,2 мкмоль/л (Me=84,5). Превышение верхней границы нормы (для мужчин 300 мкмоль/л, для женщин 200 мкмоль/л) отмечалось у 13 пациентов (14%, 95% ДИ 113,8-174,3). При этом концентрация СЖ находилась в диапазоне 5,9–29 мкмоль/л (Me=13,1 мкмоль/л) и превышала верхнюю границу у 5 пациентов (5,4%, 95% ДИ 13,1-15). Концентрация трансферрина превысила норму у 1 человека, НТЖ – у 3.

Заключение. Полученные в небольшой группе пациентов НАЖБП данные позволили выявить связь характеристик НАЖБП с некоторыми параметрами МС – уровнем глюкозы, инсулина, НОМА-IR, ТГ, длительностью СД и АГ.

Согласно данным нашего исследования, можно предположить, что повышение СФ как проявление синдрома дисметаболической перегрузки железом при МС, не является столь редким явлением у пациентов с НАЖБП (отмечалось у 13 из 93 обследованных).

Литература:

1. AGA Technical Review on Nonalcoholic Fatty Liver Disease // Gastroenterology. - 2002. - Vol. 123. - P. 1705 – 1726.
2. American Gastroenterological Association Medical Position Statement: Nonalcoholic fatty liver disease // Gastroenterology. – 2002. – Vol. 123. – P. 1702-1704.

3. Deugnier Y., Moirand R., Mortaji A. et al. A new syndrome of liver iron overload with normal transferrin saturation // Lancet. – 1997. – Vol. 349. – P.95 – 98.
4. Fargion S., Mattioli M., Fracanzani AL, et al. Hyperferritinemia, iron overload, and multiple metabolic alterations identify patients at risk for nonalcoholic steatohepatitis // Am. J. Gastroenterol. – 2001. – Vol.96. – P.2448 – 2455.
5. Mendler MH, Turlin B, Moirand R et al. Insulin resistance-associated hepatic iron overload // Gastroenterology. – 1999. – Vol. 117. – P.1155 – 1163.
6. Trombini P., Piperno A. Ferritin, metabolic syndrome and NAFLD: Elective attractions and dangerous liaisons. // J. Hepatol. – 2007. - Vol. 46. – P.549 – 552.

УДК УДК 616.72-007.2:616.33-072.1

КЛИНИКО-ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПОРАЖЕНИЙ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ С ДОО

Шватро С.Ч., Колодзейский Я.А., Якубчик Т.Н.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», г. Гродно, РБ
УЗ «ГКБ №2 г.Гродно», РБ*

К числу наиболее тяжелых форм хронической патологии человека относятся воспалительные ревматические заболевания. Деформирующий остеоартроз (ДОО) – дегенеративное заболевание, связанное с первичной дистрофией суставного хряща и последующим развитием краевых остеофитов, сопровождающихся воспалительной реакцией и деформацией суставов. В традиционной медицине основными методами лечения этой болезни является назначение таких препаратов, как хондропротекторы, нестероидные противовоспалительные препараты НПВП (3,4). В литературе широко обсуждается влияние нестероидных противовоспалительных препаратов на пищеварительную систему (1,2,3).

Известно, что даже кратковременный прием НПВП может приводить к развитию тяжелых осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта. В настоящее время установлено (1), что на фоне приема НПВП могут развиваться поражения любых отделов желудочно-кишечного тракта. В 1986 году был введен термин „НПВП - гастропатия” для определения разной степени выраженности нарушений слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки при приеме этой группы препаратов. Клинически „НПВП – гастропатия” проявляется диспепсическими симптомами. Эндоскопическими проявлениями ее чаще бывает „острая язва”, которая может заживать без рубца.

Целью настоящего исследования явилось изучение эндоскопической картины верхних отделов желудочно-кишечного тракта у больных ДОО с длительным приемом НПВП как при клинических синдромах диспепсии, так и без них.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 56 больных ДОА. Возраст больных с 52 до 75 лет. Основную массу составили женщины – 36 больных.

Все больные до поступления в стационар применяли НПВП per os продолжительностью от трех недель (9 больных) до года (41 больной) и более (6 больных). Прием препаратов не был строго регулярным. Больные применяли неселективные ингибиторы циклооксигеназы-2 – 36 пациентов, и селективные ингибиторы циклооксигеназы-2 – 20 пациентов.

Клиническую картину со стороны желудочно-кишечного тракта оценивали методом опроса больных, эндоскопическую картину оценивали фиброгастродуоденоскопией (ФГДС) с биопсией, используя гастроскоп фирмы „Олимпас”.

Результаты и обсуждение. На момент поступления в стационар у 32 больных отсутствовали клинические признаки патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

У 15 больных отмечались с разной степенью выраженности признаки диспепсии, снижение аппетита, чувство тяжести в эпигастральной области. У 9 больных отмечались боли в эпигастральной области.

Всем больным в течение первых трех суток была произведена ФГДС. Отмечалась следующая эндоскопическая картина:

гипереритематозная гастропатия у 15 больных – 26,8%

афтозная гастропатия у 13 больных – 23,2%

папулезная гастропатия у 25 больных – 44,6%

желудочная язва у 2 больных – 3,6%

дуоденальная язва у 1 больного – 1,8%

В группе больных без клинических проявлений результаты эндоскопической картины следующие:

гипереритематозная гастропатия у 8 больных – 25%

афтозная гастропатия у 4 больных – 12,5%

папулезная гастропатия у 20 больных – 62,5%

У больных с признаками диспепсии выявлены следующие изменения:

гипереритематозная гастропатия у 5 больных – 33,3%

афтозная гастропатия у 4 больных – 26,7%

папулезная гастропатия у 5 больных – 33,3%

желудочная язва у 1 больного – 6,7%

Больные с наличием болевого синдрома распределились следующим образом:

гипереритематозная гастропатия – 2 больных (22,2%)

афтозная гастропатия – 5 больных (55,6%)

желудочная язва – 1 больной (11,1%)

дуоденальная язва – 1 больной (11,1%)

Сравнение побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта по принимаемым препаратам было затруднено, так как больные принимали периодически одни препараты, заменяя затем их другими, в том числе периодиче-

ски меня между собой неселективные и селективные ингибиторы циклооксигеназы-2.

Заключение. Из приведенных выше данных следует, что у всех больных, длительно получающих НПВП, имеются в той или иной степени изменения эндоскопической картины верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Отсутствие клинических проявлений не исключает наличия эндоскопических проявлений. При этом папулезная гастропатия является наиболее частым проявлением „НПВП – гастропатии”, особенно у клинически „негативных” больных.

Таким образом, результаты исследования свидетельствуют о значительных изменениях верхних отделов пищеварительного тракта у больных ДОА, что диктует необходимость планового эндоскопического исследования таких больных на предмет выявления гастроэнтерологической патологии и своевременной коррекции.

Литература:

1. Насонова В. А., Насонов Е. Л. Рациональная фармакотерапия ревматических заболеваний. М.: Леттерра. 2003, 506 с.
2. Силивончик Н.Н. Острые язвы желудка у критически больных пациентов (стрессовые язвы). Поражения желудка, связанные с приемом нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП - гастропатия). Методические рекомендации – Мн., 2001 – 24 с.
3. Veibelhart D., Malaise M., et al. Intermittent treatment of knee osteoarthritis with aral chondroitin sulfate; a one-year, randomized, double-blind, multicenter study versus placebo // Osteoarthritis Cartilage. Apr. 2004, Vol. 12 (4). P. 269–276.
4. Zacher J., Altman R., Bellamy N. et al. Topical diclofenac and its role in pain and inflammation: an evidence-based review // Curr Med Reserch Opin. 2008. 24. P.925–950.

УДК 616-06:3:12-009.7

КАРДИАЛГИИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Шишко В.И., Снитко В.Н., Дедуль В.И., Виноградова Т.А., Козеева Ж.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, РБ

УЗ «ГКБ №2 г.Гродно», Гродно, РБ

Различные по локализации и патогенезу заболевания желудочно-кишечного тракта могут вызвать кардиалгию, трудно отличимую от собственно сердечной патологии. Течение заболеваний желчных путей далеко не всегда характеризуется классической картиной, оно часто имеет целый ряд «масок». Клинические «маски» разнообразны в своем проявлении, что может вводить врача в заблуждение. Одной из достаточно часто встречающихся «масок» является кардиальная. Под билиарно-кардиальном синдромом (БКС) следует пони-

мать совокупность нарушений функционального характера в миокарде (автоматизм, возбудимость, проводимость), возникших на фоне метаболических и рефлекторно-токсических расстройств при холецистите. Клинические проявления БКС имеют несколько вариантов. Примерно у половины больных данный синдром манифестирует болью в области сердца. У пациентов молодого возраста чаще, чем у больных старшей возрастной группы, выявляется безболевого форма (с аритмиями сердца, различными изменениями ЭКГ). Сердечная боль может появляться одновременно с приступом желчной колики или предшествовать ей. Однако нельзя забывать, что боли в сердце могут быть единственными проявлениями патологии желчного пузыря. Кардиалгии при холецистите не зависят от возраста и не купируются нитратами.

Возможна и безболевого форма БКС, когда единственное его проявление - нарушение ритма сердца. Большинство авторов считают, что нарушения ритма сердца при патологии желчевыводящих путей можно расценивать как проявления БКС в следующих случаях:

- появление аритмии с началом желчной колики;
- малая эффективность традиционной антиаритмической терапии;
- переход аритмии в неблагоприятную форму при обострении воспаления желчевыводящих путей и нарастании билиарной гипертензии.

Одышка - один из частых симптомов при воспалении желчного пузыря. Она наблюдается более чем у половины больных при отсутствии органических заболеваний со стороны сердца.

Как проявления безболевого варианта БКС, отмечается ослабление звучности 1-го тона сердца, которое в ряде случаев сочетается с систолическим шумом на верхушке сердца и над аортой. Это чаще всего функциональные шумы, но они могут представлять известные трудности в дифференциальной диагностике ревматизма.

Длительность течения холецистита обычно сопровождается изменениями на ЭКГ в виде косоугольного или горизонтального смещения сегмента ST вниз от изоэлектрической линии, уплощенным, двухфазным или отрицательным зубцом T.

Патогенез БКС имеет несколько механизмов реализации: рефлекторного влияния на коронарные сосуды, изменения метаболизма сердечной мышцы и инфекционно-токсическое действие на сердечно-сосудистую систему при остром воспалительном процессе в желчевыводящей системе с нарушением гомеостаза и развитием острой дистрофии миокарда.

Перед терапевтом, гастроэнтерологом, кардиологом и хирургом в ходе диагностических мероприятий при патологии желчевыводящих путей, осложненной БКС, стоят определенные задачи, требующие последовательного решения. В дифференциальной диагностике БКС и ИБС решающая роль принадлежит дозированной физической нагрузке. Во всех неясных «упорных» случаях стенокардии, не снимающихся нитратами, транзиторных аритмий сердца, изменений на ЭКГ нужно чаще исследовать желчевыводящие пути.

Гастроэзофагальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) обусловлена патологическим забросом содержимого желудка в пищевод. Одним из проявлений ГЭРБ служит рефлюкс-эзофагит, характеризующийся наличием воспалительных из-

менений слизистой пищевода различной степенью выраженности. Пищеводный рефлюкс вызывает спазм пищевода. В этих случаях возникает иногда очень интенсивная загрудинная боль, которая иррадирует в шею, верхнюю челюсть и спину. Иногда она продолжается всего лишь несколько минут и весьма напоминает боль при стенокардии. Иногда боль бывает длительной, и тогда ее можно ошибочно принять за боль при инфаркте миокарда.

Значительные диагностические затруднения возникают у больных пожилого возраста при сочетании заболеваний пищевода со стенокардией.

Таким образом, ГЭРБ должна быть включена в круг дифференциально-диагностического поиска при наличии атипичного болевого синдрома в грудной клетке.

Кардиалгия, обусловленная диафрагмальной грыжей, описана Bergman (1932). Сильные загрудинные боли при диафрагмальной грыже могут быть обусловлены двумя различными механизмами: с одной стороны, ущемление, хронический воспалительный процесс, смещение сердца выпавшей частью желудка или кишечника, а с другой – рефлекторная провокация приступов стенокардии при наличии у больного коронаросклероза.

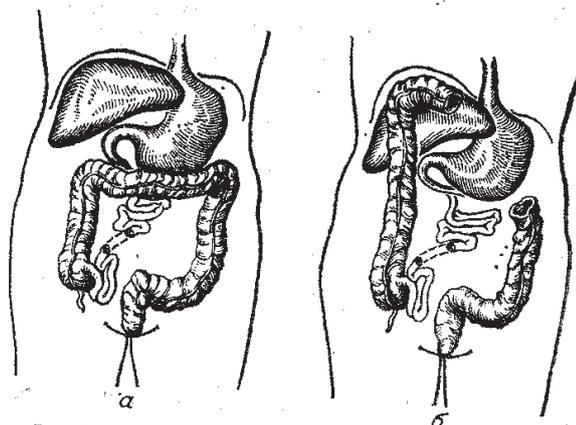
Клиническая картина этих двух типов болей различна. Первая связана с приемом пищи (обычно вскоре после еды), учащающаяся при горизонтальном положении, не купируется приемом нитратов. Вторая характеризуется обычной клинической картиной стенокардии, хотя возникает чаще всего после еды и исчезает под влиянием нитратов.

Результаты ВЭМ и эзофагогастрофиброскопии не позволяют установить истинную причину загрудинных болей.

Синдром ксифоидии характеризуется наличием болей с локализацией за мечевидным отростком или за грудиной в нижней ее части, может быть обусловлен хроническим воспалительным процессом в лимфатических узлах. Феномен ксифоидии встречается очень часто при хроническом холецистите, реже - при язве и хроническом воспалительном процессе в двенадцатиперстной кишке, желудке.

Однако описанный феномен не наблюдается при кардиальной патологии, что и решает диагностические сомнения в происхождении постоянных загрудинных болей при его обнаружении.

Синдром Хилаидити (Chilaiditi, 1910) характеризуется двумя типами болевых ощущений. Сильнейшая загрудинная боль, иногда с обмороком, возникает, когда при удлинённом связочном аппарате верхней поверхности печени в образовавшееся между ней и диафрагмой пространство попадает и там ущемляется толстая кишка.



*Расположение поперечной ободочной кишки
а – в норме; б – при синдроме Хилаудити*

Вне ущемления располагающаяся над печенью кишка оказывает давление на правый купол диафрагмы, вызывая ноющие и колющие загрудинные боли, иррадиирующие иногда в правое плечо. Описанное патологическое состояние можно заподозрить, если боль возникает при вздутии кишечника. Физикальное исследование обнаруживает над печенью тимпанит.

Своеобразная кардиалгия - синдром Ремгольда (1912) – развивается обычно у тучных больных, страдающих вздутием кишечника, запорами. В картине болезни основное место занимают ноющие боли в области сердца, ощущения тяжести за грудиной, которые усиливаются в горизонтальном положении и ослабевают или исчезают в вертикальном положении и при ходьбе, прекращение болей отмечается после рвоты или отрыжки у аэрофагов, после отхождения газов у лиц, страдающих метеоризмом, запорами.

Таким образом, правильная трактовка болевых ощущений в грудной клетке при патологии желудочно-кишечного тракта – одна из наиболее важных и ответственных задач практического врача.

Литература:

1. Алексеенко С.А. Алгоритмы диагностики и лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Фарматека. 2006. № 1 (116). С. 48-49.
2. Барер Г.М. Проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в полости рта // Г.М. Барер, И.В. Маев, Г.А. Бусарова и др. // Cathedra. 2004. №9. С. 58-61.
3. Галкин В. А. Хронический некалькулезный холецистит.— М.: Медицина, 1986.— 128 с.
4. Иванова О.В. Внепищеводные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / О.В. Иванова, С.В. Морозов и др. // Болезни органов пищеварения. 2004. № 2. С. 15-21.
5. Циммерман Я. С. Очерки клинической гастроэнтерологии.— Пермь: Изд-во Перм. ун-та, 1992.— 336 с.

ПРИМЕНЕНИЕ НОЛЬПАЗЫ В ЛЕЧЕНИИ НПВП-ИНДУЦИРОВАННОЙ ГАСТРОПАТИИ У ПАЦИЕНТОВ С ДЕФОРМИРУЮЩИМ ОСТЕОАРТРОЗОМ

Якубчик Т.Н., Воробьева Л.Г.

*УЗ «Гродненский государственный медицинский университет»,
УЗ «ГГЦП», г. Гродно, РБ*

Введение. Важно подчеркнуть актуальность проблемы развития НПВП-индуцированной гастропатии. Известно, что побочное действие НПВП проявляется не у всех пациентов, принимающих данные лекарственные средства. Объяснение такого феномена связано с наличием факторов риска развития повреждений слизистой оболочки ЖКТ (2). Важнейшими среди них считаются пожилой возраст, язвенный анамнез, высокие дозы и длительный прием НПВП, тяжелые сопутствующие заболевания, сочетанный прием различных лекарственных препаратов (ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента, диуретиков, бета-адреноблокаторов). В соответствии с выводами Американской ревматологической ассоциации (2002) у пациентов с двумя и более факторами риск развития НПВП-гастропатий очень высок и не зависит от избирательности действия НПВП. Следовательно, пациенты, нуждающиеся в длительном применении НПВП, должны быть обеспечены высококачественным лечением и эффективной лекарственной профилактикой (1,2).

Показания к применению Нольпазы (пантопразола) не отличаются от таковых при назначении других ИПП. Препарат имеет низкую аффинность к системе цитохрома P-450, в метаболизме задействованы преимущественно изоферменты CYP3A4 и CYP2C19. Совместим с препаратами, метаболизирующимися при участии ферментной системы цитохрома P-450 (феназепам, диазепам, дигоксин, теofilлин, карбамазепин, диклофенак, напроксен, пироксикам, фенитоин, варфарин, нифедипин, метопролол, этанол). Кроме того, не было обнаружено лекарственного взаимодействия с наиболее часто назначаемыми антацидами (4,6,7).

Целью настоящей работы явилось изучение эффективности и безопасности препарата Нольпаза фирмы КРКА (Nolpaza, KRKA, d.d., Словения) у больных с НПВП-индуцированной гастропатией с эрозивно-язвенными поражениями слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК), страдающих деформирующим остеоартрозом (ДОА), и постоянно принимающих НПВП.

Материал и методы исследования. В исследование были включены 30 пациентов с ДОА. Возраст колебался от 50 до 75 лет. Наблюдались преимущественно женщины – 17 больных. Все больные принимали нестероидные противовоспалительные препараты по поводу основного заболевания. Диклофенак принимали 18 больных ДОА. Нимесулид – 12 больных ДОА.

На момент включения в исследование все пациенты с НПВП-индуцированной гастропатией были разделены на 2 группы. В состав первой

группы входили 17 больных, из которых 10 принимали диклофенак и 7 – нимесулид. Все пациенты первой группы получали препарат Нольпаза в дозе 80 мг/сут в течение 2 недель, затем по 40 мг/сут в течение 6 недель. В состав второй группы входили 13 больных, из которых 8 принимали диклофенак и 5 – нимесулид. Все пациенты второй группы получали препарат Омепразол в дозе 40 мг/сут течение 2 недель, затем 20 мг/сут в течение 6 недель. При сохранении эрозивных дефектов слизистой применяли препараты Нольпаза или Омепразол, соответственно, в первоначальной дозе еще в течение 2 недель.

Кроме того, у пациентов первой группы (9 больных ДОА) и у пациентов второй группы (7 больных ДОА) были отмечены сопутствующие заболевания, ХИБС и артериальная гипертензия, по поводу которых они принимали медикаментозное лечение (ИАПФ, бета-адреноблокаторы, индапамид).

Клиническое наблюдение (опрос и осмотр) проводилось амбулаторно на 1-е, 3-8-е, 14-е сутки и далее через каждые две недели до 8 недель наблюдения. Оценку клинической эффективности оценивали в баллах от 0 до 3 до и после лечения: 0 – симптом отсутствует, 1 – слабо выражен, 2 – умеренно выражен, 3 – сильно выражен.

Контроль биохимических показателей крови проводили первоначально и каждые две недели наблюдения.

Эндоскопическое исследование (ФГДС) выполнялось до начала терапии, контроль - через 2 недели от начала лечения. При сохранении эрозивных дефектов слизистой повторно через 2 недели.

Результаты исследования и их обсуждение. Среди пациентов с НПВП-индуцированной гастропатией 29 человек отмечали признаки поражения желудочно-кишечного тракта, которые выражались в виде болей в эпигастральной области и/или дискомфорта и тяжести в данной локализации.

Клинические признаки поражения желудочно-кишечного тракта на момент включения в исследование отмечены у 14 из 18 (77,8%) больных с ДОА, получавших Диклофенак (3 балла у 4-х, 2 балла у 4-х, 1 балл у 6-ти больных), и у 3 больных (2 балла) из 12 (25,0%), получавших нимесулид. Среди больных с ДОА выявлены *Helicobacter pylori* (Hr)-позитивные пациенты – 3 человека (10%). Данным пациентам была проведена тройная эрадикационная терапия Hr в течение первых 10 дней с омепразолом или пантопразолом соответственно.

Данные ФГДС у пациентов с НПВП-гастропатией до начала лечения ИПП выявили у некоторых больных отсутствие совпадения клинических и эндоскопических признаков. Среди больных ДОА, получавших диклофенак, у 50% (9 больных) без клинических симптомов поражения желудочно-кишечного тракта выявлен эрозивный процесс в желудке и/или ДПК, и также эрозивный процесс выявлен у 4 больных (33%), получавших нимесулид. В то же время у 35,7% больных с клиническими симптомами поражения желудочно-кишечного тракта, принимавших диклофенак, отмечены только катаральные изменения слизистой.

На фоне проводимого лечения уже ко 2-3-му дню лечения у большинства пациентов – 18 человек с клиническими признаками поражения желудочно-кишечного тракта (60%) – отмечалась положительная динамика, что прояви-

лось уменьшением выраженности болевого синдрома, у 16 больных (94%) первой группы, и у 9 больных (69%) второй группы – с наличием данного синдрома. Чувство дискомфорта и тяжесть в эпигастрии значительно уменьшились к 6-му дню терапии. К 10-му дню лечения жалобы данного характера были купированы у всех пациентов обеих групп.

При оценке результатов эндоскопического обследования пациентов *первой группы* было установлено, что через 2 недели лечения полное заживление эрозивно-язвенных дефектов в желудке и/или ДПК отмечалось у 8 больных (80%) на фоне диклофенака и 7 больных (100%) на фоне нимесулида.

При оценке результатов эндоскопического обследования пациентов *второй группы* было установлено, что через 2 недели лечения полное заживление эрозивно-язвенных дефектов в желудке и/или ДПК отмечалось у 4 больных (50%) на фоне диклофенака и у 5 (100%) на фоне нимесулида.

Через 4 недели от начала терапии эндоскопических изменений не определялось у всех пациентов обеих групп.

Клиническая эффективность Нольпазы в терапии НПВП-индуцированной гастропатии с локализацией эрозивно-язвенного дефекта в желудке и/или ДПК показала достаточную эффективность препарата в заживлении повреждений слизистой желудка - через 4 недели частота заживления составляет 100%.

Кроме того, пантопразол, в отличие от омепразола, совместим с лекарственными препаратами, не требуется коррекции проводимой терапии сопутствующих заболеваний. Данное обстоятельство особенно важно при необходимости длительного приема антисекреторного препарата препаратами у данной категории больных.

Заключение. Таким образом, препарат Нольпаза у пациентов с развитием НПВП-индуцированной гастропатии на фоне приема НПВП с целью лечения ДАО продемонстрировал высокую клиническую эффективность.

Литература:

1. Исаков В.А. Ингибиторы протонного насоса: их свойства и применение в гастроэнтерологии / В. А. Исаков. - М. 2001. - 304с.
2. Каратеев А.Е., Насонов Е.Л., Корешков ГГ. НПВП-индуцированная диспепсия: распространенность и возможность медикаментозной коррекции // Научно-практическая ревматол. 2003. № 5. С. 76-78.
3. Beker JA, Bianchi Porro G, Bigard M-A et al. Double-blind comparison of pantoprazole and omeprazole for the treatment of acute duodenal ulcer. Eur J Gastroenterol Hepatol. 1995; 7:407-10.
4. Fitton A. Pantoprazole. A review of its pharmacological properties and therapeutic use in acid-related disorders / A. Fitton, L. Wiseman // Drugs. 1996. Vol. 51. №3. P. 460-482.
5. Koop H. Intragastric pH and serum gastrin during administration of different doses of pantoprazole in healthy subjects / H. Koop, S. Kuly et al. //Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. 1999. Vol. 8. P. 915-918.
6. Sachs G., Shin J.M., Pratha V., Hogan D. Synthesis or rupture: duration of acid inhibition by proton pump inhibitors. Drugs Today (Barc). 2003; 39, Suppl A: 11-14.

ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕСТНОЙ КИШКИ У МУЖЧИН ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА С ДИСПЕПСИЕЙ ПРИ ЭНДОСКОПИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ

Януль А.Н., Любутина Г.П.

*УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, РБ
ГУ «223 центр авиационной медицины ВВС и войск ПВО ВС РБ», Минск, РБ*

Введение. Заболевания органов пищеварения занимают ведущую позицию в структуре патологии военнослужащих срочной службы и второе место среди причин увольнения из Вооруженных Сил, что определяет актуальность проблемы как в научном, так и практическом плане. По данным 432 Главного военного клинического медицинского центра Министерства обороны Республики Беларусь, в 2008 г. в гастроэнтерологическом центре пролечилось 1142 военнослужащих, из них с симптомами диспепсии – 256 (22,4%) [1]. Верификация заболевания при желудочной диспепсии является актуальной клинической задачей, имеющей научное и практическое значение [1].

Целью работы явилась оценка эндоскопических изменений слизистой оболочки верхнего отдела ЖКТ при желудочной диспепсии у мужчин призывного возраста.

Материал и методы. Обследовано 67 военнослужащих первого года срочной службы Военно-воздушных сил и войск противовоздушной обороны Вооруженных Сил Республики Беларусь (возраст 18-27 лет), имевших жалобы, относящиеся к категории желудочной диспепсии и госпитализированных в лечебное отделение государственного учреждения «223 центр авиационной медицины Военно-воздушных сил и войск противовоздушной обороны Вооруженных Сил Республики Беларусь». Жалобы пациентов были стандартизованы в соответствии с требованиями Римского III Консенсуса относительно функциональной диспепсии (2006) [7]. Дополнительно оценивались любые симптомы, относящиеся к верхним отделам ЖКТ. Наиболее частой жалобой была эпигастральная боль (у 64 пациентов), значительно реже - эпигастральное жжение (у 16) и чувство полноты после еды (у 15), а также раннее насыщение (у 8). Изжога имела место у 43 обследованных. Первичная обращаемость была у 49, вторичная - у 18 (во всех случаях ранее пациенты обращались до призыва в армию). Эрадикационная терапия инфекции *H. pylori* ранее была проведена 3 пациентам. Всем пациентам выполнялась фиброгастроуденоскопия (ФГДС) с биопсией слизистой оболочки желудка из 5 мест с последующим морфологическим исследованием [10]. Кроме того, выполнялись ультрасонография (УЗИ) органов брюшной полости и забрюшинного пространства, лабораторное исследование крови (общий белок, креатинин, общий билирубин, аланиновая и аспарагиновая трансаминазы, амилаза, глюкоза).

Результаты и обсуждение. Согласно данным ФГДС, визуальные изменения были обнаружены у 17 (25%) из 67 пациентов (характеристика изменений представлена в таблице).

Таблица 1 – Эндоскопические данные обследованных пациентов

Выявленные изменения при ФГДС	Инфекция <i>H. pylori</i>				Данные анамнеза
	все-го	в теле желудка	в антральном отделе желудка	в теле и в антральном отделе желудка	
Язва тела желудка (n = 1)	1	0	0	1	Прием НПВП в течение 1 месяца до возникновения болей в эпигастрии
Язва двенадцатиперстной кишки (n = 5)	5	0	0	5	В одном случае эрозии двенадцатиперстной кишки, эрадикация <i>H. pylori</i> , в остальных – без анамнеза
Рубцовая деформация луковицы двенадцатиперстной кишки (n = 2)	2	0	0	2	нет
Эрозии луковицы двенадцатиперстной кишки (n = 9)	9	0	0	9	В одном случае эрозии двенадцатиперстной кишки, эрадикация <i>H. pylori</i> , в остальных – без анамнеза
Эритематозная гастропатия (n = 24)	14	0	9	5	В одном случае эрадикация <i>H. pylori</i> , в остальных – без анамнеза
Без визуальных изменений (n = 26)	5	0	0	5	

Как видно из представленных данных, эрозии луковицы двенадцатиперстной кишки - у 9, язва тела желудка – у 1, язва луковицы двенадцатиперстной кишки – у 5, рубцовая деформация луковицы двенадцатиперстной кишки – у 2; во всех случаях была выявлена инфекция *H. pylori*, причем, как в теле, так и в антральном отделе желудка. Таким образом, язва гастродуоденальной зоны с учетом случаев рубцовой деформации имела место у 12% обследованных пациентов с симптомами желудочной диспепсии (все были признаны негодными к военной службе в Вооруженных Силах по болезни). У пациентов с эритематозной гастропатией *H. pylori* выявлен в 14 из 24 случаев, причем в большей половине случаев – в антральном отделе желудка. Из 26 пациентов без визуальных изменений *H. pylori* отмечался у 6.

При проведении УЗИ органов брюшной полости диагностировано: капиллярная гемангиома (1 случай), полип желчного пузыря (1 случай). По результатам биохимического исследования крови при последующей биопсии пе-

чени у одного был выявлен хронический гепатит с увольнением из Вооруженных Силах по болезни.

Заключение. Проведенное на небольшом материале исследование позволило показать значительную частоту изменений верхних отделов ЖКТ у молодых мужчин –военнослужащих срочной службы – с диспептическими жалобами.

Литература:

1. Бова А.А., Криушев П.В. Диспепсия в свете Римского III Консенсуса // Военная медицина. – 2009. - № 3. - С. 17-18.
2. Мараховский К.Ю. Сопряженность изменений слизистой желудка, ассоциированной с *Helicobacter pylori* у детей и взрослых в урбанизированной популяции // Мед. новости. – 2004. – № 9. – С. 17 – 23.
3. Пиманов С.И., Силивончик Н.Н. Римский III Консенсус: избранные разделы и комментарии. Пособие для врачей / Пособие. Пиманов С.И., Силивончик Н.Н. – Витебск: Издательство ВГМУ, 2006. – 160 с.
4. Силивончик Н.Н. Функциональные желудочно-кишечные расстройства: пособие для врачей / Силивончик Н.Н., Пиманов С.И., Мирутко Д.Д. – Минск: Доктор Дизайн, 2010. – 92 с.

УДК 616.33-002

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИСПЕПСИЯ

Януль А.Н., Любутина Г.П.

*УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, РБ
ГУ «223 центр авиационной медицины ВВС и войск ПВО ВС РБ», Минск, РБ*

В статье представлен обзор публикаций и фундаментальных исследований, раскрывающих основные значения функциональной диспепсии.

Наиболее частым функциональным желудочно-кишечным расстройством является функциональная желудочная диспепсия. В настоящее время вопросы, относящиеся к функциональным желудочно-кишечным расстройствам – определения, механизмы, классификация, диагностические критерии, подходы к диагностике и лечению – стандартизованы и регламентируются международным соглашением - Римским Консенсусом III (2006), который является руководством к действию для врача [3].

Функциональная диспепсия – это симптомы, относящиеся к гастродуоденальной области, при отсутствии каких-либо органических, системных или метаболических заболеваний, которые могли бы объяснить эти проявления [2,6].

Римский Консенсус III разделил эту функциональную патологию на два новых варианта: 1) постпрандиальный дистресс-синдром (ПДС) - диспепсические симптомы, вызываемые приемом пищи или индуцированные пищей диспепсические симптомы;

2) эпигастральный болевой синдром (ЭБС) - синдром эпигастральной боли [2,4].

К симптомам гастродуоденальной области относятся боль, жжение, чувство полноты после еды и раннее насыщение. У больных, имеющих один или более из приведенных симптомов (чувство полноты после еды, быстрая насыщаемость, эпигастральная боль или жжение) определяется желудочная диспепсия [2,3,4]. Соответствие критериям должно соблюдаться в течение не менее 3 последних месяцев с началом проявлений не менее 6 месяцев перед диагностикой.

В механизме развития функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта основное внимание уделяется генетической предрасположенности, психосоциальным факторам, нарушениям моторики, висцеральной гиперсенситивности, а также воспалению, микрофлоре *Helicobacter pylori* [1]. Роль инфекции *H. pylori* при функциональной диспепсии является спорной, но последние мета-анализы доказывают незначительное улучшение после эрадикации у инфицированных больных [3,5,9].

С целью диагностики функциональной диспепсии необходимо исключить симптомы тревоги: потеря массы тела, персистирующая рвота, гастроинтестинальные потери, прогрессирующая дисфагия. Если пациент впервые пришёл на приём с диспептическими жалобами, ему следует установить предварительный диагноз «Диспепсия необследованная». После проведения ФЭГДС и исключения эрозивно-язвенного или опухолевого поражения желудка и 12-перстной кишки (системные метаболические нарушения также должны отсутствовать) только тогда устанавливается диагноз «Функциональная диспепсия».

На практике еще часто диспептические жалобы пациентов и визуальные эндоскопические характеристики (эритематозная или гипертрофическая гастропатия) трактуются как хронический гастрит. Напоминаем, хронический гастрит – понятие исключительно морфологическое. Известно, что гиперемия слизистой – состояние неточно обозначенное, а исследованиями установлено, что морфологические характеристики слизистой оболочки желудка при эритематозной гастропатии и визуальной нормальной картине у пациентов с клиническими симптомами желудочной диспепсии достоверно не различаются, за исключением более частого наличия мононуклеарной инфильтрации в теле и антральном отделе желудка. Частота контаминации желудка *Helicobacter pylori* при наличии гастроэнтерологической симптоматики составляет у детей, по данным К.Ю. Мараховского, С.Б. Попко (2004) – до 52% [1,3].

В лечении функциональной диспепсии следует достичь улучшения состояния больного и уменьшить проявления симптомов. Рекомендации Консенсуса направлены на установление контакта с больными и грамотное их информирование о результатах обследования, характере заболевания и прогнозе. Пациенту следует объяснить, что функциональная диспепсия является заболеванием, чрезмерно реагирующим на всевозможные изменения пищи, гормональный профиль, лекарства и стрессовые воздействия. Врач должен подчеркнуть, что как физиологические, так и психологические факторы способствуют возникновению беспокоящих пациента симптомов.

Диетические рекомендации не носят строгого характера и должны оставаться в рамках обычного здорового питания. Фармакотерапия основывается на

применении антисекреторных средств, антацидов и прокинетиков [3,4,5,7]. Препараты выбираются по ведущему симптому. Антисекреторная терапия является терапией выбора у пациентов с преобладающим симптомом эпигастральной боли. Гастропрокинетики показали эффективность при функциональной диспепсии в сравнении с плацебо. Авторы публикаций склоняются к тому, что у части больных от прокинетиков наблюдается польза, что соответствует результатам мета-анализа. Логично ожидать максимальный эффект прокинетиков в группе больных с постпрандиальным дистресс-синдром [2]. По данным Кохрейновского мета-анализа, установлено, что после эрадикации уменьшение объединенного относительного риска симптоматики функциональной диспепсии статистически значимо, хотя составляет всего лишь 8–10% в сравнении с плацебо при наблюдении в течение 12 месяцев. При функциональной диспепсии может проводиться эрадикационная терапия инфекции *Helicobacter pylori* с целью устранения или уменьшения клинических симптомов. В соглашении Маастрихт III отмечается, что эрадикация *Helicobacter pylori* при функциональной диспепсии дает скромный, достоверно положительный эффект, и эрадикационная терапия рекомендована в качестве подходящего выбора [2,3,5,7].

Литература:

1. Мараховский К.Ю. Сопряжённость изменений слизистой желудка, ассоциированной с *Helicobacter pylori* у детей и взрослых в урбанизированной популяции // «Медицинские новости». – 2004. – №9. – С. 17 – 23.
2. Пиманов С.И., Силивончик Н.Н. Римский III Консенсус: избранные разделы и комментарии. Пособие для врачей / Пособие. Пиманов С.И., Силивончик Н.Н. – Витебск: Издательство ВГМУ. – 2006. – 160 с.
3. Силивончик Н.Н., Мирутко Д.Д. Функциональная диспепсия у подростков // Мед. новости. – 2009. – № 6. – С. 31-34.
4. Силивончик Н.Н., Пиманов С.И., Мирутко Д.Д. Функциональные желудочно-кишечные расстройства. Пособие для врачей / Пособие. Силивончик Н.Н., Пиманов С.И., Мирутко Д.Д. – Минск: Доктор-Дизайн. – 2010. – 92 с.
5. Каримджон Б. Синдром функциональной диспепсии и *Helicobacter pylori*. Автореферат / Автореферат. Каримджон Б. – Душанбе. – 2006. – 27 с.
6. Drossman D.A. The functional gastrointestinal disorders and the Rome III process // *Gastroenterology*. – 2006. Vol. 130. № 5. P. 1377–1378.
7. Moayyedi P, Soo S, Deeks J et al. Eradication of *Helicobacter pylori* for non-ulcer dyspepsia // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2006. 2: CD002096.
8. Tack J, Talley NJ, Camilleri M et al. Functional gastroduodenal disorders // *Gastroenterology*. – 2006. Vol. 130. P. 1466–1479.
9. Seno H, Nakase H, Chiba T. Usefulness of famotidine in functional dyspepsia patient treatment: comparison among prokinetic, acid suppression and anti-anxiety therapies // *Aliment.Pharmacol.Ther.*–2005.Vol.21.P.32–36.

Раздел 3. КАРДИОЛОГИЯ

УДК 616.12-005.4

ВОЛНА J И СВЯЗАННЫЕ С НЕЙ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

Волков В.Н., Корнелюк Д.Г.

УО "Гродненский государственный медицинский университет", Гродно, РБ

Введение. Волна J представляет собой поздний положительный зубец, следующий непосредственно за комплексом QRS (зубность на нисходящем колене зубца R) и сопровождающийся куполообразным или седловидным подъёмом сегмента ST. В литературе в отношении нее часто используется термин "волна Осборна" по имени автора, описавшего её в начале 1950 гг. у пациентов при различных физиологических и патологических ситуациях, в первую очередь, при гипотермии [1]. После публикации основополагающего исследования Yan и Antzelevich [2] о клеточных и ионных механизмах возникновения волны J, наши представления о клиническом значении этого феномена существенно расширились. Появляются всё больше подтверждений того, что волна J – является уникальным электрокардиографическим (ЭКГ) маркером нескольких клинических синдромов, включая синдром Бругада, идиопатическую фибрилляцию желудочков (синдром "внезапной ночной смерти") и синдром ранней реполяризации желудочков.

Ионные и клеточные основы волны J. В начале 1980-х Antzelevich с соавторами предложили в качестве механизма появления волны J наличие различий между эпикардом и эндокардом в ходе 1 и 2 фазы реполяризации потенциала действия [3, 4]. Прямые доказательства этой гипотезы были получены в эксперименте на сердце собаки. Так, если активация начинается в эндокарде и распространяется трансмурально на эпикард, кратковременный выходящий калиевый ток (I_{to}) медирует появление волны J на нисходящей части зубца R ЭКГ. И, наоборот, если активация начинается от эпикарда и идёт в эндокард, волна J исчезает из ЭКГ, поскольку наслаивается на комплекс QRS [2]. Таким образом, факторы, влияющие на кинетику I_{to} и последовательность желудочковой активации, могут изменить выраженность волны J на ЭКГ. Например, ускорение сердечного ритма снижает I_{to} , что приводит к уменьшению волны J. Аналогичным образом некоторые блокаторы натриевых каналов, которые обладают дополнительным свойством тормозить I_{to} , такие как хинидин и дизопирамид, способны уменьшить размер волны J и нормализовать подъём сегмента ST [5,6].

Элевация сегмента ST возникает, вероятно, вследствие аномального падения тока I_{to} в эпикардальных слоях миокарда. Кроме того, определённую роль играет изменение соотношения ионных токов за счет либо уменьшения входящих токов (I_{Na} и I_{Ca}) или увеличение выходящего тока (IK-ATФ). При определённом уровне ионного дисбаланса может развиваться блокада кальциевых L-каналов (I_{Ca} , L) и укорочение 2 фазы реполяризации по принципу "всё или

ничего", что способствует значительному увеличению трансмуральной дисперсии реполяризации и выступает в качестве субстрата для развития полиморфной желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков.

Можно суммировать ионные и клеточные механизмы, приводящие к подъёму сегмента ST и аритмогенезу, ассоциированному с волной J:

1. (Ito)-опосредованные изменения в эпикарде регистрируются на ЭКГ в виде волны J.

2. Изменения ионных токов в клетках эпикарда приводят к существенному увеличению трансмуральной дисперсии реполяризации, что проявляется подъёмом сегмента ST на ЭКГ и выступает в качестве функционального субстрата для возникновения фатальных аритмий.

3. Относительно медленная скорость ионных токов во время реполяризации требует дополнительного времени для их завершения, поэтому волны J и подъём ST наиболее заметны при брадикардии.

4. Гетерогенная потеря потенциала действия в части эпикардальных клеток способна вызвать локальные циклы re-entry и проявиться в виде экстрасистол типа R-на-T, являющихся триггером полиморфных тахикардий.

Основные клинические синдромы, связанные с волной J. *Синдром Бругада*. Клинико-электрокардиографические характеристики синдрома Бругада описаны братьями Р. и J. Brugada в 1992 году [7]. Синдром проявляется клиникой периодических спонтанных обмороков и внезапной смертью от фибрилляции желудочков. Случаи развития синдрома Бругада описаны в большинстве стран мира, но чаще ему подвержены азиатские мужчины молодого и среднего возраста. ЭКГ признаки включают выраженную волну J, имитирующую неполную блокаду правой ножки пучка Гиса и подъём сегмента ST в правых грудных отведениях (V1-V3) при отсутствии признаков ишемии миокарда и электролитных нарушений.

Как у одного из наиболее ярких проявлений синдромов волны J, характер изменений ЭКГ и клинические исходы определяются приведенными выше электрофизиологическими механизмами. Было продемонстрировано, что выраженность изменений ST у пациентов с синдромом Бругада тесно связана с частотой сердечного ритма и функцией автономной нервной системы [8]. Хинидин снижает риск внезапной смерти у этих пациентов [8].

Синдром ранней реполяризации желудочков. Синдром ранней реполяризации желудочков характеризуется появлением волны J или наличием приподнятой точки J в сочетании с вогнутым повышением сегмента ST преимущественно в левых грудных отведениях (V4-V6) с широким положительным зубцом T. Синдром ранней реполяризации до последнего времени рассматривался как "доброкачественное" ЭКГ явление, которое чаще наблюдается у молодых людей и спортсменов. Интерес к этому хорошо известному синдрому вновь возник в последнее время из-за его сходства с потенциально опасным для жизни синдромом Бругада. Базовый механизм подъёма сегмента ST является общим для обоих синдромов. Однако в случае синдрома ранней реполяризации величина Ito существенно меньше и электрофизиологические сдвиги недостаточны для формирования аритмогенного субстрата и возникновения re-entry. Тем не ме-

нее, синдром ранней реполяризации не всегда может быть "мягким" и не исключает риски, потенциально связанные с внезапной сердечной смертью [10]. Как и при других синдромах волны J, частота сердечных сокращений и вегетативный тонус также могут изменить не только размер волны J, но и выраженность повышения сегмента ST [11].

Идиопатическая фибрилляция желудочков. Этот синдром имеет и другие названия, такие как синдром внезапной смерти, синдром внезапной ночной смерти и синдром внезапной аритмической смерти.

Изучение идиопатической фибрилляции желудочков началось в 1980 году после анализа 120 случаев внезапной смерти беженцев из Юго-Восточной Азии. Это были молодые мужчины без анамнеза заболеваний сердца, которые погибли во время сна. В 2000 году были описаны случаи ранее здоровых мужчин с повторяющимися эпизодами фибрилляции желудочков, у которых на ЭКГ были выявлены волны J с подъемом сегмента ST в нижних отведениях II, III и AVF, напоминающие по морфологии синдром Бругада [12].

Как и при других синдромах волны J, брадикардия подчеркивает подъем сегмента ST, в то время как при тахикардии имеется тенденция к его нормализации. При идиопатическом синдроме фибрилляция желудочков аритмия чаще возникает ночью или в ранние утренние часы, когда частота сердечных сокращений уменьшается и парасимпатический тонус наиболее высок.

Заключение. С механистической точки зрения, синдром Бругада, синдром ранней реполяризации и идиопатическая фибрилляция желудочков - разные стороны одной медали, поскольку их ионные, клеточные и, возможно, генетические механизмы идентичны. Это подтверждается тем фактом, что ЭКГ особенности этих двух или даже трех нозологических форм можно увидеть у одного и того же человека или у представителей одной семьи, а мутация гена SCN5A связана с подъемом сегмента ST в правых грудных [13] отведениях. Единственной разницей между этими клиническими синдромами являются различия в плотности тока Ito и связанные с этим размеры и локализация волн J. Однако, несмотря на существенный прогресс, достигнутый в понимании механизмов аритмогенеза, общих для синдромов волны J, остаётся открытым ряд вопросов, связанных со стратификацией риска внезапной сердечной смерти у этих пациентов.

Литература:

1. Osborn J.J. Experimental hypothermia: respiratory and blood pH changes in relation to cardiac function / J.J. Osborn // Am J Physiol. – 1953. – Vol. 175. – P. 389-398.
2. Yan G.X., Antzelevitch C. Cellular basis for the electrocardiographic J wave / G.X. Yan, C. Antzelevitch // Circulation. – 1996. – Vol. 93. – P. 372-379.
3. Litovsky S.H., Antzelevitch C. Transient outward current prominent in canine ventricular epicardium but not endocardium / S.H. Litovsky, C. Antzelevitch // Circ. Res. – 1988. – Vol. 62. – P. 116-126.
4. Heterogeneity within the ventricular wall: Electrophysiology and pharmacology of epicardial, endocardial and M cells // Antzelevitch C. [et al] // Circ. Res. – 1991. – Vol. 69. – P. 1427-1449.

5. Yan G.X. Cellular basis for the Brugada syndrome and other mechanisms of arrhythmogenesis associated with ST-segment elevation / G.X. Yan, C. Antzelevitch / Circulation. – 1999. – Vol. 100. – P. 1660-1666.
6. The Brugada syndrome: clinical, electrophysiologic and genetic aspects / Gussak I. J [et al] // Am. Coll. Cardiol. – 1999. – Vol. 33. – P. 5-15.
7. Brugada P. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome: a multicenter report / P. Brugada, J. Brugada // J. Am. Coll. Cardiol. – 1992. – Vol. 20. – P. 1391-1396.
8. Autonomic and antiarrhythmic drug modulation of ST segment elevation in patients with Brugada syndrome / Miyazaki T. [et al] // J. Am. Coll. Cardiol. – 1996. – Vol. 27. – P. 1061-1070.
9. Brugada syndrome: 1992-2002: a historical perspective / Antzelevitch C. [et al] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2003. – Vol. 41. – P. 1665-1671.
10. Early repolarization syndrome: Is it always benign? / Letsas K.P. [et al] // Int. J. Cardiol. – 2006. – Vol. 114, № 3. – P. 390-392.
11. Saviolo R. Electrocardiographic responses to maximal exercise during acute pericarditis and early repolarization / R. Saviolo // Chest. – 1986. – Vol. 90. – P. 460-462.
12. Kalla H. Ventricular fibrillation in a patient with prominent J (Osborn) waves and ST segment elevation in the inferior electrocardiographic leads: a Brugada syndrome variant? H. Kalla, G.X. Yan, R. Marinchak // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 2000. – № 11. – P. 95-98.
13. Novel brugada SCN5A mutation leading to ST segment elevation in the inferior or the right precordial leads / Potet F. [et al] // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 2003. – Vol. 14. – P. 200-203.

УДК 616.12-071

АВТОМАТИЗИРОВАННОЕ ЗАКЛЮЧЕНИЕ ПО ЭХОКАРДИОГРАФИИ

Волков Вад.Н.

УО "Гродненский государственный медицинский университет", г.Гродно, РБ

На протяжении последних лет в мире предпринимались попытки унифицировать эхокардиографические заключение и нормативы. Проводился целый ряд международных конференций, посвященных проблеме стандартизации. Они вызвали большой интерес у специалистов. Но на сегодняшний день, пожалуй, больше возникло вопросов, чем решений.

В первую очередь проблемы связаны с быстрым прогрессированием эхокардиографии (ЭхоКГ) и появлением новых методик исследования. Так, например, на конференции, посвященной легочной артериальной гипертензии (Розановский центр Орlando, Флорида, 2003 г.) R.C. Bourge озвучил один из

вариантов протокола ЭхоКГ, включающий оценку 65 параметров только по правым отделам сердца. Интенсивное увеличение количества измеряемых и расчетных параметров неизбежно приводит к увеличению времени исследования и затруднению интерпретации большого объема данных.

С другой стороны, при анализе возникает необходимость сопоставления полученных данных с нормативами, которые характеризуются выраженной вариабельностью в зависимости от антропометрических и физиологических особенностей исследуемого. Ограниченный набор существующих нормативов преимущественно с половозрастной зависимостью и низкой дискретностью приводит к аппроксимированной оценке. Эта ситуация еще в большей степени усугубляет интерпретацию результатов ЭхоКГ [1].

Следующим проблемным моментом является формализованное описание большого объема полученных данных в достаточно компактном виде. Оформление существующих бланков протокола ЭхоКГ в полном объеме и разборчиво занимает достаточно много времени и, кроме того, трудно воспринимается при чтении.

Частичное или полное устранение данных ограничений явилось целью проведенной работы – создания программного комплекса автоматической оценки данных ЭхоКГ.

При разработке интерфейса главным условием было компактное размещение данных и заключений в объеме не более одного листа формата А4. Данное условие в первую очередь связано с удобством и полнотой восприятия информации кардиологами и другими специалистами. Для простоты заполнения форма протокола выполнена в режиме WYSIWYG (что видишь на мониторе – то получаешь на печати).

Набор стандартных измерений соответствует рекомендациям Американской эхокардиографической ассоциации [2]. Ввод стандартных измерений может производиться как вручную, так и методом импорта файла из ультразвукового аппарата (при наличии опции сохранения протокола). Часть измерений, не имеющих прямой диагностической ценности и используемых для расчетных показателей, вводится через дополнительные формы, чтобы не перегружать основную. К таким данным относятся преимущественно доплерографические измерения.

Одним из принципиально важных моментов было формирование базы нормальных показателей [1,2,3]. Расчет нормативов проводится автоматически с помощью модифицированных формул по площади поверхности тела или возрасту пациента [4].

На основании прямых измерений, расчетных показателей и нормативов в соответствии с критериями для трансторакальной и чреспищеводной эхокардиографии 2007 года [5] автоматически проводится оценка:

- наличия и степени дилатации и/или гипертрофии отделов сердца,
- глобальной сократимости желудочков и степени ее нарушения,
- наличия и степени диастолической дисфункции желудочков,
- наличия и степени стеноза и/или регургитации клапанного аппарата,
- объема жидкости в перикадиальной полости.

В полуавтоматическом режиме (формирование стандартизованного заключения из набора описательных шаблонов) проводится оценка: клапанного аппарата и фиброзных колец, локальной сократимости желудочков и степени ее нарушения [6], патологического кровотока (локализация, градиент).

На основании автоматических синдромных заключений формирование общего заключения проводится проще и в ряде случаев точнее. В основной массе исследований отпадает необходимость в написании общего заключения. Этот критерий может служить для оценки качества автоматического анализа. В 2011 году с помощью данной программы было проведено 292 эхокардиографических исследования. Только в 42 случаях (14.4%) возникла необходимость в редактировании и формировании общего заключения преимущественно в нестандартных клинических случаях с редкими и комбинированными врожденными пороками сердца (тетрада Фалло, транспозиция магистральных сосудов и т.д.).

Динамическое наблюдение и статистический анализ потребовали сохранения результатов исследования и их поиск в базе данных. Учитывая небольшое среднегодовое количество эхокардиографических исследований (до 2-3 тысяч) в неспециализированных лечебно-профилактических учреждениях, в качестве формата базы был выбран XML. Для визуального контроля возможен просмотр сохраненных файлов в DICOM формате (при наличии опции в ультразвуковом аппарате).

К дополнительной задаче было отнесено решение чисто административного вопроса по отчетности, особенно ежемесячной, с выкладками по нагрузке, методикам исследования, возрастным группам и т.д.

Учитывая вышеизложенное, можно сделать вывод, что реализованный программно метод автоматического формирования синдромного заключения позволяет специалисту ультразвуковой диагностики сократить время оформления протокола и формализовать заключение.

Литература:

1. Рыбакова, М.К. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. / М.К. Рыбакова, М.Н. Алехин, В.В. Митьков // М.: Издательский дом Видар-М, – 2008. – 512 с.
2. Lang, R.M. Recommendations for Chamber Quantification: A Report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, Developed in Conjunction with the European Association of Echocardiography, a Branch of the European Society of Cardiology / R.M. Lang, M. Bierig, R.B. Devereux et al. // J Am Soc Echocardiogr., – 2005. – № 18. – P. 1440-1463.
3. Kampmann, C. Normal values of M mode echocardiographic measurements of more than 2000 healthy infants and children in central Europe / C. Kampmann, C.M. Wiethoff, A. Wenzel et al. // Heart, – 2000. – № 83. – P. 667-672.
4. Волков, В.Н. Расчет нормальных возрастных эхокардиографических показателей / В.Н. Волков, В.А. Овчинников // Актуальные вопросы меди-

- цины: материалы конференции, посвященной 50-летию УО "ГрГМУ". – Гродно, 2008. – С.59-60
5. Douglas, P.S. Appropriateness Criteria for Transthoracic and Transesophageal Echocardiography. A Report of the American College of Cardiology Foundation Quality Strategic Directions Committee Appropriateness Criteria Working Group, American Society of Echocardiography, American College of Emergency Physicians, American Society of Nuclear Cardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance / P.S. Douglas, R.F. Stainback, N.J. Weissman, et al. // JACC, – 2007. – 18 p.
 6. Cerqueira, M.D. Standardized Myocardial Segmentation and Nomenclature for Tomographic Imaging of the Heart. A Statement for Healthcare Professionals From the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association/ M.D. Cerqueira, N.J. Weissman, V. Dilsizian et al. // Circulation, – 2002. – № 105. – P. 539-542.

УДК 616.124.2-008.64-053.2

ОЦЕНКА ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА В УСЛОВИЯХ ИЗМЕНЕННОЙ ПРЕДНАГРУЗКИ

Волков Вад.Н.

УО "Гродненский государственный медицинский университет", г.Гродно, РБ

Введение. Для комплексной оценки ранних признаков сердечной недостаточности помимо сократительной функции изучаются изменения релаксации миокарда. Нарушение диастолической функции левого желудочка (ДФЛЖ) является приблизительно 50% всех случаев сердечной недостаточности. ДФЛЖ проявляется симптомами застойной сердечной недостаточности на фоне нормальной или почти нормальной систолической функции.

Наиболее информативным показателем для оценки ДФЛЖ является прямое измерение конечного диастолического давления в ЛЖ (>16 мм рт. ст.). Среди неинвазивных методов наиболее часто используется постоянно-волновая доплерография с определением основных показателей: соотношение скоростей пиков трансмитрального потока (E/A), время изоволюметрического расслабления левого желудочка (IVRT) и время замедления скорости потока в фазу раннего диастолического наполнения (DT). Критериями нормальной релаксации являются: E/A 1.9 ± 0.6 , IVRT 76 ± 11 мс, DT 179 ± 20 мс. Исследование ДФЛЖ с помощью данного метода ограничено из-за ряда факторов преднагрузки, включая длительность сердечного цикла (RR), систолического АД (САД) и фракции выброса ЛЖ (LVEF). Выраженная вариабельность факторов преднагрузки определяет тот факт, что точные нормы для доплеровских индексов диастолической функции ЛЖ не установлены [1]. Одним из решений проблемы является использование тканевой доплерографии.

Целью исследования было определение нормальных показателей ДФЛЖ у здоровых лиц с помощью постоянно-волновой и тканевой доплерографии.

Материалы и методы. Обследовано 579 пациентов в возрасте от 1 месяца до 17 лет. Обследование проводилось по стандартному протоколу с тканевой доплерографией медиального сегмента фиброзного кольца митрального клапана. В протокольной части эхокардиографического исследования рассчитывались соотношение доплерографических пиков E/A, E_m/A_m и E/E_m , индекс диастолического объема левого предсердия (LAVI), индекс массы миокарда левого желудочка (LVMI) и относительная толщина стенки левого желудочка (RWT). Для оценки нормальной ДФЛЖ были выбраны 442 пациента без лёгочной и сердечной патологии (Норма) в возрасте 9.8 ± 0.4 года с площадью поверхности тела (ППТ, 1.14 ± 0.03 м²). В качестве группы с изолированной гипертрофией левого желудочка было обследовано 16 пациентов с аортальным стенозом (АС) умеренной (3) и незначительной (13) степени (скорость трансортального потока 2.4 ± 0.1 м/с). Группа АС сопоставима с группой Норма по возрасту (9.8 ± 1.1), ППТ (1.08 ± 0.06) и артериальному давлению (систолическое 106 ± 1 vs. 105 ± 2 , диастолическое 65 ± 1 vs. 65 ± 1).

Результаты исследования. Для сравнительной характеристики групп была проведена описательная статистика с оценкой различий по критерию Стьюдента (табл. 1).

Таблица 1 – Сравнительная характеристика групп по основным показателям ДФЛЖ

Показатель	Норма	АС
RR, мс	717±9	692±19
LAVI, мл/м ²	16.7±0.3	19±0.8*
LVEF, %	61.1±0.2	62.9±0.9
LVMI, г/м ²	32.0±0.4	34.4±1.8
RWT	0.34±0.01	0.35±0.01
E/A	1.9±0.1	1.8±0.1
DT, мс	177±2	183±11
IVRT, мс	60±1	54±2
E_m/A_m	1.9±0.1	1.9±0.1
E/E_m	6.5±0.1	7.3±0.2**

Обозначения: * – достоверные межгрупповые различия ($p=0.005$), ** – достоверные межгрупповые различия ($p=0.0009$).

В результате анализа было определено достоверное увеличение индекса объема левого предсердия и соотношения E/E_m в группе пациентов с аортальным стенозом. Кроме того, во второй группе отмечалась тенденция к уменьшению E/A и IVRT, вероятно, связанных с укорочением RR. Показатели массы левого желудочка (LVMI, RWT) имели тенденцию к увеличению при неизменной сократительной функции (LVEF). Недостоверность определяется неоднородностью второй группы.

При кросскорреляционном анализе выявлена достоверная ($p<0.05$) умеренная зависимость между длительностью сердечного цикла и основными показателями ДФЛЖ: IVRT – 0.51, DT – 0.31, пик А – -0.46. Показатели тканевой

доплерографии характеризовались недостоверной низкой корреляцией (0.04-0.20) с ЧСС. Достоверная связь LVEF со всеми показателями ДФЛЖ отсутствовала.

В группе здоровых лиц были рассчитаны квантили изучаемых параметров ДФЛЖ: E/A – 1.51-2.18, DT – 134-211, IVRT – 50-67, E/E_m – 5,465-7,33, LAVI – 13-20. На основании полученных нормативов в группе АС была определена чувствительность каждого из критериев замедленной релаксации миокарда: E/A < 1.5 (31.3%), DT > 211 мс (12.5%), IVRT > 67 мс (6.3%), E/E_m > 7.33 (37.5%).

Сравнительная характеристика показателей ДФЛЖ показала, что наиболее предпочтительным для оценки замедленной релаксации миокарда является соотношение E/E_m, обладающее наименьшей зависимостью от факторов преднагрузки. По литературным данным, критерий вероятного нарушения ДФЛЖ имеет сопоставимые значения (E/E_m > 8) [2]. Временные показатели DT и IVRT, зависящие от ЧСС, характеризуются выраженной вариабельностью у подростков и детей, что затрудняет их нормировку в каждом индивидуальном случае. Соотношение E/A, обладающее сопоставимой чувствительностью с E/E_m, имеет ограничение при тахикардии из-за слияния пиков трансмитрального потока [3].

Заключение. Соотношение E/E_m предпочтительнее для оценки ДФЛЖ, поскольку имеет более слабую зависимость от преднагрузки, в отличие от аналогичных показателей трансмитрального доплеровского спектра.

Критерий E/E_m > 7.33 может использоваться в педиатрической практике в качестве предиктора диастолической дисфункции левого желудочка.

Литература:

1. Рыбакова, М.К. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. / М.К. Рыбакова, М.Н. Алехин, В.В. Митьков // М.: Издательский дом Видар-М, – 2008. – 512 с.
2. Paulus, W.J. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Association of the European Society of Cardiology / W.J. Paulus, C. Tschope, J.E. Sanderson et al. // European Heart Journal. – 2007. – № 28. – P. 2539-2550.
3. Bu'Lock, F.A. Left ventricular diastolic function in children measured by Doppler echocardiography: normal values and relation with growth / F.A. Bu'Lock, M.G. Mott, R.P. Martin // Br Heart J. – 1995. – № 73. – P. 334-339.

СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТом МИОКАРДА В ПОДОСТРЫЙ ПЕРИОД

Глуткина Н.В., Пырочкин В.М.

УО «Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно», РБ

Введение. Сердечно-сосудистые заболевания, преимущественно ишемическая болезнь сердца, являются основной причиной смертности населения. В Европе она составляет 49% смертности от всех причин (и 30% всех преждевременных смертей в возрасте до 65 лет) [Шальнова С.А., 2011]. От инфаркта миокарда умирают 7,6 миллионов человек в год [Бова А.А., 2009].

Инфаркт миокарда сопровождается оксидативным стрессом, прогрессирующей дисфункцией эндотелия, приводящими к гиперпродукции биологически активных веществ, таких как фактор Виллебранда, оксид азота, С-реактивный белок, ферменты антиоксидантной защиты - супероксиддисмутаза, глутатионпероксидаза [Задионченко В.С. и др., 2009].

Развитию окислительного стресса способствует образование активированных кислородных метаболитов, преимущественно свободнорадикальной природы, характеризующихся высокой реакционной способностью и широким спектром биологического действия. В физиологических условиях образование активированных кислородных метаболитов в клетках сдерживается на низком уровне системой ферментативных и неферментативных антиоксидантов. Для окислительного стресса характерно преобладание продукции активированных кислородных метаболитов в результате повышенного их образования или истощения антиоксидантов, сопровождающееся активацией деструктивных процессов [Горожанская Э.Г., 2010].

Определение уровня продуктов окисления оказалось более информативным при установлении взаимосвязи интенсивности оксидативных процессов с клиническими проявлениями сердечно-сосудистых заболеваний.

Одной из основных мишеней окислительного стресса является эндотелий. Активация активных форм кислорода ведет к неспособности эндотелия адаптироваться к меняющимся условиям гемодинамики, что, прежде всего, выражается в усилении вазоконстрикции. Основой для этого является снижение синтеза и окислительное разрушение NO. Под воздействием активных форм кислорода уменьшается экспрессия NO-синтазы (eNOS), снижается концентрация необходимых кофакторов NO-синтазы, повышается утилизация NO в стенке сосудов [Forstermann U., 2006].

Целью данной работы является оценка состояния свободнорадикальных процессов у больных инфарктом миокарда в подострый период.

Материалы и методы. Было обследовано 19 пациентов с инфарктом миокарда в подострый период (на 25-е и 60-е сутки от начала заболевания), 5 женщин и 14 мужчин в возрасте от 47 до 61 года, которые получали стандартную терапию (β -блокаторы, статины, антиагреганты, ингибиторы АПФ). В до-

полнение к традиционному обследованию определяли показатели перекисного окисления липидов (диеновые конъюгаты, малоновый диальдегид) и антиоксидантной защиты (каталазы, α -токоферола). Содержание диеновых конъюгатов определяли по измерению конъюгированных диеновых структур из образуемых гидроперекисей полиненасыщенных жирных кислот. Каталазная активность в эритроцитах оценивалась по количеству израсходованной перекиси водорода, способный образовывать с солями молибдена стойко окрашенный комплекс на спектрофотометре «СФ-46» при длине волны 410 нм. Содержание α -токоферола определяли по интенсивности флуоресценции гептанового экстракта при длине волны возбуждения 292 нм и длине волны флуоресценции (эмиссии) 325 нм на спектрофлуориметре «F-4010» фирмы «Hitachi». Полученные данные статистически обрабатывались общепринятым методом вариационной статистики.

Результаты. На основании исследования у 19 больных инфарктом миокарда в подострый период было установлено, что на 25-е сутки наблюдается увеличение активности показателей перекисного окисления липидов (а именно, повышение уровня ДК и МДА), но к концу 60-х суток происходит снижение активности данных показателей. Наряду с этим происходило незначительное увеличение степени антиоксидантной защиты (повышение содержания каталазы в эритроцитарной массе, α -токоферола – неферментативного антиоксиданта). У данных больных также отмечается изменение сродства гемоглобина к кислороду (в частности, отмечается к концу исследуемого периода уменьшение показателя r_{50} при реальных условиях с 28,7 (27,5; 29,8) до 26,29 (25,07; 28,4) мм рт.ст., $p < 0,05$, увеличение показателей SO_2 с 57,2 (52,2; 67,9) до 67,5 (57,1; 65,8,) % и рН с 7,377 (7,345; 7,418) до 7,414 (7,400; 7,383)) [Глуткина Н.В., Пырочкин В.М., 2011].

Обсуждение. Как видно из проведенных нами исследований, у больных инфарктом миокарда на 25-е сутки наблюдается развитие окислительного стресса и уменьшение его проявлений на 60-е сутки. Получены данные о характере изменений кислородтранспортной функции крови у больных с перенесенным инфарктом миокарда в подострый период, отражающие сдвиг кривой диссоциации влево.

Патофизиологическими факторами окислительного стресса являются гипоксия, воспалительная и стрессорная реакции, которые наблюдаются при инфаркте миокарда. В связи с этим антиоксидантная коррекция окислительного стресса у больных инфарктом миокарда является перспективным направлением лечения данной патологии. Известно, что при инфаркте миокарда в подостром периоде на первый план выступает необходимость в срочной доставке кислорода к тканям. По мере улучшения доставки кислорода становится возможной коррекция вторичных метаболических расстройств, связанных с пережитым гипоксическим состоянием [Ливанов Г.А., 2010]. Изменение сродства гемоглобина к кислороду через различные механизмы может влиять не только на поток кислорода в ткани, но и на прооксидантно-антиоксидантный баланс организма при окислительном стрессе [Зенков Н.К., 2001].

Заключение. Таким образом, у больных инфарктом миокарда в подостром периоде наблюдается снижение уровня показателей перекисного окисления и незначительное усиление активности показателей антиоксидантной системы к концу 60-х суток.

Очевидно, для коррекции кислородтранспортной функции крови и прооксидантно-антиоксидантного состояния у больных инфарктом миокарда в подостром периоде необходимо использовать препараты, направленные на кислородзависимые процессы в организме, как на перекисное окисление липидов, так и на кислородтранспортную функцию крови.

Литература:

1. Задионченко В.С., Лексина К.С., Тимофеева Н.Ю., Шехян Г.Г., Багатырова К.М., Миронова М.А. Влияние ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента на оксидативный стресс, функцию эндотелия у больных инфарктом миокарда // Кардиология. – 2009. – Т. 49, № 7-8. – С. 32-37.
2. Кудряшова М.В., Довгалюк Ю.В., и др. Возможности коррекции нарушений реологических свойств крови свободнорадикальных процессов у больных острым инфарктом миокарда в сочетании с сахарным диабетом 2-го типа// Кардиология. – 2010. – Т. 50. №5. – С. 9-12.
3. Ливанов Г.А., Амагыров В.П., Ботоцыренов Б.В., Лодягин А.Н., Ботоцыренова Х.В. Фармакологическая коррекция гипоксии и свободнорадикальных нарушений при лечении острого инфаркта миокарда, осложненного острой сердечной недостаточностью // Экспериментальная. и клиническая фармакология. – 2010. – Т. 763, № 5. – С. 12-14.
4. Горожанская Э.Г. Свободнорадикальное окисление и механизмы антиоксидантной защиты в нормальной клетке и при опухолевых заболеваниях// Клиническая диагностика. – 2010. – №5. – С. 28-44.

УДК 616.127-005.8-07

АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ПОИСКА ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА ВНУТРЕННИЕ РАЗРЫВЫ СЕРДЦА

*Дедуль В.И., Шишко В.И., Снитко В.Н., Карева Л.В., Удот М.Г., Гнядо В.В.
УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, РБ
УЗ «ГКБ №2 г.Гродно», Гродно, РБ
УЗ «ГОКБ г.Гродно», Гродно, РБ*

Грозным осложнением инфаркта миокарда являются внутренние разрывы сердца. Разрыв межжелудочковой перегородки – образование сквозного дефекта в межжелудочковой перегородке, измененной в результате инфаркта миокарда, характеризуется выраженным артериовенозным сбросом и острой правожелудочковой недостаточностью.

На фоне ангиозного приступа внезапно появляется под всей областью сердца грубый систолический шум. Зона его максимальной интенсивности рас-

полагается у левого края грудины, чаще в 4-5 межреберье. Шум может проводиться в межлопаточное пространство, и часто сопровождается признаками дилатации правого желудочка. Звуковая симптоматика может приводить к диагностическим затруднениям.

Больной К., 73 лет, поступил в отделение интенсивной терапии 2-й клинической больницы г. Гродно с жалобами на боли стенокардического характера, чувство нехватки воздуха, резкую общую слабость. Резкое ухудшение наступило накануне вечером. При аускультации сердца – тоны сердца приглушены, выраженный систолический шум над прекардиальной областью, короткий протодиастолический шум в точке Боткина.

На ЭКГ - ритм синусовый, а-в блокада I степени, полная блокада правой ножки и передней ветви левой ножки пучка Гиса. Выраженные диффузные изменения миокарда.

Учет клинической картины (субфебрильная температура тела, легкая степень анемизации, аускультативные данные со стороны сердца) позволил лечащим врачам заподозрить у больного инфекционный эндокардит. Назначено соответствующее лечение, которое не привело к заметному улучшению.

На эхоКГ выявлен сегментарный гипокинез нижней стенки и межперегородочной области левого желудочка с разрывом межжелудочковой перегородки.

Для оперативного лечения больной был переведен в РНПЦ «Кардиология» г. Минска, где проведена пластика постинфарктного дефекта межжелудочковой перегородки. После проведения курса реабилитационных мероприятий больной в удовлетворительном состоянии был выписан домой. В настоящее время он находится под наблюдением кардиологов.

Более печальный результат наблюдался у пациента Ф, 79 лет, с аналогичным диагнозом. Ввиду тяжести состояния и возраста пациента оперативное лечение не было показано. Летальный исход наступил на 15-й день от поступления пациента в стационар. Патологоанатомами отмечено полное совпадение клинического и морфологического диагноза.

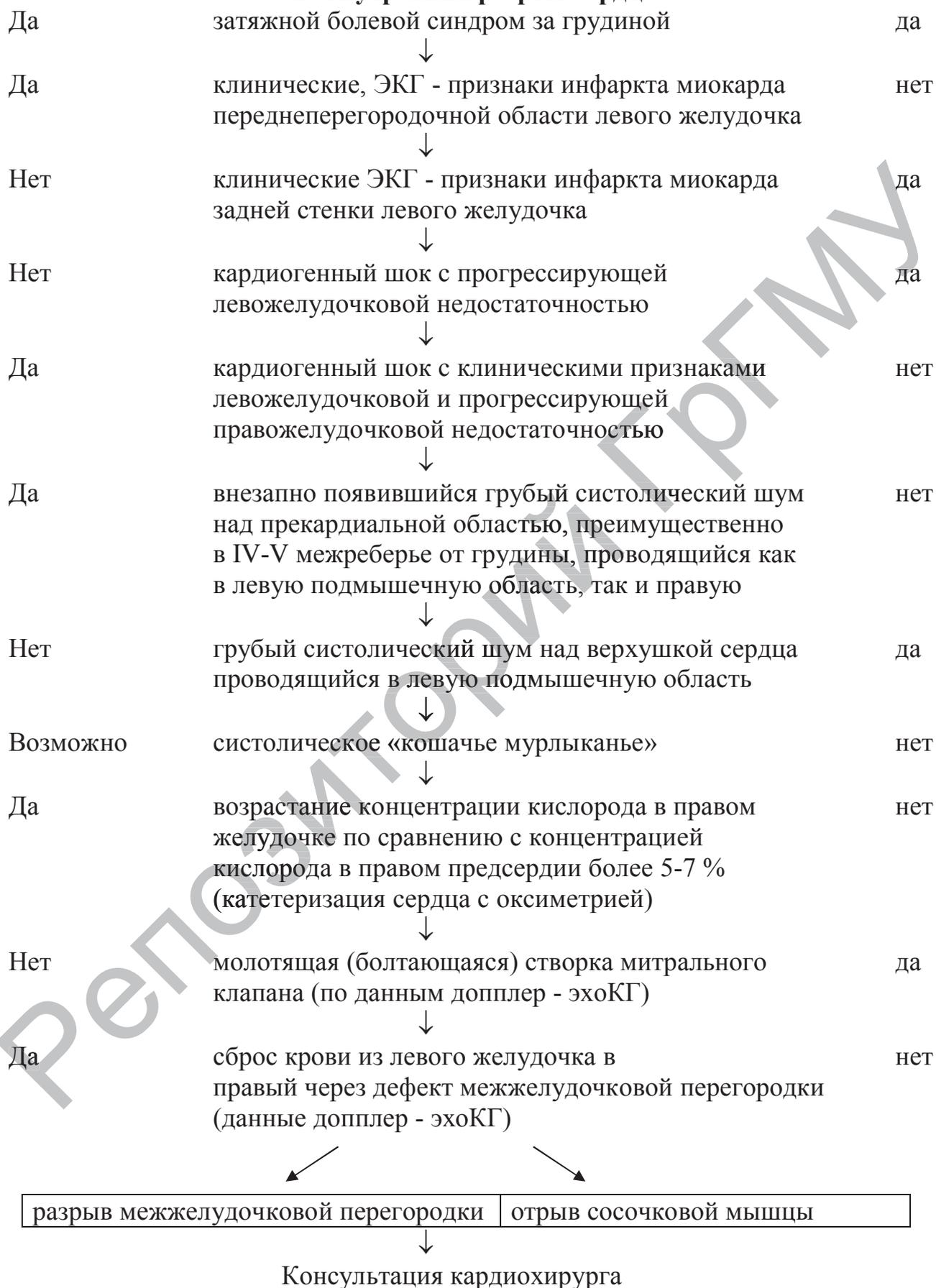
У двух пациентов с крупноочаговым инфарктом миокарда нижней стенки левого желудочка в течение первой недели внезапно появился грубый систолический шум на верхушке сердца, который проводился в межлопаточное пространство.

При доплер - эхоГК обнаружена молотящая (болтающаяся) створка митрального клапана. Цветное доплеровское исследование позволило отличить разрыв сосочковой мышцы с тяжелой митральной недостаточностью от разрыва межжелудочковой перегородки.

В связи с отказом от оперативного лечения летальный исход одного пациента наступил через 6 месяцев после установления диагноза. Второй больной в настоящее время находится под наблюдением кардиологов. Состояние его удовлетворительное.

С учетом собственных клинических наблюдений, литературных данных нами разработаны алгоритмы диагностического поиска при нестерпимой боли в грудной клетке, сопровождающейся появлением шумов в сердце.

Алгоритм диагностического поиска при подозрении на внутренний разрыв сердца



Выводы. Правильной трактовке синдрома острой (нестерпимой) боли в грудной клетке, сопровождающейся появлением шумов в сердце, способствует тщательная детализация болевого синдрома и четкое представление о его особенностях у этих больных, выявление фоновых заболеваний (многолетнее повышение АД, атеросклероз аорты, коронарных артерий, ХИБС), полноценное клиническое обследование, своевременное использование рентгенологического и ультразвукового исследования.

Литература:

1. К вопросу о диагностике внутреннего разрыва сердца при инфаркте миокарда / А.П. Голиков [и др.] // Тер. архив. – 1981. - № 8. – С. 17 – 22.
2. Cardiac rupture in patients with acute myocardial infarction / I. Shapira [et al] // Chest. – 1987. Vol. 92. – P. 219-223.
3. Frequency of rupture of the left ventricular free wall or ventricular septum among necropsy cases of fatal acute myocardial infarction since introduction of coronary care units / S.G. Reddy [et al] // Am. j. cardiol. – 1989. – Vol. 63. – P. 906-911.
4. Outcome and profile of ventricular septal rupture with cardiogenic shock after myocardial infarction: a report from the SHOCK trial registry / V. Menon [et al] // J.Am. coll. cardiol. -2000. – Vol. 36, № 3, Suppl. A. – P. 1110-1116.
5. Pęknięcie serca w zawale z uniesieniem ST. Przebieg kliniczny I rokowanie / M. Janion [et al] // Kardiol. Pol. – 2004. – Vol. 61. – P. 132-136.
6. Reeder, G.S. Identification and treatment of complications of myocardial infarction / G.S. Reeder // Lancet. – 1995. – Vol. 70, № 9. – P. 880-884.
7. Relevance of delayed hospital admission on development of cardiac rupture during acute myocardial infarction: study in 225 patients with free wall, septal or papillary muscle rupture / J. Figueras [et al] // J.Am. coll. cardiol. -1998. – Vol. 32, №1. – P. 135-139.
8. Thrombolysis and postinfarction ventricular septal rupture / S. Westaby [et al] // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1992. – Vol. 104. – P. 1506-1509.
9. Ventricular septal and free wall rupture complicating acute myocardial infarction: Experience in the Multicenter Limitation of Infarct Size / S. Pohjola-Sintomen [et al] // Am. heart j. – 1989. – Vol. 117, №4. – P. 809-818.

СЛУЧАЙ НЕРАСПОЗНАННОЙ РАССЛАИВАЮЩЕЙ АНЕВРИЗМЫ БРЮШНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ

*Дедуль В.И., Шишко В.И., Снитко В.Н., Козеева Ж.В., Покалюк Н.П.,
Прокопович Т.В.*

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, РБ
УЗ «ГКБ №2 г.Гродно», Гродно, РБ*

В практической деятельности врач нередко встречается с острыми заболеваниями, требующими немедленной дифференциальной диагностики. К ним относится в первую очередь расслаивающая аневризма аорты. Прижизненная диагностика этого грозного заболевания представляет значительные трудности. Клиническая картина расслаивающих аневризм в значительной степени зависит от локализации и протяженности процесса, степени вовлечения в процесс отходящих от аорты артериальных сосудов, сдавления соседних органов, прорыва крови в окружающие ткани и полости. Это определяет значительную вариабельность заболевания, формирование разнообразных клинических синдромов.

Проблема ранней диагностики расслаивающей аневризмы аорты сохраняет актуальность не только из-за высокой летальности, но из-за тенденции к увеличению распространенности этой патологии. И в то же время практические врачи недостаточно знакомы с этим заболеванием, что и объясняет большой процент расхождения клинического и патологоанатомического диагнозов.

Расслаивающая аневризма брюшного отдела аорты наблюдалась у 7 больных. Все они поступали в больницу с ошибочным диагнозом. В клинике правильный прижизненный диагноз установлен у 5 больных. У 1 больного правильный диагноз не был установлен по причине кратковременного пребывания в клинике (менее 1 часа). И в то же время, у другого больного правильный диагноз не был установлен, хотя больной находился в хирургическом отделении 12 дней и дважды подвергался оперативным вмешательствам в брюшной полости.

Приводим наше наблюдение.

Больной Д., 66 лет, поступил в хирургическое отделение с жалобами на постоянные, периодически усиливающиеся боли внизу живота, сухость во рту, головокружение. Болен в течение 2-х недель, когда появились похожие боли внизу живота, частый жидкий стул зеленого цвета. За медицинской помощью не обращался, принимал какие-то таблетки и спиртные напитки (больной хронический алкоголик). Врачом бригады скорой медицинской помощи был доставлен в Гродненскую инфекционную больницу с диагнозом «острая кишечная инфекция». На вторые сутки пребывания в инфекционной клинике у больного в послеобеденное время внезапно боли в животе приобрели нестерпимый характер. Больной метался по палате, пытался выпрыгнуть через окно. Хирургом заподозрен тромбоз мезентеральных сосудов, в связи с чем переведен в хирургическое отделение. Дежурными хирургами и терапевтами проводилась дифференциальная диагностика между абдоминальной ишемией, болезнью Крона и

острым аппендицитом. В связи с неясным диагнозом произведена лапаротомия, удален катарально измененный червеобразный отросток. На 7-й день после операции было выявлено в правой половине живота опухолевидное образование неясного происхождения. Была произведена релапаротомия, ревизия органов брюшной полости. Была диагностирована забрюшинная гематома. Проведено дренирование забрюшинной клетчатки. Больной переведен в реанимационное отделение. Состояние больного прогрессивно ухудшилось. Усиливались одышка, общая слабость, кашель, тахикардия. На третий день после релапаротомии возник тромбоз левой подколенной артерии. На ЭКГ на фоне рубцовых изменений в нижней стенке левого желудочка выявлены признаки повторного инфаркта миокарда. В крови нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, нормохромная анемия, увеличение СОЭ. При посеве кала выделили *Salmonella enteritica*.

Проводились антибактериальная, дезинтоксикационная терапия, переливание свежезамороженной плазмы, ингибиторов протеаз, назначались антиангинальные препараты. Больной умер на 12-й день от поступления в хирургическое отделение.

Клинический диагноз: Сальмонеллезный сепсис. Диагностическая лапаротомия – аппендэктомия. Релапаротомия с ревизией органов брюшной полости, дренирование забрюшинной клетчатки. Артериальная гипертензия III ст., риск 4. Атеросклероз аорты.

Осложнения: ДВС-синдром. Тромбоэмболия ветвей легочной артерии, инфаркт-пневмония нижней доли правого легкого. Тромбоз левой подключичной артерии. Тромбоз коронарной артерии с развитием инфаркта миокарда нижне-боковой стенки левого желудочка. Острая печеночная недостаточность.

Патологический диагноз: Атеросклероз резко выраженный с кальцинозом, атеросклерозом, изъятием аорты, подвздошных артерий; стенозирующий – артерий сердца и головного мозга. Расслаивающаяся аневризма брюшного отдела аорты. Правосторонняя забрюшинная гематома (масса кровяных сгустков 900 г). Крупноочаговый инфаркт миокарда нижне-боковой и передней стенок левого желудочка. Тромбоз левой бедренной вены.

При бактериологическом исследовании содержимого тонкой и толстой кишки патогенной флоры не выявлено.

Основные причины ошибочного диагноза в данном случае:

1. Не учтены фоновые заболевания – многолетнее повышение АД, атеросклероз аорты, хронический алкоголизм.
2. Неправильная трактовка болевого синдрома в животе.
3. Отсутствие настороженности у лечащих врачей в отношении расслаивающейся аневризмы брюшного отдела аорты.
4. Переоценка данных бактериологического исследования кала.

Литература:

1. Виноградов, А.В. Дифференциальный диагноз внутренних болезней. 3-е изд. доп. и перераб./ А.В. Виноградов. - Москва: ООО «Медицинское Информационное Агентство»; 1999. – 540 с.
2. Гороховский, Б.И. Аневризмы и разрывы сердца / Б.И. Гороховский. - Москва: ООО «Медицинское Информационное Агентство»; 2001. - 1074 с.
3. Козловский, В.И. Гипертонические кризы / В.И. Козловский. – Витебск; 2001. – 155 с.
4. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: т. 7. Диагностика болезней сердца и сосудов. – М.: Мед.литература, 2003. – 416 с.

УДК 616.125 - 008.313.2 : 612.127.2

ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ДИНАМИКИ КИСЛОРОДТРАНСПОРТНОЙ ФУНКЦИИ КРОВИ ДЛЯ ОЦЕНКИ ПРОГНОЗА ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Дешко М.С., Снежицкий В.А.*, Стемпень Т.П.**, Долгошей Т.С.**,
Мадекина Г.А.***

**УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
**УЗ «Гродненский областной кардиологический диспансер», Гродно, РБ*

Введение. Недостаток кислорода лежит в основе множества физиологических и патологических явлений. При фибрилляции предсердий (ФП) состояние гипоксии задействовано в электрическом (электрическая нестабильность миокарда в виде постдеполяризации, увеличения дисперсии рефрактерного периода, потенциала действия вследствие дисфункции ионных каналов (Na^+ , Ca^{2+}) и патологических ионных токов) [1] и структурном (образование участков фиброза в миокарде предсердий вследствие разбалансирования равновесия между активностью матриксных металлопротеиназ и их тканевых ингибиторов в результате увеличения экспрессии факторов, индуцируемых гипоксией 1 и 2 альфа ($\text{HIF1}\alpha$, $\text{HIF2}\alpha$)) [2] ремоделировании, которые определяют развитие и поддержание ФП. Состояние гипоксии может быть следствием нарушения кислородтранспортной функции крови (КТФК).

Цель: определить прогностическое значение КТФК у пациентов с ФП.

Материалы и методы. Были обследованы пациенты с пароксизмальной ФП (n=37, 54 года, 73% мужчины), с персистирующей ФП (n=28, 55 лет, 71,4% мужчины), с постоянной ФП (n=46, 55 лет, 84,8% мужчины).

Критериями включения в исследование для групп было наличие ФП, развившейся на фоне артериальной гипертензии и/или ишемической болезни сердца.

Критериями исключения служили наличие острой коронарной патологии на момент обследования, анамнеза инфаркта миокарда либо нарушения мозго-

вого кровообращения, значимой клапанной патологии ревматической или другой этиологии, сердечной недостаточности выше I функционального класса по NYHA, сахарного диабета, ожирения, некорригированной функции щитовидной железы, токсической этиологии ФП, активного воспалительного процесса любой локализации, анамнеза кардиохирургического вмешательства, значимой сочетанной соматической патологии.

Во время пребывания в стационаре лечение пациентов с пароксизмальной и персистирующей ФП соответствовало стратегии контроля ритма с назначением антиаритмических препаратов III (амиодарон или соталол) либо II (метопролол или бисопролол) классов. Пациентам с персистирующей ФП восстанавливали синусовый ритм путем проведения электрической кардиоверсии. Лечение пациентов с постоянной ФП соответствовало стратегии контроля частоты сердечных сокращений, который достигался назначением бета-адреноблокатора (метопролол, бисопролол или карведилол). Всем пациентам с ФП назначали антитромботический препарат в зависимости от риска развития инсульта согласно шкале CHADS₂ (варфарин или аспирин) и один из ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (лизиноприл, рамиприл) независимо от уровня артериального давления при условии хорошей переносимости и отсутствия противопоказаний.

КТФК характеризовали на основе измерения параметров газового состава крови и кислотно-основного состояния. Для этого использовали капиллярную кровь в связи с тем, что в данном случае требуется наименьший объем крови для исследования, исследование относительно безболезненно, что исключает отклонения параметров, вызванные активацией симпатической нервной системы и гипервентиляцией легких в ответ на боль. При заборе капиллярной крови минимален риск осложнений (артериальные тромбозы и тромбоэмболии, кровотечения и образование гематомы, контаминация места пункции, гиперчувствительность к анестетику). Показано, что параметры КТФК, независимо от места забора (капиллярная, венозная, артериальная кровь), сильно коррелируют между собой.

Забор крови осуществлялся непосредственно в клинической лаборатории при постоянной температуре (22°C) и фракции вдыхаемого кислорода (21%) в помещении следующим образом. Пробу брали через 5 мин. после достижения состояния покоя. Прокол производили после смачивания места забора крови нейтральным антисептиком. Первую каплю крови удаляли. Прокол обеспечивал спонтанное излитие крови без надавливания с образованием капли 3-4 мм, в которую помещали конец гепаринизированного капилляра объемом 100 мкл до его полного заполнения, после чего закрывали заглушками. Кровь с гепарином перемешивали путем движения металлического стержня за магнитом по всей длине капилляра 5 раз. Время забора не превышало 30 секунд, время до выполнения исследования 5 минут.

Сложность оценки динамики КТФК обусловлена тем, что между параметрами существуют комплексные и нередко трудно предсказуемые взаимодействия. Так, изменение одного параметра может быть полностью или частич-

но компенсировано другими. Следует помнить и о внутрииндивидуальной биологической вариабельности параметров КТФК.

Определяли общепринятые параметры газов крови и кислотно-основного состояния на анализаторе «StatProfile pHОх» (Nova Biomedicals, США) дважды - при госпитализации и перед выпиской из стационара. Индивидуальный анализ динамики КТФК проводили по трем ключевым параметрам, характеризующим поступление (парциальное давление кислорода pO_2), гемический транспорт (концентрация кислорода O_{2ct}), и высвобождение кислорода в ткани (pO_2 при котором гемоглобин оксигенирован наполовину P_{50}).

Рассчитывали относительное изменение указанных параметров в процентах от значения при предыдущем измерении и определяли сумму значимых относительных величин, при этом значимым являлось изменение любого из параметров более чем на 5% (изменение менее 5% оценивали как лабораторную погрешность, физиологическую вариабельность при последовательных измерениях).

Динамику КТФК считали положительной в следующих случаях: если имело место значимое увеличение всех трех параметров, и суммарное изменение составляло более 15%; двух из трех параметров, и суммарное изменение составляло более 10%; одного из трех параметров, и суммарное изменение составляло более 5%. Аналогичным образом определяли и отрицательную динамику в случае снижения искомых параметров. Остальные случаи интерпретировались как отсутствие динамики КТФК.

В дальнейшем осуществляли динамическое наблюдение пациентов (медиана 11 месяцев) путем амбулаторных визитов, телефонных собеседований, работы с медицинской документацией, повторных госпитализаций с целью выявления сердечно-сосудистых событий (ССС): рецидивирования ФП, прогрессирования сердечной недостаточности, развития тромботических осложнений (инфаркт миокарда, инсульт, тромбоэмболия легочной артерии), летальных исходов.

Данные представлены в виде абсолютных и относительных частот, сравнение результатов в динамике осуществляли посредством критерия χ^2 МакНемара, сравнение групп с наличием и отсутствием неблагоприятных сердечно-сосудистых событий - χ^2 Пирсона, анализ ассоциаций между динамикой КТФК и развитием сердечно-сосудистых событий – рангового корреляционного анализа Кендалла.

Результаты. За исследуемый промежуток времени рецидивирование ФП имело место в 10 случаях у пациентов с пароксизмальной (27,0%) и 12 случаях у пациентов с персистирующей (42,9%) формами.

Тромботические осложнения развились у 6 (4,3%) больных: у 2 (5,4%) в группе пароксизмальной ФП и 4 (8,7%) в группе постоянной ФП.

Прогрессирование ХСН (либо развитие ХСН, если ранее она отсутствовала) в исследуемой когорте пациентов с ФП установлено у 14 (12,6%) пациентов с ФП: 2 (5,4%) пациентов с пароксизмальной, 1 (3,6%) – с персистирующей и 11 (23,9%) – с постоянной ФП.

Выявлена ассоциация между динамикой параметров КТФК и рецидивированием ФП у пациентов с пароксизмальной и персистирующей ФП (вместе взятых): $\tau=-0,24$, $p=0,043$. Распределение по динамике параметров КТФК у пациентов с рецидивом ФП было следующим: ухудшение КТФК - 11 (45,8%), отсутствие динамики - 5 (20,8%), улучшение КТФК – 8 (33,3%). Среди пациентов без рецидива ФП, соответственно, получили 7 (17,1%), 10 (24,4%) и 24 (58,5%) ($p=0,048$).

Выявлена ассоциация между динамикой параметров КТФК и развитием тромботических осложнений у пациентов с пароксизмальной ФП ($\tau=-0,41$, $p=0,018$). При этом у всех пациентов с осложнениями наблюдалось ухудшение КТФК, а у пациентов без осложнений в течение наблюдения исходно имела место положительная динамика КТФК в большинстве случаев (27 (75%)), а ухудшение и отсутствие динамики – в 7 (19,4%) и 2 (5,6%) случаях, соответственно ($p>0,05$).

Выявлена ассоциация между динамикой параметров КТФК и прогрессированием ХСН в группе пациентов с постоянной ФП ($\tau=-0,54$, $p=0,032$). Так, у пациентов с прогрессированием ХСН в течение периода наблюдения исходно имела место отрицательная динамика КТФК у 2 (18,2%), отсутствие таковой – у 8 (72,7%), а положительные изменения – лишь у 1 (9,1%). Наоборот, из пациентов со стабильным течением у 21 (60%) обследуемого наблюдалось улучшение КТФК, а ухудшение или отсутствие динамики – у 7 (20%) пациентов в каждом случае ($p=0,024$).

Обсуждение. Исследования, посвященные изучению состояния КТФК, влиянию и эффективности лечения на КТФК, ее прогностическом значении при ФП, единичны. Большинство из них посвящено изучению максимального потребления кислорода (VO_2max) при нагрузочном тестировании как физиологического параметра, отражающего функциональный резерв больного. VO_2max рассчитывается как произведение ударного объема, максимальной частоты сердечных сокращений и артериовенозной разницы по кислороду. Указанный параметр не является диагностически однозначным и интерпретируется с учетом ряда допущений и ограничений. Вместе с тем, имеющиеся данные указывают на увеличение VO_2max после восстановления синусового ритма у пациентов с ФП, что интерпретируется авторами как следствие улучшения КТФК, гемодинамики, повышения эффективности вентиляции [3].

Интерес представляет тот факт, что коррелировали с ССС у пациентов с ФП не исходные значения параметров КТФК, а наличие или отсутствие положительной динамики КТФК. Это может быть объяснено взаимосвязью параметров КТФК, так как в оценке динамики учитывали сразу три из них. Кроме того, положительные изменения КТФК свидетельствуют о наличии у пациента своего рода резерва функциональной системы доставки и утилизации кислорода тканями. Вместе с тем, с учетом сравнительно короткого периода динамического наблюдения пациентов и малого количества ССС у пациентов с ФП, предложенная система оценки динамики КТФК и выявленные ассоциации могут лишь ориентировать клинициста на вероятность наличия повышенного рис-

ка ССС у того или иного пациента, не должны рассматриваться как определяющие и применяться без учета других установленных факторов риска.

Заключение. Таким образом, положительные изменения КТФК имеют благоприятное прогностическое значение в отдельных группах пациентов с ФП. Оценка динамики КТФК может быть использована как дополнительный критерий для выделения группы пациентов с ФП с повышенным риском развития неблагоприятных ССС.

Литература:

1. Hypoxic and redox inhibition of the human cardiac L-type Ca²⁺ channel / I.M. Fearon [et al.] // Adv. Exp. Med. Biol. - 2000. - Vol. 475. - P. 209-218.
2. Lin, C.S. Regulatory mechanisms of atrial fibrotic remodeling in atrial fibrillation / C.S. Lin, C.H. Pan // Cell. Mol. Life Sci. - 2008. - Vol. 65, № 10 - P. 1489-1508.
3. Lundstrom, T. Improved ventilatory response to exercise after cardioversion of chronic atrial fibrillation to sinus rhythm / T. Lundstrom, O. Karlsson // Chest. - 1992. - Vol. 102, № 4. - P. 1017-1022.

УДК 616.12-008.331.1:616.839-008.6-07

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ I-II СТЕПЕНИ

Лакотко Т.Г., Шишко В.И., Прокопович Т.В., Гнядо В.В.**

УО «Гродненский государственный медицинский университет», РБ

УЗ «Городская клиническая больница № 2 г. Гродно», РБ

Введение. Вегетативной нервной системе (ВНС) принадлежит важная роль в жизнедеятельности организма, поддержании постоянства внутренней среды организма и обеспечении различных форм психической и физической деятельности. Нарушения же гомеостаза проявляются множеством разнообразных вегетативных расстройств.

ВНС оказывает основное регулирующее влияние на систему кровообращения через симпатический и парасимпатический отделы. При этом симпатический отдел ВНС стимулирует деятельность сердца, парасимпатический ее, наоборот, угнетает. В настоящее время связь изменений вегетативного баланса с развитием сердечно-сосудистых нарушений является неоспоримой. Уже установлено, что в патогенезе артериальной гипертензии (АГ) существенное значение имеет активация симпатической нервной системы. При этом отмечено, что в патогенезе АГ одно из важнейших значений имеет симпатическая нервная система. Проявления вегетативной дисфункции у данной категории больных характеризуются сочетанием клинических симптомов со стороны различных систем организма, прежде всего сердечно-сосудистой, на фоне психоэмоциональных расстройств.

Существует большое количество методов обследования состояния ВНС, основанных на функционально-динамическом исследовании тонуса, вегетативной реактивности и вегетативном обеспечении деятельности. В кардиологической практике для изучения больших контингентов предложены анкеты для выявления признаков вегетативных изменений.

Цель исследования: изучить клинические проявления вегетативной дисфункции у пациентов с АГ I-II степени.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе терапевтического и кардиологического отделений УЗ «2-я городская клиническая больница» г. Гродно. Обследован 91 пациент (65 мужчин и 26 женщин) с АГ I-II степени в возрасте от 26 до 60 лет (средний возраст 42 ± 8 лет). Диагноз АГ выставлялся согласно рекомендациям Белорусского Научного Общества Кардиологов (БНОК) 2006 г. и рекомендациям Европейского Общества по Артериальной Гипертензии / Европейского Общества Кардиологов (ESH/ESC) 2007 г. Всем пациентам выполнялся стандартный набор лабораторных и инструментальных методов обследования согласно протоколам диагностики и лечения АГ МЗ РБ и, наряду с этим, производился анализ состояния ВНС. Для оценки субъективных признаков проявления вегетативной дисфункции использовали вопросник А.М. Вейна 1998 г. Состояние вегетативного тонуса, регуляторных влияний и реактивности отделов ВНС оценивали по результатам спектрального и временного анализа вариабельности сердечного ритма на аппаратно-программном комплексе «Полиспектр». все пациенты были разделены на 3 группы на основании исходного тонуса ВНС: 1 группа – пациенты с преобладанием тонуса симпатической нервной системы ($n=60$), 2 группа – с преобладанием тонуса парасимпатической нервной системы ($n=13$), 3 группа – без четкого преобладания тонуса одного из отделов ВНС ($n=18$); и на подгруппы, исходя из степени АГ: подгруппа А – АГ 1 степени и подгруппа В – АГ 2 степени.

Результаты и обсуждение. Наличие выраженной вегетативной дисфункции выявлено у 70% пациентов 1 группы, у 69% пациентов 2 группы и у 66% пациентов 3 группы. Данные по суммам баллов, полученные при изучении признаков по вопроснику представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Данные по суммам баллов вопросника Вейна в исследуемых группах (данные представлены в виде М (25%; 75 %))

Группы	1 (n=60)	2 (n=13)	3 (n=18)	p-уровень		
				1 – 2	1 – 3	2 – 3
Сумма баллов	31,5 (24; 38)	29 (25; 35)	27,5 (21; 30)	NS	0,042	NS
Подгруппа А	28,5 (22; 35)	26 (23,5; 38)	29 (23,5; 30)	NS	NS	NS
Подгруппа В	34 (29; 39)	29 (29; 29)	26 (21; 27)	NS	0,011	0,049

Примечание: NS – не достоверные различия.

Как видно из таблицы 1, у пациентов 1-й группы по сравнению с 3-й отмечены более выраженные проявления вегетативной дисфункции ($p < 0,05$), при сравнении остальных групп между собой достоверных различий получено не было. В подгруппах пациентов 1А, 2А и 3А достоверных различий по сумме

баллов вопросника Вейна также не было обнаружено. При сравнении пациентов в подгруппах 1В, 2В и 3В были обнаружены более высокие значения по сумме баллов у пациентов 1В-подгруппы по сравнению с 3В-подгруппой и более высокие значения по сумме баллов у пациентов 1В-подгруппы по сравнению с 2В-подгруппой.

Наиболее часто у пациентов 1 группы наблюдались жалобы на склонность к покраснению лица при волнении (66,5%), повышенную потливость (56,5%), приступообразные головные боли, головокружения (86,5%), снижение работоспособности (60%), наличие кардиалгий (ноющие, жгучие, колющие боли) (68%). Пациентов 2 группы чаще беспокоили склонность к онемению и похолоданию пальцев кистей и стоп (69%), склонность к побледнению пальцев кистей и стоп (54%), сердцебиения, перебои в работе сердца (54%), приступообразные головные боли, головокружения (92%), снижение работоспособности (77%). У пациентов 3 группы преобладали жалобы на склонность к покраснению лица при волнении (61%), приступообразные головные боли, головокружения (66,5%), снижение работоспособности (78%), нарушение сна (55,5%), наличие кардиалгий (ноющие, жгучие, колющие боли) (68%).

Заключение. У >65% пациентов с АГ I-II степени наблюдаются клинические проявления дисфункции ВНС, которые представлены у данной категории больных церебральным, астеническим, кардиалгическим и аритмическим синдромами. Данные субъективные проявления вегетативной дисфункции зависят от преобладающего тонуса ВНС, причем более выраженные различия отмечены у пациентов с АГ II степени.

Литература:

1. Зубкова, С.Т. Клинические и диагностические аспекты вегетативных нарушений у больных с эндокринной патологией / С.Т. Зубова // Здоров'я України. – 2008. – № 8/1. – С. 26–28.
2. Николаев, К.Ю. Вариант эссенциальной артериальной гипертензии с выраженной симптоматикой вегетативных дисфункций. К.Ю. Николаев, А.Ю. Куроедов, Г.И. Лифшиц // Артериальная гипертензия. – 2000. – № 6/1. – С. 55–57.
3. Шляхто, Е.В. Причины и последствия активации симпатической нервной системы при артериальной гипертензии / Е.В. Шляхто, А.О. Конради // Артериальная гипертензия. – 2003. – Т. 9, № 3 – С. 17–23.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И КАРДИОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА ЛИЦ, СОДЕРЖАЩИХСЯ В УЧРЕЖДЕНИЯХ УГОЛОВНО-ИСПОЛНИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

Лемешко Е. В.

УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, РБ

Введение. Ограниченные возможности применения в учреждениях уголовно-исполнительной системы (УИС) современных методов неинвазивной диагностики (так как психология человека, заключённого под стражу, отличается от психологии обычного соматического больного; ограничено свободное перемещение лиц, содержащихся в следственных изоляторах и тюрьмах; не всегда можно отдавать на руки пациенту какой-либо диагностический прибор или поставить внутривенный катетер, так как он может целенаправленно его испортить или использовать не по назначению; возникают сложности в объективизации жалоб из-за аггравации и симуляции; необходим постоянный контроль выполнения больным врачебных назначений) диктуют необходимость внедрения в клиническую практику новых адаптированных методов выявления кардиологических заболеваний. Решение проблемы раннего выявления ишемической болезни сердца (ИБС) и артериальной гипертензии (АГ) влечёт за собой коррекцию симптомов, определяющих дальнейшее прогрессирование заболевания, что соответствует приоритетному профилактическому направлению развития кардиологии, определённому Национальной программой демографической безопасности Республики Беларусь. Одной из составляющих данного направления является влияние вегетативной нервной системы (ВНС) на работу сердца и сосудов в норме и при их патологии.

Кроме того, в настоящее время всё большее число учёных рассматривают патологию организма с учётом влияния других факторов (психологического состояния пациента, влияния ВНС на конкретную патологию и др.). В пенитенциарном здравоохранении, как ни в какой иной области медицины, необходим именно такой подход. АГ, дислипидемия и курение относятся к числу наиболее значимых факторов риска атеросклероза коронарных артерий и, как следствие, развития ИБС. Изменившиеся за последние десятилетия условия жизни способствуют проявлению этих факторов в трудоспособном возрасте. А при заключении лица под стражу к ним добавляется ещё и непрерывный психологический стресс, что, безусловно, активизирует влияние ВНС на состояние пациента. В результате у него развиваются или ещё больше усугубляются психосоматические заболевания (АГ, гастрит, язва желудка и двенадцатипёрстной кишки и др.).

В связи с выше изложенным на базе Республиканской больницы и медицинских частей следственного изолятора №1 и тюрьмы №8 УДИН МВД Республики Беларусь по г. Минску и Минской области проведено исследование лиц, содержащихся под стражей, а также отбывающих там наказание.

Целью исследования является выявление закономерностей влияния ВНС на кардиологический статус данной категории лиц, содержащихся в учреждениях УИС Республики Беларусь.

Материал и методы. Приведённые расчеты и использование оценки вариабельности сердечного ритма (ВРС) по мониторингованию ЭКГ, вегетативных тестов Ивинга и вегетативного опросника М. Е. Сандомирского легли в основу данного исследования. Все испытуемые поделены на 3 группы: основная (пациенты с кардиологической патологией, содержащиеся в камерах), группа сравнения (лица без кардиологических заболеваний, содержащиеся в камерах) и контрольная (здоровые люди, отбывающие наказание в отряде хозяйственного обеспечения). Возраст исследуемых мужчин и женщин составляет 20 – 65 лет. При выполнении исследования соблюдался принцип добровольности и индивидуальности. Кроме системы длительного мониторингования ЭКГ «КР-01» производства УП «Кардиан» в данном исследовании использовался тонометр для измерения АД, кистевой динамометр и секундомер.

Подготовка пациента к исследованию включала разъяснение ему сути проводимого исследования и получение от него устного согласия на участие в эксперименте.

Методика проведения исследования: установка кардиорегистратора «КР-01-2009»; выполнение кардиоваскулярных тестов (проба с «резонансным» (глубоким) дыханием, проба Вальсальвы, проба с активным ортостазом и проба с изометрической нагрузкой); решение теста для исследования вегетативного тонуса; снятие кардиорегистратора.

На сегодняшний день анализ ВРС является неотъемлемой частью методики мониторингования ЭКГ [3]. Кроме того, оценка ВРС при мониторинговании ЭКГ рассматривается как отдельный класс показаний [4] (для данного исследования – III класс показаний: оценка симптоматических больных с жалобами на кардиалгии, сердцебиение). Анализ ЭКГ и ВРС при мониторинговании сердечных сокращений выводит данный метод на лидирующую позицию среди других методик неинвазивной электрокардиологической диагностики в прогнозировании исхода заболевания у пациентов с кардиоваскулярной патологией [5].

Достоинствами кардиоваскулярных тестов является простота и неинвазивность. При помощи их можно объективно диагностировать влияние симпатического отдела вегетативной нервной системы (ВНС) на деятельность сердца. Суть тестов заключается в реакции организма человека на стандартизированные стимулы – кардиоваскулярные пробы – с вычислением показателей вегетативной реактивности.

Вопросы анкеты М. Е. Сандомирского представляют собой детальную характеристику жалоб, характерных для вегетативных нарушений. Оценка вегетативного тонуса производится по ряду функциональных систем (кожа, терморегуляция, жажда, аппетит, сердечно-сосудистая система, вестибулярный аппарат, дыхательная система, желудочно-кишечный тракт, мочевыделительная система, сон, работоспособность, характерологические изменения; последние 3 также описывают высшую нервную деятельность), которым соответствуют субшкалы парасимпатического и симпатического тонуса.

Результаты исследования. После проведения исследования по выше описанной методике сделаны следующие выводы: по оценке ВРС – нормальный уровень вегетативной регуляции ритма сердца или сниженный; по кардиоваскулярным тестам Ивинга – норма, начальные изменения ВНС, отчётливое её вовлечение, тяжёлое вовлечение либо атипичный вариант; по вегетативному опроснику – доминирующий отдел ВНС, степень преобладания симпатического или парасимпатического отдела ВНС, степень нарушения вегетативного тонуса, роль высшей нервной деятельности в структуре суммарного симпатического и парасимпатического тонуса.

Обсуждение. Данная программа имеет неоспоримое преимущество, которое не достигается с помощью только одной оценки ВРС или использования одного из других вышеперечисленных тестов: интегральный подход к анализу влияния ВНС на кардиоваскулярную систему и на организм человека в целом. Ещё одно достоинство данной методики – это постоянный контроль со стороны (что необходимо в условиях учреждений УИС) [1, 2] и быстрота её выполнения (35-40 минут). Что касается исследуемого нами контингента пациентов, то у него наиболее часто встречается сниженный уровень ВРС, атипичный вариант влияния ВНС на кардиоваскулярную систему, преобладает влияние парасимпатического отдела. Норма встречается редко, и это, как правило, неплохо адаптированные к данной обстановке люди (такие лица, как правило, проводят большую часть своей жизни в подобных условиях) либо хорошо приспособившиеся к новым условиям (активные люди, не сидящие на месте, инициативные, предприимчивые, энергичные). Если резерва компенсаторных возможностей (адаптационного механизма) человека не хватает, то будут развиваться психические (депрессии, тревожные расстройства, зависимости от психоактивных веществ и др.), а затем и соматические (болезни внутренних органов) заболевания.

Заключение. Выделение вегетативной дисфункции позволяет скорректировать тактику действия врача, что приведёт к скорейшему выздоровлению пациента. Реализация вышеуказанной цели должна привести к созданию клинических рекомендаций, которые смогут повысить эффект от проводимого лечения и улучшить состояние пациента, опираясь на усовершенствованный алгоритм диагностики кардиологической патологии, учитывающий влияние ВНС на организм человека. Задача данных практических рекомендаций – помочь врачам в постановке диагноза в условиях мест лишения свободы. В этих рекомендациях будет осуществляться попытка определить вышеупомянутый алгоритм ведения пациентов, отвечающий нуждам УИС. Коррекция кардиологических заболеваний у лиц, содержащихся под стражей, и осуждённых сопровождается значительными трудностями на всех этапах, начиная с определения предвестников (маркёров) патологии и заканчивая сложностью устранения нарушений сердечно-сосудистой системы, вызванных последствиями заключения под стражу (нарушение адаптации) и факторами риска, имеющимися у данного человека (нарушения со стороны ВНС). Значительный процент неудовлетворительных исходов лечения этой патологии обусловлен отсутствием возможности вовремя её диагностировать, особенно дифференцировать от психосоматиче-

ских заболеваний, вызванных дисбалансом вегетативного тонуса (преобладание со стороны симпатического или парасимпатического отдела ВНС). Успех в решении вышеперечисленных проблем позволит улучшить результаты диагностики и лечения лиц, содержащихся под стражей, и осуждённых, и предотвратить многие осложнения состояния здоровья у этих людей.

Литература:

1. Лемешко Е. В. Холтеровское мониторирование ЭКГ в пенитенциарной медицине / Е. В. Лемешко // Кардиология в Беларуси: -рецензируемый научно-практический журнал, -2010. – №4 (11). Спецвыпуск. С. 68-75.
2. Лемешко Е. В., Губкин С. В. Медико-психологическое обеспечение диагностики и лечения кардиологических заболеваний у лиц, заключённых под стражу / Е. В. Лемешко, С. В. Губкин // Антикоагулянтная терапия на современном уровне: сборник научных трудов. – Минск, 2010. – С. 169-198.
3. Макаров Л. М. Холтеровское мониторирование. 3-е изд. – М.: ИД «МЕД-ПРАКТИКА-М». – 2011. – 456 с.
4. Crawford M. H., Bernstein S. J., Deedwania P. C., DiMarco J. P., Ferrick K. J., Garson A. jr, Green L. A., Green H. L., Silka M. J., Stone P. H., Tracy CM. ACC/AHA guidelines for ambulatory electrocardiography: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the Guidelines for Ambulatory Electrocardiography) // J Am Coll Cardiol. – 1999. – 34. – 912 – 48.
5. Hohnloser S. Noninvasive diagnostic methods.

УДК 616.127 - 005.4 - 085.217.4 : 612.127.2

ВЛИЯНИЕ ЭМОКСИПИНА НА КИСЛОРОДТРАНСПОРТНУЮ ФУНКЦИЮ КРОВИ У НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ С БЕЗБОЛЕВОЙ ИШЕМИЕЙ МИОКАРДА

Лис М.А., Болтач А.В., Горovenko И.И., Отливанова О.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет», г. Гродно, РБ

Введение. Появление транзиторных ишемических атак или малого инсульта указывает на высокий риск повторных и, как правило, более тяжелых острых нарушений мозгового кровообращения (поскольку патогенетические механизмы этих состояний во многом сходны) и требует проведения соответствующей профилактики, так как восстановление прежней трудоспособности у большинства людей после инсульта нередко проблематично. Перспективы значительного снижения заболеваемости, особенно ишемических нарушений мозгового кровообращения, невелики из-за продолжающегося повышения в популяции удельного веса лиц пожилого возраста, часто невозможного полного контроля за основными патологическими состояниями (артериальной гипертен-

зией, атеросклерозом, диабетом и др.), лежащими в основе большинства цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ).

Цереброваскулярные заболевания и ишемическая болезнь сердца являются нередким сочетанием как в практике кардиолога, так и невролога. Оно увеличивает риск развития сердечно-сосудистых осложнений и повторных нарушений мозгового кровообращения в 4 – 4,5 раза.

В настоящее время в многочисленных клинических исследованиях отечественных и зарубежных кардиологов отчетливо показано, что наличие безболевой ишемии миокарда (БИМ) значительно ухудшает прогноз больных ишемической болезнью сердца (ИБС). Пациенты с БИМ представляют собой группу повышенного риска и в плане развития сердечно-сосудистых осложнений по сравнению с больными, у которых эпизоды ишемии отсутствуют. Так, ряд авторов отмечают, что риск внезапной смерти у больных с БИМ повышается в 5–6 раз, развития инфаркта миокарда и хронической сердечной недостаточности – в 1,5 раза, более часто возникает потребность в реваскуляризации и/или повторном хирургическом вмешательстве.

Установление новых патогенетических механизмов БИМ, в том числе и состояние кислородтранспортной функции крови (КТФК), коррекция выявленных нарушений с применением адекватного лечения, в том числе и с применением антиоксидантов, дезагрегантов, может способствовать повышению эффективности лечения данного заболевания.

Известно, что благоприятное влияние на систему свертывания крови оказывает эмоксипин. Он тормозит агрегацию тромбоцитов, снижает общий индекс коагуляции, удлиняет время свертывания крови, стабилизирует мембраны клеток кровеносных сосудов и эритроцитов, повышает резистентность эритроцитов к механической травме и гемолизу, обладает ангиопротекторными свойствами, улучшает микроциркуляцию. Эмоксипин редуцирует признаки церебральной гемодисфункции и повышает устойчивость мозга к гипоксии и ишемии. При нарушениях мозгового кровообращения (ишемических и геморрагических) он способствует коррекции вегетативных дисфункций, облегчает восстановление интегративной деятельности мозга, улучшает мнестические функции, оказывает гиполипидемическое действие, снижает синтез триглицеридов. Кроме того, препарат обладает выраженным кардиопротективным действием, расширяет коронарные сосуды, уменьшает ишемическое повреждение миокарда. При инфаркте миокарда ограничивает величину очага некроза, ускоряет репаративные процессы, способствует нормализации метаболизма миокарда, оказывает благоприятное влияние на клиническое течение инфаркта миокарда, уменьшая частоту развития острой сердечной недостаточности. Способствует регуляции окислительно-восстановительной системы при недостаточности кровообращения. Однако механизм влияния его, в том числе и на КТФК, у пациентов с БИМ не изучен.

Целью данного исследования является исследование влияния эмоксипина на показатели кислородтранспортной функции крови (КТФК) у больных, перенесших ишемический инсульт с безболевой ишемией миокарда.

Материалы и методы исследований. Нами проведено динамическое наблюдение и лечение 30 больных (18 мужчин и 12 женщин), перенесших ишемический инсульт более года назад, протекавший с АГ II степени (по классификации 2003 г.) и имевших безболевою ишемию миокарда. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц (13 мужчин и 7 женщин) в возрасте от 31 до 50 лет, в среднем $44,9 \pm 1,2$ года. Всем больным проводилось суточное мониторирование ЭКГ с использованием прибора фирмы «Кардиан» КР-01. Больные были поделены на 2 группы. Первую составили 15 человек (9 мужчин и 6 женщин), в возрасте от 34 до 56 лет, в среднем $48,5 \pm 1,8$ года. Вторую - 15 человек (9 мужчин и 6 женщин), в возрасте от 36 до 56 лет, в среднем $49,6 \pm 2,5$ года. Больные обеих групп принимали аспирин по 75 мг в сутки, лизиноприл 5-10 мг в день, диласидом по 2 мг 3 раза в день. Кроме того, больные второй группы получали 0,5% раствор эмоксипина 100 мл внутривенно капельно в сутки.

Исследования проводились до и после двухнедельной терапии. Показатели КТФК: напряжение кислорода (pO_2), напряжение углекислого газа (pCO_2), рН крови определялись на газоанализаторе Synthesis 15 (фирма Laboratory Instrumentals; США). Показатель $p50$ определялся спектрофотометрически. Рассчитывали $p50$ при данном рН крови – $p50$ реальное. Затем эту величину приводили к стандартным условиям (температура $37,0^\circ C$, $pCO_2=40$ мм рт. ст. и $pH=7,4$) – $p50$ стандартное.

Статистическая обработка результатов исследования осуществлялась с помощью программы «STATISTIKA 6.0».

Результаты и обсуждение. За время мониторирования зарегистрировано в среднем $4,0 \pm 0,4$ эпизода БИМ, суммарная продолжительность которых составила в среднем $18,2 \pm 1,37$ мин.

Гипотензивный эффект был более выражен в отношении систолического артериального давления: в первой группе оно снизилось со $161 \pm 4,9$ до $127 \pm 1,6$ мм рт. ст. ($p < 0,001$), во второй - со $157 \pm 4,7$ до $125 \pm 2,2$ мм рт. ст. ($p < 0,001$).

У больных первой группы после лечения произошло увеличение pO_2 на $2,9 \pm 1,1$ мм рт. ст. ($p < 0,05$) при исходно сниженном его содержании, составив в среднем $31,5 \pm 1,3$ мм рт. ст., что является одним из признаков улучшения кровообращения. Однако оно осталось пониженным по сравнению с контрольной группой на 12,2% ($p < 0,05$). Показатель pCO_2 не изменился по сравнению с исходными данными, в среднем составил $52,8 \pm 0,8$ мм рт. ст. и остался на 5,8% выше, чем в контрольной группе. Величина рН крови после лечения составила $7,339 \pm 0,009$ ед., что было на 0,007 ед. ($p < 0,05$) ниже, чем у здоровых лиц. Показатель $p50$ реальное после лечения увеличился на $2,3 \pm 0,7$ мм рт. ст. ($p < 0,03$) и не отличался от группы здоровых лиц, а показатель $p50$ стандартное увеличился на $1,7 \pm 0,4$ мм рт. ст. ($p < 0,05$) и в среднем по группам составил $26,8 \pm 0,4$ мм рт. ст.

У больных второй группы после проведенного лечения произошло увеличение pO_2 на $8,4 \pm 1,2$ мм рт. ст. и составило $34,8 \pm 1,0$ мм рт. ст., что было на

1,8% ниже, чем в контрольной группе ($p < 0,001$). При этом в 8 случаях (53,5%) оно достигло уровня здоровых лиц. Показатель $p\text{CO}_2$ незначительно уменьшился по сравнению с исходными данными и в среднем составил $51,5 \pm 1,3$ мм рт. ст., что было на 3,2% выше, чем у практически здоровых лиц. Значение pH крови осталось ниже, чем в контрольной группе, в среднем на 0,4% ($p < 0,05$). После 2-недельного лечения $p50$ реальное не изменилось и в среднем составило $28,5 \pm 0,4$ мм рт. ст., показатель $p50$ стандартное составил $26,0 \pm 0,4$ мм рт. ст. и не отличался от контрольной группы лиц. Наблюдалось реальное улучшение показателей кислородтранспортной функции крови у пациентов, получавших эмоксипин.

Кроме того, при проведении повторного суточного мониторинга после двухнедельного курса лечения в первой группе пациентов зарегистрировано в среднем $3,4 \pm 0,6$ эпизода БИМ, суммарная продолжительность которых составила в среднем $15,2 \pm 1,16$ мин. А во второй группе - в среднем $2,4 \pm 0,2$ эпизода БИМ, суммарная продолжительность которых составила в среднем $8,2 \pm 0,54$ мин., что достоверно ниже, чем до лечения и после лечения первой группы.

Заключение. Комплексная патогенетическая терапия больных, перенесших ишемический инсульт, протекавший с АГ II степени и безболевой ишемией миокарда, с применением 0,5% раствора эмоксипина 100 мл внутривенно капельно, привела не только к стабилизации артериального давления, но и уменьшила проявления гипоксии на тканевом уровне (увеличилось $p\text{O}_2$, уменьшилось $p\text{CO}_2$), а также снизила количество и продолжительность эпизодов БИМ. Средство гемоглобина к кислороду приближалось к контрольным значениям. Однако проведенной двухнедельной терапии не достаточно для коррекции имеющихся метаболических нарушений. Её следует продолжать под контролем показателей кислородтранспортной функции крови и повторного суточного мониторинга.

Литература:

1. Болтач, А.В. Безболевая ишемия миокарда / А.В. Болтач, М.А. Лис // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2007. – № 4. – С. 110–117.
2. Болтач, А.В. Влияние эмоксипина на показатели кислородтранспортной функции крови и функции эндотелия у больных с постинфарктным кардиосклерозом, протекающим в сочетании с безболевой ишемией миокарда / А.В. Болтач // Рецепт. – 2009. – № 4. – С. 35–41.
3. Выявление безболевой ишемии миокарда с помощью суточного холтеровского мониторинга ЭКГ / Е. А. Черненкова [и др.] // Вестник аритмологии. – 2000. – №17. – С. 76–77.
4. Гуревич, М.А. Безболевая ишемия миокарда / М. А. Гуревич // Российский медицинский журнал. – 2005. – №4. – С. 28–30.
5. Добродей, М.А. Изменения кислородтранспортной функции крови у больных с обострением ишемической болезни сердца / М.А. Добродей, М.А. Лис, Е.Н. Кежун // Тезисы XI съезда терапевтов Республики Беларусь. – Минск, 2006. – С. 77.

6. Зинчук, В.В. Участие сродства гемоглобина к кислороду в поддержании прооксидантно–антиоксидантного состояния организма / В.В. Зинчук // Мед. новости. – 2002. – №9. – С. 20–25.
7. Зинчук, В.В. Функциональная система транспорта кислорода: фундаментальные и клинические аспекты / В.В. Зинчук, Н.А. Максимович, М.В. Борисюк. – Гродно, 2003. – 236 с.
8. Зинчук, В.В. Роль кислородсвязующих свойств крови в формировании прооксидантно–антиоксидантного состояния организма при гипертермических состояниях различного генеза / В.В. Зинчук. – Гродно, ГГМУ, 2005. – 168 с.
9. Zinchuk, V.V. Blood oxygen transport in rats under hypothermia combined with modification of the L-arginine-NO pathway / V.V. Zinchuk, L.V. Dorokhina // Nitric Oxide. - 2002. - Vol. 6, №1. - P. 29-34.

УДК 616-018.74-008:616.127-005.8

ОСОБЕННОСТИ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ, УРОВНЯ С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Пронько Т.П., Долгошей Т.С.**, Лискович Т.Г.**, Новицкая Л.Г.**, Стемпень Т.П.**, Анисим Р.А.***, Торяник Н.Е.****

** УО «Гродненский государственный медицинский университет» г. Гродно*

*** УЗ «Гродненский областной кардиологический диспансер» г. Гродно*

**** УЗ «Гродненская областная клиническая больница» г. Гродно, РБ*

Введение. В последние годы в патогенезе острого коронарного синдрома (ОКС) большое внимание уделяется функциональному состоянию эндотелия, обеспечивающему регуляцию тонуса сосудов, процессов гипертрофии и пролиферации гладкомышечных клеток, модуляцию свертывания крови и фибринолиза, а также процесса воспаления [1, 8].

Латентный воспалительный процесс играет большую роль в развитии дисфункции эндотелия и атеросклероза, а также в дестабилизации бляшек. Одним из маркеров активности сосудистого воспаления является С-реактивный белок (СРБ) [2, 5]. Согласно исследованиям, у больных с ОКС и высоким уровнем СРБ в крови прогноз был хуже [2, 7]. Отмечено, что активность и прогностическая значимость СРБ зависит от вида и эффективности лечения, сроков забора крови, осложнений инфаркта миокарда (ИМ). Однако большинство исследований проводятся с участием больных более молодого возраста. Поэтому цель настоящего исследования – изучить особенности дисфункции эндотелия, уровня СРБ у пожилых больных острым инфарктом миокарда (ИМ).

Материалы и методы. Было обследовано 38 больных ИМ (18 мужчин и 20 женщин, в возрасте от 62 до 75 лет, средний возраст 68,3 года), проходивших лечение в кардиологическом отделении №2 ОКД г. Гродно и в кардиоло-

гическом отделении I ГКБ г. Гродно. ИМ без зубца Q был у 39% больных ИМ с зубцом Q - 61% больных. Контрольную группу составили 20 больных ИБС стабильной стенокардией напряжения (ССН) функциональный класс (ФК) II-III (8 мужчин и 12 женщин, в возрасте от 62 до 75 лет, средний возраст 71,3 года). Диагноз ИМ ставили на основании клинической картины, изменений ЭКГ и повышения уровня тропонина; диагноз ССН – по наличию типичных ангинозных болей и данных инструментальных исследований: ЭКГ, велоэргометрических проб. В исследование не включались пациенты с признаками острых, инфекционных или аллергических заболеваний, с нарушениями ритма и проводимости, с печеночной и почечной недостаточностью, а также лица с обострением хронических заболеваний.

Исследование функции эндотелия проводили методом реовазографии с помощью аппаратно-программного комплекса «Импекард-М» (Беларусь). Изучали исходные реовазографические параметры. Затем изучали эндотелийзависимый (ЭЗВД) ответ. Стимулом, вызывающим ЭЗВД, была реактивная гиперемия, создаваемая наложением на плечо манжетки, давление в которой повышали до 240-270 мм рт. ст. в течение 5 минут. Изменение максимальной скорости кровотока на 60-й секунде после реактивной гиперемии оценивали в процентном отношении к исходной величине $\Delta dz/dt$, % [3, 4, 6]. Критерием дисфункции эндотелия (ДЭ) считали показатель $\Delta dz/dt$ на реактивную гиперемию менее 12% [3, 4, 6].

Скорость распространения пульсовой волны (СРПВ) исследовали по сосудам мышечного типа. Измерение СРПВ осуществлялось с помощью аппаратно-программного комплекса «Импекард-М» (Беларусь). СРПВ рассчитывается этим прибором автоматически [3].

Исследование уровня СРБ проводили конкурентным иммуноферментным методом (ELISA) с помощью реактивов фирмы DRG International (Германия), на аппарате Tecan Sunrise (Австрия). Нижняя граница определения СРБ составляла 0,1 мг/л.

Забор крови и инструментальные исследования осуществляли утром натощак в 1-3 сутки от момента развития ИМ и при выписке больных из стационара (на 14-16 сутки от момента развития ИМ).

Результаты исследования. Данные о показателях функции эндотелия и СРПВ представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Показатели функции эндотелия и скорости распространения пульсовой волны в исследуемых группах ($M \pm m$)

Группы	ИБС ССН	ИМ исходно	ИМ при выписке
СРПВ, м/с	13,2±1,59	13,7±1,07	10,96±0,37*
ЭЗВД, %	-3,52±1,62	-9,2±3,3	1,26±2,65

Примечание – СРПВ – скорость распространения пульсовой волны, ЭЗВД – эндотелийзависимая вазодилатация, * – достоверные отличия по сравнению с исходными данными, $p < 0,05$.

Как видно из таблицы 1, СРПВ повышена во всех исследуемых группах. ЭЗВД снижена как в группе контроля, так и в группах с ИМ. ДЭ выявлена у 70% больных ИБС ССН, у 84% больных ИМ.

В таблице 2 представлены данные о степени нарушения функции эндотелия.

Таблица 2 – Степень нарушения функции эндотелия в исследуемых группах

Степень нарушения	ИБС ССН	ИМ
Функция эндотелия не нарушена ($\Delta dz/dt > 12\%$)	6 (30%)	6 (16%)
Умеренно выраженное нарушение функции эндотелия ($12\% > \Delta dz/dt > -2\%$)	10 (50%)	4 (10,4%)
Выраженное нарушение функции эндотелия ($-2\% > \Delta dz/dt > -15\%$)	3 (15%)	14 (36,8%)
Резко выраженное нарушение функции эндотелия ($\Delta dz/dt < -15\%$)	1 (5%)	14 (36,8%)

Как видно из таблицы 2, в группе ССН есть больные с ненарушенной функцией эндотелия, преобладают больные с умеренно выраженными нарушениями функции эндотелия. В группе больных ИМ преобладают случаи выраженного и резко выраженного нарушения функции эндотелия. Однако имеются больные и с ненарушенной функцией эндотелия.

После проведенного стационарного лечения ЭЗВД у больных ИМ несколько увеличилась, однако эти изменения оказались недостоверными. СРПВ после стационарного лечения ИМ уменьшилась на 20% ($p < 0,05$).

Уровень СРБ у больных ИМ исходно $26,43 \pm 4,1$ мг/л, что достоверно выше по сравнению с контрольной группой $1,79 \pm 0,43$ мг/л ($p < 0,01$). Группа больных с ОКС оказалась неоднородной по уровню СРБ. Можно выделить в зависимости от исходного уровня СРБ две подгруппы: с уровнем СРБ < 10 мг/л – I подгруппа и с уровнем СРБ > 10 мг/л – II подгруппа, в которые вошли 7 (18,5%) и 31 (81,5%) больных, соответственно. После проведенного лечения уровень СРБ значительно уменьшился и составил $9,95$ мг/л ($p < 0,01$).

Обсуждение. Согласно современным представлениям, основной механизм атерогенеза и атеротромбоза – это: 1) оксидативный стресс, инициируемый активацией неспецифического иммунитета, что вызывает 2) воспалительный процесс в стенках сосудов, и как результат, 3) прогрессирующую эндотелиальную дисфункцию, которая кульминирует 4) развитием ишемии и/или 5) тромбообразованием [2, 5].

СРБ участвует в активизации процессов воспаления и увеличении продукции эндотелина-1, что приводит к дисфункции эндотелия. СРБ, активизируя процессы перекисного окисления липидов, еще больше усугубляет дисфункцию эндотелия. Все это приводит к вазоконстрикции, повышению артериального давления, тромбообразованию и, как следствие, к неблагоприятным сердечно-сосудистым событиям [7, 9]. В целом, чем выше СРБ (в высокочувствительном диапазоне) – тем глубже дисфункция эндотелия [2, 10].

Некроз тканей при ОИМ вызывает сильный острофазный ответ, при котором повышение СРБ происходит в островоспалительном диапазоне. При этом уровень СРБ прямо связан с обширностью ИМ и тяжестью его последствий. Уровни СРБ выше 12 мг/л связаны с повышенной летальностью в течение первых 2–3 месяцев. Мониторинг СРБ после ОИМ свидетельствует о направлении

динамики состояния пациентов [2, 5]. Повышение СРБ более 20 мг/л – независимый фактор риска аневризмы ЛЖ, сердечной недостаточности и кардиальной смерти в течение 1-го года после перенесенного ИМ [2, 9, 10].

В ряде исследований выявлена зависимость течения инфаркта миокарда не только от объема поражения, но и от процессов воспаления в зоне некроза [7].

В нашем исследовании у пожилых больных ИМ выявляется дисфункция эндотелия, повышенная жесткость артерий и высокий уровень СРБ. Представляется перспективным определение уровня СРБ и показателей функции эндотелия в динамике для контроля за эффективностью лечения и расчета прогноза у пожилых больных с ИМ.

Заключение. Таким образом, ОИМ у больных пожилого возраста характеризовался значительными нарушениями функции эндотелия, повышением СРПВ, высокими значениями СРБ. На фоне стандартной терапии происходит некоторое улучшение функции эндотелия, уменьшение жесткости артерий, уменьшение уровня СРБ. Однако его значения остаются высокими, что говорит о возможных неблагоприятных сердечно-сосудистых событиях в данной группе пациентов.

Работа выполнена при финансовой поддержке БРФФИ, грант Б10М-182.

Литература:

1. Беленков, Ю.Н., Мареев, В.Ю. Сердечно-сосудистый континуум // Сердечная недостаточность. – 2002. – Т. 3, №1. – С. 7.
2. Вельков, В.В. С-реактивный белок и липопротеин-ассоциированная фосфолипаза А2: новые факты и новые возможности для диагностики и стратификации сердечно-сосудистых рисков // Поликлиника. – 2010. – №1. – С. 18-21.
3. Воробьев, А.П. Компьютерный реограф «Импекард-М». Методика применения / А.П. Воробьев и др. // Минск, 2007. – 52 с.
4. Исследование вазомоторной функции эндотелия плечевой артерии с использованием импедансной технологии у больных атеросклерозом / Л.З. Полонецкий и др. // Медицинская панорама. – 2005. – №7. – С. 40-43.
5. Фомин, В.В., Козловская, Л.В. С-реактивный белок и его значение в кардиологической практике // Журнал доказательной медицины для практикующих врачей. – 2003. – №5. – С. 21-24.
6. Celermajer, D.S. Testing endothelial function using ultrasound / D.S. Celermajer // J. Cardiovasc. Pharmacol. – 1998. – Vol. 32. – P. 29-32.
7. Futterman, L., Lemberg, L. High sensitivity C-reactive protein is the most effective prognostic measurement of acute coronary events // J Critical Care. – 2002. – Vo. 11 (5). – P. 482-486.
8. Nitric oxide (NO) is a new clinical biomarker in the elderly patients and its efficacy might be nearly equal to albumin / M. Osawa, et al. // Nitric Oxide 2007. – Vol. 16. – P. 157-163.
9. Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy Thrombolysis in Myocardial Infarction 22 (PROVE IT_TIMI 22) Investigators. C-reactive pro-

tein levels and outcomes after statin therapy / P. Ridker, et al. // N Engl J Med. – 2005. Vol. 352. – P. 20–28.

10. Short-term withdrawal of simvastatin induces endothelial dysfunction in patients with coronary artery disease: a dose-response effect dependent on endothelial nitric oxide synthase / H. Chen, et al. // Int J Cardiol. – 2009. – Vol. 131(3). – P. 313-320.

УДК 616.379 – 008.64 – 02:616.155.2 – 07:616.12 – 009.72

ВЛИЯНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА НА ТРОМБОЦИТАРНЫЕ ИНДЕКСЫ У ПАЦИЕНТОВ СО СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ

Пучинская М.В.

УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, РБ

Введение. В настоящее время частота сахарного диабета (СД) второго типа во всем мире неуклонно возрастает. В то же время СД и нарушение толерантности к глюкозе рассматриваются не только как отдельная нозология, но и как фактор риска многих других заболеваний, в частности ишемической болезни сердца (ИБС), которая, в свою очередь, является одной из основных причин смертности людей в развитых странах. Существует много патогенетических механизмов, посредством которых СД может влиять на развитие ИБС. Одним из них является изменение функциональной активности тромбоцитов у пациентов с СД. Под влиянием гиперинсулинемии, недостаточности действия инсулина, ассоциированных метаболических состояний и других нарушений происходит изменение уровня экспрессии на мембране тромбоцитов ряда рецепторных молекул, что ведет к повышению их активности [1]. В свою очередь, активированные тромбоциты больше участвуют в процессах атерогенеза и тромбообразования [2], что приводит к ухудшению состояния пациентов. Лабораторное определение степени активности тромбоцитов затруднено, однако было показано, что в определенной степени о функциональной активности кровяных пластинок можно судить по их морфологическим характеристикам, так называемым тромбоцитарным индексам (ТИ), которые стало возможно определить благодаря появлению автоматических гемоанализаторов. К ТИ, наиболее часто определяемым на практике, относятся: PLT – общее число тромбоцитов в крови, MPV – средний объем тромбоцита, PCT – тромбокрит, PDW – ширина распределения тромбоцитов по объему. Во многих исследованиях зарубежных авторов было показано, что ТИ различаются у пациентов с различными клиническими формами ИБС [3], а также у пациентов с нарушениями углеводного обмена [4, 5] или ожирением.

Цель исследования. Целью нашей работы было определить значения ТИ у пациентов с ИБС в форме стенокардии напряжения (СН), имеющих СД 2-го типа и не имеющих такового, и путем сравнения их определить, влияет ли наличие сопутствующего СД на характеристики тромбоцитов при ИБС.

Материалы и методы. Ретроспективно были изучены истории болезни 70 пациентов, проходивших лечение в 10 городской клинической больнице Минска. У всех пациентов был установлен диагноз ИБС в форме СН. В зависимости от наличия сопутствующего СД2 все пациенты были разделены на 2 группы: с наличием диабета (n=25) и без него (n=45). Всем пациентам проводилось стандартное обследование и лечение в соответствии с используемыми схемами. В настоящем исследовании учитывались некоторые антропометрические характеристики пациентов (рост, вес, индекс массы тела (ИМТ)), величина артериального давления (АД), а также данные лабораторных исследований. Общий анализ крови (ОАК) с определением ТИ выполнялся на автоматическом гемоанализаторе ABX Micros-60 (ABX Diagnostics) в первые сутки от поступления пациента, биохимический анализ крови (БАК) – на анализаторе Hitachi-912 (Roche), коагулограмма – по стандартным лабораторным методикам. Результаты исследования обработаны статистически с использованием пакета программ Statistica 6.0 (StatSoft.Inc).

Результаты исследования. При проверке соответствия распределения показателей в группах нормальному (тест Шапиро-Уилка) было установлено, что в большинстве случаев оно отличается от нормального, поэтому в последующем для статистического анализа использовались методы непараметрической статистики. Группы пациентов с СД и без него достоверно не различались по полу, возрасту, наличию сопутствующей артериальной гипертензии и перенесенных инфарктов миокарда, величине АД у пациентов (тест Манна-Уитни, $p > 0,05$), однако отмечено различие по ИМТ, который был достоверно выше у пациентов с СД ($p = 0,03$).

Мы определили значения ТИ в обеих группах пациентов, полученные при этом данные (в форме «медиана; интерквартильный размах») представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Значения ТИ у пациентов в зависимости от наличия сопутствующего СД

	Пациенты с СД	Пациенты без СД	U	p
PLT, $\cdot 10^9/\text{л}$	190,0 152,0 – 235,0	213,0 170,0 – 267,0	409,5	0,036
MPV, фл	8,4 8,0 – 9,0	8,4 8,0 – 8,9	568,5	0,84
PCT	0,151 0,124 – 0,189	0,188 0,151 – 0,211	369,0	0,01
PDW, %	12,4 11,0 – 14,2	12,7 11,6 – 14,0	553,0	0,70

Сравнение значений ТИ в группах пациентов с СД и без него (тест Манна-Уитни) показало, что между ними существуют достоверные различия в числе тромбоцитов (PLT) и величине тромбокриты (PCT), однако значения MPV и PDW достоверно не различаются. Полученные значения U-критерия и p также приведены в таблице 1.

Также в группах пациентов с и СД без него мы определили коэффициенты корреляции между различными ТИ (тест Спирмена). Они приведены в таблице 2.

Таблица 2 – Коэффициенты корреляции между ТИ в группах пациентов

	Пациенты с СД	Пациенты без СД
PLT и MPV	-0,457*	-0,445*
PLT и PCT	0,847*	0,891*
PLT и PDW	-0,056	-0,002
MPV и PCT	-0,024	-0,074
MPV и PDW	0,575*	0,710*
PCT и PDW	0,297	0,288

* – $p < 0,05$

Следует отметить, что достоверных различий коэффициентов корреляции между ТИ в этих группах выявлено не было. Также в обеих группах пациентов не были обнаружены корреляционные связи между ТИ и возрастом пациентов, их ростом, весом, ИМТ, числом лейкоцитов, моноцитов и лимфоцитов; уровень глюкозы в крови также не коррелировал с ТИ в обеих группах. Однако в группе пациентов с СД была установлена достоверная корреляция MPV с величиной систолического ($r = -0,475$, $p = 0,019$) и диастолического ($r = -0,593$, $p = 0,002$) АД, активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) ($r = 0,637$, $p = 0,026$), а также PLT с систолическим АД ($r = 0,442$, $p = 0,03$). Отмечались также корреляционные связи между отдельными ТИ и показателями биохимического анализа крови, однако в разных группах они различались.

Обсуждение. В нашем исследовании мы не обнаружили достоверных различий в величине тромбоцитов (показатель MPV) у пациентов с СД и без него, которые были показаны в ряде работ [4, 5], однако число тромбоцитов в группах пациентов достоверно различалось (при СД было ниже), что согласуется с литературными данными. Возможной причиной подобных результатов может быть недостаточное число пациентов в группах, поэтому мы планируем продолжить исследование, увеличив число наблюдений. Установленные нами корреляционные связи между различными ТИ согласуются с литературными данными. Следует отметить обратную корреляционную связь между числом тромбоцитов и их размером, что, согласно одной из гипотез, позволяет поддерживать в организме относительно постоянную «массу функционирующих тромбоцитов». Отмечена более высокая гетерогенность крупных тромбоцитов (прямая корреляционная связь между MPV и PDW, причем у пациентов без СД она оказалась сильной), что может свидетельствовать и о большей гетерогенности их функциональной активности. Также видно, что величина тромбокрита сильно коррелирует с числом тромбоцитов, но достоверно не коррелирует с их размером, что говорит о том, что величина тромбокрита определяется преимущественно числом кровяных пластинок. Точно объяснить причину корреляции ТИ с величиной АД у пациентов с СД трудно, однако мы предполагаем, что существуют некие патогенетические механизмы, способные влиять одновременно на тромбоциты и сосудистый тонус.

Заключение. По результатам выполненной работы можно сделать следующие выводы:

1. У пациентов с СД достоверно ниже PLT и PCT, в то время как MPV и PDW достоверно не различаются у пациентов с диабетом и без него.

2. Существует достоверная обратная корреляционная связь между PLT и MPV, а также прямая корреляционная связь между MPV и PDW в обеих группах пациентов.

3. Степень корреляции между TI достоверно не различается в группах пациентов с СД и без данного заболевания.

4. Отмечается также корреляционная связь TI с рядом клинических и лабораторных характеристик у пациентов обеих групп.

Таким образом, в настоящей работе были определены значения TI у пациентов с отдельной клинической формой ИБС в зависимости от наличия или отсутствия у них СД. К сожалению, на основании проведенных исследований невозможно точно определить патогенетические механизмы, посредством которых происходят изменения TI у пациентов с сопутствующим СД, однако выяснение их важно для разработки новых схем терапии, позволяющих уменьшить степень активированности тромбоцитов у пациентов с ИБС и, соответственно, улучшить результаты лечения этой категории пациентов.

Литература:

1. Ferreiro J. L., Gomez-Hospital J. A., Angiolillo D. J. Platelet abnormalities in diabetes mellitus. // *Diabetes and Vascular Disease Research*. – 2010. – Vol. 7 (4). – P. 251 – 259.
2. Davi G., Patrono C. Platelet Activation and Atherothrombosis. // *New Engl J Med*. – 2007. – Vol. 357. – P. 2482 – 2494.
3. Mean platelet volume in patients with metabolic syndrome and its relationship with coronary artery disease. / TAVIL Y., SEN N., YAZICI H. U. et al. // *Thromb Res*. – 2007. – Vol. 120 (2). – P. 245 – 250.
4. Mean platelet volume in patients with type 2 diabetes mellitus.// Papanas N., Symeonidis G., Maltezos E. et al. // *Platelets*. – 2004. – Vol. 15. – P. 475 – 478.
5. Zuberi B. F., Akhtar N., Afsar S. Comparison of mean platelet volume in patients with diabetes mellitus, impaired fasting glucose and non-diabetic subjects. // *Singapore Med J*. – 2008. – Vol. 49 (2). – P. 114 – 116.

ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ, ИХ ЛЕЧЕНИЕ

*Садовникова Е.В., Кирица Л.В., Харук И.А., Снитко В.Н., Дедуль В.И.,
Приходько Е.С.*

УЗ «ГКБ №2 г. Гродно», Гродно, РБ

УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, РБ

Артериальная гипертензия (АГ) - самое распространенное хроническое заболевание в мире, основными проявлениями которого являются повышенное артериальное давление (АД) в сочетании с регионарными и церебральными расстройствами функции сосудистого русла. В последние годы артериальная гипертензия составляет одну из ведущих проблем современной медицины, что обусловлено ее широким распространением среди населения старше 60 лет и увеличением частоты у лиц молодого возраста.

Основными звеньями патогенеза АГ являются нарушения функций центральной нервной системы, возникающие под влиянием внешних раздражителей и приводящие в дальнейшем к стойкому возбуждению вегетативных пресорных центров, спазму сосудов, включению почечного звена, что часто стабилизирует повышенное АД.

При АГ вначале заболевания развивается спазм артерий, как проявление механизма ауторегуляции. В последующем по мере прогрессирования заболевания в сосудах сетчатки развиваются процессы ремоделирования. По мере стабилизации АД при высоких цифрах появляется органическое поражение сосудов, развивается гипертрофия мышечного слоя мелких артерий. Изменения артериол глазного дна при АГ отражают поражение артериол других органов, в частности, головного мозга. Свежие изменения стенок сосудов оболочек глаза характеризуются отеком, кровоизлияниями, плазматическим пропитыванием сосудистой стенки.

При злокачественном течении АГ наблюдают выраженные изменения на глазном дне и в стекловидном теле (СТ): кровоизлияния в сетчатку, мелкие геморрагии, локализующиеся в макулярной и парамаккулярной области, кровоизлияние в СТ (гемофтальм), отек центральной зоны сетчатки. Эти патологические процессы на глазном дне часто приводят к резкому снижению остроты зрения.

В связи с этим актуальной остается проблема патогенетической терапии ретинальных и витреальных геморрагий на фоне АГ.

Цель исследования - оценить эффективность рассасывающей терапии коллалазином в зависимости от площади кровоизлияния в СТ у пациентов с АГ.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находилось 40 больных с односторонним гемофтальмом на фоне в возрасте от 55 до 76 лет. В зависимости от степени распространенности кровоизлияния в СТ выделено 3 вида гемофтальма: частичный (до 30% площади СТ) у 15 больных; распространенный

(от 30 до 60% площади СТ) у 15 больных; тотальный гемофтальм (более 60% площади СТ) у 10 больных. У всех пациентов кровоизлияние расценивали как "свежее" - до 1 месяца.

В зависимости от проводимого комплексного лечения больные были разделены на 2 группы: основную и контрольную. У всех пациентов проводили стандартное офтальмологическое обследование, включающее визометрию, периметрию, биомикроскопию, офтальмоскопию, а также ультразвуковое В-сканирование глазного яблока на аппарате «Ultrasound A|B Scanner UD-6000» фирмы «Tomey» датчиком с частотой зондирующего импульса 10 МГц.

В комплексное лечение больных основной группы входило использование фермента коллалазина в виде парабульбарных инъекций в дозе 30 КЕ ежедневно, на курс до 10 инъекций. В контрольной группе проводили традиционную рассасывающую терапию: местно эмоксипин по 0,5 мл в виде парабульбарных инъекций и внутривенное введение 3% раствора 5 мл, внутримышечно аскорбиновую кислоту по 2 мл, милдронат внутривенно по 5 мл, перорально - дезагреганты (аспирин).

Все пациенты консультированы кардиологом и находились в стадии компенсации основного заболевания. Гипотензивная терапия была унифицирована у всех пациентов - эналаприл от 20 до 40 мг/сутки и амлодипин 5-10 мг/сутки. Эффективность лечения оценивали по динамике остроты зрения, данных биомикроскопии, офтальмоскопии и ультразвукового исследования.

Результаты и обсуждение. Использование ферментотерапии в раннем периоде не только ускоряет резорбцию, но и является профилактикой рецидивов гемофтальма, что подтверждается результатами лечения больных с частичным гемофтальмом. В процессе рассасывания острота зрения повысилась в среднем от 0,2 до 0,7. При биомикроскопии и УЗИ отмечали значительное уменьшение площади помутнений, в динамике стекловидное тело становилось акустически "прозрачным". В контрольных глазах резорбция гемофтальма происходила значительно медленнее.

У пациентов с распространенным гемофтальмом, занимающим от 30 до 60% площади СТ, полное рассасывание кровоизлияния отмечено у 5 из 10 пациентов основной группы. У 2 пациентов резорбция гемофтальма произошла лишь частично, несмотря на интенсивную ферментотерапию (повторные курсы коллалазина с интервалом 1 мес.), на сканограмме визуализировался сгусток крови неоднородной структуры с чередующимися участками гипер- и гипозоногенности. Острота зрения повысилась в среднем от 0,1 до 0,4.

При тотальном гемофтальме после однократного курса ферментотерапии полного рассасывания не отмечено ни у одного больного. Частичное рассасывание кровоизлияния произошло у 1 пациента, а при повторном проведении курса коллалазина произошло полное рассасывание кровоизлияния. По данным УЗИ отмечено незначительное уменьшение площади помутнений только у 2 пациентов основной группы, в контрольной группе положительной динамики не выявлено.

Таким образом, эффект от парабульбарных инъекций коллалазина в виде рассасывания гемофтальма имел место в 1 из 5 случаев при тотальном гемо-

фтальме (при повторном курсе ферментотерапии), в 5 из 10 случаев при распространенном гемофтальме и во всех случаях при частичном гемофтальме. В контрольной группе, где пациенты получали стандартную рассасывающую терапию, полное рассасывание наблюдали у 2 из 5 пациентов с частичным гемофтальмом и у 1 из 5 пациентов с распространенным гемофтальмом. Лечение тотального гемофтальма было неэффективным у пациентов контрольной группы.

Выводы. Гемофтальм является грозным офтальмологическим осложнением АГ. Комплексная терапия с использованием коллагина является эффективным методом лечения при частичном и распространенном гемофтальме.

Литература:

1. Анджелова Д. В. Современные методы диагностики стекловидного тела при гемофтальмах // Тезисы докладов науч.-практ. конф. - Якутск, 1995. - С. 108.
2. Анджелова Д.В. Гемофтальм у больных с гипертонической болезнью // Вести, офтальмол.- 2005. - № 4. - С. 28 - 30.
3. Белоусов Ю.Б., Намсараев Ж.П. Эндотелиальная дисфункция как причина атеросклеротического поражения артерий при артериальной гипертензии: методы коррекции // Фарматека. - 2004. - № 6. - С. 62 - 72.
4. Бокерия Л.А., Бузиашвили Ю.И., Шумилина М.В. Нарушения церебрального венозного кровообращения у больных с сердечно-сосудистой патологией. - М., 2003.
5. Горбачева Ф.Е., Яхно П.Н. Сосудистые заболевания головного и спинного мозга // Болезни нервной системы / Под ред. Н. Н. Яхно. - М., 1995. - С. 152-255.
6. Полуниин Г.С, Анджелова Д.В. Акустическое сканирование гемофтальмов у больных после перенесенного гипертонического криза // НГЖ: Тезисы докладов. - Ижевск, 1995.

УДК 616.132-007.64-07

ДИАГНОСТИКА РАЗРЫВА АНЕВРИЗМЫ СИНУСА ВАЛЬСАЛЬВЫ

Снитко В.Н., Шишко В.И., Дедуль В.И., Лакотко Т.Г., Карева Л.В.

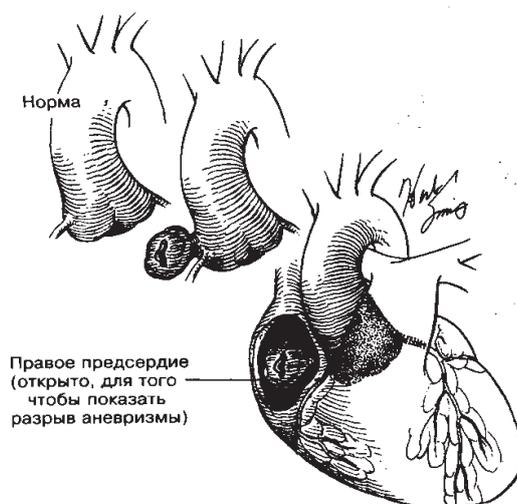
УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, РБ

УЗ «ГОКБ г.Гродно», Гродно, РБ

Аневризма синуса Вальсальвы вызывается врожденной слабостью стенки аорты, чуть выше створок ее клапана, вблизи от устьев коронарных артерий. Это состояние также может быть приобретенным, обычно вследствие инфекционного эндокардита.

Аневризма синуса Вальсальвы представляет собой выпячивание мешкообразной или пальцеобразной формы аортальной стенки синуса. Размеры аневризматического мешка бывают в пределах от 0,8 до 3 см. Аневризма может исходить из любого синуса Вальсальвы, однако наиболее часто (75-95%) из правого коронарного синуса. Поскольку наиболее часто аневризматическому вы-

пачиванию подвержен правый синус, основная масса аневризм скрывается в правый желудочек и правое предсердие. Случаи вскрытия аневризм в левый желудочек крайне редки.



Аневризма синуса Вальсальвы

Аневризма синуса Вальсальвы протекает скрытно, поэтому характерная картина его разрыва возникает при врожденной аневризме как-будто бы среди полного здоровья. Нередко больные могут отмечать не только день, но и час начала заболевания.

После разрыва аневризмы образуется шунт, локализация и величина которого определяют аускультативную картину болезни. Основными признаками прорыва аневризмы является болевой синдром, одышка, одновременно с ними возникает длительный шум. Болевой синдром не имеет никаких специфических признаков, он мало чем отличается от болевого синдрома при расслаивающей аневризме восходящей аорты. Острый период болезни сменяется бессимптомным, когда больной не предъявляет жалоб, но при физическом исследовании у него обнаруживают «машинобразный систолодиастолический шум», сохраняющийся до конца жизни.

При прорыве аневризмы в правый желудочек отмечается максимум шума у левого края грудины на уровне ее середины, а выслушивание шума на уровне нижней трети грудины справа или слева от нее указывают обычно на прорыв аневризмы в правое предсердие синуса Вальсальвы. Нормальная ширина аортальной тени исключает расслаивающую аневризму восходящего отдела аорты.

Приведены наши наблюдения. Гражданин республики Польша поступил в палату интенсивной терапии 2-й клинической больницы г. Гродно в связи с внезапно возникшими болями за грудиной, сопровождавшимися резко выраженной одышкой. Болевой синдром был купирован, через сутки значительно уменьшилась одышка. На фоне удовлетворительного состояния у пациента выслушивался на уровне второго-четвертого межреберья за грудиной грубый систолодиастолический шум, ранее отсутствующий.

Нормальная активность уровня тропонина и креатинфосфокиназы, неизменная ЭКГ позволили исключить диагноз ИМ. Нормальная ширина аор-

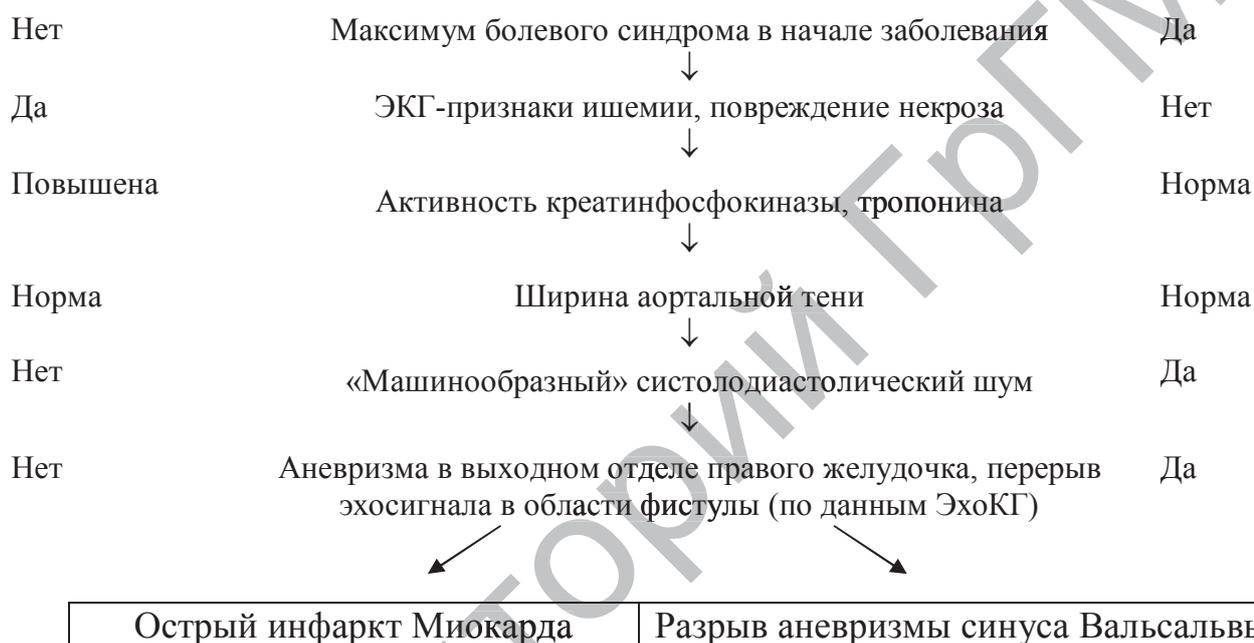
тальной тени позволила отказаться от предполагаемого диагноза расслаивающей аневризмы аорты.

Диагноз прорыва аневризмы синуса Вальсальвы подтвержден при проведении ЭхоКГ.

Больной транспортирован в г. Белосток, где после дообследования успешно проведено оперативное лечение.

С учетом собственных клинических наблюдений и литературных данных нами разработан алгоритм диагностического поиска при болях в грудной клетке, сопровождающихся появлением шумов сердца.

Алгоритм диагностического поиска при подозрении на разрыв аневризмы синуса Вальсальвы



Выводы: Правильной трактовке синдрома острой боли в грудной клетке, сопровождающейся появлением шумов в сердце, способствует тщательная детализация болевого синдрома и четкое представление о его особенностях у этих больных, полноценное клиническое обследование, своевременное использование рентгенологического и ультразвукового исследования.

Литература:

1. Виноградов, А.В. Дифференциальный диагноз внутренних болезней. 3-е изд. доп. и перераб./ А.В. Виноградов. - Москва: ООО «Медицинское Информационное Агентство»; 1999. – 540 с.
2. Островский Ю.П. Хирургическое лечение ишемической болезни сердца / Ю.П. Островский // Хирургия сердца: руководство / Ю.П. Островский. – Москва, 2007. – С. 117-249.
3. Неотложные состояния от А до Я: Справочник практического врача.: Пер. с англ. (Под ред. А.Д. Верткин). – Москва; 2003. – 357 с.

РАЗДЕЛ 4. ТЕРАПИЯ

УДК 616.72-002.775-085

ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ОСТЕОАРТРОЗА СВЕРХМАЛЫМИ ДОЗАМИ АНТИТЕЛ К ФАКТОРУ НЕКРОЗА ОПУХОЛИ - АЛЬФА

Варнакова Г.М., Кулеш Л.Д., Виноградова Т.А.

УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, РБ

Введение. Остеоартроз – самое часто встречающееся заболевание суставов, клинические проявления которого отмечаются почти у 20% населения земного шара, он является одной из основных причин временной нетрудоспособности и инвалидизации населения, уступая в этом только ишемической болезни сердца. Основными факторами риска в его развитии являются возраст, пол, избыточный вес, микротравматизация суставов, гиподинамия, перемежающаяся с чрезмерными физическими нагрузками, не адекватными состоянию костно-мышечной системы.

Сложность патогенеза остеоартроза определяется особым строением хрящевой ткани. Суставной хрящ на 98% состоит из соединительнотканного матрикса, основными компонентами которого являются коллагеновые волокна преимущественно II типа. Все остальное пространство заполнено сульфатированными протеогликанами и гиалуроновой кислотой. Ключевая роль в поддержании равновесия между синтетическими (анаболическими) и деструктивными (катаболическими) процессами отводится клеточным элементам хряща – хондроцитам. При возникновении остеоартроза баланс нарушается в сторону преобладания катаболических процессов над анаболическими. Значительную роль при этом играют провоспалительные цитокины, прежде всего фактор некроза опухоли – α (ФНО- α).

Известно, что (ФНО- α) имеет рецептор на хондроцитах, является активатором воспаления и тканевого повреждения, стимулируя также синтез простагландинов, фактора активации тромбоцитов, супероксидных радикалов, металлопротеиназ. Кроме того, ФНО- α индуцирует синтез других провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8), пролиферацию фибробластов и ингибирует синтез коллагена и протеогликанов, что свидетельствует о его хондродеструктивном действии.

Выделение особого типа «воспалительного остеоартроза – остеоартрита, – для которого характерны стойкая утренняя скованность и синовит (нередко с выпотом в полость сустава), хроническая достаточно интенсивная боль, свидетельствует о необходимости проведения адекватной фармакотерапии. Целью фармакотерапии остеоартроза является замедление прогрессирования заболевания, предотвращение развития деформаций, анкилозов, купирование болевого синдрома, подавление воспаления, снижение частоты обострений и вовлечения в патологический процесс новых суставов, улучшение качества жизни пациентов. Поражение при остеоартрозе практически всех структур, образующих

сустав, и полифакторный этиопатогенез заболевания не позволяют добиться успеха с помощью монотерапии.

Традиционные методы лечения остеоартроза, прежде всего, нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), вероятно, не замедляют прогрессирование болезни. Кроме того, опасность усугубления деструктивных процессов в хряще и субхондральной кости, широкий спектр негативных соматических эффектов, прежде всего, со стороны желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы, свойств крови, особенно у пожилых людей, сводит к минимуму положительный эффект применения НПВП. В связи с этим в последние годы особое внимание уделяется использованию биологически активных препаратов, оказывающих избирательное ингибирующее действие на синтез «провоспалительных» медиаторов. Одним из существенных достижений ревматологии последнего десятилетия является разработка НПФ «Материя Медика Холдингом» методом применения сверх малых доз аффинно очищенных антител к ФНО- α – препарата Артрофоон. Среди основных биологических эффектов артрофоона описано специфическое модулирующее воздействие на выработку и функциональную активность эндогенного ФНО- α , снижение его уровня в биологических средах организма, регуляция баланса про- и противовоспалительных цитокинов, угнетение синтеза С-реактивного белка, противовоспалительная и анальгетическая активность, уникальная безопасность ввиду отсутствия побочных эффектов.

Цель данного исследования заключалась в оценке эффективности использования артрофоона в комплексе с другими средствами патогенетического лечения (НПВП, миорелаксантом) у больных остеоартрозом.

Материалы и методы исследования. В исследование включены 18 больных остеоартрозом в возрасте от 22 до 67 лет, 7 мужчин и 11 женщин. Диагноз верифицирован на основании общепринятых критериев [9]. Коксоартроз II стадии по G.H.Kellgren и G.S Lawtence выявлен у 9 пациентов, гонартроз II стадии – у 9. Длительность заболевания в среднем составила $7,6 \pm 2,3$ лет. Большинство больных имели избыточную массу тела и ряд сопутствующих заболеваний. Среди них чаще встречались артериальная гипертензия – у 7 пациентов, желчнокаменная болезнь у 6 больных, сахарный диабет у 2. У ряда пациентов на фоне поражения коленных и тазобедренных суставов выявлялись узелки Гебердена и Бушара.

У всех обследованных имели место выраженный болевой синдром и явные признаки синовита (припухлость, ограничение подвижности сустава, наличие внутрисуставной жидкости в его полости, по данным УЗИ). Артрофоон назначался им в рекомендуемых дозах: по 2 таб. 4 раза в день в течение трех недель с последующим снижением дозы до 4 таб. в сутки в течение трех месяцев в сочетании с нимесулидом 100 мг в сутки и мидокалмом в суточной дозе 150 мг.

Оценку эффективности проводимого лечения осуществляли по показателям суставного синдрома (интенсивность боли по визуальной аналоговой шкале – ВАШ – в миллиметрах, – продолжительность утренней скованности – в минутах, пальпаторная болезненность в баллах) и клинико-лабораторным дан-

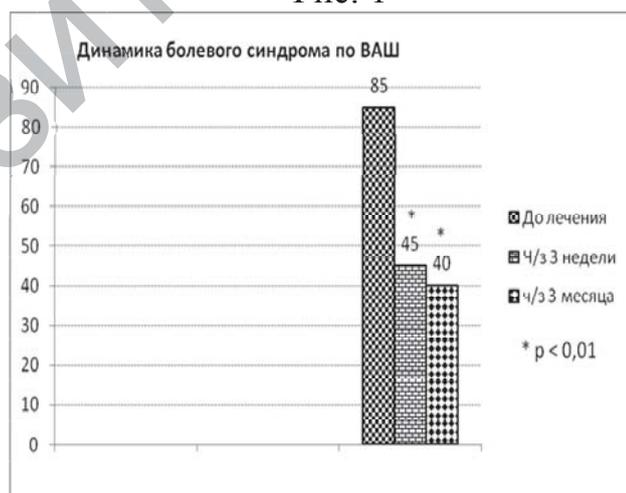
ным. Контролировались следующие показатели (уровень лейкоцитов, СОЭ, содержание С-реактивного белка, серомукоида, щелочной фосфатазы и общего кальция в сыворотке крови). Оценку состояния больных проводили через 3 недели и 3 месяца от начала лечения.

Результаты и обсуждение. Анализируя динамику болевого синдрома, следует отметить, что у некоторых больных на 3-5 день лечения наблюдалось усиление боли в суставах, даже несмотря на прием мидокалма и нимесулида. Часть пациентов высказывали желание прекратить прием артрофоона, связывая усиление боли с его применением. Но в дальнейшем на 7-10 день от начала лечения интенсивность болевого синдрома постепенно ослабевала, что позволило большинству пациентов примерно через 2 недели отказаться от приема мидокалма и нимесулида, продолжая лечение артрофооном в виде монотерапии до 3 месяцев. Данные о динамике болевого синдрома по ВАШ представлены на рисунке 1, из которого видно, что существенное уменьшение боли отмечалось через 3 недели приема артрофоона в дозе 8 таблеток в сутки, положительная динамика продолжалась и после уменьшения дозировки до 4 таблеток. У 2 пациентов отсутствовали положительные сдвиги в клинической симптоматике: боль, скованность.

Ограничения движений и через 3 недели, и через 3 месяца оставались на прежнем уровне.

Как следует из полученных данных, через 3 недели наблюдалось достоверное уменьшение утренней скованности, пальпаторной болезненности почти у всех обследованных больных под действием артрофоона. По мере продолжения лечения к концу 3-го месяца скованность и пальпаторная болезненность постепенно уменьшались.

Рис. 1



Динамика других проявлений заболевания представлена на рисунках 2 и 3.

Рис.2

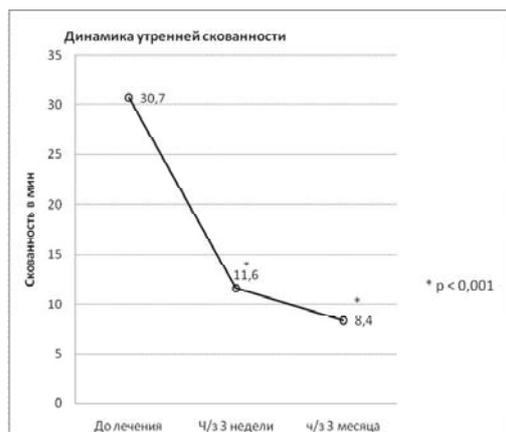
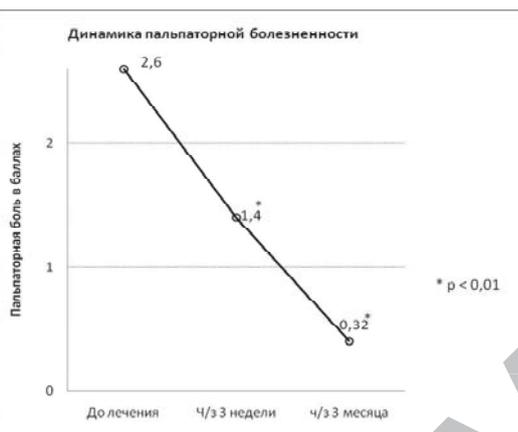


Рис. 3



Динамика лабораторных тестов была следующей: у больных с исходно повышенными значениями СОЭ, серомукоида и С-реактивного белка через 3 месяца наблюдалась их нормализация, за исключением 2 пациентов, у которых отсутствовал клинический эффект.

Следует подчеркнуть, что в процессе лечения артрофооном у всех обследованных больных были отмечены хорошая переносимость препарата и отсутствие каких-либо побочных эффектов.

Заключение. Подводя итог проведенному исследованию, можно с уверенностью сказать, что у больных остеоартрозом артрофоон в дозе 8 таблеток в сутки через 3 недели оказывает противовоспалительный и анальгетический эффект, который сохраняется при приеме поддерживающей дозы – 4 таблетки в сутки – до 3 месяцев. При наличии выраженных клинических проявлений заболевания с целью более успешного лечения в течение первых недель препарат следует сочетать с другими средствами патогенетической терапии: миорелаксантами и НПВП. Что касается последней группы лекарственных средств, на наш взгляд, предпочтение следует отдавать нимесулиду, как наиболее безопасному в плане побочных влияний и достаточно эффективному представителю этой группы.

УДК: 616.2-085.281

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВНЕГОСПИТАЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

*Виноградова Т.А., Дедуль В.И., Виноградов С.В., Покалюк Н.П., Тывончук И.В.
УО «Гродненский государственный медицинский университет»
УЗ»БСМП» г. Гродно, РБ*

Проблема диагностики и лечения внегоспитальных пневмоний (ВП) продолжает оставаться одной из приоритетных, поскольку пневмония относится к числу наиболее распространенных инфекционных заболеваний человека. Заболеваемость внебольничной пневмонией в Европе колеблется от 2 до 15 случаев

на 1000 человек в год. Этот показатель значительно выше у лиц старше 60 лет – 25–44 случая на 1000 человек в год. По ведению больных с ВП разработаны многочисленные клинические рекомендации, в том числе МЗ РБ, являющиеся отправной точкой, но не подавляющие разумную инициативу врача, основанную на результатах организованных контролируемых исследований. Современные руководства по лечению пневмоний подчеркивают необходимость установления этиологического диагноза для обоснования этиотропной терапии, однако ни один из микробиологических методов не способен идентифицировать всех потенциальных возбудителей бронхолегочной инфекции. Поэтому у 30–50% больных этиология инфекционного процесса остается неизвестной, а назначение антимикробных препаратов осуществляется эмпирически. В этой связи важно на первоначальном этапе лечения правильно выбрать лекарственное средство для подавления инфекции с учетом фармакологических характеристик химиопрепаратов в разных группах больных.

В одну из групп целесообразно выделить больных с сахарным диабетом (СД), поскольку данное заболевание является, по определению экспертов Всемирной Организации Здравоохранения, «проблемой всех возрастов и всех стран». При отсутствии жесткого контроля гликемии возникает гипергликемией-индуцированное снижение уровня противоинойфекционной защиты. Постоянная **гипергликемия**, и особенно постпрандиальная, приводит к развитию оксидативного стресса во многих тканях. Также при СД происходит изменение нормального состава микрофлоры ротовой полости, микроангиопатия и автономная нейропатия нарушают мукоцилиарный транспорт, нарушаются местные неспецифические и специфические механизмы защиты. Эти патогенетические факторы способны отягощать течение внегоспитальных пневмоний.

Цель исследования: определить особенности течения ВП у пациентов с СД 2 типа, оценить эффективность различных схем сахароснижающей терапии у этой категории больных.

Материалы и методы: В исследовании участвовало 25 пациентов терапевтического отделения УЗГКБ №2 с ВП средней степени тяжести, в котором методом простой рандомизации пациенты были разделены на клинически сопоставимые группы. В 1 группу (контроль) вошли 9 пациентов с ВП без нарушений углеводного обмена, во 2 – 16 пациентов с ВП и СД II типа, компенсирующие гипергликемию таблетированными сахароснижающими препаратами (2.1 – метформин и глибенкламид – 5 человек – 31,25%; 2.2 – глибенкламид – 7 человек – 43,75%; 2.3 – метформин и гликлазид МВ – 4 человека – 25%).

Степень тяжести пневмонии оценивалась по выраженности интоксикационного синдрома и клинико-лабораторных показателей, распространенности процесса на рентгенограммах, наличию осложнений. Кроме того, больные по тяжести заболевания и прогнозу стратифицировались по шкале Pneumonia PORT на классы. Все пациенты в стационаре проходили обследование согласно клиническим протоколам, утвержденным МЗРБ. При медленном разрешении очагово-инфильтративных изменений в легких пациентам проводилась кон-

трольная рентгенография в амбулаторных условиях с последующим анализом результатов.

Всем пациентам назначались: исследование гликемического профиля в день поступления, а пациентам 2 группы - и накануне выписки из стационара, а также промежуточные исследования тощачковой гликемии при коррекции углеводного обмена. Следует заметить, что только у 2 пациентов из 16 отмечалась удовлетворительная компенсация СД при поступлении (12,5%), что потребовало титрования доз сахароснижающих препаратов до рекомендуемых целевых уровней. К концу пребывания пациентов в стационаре только у 43,75% удалось добиться удовлетворительной компенсации СД, при гликемии натощак < 6 ммоль/л, а постпрандиальной < 7,5 ммоль/л. Для оценки контроля компенсации СД использовались среднесуточные значения гликемического профиля накануне выписки из стационара.

Для лечения пневмоний у пациентов 1 группы применялись цефтриаксон 2 г/сут внутривенно (55,5% пациентов), цефтриаксон 2 г/сут внутривенно и кларитромицин 1000 мг/сут перорально (22,25%), левофлоксацин 500 мг/сут парентерально (22,25%). Для лечения пневмоний у пациентов 2 группы применялись те же антибактериальные препараты: цефтриаксон 2 г/сут внутривенно (28,5% пациентов), цефтриаксон 2 г/сут внутривенно и кларитромицин 1000 мг/сут перорально (42,9%), левофлоксацин 500 мг/сут парентерально (28,6%).

Результаты. Основные сведения представлены в таблице 1 и 2.

Таблица 1 – Характеристики обследованных пациентов

		Признаки
Пол	М	13 (52%)
	Ж	12 (48%)
Средний возраст		61,24±5,37 года
Степень тяжести пневмонии по шкале Pneumonia PORT (по классам)		1 группа: 55% - III класс, 45% - VI класс 2 группа: 7,4% - III класс, 92,6% - VI класс
Длительность заболевания сахарным диабетом II типа во II группе		7,8±0,83 года

Средний койко/день у пациентов 1 и 2 групп составил 11,4 и 13,9, соответственно.

Таблица 2 – Показатели уровня гликемии и сроков регрессии пневмоний в исследуемых группах (данные приведены в виде М (25%; 75%))

Показатели	Гликемия	Сроки регрессии
Группы		
Контроль	4,6 (4,4; 5,2)	10 (10; 12)
Подгруппа 2.1	7,9 (7,8; 10,5)*	12 (12; 14)
Подгруппа 2.2	10,4 (6,8; 13,7)*	16 (12; 28)*
Подгруппа 2.3	6,1 (5,9; 6,3)*	11 (10,5; 11,5)*

Примечания: p<0,05

Обсуждение. При сравнении подгрупп 2-й группы получены достоверные различия по уровню гликемии между всеми подгруппами, а по срокам регрессии рентгенологических данных между подгруппами 2.2 и 2.3. Проведен корреляционный анализ показателей уровня гликемии и сроков регрессии. Получены следующие данные: 1) в группе контроля R Спирмена 0,81, 2) в подгруппе 2.1 нет достоверной связи, 3) в подгруппе 2.2 R Спирмена 0,89, 4) в подгруппе 2.3 R Спирмена 0,95. Полученные данные свидетельствуют о сильной положительной связи между показателями. Анализируя полученные результаты, также выявлено, что у пациентов 2 группы класс тяжести пневмонии выше, а значит и риск летальности, по данным литературы, повышается от 0,1% до 8,2%. СД увеличивает средний койко/день в связи с более продолжительным регрессом клинико-рентгенологических данных. Медленный регресс рентгенологических изменений у больных с СД характеризуется уменьшением размеров пневмонической инфильтрации менее чем на 50% к исходу 2-й недели и неполным разрешением к исходу 4-й недели от начала заболевания при улучшении клинической картины. На фоне проводимой антибактериальной терапии наилучший регресс наблюдался у пациентов 2 группы с жестким контролем гликемии, преимущественно в подгруппе 2.3.

Заключение. СД II типа у больных с ВП приводит к затяжному течению заболевания при неудовлетворительной компенсации углеводного обмена. Затяжное разрешение очагово-инфильтративных изменений в легких на фоне отчетливого обратного развития клинических симптомов заболевания обычно не рассматривается в качестве самостоятельного фактора риска неблагоприятного исхода пневмонии и в подавляющем большинстве случаев не требует повторных курсов антибактериальной терапии, однако требует провести дифференциальную диагностику для исключения опухолевого процесса, туберкулеза легких, рецидивирующей тромбоэмболии легочной артерии, застойной сердечной недостаточности, лекарственной лихорадки, что приводит к увеличению затрат на обследование и лечение. Для адекватного лечения пневмонии на фоне СД необходим жесткий контроль гликемии. Гликлазид МВ в комбинации с метформином обеспечивает не только эффективный, долгосрочный и безопасный гликемический контроль, но обладает и антиоксидантным эффектом. По данным литературы, на фоне приема Гликлазида МВ статистически достоверно увеличивалась резистентность ЛПНП к окислению наряду с достоверным улучшением общей антиоксидантной защиты плазмы, что, таким образом, приводило к уменьшению оксидативного стресса. Вероятно, этот эффект Гликлазида МВ способствует более быстрому регрессу клинико-рентгенологических изменений у пациентов с ВП.

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ У БОЛЬНЫХ ПУЛЬМОНОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ

Гриб В.М., Гончарик Т.А., Ахрамович Л.А., Мистюкевич Е.В.

УО «Белорусский государственный медицинский университет», г.Минск, РБ

Введение. Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) — распространенное неотложное состояние сердечно-сосудистой системы, сопровождающееся острой, но потенциально обратимой правожелудочковой недостаточностью [3, 4]. Летальность среди пациентов без терапии составляет 40% и более, при массивной тромбоэмболии достигает 70%, а при своевременно начатой терапии колеблется от 2 до 8%, что говорит о важности ранней диагностики и своевременно начатого лечения [1, 2, 4]. Диагностика ТЭЛА представляет сложную задачу для практикующего врача, так как клиника малоспецифична и характерна для многих заболеваний. Появившиеся в 2008 европейские [4] и в 2010 году национальные [3] рекомендации позволяют существенно по-новому взглянуть на многие вопросы, связанные с ТЭЛА. Это и явилось основанием для оценки современных клинико-диагностических особенностей ТЭЛА.

Материалы и методы. Было обследовано 52 больных, находившихся на лечении в пульмонологическом отделении 10 ГКБ и Солигорской ЦРБ. Исследование выполнялось с использованием специально составленного анкетного листа (оценивались клиника, анамнез, лабораторно-инструментальные данные, эффективность лечения); работа велась непосредственно с больными и медицинской документацией. Исследование выполнялось с учетом последних европейских (2008г.) и национальных (2010г.) рекомендаций. Значимость различий между группами оценивалась на основании точного критерия Фишера в программе “BIOSTAT”.

Результаты и обсуждение. Из 52 больных с потенциальной ТЭЛА подтверждение диагноза было у 33 (19 мужчин и 14 женщин) человек (положительный результат мультidetекторной компьютерной ангиопульмонографии (МДКТ)). У 19 больных (17 мужчин и 2 женщины) диагноз ТЭЛА не подтвердился. Преобладающий возраст среди мужчин и женщин с ТЭЛА составил 70 лет и старше (39,4%), без ТЭЛА 50-69 лет (57,9%). Средний возраст больных составил $61,1 \pm 3,5$ года. Средний возраст больных с ТЭЛА составил: среди мужчин $59,53 \pm 5,88$ года; среди женщин $63,43 \pm 8,4$ года. Средний возраст больных без ТЭЛА составил: среди мужчин $59,88 \pm 5,9$ года; среди женщин $70,0 \pm 16,7$ года. Распределение по ИМТ показало преобладание избыточной массы тела как среди женщин, так и среди мужчин с ТЭЛА (48,5%) и без ТЭЛА (42,1%).

Наиболее часто больные с ТЭЛА предъявляли жалобы на одышку (81,8%). Также были частыми жалобы на боли в груди плевритического характера (54,5%), кашель (45,5%), односторонний отек и болезненность нижней конечности (42,4%). В то же время статистически достоверных различий ($p < 0,05$)

по клиническим проявлениям у больных с ТЭЛА и без ТЭЛА не было, за исключением таких симптомов, как кашель ($p=0,023$), который чаще встречался у больных без ТЭЛА (78,9%) и обморок (чаще у больных с ТЭЛА). О тяжести ТЭЛА можно было судить по больным, находившимся в отделении интенсивной терапии и реанимации: 12 человек (36,4%), из них в 5 случаях имел место летальный исход.

При оценке вероятности развития ТЭЛА по Женевской шкале и шкале Wells было выявлено, что среди больных с ТЭЛА чаще она оценивалась как средняя – 63,6% (по Женевской шкале) и маловероятная – 66,7% (по шкале Wells); среди больных без ТЭЛА также средняя – 63,2% (по Женевской шкале) и маловероятная – 94,7% (по шкале Wells). По полученным результатам можно сделать вывод о большей надежности шкалы Wells с выделением маловероятных и вероятных признаков ($p=0,03721$).

Среди предрасполагающих факторов большую долю составили тромбофлебиты / флеботромбозы (42,4%), операции (18,2%), переломы (9,1%), ТЭЛА в анамнезе (9,1%). У больных с подтвержденной ТЭЛА основным диагнозом при поступлении была пневмония (69,7%); в остальных случаях: прогрессирующая стенокардия (9,1%), инфаркт миокарда (3,0%), ХОБЛ (3,0%) и спонтанный пневмоторакс (3,0%). ТЭЛА как предварительный диагноз выставлялся только 12,1% пациентов. Больным с неподтвержденной ТЭЛА был выставлен окончательный диагноз: пневмония (52,6%), ХОБЛ (31,6%), рак легкого (10,5%), плеврит (5,3%), хроническая расслаивающая аневризма аорты (5,3%).

По результатам ЭКГ у 43,5% больных с ТЭЛА были выявлены изменения, характерные для ТЭЛА: внезапное углубление зубцов QIII и SI; подъем сегмента RS-T в отведениях III, aVF, V1, V2 и дискордантное снижение сегмента RS-T в отведениях I, aVL, V5, V6; появление отрицательных зубцов T в отведениях III, aVF, V1, V2; полная или неполная блокада правой ножки пучка Гиса. По результатам рентгенографии органов грудной клетки были выявлены следующие признаки, характерные для ТЭЛА: релаксация купола диафрагмы (21,2%), дисковидный ателектаз (12,1%), инфильтраты легочной ткани (48,5%), плевральный выпот (3,0%). У 15,2% больных с ТЭЛА изменения на рентгенограмме отсутствовали.

Мультидетекторная КТ-ангиопульмонография выполнялась в 90,4% случаев, и, по существу, являлась основным методом подтверждения или исключения ТЭЛА. Уровень поражения: главные ветви легочной артерии (12,1%), долевые и сегментарные ветви (57,6%), мелкие ветви (21,2%). Инфаркт-пневмонии были у 60,6% больных, гидроторакс отмечался в 27,3% случаев.

Также выполнялись УЗИ сосудов нижних конечностей (13,5%) и эхокардиография (3,8%). Большое значение для постановки диагноза имеет определение уровня Д-димеров и маркеров некроза миокарда. Среди наших больных уровень Д-димеров определялся у 28 человек (53,8%). Из них в 67,9% случаев он был повышен ($>0,5$ мкг/мл).

Заключение. Таким образом, своевременная диагностика ТЭЛА в современной пульмонологической практике остается сложной, так как клинические проявления ТЭЛА малоспецифичны. Чаще ТЭЛА «скрывается» под маской

пневмонии. При оценке клинической вероятности более точной является шкала Wells. Также для предварительной диагностики могут быть полезны данные ЭКГ и рентгенографии легких. “Золотым” стандартом диагностики ТЭЛА является мультиспиральная КТ-ангиопульмонография. Однако обоснование для проведения мультиспиральной КТ-ангиопульмонографии, на наш взгляд, нуждается в дополнительной разработке.

Литература:

1. Гиляров М.Ю., Андреев Д.А. Тромбоэмболия легочной артерии: диагностика, лечение и профилактика. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.- 80с.
2. Баранов В.Л., Куренкова И.Г., Николаев А.В. Тромбоэмболия легочной артерии / Под редакцией С.Б. Шустова. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2007. – 219с.
3. Диагностика и лечение острой тромбоэмболии легочной артерии. Национальные рекомендации/ Минск, 2010 [Электронный ресурс]. - Режим доступа: <http://cardio.by/files/rekomend/nrotla.pdf>.
4. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism // Eur. Heart J. – 2008/ - N. 29. – P.2276-2315.

УДК [613.99:666.94]:316.728 (476.6)

ОБРАЗ ЖИЗНИ ЖЕНЩИН, ЗАНЯТЫХ НА ЦЕМЕНТНОМ ПРОИЗВОДСТВЕ

Кухарчик В.И., Лютыч Ю.М., Тищенко Е.М., Юначева Н.О.

УО «Гродненский государственный медицинский университет» г. Гродно, РБ

Образ жизни оказывает главенствующее значение на уровень индивидуального и общественного здоровья [1]. В связи с чем мы поставили цель выявить мнение женщин о своем здоровье и о мерах по его улучшению. Методом анонимного анкетирования было опрошено 427 женщин, работающих на цементном производстве. 44% респонденток пришлось на возраст 20-39 лет, а 56% - на возраст 40-59 лет. Большинство опрошиваемых женщин (65%) состояли в браке. 12% женщин разведены. Каждая пятая анкетированная никогда не была замужем.

Подавляющее большинство опрошиваемых женщин (71%) оценивают состояние своего здоровья как удовлетворительное, 11% считают его плохим, каждая шестая респондентка ответила, что состояние ее здоровья хорошее, и только 2% анкетированных оценивает его как очень хорошее. Половина анкетированных женщин (48%) относятся к своему здоровью внимательно и заботливо, 36% респонденток - расточительно. Каждая шестая (16%) ответила, что к своему здоровью относится безразлично.

Большинство женщин (75%) назвало основной помехой в заботе о своем здоровье дефицит времени и наличие более важных дел, 29% – недостаток материальных средств и личную неорганизованность.

Каждая пятая анкетированная курит. 25% опрошенных женщин ответили, что никогда не пробовали курить. 35% курят от случая к случаю, а процент курящих раньше составил 20%. 60% респонденток употребляет алкоголь весьма умеренно. Каждая третья опрошиваемая приемлет употребление алкоголя только при наличии хорошей компании. Из всех непьющих (20%) подавляющее большинство (95%) респонденток не употребляют алкоголь принципиально, по убеждениям, и лишь единицы (5%) – по болезни.

Половина (45%) респонденток не занимаются физкультурой и спортом. Изредка занимается физкультурой каждая вторая, и только 5% женщин ответило утвердительно на этот вопрос. Из них ежедневно делают гимнастику только 16%, остальные анкетированные (84%) предпочитают заниматься физкультурой несколько раз в неделю.

14% респонденток отметили, что частота употребления ими пищи составляет два раза в сутки. У одной из шести анкетированных частота приема пищи не превышает трех раз в сутки. Большинство опрошенных женщин (45%) предпочитают употреблять пищу не менее четырех раз в сутки. Каждая четвертая респондентка ответила, что она питается по-разному.

Подавляющее большинство опрошенных женщин (96%) в повседневной жизни испытывают чувство напряженности, стресса и плохого настроения. Для снятия усталости и напряженности практически все респондентки (94%) используют сон и просмотр телепередач. 42% анкетированных также для снятия напряженности работают на даче, причем среди них 83% лица старше сорока лет. 35% респонденток отдают предпочтение чтению книг, газет, общению, прогулкам на природе. Каждая вторая респондентка отметила средства массовой информации, как источник пополнения знаний по сохранению своего здоровья, в основном (83%) это журналы и газеты.

Таким образом, полученные результаты, несомненно, заслуживают внимания при организации работы по формированию здорового образа жизни.

Литература:

1. Жарко, В.И. Об итогах работы органов и организаций здравоохранения в 2010 году и основных направлениях деятельности на 2011 год // Вопросы организации информатизации здравоохранения.-2011.-№1.- С.4-18.

ДИНАМИКА КЛИНИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ ПОСЛЕ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ

Лемешевская З.П., Водоевич В.П.

УО «Гродненский государственный медицинский университет», г. Гродно, РБ

Введение. Как известно, врачи терапевтического профиля оценивают наличие и выраженность психических расстройств по-иному, чем это делают врачи-психиатры. Термин «соматизирование» ранее был широко использован в практике психиатров для классификации псевдосоматических расстройств (согласно МКБ-10, «соматоформные» психические расстройства, F45), при этом анализировалось возникновение соматических жалоб на фоне стресса при отсутствии органических нарушений. Но только у части пациентов можно проследить эту связь с психосоциальным стрессом в анамнезе (для таких случаев использовали термин «психопатии»). Кроме того, сходные соматоформные нарушения могут наблюдаться при различных психических расстройствах.

Существует огромная группа «психосоматических заболеваний», развитие или обострения которых тесно связаны с психогенным этиологическим фактором. Диагностику перечисленных выше нарушений усложняет наличие психических расстройств, как осложнений тяжелого соматического заболевания. Для правильного построения диагноза и назначения адекватного лечения интернист должен ориентироваться в вышеперечисленной группе расстройств. Расстройства охватывают все органы и системы: пульмонологу и терапевту чаще приходится сталкиваться с жалобами на ощущение недостаточного вдоха, одышки, ревматологу – с жалобами на длительный субфебрилитет, кардиологу – на кардиалгии, нарушения ритма и сердцебиения. Считается, что больных с соматогенной и психогенной астенией должен лечить терапевт или врач общей практики. Т.е., на практике терапевт чаще сталкивается с пограничными расстройствами, которые требуют дифференцированного лечения [1, 3]. На примере БА известно, что частота и тяжесть приступов удушья увеличиваются на фоне роста фрустрационной напряженности и снижения устойчивости к стрессам [2].

Цель исследования: объективизация клинической динамики на фоне лечения бронхиальной астмы (БА).

Материалы и методы. Обследован 131 больной, страдающий БА, проходивший курс стационарного лечения в пульмонологическом отделении 4-й клинической больницы г. Гродно в период с 2007 по 2010 гг. Средний возраст составил $45,89 \pm 17$ (стандартное отклонение). С помощью стратифицированной рандомизации пациенты разделены на группы с дифференцированной и стандартной терапией.

Материалом для исследований служила плазма крови пациентов с БА, данные опросников: по методике Ч.Д. Спилбергера в обработке Ю. Ханина,

госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS), врачебного опросника А.М. Вейна. Для определения того, какой из отделов ВНС преобладает, использовали вегетативный индекс Кердо и вегетативные клинические проявления. Пиковую скорость выдоха измеряли утром в 9.00 (обычно наиболее низкий показатель) и вечером в 22.00 перед сном (как правило, наиболее высокий показатель). Дневной разброс показателей более чем на 20% рассматривался нами как диагностический признак БА, а величина отклонений при этом была прямо пропорциональна тяжести заболевания. Исследование проводили ежедневно. Данные заносили в индивидуальный дневник больного.

Кроме показателей психоэмоционального состояния, содержания серотонина и продуктов обмена биогенных аминов, нами проведен анализ клинических проявлений основного заболевания.

Результаты и обсуждение: Всех пациентов с БА разделили по форме БА (согласно МКБ 10) и степени тяжести (согласно GINA 2006) на смешанную и аллергическую, далее провели рандомизацию внутри каждой группы. Основную массу пациентов составили больные смешанной формой БА со средней степенью тяжести заболевания (71%). Больные с БА аллергического генеза легкой и средней степени тяжести объединены для удобства расчетов, так как не было найдено статистически значимых различий в изучаемых показателях (для реактивной тревожности – $\chi^2=0,085$, $P>0,05$, личностной тревожности – $\chi^2=0,427$, $P>0,05$, тревоги – $\chi^2=0,274$, $P>0,05$, депрессии – $\chi^2=0,126$, $P>0,05$, $\nu=1$; серотонин и продукты обмена серотонина и биогенных аминов – $\chi^2=8,251$, $P>0,25$, $\nu=7$).

Исходные показатели психоэмоционального состояния, а также уровни серотонина при поступлении у пациентов с «равновесием» ВНС были достоверно ниже, чем у пациентов с симпатикотонусом и преобладанием парасимпатического отдела ВНС, поэтому стандартная схема лечения была изменена в группе больных с преобладанием симпатического и парасимпатического отделов ВНС.

Преимущественно сухие свистящие хрипы, образующиеся в мелких бронхах, выслушивались у пациентов с преобладанием симпатического отдела ВНС, их беспокоил сухой кашель. У больных с преобладанием парасимпатического отдела ВНС выслушивались сухие жужжащие хрипы, образующиеся в бронхах более крупного калибра, и отмечен кашель с большим количеством белой вязкой мокроты. Этим больным назначались муколитики, а ингаляционный адреномиметик заменялся на М-холинолитик «Атровент», так как холинолитики действуют преимущественно на крупные бронхи и уменьшают секрецию, что снижает количество мокроты. Среди показателей психоэмоционального состояния у парасимпатикотоников преобладал высокий уровень депрессии, что явилось основанием для назначения amitriptилина. Использование этого препарата у больных БА с парасимпатикотонусом патогенетически обосновано. Он действует не только на психовегетативное звено, уменьшая уровни тревоги, депрессии и содержание серотонина в плазме крови, но и оказывает положительное воздействие на соматические проявления заболевания: подавляя тонус парасимпатической ВНС, оказывает холинолитическое действие – снимает брон-

хообструкцию и уменьшает образование мокроты в бронхах. Амитриптилин оказывает также H₂-гистаминоблокирующее и антисеротониновое действие, обладает сильным периферическим и центральным антихолинергическим действием, обусловленным высоким сродством к м-холинорецепторам, а также сильным седативным эффектом, связанным со сродством к H₁-гистаминовым рецепторам.

По мере накопления холинолитического эффекта амитриптилина была исключена необходимость по вечерам пользоваться ингалятором с холинолитиком («Атровент»). Исчезли и жалобы психовегетативного характера, не связанные непосредственно с бронхообструкцией: чувство «страха ожидания» приступа удушья, ощущение дискомфорта в горле и за грудиной, чувство «комка в горле». У 1/3 больных этой подгруппы БА сочеталась с артериальной гипертензией. Замена этим больным адреномиметиков на холинолитики позволила уменьшить дозу гипотензивных средств. Для большей наглядности показатели представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Динамика клинических показателей, аускультативной картины и ПСВ в сравнении группы с дифференцированным и стандартным лечением, в днях

Лечение	Прекращение приступов удушья, абс.		Нормализация аускультативной картины, абс.		ПСВ – разброс между ночным и дневным значением <20%, абс.	
	С	П	С	П	С	П
Дифференцированное	3	3	5	6	3	4
Стандартное	4	5	6-7	8	5-6	8

Примечание 1 – С – симпатикотонус, П – парасимпатикотонус.

Заключение. У пациентов с преобладанием симпатической нервной системы, которым проводилось дифференцированное лечение, в среднем на 3-й день приступы удушья прекращались, аускультативно бронхообструкция снималась на 5-й день, улучшались показатели ФВД: разница в пиковой скорости выдоха утром и вечером стала менее 20% на 3-й день терапии. У пациентов с преобладанием парасимпатической нервной системы приступы удушья прекращались на 3-й день, аускультативно – на 6-й день, ночные приступы купировались на 2-е сутки. Кроме того, пациенты этих групп отметили, что у них нормализовался сон: он стал более глубоким, с меньшим количеством сновидений, увеличилась его продолжительность.

В группе со стандартным лечением у пациентов с преобладанием симпатической нервной системы, в среднем на 4-й день приступы удушья прекращались ($\chi^2=3,985$, $P<0,05$, $\nu=1$). Аускультативно бронхообструкция снималась на 6–7 день ($\chi^2=5,427$, $P<0,03$, $\nu=1$), улучшались показатели функции внешнего дыхания (ФВД): разница в пиковой скорости выдоха утром и вечером стала меньше 20% на 5–6 день терапии ($\chi^2=4,942$, $P<0,05$, $\nu=1$). У пациентов с преобладанием парасимпатической нервной системы приступы удушья прекращались на 5-й день, аускультативно на 7-8 день, ночные приступы купировались

на 3-и сутки. Следовательно, в группе без дифференцированного лечения положительные клинические результаты шли с опозданием на 1–2 дня.

Литература:

1. Диагностика и лечение больных с психическими расстройствами в практике врача-интерниста. Роль эглонила / О.Г. Сыропятов [и др.] // Украинский медицинский журнал. – 2002. – № 5. – С. 50-57.
2. Марилов, В.В. Переход функционального расстройства в органический психосоматоз / В.В. Марилов // Журнал неврологии и психиатрии. – 2006. – № 106. – С. 21-23.
3. Pray, W.S. Interactions between nonprescription products and psychotropic medications / W.S. Pray // US Pharmacist. – 2007. – Vol. 32, № 11. – P.12-15.

Раздел 6. ПЕДИАТРИЯ

УДК 616.33-056-074:612.122.1]-053.2

УРОВЕНЬ ИНСУЛИНА И ГЛЮКОЗЫ В КРОВИ У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

Байгом С.И.

УО «Гродненский государственный медицинский университет», г.Гродно, РБ

Введение. В экономически развитых странах 16% детей уже имеют ожирение, и 31% входят в группу риска по формированию данной патологии. Ожирение, диагностированное в детском возрасте, сохраняется у 2/3 подростков, а частота его выявления возрастает в 3-4 раза [2].

По данным Европейского регионарного бюро ВОЗ (2007), за последние двадцать лет распространенность ожирения увеличилась в 3 раза, достигнув масштабов эпидемии [4].

В настоящее время термины «ожирение» и «избыточная масса тела» одинаково часто используют в педиатрии, причем термин «избыточная масса тела» более предпочтителен [1, 4].

Инсулин - белково-пептидный гормон, который оказывает влияние на углеводный обмен, активизирует процессы синтеза белка, в жировой ткани усиливает процессы липогенеза. На процессы роста и развития ребенка значительное влияние оказывают конституциональные особенности, соматическая патология, социально-экономические факторы, биологические особенности.

Цель исследования - изучить уровень инсулина и глюкозы в крови у детей с ожирением при хронической гастродуоденальной патологии.

Материалы и методы. Обследован 241 ребенок в возрасте 5-15 лет (девочек - 184, мальчиков - 57) с хронической гастродуоденальной патологией (ХГДП). Среди больных с ХГДП было 23 ребенка с желудочной диспепсией, 124 - с хроническим гастритом, 77 - с хроническим гастродуоденитом и 17 детей - с язвенной болезнью. Все больные в зависимости от физического развития были разделены на три группы. Первую группу составили больные с физическим развитием ниже среднего, вторую - больные со средним физическим развитием, третью - больные с физическим развитием выше среднего. В группу сравнения вошел 101 здоровый ребенок со средним физическим развитием.

Наряду с общеклиническими и лабораторными обследованиями, всем детям проводили фиброгастродуоденоскопию с прицельной биопсией слизистой желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки, фракционное зондирование желудка, определение *Helicobacter pylori*, ультразвуковое исследование органов брюшной полости. Физическое развитие оценивали по центильным таблицам. Содержание глюкозы в крови определяли орто-толуидиновым методом. Исследование уровня иммунореактивного инсулина осуществляли радиоиммунным методом с использованием стандартных наборов.

Результаты исследования. Среднее физическое развитие по массе тела имели 74,6% больных детей, ниже среднего – 18,3% и выше среднего – 7,1% детей. Все дети группы сравнения имели среднее физическое развитие по массе тела. Среди больных с ХГДП выявлено 17 детей (13 девочек и 4 мальчика) с ожирением. С 1 степенью ожирения было 9 детей, со 2 степенью - 8 больных. Среди наблюдаемых нами детей с избыточной массой тела процент девочек был значительно больше, чем среди мальчиков (соответственно 76% и 24%). Все дети с ожирением имели массу тела при рождении более 4000 г и на первом году жизни находились на искусственном вскармливании.

В зависимости от возраста дети с избыточной массой тела распределились следующим образом: 12-15 лет – 10 человек (58,8%), 9-11 лет – 3 (17,6%) и 5-8 лет – 4 ребенка (23,5%). Ожирением страдали 11,1% больных ЯБ, среди больных с ХГ и ХГД таковых было в 1,7 раза меньше. У 12 детей с ожирением (75,1%) выявлена повышенная кислотность желудочного сока, ни у одного больного с гипоацидным состоянием желудка не было избыточной массы тела.

Базальный уровень иммунореактивного инсулина в крови у детей с ХГДП составил $14,2 \pm 0,8$ мкед/мл и практически не отличался от группы сравнения - $15,1 \pm 1,0$ мкед/мл. Содержание иммунореактивного инсулина в крови у детей из группы сравнения колебалось от 6,6 мкед/мл до 19,0 мкед/мл.

Установлено, что у детей с хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта имеется положительная корреляционная зависимость между содержанием инсулина в крови и массой тела ($r=0,178$, $p<0,005$).

Уровень иммунореактивного инсулина в крови у детей с избыточной массой тела достоверно был выше, чем у больных с физическим развитием ниже среднего ($20,7 \pm 2,1$ мкед/мл и $13,7 \pm 1,7$ мкед/мл, $p<0,02$) и средним физическим развитием $13,8 \pm 0,8$ мкед/мл, $p<0,01$, а также с группой сравнения $15,1 \pm 1,0$ мкед/мл, $p<0,05$. Не выявлено различий инкреторной функции поджелудочной железы у больных первой и второй групп, а также между второй группой и группой сравнения. У больных со 2-й степенью ожирения уровень иммунореактивного инсулина значительно был выше, чем при 1-й степени (соответственно, $25,2 \pm 2,6$ мкед/мл и $15,4 \pm 1,3$ мкед/мл, $P<0,02$).

Уровень глюкозы в крови у больных со средним физическим развитием составил $4,7 \pm 0,04$ ммоль/л и не отличался от группы сравнения. У детей с ожирением содержание глюкозы в крови достоверно выше, чем у больных с физическим развитием ниже среднего (соответственно, $4,9 \pm 0,1$ и $4,6 \pm 0,1$ ммоль/л, $P<0,05$). Не выявлено существенной разницы глюкозы в крови в зависимости от степени ожирения.

Обсуждение. Ожирение у детей при хронической гастродуоденальной патологии встречается достаточно редко, всего в 7,1% случаев.

Согласно литературным данным, ожирение встречается чаще у девочек, чем у мальчиков [1, 2, 3], что подтверждают полученные данные. Среди наблюдаемых нами детей процент девочек с избыточной массой тела был значительно больше, чем среди мальчиков.

Наиболее часто ожирение встречается у детей в возрасте 12-15 лет (58,8%). Пубертатный возраст обычно ассоциирован с падением чувствительности тканей к инсулину [3]. Концентрация глюкозы в крови у здоровых и больных детей являлась довольно постоянной константой и не изменялась в зависимости от их пола и возраста.

Выявлена положительная корреляционная связь ($r=0,294$; $p<0,02$) между массой тела ребенка при рождении и уровнем иммунореактивного инсулина в крови. Все дети с ожирением имели массу тела при рождении более 4000 г и находились на искусственном вскармливании на первом году жизни. Причинами более высокой массы тела при рождении и в дальнейшем у детей считают изменение состава питания (увеличение потребления энергетически богатой пищи) беременной женщиной и ранний перевод ребенка на искусственное вскармливание [4].

Инсулин - главный липогенетический гормон - способствует синтезу триглицеридов в жировой ткани, а также оказывает анаболическое действие (рост и дифференцировка жировой и костной ткани) [4]. Избыточное накопление жира сопровождается вторичным изменением функции гипоталамуса, нарушением чувствительности вентромедиальных и вентролатеральных ядер к сигналам голода и сытости, перестройкой функции других эндокринных желез, нарушением секреции пептидов желудочно-кишечного тракта [2].

Уровень иммунореактивного инсулина в крови у больных с избыточной массой тела был достоверно выше, чем у детей со средним и ниже среднего физическим развитием, а также с группой сравнения. Причем, гиперинсулинемия, значительно превышающая верхнюю границу нормы (более 20 мкЕд/мл), была отмечена при 2 степени ожирения. Степень ожирения оказывает существенное влияние на уровень инсулина и глюкозы в крови. Baird J. et al. [5] показали, что при ожирении на адипоцитах и моноцитах присутствует меньше инсулин связывающих рецепторов, чем на клетках здоровых особей (без ожирения). Это уменьшение числа рецепторов связано с гиперинсулинемией. При снижении массы тела у животного или человека количество рецепторов инсулина возрастает до контрольного уровня. Избыток рецепторов позволяет клетке реагировать на инсулин даже при относительно низких его концентрациях [1, 2, 4]. Решающую роль в развитии базальной гиперинсулинемии при ожирении играет выключение нервных и гуморальных влияний вентромедиального гипоталамуса, которые тормозят деятельность латерального гипоталамуса, стимулируют функцию островкового аппарата [3, 4, 5]. Кроме того, гиперинсулинемия усиливает аппетит, приводит к активации липогенеза, что способствует ожирению. При прогрессивном увеличении массы тела усиливается инсулинорезистентность тканей, что приводит к повышению содержания глюкозы в крови [3].

Глюкоза является главным стимулятором секреции инсулина. К нарушению гомеостаза глюкозы ведут дефекты на уровне панкреатических бета-клеток, клеток печени, мышц, крови, имеющих инсулиновые рецепторы. Важным регулятором количества инсулиновых рецепторов в тканях-мишенях инсулина является сама гормональная концентрация [5]. У больных с избыточной массой тела содержание глюкозы в крови было выше, чем в других группах,

что может свидетельствовать об относительной инсулярной недостаточности, возможно, за счет снижения чувствительности рецепторов клеток к инсулину или уменьшения их количества.

Заключение. Таким образом, ожирение у детей при хронической гастродуоденальной патологии отмечается в 7,1% случаев. Наиболее часто ожирение встречается у девочек в пубертатном возрасте. Рождение детей с массой тела более 4000 г и ранний перевод на искусственное вскармливание на первом году жизни способствуют развитию у них избыточной массы тела. У детей с хронической гастродуоденальной патологией имеется взаимосвязь между уровнями инсулина и глюкозы в крови и их физическим развитием, особенно массой тела. Гиперинсулинемия чаще отмечается у больных с более высокой степенью ожирения.

Литература:

1. Дедов, И.И. Руководство по детской эндокринологии / И.И. Дедов, В.А. Петеркова - М.: Универсум Паблишинг. 2006. - С. 448-475.
2. Детские болезни: учебник / под ред. Н.П. Шабалова. – 6-е изд.: в двух томах. - Т. 2. - СПб.: Питер, 2007. – 736 с.
3. Доценко, В.А. Ожирение у детей и подростков: современные аспекты / В.А. Доценко, Л.В. Мосийчук, А.Е. Парамонов // Вопросы детской диетологии. — 2004. - Т. 2. - № 3. - С. 25-32.
4. Педиатрия: национальное руководство: в 2 т. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – Т. 1. – 1024 с.
5. Baird, J. Being big or growing fast: systematic review of size and growth in infancy and later obesity / J. Baird [et al.] // British Medical Journal. - 2005. – P. 331:929.

УДК 616.831-005:616.839:616.248-056.257-053.2

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ, МОЗГОВОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И ВЕГЕТАТИВНОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ И ИЗБЫТКОМ МАССЫ ТЕЛА

Волкова О.А.

УО «Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно», РБ

Введение. Бронхиальная астма (БА) является одним из наиболее распространенных хронических заболеваний, представляющих серьезную проблему как для детей, так и для взрослых. Эпидемиологические исследования, проводимые в течение многих лет в разных частях света, показывают, что БА болеют от 3 до 12% трудоспособного населения [1]. За последние несколько лет были выявлены тенденции к росту числа аллергических заболеваний во всем мире, в том числе и бронхиальной астмы. Согласно «Европейской белой книге аллергии», сегодня каждый третий европейский ребенок страдает аллергией, а каждый десятый – астмой. Известно, что БА сокращает среднюю продолжительность

ность жизни мужчин на 6,6 лет и женщин – на 13,5 лет, является причиной инвалидности в 1,5% от общего числа инвалидов по всем причинам и 1,4% всех госпитализаций [2]. В современных условиях избыток массы тела является одним из наиболее распространенных состояний человека. Ожирение признано Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) неинфекционной эпидемией нашего времени в связи с его широкой распространенностью среди населения, высоким риском развития сердечно-сосудистых заболеваний, ранней инвалидизацией больных и преждевременной смертностью.

Численность людей, страдающих ожирением, прогрессивно увеличивается каждые 10 лет на 10%. Особую опасность представляет собой центральный тип ожирения с преимущественным отложением жира в абдоминальной области. Частое сочетание висцерального ожирения, нарушений углеводного, липидного обмена и артериальной гипертензии, и наличие тесной патогенетической связи между ними послужило основанием для выделения их в самостоятельный метаболический синдром [3].

Проводимые в Гарвардском университете медицинские исследования показали, что у детей с избыточным весом случаи заболевания астмой встречались в 2 раза чаще, чем у детей с нормальным весом. Имеются результаты, свидетельствующие о том, что связанный с ожирением белок резистин (RELM) активно участвует в иммунологических реакциях, приводящих к астме.

Цель исследования - изучение особенностей клинического течения, функционального состояния легких, вегетативного статуса и мозговой гемодинамики у детей с бронхиальной астмой, имеющих избыток массы тела.

Методы исследования. Общеклинические исследования, антропометрические измерения, спирография, определение вариабельности ритма сердца, реоэнцефалография.

Результаты и обсуждение. Под наблюдением находились 78 детей в возрасте от 6 до 17 лет. Критерий включения: подтвержденный диагноз бронхиальной астмы. Среди наблюдаемых пациентов было выделено 2 группы детей: первая – 15 человек с избытком массы тела I–II степени, вторая - 63 ребенка без избытка массы тела. Группы имели отличия по половому составу: девочек в группе с избытком массы было значительно больше, чем в группе без избытка (соответственно, 46,7% и 20,6%, $p < 0,05$). Также имелись отличия в степени тяжести заболевания: дети с повышенной массой тела преимущественно страдали тяжелой астмой (33,3%) и среднетяжелой (53,4%), а легкая степень составила только 13,3%. В основной группе тяжелая степень имела у 8%, среднетяжелая - 44,4%, легкая у 47,6% больных. Продолжительность заболевания до 2 лет встречалась чаще у детей во II группе (42%), чем в I группе (13%), от 3 до 5 лет, соответственно, 34% и 20%, от 6 до 10 лет – чаще у пациентов I группы, чем во II (соответственно, 33% и 18%), свыше 10 лет, соответственно, 34% и 6%. Длительность госпитализации при обострении бронхиальной астмы была больше в I группе детей и составила в среднем $15,0 \pm 1,2$ койко-дня, тогда как во II группе $12,0 \pm 0,9$ ($p < 0,05$).

При выполнении спирографии у детей с избытком массы чаще, чем во второй группе, выявлялись изменения функции внешнего дыхания по обструк-

тивному типу (87% и 54%, соответственно), при этом выраженность обструктивных изменений на спирограмме также была более высокой в I группе (таблица 1). Так, регистрировалось более значительное снижение ФЖЕЛ, ОФВ₁, ПСВ, МОС₂₅, МОС₅₀, МОС₇₅, что указывает на нарушение бронхиальной проводимости в верхних, средних и особенно периферических отделах дыхательных путей.

Таблица 1 - Флюометрические показатели у наблюдаемых больных БА

Показатели, % от долж- ных величин	I гр. (с избытком массы тела), n = 15		II гр. (с нормальной массой тела), n = 63	
	обострение	ремиссия	обострение	ремиссия
ФЖЕЛ	75,73±5,58	92,75±6,63	81,43±6,28	98,89±7,21
ОФВ ₁	72,89±5,97	86,95±4,80	79,87±6,43	96,77±5,48
ПСВ	68,23±6,94	81,38±3,50	77,53±3,92	97,83±7,73
МОС ₂₅	70,18±7,21	83,24±4,41	81,44±7,22	93,52±6,64
МОС ₅₀	69,42±3,42	79,43±7,25	78,33±5,44	92,17±4,33
МОС ₇₅	58,12±7,21	80,1±6,48	66,12±3,38	88,30±5,6

Оценку состояния вегетативного статуса осуществляли с помощью метода спектрального анализа variability ритма сердца (BPC). При анализе BPC выделяли волны частотных диапазонов HF (high frequency), LF (low frequency), VLF (very low frequency), характеризующие, соответственно, парасимпатические, симпатические и гуморально-метаболические влияния на ритм сердца. Для оценки адаптационных возможностей и функционального состояния организма использовался показатель общей мощности спектра (TP). Коэффициент K30-15 использовался для оценки реактивности парасимпатического отдела ВНС, соотношение LF/HF – симпато-парасимпатический коэффициент, показатель BO – вегетативное обеспечение деятельности по клиноортостатической пробе. У больных I группы обращает на себя внимание значительное усиление гуморально-метаболических влияний (VLF) в структуре вегетативной регуляции, а также снижение парасимпатической реактивности (K30-15) и BO (таблица 2).

Таблица 2 - Показатели BPC у больных БА в зависимости от тяжести заболевания

Параметры	1 гр. (избыток массы тела), n = 15	2 гр. (нормальная масса тела), n = 63
TP, y.e.	1791,7±120,7	2533,3±152,9
VLF, %	34,4±2,1	27,21±2,2
LF, %	25,5±2,4	34,72±1,8
HF, %	43,9±2,8	39,96±2,7
LF/HF, y.e.	0,64±0,11	0,85±0,13
K 30-15, y.e.	1,22±0,03	1,38±0,04
BO, y.e.	4,12±0,9	6,6±0,7

Центральную гемодинамику изучали с помощью реоэнцефалографии (РЭГ). При изучении мозговой гемодинамики нарушения установлены у 98,8%

детей. Преимущественно имел место ангиогипотонический тип нарушения мозговой гемодинамики – у 75 (96,0%) больных, у 3 больных обнаружен смешанный тип нарушения (в группе с избытком массы тела). Затруднение венозного оттока наблюдалось чаще у больных I группы (87%), чем во II группе (33%), $p < 0,05$. Изменение кровенаполнения артериальных сосудов мозга также чаще встречалось в обострении (73%), чем в ремиссии (35%). Степень нарушения мозгового кровотока зависела от тяжести заболевания (у больных со средней и тяжелой астмой в 79% случаев, с легкой в 46% случаев), а также от длительности заболевания (с длительностью более 6 лет у 80%, 3-5 лет у 72%, менее 2 лет – у 36%).

Выводы:

Избыток массы тела отрицательно влияет на степень тяжести и длительность обострения бронхиальной астмы.

У детей с повышенной массой тела имеются более выраженные изменения функции внешнего дыхания и тенденция к гиперсимпатикотонии.

Избыток массы тела у детей с бронхиальной астмой приводит к более выраженным нарушениям церебральной гемодинамики.

Дети с бронхиальной астмой, помимо общепринятых методов лечения, нуждаются в нормализации массы тела.

Литература:

1. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (GINA). Пересмотр 2002 г., Москва. – Атмосфера, 2002. – 160с.
2. Лешукович, Ю.В. Бронхиальная астма: эпидемиология бронхиальной астмы / Ю.В. Лешукович [и др.]; под ред. Г.Б. Федосеева. – С.-Пб.: Медицинское информационное агентство, 1996. – С. 5-12.
3. Чазова, И.Е. Метаболический синдром / И.Е Чазова, В.Б. Мычка. - М.: Медиа Медика, 2004. – 144с.

УДК 613.955:613.2

СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ШКОЛЬНИКОВ И ФАКТОРЫ, ЕГО ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ

Пармонова Н.С., Вераксих Н.А.

УО «Гродненский государственный медицинский университет», г. Гродно, РБ

Введение. Здоровье детей и подростков является актуальнейшей проблемой, так как оно определяет будущее страны, и, наряду с другими демографическими показателями, является чутким барометром социально-экономического развития страны. Результаты научных исследований, а также данные официальной статистики свидетельствуют о негативных тенденциях в состоянии здоровья детей, которые произошли за последние десятилетия. Ухудшение состояния здоровья характеризуется ростом распространенности функциональных расстройств и хронических болезней, ухудшением физиче-

ского развития, снижением числа абсолютно здоровых детей [1, 2]. Из общего числа факторов, оказывающих негативное влияние на здоровье подростков, приоритетными являются школьный фактор [3, 5] и нарушение правил питания [4]. Этиопатогенетическая роль питания, как фактора риска, в современных условиях определяет характер развития алиментарно-зависимых патологий у детей и подростков, к числу которых относят анемию, йоддефицитные состояния, заболевания желудочно-кишечного тракта и др. [6, 7]. В настоящее время единичные исследования в педиатрии посвящены изучению распространенности факторов, связанных с образом жизни, и их роли в формировании отклонений в состоянии здоровья учащихся.

Цель исследования: на основе комплексного изучения состояния питания детей школьного возраста выявить основные закономерности формирования структуры питания и пищевого поведения, установить динамику распространенности алиментарно-зависимой патологии у школьников г. Гродно, дать оценку показателей физического развития школьников и провести сравнительный анализ зависимости его от фактического питания.

Материал и методы. Обследовано 1500 детей школьного возраста, учащихся 1-х и 10-х классов. Выбор школ для проведения исследования осуществлялся методом случайной выборки (каждая третья школа) при условии, что директора школ и родительский комитет одобрили участие детей в исследовании. Изучение и анализ питания школьников осуществлялся поэтапно с оценкой показателей фактического питания (суточный продуктовый набор, режим питания, пищевые привычки и вкусовые предпочтения школьников), состояния здоровья – пищевого статуса (антропометрические показатели). Исследования проводились методом опроса с помощью специально разработанных анкет. Оценка физического развития детей, антропометрических показателей проводили с помощью центильных таблиц. Для оценки гармоничности физического развития школьников были использованы центильные закономерности соотношения между массой и длиной тела. Для оценки адекватности энергетической и пластической сторон питания использовали «индекс массы тела» (ИМТ), рассчитанный по формуле: индекс Кетле ($\text{кг}/\text{м}^2$) = масса (кг) / рост² (м)². Оценка показателя ИМТ у детей проводили с учётом рекомендаций ВОЗ (Expert Committee on Clinical Guidelines for Overweight in Adolescent Preventive Services и European Childhood Obesity Group) по соотношению ИМТ к кривой роста для возраста и пола.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью пакета прикладных программ «Statistica 6,0» и «EXCEL» с использованием методов статистики параметрической статистики, корреляционно-регрессионного и факторного анализов.

Результаты исследования и обсуждение. Как показали проведенные исследования, 75,0% школьников получали ежедневно полноценный животный белок, однако его количество было снижено по отношению к рекомендуемым нормам потребления (РНП) и составило: по мясу и мясопродуктам – от 67,0% до 72,2% в сутки, рыбе и морепродуктам - от 33,5% до 48,5%, яйцу - от 60,8% до 80,4%, молоку и молочным продуктам – от 47,7% до 72,0% в сутки.

Потребление ржаного и пшеничного хлеба, хлебобулочных изделий за день не превышало рекомендуемые нормы во всех возрастных группах школьников (79,0-92,9%). Установлено избыточное использование в питании детей как дома, так и в школе круп и макаронных изделий (в среднем на 33,0-55,0%), а также значительное потребление кондитерских изделий (от 238,5% до 490% от суточной нормы). Потребление картофеля составило от 63,5% до 71,0%, при этом овощей, зелени и фруктов школьники получали достаточно с суточным рационом (90,5-94,7%). Рационы школьников были не сбалансированы по соотношению основных питательных веществ, а количество потребления жиров и углеводов завышено во всех возрастных группах с преобладанием «углеводно-жировой» модели питания.

Оценка влияния возраста школьников на формирование их рациона питания показала, что у большинства школьников возраст определяет фактическое потребление нутриентов (коэффициент детерминации - 0,53). Анализ вкусовых предпочтений школьников выявил, что 62,0% из них, независимо от возраста, на завтрак отдали предпочтение бутербродам. Чаще всего еда «всухомятку» отмечена среди учащихся старших классов, реже - среди первоклассников (54,0%).

Выявленные нарушения принципов рационального питания у школьников, сформировавшиеся пищевые предпочтения имеют значение в процессе формирования алиментарно-зависимой патологии среди школьников и отражаются на показателях здоровья.

Доля алиментарно-зависимых патологий (болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ, болезни органов пищеварения) в структуре хронической заболеваемости составила 3,7%, т.е. пятое место после заболеваний костно-мышечной системы – 35,1% (1 место), болезней органов дыхания – 30,5% (2 место), болезней глаз - 14,9% (3 место), травм и отравлений - 7,1% (4 место). Среди наиболее распространенных у школьников алиментарно-зависимых патологий (диффузный эндемический зоб, ожирение, анемии, гастриты, дуодениты, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки) лидируют по распространенности болезни эндокринной системы (64,8%) - заболевания щитовидной железы (диффузного эндемического зоба) (38,5%) и ожирение (26,3%). На втором месте - заболевания желудочно-кишечного тракта (гастриты, дуодениты, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки) (27,1%), на третьем – анемии (8,1%).

Оценка физического развития показала, что удовлетворительное развитие было у 69,0% школьников. Избыточную массу тела имели 8,8% мальчиков и 8% девочек, низкие показатели веса выявлены у 21,9% мальчиков и 23,2% девочек. С низкой массой тела чаще выявлялись школьники в возрасте 11-13 лет обоих полов, избыток массы тела был у девочек в возрасте 7-10 лет и мальчиков в возрасте 14-17 лет. Сравнительная оценка уровней физического развития школьников г. Гродно показала, что удельный вес детей и подростков с нормальным физическим развитием (68,0-70,0%), с избытком массы тела (8,0-9,0%) и высоким ростом (4,0-9,0%) соответствовал средним по республике показателям.

Среди школьников с гармоничным физическим развитием выявлено 46,9% мальчиков и 48,8% девочек, с дисгармоничным развитием – 20,0% девочек и 22,4% из числа обследованных мальчиков. Резко дисгармоничное физическое развитие установлено у 31,2% девочек и 30,7% мальчиков.

Проведенный анализ зависимости массо-ростовых показателей (индекса Кетле) у школьников от фактического питания выявил, что рационы школьников с нормальной массой тела и избыточной массой тела были адекватны по энергетической ценности, а у школьников с низкой массой тела калорийность рационов была ниже рекомендованных физиологических норм потребления. Выявлены положительные по направлению, прямые средние по силе связи между показателями индекса массы тела (индекса Кетле) и потреблением калорий ($r=0,43$, при $p<0,05$). Установлено наличие положительной по направлению, прямой средней связи между показателями индекса Кетле и потреблением белка ($r=0,4$, при $p<0,05$). Выявлено, что у школьников с избыточной массой тела поступление жиров с пищей было больше, чем у подростков с нормальной и низкой массой тела. Так, в среднем потребление у них составило $97,6\pm 3,0$ г/сутки, $91,8\pm 1,8$ г/сутки, $85,2\pm 1,9$ г/сутки, соответственно ($p<0,005$). Проведенный множественный регрессионный анализ показал, что у 58,0% школьников из числа обследованных фактическое потребление нутриентов с пищей оказывали влияние на показатели индекса массы тела (коэффициент детерминации - 0,58).

Выводы.

Питание детей и подростков школьного возраста носит несбалансированный характер. В рационах питания школьников всего лишь на 33,5-45,7% выполнялись рекомендуемые нормы среднесуточного потребления рыбы и морепродуктов, на 57,4-72,0% молока и молочных продуктов, на 60,8-80,4% яиц, на 67,0-72,0% мяса и мясопродуктов. На этом фоне потребление круп и макаронных изделий составляло от 133,0% до 155,0%, а кондитерских изделий от 238,0% до 490,0% от рекомендуемой нормы потребления.

Нарушение основ рационального питания у школьников отрицательно сказывается на показателях физического развития: выявлен высокий процент детей с низкой относительно возрастных стандартов массой тела и низкой относительно возрастных стандартов длиной тела. С увеличением возраста школьников увеличивается количество подростков с избыточной массой тела. Оценка влияния фактора питания на физическое развитие показала, что у большинства школьников фактическое питание определяет показатели индекса массы тела (коэффициент детерминации - 0,58).

Доля алиментарно-зависимых патологий составила 3,7%. Наиболее часто (64,8%) у школьников диагностировали болезни эндокринной системы - заболевания щитовидной железы (38,5%) и ожирение (26,3%). На втором месте в структуре алиментарно-зависимых патологий у школьников заболевания желудочно-кишечного тракта (гастриты, дуодениты, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки) (27,1%), на третьем – анемии (8,1%).

Литература:

1. Баранов, А.А. Оценка здоровья детей и подростков при профилактических осмотрах (руководство для врачей) / А.А. Баранов, В.Р. Кучма, Л.М. Сухарева // М.: Издательский Дом «Династия», 2004. – С. 16-28.
2. Баранов, А.А. Состояние здоровья детей на рубеже веков: проблемы решения / А.А. Баранов // Проблемы туберкулеза. – 2001. - № 1. - С. 3-9.
3. Безруких, М.М. Возрастные особенности организации двигательной активности у детей 6-16 лет /М.М. Безруких [и др.] // Физиология человека. - 2000. - Т. 26, № 3. – С. 100-104.
4. Гаппаров, М.М. Влияние структуры питания на неспецифическую резистентность организма детей и их физическое развитие / М.М. Гаппаров, Ю.В. Первова // Вопросы питания. – 2005. – № 1. – С. 33-36.
5. Джубатова Р.С. Физическое развитие детей как критерий риска трансформации патологического процесса из острого в хронический / Р.С. Джубатова, З.С. Умарова, Э.Л. Алимов // Рос. педиатр. журн. – 2001. - № 4. – С. 37-39.
6. Конь, И.Я. Основные причины и пути профилактики дефицита витаминов у детей / И.Я. Конь // Школа здоровья. - 2003. - № 1. - С.9-13.
7. Конь, И.Я. Рациональное питание в сохранении здоровья детей / И.Я. Конь // Физиология роста и развития детей и подростков. - М., 2000. - С. 515-545.

УДК:612.441-06:616.33:616.342] -053.2

ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ ТИРЕОИДНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ НА СОСТОЯНИЕ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ

Сорокопыт З.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет», г. Гродно, РБ

Введение. Изменение тиреоидных показателей при хронической гастродуоденальной патологии (ХГДП) имеет, вероятно, неспецифический характер, являясь отражением морфофункциональных нарушений слизистой оболочки желудка (СОЖ) и двенадцатиперстной кишки (ДПК). В то же время стойкое повышение содержания гормонов щитовидной железы (ЩЖ) можно рассматривать как один из возможных факторов, способствующих обострению и рецидивированию гастродуоденальных заболеваний [2, 3].

Тиреоидные гормоны влияют на процесс секретообразования, репарации слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, моторику данных органов. Дисбаланс иммунной системы, который больше выражен у детей с нарушением гормонального статуса, создаёт условия для нарушения трофики СОЖ и ДПК, инфицирования *Helicobacter pylori* (HP) [4]. Недостаточное внимание к этим патофизиологическим механизмам может приводить к снижению функциональных возможностей ЩЖ, нарастанию тяжести, частому рецидивированию.

рованию патологического процесса в желудке и двенадцатиперстной кишке и снижать эффективность проводимой терапии [1, 3].

Цель исследования: оценить состояние желудка и двенадцатиперстной кишки у детей с различной функцией щитовидной железы.

Материалы и методы. Обследовано 80 детей в возрасте от 7 до 16 лет ХГДП, из них с хроническим гастритом – 48 (60%), хроническим гастродуоденитом – 28 (35%), язвенной болезнью ДПК – 4 (5%). Верификация гастродуоденальной патологии проводилась по результатам эндоскопического и морфологического исследования гастробиоптатов, уреазного теста, а также анализа желудочного сока, полученного методом непрерывной вакуумной аспирации в тощакую, базальную и стимулированную гистамином фазы секреции. О функциональном состоянии щитовидной железы судили по уровню тиреотропного гормона (ТТГ) трийодтиронина (T_3), тироксина (T_4), тиреоглобулина (Тг) и тироксинсвязывающего глобулина (ТСГ) в сыворотке крови. Обработка полученных данных проводилась на ПЭВМ при помощи стандартного пакета прикладных программ STATISTICS с использованием непараметрического корреляционного анализа Пирсона и непараметрического рангового критерия Манна-Уитни для малых выборок.

Результаты и обсуждение. Все обследованные пациенты находились в состоянии эутиреоза, вследствие чего сравнивать функционально-морфологические параметры желудка и ДПК в состоянии гипер- и гипотиреоза не представилось возможным. Однако при проведении корреляционного анализа были обнаружены достоверные отрицательные связи между концентрацией ТТГ и объемом желудочного сока (мл) в тощакую фазу ($R=0,919$, $p=0,028$) и в фазу стимулированной секреции ($R=0,351$, $p=0,009$). Поэтому мы сочли необходимым провести статистический анализ между тиреоидными и клинкоморфологическими показателями гастродуоденальной зоны (ГДЗ). Тем более что в последнее время нет однозначных критериев в отношении уровня ТТГ и функции ЩЖ. Имеется ряд публикаций об особенностях функционального состояния различных органов и систем при уровне ТТГ > 2 мМЕ/мл (дислипидемии, повышенная заболеваемость ИБС, атеросклерозом, аутоиммунным тиреоидитом).

Для решения поставленной задачи в зависимости от уровня ТТГ (мМЕ/л) все пациенты были разделены на 3 подгруппы: 1 – ТТГ ≤ 1 (низкий), 2 – ТТГ $> 1 \leq 2$ (средний) и ТТГ > 2 (высокий). Учитывая наличие корреляционных связей между тиреотропином и показателями желудочной секреции, мы сравнили полученные результаты у детей с разным уровнем ТТГ и установили следующие закономерности (таблица 1).

Таблица 1 – Показатели желудочной секреции ($M \pm \sigma$) у детей с различной концентрацией тиреотропина (мМЕ/л)

Показатели желудочной секреции	ТТГ ≤ 1 n=13	1 < ТТГ ≤ 2 n=30	ТТГ > 2 n=37	p ₁₋₂	p ₁₋₃	p ₂₋₃
	1	2	3			
ОЖС тощ. (мл)	16,57±9,72	19,46±13,91	24,71±13,99	00,437	00,008	00,248
общ. НСІ тощ. (ТЕ)	31,16±19,69	42,33±23,29	39,41±21,63	00,151	00,247	00,596
св. НСІ тощ. (ТЕ)	15,75±15,02	20,60±11,97	21,76±16,95	00,277	00,279	00,752
ОЖС баз. (мл)	38,13±18,70	43,29±31,36	52,46±27,11	00,513	00,016	00,333
общ НСІ баз. (ТЕ)	36,30±18,89	42,75±27,39	46,18±24,99	00,464	00,215	00,604
св. НСІ баз. (ТЕ)	18,58±13,28	23,27±17,49	27,96±21,96	00,410	00,170	00,352
ОЖС стим. (мл)	55,46±22,66	70,55±28,73	77,67±38,91	00,112	00,043	00,416
общ НСІ стим. (ТЕ)	71,12±29,51	75,78±30,46	70,63±29,46	00,657	00,960	00,499
св. НСІ стим. (ТЕ)	50,73±31,03	48,96±28,26	52,43±33,22	00,860	00,877	00,657
Д св. НСІ баз. (ммоль/л)	0,63±0,59	1,09±0,73	1,62±1,22	00,110	00,007	00,046
Д св. НСІ стим.(ммоль/л)	2,37±1,95	3,38±2,09	4,79±2,50	00,143	00,002	00,017

Как видно из представленных данных, наиболее значимые различия выявлены у детей с низким и высоким уровнем ТТГ по объему желудочного сока и дебиту свободной соляной кислоты во все фазы секреции. У пациентов 2 и 3 подгрупп различия были только по часовому напряжению свободной НСІ. Показатели желудочной секреции детей с нормальным и низким тиреотропином статистически достоверно между собой не различались.

Тиреоидный статус у детей с хронической гастродуоденальной патологией при наличии эрозивно-язвенных изменений в слизистой оболочке желудка и без таковых имел некоторые отличительные особенности. Полученные результаты представлены в таблице 2.

Таблица 2 – Показатели тиреоидного статуса ($M \pm m$) у обследованных детей с различным состоянием СОЖ

Тиреоидные показатели	ХГДП без эрозий СОЖ (n=56)	ХГДП с эрозиями СОЖ и ЯБ ДПК (n=24)	P
T ₃ (нмоль/л)	2,68±0,24	2,09±0,14	<0,05
T ₄ (нмоль/л)	124,43±8,06	102,60±5,40	<0,05
Tг (мкг/л)	32,98±5,39	27,33±5,13	>0,05
ТСГ (мг/л)	19,20±1,66	18,12±0,61	>0,05
ТТГ (мМЕ/л)	1,69±0,11	2,27±0,21	<0,05

Уровень гормонов щитовидной железы был ниже, а ТТГ выше у пациентов с эрозивно-язвенными изменениями слизистой оболочки желудка. Концентрация тиреоглобулина и тироксинсвязывающего глобулина достоверно не различались в сравниваемых группах.

Тиреоидные показатели отличались у детей с активным и неактивным гастритом, а также различной степенью активности воспалительного процесса в СОЖ (таблица 3).

Таблица 3 – Тиреоидные показатели ($M \pm m$) детей основной группы при различной активности воспалительного процесса в СОЖ

Тиреоидные показатели	Неактивный гастрит n=35	Активный гастрит			P
		I степень n=11	II степень n=20	III степень n=14	
	1	2	3	4	
T ₃ (нмоль/л)	2,38±0,32	2,41±0,11	2,49±0,15	2,03±0,12	p ₂₋₄ <0,05 p ₃₋₄ <0,05
T ₄ (нмоль/л)	149,56±13,55	154,87±6,12	155,70±9,49	128,28±7,75	p ₂₋₄ <0,05 p ₃₋₄ <0,05
TГ (мкг/л)	5,58±0,49	9,10±1,59	16,13±1,88	25,75±1,62	p _{1-4, 2-4, 1-3} <0,001, p ₂₋₃ <0,05 p ₃₋₄ <0,01
ТСГ (мг/л)	16,56±1,19	15,53±2,58	19,93±4,23	18,09±1,83	p>0,05
ТТГ (мМЕ/л)	1,89±0,32	2,01±0,16	1,77±0,16	2,40±0,22	p ₃₋₄ <0,05

Представленные данные свидетельствуют о достоверном снижении концентрации T₃ и T₄ и повышении ТТГ у пациентов с высокой активностью воспаления по сравнению со средней и низкой степенью ($p < 0,05$). Содержание тиреоглобулина в сыворотке крови увеличивалось пропорционально степени активности воспалительного процесса в СОЖ и имело максимальное значение при III степени. Концентрация тироксинсвязывающего глобулина достоверно не отличалась в анализируемых подгруппах.

Заключение. Таким образом, полученные результаты научных исследований представляют определенный практический интерес и позволяют сделать следующие выводы:

1. Уровень гормонов щитовидной железы в сыворотке крови ниже, а ТТГ выше при высокой степени активности воспалительного процесса в СОЖ.
2. Дети с эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки гастроуденальной зоны также имеют более низкие концентрации тиреоидных гормонов и выше уровень тиреотропина.
3. У пациентов с уровнем ТТГ >2,0 мМЕ/л достоверно выше объём желудочного сока и дебит-час свободной HCl во все фазы желудочной секреции по сравнению с детьми, имеющими низкую концентрацию тиреотропина (< 1,0 мМЕ/л).
4. Полученные результаты могут быть использованы в обследовании детей с ХГДП как дополнительные диагностические критерии для верификации диагноза, прогнозирования течения и коррекции терапии.

Литература:

1. Баранов, А.А. Научные и организационные приоритеты в детской гастроэнтерологии / А.А. Баранов // Педиатрия. – 2002. – №3. – С. 12–18.
2. Козловский, А.А. Функциональное состояние щитовидной железы у детей с хронической гастроуденальной патологией из районов радионуклидного загрязнения / А.А. Козловский // Медицинские новости. – 1997. – №7. – С. 56–57.

3. Кравец, Е.Б. Состояние здоровья детей и подростков с патологией щитовидной железы / Е.Б. Кравец // Рос. педиатр. журн. – 2000. – №1. – С. 14–16.
4. Новикова, В.П. Этиологические и морфо-функциональные особенности хронического гастрита у детей с сопутствующими заболеваниями щитовидной железы: автореф. дис. ... канд. мед. наук: / В.П. Новикова; Санкт-Петербургская мед. акад. – С-Пб., 2003. – 24 с.

УДК 616.62-008.63-053.2-071

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ПУЗЫРНО-МОЧЕТОЧНИКОВОГО РЕФЛЮКСА У ДЕТЕЙ

Хлебовец Н.И.

УО «Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно», РБ

Введение. Патология мочевой системы у детей представляет серьезную современную проблему нефрологии и урологии, поскольку истоки многих заболеваний почек у взрослых следует искать в раннем детском возрасте. У детей острый и хронический воспалительный процесс в паренхиме почки развивается, как правило, в связи с наличием обструктивных заболеваний верхних мочевых путей, таких как гидронефротическая трансформация, нейромышечная дисплазия мочеточников, и особенно часто при нарушении функции пузырно-мочеточникового соустья, приводящем к пузырно-мочеточниковому рефлюксу.

Среди аномалий развития мочевыводящих путей пузырно-мочеточниковый рефлюкс (ПМР) занимает ведущее место (30-40%) и выявляется у 29-50% больных с мочевой инфекцией, причем чаще - у девочек. ПМР имеет место при хроническом пиелонефрите у детей в 25-60% случаев, в то же время при ПМР пиелонефрит (ПЕН) отмечается в 85-100% случаев. Кроме ПЕН, ПМР является причиной развития таких осложнений, как уретерогидронефроз, нефрогенная гипертензия, а при двустороннем поражении хроническая почечная недостаточность, приводящие к значительной или полной потере функции почек и инвалидизации ребенка [1, 3].

Основное место среди причин развития ПМР у мальчиков занимают пороки развития устьев мочеточников, в то время как у девочек преобладают вторичные формы ПМР, обусловленные инфекцией мочевых путей и нейрогенными дисфункциями мочевого пузыря [2].

Цель исследования – изучить клинику и структуру пузырно-мочеточникового рефлюкса у детей Гродненской области.

Материал и методы. Проведен анализ 240 историй болезни детей, проходивших стационарное лечение и обследование в урологическом и соматическом отделениях УЗО «Гродненская областная детская клиническая больница» в период с января 2005 года по декабрь 2009 года по поводу ПМР. Были изучены возраст, пол, данные анамнеза, клинические проявления. Методы диагно-

стики ПМР включали общеурологические и специальные: общий анализ крови и мочи, проба по Нечипоренко, Зимницкому, посевы мочи на стерильность и определение чувствительности к антибиотикам, биохимическое исследование крови (остаточный азот, мочеви́на, креатинин), ультразвуковое исследование, классическая микционная цистография, цистоскопия, динамическая нефросцинтиграфия, экскреторная урография,

Результаты и обсуждение. Из всех пациентов мальчиков было 42 (17,5%), девочек – 198 (82,5%). По возрасту дети распределились следующим образом: от 0 до 1 года – 30 детей (12,5%), 1-3 года – 49 (20,4%), 3-6 лет – 69 (28,8%), 6-10 лет – 47 (19,6%), 10-14 лет – 26 (10,8%), 14-18 лет – 19 (7,9%) детей.

Распределение больных по степени тяжести ПМР: I ст. у 43 (17,9%), II ст. – у 21 (8,8%), III ст. – у 69 (28,8%), IV ст. – у 70 (29,2%), V ст. – у 2 (0,8%) детей. Правосторонний рефлюкс диагностирован у 41 ребенка (17,1%), левосторонний – у 44 (18,3%); двусторонний ПМР - у 121 (50,4%).

Почти в 100 % случаях больных с ПМР диагностированы микробно-воспалительные заболевания мочевых путей, из них вторичные пиелонефриты у 73,8%, инфекция мочевыводящих путей у 25,2% детей, в 71% случаев диагностирован цистит.

Из анамнеза установлено, что основными симптомами ПМР являлись признаки рецидивирующей инфекции мочевыводящих путей. Так, среди 240 детей мочевого синдрома (длительная, не поддающаяся терапии лейкоцитурия) имел место у 158 (65,8%) детей. У 33 (13,8%) пациентов отмечались жалобы на дизурические расстройства – от незначительной дизурии до дневного и ночного недержания мочи и редкого мочеиспускания. У 26 (10,8%) детей отмечался болевой синдром. Так, боли в поясничной области были чаще у детей старшего возраста – 15 (6,3%) больных, боли в животе у детей младшего возраста – 11 (4,6%), что в некоторых случаях приходилось дифференцировать с острым аппендицитом. У части больных наблюдалось сочетание болевого и дизурического синдромов.

Острое начало заболевания с лихорадкой, снижением аппетита, рвотой, отказом от питья имело место в 13 (5,4%) случаях. Эти проявления были характерны для детей раннего возраста.

У части детей (3,2%) основным симптомом ПМР явились изменения в анализах мочи в виде лейкоцитурии нейтрофильного характера при отсутствии клинических проявлений заболевания. При поступлении 15 (6,3%) пациентов имели изменения воспалительного характера только в общем анализе крови (ускоренная СОЭ, нейтрофильный лейкоцитоз) при нормальных анализах мочи или незначительных патологических изменениях, это, как правило, были дети соматического отделения стационара.

Основная масса детей поступала в стационар для планового обследования и лечения повторно - 144 (60,0%) больных. У 96 (40,0%) больных диагноз ПМР был выставлен впервые.

Среди 96 детей, у которых ПМР был выявлен впервые, чаще встречался ПМР III-IV ст. - 78 (81,3%) детей. Детей с ПМР I ст. было 11 (11,5%), II ст. - 7

(7,3%), III ст. - 45 (46,9%), IV ст. - 33 (34,4%). Анализ возрастной характеристики показал, что 19 детей были в возрасте до 1 года, 19 - от 1 года до 3 лет, 20 - в возрасте 3-6 лет, 22 - 6-10 лет, 12 - в возрасте 10-14 лет и 4 ребенка в возрасте 14-18 лет. Как видно из представленных данных, 38 детей были школьного возраста, у 29 из них диагностировался ПМР III-IV ст., что составило 37,2% от всех ПМР III-IV ст.

Детей в возрасте до 1 года было 19 (19,7%), у 16 из них - ПМР III-IV ст., что составляет 17% от всех больных с высокой степенью ПМР, и 84,2% от всех больных в возрасте до 1 года. Необходимо отметить, что у 8 из 16 детей с ПМР III-IV ст. в возрасте до 1 года расширение чашечно-лоханочной системы диагностировано внутриутробно.

У детей от 0 до 1 года и от 1 года до 3 лет одинаково часто диагностировался ПМР III-IV ст. (по 84,2%). В этой возрастной группе в сумме выявлен 41,0% ПМР III-IV ст., что говорит о хорошей выявляемости данной патологии у детей раннего возраста.

У детей от 3 до 6 и с 6 до 10 лет вдвое чаще выявлен ПМР III ст. по сравнению с ПМР IV ст. (54,6% и 25,0%, соответственно), в то время как ПМР I-II ст. был 15,9%.

У детей старше 10 лет в 68,0% диагностировался ПМР III-IV ст. и лишь в 31,3% ПМР I-II ст. В возрасте 14-18 лет выявлен ПМР только III-IV ст. и ни одного ребенка не было с легкой степенью ПМР.

Изучение длительности заболевания показало, что жалобы, длящиеся менее 1 недели, были у 16 детей, от 1 до 2 недель - у 11, до 1 месяца - у 6, 1-3 месяца - у 14, 3 месяца 1 год - у 13, 1-3 года - у 15, более 3 лет - у 11 детей. Отсюда видно, что жалобы, длящиеся более 3 месяцев, были у 40,6% детей, а более 1 года - у 27,1% больных, что свидетельствует об отсутствии настороженности участковых врачей на выявление урологической патологии у больных с микробно-воспалительными заболеваниями почек.

По данным внутривенной урографии и радиоизотопных методов, снижение фильтрационной функции почек отмечалось у 13,9% больных, гидронефротическая трансформация почек - у 11,9%, удвоение почки - у 8,9%. Обращает на себя внимание то, что у детей с аномалиями развития почек выявлен ПМР высокой степени (III-IV ст.) в 47% случаев.

По результатам микробиологического исследования мочи установлено, что только в 42 (17,5%) случаях определялся рост микроорганизмов. Среди них чаще выявлялись бактерии семейства *Enterobacteriaceae* - 31 (73,8%), *Streptococcaceae* - 4 (9,5%), неферментирующие бактерии - 4 (9,5%), *St. Saprophyticus* - 2 (4,8%), *St. Epidermidis* - 1 (2,4%).

Заключение. У девочек ПМР диагностируется значительно чаще, чем у мальчиков. 81,3% детей имели ПМР высокой степени, причем чаще - двусторонний. На первом месте среди патологических синдромов выявлялся мочевого синдром. Почти в 100% случаев ПМР осложнялся микробно-воспалительными заболеваниями почек, или длительная рецидивирующая инфекция мочевых путей приводила к возникновению ПМР. Среди вновь выявленных детей с ПМР наиболее часто встречались дети в возрасте от 3 до 10 лет. Почти каждый пя-

тый ребенок с ПМР высокой степени выявлен в возрасте до 1 года (17,0%) – это были дети соматического отделения, что говорит о высокой активности педиатров стационара в своевременном урологическом обследовании на предмет выявления ПМР. Необходимо отметить, что у каждого второго ребенка с выраженной степенью ПМР расширение чашечно-лоханочной системы диагностировано внутриутробно.

Однако 37,2% с ПМР III-IV ст. составили дети школьного возраста, что свидетельствует о поздней госпитализации данной группы детей, в связи с чем следует проводить более активную работу с участковыми педиатрами для направления на урологическое обследование детей школьного возраста с рецидивирующей лейкоцитурией. Рецидивирующая лейкоцитурия даже при отсутствии клинических проявлений требует урологического обследования ребенка.

Следует обратить внимание на группу детей с воспалительными изменениями крови без катарального синдрома даже при нормальных анализах мочи в связи с высоким риском развития у них ПМР (6,3%). Чаще мочевые пути колонизируются кишечной флорой семейства *Enterobacteriaceae* (73,8%), что следует учитывать при назначении антибактериальных препаратов. Проблема диагностики и лечения ПМР остаётся до настоящего времени актуальной. Требуют дальнейших научных исследований вопросы, касающиеся изучения механизмов развития ПМР и разработки новых принципов лечения, направленного на максимальное сохранение функции почки, что особенно важно в детской практике.

Из вышеизложенного следует, что для выявления ПМР на начальных стадиях необходимо активнее проводить урологическое обследование детей с внутриутробным расширением чашечно-лоханочной системы, а также детей, у которых жалобы делятся более 1 года, особенно школьников.

Литература:

1. Лопаткин, Н.А. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс у детей / Н.А. Лопаткин, А.Г. Пугачев. - Москва: Медицина, 1990. – 208 с.
2. Осипов, И.Б. Нейрогенный мочевой пузырь / И.Б. Осипов, Л.П. Смирнова. – Санкт-Петербург: ПИТЕР, 2001. – 80 с.
3. Ольхова, Е.Б. Современные методы диагностики рефлюкс-нефропатии у детей / Е.Б. Ольхова, Е.М. Крылова // Педиатрия. - 2001. - № 6. – С. 94-99.

УДК 616.3-053.2:616.248

ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Хоха Р.Н.

УО «Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно», РБ

Введение. В условиях нарастающей агрессивности внешней среды увеличивается антигенная нагрузка на организм взрослых и детей, способствующая увеличению у них аллергических заболеваний. Основным путем поступле-

ния антигенов во внутреннюю среду человека является желудочно-кишечный тракт (ЖКТ). Высокий удельный вес аллергических заболеваний в детском возрасте связан с функциональной незрелостью ЖКТ, недостаточностью его защитных барьеров, ферментативной активности, низкой двигательной активностью, незрелостью местных факторов иммунной защиты [1]. Одним из распространенных аллергических заболеваний у детей в настоящее время является бронхиальная астма (БА). С каждым годом отмечается ее неуклонный рост, что связано с ухудшением экологической среды обитания человека, употреблением высокоаллергенных продуктов, пищевых продуктов, содержащих салицилаты, пищевые консерванты, красители, пряности и т.д. [1]. В последние годы уделяется внимание диагностике и лечению сочетанных заболеваний органов пищеварения и других систем, в частности, органов дыхания, в основе поражения которых может лежать единый механизм – иммунопатологический [2]. Морфологически в слизистой оболочке (СО) дыхательных путей и органов пищеварения определяют аллергические процессы.

Цель исследования. Установить частоту и характер поражения органов пищеварения у детей с БА.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 210 детей с бронхиальной астмой. Диагноз «Бронхиальная астма» верифицирован в соответствии с Клиническим протоколом диагностики и лечения бронхиальной астмы, утвержденным МЗ РБ от 23 февраля 2006 года. Всем пациентам проводилось комплексное обследование, включавшее жалобы, анамнестические и клинические данные. Функциональное состояние гепатобилиарной системы и поджелудочной железы изучали на основании биохимического исследования крови (уровень аланин- и аминотрансфераз, щелочной фосфатазы, тимоловой пробы, содержание общего белка, общего билирубина и его фракций, амилазы крови и диастазы в моче), копрологического исследования. Инструментальные методы включали ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости (печень, желчевыводящие протоки и желчный пузырь, поджелудочная железа) и эзофагогастродуоденоскопию (ЭЗГДС) с морфологическим исследованием слизистой оболочки желудка, быстрый уреазный тест для диагностики *Helicobacter pylori* (*H. pylori*). Для выявления активности лактазы тонкой кишки проводили нагрузку молоком 10 мл/кг массы тела. За норму принимали прирост уровня сахара в крови на 30 или 60 минуте на 0,85 ммоль/л и более.

Результаты и их обсуждение. Обследованные дети были в возрасте от 1 года до 17 лет с длительностью заболевания от 1 до 5 лет. 102 ребенка поступили в аллергологическое отделение в период обострения, остальные для планового обследования уже имевшегося заболевания или для верификации диагноза «Бронхиальная астма». Анализ по полу показал значительное преобладание среди обследуемых мальчиков (164 – мальчики, 46 – девочки), что согласуется с литературными данными. У 203 пациентов диагностирована аллергическая, у 4 – неаллергическая и у 3 – смешанная формы БА. Легкое течение заболевания отмечено у 58,5%, среднетяжелое - у 37,6% и тяжелое у 3,9% детей. По литературным данным, частота поражения ЖКТ при БА у детей колеблется от 41,2% до 87,5%. Возможные механизмы не ясны, но, как уже отмечалось ранее, при-

дается значение неблагоприятным факторам внешней среды, общности эмбрионального происхождения, особенностям иннервации и кровоснабжения систем дыхания и пищеварения, терапии системными кортикостероидами и теофиллинами. Нами для выявления изменений со стороны органов пищеварения из всех наблюдаемых детей у 59 проведена ЭЗГДС и у 198 – УЗИ органов брюшной полости. Показаниями для проведения гастроэнтерологического инструментального обследования явились болевой абдоминальный синдром и диспепсические расстройства, недостаточная эффективность проводимой терапии основного заболевания (БА). Анализ абдоминального болевого синдрома показал, что в 58% случаев боли носили приступообразный характер с локализацией в эпигастральной области у 86%, в пилородуоденальной – у 38%, в правом подреберье – у 74,4%, в области проекции болевых точек поджелудочной железы, в околопупочной – у 42,4% детей. Диспепсический синдром в виде тошноты отмечался у 32%, отрыжки – у 18%, рвоты – у 11%, нарушения аппетита – у 25,6% пациентов. При проведении эндоскопического исследования изменения со стороны СО верхних отделов пищеварительного тракта (ВОПТ) выявлены у 55,9% детей, у 45,1% слизистая была интактной. Структура эндоскопических изменений СО пищевода, желудка и 12-перстной кишки у обследуемых детей была представлена следующим образом: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь с катаральным эзофагитом выявлена у 42,4%, хронический поверхностный гастродуоденит – у 62,8%, нарушения моторики 12-перстной кишки в виде дуодено-гастрального рефлюкса 1-2 степени – у 24, 2% детей. Хеликобактер-ассоциированный хронический гастрит по быстрому уреазному тесту выявлен у 51,3% наблюдаемых. Морфологическое исследование СО желудка и 12-перстной кишки, проведенное у 15 больных, свидетельствует о слабых воспалительных изменениях в ней с умеренной степенью активности воспалительного процесса без атрофии. При проведении УЗИ органов брюшной полости изменения со стороны гепатобилиарной системы и поджелудочной железы различной степени выраженности выявлены в 61,1% случаев. Аномалии формы желчного пузыря наблюдались у 49,3%, перегибы в области его дна, тела, шейки – у 37,6%, дискинезия желчевыводящих путей – у 24,3%, изменения поджелудочной железы в виде диффузного ее увеличения или увеличения отдельно головки, тела, хвоста – у 36,9% детей. Эхографических признаков поражения печени ни в одном случае нами не было выявлено. Активность печеночных ферментов и ферментов поджелудочной железы у небольшого количества больных незначительно повышена, а изменений при копрологическом исследовании не обнаружено. В процессе лечения основного заболевания (БА) происходила быстрая нормализация измененных лабораторных показателей со стороны печени, поджелудочной железы и эхографических изменений поджелудочной железы. С учетом того, что печень является органом, обезвреживающим чужеродные вещества, а аллергены ими и являются, а поджелудочная железа является основным органом желудочно-кишечного тракта, расщепляющим белковые субстанции, коими являются и аллергены (выступают в роли «шокового» органа), можно сделать вывод о реактивных изменениях в этих органах на воздействие аллергенных факторов, поступающих из вне. В комплексной терапии

детей с БА, особенно в раннем возрасте, диетотерапия занимает не последнее место. Одним из важных продуктов, оказывающих влияние на развитие ребенка в этом возрасте, являются молоко и молочные продукты. Молоко – один из наиболее частых аллергенов, провоцирующих обострение любого аллергического заболевания в раннем возрасте. При снижении активности лактазы тонкой кишки аллергенные свойства белка коровьего молока усиливаются в несколько раз, поэтому выявление сниженной активности этого фермента у больных с БА является актуальным. Для оценки лактазной активности тонкой кишки 18 пациентам с БА мы провели нагрузку молоком. Анализ полученных кривых показал снижение активности данного фермента у 38,5% обследуемых.

Заключение.

1. Изменения функционального состояния ЖКТ выявляются у большинства детей с БА.

2. Эндоскопические изменения ВОПТ встречаются у 55,9% детей с БА. Чаще выявляются сочетанные поражения СО желудка и 12-перстной кишки в виде хронического гастродуоденита.

3. Хеликобактер-ассоциированный хронический гастрит выявлен у 51,3% детей с БА.

4. Изменения со стороны гепатобилиарной системы и поджелудочной железы выявляются у 61,1% детей с БА и носят реактивный характер.

5. Лактазная недостаточность встречается у 38,5% детей с БА.

Литература:

1. Аллергология и иммунология: Клинические рекомендации для педиатров. – Москва: Союз педиатров России, 2008. – 248 с.
2. Домбровский, С.В. Взаимосвязь гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и бронхиальной астмы у детей и эффективность комбинированной терапии: мат. научно-практ. конф. педиатров России «Фармакотерапия и диетология в педиатрии» / С.В. Домбровский, Е.А. Почивалова. – Москва, 2007. – С. 48 – 49.

Раздел 6. ХИРУРГИЯ

УДК 616.345-006.5/.6-089

ПОЛИПЫ И РАК ТОЛСТОЙ КИШКИ: О ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКЕ ПРИ ПОЛИПАХ

Гарелик П.В., Дубровщик О.И., Довнар И.С., Жибер В.М., Кононов В.М.
УО «Гродненский государственный медицинский университет», г.Гродно,
кафедра общей хирургии
УЗ «Городская клиническая больница № 4 г.Гродно», РБ

Введение. Частота полипоносительства очень велика, и у лиц старше 40 лет превышает 20-30% [6]. Госпитализация в стационары по поводу полипов составляет 0,6%, при эндоскопическом исследовании полипы выявляются у 4-5% обследованных больных, а у 25% из них бывают множественными. Эти показатели получены при многочисленных профилактических колоноскопиях у лиц, не предъявляющих жалоб на функцию кишечника. Ведущий эксперт ВОЗ Morson В.С. в 1982 году на основе анализа большого материала клинικο-морфологических исследований полипов пришел к заключению, что 50-75% раков толстой кишки развиваются из аденоматозных полипов. Многие авторы [3] считают, что почти у 80 % больных колоректальный рак развивается как спорадическое заболевание и, как правило, ему предшествуют аденоматозные полипы, являющиеся предиктом злокачественной трансформации. Выявление аденоматозных полипов является прескринингом злокачественного заболевания, а их удаление - средством предупреждения рака. Известно, что индекс малигнизации полипов существенно зависит от величины и морфологической характеристики полипов. Так, в полипах диаметром до 1 см частота малигнизации минимальна (0,1-2,4%), величиной от 1 до 2 см – 3,6-5,4%, а при больших размерах – 12-36%. Серьезное влияние на этот показатель оказывает также морфологическая характеристика полипов. Так, при тубулярных аденомах малигнизация составляет 0,33%, при тубулярно-ворсинчатых - от 2,1 до 8%, а при ворсинчатых – от 10 до 36%. Однако не индекс малигнизации является определяющим в тактике по отношению к полипам. Определяющим фактором является то, что полипы подвергаются закономерному стадийному развитию, приводящему в среднем через 10-18 лет к раковому перерождению. Известно, что диффузный полипоз толстой кишки занимает особое место в этой проблеме по ряду причин, одна из них – это то, что развитие полипов в молодом возрасте имеет наследственный характер и обменные нарушения у этих пациентов в 100% случаев способствуют возникновению рака. Именно эта тенденция определяет отношение клиницистов к полипам [4]. Прогностические данные о вероятности развития рака толстой кишки в общей популяции европейского населения, представленные [7], сейчас составляют 4% (т.е. в течение жизни у одного из 25 человек), а среди полипоносителей она в 5 раз выше, т.е. 20% (в течение жизни должен заболеть раком один из пяти полипоносителей). С этими расче-

тами, согласно большинству зарубежных специалистов, изучающих эту проблему. На основании собственных исследований и данных литературы считаем, что относительно низкий процент малигнизации полипов на момент их выявления и удаления не может быть определяющим в лечебной тактике. Определяющим тактику в отношении полипов следует считать заболеваемость раком толстой кишки среди полипоносителей в течение жизни. У клиницистов и патологоанатомов есть мнение о высокой злокачественной потенции аденоматозных полипов желудочно-кишечного тракта, в связи с чем они рассматриваются как предрак. Имеет значение и тот факт, что после удаления аденоматозных полипов они имеют тенденцию к рецидивированию, так как при динамическом наблюдении за пациентами после полипэктомии в ближайшие 3-5 лет в 30-50% случаев вновь были обнаружены полипы. Вновь образовавшиеся полипы в течение первых 3-х лет после их удаления наблюдались у 14,1% пациентов [3]. Следовательно, считают авторы, аденоматозные полипы предшествуют колоректальному раку, развитие которого может быть предотвращено благодаря раннему выявлению полипов и радикальному их удалению. В то же время отдельные авторы отмечают, что есть категория полипов, которым предопределено доброкачественное течение, и их не следует удалять [5]. Частота поражения толстой кишки полипами действительно, позволяет считать проблему диагностики и лечения полипов толстой кишки важной задачей в здравоохранении и оставляет ее в числе приоритетных и актуальных, так как полипэктомия через эндоскоп является наиболее рациональной и пока единственной мерой профилактики рака толстой кишки среди полипоносителей.

Цель исследования состоит в анализе результатов полипэктомии у пациентов, госпитализированных в клинику общей хирургии из поликлиник города и диагностированных при проведении колоноскопии по поводу других заболеваний и на основе полученных собственных данных, определить тактику при полипах толстой кишки.

Материал и методы. В эндоскопическом отделении клиники общей хирургии с 2002 по 2010 год произведена полипэктомия у 635 пациентов, направленных из поликлиник города и выявленных при колоноскопии у пациентов с другой патологией. Мужчин было 415 (63,4%), женщин – 220 (34,6%) в возрасте от 39 до 82 лет.

Результаты и обсуждение. Локализация выявленных полипов была следующей: слепая кишка – 2,5% наблюдений, восходящая – 5,4%, поперечно-ободочная – 16,6%, нисходящая – 6,9%, сигмовидная – 34,8%, ректосигмоидный отдел – 7,9%, прямая – 24,8%, анальный канал – 1,2%. У всех пациентов, независимо от количества, размеров, гистологического строения полипов, проводили их удаление. Анализ результатов показал, что локализация полипов составила 74,4% в левой половине толстой кишки.

Множественные рассеянные полипы встречались в 2 раза чаще, чем одиночные. По гистологическому строению полипы распределились следующим образом: аденоматозные и ворсинчатые опухоли – 63,6%, полипы с пролиферацией и/или дисплазией – 35,4%, гиперпластические – 13,6%. Среди аденоматозных тубулярные полипы составили 85,7%, ворсинчатые – 5,8% и смешанные

8,5%. Проллиферирующие фиброзно-железистые полипы с участками аденокарциномы выявлены у 5 (0,8%).

Заключение. После удаления ворсинчатых полипов с выраженной степенью дисплазии рекомендовали включать пациентов в группу наблюдения по месту жительства, как лиц с высоким онкологическим риском, для проведения контрольной эндоскопии в течение первого года, каждые 4 месяца, а затем ежегодно. При полипах с выраженной дисплазией больные должны находиться под активным наблюдением в течение 3 лет с обязательным ежегодным эндоскопическим исследованием всей толстой кишки.

Считаем, что не следует принижать роль малигнизации полипов в развитии колоректального рака, как считают отдельные авторы и приглашают к дискуссии [3] «нужно ли удалять полипы толстой кишки?»

В клинике принято при выявлении полипов в толстой кишке проводить плановую полипэктомию с последующим активным наблюдением за пациентами, что должно логически привести к улучшению диагностики колоректального рака на ранних стадиях его развития. К такому заключению мы пришли не без оснований.

В клинику общей хирургии по экстренным показаниям за 8 лет госпитализировано 63 больных, средний возраст 59,8 лет с различными осложненными формами и запущенной стадией колоректального рака, при этом половина из них вообще не обращались за врачебной помощью, хотя клинические проявления заболевания отмечали в течение 16-24 месяцев. У 24 из них при колоноскопии установлено наличие, кроме обтурирующей просвет кишки опухоли, наличие полипов в других отделах толстой кишки с участками аденокарциномы.

Таким образом, придерживаясь утвердившегося в последние годы мнения, что у больных с полипами толстой кишки имеется повышенный риск развития колоректального рака, следует проводить организационную, диагностическую и хирургическую работу по профилактике рака толстой кишки. И только своевременное установление полипоносительства в толстой кишке, активная эндоскопическая хирургическая тактика удаления полипов позволит улучшить результаты ранней диагностики колоректального рака и снизить количество запущенных случаев и таких грозных для жизни осложнений.

Литература:

1. Дубровщик О.И., Епифанов М.И., Еременко М.Ю., Жибер В.М., Хильмончик И.В. Полипы толстой кишки: эндоскопическое удаление. Опасности и осложнения // Актуальные вопросы медицины: Материалы научно-практической конференции, посвященной 65-летию УЗ «ГКБ № 2 г. Гродно»: ГрГМУ, 2009 – 300 с.
2. Заикин С.И., Агаджанян В.В., Левко Т.В., Первов Е.А., Фролов П.А. Видеоколоноскопия и хромокопия в диагностике плоских аденом толстой кишки // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2009. - № 1. Том XIX. С. 66-70.
3. Малиновский Н.Н., Решетников Е.А. Кобцева Л.Ф., Воронцова Л.П. Нужно ли удалять полипы толстой кишки? // Хирургия, 1987.- № 1. – С. 80-82.

4. Мельников Р.А., Ковалев В.К., Правосудов И.В. Полипы и рак толстой кишки. // Хирургия, 1989. - № 5. – С. 101-102.
5. Пожарисский К.М. Спорные и неясные вопросы морфогенеза рака толстой и прямой кишки. // Архив патологии. 1978. - Т. XL, выпуск 5. – С. 76-83.
6. Федоров, В.Д. О лечебной тактике при полипах толстой кишки // Хирургия, 1987. № 1. – С. 82-86.
7. Deyhle P. // Early Detectoin of Colorectal Cancer / Ed. K. Goerteler. – Nuznberg. 1980.

УДК 616.379-008.64-092

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ: ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Гарелик П.В., Дубровщик О.И., Мармыш Г.Г., Могилевец Э.В., Ковшик Л.П.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», г.Гродно,
кафедра общей хирургии*

УЗ «Городская клиническая больница № 4 г.Гродно», РБ

Введение. Сахарный диабет (СД) – самое распространенное эндокринное заболевание во всем мире, и без преувеличения занимает одну из драматических страниц мировой медицины [3]. Самая ранняя из всех заболеваний инвалидизация, высокая смертность (третье место после сердечно-сосудистой патологии и злокачественных новообразований) определили проблему СД в качестве первых приоритетов национальных систем здравоохранения всех стран мира, закрепленных Сент-Винсентской декларацией (1989 г.). Количество больных СД в мире превысило 150 млн человек, в России – 8 млн, в Беларуси – 220 000, из них в Гродненской области состоит на учете 24453 больных, в г.Гродно – 6176. Ежегодно число больных увеличивается на 5-7 %, а каждые 12-15 лет – удваивается. Так, в Гродненской области за 2010 г. впервые зарегистрировано 1574 больных, в г.Гродно – 543. При СД поражаются артерии всех органов и типов с развитием микроангиопатии у 100 %, макроангиопатии у 70 % больных [3]. На фоне диабетической микро- и макроангиопатии, нейропатии и остеоартропатии развивается синдром диабетической стопы (СДС) – сложный комплекс анатомо-функциональных изменений, приводящих к развитию язвенно-некротического и инфекционного процесса, а в дальнейшем и гангрены стопы [6] и более чем у 53 % наблюдений – к ампутации на уровне голени или бедра с послеоперационной летальностью 10-18 % [1]. СДС возникает у 80 % больных СД через 15-20 лет после начала болезни, а количество ампутаций нижних конечностей, выполняемых пациентам этой категории, составляет более 70 % всех производимых ампутаций, не связанных с травмой. Поражение коронарных, церебральных и периферических сосудов представляет собой основу мак-

рососудистых осложнений при СД и во многом определяет прогноз заболевания. В последние годы появились новые данные о патогенезе микроангиопатий. Если традиционно считалось, что пусковым моментом и основным фактором прогрессирования диабетических микроангиопатий является нарушение углеводного обмена, то, с современных позиций, в патогенезе микроангиопатий существенную роль играют иммунные механизмы [5].

При СД возникает одновременно или последовательно несколько патологических синдромов и заболеваний, протекающих атипично с незначительной симптоматикой и клиническими проявлениями, обусловленными инсулиновой недостаточностью и ее осложнениями, отягощающими друг друга, что является причиной поздней госпитализации больных СД. Бессимптомно могут протекать инфаркт миокарда, пневмония, без боли – гангрена конечности. Высокий профессионализм и умение анализировать первые признаки, использовать лабораторно-инструментальные методы исследования будут способствовать благоприятным исходам лечения взаимоотношающихся заболеваний при СД. Известно, что у 20-25 % больных СД при неудовлетворительном гликемическом профиле может не наблюдаться тяжелых сосудистых осложнений, напротив, в 5 % случаев выраженные микроангиопатии развиваются при умеренной гликемии, и могут быть даже первичным проявлением СД. Выяснение причин возникновения СД в каждом конкретном случае необходимо для назначения патогенетического лечения, направленного на восстановление основных показателей гомеостаза. Врач, приступающий к лечению больного СД, должен знать, что возраст пациента состоит из календарного (паспортного) и количества лет зарегистрированного эндокринного заболевания, т.е. эти больные всегда старше своих лет как внешне, так, что особенно важно, и по «изношенности» внутренних органов, опорного аппарата, головного мозга, сосудов и т.п. [5]. В этой связи рекомендуется перед началом лечения больных СД выяснить и дифференцировать заболевание от признаков старения, определить резервы здоровья, обратимые и необратимые патологические процессы и моменты, способствующие прогрессированию заболевания. Инволюционные процессы старения и изменения гомеостаза, обусловленные инсулиновой недостаточностью, требуют особого подхода к диагностике, лечению, социальной помощи, прогнозу жизни и здоровья больных СД [4]. Их можно определить не только качественно, но и количественно. Так, в возрасте человека от 50 до 80 лет нервная проводимость постепенно замедляется на 15 %, сердечный выброс уменьшается на 30 % ниже нормы, жизненная емкость легких и почечный кровоток – 50 %, физическая нагрузка – на 70 %. Следовательно, с возрастом в человеческом организме наблюдаются функциональные и патологические изменения без наличия заболевания. При СД эти изменения ускоряются в 1,5 раза, т.е. процесс разрушения организма выходит за рамки генетически запрограммированного старения. Восстановление и поддержка такого функционального состояния, какое необходимо для привычного образа жизни без посторонней помощи и сохранение независимости от окружающих – таковы основные задачи лечения больных, страдающих СД. Если стратегией лечения является социальная реабилитация, то тактика лечения должна быть направлена на основное заболевание, угро-

жающее жизни больного в данный момент, а минимальные терапевтические и хирургические воздействия давали максимальный эффект. Известно, что специфическая восприимчивость мягких тканей стопы при СД к тяжелому повреждению с развитием хронического изъязвления стопы, гнойно-некротических флегмон и гангрены остается одной из основных причин длительной госпитализации больных в хирургических стационарах [2]. Еще один аспект данной проблемы – возрастающая частота поражения стопы из года в год и госпитализация больных СД с осложненными формами СДС. Так, у большинства из более чем 24453 больных СД в Гродненской области есть или будут анатомические и патологические изменения в нижних конечностях с широким спектром проблем СДС. В связи с изложенным, предупреждение высоких ампутаций конечности у больных СДС путем оказания специализированной помощи является одной из приоритетных задач здравоохранения Республики Беларусь.

Цель исследования. Улучшение результатов лечения больных СДС путем оптимизации комплексного лечения и хирургической тактики при выборе ампутации или операции, сохраняющих конечность.

Материал и методы. С учетом данных литературы, представляло интерес провести анализ собственных результатов лечения 1572 больных СД с различной степенью поражения стопы, госпитализированных в клинику общей хирургии с 2003 по 2010 гг. Мужчин было 741 (47,1 %), женщин – 831 (52,9 %), в возрасте от 16 до 84 лет. Длительность заболевания более 10 лет установлена у 85,5 %, до 10 лет и впервые выявленный СД - у 14,5 %. Преобладали пациенты с инфицированными поражениями стопы, их было 913 (58,1 %), при этом с распространенной инфекцией, остеомиелитом и глубокими поражениями стопы было 706 (77,3 %) пациентов.

Результаты и обсуждение. Консервативное лечение поведено у 659 (41,9 %) больных, оперативное и консервативное у 913 (58,1 %). Ампутации на уровне бедра выполнены у 84 (9,2 %) больных, на уровне суставов стопы у 251 (27,5 %). У 577 (36,7 %) выполнены некрэктомии, вскрытие флегмон, абсцессов, гнойных затеков. Из-за сложности анатомического строения стопы и тяжести гнойно-некротического процесса, без четких границ поражения, добиваться радикальности оперативного вмешательства зачастую неоправдано, поэтому в настоящее время в большинстве клиник, и мы придерживаемся этого принципа, используются многоэтапные варианты хирургического лечения [2]. В этом состоят особенности хирургического лечения осложненных форм СДС. Реконструктивные сосудистые операции у тяжелобольных с осложненными формами СДС, с резким нарушением микроциркуляции, опасностью развития сепсиса и полиорганной недостаточности, поражением артерий и вен малоэффективны, так как не позволяют в подавляющем большинстве случаев устранить ишемию, однако их цель – снизить уровень ампутации и/или спасение конечности. Реконструктивные сосудистые операции следует стремиться выполнять до развития гнойно-некротических форм.

Заключение. Консервативная терапия при осложненных формах СДС малоэффективна и положительный результат ее имеет лишь временный характер. Основываясь на известных данных литературы и собственных данных, не-

обходимо разрабатывать и внедрять в практику здравоохранения эффективные патогенетические и лечебно-профилактические мероприятия. В этой связи очень важными и обязательными являются диспансеризация и активное консервативное лечение больных СДС до развития осложненных форм СД. Обзор перспективы лечения СД новыми терапевтическими и хирургическими методами показал, что это важный путь продления жизни больных, снижения числа осложнений и длительной социальной реабилитации. В амбулаторных условиях и в стационаре следует рекомендовать всем пациентам СДС комплексное лечение, включающее трайкор – единственный препарат, влияющий на обмен липидов, который доказал свою способность снижать риск развития всех сосудистых осложнений, связанных с СД 2 типа. Эффективность трайкора доказана при проведении самого крупного рандомизированного контролируемого исследования (Медицинский центр Университета Вандербилта, Нэшвилль США) посвященном СД 2-го типа. Исследование проведено у 4895 пациентов в возрасте от 50 до 75 лет, в котором было установлено положительное влияние трайкора на снижение ампутаций по причине СД на 38 %, на 79 % замедляет прогрессирование диабетической ретинопатии. На 42 % снижает прогрессирование коронарного атеросклероза [7]. Данный подход может помочь в снижении заболеваемости, смертности, связанной с ампутациями, обусловленными диабетом.

Литература:

1. Бенсман В.М., Галенко-Ярошевский П.А., Лихта С.К. Предотвращение ампутаций конечностей у больных с осложнением «диабетической стопы». // Хирургия – 1999: № 10. – С. 49-52.
2. Брискин Б.С., Прошин А.В. Осложненный синдром диабетической стопы: патогенез, диагностика и лечение в пожилом и старческом возрасте. // Клиническая геронтология. – 2004. - № 1. – С. 33-40.
3. Дибиров М.Д., Брискин Б.С. Хирургическое лечение осложнений диабетической ангиопатии. М.: 2001. – 321 с.
4. Ефимов А.С., Германюк Я.Л., Тегис С.Г. Сахарный диабет. – Киев: Здоров'я, 1983. – 224 с.
5. Кулешов С.Е. Сахарный диабет и хирургические заболевания: - М.: Воскресное, 1996. – 216 с.
6. Светухин А.И., Земляной А.Б., Истратов В.Г. Вопросы патогенеза и тактика комплексного хирургического лечения гнойно-некротических форм синдрома диабетической стопы. // Хирургия, 2003; № 3. – С. 85-88.
7. Чепетова Т.В. Кардиоваскулярная терапия. 2006. № 5. – С. 5-6.

МАЛОИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ПСЕВДОКИСТ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Довнар И.С., Милешко М.И., Пакульневич Ю.Ф., Дешук А.Н.

УО «Гродненский государственный медицинский университет, г.Гродно», РБ

УЗ «Городская клиническая больница №4 г. Гродно», РБ

Введение. Псевдокисты поджелудочной железы в большинстве своем являются осложнением деструктивных форм острого и хронического панкреатита. В связи с этим больные с данной патологией нуждаются в комплексном этиопатогенетическом лечении [1]. Непосредственную угрозу для жизни пациентов представляют осложнения кист – кровотечение, нагноение и разрыв напряженной кисты с образованием перитонита. Недооценка патологии и отсрочка выполнения лечения может привести к возникновению осложнений [2, 3].

Цель исследования:

1. Изучить частоту выявления кист поджелудочной железы у больных острым панкреатитом.
2. Оценить эффективность консервативного и малоинвазивного оперативного лечения кист поджелудочной железы.

Материал и методы. Были изучены истории болезни пациентов с кистозными образованиями поджелудочной железы, находившиеся на стационарном лечении в I хирургическом отделении УЗ «Городская клиническая больница №4 г. Гродно» с 2002 по 2010 год. Среди наблюдавшихся нами 149 больных с кистами поджелудочной железы мужчин было 118 (79,2%), женщин - 31 (20,8%). Возраст больных варьировал от 24 до 73 лет.

Диагностика кист поджелудочной железы основывалась на анамнезе, клинической картине, результатах лабораторных методов исследования. Для определения размеров и локализации кист использовали УЗИ органов брюшной полости, КТ, МРТ, рентгенологические методы исследования, в том числе ЭРПХГ. Основными клиническими проявлениями кист поджелудочной железы были боли в эпигастрии, тошнота, рвота. Деформация брюшной стенки имела место у 14,8% больных, напряжение мышц в эпигастрии – у 14,1% пациентов. В 8,1% наблюдений наблюдалась механическая желтуха. Повышенная температура тела встречалась у 12,8% больных, у 12,1% отмечалась кахексия. Сахарный диабет обнаружен у 5,4% пациентов.

Результаты исследования. За исследуемый период в хирургическое отделение поступило 1772 больных острым панкреатитом, у которых в 118 (6,7%) случаях были выявлены кисты поджелудочной железы. Среди обследованных больных у 67 (45%) кисты локализовались в головке, у 28 (18,8%) в теле, в хвосте поджелудочной железы – у 44 (29,5%) пациентов. Кроме этого, у 10 (6,7%) больных кисты располагались в 2 отделах железы.

Больным с псевдокистами проводилось как оперативное, так и консервативное лечение. Операции выполнены 62 (41,6%) пациентам, а у 87 (58,4%) больных проводилось только консервативное лечение.

Консервативное лечение проводилось больным с неосложненными кистами малых размеров или пациентам с выраженной сопутствующей патологией, для которых риск оперативного вмешательства слишком высок.

Оперативное лечение проводилось как открытыми методами, так и с использованием малоинвазивных технологий.

Выполнялись следующие операции:

лапаротомия, цистотомия, наружное дренирование кисты – у 2 (3,2%) больных;

лапароскопическое наружное дренирование кист – 4 (6,5%) пациента;

эндоскопическое чрезжелудочное внутреннее дренирование кист – 9 (14,5%) больных,

пункция или наружное дренирование кист под контролем УЗИ – 47 (75,8%) пациентов.

При лечении псевдокист в 44,7% случаев выполняли чрескожное дренирование под контролем УЗИ, и в 55,3 % - пункцию кист под УЗ контролем. Для выполнения данной манипуляции использовался ультразвуковой аппарат А1оса 33В 630, насадка - адаптер на датчик, стилет для дренирования полостных образований, дренажная трубка. Преимущества данных операций заключаются в том, что они позволяют пунктировать и дренировать жидкостные образования наиболее коротким доступом, контролировать прохождение инструмента не только через брюшную полость, но и через паренхиматозный или полый орган. Операции выполняются из минидоступа, не требуют наложения пневмоперитонеума и осуществляются практически всегда под местной анестезией.

Первоначальная пункция образования иглой Chiba позволяла визуально оценить содержимое и провести последующее микробиологическое исследование. В большинстве случаев из полости образования аспирировали серозно-геморрагический экссудат с высокой концентрацией амилазы. После извлечения экссудата в парапанкреатическое пространство или в полость псевдокисты вводили раствор антибиотиков. Гнойное содержимое являлось обязательным показанием для дренирования. Среднее количество содержимого в полости кисты составило 240 мл. Следует отметить, что однократные пункции не всегда обеспечивали необходимый лечебный эффект. 13 больным потребовалось выполнение повторных пункций.

Удаление дренажей производилось на 11-22 сутки после УЗ контроля эффективности лечения. В большинстве случаев данный метод лечения позволил купировать нагноившийся процесс и достичь выздоровления.

Из 47 больных, подвергшихся сонографически контролируемому оперативному пособию, у 11 пациентов в связи с желчной гипертензией и механической желтухой выполнена чрескожная чреспеченочная холецистостомия под контролем УЗИ.

Обсуждение. Анализируя результаты консервативного лечения, необходимо отметить, что, несмотря на уменьшение болевого синдрома и улучшение

общего состояния больных, при контрольных УЗИ у 10 (11,5%) пациентов кисты остались прежних размеров, у 45 (51,7%) больных кисты уменьшились в размерах, а у 32 (36,8%) увеличились. Следует отметить, что в течение года 9 больных, у которых был эффект от консервативного лечения, поступили повторно, причем размеры кист были больше, чем при первоначальном поступлении.

Контрольное ультразвуковое исследование, проводимое в послеоперационном периоде (через 10-14 дней), больным, которым выполнялись вмешательства под контролем УЗИ, показывало прогрессивное уменьшение полости кисты. Так, у 20 (42,6%) пациентов кисты не обнаруживались, у 16 (34%) больных кисты выявлялись, но размеры их были в 2-3 раза меньше. Существенно не уменьшились в размерах кисты у 11 (23,4%) пациентов. Рецидив увеличения размеров кист в течение года наступил у 5 больных. У 1 больного потребовалось выполнение лапаротомии в связи с кровотечением из полости кисты на 7 сутки после ее дренирования.

Заключение. Таким образом, консервативное лечение больных с кистами поджелудочной железы является менее эффективным и должно выполняться у больных только при наличии противопоказаний к оперативному лечению. Считаем, что при лечении псевдокист поджелудочной железы должны использоваться различные подходы с учетом индивидуальных особенностей в каждом конкретном случае и степени обеспеченности инструментарием хирургического отделения. Лечение-диагностические пункции и чрескожное дренирование псевдокист поджелудочной железы под УЗ контролем это эффективный малоинвазивный метод, позволяющий минимизировать операционную травму. Профилактикой псевдокист поджелудочной железы является раннее этиопатогенетическое лечение панкреатита.

Литература:

1. Баранов Е.В. Методы лечения гнойных осложнений некротизирующего панкреатита / Баранов Е.В., Федорук А.М., Щерба А.Е. // Материалы XIII съезда хирургов Республики Беларусь «Проблемы хирургии в современных условиях», 2006, Т.1, с.32.
2. Джоробеков А.Д. Хирургическое лечение кистозных поражений поджелудочной железы / Джоробеков А.Д., Кутманбеков Э.А., Сулайманов Б.С., Захид Хусейн // Анналы хирургической гепатологии, 2006, Т. 11, № 1, с.77-80.
3. Нестеренко Ю.А. Лечение больных с острыми жидкостными образованиями поджелудочной железы и сальниковой сумки / Нестеренко Ю.А., Михайлузов С.В., Черняков А.В. // Анналы хирургической гепатологии, 2006, Т. 11, № 3 с. 23-28.

ТИОТРИАЗОЛИН В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Колешко С.В., Дубровщик О.И., Полынский А.А.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
кафедра общей хирургии*

УЗ «Городская клиническая больница № 4 г.Гродно», РБ

Введение. Судя по опубликованным работам, интерес ученых к проблеме острого панкреатита (ОП) как в Беларуси, так и за рубежом возрастает. Им занимаются не только клиницисты, но и патофизиологи, иммунологи, фармакологи. Предпринимаются попытки применения для лечения ОП лекарственных средств, направленных на различные звенья патогенеза этого тяжелого заболевания.

Цель исследования: клинически обосновать применение тиотриазолина, как средства патогенетической терапии ОП.

Материалы и методы: проведен анализ результатов лечения пациентов с ОП, получавших лечение в соответствии со стандартной тактикой, принятой в клинике (30 пациентов), а также получавших в дополнение к стандартному лечению внутривенно на протяжении 5-ти дней 4 мл 2,5% тиотриазолина (25 пациентов). Группы были сопоставимы по полу, возрасту, тяжести ОП и наличию сопутствующей патологии. Забор венозной крови проводили в 1-е сутки, на 5-е и 10-е сутки, где определяли pO_2 , SO_2 , pCO_2 , Hb, pH с помощью газоанализатора «Synthesis-15» фирмы «Instrumentation Laboratory». Кислотно-основное состояние крови определялось по номограммам Siggaard-Andersen. Средство гемоглобина к кислороду (СГК) оценивалось по показателю $p50$, определяемому спектрофотометрически. Положение кривой диссоциации оксигемоглобина (КДО) рассчитывали по полученным значениям $p50$, используя уравнение Хилла. Содержание нитрат/нитритов в плазме крови измеряли с помощью реактива Грисса.

Результаты и обсуждение. Анализ результатов показывает, что при ОП развивается гипоксия и метаболический ацидоз, о чем свидетельствует снижение у пациентов при поступлении в стационар pO_2 , SO_2 , ABE, HCO_3^- , TCO_2 , SBE, SBC, pCO_2 , а также значительно повышается образование монооксида азота, судя по производным его метаболизма – нитрат/нитритам. В крови присутствует лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево, гипергликемия, гипербилирубинемия, увеличение активности АсАТ, АлАТ, α -амилазы.

В ходе исследования кислотно-основного состояния крови отмечено, что, несмотря на проводимую стандартную терапию ОП, на 5-е сутки явления метаболического ацидоза нарастают. На это указывает снижение показателей HCO_3^- , ABE, TCO_2 , SBE, SBC, но уже к 10-м суткам наступает частичная компенсация за счет увеличения pCO_2 , HCO_3^- , ABE, TCO_2 , SBE, SBC. Включение в схему стандартной терапии тиотриазолина позволило улучшить показатели кислотно-основного состояния крови на 5-е сутки, тем самым сни-

зив проявления метаболического ацидоза у пациентов, а на 10-е сутки дальнейшее улучшение показателей кислотно-основного состояния крови привело к компенсации метаболического ацидоза.

При сравнительном анализе показателей кислородсвязывающих свойств крови установлено, что на 5-е сутки явления гипоксии в обеих группах сохраняются на уровне 1-х суток ($p > 0,05$). В то же время оксигенация крови в группе пациентов, пролеченных с тиотриазолином, улучшилась: разница по показателю SO_2 составила 10,9% ($p < 0,001$).

На 10-е сутки лечения с применением тиотриазолина явления гипоксии полностью купируются (по отношению к контрольной группе различий по показателю pO_2 нет ($p > 0,05$)), чего не наблюдается в группе со стандартным лечением (pO_2 ниже контрольного уровня на 11,6% ($p < 0,001$)). Оксигенация крови возросла в обеих группах, причем в группе с применением тиотриазолина она стала выше на 6,1% ($p < 0,01$). Однако показатели SO_2 все еще оставались ниже контрольного уровня на 12,4% ($p < 0,001$) в группе со стандартным лечением и на 7,1% ($p < 0,01$) в группе с применением тиотриазолина.

Изменения СГК отразились на положении соответствующих КДО: при проведении как стандартного лечения, так и в сочетании с тиотриазолином КДО на 5-е сутки сдвигается влево, наиболее выражено при применении тиотриазолина. К 10-м суткам КДО сдвигается вправо, судя по показателям $p50$, особенно при использовании тиотриазолина, что отражает снижение СГК, обеспечивая увеличение потока кислорода в ткани.

Анализ данных о содержании нитрат/нитритов в плазме крови пациентов свидетельствует, что, несмотря на проводимое лечение, концентрация нитрат/нитритов к 5-м суткам увеличивается в обеих группах. Это свидетельствует об активации L-аргинин-NO системы. Однако в группе с дополнительным введением тиотриазолина, по сравнению с 1-ми сутками, прирост по показателю составил 6,6% ($p < 0,05$), что на 16,2% ($p < 0,01$) меньше прироста в группе со стандартным лечением. На 10-е сутки наблюдается снижение концентрации нитрат/нитритов, причем более низкие средние показатели определяются в группе пациентов с включением тиотриазолина (разница в сравнении с группой без тиотриазолина составила 16,9% ($p < 0,001$)).

При сравнении динамики показателей общего анализа крови в группах с применением тиотриазолина и без него статистически значимых изменений на исследуемые сутки не выявлено ($p > 0,05$). В биохимическом анализе крови исходные значения АсАТ, АлАТ и α -амилазы при поступлении статистически значимо в сравниваемых группах не отличались ($p > 0,05$) и были выше уровня нормы. На 5-е сутки уровень АсАТ в группе со стандартным лечением снизился до $40,75 \pm 1,90$ Ед/л и оставался примерно на том же уровне до 10-х суток ($p > 0,05$). АлАТ снизился на 5-е сутки до $37,34 \pm 1,83$ Ед/л, что соответствует норме. В то же время в группе с применением тиотриазолина данные показатели были значительно ниже – на 24,2% ($p < 0,001$) и 22,1% ($p < 0,001$), соответственно, что подтверждает гепатопротекторное действие тиотриазолина. Уровень α -амилазы в группе с применением тиотриазолина на 5-е сутки был ниже уровня группы со стандартным лечением на 15,7% ($p < 0,01$), приблизив-

шись к верхней границе нормы, а на 10-е сутки нормализовался, чего не наблюдалось в группе со стандартным лечением.

Способность тиотриазолина влиять на ключевые звенья патогенеза ОП (более раннее купирование явлений ферментемии, гипоксии, метаболического ацидоза, гиперпродукции нитрат/нитритов) позволяет снизить прогрессирование течения ОП. Купирование болевого синдрома при применении стандартного лечения отмечалось на $5,0 \pm 0,14$ сутки, на $3,0 \pm 0,18$ сутки – парез кишечника, на $5,1 \pm 0,71$ сутки нормализовалась температура тела. В то же время дополнительное включение в схему лечения тиотриазолина способствовало более раннему улучшению состояния пациентов: купирование болевого синдрома отмечалось на $3,0 \pm 0,13$ сутки (в 1,7 раз ($p < 0,01$) быстрее), пареза кишечника – на $2,0 \pm 0,18$ сутки (в 1,5 раза ($p < 0,01$) быстрее), температура тела нормализовалась на $4,0 \pm 0,51$ сутки (в 1,3 раза ($p > 0,05$) раньше). По данным ультразвукового исследования брюшной полости количество осложнений (инфильтрация парапанкреатической клетчатки, скопление жидкости в сальниковой сумке, брюшной полости, увеличение размеров ПЖ) достоверно уменьшилось с 16 случаев (53,3%) при стандартной терапии ОП до 4-х случаев (16%) при включении в схему лечения ОП тиотриазолина (сравнение с помощью критерия χ^2 , $p = 0,0042$). Это способствовало более раннему выздоровлению пациентов и достоверному сокращению сроков их пребывания в стационаре с $14,8 \pm 0,44$ до $13,5 \pm 0,52$ дней ($p < 0,05$).

Заключение.

1. Гипоксия и частично компенсированный метаболический ацидоз у пациентов с ОП развиваются вследствие нарушения функционирования механизмов транспорта кислорода кровью и дисбаланса L-аргинин-NO системы, которые сохраняются при проведении стандартной терапии ОП на 10-е сутки.

2. Включение тиотриазолина на фоне стандартной терапии ОП позволяет уменьшить проявления метаболического ацидоза на 5-е сутки за счет увеличения СГК и уменьшения дисбаланса L-аргинин-NO системы, а также полностью купировать данные нарушения к 10-м суткам за счет уменьшения СГК и снижения продукции нитрат/нитритов, что патогенетически обосновано при лечении ОП.

3. Для приведения в соотношение соответствия между доставкой кислорода тканям и их потребностью в нем с возможностями полноценного использования кислорода в патологических условиях существования организма рекомендуется дополнительно включать в стандартную терапию ОП внутривенное введение на протяжении 5-ти дней 4 мл 2,5% тиотриазолина на 200 мл 0,9% натрия хлорида.

УЛУЧШЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

Мармыш Г.Г., Могилевец Э.В., Милешко М.И.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
кафедра общей хирургии, РБ*

УЗ «Городская клиническая больница № 4 г.Гродно», РБ

Введение. Интраоперационный гемо- и билиостаз, а также профилактика перфорации желчного пузыря является актуальной проблемой малоинвазивной хирургии желчнокаменной болезни (ЖКБ), оптимальное решение которой позволяет в значительной мере сократить число конверсий и ранних послеоперационных интраабдоминальных осложнений. Наличие длительного хронического воспалительного процесса при желчнокаменной болезни оказывает негативное влияние на функциональное состояние клеточного и гуморального иммунитета вследствие резорбции из зоны воспаления токсических веществ, оказывающих повреждающее действие на клетки печени. Многими авторами показано, что еще до операции в иммунной системе больных острым калькулезным холециститом имеются существенные нарушения, а хирургическая агрессия и наркоз являются причиной срыва неустойчивого равновесия параметров противoinфекционной защиты [1, 2, 3].

Цель исследования – улучшение результатов лапароскопической холецистэктомии (ЛХЭ) путем оптимизации методики ее выполнения.

Материалы и методы исследований. Под наблюдением находилось 2 группы пациентов после ЛХЭ. В первую группу вошло 106 пациентов, оперированных по общепринятой методике ЛХЭ, во вторую – 65 пациентов, оперированных модифицированным методом. Группы были сопоставимы по полу, возрасту, наличию сопутствующей патологии.

В основной группе после обработки пузырного протока и артерии в ложе желчного пузыря в области переходной складки брюшины между печенью и желчным пузырем вводилось около 50 мл раствора (5% аминокaproновой кислоты 50 мл + 0,4 мл 0,18% адреналина гидротартрата + 1 мл 1% раствора эмоксипина). После удаления желчного пузыря на его ложе укладывалась салфетка «Оксицеланим», состоящая из окисленной целлюлозы и содержащая иммобилизованный гентамицин и тимоген.

Пациентам перед операцией, а также на 1-е и 5-е сутки после операции выполнялись общий анализ крови, биохимическое исследование крови, иммунофенотипирование лимфоцитов на основании метода с использованием моноклональных антител, определяли гемолитическую активность комплемента, уровни циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), фагоцитарную активность нейтрофилов. Те же показатели исследовали в жидкости, полученной по дренажу из подпеченочного пространства через 12 и 24 часа после операции.

Результаты исследований и их обсуждение. При исследовании биохимических показателей крови при стандартной ЛХЭ выявлено статистически зна-

чимое ($p < 0,001$) повышение на 1-е сутки после операции уровня билирубина на 33%, активностей АлАТ на 74%, АсАТ на 74%, ЩФ на 17%, ЛДГ на 26%, снижение уровня общего белка, коэффициента Де Ритиса на 16%. При использовании модифицированной методики ЛХЭ статистически значимых изменений уровня билирубина и активности исследуемых ферментов после операции не наблюдалось.

При модифицированной операции в сравнении со стандартной статистически значимо меньшим было количество раневого отделяемого по дренажу из подпеченочного пространства в послеоперационном периоде ($19,8 \pm 1,46$ и $90,5 \pm 1,57$ мл, $p < 0,001$), в котором было выявлено меньшее содержание эритроцитов через 12 часов после операции в 3,4 раза и через 24 часа в 3,8 раза, что свидетельствует о более надежном гемостазе в послеоперационной зоне. Изучены также биохимические показатели в раневом отделяемом из подпеченочного пространства.

Практически все исследуемые показатели в раневом отделяемом из подпеченочного пространства после модифицированной операции имели статистически значимо меньшие значения по сравнению со стандартной ЛХЭ.

После ЛХЭ, выполненной по стандартной методике, на 1-е сутки снижалось относительное содержание $CD3^+$ -лимфоцитов, $CD4^+$ -лимфоцитов, ФИ, ИРИ. После операции, в сравнении с практически здоровыми людьми, оставались повышенными уровни ЦИК и содержание $CD95^+$ -лимфоцитов. У пациентов, перенесших ЛХЭ по предложенной методике, на 1-е сутки после операции происходило увеличение относительного содержания $CD3^+$ -лимфоцитов на 14% и $CD4^+$ -лимфоцитов на 17%. Отмечено также снижение относительного содержания $CD95^+$ -лимфоцитов на 1-е сутки на 27%.

Для оценки особенностей функционирования системы иммунитета непосредственно в зоне оперативного вмешательства были исследованы его показатели в раневом отделяемом из подпеченочного пространства, где определялись популяции и субпопуляции лимфоцитов.

В раневом отделяемом из подпеченочного пространства через 12 часов после модифицированной операции в сравнении со стандартной были статистически значимо выше ИРИ и ФИ, отмечалось меньшее относительное содержание $CD95^+$ -лимфоцитов и уровней ЦИК. Через 24 часа после модифицированной ЛХЭ было статистически значимо выше относительное содержание лимфоцитов, $CD3^+$ -лимфоцитов, $CD4^+$ -лимфоцитов, ИРИ, ФИ, ФЧ, меньше относительное содержание $CD95^+$ -лимфоцитов, уровни ЦИК.

Заключение. Таким образом, модифицированная методика ЛХЭ обеспечивает более легкое, быстрое и менее травматичное отделение ЖП, практически без использования электрокоагуляции, меньшую кровопотерю и надежный гемостаз, профилактику интраоперационных осложнений, предупреждает нарушение функционального состояния печени, сопровождается менее выраженным нарушением функционирования системы иммунитета.

Литература

1. Караулов, А.В. Клиническая иммунология и аллергология: Учебное пособие / А.В. Караулов, А.М. Земсков, В.М. Земсков; под ред. А.В. Караулова. – М.: Медицинское информационное агентство, 2002. – 651с.
2. Карсонова, Н.Г. Иммунокорригирующая терапия при хирургической инфекции / Н.Г. Карсонова, Б.В. Пинегин, Р.М. Хаитов // *Анналы хир. гепатологии.* – 1999. – Т. 4, №1. – С. 88-96.
3. Wu, C.D. Changes in liver function and immune function following laparoscopic and traditional open cholecystectomy: a comparative study / C.D. Wu, D. Zuo // *Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao.* – 2009. – Vol. 29, N 12. – P. 2495-2496.

УДК [612.14:616-001.8]:616.33/.342-002.44-089-06

НОРМОБАРИЧЕСКАЯ АДАПТАЦИЯ К ГИПОКСИИ В СИСТЕМЕ ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕННОЙ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Полынский А.А., Мармыш Г.Г., Колешко С.В.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
кафедра общей хирургии, РБ*

УЗ «Городская клиническая больница № 4 г.Гродно», РБ

Введение. Начало 21 века характеризуется увеличением числа больных с гастродуоденальными язвами и их осложнениями, при этом отмечается четкая тенденция к снижению плановых операций по поводу язвенной болезни при одновременном увеличении количества неотложных оперативных вмешательств по поводу кровоточащих и перфоративных язв.

Ликвидация только осложнений язвенной болезни с последующим медикаментозным лечением у большинства больных оказывается недостаточной и малоэффективной ввиду очень низкого комплайенса (соотношение возможности и желания проведения полноценной и адекватной фармакотерапии), так как 80 % язвенных больных не могут себе позволить адекватное медикаментозное, санаторно-курортное лечение и диетотерапию. Данное обстоятельство нередко обуславливает то, что эти пациенты оказываются не на приеме у врача-гастроэнтеролога, а на операционном столе в отделении экстренной хирургии.

В этой связи четкая диспансеризация язвенных больных, полноценная комплексная противоязвенная терапия и своевременное плановое оперативное лечение осложненной язвенной болезни позволят существенно улучшить результаты лечения данной группы больных.

Актуальным является также усовершенствование существующих и разработка новых методов лечения язвенной болезни.

В этой связи клиника общей хирургии УО «ГрГМУ» обладает уникальным опытом использования в клинической практике лечения больных с осложненной язвой желудка и 12-перстной кишки методики ступенчатой нормобари-

ческой адаптации с использованием газовых гипоксически-гиперкапнических смесей с целью повышения неспецифической резистентности организма, улучшения репаративных процессов и роста устойчивости тканей к недостатку кислорода.

В клинике общей хирургии Гродненского медицинского университета в 1988 году создана лаборатория к адаптации гипоксии, разработана методика и проведены исследования по влиянию нормобарической адаптации к гипоксии с помощью газовых смесей на различные функциональные системы человеческого организма в норме и при некоторых заболеваниях, в том числе и как компонента комплексной системы предоперационной подготовки больных язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки (ПК).

У 45 больных язвенной болезнью желудка и 12-ПК изучено влияние ступенчатой нормобарической адаптации к гипоксии с применением газовых гиперкапнически-гипоксических смесей на функцию внешнего дыхания, параметры центральной гемодинамики, работоспособность, а также на показатели стресса и резистентности организма в процессе предоперационной подготовки. Кроме того, прослежена динамика их изменений в конце операции, на 1, 3 и 5 сутки после оперативного вмешательства, а также к моменту выписки больного из стационара.

Полученные данные изменения параметров внешнего дыхания у больных язвенной болезнью в результате проведения адаптации к гипоксии представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Изменение параметров внешнего дыхания у больных язвенной болезнью под влиянием курса адаптации к гипоксии и гиперкапнии

Показатели	Исходные	После адаптации	P
Частота дыхания в минуту	16,6±0,3	16,4±0,3	<0,5
Контрольная пауза в секундах	24,2±0,9	28,3±1,2	<0,01
Минутный объем дыхания в литрах	16,12±2,63	21,20±4,26	<0,5
Жизненная емкость легких в литрах	3,68±0,56	3,72±0,33	<0,5
Парциальное давление O ₂ в мм рт.ст.	64,5±1,4	70,5±2,3	<0,01

Примечание. P дано по отношению к исходному.

Курс адаптации к гипоксии и гиперкапнии существенного влияния на частоту дыхания не оказал, исходно она была 16,6±0,3 в мин., а после адаптации составила 16,4±0,3 в мин. Достоверно (P<0,001) увеличилась контрольная пауза (время задержки дыхания на вдохе) с 24,2±0,9 сек. до 28,3±1,2 сек. Намечилась тенденция к увеличению минутного объема дыхания и жизненной ёмкости легких. Достоверно возросло (P< 0,01) парциальное давление кислорода в тканях с 64,5±1,4 мм рт. ст. до 70,5±2,3 мм рт. ст.

Изменение показателей центральной гемодинамики у больных язвенной болезнью под влиянием системы адаптации к гипоксии приведены в таблице 2.

Таблица 2 – Изменение показателей центральной гемодинамики у больных язвенной болезнью под влиянием курса адаптации к гипоксии и гиперкапнии

Показатели	Исходные	После адаптации	P
Ударный объем в мл	37,50±7,53	39,70±8,78	<0,05
Минутный объем кровотока в мл	25,43±5,01	23,83±5,90	< 0,05
Общее периферическое сопротивление дин/см/сек.	3882±724	3104±473	<0,05
Частота сердечных сокращений в мин.	69,6±3,2	64,7±4,8	<0,5
Артериальное систолическое давление в мм рт. ст.	123,7±2,8	127,5±2,7	<0,5
Артериальное диастолическое давление в мм рт. ст.	80,0±2,1	82,5±2,7	<0,5

Примечание. P дано по отношению к исходному.

Под влиянием нормобарической адаптации к гипоксии и гиперкапнии отмечено достоверное увеличение ударного объема сердца ($P < 0,05$) и достоверное уменьшение минутного объема кровотока ($P < 0,05$) у обследуемых больных, при этом у них отмечено достоверное ($P < 0,05$) снижение общего периферического сопротивления.

В результате системы адаптации к гипоксии и гиперкапнии частота сердечных сокращений несколько уменьшилась, артериальное давление как систолическое, так и диастолическое, приняло тенденцию к увеличению, однако эти изменения статистически недостоверны.

Максимальная физическая нагрузка, выполняемая больными и определенная с помощью велоэргометрии, до адаптации была $123,4 \pm 7,1$ Ватт, после адаптации она выросла до $143,2 \pm 5,2$ Ватт, рост её при этом составил 18,6%.

Изучено влияние нормобарической ступенчатой адаптации к гипоксии у больных язвенной болезнью в процессе предоперационной подготовки на показатели стресс-реакции, перекисное окисление липидов и некоторые показатели резистентности. Система адаптации к гипоксии в комплексе мер предоперационной подготовки вызвала тенденцию к росту показателей стресс-реализующих систем к моменту начала оперативного лечения. Это оказалось достаточно мощным фактором ограничения стресс-реакции на операционном столе, об этом свидетельствуют изменения уровня адреналина, норадреналина, 11-ОКС, свободных жирных кислот и глюкозы. Фактически уже к концу 1-х суток после операции эти показатели возвратились к своему исходному состоянию и снизились ниже исходного уровня к 3-5 суткам после оперативного вмешательства.

Система предоперационной подготовки, в основу которой был положен разработанный способ адаптации к гипоксии и гиперкапнии, наметила тенденцию к снижению показателей перекисного окисления липидов.

Адаптация к гипоксии способствовала повышению комплемента, уровень которого достоверно вырос по отношению к исходному, и обеспечила относительно стабильное состояние показателей резистентности на протяжении всего срока после операции.

Анализ полученных данных позволяет констатировать, что система нормобарической адаптации к гипоксии у больных язвенной болезнью приводит к

стабилизации функциональных возможностей аппарата внешнего дыхания, к экономичности функции кровообращения, повышению работоспособности организма. Кроме того, установлено, что разработанная система адаптации к гипоксии оказалась достаточно мощным фактором ограничения операционной стресс-реакции, наметила тенденцию к снижению показателей перекисного окисления липидов на операционном столе в раннем послеоперационном периоде, обеспечила стабилизацию показателей резистентности организма на протяжении всего срока после операции. При этом отмечено снижение числа послеоперационных осложнений.

Таким образом, проведенные исследования позволяют сделать вывод о целесообразности применения системы адаптации к гипоксии в лечебном процессе, при этом особую значимость адаптация к гипоксии приобретает в комплексе мер предоперационной подготовки в условиях повышенного риска.

Литература:

1. Караш, А.Ю. Нормобарическая гипоксия в лечении, профилактике и реабилитации / А.Ю. Караш, Р.Б. Стрелков, А.А. Чижов. – М.: Медицина. – 1988. – 352 с.
2. Сравнительная оценка барокамерной тренировки и высокогорной адаптации человека к гипоксии / Е.А. Катков [и др.]: Косм.биология. – 1982. - № 1. – С. 74-77.
3. Меерсон, Ф.З. Общий механизм адаптации и профилактики. – М.: Медицина. – 1973. – 366 с.
4. Способ повышения компенсаторных возможностей организма / А.Я. Чижов, Ю.М. Кареш, В.Г. Филимонов. – Авт. свид. на изобретение № 950406. – Бюлл. Изобрет. – 1982. - № 30. – С. 33-34.
5. DiMagno, M.J. Nitric oxide pathways and evidence-based perturbations in acute pancreatitis / M.J. DiMagno // Pancreatology. – 2007. – Vol. 7, № 5-6. – P. 403-408.
6. Chvanov, M. Free radicals and the pancreatic acinar cells: role in physiology and pathology / M. Chvanov, O.H. Petersen, A. Tepikin // Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci. – 2005. – Vol. 360, № 1464. – P. 2273–2284.
7. Зинчук, В.В. Функциональная система транспорта кислорода: фундаментальные и клинические аспекты / В.В. Зинчук, Н.А. Максимович, М.В. Борисюк ; под ред. В.В. Зинчука. – Гродно : ГрГМУ, 2003. – 236 с.
8. Дисфункция эндотелия: фундаментальные и клинические аспекты / В.В. Зинчук [и др.] ; под общ. ред. В.В. Зинчука. – Гродно : ГрГМУ, 2006. – 183 с.

Часть II.
СБОРНИК ТЕЗИСОВ

ДИЕТИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ УРОВНЯ ИНСУЛИНА И ГЛЮКОЗЫ В КРОВИ У ДЕТЕЙ С ВТОРИЧНОЙ ЛАКТАЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА

Байгом С.И.

УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, РБ

Введение. Традиционная диета больных с хронической гастродуоденальной патологией обычно представлена молоком и молочными продуктами, которые содержат молочный сахар - лактозу. Кроме того, в состав коровьего молока входит протеин, который имеет схожую антигенную структуру с островковым аппаратом поджелудочной железы.

Цель исследования: оценить влияние безмолочной диеты на уровень инсулина и глюкозы в крови у детей с вторичной лактазной недостаточностью тонкого кишечника.

Материалы и методы. В условиях гастроэнтерологического отделения Гродненской областной детской клинической больницы обследован 241 ребенок в возрасте 5-15 лет с хроническими заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки. Клинико-инструментальное обследование больных проводилось по общепринятым в профилированных гастроэнтерологических отделениях методам. Лактазная активность тонкой кишки оценивалась при помощи лактозотолерантного теста. Определение глюкозы в крови проводилось ортотолуидиновым методом. Исследование уровня инсулина в крови проводили радиоиммунным методом с использованием стандартных наборов.

Результаты и их обсуждение. У 58,5% детей с хронической гастродуоденальной патологией выявлена вторичная лактазная недостаточность тонкого кишечника. Прирост глюкозы через 30 или 60 минут после нагрузки лактозой у них был менее 1,1 ммоль/л. Лактазная недостаточность наиболее часто встречалась у детей с хроническим гастродуоденитом (72,7%), язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (64,7%), хроническим гастритом (53,2%) и значительно реже – при функциональном расстройстве желудка (39,1%).

У детей, страдающих хроническими заболеваниями гастродуоденальной зоны в сочетании с лактазной недостаточностью тонкого кишечника, имело место достоверное снижение в крови инсулина и глюкозы по сравнению с больными, не имеющими сопутствующего синдрома нарушенного всасывания (соответственно, $9,0 \pm 1,9$ мкед/мл и $15,6 \pm 1,1$ мкед/мл, $p < 0,01$; $4,6 \pm 0,1$ ммоль/л и $5,1 \pm 0,2$ ммоль/л, $p < 0,05$).

Снижение уровня глюкозы у детей с хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта в сочетании с лактазной недостаточностью связано с нарушением всасывания углеводов на фоне морфологических изменений слизистой оболочки тонкого кишечника и увеличения D-клеток тонкой кишки с гиперпродукцией соматостатина. Уменьшение содержания инсулина обусловлено снижением концентрации глюкозы в крови и, вероятно, отрицательным

действием белковых комплексов на инсулярный аппарат поджелудочной железы.

Все больные с хронической гастродуоденальной патологией и лактазной недостаточностью находились на безмолочной диете весь период стационарного лечения. Анализ содержания инсулина и глюкозы в крови был проведен у 36 больных через 6 месяцев после выписки из стационара. Соблюдали безмолочную диету 24 ребенка, 12 детей не придерживались рекомендуемой диеты и употребляли молоко и молочные продукты. У детей с вторичной лактазной недостаточностью тонкого кишечника на фоне безмолочной диеты установлено достоверное повышение уровня инсулина и глюкозы в крови ($p < 0,001$). У детей, которые не придерживались предложенных рекомендаций по питанию, содержание инсулина и глюкозы в крови осталось на исходном уровне.

Заключение. Таким образом, детям с хронической гастродуоденальной патологией, у которых имеется вторичная лактазная недостаточность тонкого кишечника, следует рекомендовать безмолочную диету, что способствует нормализации уровня инсулина и глюкозы в крови.

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ КАК ПРИЧИНА НЕПРОФИЛЬНОЙ ЛЕТАЛЬНОСТИ В ИНФЕКЦИОННОМ СТАЦИОНАРЕ

Богуцкий М.И., Васильев В.С., Васильев А.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, РБ

Проблема своевременной диагностики особо актуальна при патологии с быстрым, а подчас и фульминантным течением. Случаи расхождения диагнозов при летальных исходах обусловлены, как правило, комплексом причин клинического и организационного плана.

Материалы. Нами проанализированы 74 случая непрофильной летальности за последние 20 лет в условиях инфекционного стационара. Среди всех умерших (198 случаев) они составили 37,4%, однако с гастроэнтерологической патологией среди них было только 19 пациентов (9,6%), что от всей непрофильной летальности составило 25,6%. Среди них у 14 умерших причиной смерти был цирроз печени в стадии декомпенсации. Преобладали лица мужского пола (11 больных) с четко выраженным «алкогольным» анамнезом и морфологическими признаками наличия на аутопсии мелкоочагового цирроза. Средний возраст умерших составил 49 лет. Течение патологии характеризовалось широкой гаммой тяжелой сопутствующей патологии и отсутствием в прошлом перенесенного вирусного гепатита, в том числе и отрицательные результаты серологической верификации. В 4 случаях летальный исход наступил в течение 1-4 суток после перевода из соматических стационаров, что следует считать абсолютно необоснованным ввиду крайней тяжести состояния больных. Ни в одном случае из указанных 14 с данной гепатопатологией не зафиксировано рас-

хождения диагнозов, как по основной причине летального исхода, так и по патогенетическому построению диагноза.

У пяти умерших зафиксирована патология желудочно-кишечного тракта, протекавшая по варианту гастроэнтероколита с геморрагическим синдромом, при отсутствии подтверждения его инфекционной природы, несмотря на кажущуюся схожесть с шигеллезом или сальмонеллезом. Указанные случаи наблюдались вне периодов эпидемических подъёмов в последние 3-7 лет. Все умершие при жизни страдали также тяжелой сопутствующей патологией. Одна умершая (81 год) погибла от не распознанной при жизни язвенной болезни 12-перстной кишки с пенетрацией в головку поджелудочной железы и развившегося профузного кровотечения. Заболевание протекало на фоне гипертонической болезни, постинфарктного кардиосклероза, хронической аневризмы левого желудочка.

Весьма показателен случай, наблюдавшийся у мужчины 48 лет, направленного поликлиническим учреждением в инфекционную клинику с диагнозом тяжелой формы гастроэнтероколита. Крайняя ограниченность во времени нахождения в стационаре не позволила провести детального обследования (1 час 20 минут), но было уточнено в анамнезе употребление грибов, что потребовало судебно-медицинского исследования, которое подтвердило отравление бледной поганкой.

Заключение. Касаясь в целом причин достаточно большого вклада непрофильной летальности, нужно признать, что основной причиной является убеждение врачей практического здравоохранения, считавших инфекционную больницу учреждением, где возможно проведение детального дифференциального диагноза патологии, имеющей сходство с инфекционными болезнями. Если направление непрофильных больных скорой помощью в инфекционный стационар можно считать простительным, то для участковой сети оно не должно иметь места. Весьма часто крайне тяжелое состояние больного не позволяет отказать ему в госпитализации в приемном покое, даже при поступлении с непрофильной патологией. Таким образом, гастроэнтерологическая патология, как причина непрофильной летальности, составляет значительную часть. Госпитализация больных с подобной патологией в инфекционный стационар была обусловлена тяжестью их состояния, в ряде случаев необходимостью проведения дифференциального диагноза, недостаточным обследованием как в поликлиниках, так и в соматических стационарах.

ЛЕЧЕНИЕ БИЛИАРНЫХ ДИСФУНКЦИЙ У БОЛЬНЫХ ХИБС

Божко Е.Н., Якубчик Т.Н., Пашук С.Ч., Кобринский В.М., Русина Е.И.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,

УЗ «ГКБ №2 г.Гродно», РБ

Введение. Длительная медикаментозная терапия может приводить к различным нарушениям со стороны пищеварительной системы.

Цель исследования: изучить клиническую эффективность одновременного приема дюспаталина и креона в лечении абдоминальной боли и диспепсии у пациентов ХИБС.

Материалы и методы. Исследования проведены у 38 пациентов, госпитализированных в гастроэнтерологическое отделение с симптомами билиарных расстройств и наличием диагноза ХИБС. Из них со стабильной стенокардией II – III классов без артериальной гипертензии было 20 пациентов и с сопутствующей артериальной гипертензией - 18. Возраст пациентов колебался от 56 до 75 лет. Все больные до поступления в стационар получали длительно стандартную антиангинальную терапию, антиагреганты, антикоагулянты и гипотензивные средства. Давность данной терапии составляла от полугода до двух лет. Билиарные расстройства были выявлены у всех больных впервые и специального лечения до поступления в стационар они не получали. В исследование не включались пациенты, имевшие верифицированные заболевания желчевыводящих путей и получавшие соответствующее лечение ранее. При поступлении в стационар были проведены диагностические исследования, включающие клинические, биохимические и ультразвуковые показатели. При выявлении билиарных расстройств в комплекс терапии включали одновременно прием мебеверина-ретард (1 капсула 2 раза в день) и креона 10000 (1-2 капсулы 3-4 раза в день). В динамике оценивали клинические, биохимические и ультразвуковые показатели.

Результаты. Жалобы на горечь во рту, периодическое вздутие живота, нарушения стула и болезненность при пальпации в правом подреберье в день поступления отмечались у всех пациентов. Данные симптомы появились спустя год лечения ХИБС у 14 пациентов. У остальных проявления диспепсии, нарушения стула (запоры или чередование запоров с неоформленным стулом), периодические ноющие боли в правом подреберье и эпигастрии появились в течение первого года антиангинальной терапии. При УЗИ у всех больных выявлены увеличенный желчный пузырь, взвеси гиперэхогенных частиц в его полости или эхонеоднородная желчь с наличием сгустков. Изменения со стороны поджелудочной железы расценивались как хронический или реактивный панкреатит. В 79% случаев отмечена стойкая минимальная активность аминотрансфераз и щелочной трансферазы, у 14 пациентов – повышение концентрации амилазы крови. При приеме больными дюспаталина и креона нивелирование клинических проявлений билиарных расстройств отмечалось на 4-5 день. При продолжении приема препаратов эффект сохранялся.

Заключение. Таким образом, результаты исследования убедительно свидетельствуют, что одновременный прием дюспаталина и креона высоко эффективен в лечении билиарных дисфункций и диспепсий, возникающих у больных с ХИБ на фоне комплексной медикаментозной терапии ХИБС.

ИЗМЕНЕНИЯ ФАРМАКОТЕРАПИИ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У МОЛОДЫХ ПАЦИЕНТОВ

*Вдовиченко В.П., Жигальцов А.М., Коршак Т.А., Чирко М.М., Сак Е.Н.
УО «Гродненский государственный медицинский университет», г. Гродно, РБ*

Цель исследования. Как известно, профилактика и лечение артериальной гипертензии (АГ) у молодых пациентов имеет важное демографическое и экономическое значение. Поэтому целью нашего исследования было изучение изменений фармакотерапии гипертензивных расстройств у подростков и лиц молодого возраста за последние 8 лет.

Материалы и методы. Первую группу пациентов (Гр. I) составляли 240 подростков (женщины - 70.8%; мужчины - 29.2%) в возрасте 15–19 лет. Исследование проведено путём ретроспективного изучения амбулаторных карт 2002–2003 гг. Вторую группу (Гр. II) составляли 200 пациентов (женщины - 4 %; мужчины - 96 %) в возрасте 18–25 лет. В сравнении с Гр. I в Гр. II преобладают мужчины, у них же чаще, чем у женщин, отмечены курение и употребление алкоголя. Исследование проведено в 2009–2010 гг. Эти пациенты были направлены для обследования в поликлинику Гродненского областного кардиологического диспансера для верификации диагноза после выявления у них повышенного или лабильного артериального давления (АД) в призывных комиссиях, подростковых кабинетах городских (районных) поликлиник.

Результаты и обсуждение. Гр. I в течение 2–4 недель получала седативные фитопрепараты (настойка валерианы, пиона, боярышника и т. д.) или (при их неэффективности, т. е. у 46% пациентов) назначался β -адреноблокатор (БАБ) пропранолол (20–40 мг 2–3 раза в день в течение 1–2 недель). В Гр. II в назначениях представлены 2 основных класса антигипертензивных средств. Большая часть пациентов (51%) принимали БАБ. Лидировали (49%) представители кардиоселективных БАБ - атенолол и бисопролол, изредка (2%) назначался метопролол. Ингибиторы АПФ (эналаприл, лизиноприл) назначались сравнительно редко (14%), по сравнению с доминированием этой группы у взрослых. Лечебный эффект достигнут у всех пациентов, принимавших лекарственную терапию. Остальные пациенты не принимали предписанное врачом лечение.

Заключение: 1) лечение повышенного АД у лиц молодого возраста принципиально изменилось - в назначениях в Гр. II исчезли седативные препараты (они были неэффективны у половины пациентов Гр. I) и пропранолола, что связано с доминированием в настоящее время кардиоселективных БАБ; 2) значительная часть молодых пациентов не принимает предписанное лечение, что

объективно может привести к возникновению стойкой АГ уже в молодом возрасте.

КОМПЛАЕНТНОСТЬ ПАЦИЕНТОВ И ФАРМАКОТЕРАПИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

*Вдовиченко В.П., Снежицкий В.А., Гончарук В.В., Жигальцов А.М.,
Коршак Т.А., Чирко М.М., Сак Е.Н.*

УО «Гродненский государственный медицинский университет», г. Гродно, РБ

Цель исследования. Проблема успешного лечения артериальной гипертензии (АГ) тесно связана с проблемой комплаентности (т. е. приверженности к назначенному врачом лечению) пациентов и выбором врачом эффективного лечения. Исходя из этих соображений, нами была предложена оригинальная компьютерная программа PharmCalculation, которая рассчитывает стоимость терапии АГ в течение 1 месяца различными препаратами, используя в качестве отправных точек среднюю терапевтическую дозу препарата и его среднюю цену на фармацевтическом рынке Беларуси. Лекарства подбирались для каждого пациента, исходя из их личных финансовых возможностей. Целью этой работы является изучение того, как использование компьютерной программы PharmCalculation в поликлинике влияет на комплаентность больных с АГ.

Материалы и методы. Изучение возможностей программы проводилось на базе Гродненской городской центральной поликлиники в 2010 г. Врачам было предложено в выборе назначений использовать программу PharmCalculation (т. е. принимать решение о выборе конкретного препарата, исходя из приемлемой для данного пациента стоимости лечения выбранным препаратом в средней терапевтической дозе в течение одного месяца). Предложения носили рекомендательный характер и не исключали возможности титрования дозы в сторону её снижения. При отсутствии должного результата от монотерапии к схеме лечения добавлялся очередной препарат из другого фармакологического класса. Исследуемая группа состояла из 73 больных с АГ. Изучались особенности лечения АГ в исследуемой группе на протяжении периода в два месяца. Затем среди больных проводился опрос с целью выяснить их комплаентность. Контрольная группа состояла из 100 случайным образом отобранных пациентов с АГ, среди которых проводился аналогичный опрос с целью изучения комплаентности.

Результаты и обсуждение. Было обнаружено, что комплаентность достоверно лучше в исследуемой группе, по сравнению с группой контроля. Было также выявлено, что использование антигипертензивных препаратов в их средних терапевтических дозах было предиктором хорошей комплаентности в исследуемой группе.

Заключение. Согласно полученным данным, использование компьютерной программы PharmCalculation в поликлинике повышает комплаентность больных с АГ.

СЛУЧАЙ АНОРЕКСИИ И УПОРНЫХ ЗАПОРОВ, ВЫЗВАННЫЙ НАКОМОМ

Водоевич В.П., Зарецкая С.Т., Жмакина Е.А.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, РБ
УЗ «Городская клиническая больница №4 г. Гродно»*

Больная А., 77 лет (история болезни № 1421) доставлена 14.02.11 г. в 4 ГКБ (дежурная больница по хирургии) машиной скорой помощи с диагнозом – острая кишечная непроходимость. При поступлении жаловалась на боли по всему животу, вздутие живота и отсутствие стула в течение 5 дней. В приемном покое была осмотрена хирургом, но данных за острую кишечную непроходимость не выявлено. Со стороны общего анализа крови отмечались сдвиг лейкоцитарной формулы влево, анемия легкой степени и увеличение СОЭ: эритроциты $3,69 \times 10^{12}/л$, Hb – 117,5 г/л, лейкоциты – $3,7 \times 10^9/л$, п-1, с-85, л-13, м-1, СОЭ – 24 мм/час. В общем анализе мочи обнаружено 0,05 г/л белка и лейкоциты – 30-35 в п/зр. Но содержание мочевины и креатинина в крови было нормальным.

Больная госпитализирована в терапевтическое отделение с диагнозом хронического колита с синдромом привычных запоров. При осмотре отмечалось резкое истощение больной – кахексия. При росте 169 см вес был 42 кг. Потеря веса произошла за последние 2 года – больная постепенно теряла аппетит и совсем стала мало употреблять пищи, из-за чего и начались запоры. Такое резкое похудание заставляло думать об исключении онкопатологии. Были произведены гастрофиброскопия, ирригоскопия, рентгенография органов грудной клетки, УЗИ внутренних органов, где явных органических изменений не найдено.

Вопрос прояснился при дополнительном сборе анамнеза заболевания и амбулаторно проводимого лечения. Первичный сбор анамнеза был несколько затруднен, т.к. отмечались со стороны психики астения, снижение мыслительной активности, заторможенность. Больная страдает паркинсонизмом (помимо ИБС, АГ, хр. пиелонефрита) и последние 2 года принимает наком по $\frac{1}{2}$ таб. через каждые 2 часа, кроме ночного времени. Причем, объективно явных проявлений паркинсонизма не было видно, т.е. тремора рук, ног и других частей тела, что заставило бы лечащего врача спросить об этом заболевании. В справочнике ВИДАЛЬ «Лекарственные препараты в Беларуси» за 2007 год и на вкладыше в упаковке фармакологического средства указывается, что одним из осложнений накома как раз и являются анорексия и запоры. Изменения со стороны психики больной также объяснимы побочным действием накома. Максимально реко-

мендуемая доза составляет 8 таблеток в день при массе тела 70 кг. Наша больная принимала 5 таблеток при значительно меньшей массе тела.

Таким образом, участковому терапевту необходимо анализировать побочное действие лекарств, назначаемых больному узкими специалистами, чтобы не проводить излишних и даже не вполне безвредных (рентгенодиагностика) обследований, чтобы установить причину болезни. Неврологу также необходимо интересоваться общим состоянием больного и знать побочное действия «своих» лекарств, а не только смотреть – есть тремор или нет.

Данной больной была уменьшена доза накома и назначен препарат прамипексол, который меньше дает побочных проявлений со стороны ЖКТ. По данным участкового терапевта, у больной появился аппетит и она стала прибавлять в весе.

СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОЙ НЕЙРОПАТИИ СТОП У БОЛЬНОГО ХРОНИЧЕСКИМ КОЛИТОМ, ВЫЗВАННЫЙ СУЛЬФАСАЛАЗИНОМ

Водоевич В.П., Брейдо А.А., Дорожкина Л.С.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, РБ
УЗ «Городская клиническая больница №4 г. Гродно». РБ*

Больной З., 61 год (история болезни № 10311), поступил в терапевтическое отделение 4 ГКБ г. Гродно 01.12.09 г. с диагнозом ревматоидного артрита (РА) в сочетании с подагрой, хр. постдизентерийного колита в стадии ремиссии. Клиническая картина в основном укладывалась в обострение РА, т.к. отмечалась утренняя скованность в суставах, больше в суставах кистей рук и стоп. Содержание мочевой кислоты в крови было не высоким – 309,5 мкмоль/л, хотя анамнез подагрического полиартрита более длительный (более 20 лет), чем РА (около 3-х лет). За активность РА, помимо клиники, указывали и лабораторные данные: СОЭ – 39 мм/час, СРБ – 18 МЕ/л, серомукоид – 0,340 ед. Содержание эритроцитов, гемоглобина и лейкоцитов в крови было нормальным.

Больному были назначены НПВП – диклофенак внутримышечно и глюкокортикоидный препарат - дексаметазон (3 таб.) под прикрытием ЖКТ омепразолом. Боли в суставах уменьшились, снизилась и СОЭ – 23 мм/час. Но со стороны кишечника наступило обострение – появились боли в животе по ходу толстого кишечника и жидкий стул с примесью слизи 3-4 раза в сутки. Была произведена колоноскопия и оказалось, что на всем протяжении толстого кишечника имеется множество острых язв и эрозий под фибрином. Эти изменения были расценены как проявления неспецифического язвенного колита (НЯК), хотя в дальнейшем цитологический ответ не подтвердил этот диагноз. Больному был назначен сульфасалазин по 1,0 г. 2 раза в день. Назначение сульфасалазина было вполне обоснованным – он показан не только при НЯК, но и при колитах другой этиологии, а также является базисным средством для лечения РА. Однако состояние больного на фоне сульфасалазина (принимал 7 дней) ухуд-

шилось: усилились боли в животе, продолжалась диарея и главное - появились сильные жгучие боли в обеих стопах, из-за чего больной не мог спать, ходить. Объективно: припухлости суставов стоп не отмечалось, но отмечалась гиперемия кожи стоп, в основном с тыльной поверхности, болезненность при поверхностной пальпации. При опускании ног с кровати боли и гиперемия кожи стоп усиливались.

В справочнике ВИДАЛЬ «Лекарственные препараты в Беларуси» за 2007 год и на вкладыше в упаковке фармакологического средства указано, что сульфасалазин может вызывать боли в животе, диарею, тяжелые реакции гиперчувствительности, особенно со стороны кожи, проявляющиеся жжением, т.е. периферическую нейропатию. Больному был назначен препарат Лирика (прегабалин), который показан при нейропатической боли, но эффекта он не дал. Некоторое улучшение наступило после дезинтоксикационной терапии и пульс-терапии метилпреднизолоном в отделении детоксикации БСМП.

Следовательно, при назначении больным сульфасалазина необходимо соблюдать особую осторожность и отменять препарат после первого дня приема, если возникнут, хоть и незначительные, реакции гиперчувствительности, особенно со стороны кожи.

АБДОМИНАЛЬНАЯ БОЛЬ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Волкова М.П.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
кафедра педиатрии №2, г. Гродно, РБ*

Введение. Боль в животе представляет собой один из самых значимых симптомов в практике врача-педиатра и служит в большинстве случаев «визитной карточкой» патологического процесса в брюшной полости. Согласно отчету Всемирной организации гастроэнтерологов и эндоскопистов (OMGE), точность диагностики причин болей в животе к началу XXI века составляла лишь 50%. Несмотря на лечебно-диагностические возможности современной медицины, проблема правильной их интерпретации и выбор эффективного и безопасного средства для обезболивания до сих пор остается открытой для врачей любых специальностей.

Целью работы было проанализировать возраст, пол, длительность заболевания до поступления в стационар, сезонность, время суток поступления в стационар, окончательные диагнозы у детей с острым абдоминальным болевым синдромом.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 506 детей в возрасте от 1 года до 15 лет, поступивших в хирургическое отделение детской больницы в течение первого полугодия 2009 года с синдромом острой боли в животе и подозрением на острый аппендицит. Детей в возрасте до 3 лет было 22,0%; с 4 до 6 лет – 19,1%; с 7 до 11 лет – 33,1%; с 12 до 15 лет – 25,8%. Мальчиков и девочек было примерно поровну (227 и 238 человек, соответственно). Большая

часть детей доставлена бригадой скорой помощи (58,5%); врачами поликлиники направлено 19,9% детей; переведены из других больниц 8,1% детей; без направления обратились в приемный покой 18,5% пациентов. Дети чаще поступали в дневные часы с 8.00 до 20.00 – 311 (66,9%) человек, с 20.00 до 8.00 – 144 (33,2%) ребенка. Пациенты предъявляли жалобы на боли в животе (98,2%), рвоту (39,4%), тошноту (25,4%), повышение температуры тела (26,5%), послабление (11,8%) или отсутствие (3,4%) стула. До поступления в стационар длительность заболевания у 34,2% пациентов составила менее 6 часов, 6-12 часов – у 18,3% детей, от 12 до 24 часов – у 20,2%, 1-2 дня – 14%, 3-4 дня – 6,7%, у остальных пациентов – более 5 дней. 97,3% детей до поступления в стационар лечения не получали. Кроме клинического обследования, всем детям были сделаны ОАК и ОАМ, 77,9% больных – УЗИ органов брюшной полости, БАК в 13,5% случаев, ФГДС – в 14,8% случаев, отдельным пациентам также проводились другие лабораторные и инструментальные исследования.

Результаты. Острый аппендицит был выявлен у 41 (8,1%) ребенка, инвагинация кишечника – у 8 (1,6%) детей, первичный перитонит – у 4 (0,8%), спаянная болезнь – у 3 (0,6%). Все дети получили соответствующее оперативное лечение. Остальные пациенты были выписаны со следующими диагнозами: кишечная колика – 18,3%, острый брыжеечный лимфаденит – 15,9%, ДЖВП – 21,5%, острый гастрит – 11,2%, острый гастроэнтерит – 10,1%, хронический гастрит и гастродуоденит – 7,3%, а также единичные пациенты с диагнозами альгодисменорея, киста яичника, апоплексия яичника, аднексит, реактивный гепатит, долихоколон, спастический колит, диспанкреатизм, острый цистит, инфекция мочевых путей, функциональное расстройство желудка, острая кишечная инфекция, синдром Жильбера, ушиб брюшной стенки, камень мочевого пузыря, беременность. Дети получали следующее лечение: спазмолитики (69%), антибиотики (48,6%), пробиотики (28%), антигистаминные препараты (23,4%), анальгетики и жаропонижающие препараты (14,2%), антациды (10,5%), адсорбенты (12,7%), слабительные (9,6%), желчегонные, ферменты, прокинетики. 20,4% пациентов получали инфузионную терапию. Выписаны с выздоровлением 34% детей, с улучшением – 61,1%, 4,9% больных переведены в другие лечебные учреждения.

Заключение. Таким образом, лишь у 11,1% детей, поступивших в стационар с острым абдоминальным болевым синдромом, выявлена острая хирургическая патология. Остальные пациенты требуют дифференциальной диагностики и всестороннего клинического обследования.

СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ МАТЕРЕЙ ДЕТЕЙ, ИМЕЮЩИХ ИНФЕКЦИЮ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ НА ПЕРВОМ ГОДУ ЖИЗНИ

Врублевская Е.Л.

УО «Гродненский государственный медицинский университет, г.Гродно», РБ

Введение. Предпосылки формирования заболеваний мочевой системы зачастую имеются уже в антенатальном периоде. Известно, что на внутриутробное развитие почек оказывает влияние состояние здоровья беременной женщины.

Цель исследования: установить взаимосвязь между наличием патологии у беременных женщин и развитием инфекционно-воспалительных заболеваний мочевой системы у их детей на первом году жизни.

Материалы и методы. Для достижения поставленной цели обследовано 165 детей первого года жизни. Мальчиков было 44,8%, девочек – 55,2%. Обследуемые были разделены на две группы. Критерий разделения – наличие лейкоцитурии на первом году жизни. В первую группу вошли 83 ребенка, у которых на первом году жизни в анализах мочи отмечалась лейкоцитурия. Из них у 2 детей диагностирован острый пиелонефрит, у 81- инфекция мочевой системы. Во вторую группу (сравнения) включили 82 ребенка грудного возраста, у которых, по данным анализов мочи, патологии не отмечалось.

Результаты. Острые респираторные инфекции во время беременности были зарегистрированы у 41 матери детей из первой группы, что составило 49,4%, а у матерей младенцев второй группы они зафиксированы в 25 случаях (30,5%), что являлось статистически значимым ($p < 0,05$). В обеих группах острые респираторные инфекции одинаково часто регистрировалась в первый и третий триместры, а во втором триместре они диагностированы у 27 матерей детей с инфекцией мочевой системы (32,5%) и у 11 матерей младенцев группы сравнения (13,4%), ($p < 0,05$).

Беременность на фоне инфекции мочевой системы протекала у 9 матерей детей из первой группы (10,8%): хронический пиелонефрит в стадии ремиссии – 7 человек, 1 случай инфекции мочевыводящей системы и 1 бессимптомная бактериурия. В группе сравнения среди матерей было зарегистрировано 5 случаев хронического пиелонефрита (6%), один из которых протекал с обострением во время беременности. Инфекции мочевой системы статистически значимо чаще отмечались у матерей детей из первой группы ($p < 0,05$).

Заключение. Таким образом, анализ взаимосвязи между инфекционной патологией у беременных женщин и ранней манифестацией инфекционно-воспалительных заболеваний мочевой системы у их детей показал, что матери младенцев с инфекцией мочевой системы достоверно чаще переносят острые респираторные заболевания во втором триместре беременности, у них чаще диагностируется хронический пиелонефрит.

СТРУКТУРА КЛИНИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫХ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ.

Гавриленко Д.И.

УО «Гомельский государственный медицинский университет», Гомель, РБ

Введение. Бактериальные инфекции являются распространенным и тяжелым осложнением цирроза печени (ЦП). Согласно литературным данным, различные инфекционные осложнения, прежде всего спонтанный бактериальный перитонит (СБП), пневмония, инфекции мочевыводящих путей, бактериемия, развиваются у 15-35% госпитализированных пациентов с ЦП. При ЦП бактериальные инфекции, помимо общих, оказывают специфические эффекты: усиление печеночной энцефалопатии, гемодинамических нарушений, в т. ч. портальной гипертензии, печеночной дисфункции, повышение риска гепаторенального синдрома и варикозных кровотечений. В 25 % случаев инфекционные осложнения являются причиной смерти пациентов с ЦП.

Цель. Определить структуру клинически значимых бактериальных осложнений у госпитализированных пациентов с ЦП.

Материалы и методы. Обследовано 147 пациентов с ЦП различной этиологии – 81 мужчина и 66 женщин, находившихся на стационарном лечении в гастроэнтерологических отделениях клинических больниц г. Гомеля за период с января 2010 г. по май 2011 г. Медиана (Ме) возраста на момент исследования составила 55 лет (Min = 25 лет, Max = 76 лет). При поступлении в стационар пациенты подвергались стандартному обследованию согласно клиническим протоколам Министерства здравоохранения Республики Беларусь.

Результаты и их обсуждение. В исследуемой группе преобладали пациенты с тяжелым и среднетяжелым течением заболевания: класс тяжести А – 4 (2,7%), В – 57 (38,8%), С - 86 (58,5%). Этиологическая структура ЦП представлена следующим образом: криптогенный – у 97 пациентов (66%), токсико-алиментарный – у 38 (25,9%), билиарный – 4 (2,7%), вирусный (вирус гепатита С) – 3 (2%), смешанный (алкоголь+вирус) – 3 (2%). ЦП, как проявление болезни накопления, выявлен у 2 (1,4%) (порфирия, болезнь Вильсона-Коновалова). У 55 (37,4%) пациентов с ЦП установлен 71 эпизод инфекционного осложнения в течение госпитализации. При этом в 6 случаях (10,9%) развившиеся на фоне бактериальных инфекций гепаторенальный синдром (ГРС), декомпенсация печеночно-клеточной недостаточности привели к летальному исходу. Структура бактериальных осложнений представлена в таблице 1.

Таблица 1 - Структура бактериальных осложнений

Бактериальная инфекция	n	В общей группе, %	В группе осложнений %
СБП	5	3,4, %	7,04
Пневмония	23	15,6%	32,39
Мочевая инфекция	25	17%	35,21
Бактериемия	3	2%	4,23
Сепсис	1	0,7%	1,41
Другие	14	9,5%	19,72

Заключение. В группе обследованных больных ЦП в течение госпитализации выявлен 71 инфекционный эпизод у 55 пациентов (37,4%). Среди них преобладали традиционные для ЦП, клинически значимые бактериальные осложнения – СБП, пневмония, мочевиная инфекция. Большинство случаев бактериальных осложнений закономерно развивались у пациентов с тяжелым течением ЦП - КТ С ($p=0,02$). Полученные результаты свидетельствуют о том, что бактериальные инфекции являются распространенной и сложной проблемой у госпитализированных пациентов с ЦП.

СИНДРОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ: ПРОФИЛАКТИКА АМПУТАЦИИ КОНЕЧНОСТЕЙ

Гарелик П.В., Дубровщик О.И., Довнар И.С., Пакульневич Ю.Ф., Ковшик Л.П., Лисовская Е.Ю.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
кафедра общей хирургии, г.Гродно, РБ
УЗ «Городская клиническая больница № 4 г.Гродно»*

Введение. Синдром диабетической стопы (СДС) является самым частым осложнением сахарного диабета (СД): 40-60% всех ампутаций нижних конечностей производится у больных СД. В Гродненской области и г.Гродно по причине СДС в 2010 году выполнены ампутации бедра у 136 больных, у 55 – голени, у 33 – стопы и у 274 - пальцев. Известно, что уже на момент постановки диагноза СД у 30-50% больных имеются признаки нейро- и ангиопатии нижних конечностей.

Цель - обобщить собственные данные лечения больных СДС, что позволит прогнозировать развитие осложнений, приводящих к ампутации конечности и оптимизировать лечение и профилактику.

Материал и методы. Проведен анализ результатов лечения 1012 больных с СДС. У 207 (20,5%) больных гнойно-некротических изменений стопы не было. Трофические язвы стопы и голени были у 109 (19,7%) больных, у 254 (25,1%) - глубокие поражения стопы (абсцессы, флегмоны, некрозы, остеомиелиты), гангрена пальцев стоп - у 263 (26%) и распространенная гангрена стопы – у 89 (8,8%) больных. Из-за невозможности объективно оценить глубину тканевой ишемии при выборе уровня оперативного вмешательства у 29% больных

в связи с прогрессирующим некрозом стопы выполнялись повторные оперативные вмешательства. Оперативное и консервативное лечение проведено у 805 (80%) больных. Проводились обследование по показаниям, консультация сосудистого хирурга и консервативное лечение по схеме, принятой в клинике. У 297 (37%) выполнены некрэктомии; вскрытие флегмон, экзартикуляции пальцев и сегментов стопы у 240 (29,8%); вскрытие и дренирование клетчаточных пространств, остеонекрэктомии - у 198 (25%). Ампутации на уровне бедра выполнены у 73 (9,1%), при этом за последние 2 года у 31 больного, у 7 (0,9%) диагностирован сепсис. За последние 5 лет умерло 20 больных, летальность 2 %, 12 (1,5%) из них умерли в послеоперационном периоде.

Заключение. Своевременная объективная диагностика нарушений микроциркуляции, назначение курсов комплексного консервативного лечения амбулаторно и в стационаре с включением в систему лечения препаратов (трайкор, солкосерил) до развития гнойно-некротических поражений стопы снизит риск их развития, позволит сохранить конечность и жизнь больного.

УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ПРЕПОДАВАНИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ БОЛЕЗНЕЙ В БГМУ С УЧЕТОМ СОЦИАЛЬНОЙ ПОЛИТИКИ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

Герменчук И.А., Цыганкова О.А.

УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, РБ

Одной из стратегических целей социально-экономического развития Республики Беларусь является создание условий для оздоровления населения на основе приоритетного развития здравоохранения, образования, культуры и спорта. В этой связи повышается роль первичной профилактики заболеваний, в том числе профессиональных, а также значение их раннего выявления, предупреждения обострений и прогрессирования.

Важным является информированность медицинской общественности и населения об этой патологии, повышение уровня преподавания курса профессиональных болезней в медицинских учреждениях нашей республики.

Условия труда являются важнейшим фактором сохранения трудового потенциала нашей республики, в то же время они являются основной причиной профессиональной заболеваемости и травматизма. Известно, что в ряде отраслей промышленности по-прежнему имеет место превышение предельно допустимых значений шума, вибрации, промышленных аэрозолей, химических веществ. В условиях, не отвечающих санитарно-гигиеническим нормам, продолжают работать в республике около 600 тыс. человек, из них 50% – женщины, что указывает на актуальность изучения профессиональной патологии.

Преподавание профессиональных болезней начато с 60-х годов в разных медицинских ВУЗах, в том числе МГМИ, на лечебном, педиатрическом и санитарно-гигиеническом факультетах на базе специализированных амбулаторном

и стационарных отделениях профпатологии Республиканского центра профпатологии (10 ГКБ).

Руководителями курса профессиональных болезней была впервые составлена Республиканская учебная программа по профессиональным болезням. Однако объем лекционных часов и практических занятий был невелик.

В 2000 году был поставлен вопрос об улучшении преподавания профессиональных болезней в БГМУ в контексте социальной политики, проводимой в Республике Беларусь. В эти же годы была принята Республиканская целевая программа по улучшению условий и охраны труда, необходимых для сохранения жизни и здоровья трудящихся, профилактике травматизма и профессиональных заболеваний, обеспечения социальной защиты в случаях их развития.

В этой связи в БГМУ разработана и принята новая расширенная программа по профессиональным болезням. Существенно увеличен лекционный курс на медико-профилактическом, лечебном и педиатрическом факультетах. Тематика лекций освещает основные нозологические формы профпатологии, наиболее значимые в республике; сделан акцент на особенности диагностики, МСЭ и расследования случаев профессиональных заболеваний в нашей стране. При проведении практических занятий, объем которых увеличен в 2 раза, проводится курация больных с написанием истории болезни и составление программы реабилитации потерпевшего, что внедрено нами впервые. Разработаны и внедрены положения Государственного образовательного стандарта по профессиональным болезням по специальности медико-профилактическое дело. Вопросы по профессиональным болезням включены в Государственные экзамены на 6 курсе для студентов медико-профилактического факультета. По всем темам программы «Профессиональные болезни» разработаны вопросы тестового контроля, ситуационные задачи, используемые на практических и итоговых занятиях, комплексном Государственном экзамене на медико-профилактическом факультете.

Научные студенческие работы по профессиональным болезням ежегодно представляются на научно-практических конференциях студентов БГМУ, лучшие из них отмечаются дипломами I и II степени.

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

Гук Г.В., Байгот С.И.***

**УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница»*

***УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, РБ*

Введение. Заболеваемость верхних отделов пищеварительного тракта у детей в настоящее время является одной из актуальных проблем педиатрии, так как в последние десятилетия во всем мире отмечается неуклонный рост хронической гастродуоденальной патологии у детей.

Цель исследования – установить факторы риска развития хронической гастродуоденальной патологией у детей.

Материалы и методы. Под наблюдением находился 241 ребенок в возрасте от 5 до 15 лет (девочек - 184, мальчиков - 57) с хроническими заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки. В группу сравнения вошел 101 практически здоровый ребенок.

Клинико-инструментальное обследование больных проводилось по общепринятым в профилированных гастроэнтерологических отделениях методам. Проводился анализ вида вскармливания и характера питания в раннем возрасте, перенесенных заболеваний, наследственной отягощенности.

Результаты и их обсуждение. Возрастно-половой состав основной группы и группы сравнения практически не отличался, что позволило проводить сравнительную оценку между ними по многим показателям. При анализе массы тела при рождении у обследованных детей выявлено, что средняя ее величина у больных была выше, чем в группе сравнения (соответственно, 3435 ± 38 г и 3165 ± 76 г, $p < 0,01$). Однако внутри группы больных детей выявлена отрицательная корреляционная связь ($r = -0,292$, $p < 0,05$) между массой тела ребенка при рождении и частотой атрофических изменений слизистой оболочки желудка. Так, у детей с более низкой массой тела при рождении чаще встречаются изменения слизистой в виде атрофии желез, что позволяет нам рассматривать данный признак как один из факторов риска возникновения хронической гастродуоденальной патологии.

Средняя продолжительность грудного вскармливания у больных была значительно меньше, чем в группе сравнения (соответственно $4,6 \pm 0,4$ месяца и $6,9 \pm 0,5$ месяца, $p < 0,05$). Детей, находившихся на естественном вскармливании от 3 до 6 месяцев, в группе сравнения достоверно было больше, чем среди больных с гастродуоденальной патологией (соответственно, 73,7% и 38,1 %, $p < 0,001$). Следовательно, ранний перевод на искусственное питание можно рассматривать как фактор риска развития хронической патологии желудочно-кишечного тракта у детей.

Наследственная отягощенность по хронической патологии желудочно-кишечного тракта у обследованных больных выявлена у 36,7% детей. Наследственная отягощенность у мальчиков была чаще, чем у девочек (соответственно, $80,7 \pm 5,4\%$ и $61,1 \pm 6,6\%$, $P < 0,01$), что является общей закономерностью для наследственных заболеваний. У детей, отцы которых страдали гастродуоденальными заболеваниями, чаще отмечено наличие язвенных и эрозивных дефектов слизистой желудка и 12-перстной кишки ($r = +0,143$, $P < 0,05$).

Изменения поджелудочной железы в виде ее диффузного увеличения за счет отека паренхимы или наличия участков уплотнения достоверно чаще встречались у детей с отягощенным ранним анамнезом по пищевой аллергии ($p < 0,02$). Кроме того, дети этой группы болели хроническим гастритом раньше, чем дети, не имеющие в возрасте до 1 года аллергических проявлений (соответственно, $8,02 \pm 0,41$ и $9,16 \pm 0,33$ лет; $p < 0,05$).

Заключение. Таким образом, к развитию хронической гастродуоденальной патологии у детей предрасполагают такие факторы, как масса тела при ро-

ждении, вид вскармливания, наличие наследственной отягощенности по хронической патологии желудочно-кишечного тракта и проявления пищевой аллергии в раннем возрасте.

МЕСТНОЕ ГЕМОСТАТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ГАСТРИТА

Довнар И.С.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», г.Гродно, РБ
УЗ «Городская клиническая больница №4 г. Гродно», г. Гродно, РБ*

Геморрагический гастрит (ГГ) – наиболее частый источник желудочного кровотечения после язвенной болезни. ГГ встречается приблизительно у 14% больных с желудочно-кишечными кровотечениями. Заболевание вызывает желудочные кровотечения не очень интенсивные, но длительные, трудно поддающиеся лечению и часто рецидивирующие.

Консервативное лечение ГГ в основном включает проведение общей гемостатической и противоязвенной терапии. Общая гемостатическая терапия мало эффективна, так как, согласно литературным и нашим данным гемокоагуляционный потенциал у большинства больных ГГ не нарушен. Эндоскопический гемостаз эффективен при очаговых эрозивных и язвенных поражениях, но в случае кровотечения из множественных петехий или при диффузном ГГ, когда кровоточит вся слизистая, эндоскопическая остановка кровотечения практически невозможна. Летальность при оперативном лечении ГГ в 10 раз выше, чем при операциях по поводу кровоточащих язв желудка и двенадцатиперстной кишки.

Нами разработан способ лечения геморрагического гастрита (патент на изобретение № 2006225 от 30.01.94), в основе которого лежит применение местной пролонгированной гемостатической терапии. Способ предусматривает регулярный (каждые 1,5-2 часа) пероральный прием больным барий-тромбиновой смеси. Проведенные исследования показали, что сульфат бария длительно фиксируется в местах дефектов слизистой оболочки желудка, что приводит к нерерывному контакту высокоэффективного гемостатического препарата тромбин с кровоточащей поверхностью. В течение многих лет данный способ применяется с высокой эффективностью у больных с ГГ. Непременным условием лечения ГГ является назначение препаратов, снижающих кислотность желудочного сока: блокаторы H₂-рецепторов гистамина (ранитидин, фамотидин) и блокаторы H⁺/K⁺-АТФазы (омепразол).

В последние годы лечебным учреждениям предложены импортные местные гемостатические препараты. Активным гемостатическим агентом у них также является тромбин. Форма выпуска данных препаратов в виде пластин и пленок не позволяет использовать их перорально и, соответственно, не прием-

лема в качестве местной гемостатической терапии ГГ, не говоря уже о том, что они являются достаточно дорогостоящими.

Таким образом, применение тромбина у больных ГГ позволяет проводить эффективное лечение, снижает материальные затраты, что является особенно актуальным в свете проведения политики импортозамещения.

КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ И ДИАГНОСТИКА ПОЛИПОВ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ: ЭНДСКОПИЧЕСКИЕ БИОПСИИ

Дубровщик О.И., Мармыш Г.Г., Колешко С.В., Лупачик Е.И., Решетникова Н.И.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», г.Гродно,
кафедра общей хирургии*

УЗ «Городская клиническая больница № 4 г.Гродно», г. Гродно, РБ

Введение. В клинике полипов ободочной кишки нет ни одного признака, характерного только для полипоза. Симптомы могут проявляться в зависимости от количества и величины полипов, их локализации, гистологического строения и наличия или отсутствия злокачественного перерождения. Клинические симптомы появляются в основном в период, когда полипы начинают увеличиваться в размерах и претерпевать значительные морфологические и биологические изменения. Из клинических симптомов больные отмечают дискомфорт в кишечнике задолго до выявления полипов. Патологические выделения (кровь, слизь) при дефекации – наиболее частые клинические проявления. Нарушение функции ободочной кишки (понос или запоры), а иногда чередование их и тенезмы, являются важными симптомами. Дифференциальный диагноз полипов ободочной кишки нужно проводить с миомами, липомами, фибромами, ангиомами, дизентерией, ворсинчатой опухолью, туберкулезом ободочной кишки, актиномикозом, болезнью Крона и другими заболеваниями, которые встречаются реже, чем полипы. Основное значение для дифференциального диагноза имеет биопсия с гистологическим исследованием ткани.

Цель исследования: оценить собственные данные гистологического заключения по диагностическим биопсиям толстой кишки.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ результатов диагностических эндоскопических биопсий полипов толстой кишки, выполненных в клинике общей хирургии УЗ «ГКБ № 4 г.Гродно» за 2010 год.

Результаты и обсуждение. Анализу подвергнуто 110 заключений по материалам эндоскопических биопсий полипов толстой кишки. Установлено, что в представленном для гистологического исследования материале у 70 (63,6 %) больных диагностированы полипы и ворсинчатые опухоли, у 29 (26,4 %) полипы с пролиферацией и/или дисплазией и у 11 (10%) больных диагностированы злокачественные новообразования, в одном из них злокачественный карциноид.

Заключение. Результаты морфологических исследований дают основание считать, что чаще всего рак толстой кишки развивается из аденом. В полипах размером более 1 см, чаще отмечается выраженная ворсинчатая трансфор-

мация и, следовательно, нарастание диспластических процессов, приводящих к развитию инвазивного рака.

ИНФИЦИРОВАННОСТЬ СЛИЗИСТОЙ ЖЕЛУДКА И 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРОДУОДЕНИТОМ

Ермак С.Ю., Ляликов С.А., Зубрицкий М.Г., Кузнецов А.Е.

«Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, РБ

Введение. Герпесвирусы способны персистировать в организме длительный срок, поражая преимущественно клетки эпителиального происхождения, так как им свойственен высокий темп пролиферации. Наиболее распространенными представителями семейства герпесвирусов являются вирус герпеса 1 и 2 типа, цитомегаловирус, вирус Эпштейна-Барр и др.

Цель исследования: исследовать инфицированность слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки бактериально-вирусной инфекцией детей с хроническими гастритами и гастродуоденитами.

Материалы и методы: Под наблюдением находились 32 ребёнка (23 девочки и 9 мальчиков, в возрасте 10-17 лет), проходящих лечение в УЗ «ГОДКБ» с верифицированным хроническим гастритом и гастродуоденитом. Инфицированность вирусами определяли в материале, полученном при фиброгастроскопии. С помощью стрептавидин-биотинового метода в парафиновых срезах биоптатов выявлялись антигены вирусов простого герпеса 1 и 2 типа и вирус Эпштейна-Барр. («Дако», Дания). Основные морфологические изменения оценивались полуколичественно как слабые, умеренные и выраженные. Для диагностики *Helicobacter pylori* использовался цитологический метод с окраской по Романовскому-Гимзе.

Результаты и обсуждение. У 27 (84,4%) обследованных детей в слизистой антрального отдела, тела желудка и 12-перстной кишки были обнаружены вирусные антигены. Из них вирус герпеса 1 типа был диагностирован у 22 (68,8%) детей, что достоверно чаще, чем вирус герпеса 2 типа, выявленный у 13 (40,6%, $p=0,03$) детей. Вирус Эпштейна-Барр был обнаружен у 10 (31,3%, по сравнению с частотой выявления герпеса 1 типа $p=0,005$) детей. Сочетание 2-х вирусных инфекций в биоптатах слизистых встречалось у 10 (31,3%) детей, 3-х инфекций – у 7 (21,9%) обследованных.

У 15 (46,9%) обследованных диагностирован *Helicobacter pylori*. Следует отметить достоверно более высокую частоту обнаружения *Helicobacter pylori* в слизистой двенадцатиперстной кишки по отношению к слизистой антрального отдела желудка ($p<0,001$), что может свидетельствовать о длительности инфицирования.

У 13 (40,6%) обследованных детей в слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки выявлено ко-инфицирование бактериальной инфекцией и герпес-вирусами. Из них у 3 (23,0%) детей в исследуемых биоптатах обнаружены ас-

социации *Helicobacter pylori* с 3 вирусами, у 8 (61,5%) детей – с двумя вирусами, у 2 (15,4%) – с одним вирусом.

Ассоциации *Helicobacter pylori* и 2-х герпесвирусов в слизистых исследуемых отделов, диагностированные у 8 (25,0%) детей, встречались достоверно чаще, чем у 2 (6,3%, $p=0,03$) больных с двумя герпесвирусами в слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки, у которых *Helicobacter pylori* отсутствовал.

Заключение. У 84,4 % детей с хроническим гастродуоденитом в слизистых оболочках желудка и 12-перстной кишки определяются антигены вирусов простого герпеса 1 и 2 типов, вируса Эпштейна-Барр. У 13 (40,6%) больных установлено бактериально-вирусное инфицирование исследуемых отделов.

Можно предположить, что вирусы вызывают снижение местных факторов иммунной защиты и тем самым способствуют инфицированию слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки *Helicobacter pylori*, что играет роль в поддержании хронического воспаления.

ИЗБЫТОК И ДЕФИЦИТ МАССЫ ТЕЛА КАК ПРОБЛЕМА У СТУДЕНТОВ ГРОДНЕНСКОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

Жемойтяк В.А.

УО «Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно», РБ

Введение. Будущие врачи должны уметь дать правильную оценку состояния здоровья не только у пациентов, но и у себя самих. Одним из важнейших показателей здоровья является индекс массы тела (ИМТ).

Целью настоящего исследования явился анализ частоты избытка и дефицита массы тела у студентов медицинского университета.

Материалы и методы. Методом анкетирования опрошено 300 студентов, проживающих в общежитии. Лица женского пола составили 266 человек, мужского – 34.

Результаты. Среди респондентов отягощенная наследственность по ожирению выявлена у 33 человек (22,0%). При этом значительно чаще она была отягощена по линии матери (72,0%), а по линии отца - только у 22,0%. У 6,0% наследственность была отягощена по линии как отца, так и матери.

Большинство обследованных студентов (65,0%) имели нормальный ИМТ. Почти каждый второй студент мужского пола (41,0%) имел избыток массы тела (ИМТ > 24,9), среди студенток этот показатель составил только 3,7%.

Риск ожирения повышен у лиц, имевших массу тела при рождении более 4000 граммов. Избыток массы тела имели 47,0% студентов, родившихся с массой тела более 4 кг. Основными причинами лишнего веса, по мнению респондентов, у них являются: гиподинамия, переизбыток пищи, несбалансированное питание, увлечение сладким, отягощенная наследственность.

Масса тела считается недостаточной при ИМТ < 18,5. При этом резко возрастает риск заболеваний (иммунодефицитные заболевания, хронизация воспалительных процессов различной локализации, нарушение репродуктивной функции и др.). Среди анкетированных лиц женского пола ИМТ ниже допустимой нормы был выявлен у 30,1%, а среди лиц мужского пола 6,0%. 30 девушек (11,3%) имела массу тела менее 50 кг! Из всех респондентов 69 человек были недовольны своим весом (46,0%). При этом озабочены данной проблемой как лица женского пола (47,0%), так и мужского (41,0%). Мы проанализировали, какое количество из «недовольных» решилось на борьбу с лишними килограммами. Среди девушек практически каждая вторая (56,0%) боролась за снижение массы тела (повышение физической активности, диета), у мужчин – только три человека. При этом спортом занимались 27,0% девушек и только два лица мужского пола.

Заключение. Таким образом, проблема ожирения среди студентов наиболее актуальна для лиц мужского пола. Они чаще, чем студентки, имеют лишний вес, и в то же время гораздо реже предпринимают какие-либо меры для борьбы с ним. Вызывает озабоченность большое количество студенток с недостаточной массой тела.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ДИАБЕТИЧЕСКИМ КЕТОАЦИДОЗОМ В УЗ «ГОДКБ»

Жемойтяк В.А., Максимчик Н.И.*, Шпель А.В.***

**УО «Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно», РБ*

***УЗ «Гродненский областной эндокринологический диспансер, г. Гродно», РБ*

Введение. Острые осложнения СД, в первую очередь диабетического кетоацидоза (ДКА), до сих пор являются одной из причин смертности у детей. Мировой опыт лечения детей, страдающих СД, свидетельствует об уровне смертности при лечении от 3,5% до 5%.

Цель исследования – проанализировать истории болезни детей с ДКА с целью выявления ошибок на разных этапах оказания медицинской помощи.

Материалы и методы. Нами проанализировано 76 историй болезни пациентов, поступивших в УЗ «ГОДКБ» с диагнозом СД 1 типа в состоянии кетоацидоза. Из них мальчики составили 25%, девочки – 75%. Возраст детей - с 11 месяцев до 15 лет.

Результаты. Отмечено, что из впервые выявленных детей с СД 1 типа в состоянии кетоацидоза поступили в стационар 55%. Клиническими проявлениями ДКА были: полидипсия – 55%; слабость, вялость – 52%; полиурия – 48%; снижение массы тела – 42%; рвота – 37%; по 9% - боли в животе, сухость во рту.

КОС при поступлении был определен у 40% больных. Из них рН крови был следующим: в норме - ни у кого, в диапазоне 7,35 – 7,19%, 7,2-6,9 – 53% и

менее 6,8 – 13%. Из чего следует, что, исходя из данных КОС, все дети поступили в состоянии декомпенсированного метаболического ацидоза.

В настоящее время корректной при выведении из ДКА у детей считается следующая тактика: несмотря на гипергликемию, обязательно постоянное использование глюкозосодержащих растворов в сочетании с солевыми. Постоянное введение глюкозы необходимо для профилактики резкого снижения гликемии и отека мозга на фоне лечения, а также в качестве антилактацидемического средства. Концентрация глюкозы в растворе зависит от уровня гликемии у больного: 2,5% при сахаре крови больше 25 ммоль/л; 5% - при 14,25 ммоль/л; 7,5-10% - при ниже 14 ммоль/л. Использование у детей в начале лечения только физиологического раствора может приводить к гипернатриемии с синдромом гиперосмолярности и возникновению дополнительных предпосылок для развития отека мозга.

Выбор инфузионных сред для регидратации в УЗ «ГОДКБ» был следующий: при поступлении у всех детей стартовым раствором был 0,9% хлорид натрия, а в дальнейшем ведении у 70% больных использовался раствор глюкозы не выше чем 5%. Переход на инфузионную среду с другим процентным содержанием глюкозы не проводился ни у одного больного.

Заключение. Таким образом, приведенная информация свидетельствует о поздней диагностике ДКА и необходимости коррекции инфузионной терапии при выведении детей из ДКА.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ БОЛЕЗНИ ВИЛЬСОНА-КОНОВАЛОВА

Жигальцова О.А., Юдина О.А., Жигальцов А.М.

*ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования», г. Минск,
УО «Гродненский государственный медицинский университет», г.Гродно,
УЗ «Городское клиническое патологоанатомическое бюро», г. Минск, РБ*

Цель исследования: определить характер морфологических изменений печени при болезни Вильсона-Коновалова.

Материал и методы. Проведен анализ результатов стандартного морфологического исследования микропрепаратов печени, полученных при 11 аутопсиях и 4 прижизненных пункционных биопсиях печени.

Результаты. У 7 пациентов (47%) при микроскопии были обнаружены признаки цирроза печени и у 8 (53%) – хронического гепатита. Поражение печени в виде цирроза проявлялось типичным нарушением долькового и балочного строения, наличием узлов регенерации, фиброзом портальных трактов. В 6 случаях цирроз был мелкоузловым и в одном – крупноузловым.

При хроническом гепатите инфильтрация портальных трактов была представлена полиморфноядерными лейкоцитами или круглоклеточными элементами. В отдельных препаратах инфильтрация достигала значительной выра-

женности с нарушением целостности пограничной пластинки. В 3 случаях обнаруживались гепатоциты в состоянии жировой и гидропической дистрофии.

Часть микропрепаратов печени характеризовалась наличием желчных тромбов (4 из 15) и включений липофусцина (5 из 15), реже встречались анизцитоз, анизонуклеоз, внутريدольковые некрозы.

Заключение: таким образом, обнаруженные на небольшом материале данные о микроморфологической картине печени при болезни Вильсона-Коновалова характеризуют изменения как 1) неспецифические с 2) небольшой выраженностью перипортальных и фокальных некрозов.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ВИЛЬСОНА-КОНОВАЛОВА

Жигальцова О.А.

*ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»,
г. Минск, РБ*

Введение. Лечение болезни Вильсона-Коновалова направлено на оптимизацию обмена меди и предотвращение повреждения тканей и органов, состоит в элиминации избытка меди из организма и ограничения ее избыточного поступления. Для удаления меди из тканей используются пеницилламин и триентин, для ограничения поступления меди в организм - соли цинка. Отдаленный прогноз пациента зависит от ранней диагностики, своевременно начатого и непрерывного лечения, комплаентности пациента.

Цель исследования: оценить степень медикаментозного контроля обмена меди у пациентов с болезнью Вильсона-Коновалова.

Материалы и методы. Наблюдали 70 пациентов в возрасте от 17 до 63 лет (средний $32,9 \pm 11,6$) с установленным диагнозом болезни Вильсона-Коновалова (35 мужчин и 35 женщин). Изолированная абдоминальная форма установлена у 27 пациентов, смешанная – у 43. Пеницилламин получали 46 пациентов (от 0,2 до 2,5 г/сут от 1 мес. до 34 лет), сульфат цинка - 11 (от 0,25 до 0,6 г/сут от 1 мес. до 19 лет), комбинацию пеницилламина (от 0,5 до 1,5 г/сут) и сульфата цинка (от 0,375 до 0,75 г/сут) – 9 (от 1 месяца до 19 лет). 4 пациента не получали патогенетическую терапию (2 по причине прогрессирующей печеночной недостаточности, 1 – низкой комплаентности, и у 1 заболевание было выявлено впервые). Критериями эффективности лечения были уровень суточной экскреции меди с мочой не выше 0,5 мг на фоне терапии пеницилламином и 0,075 мг – сульфатом цинка, концентрация несвязанной с церулоплазмином меди в сыворотке крови не выше 0,25 мг/л.

Результаты и обсуждение. Описательная статистика полученных данных и оценка частоты отклонения показателей от нормы представлена в таблице.

Таблица – Показатели обмена меди у пациентов с болезнью Вильсона-Коновалова (n=66)

Характеристики	M	SD	Me	Min	Max	Число пациентов с отклонением показателей (%)
Суточная экскреция меди с мочой, мг/сут	0,016	87,35	0,42	0	518	Повышение 24 (36)
Несвязанная с церулоплазмином медь сыворотки крови, мг/л	11,67	27,77	3,10	0	114,93	Повышение 19 (53)
Общая медь сыворотки крови, мг/л	51,15	39,70	37,60	4,50	116,88	Снижение 39 (59)
Церулоплазмин, мг/л	141,80	121,9	111,0	0,20	560,0	Снижение 41 (62)

Анализ результатов показал, что лишь у 31 (47%) из 66 пациентов параметры отвечали критериям эффективности лечения: на фоне пенициллина – у 26 из 46, сульфата цинка – у 2 из 11, комбинации препаратов – у 3 из 9. У остальных 35 отмечались отклонения одного или обоих контрольных параметров, что диктовало необходимость пересмотра схемы (у 20 принимавших пенициллин, у 9 – сульфат цинка и у 6 – их комбинацию).

Заключение. Таким образом, проведенное исследование эффективности лечения в группе пациентов с болезнью Вильсона-Коновалова показало, что адекватный контроль обмена меди с помощью пенициллина и/или сульфата цинка достигнут не во всех случаях, а для оценки эффективности и необходимости коррекции лечения может быть более корректной при определении суточной экскреции меди с мочой и уровня несвязанной с церулоплазмином меди в сыворотке крови.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГИПЕРТЕНЗИВНОГО СИНДРОМА У МУЖЧИН МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Заяц А.Н.

УО «Гродненский государственный медицинский университет», г. Гродно, РБ

Введение. Клинические проявления гипертензивных состояний у мужчин молодого возраста преимущественно обусловлены вегетативной дисфункцией и представляют интерес для практической медицины.

Цель исследования – выявить клинические проявления гипертензивного синдрома у мужчин молодого возраста.

Материалы и методы. Обследовано 85 мужчин в возрасте 18-26 лет, направленных в кардиологическое отделение УЗ «ГКБ № 2 г. Гродно» с синдромом артериальной гипертензии. На основании комплекса физикальных, лабораторных, инструментальных исследований сформированы две изучаемые груп-

пы: 1-ю группу составили 32 пациента с эссенциальной артериальной гипертензией, 2-ю группу – 53 пациента с соматоформной дисфункцией вегетативной нервной системы. На первом этапе пациенту предлагалось изложить жалобы в произвольной форме. На втором этапе для активного выявления клинических проявлений патологии использовался психовегетативный опросник Вейна.

Результаты. В обеих группах наиболее частыми жалобами оказались: головная боль (в 1-й группе – у 18 пациентов (56%), во 2-й группе – у 35 пациентов (66%)), кардиалгии (в 1-ой группе – у 7 пациентов (22%), во 2-й группе – у 38 пациентов (72%)), ощущение сердцебиения (в 1-й группе – у 7 пациентов (22%), во 2-й группе – у 34 пациентов (64%)). Среди других жалоб – повышенная потливость, снижение трудоспособности (менее 5% обследованных). Не предъявляли жалоб к своему здоровью 13 пациентов (41%) 1-й группы и 11 пациентов (21%) 2-й группы.

При использовании опросника Вейна выявлены следующие клинические проявления: локальное повышение потливости (13 пациентов (41%) 1-й группы, 27 пациентов (51%) 2-й группы), генерализованное повышение потливости (5 пациентов (16%) 1-й группы, 13 пациентов (25%) 2-й группы), субфебрилитет (1 пациент (3%) 1-й группы, 3 пациента (6%) 2-й группы), ухудшение самочувствие при смене погоды (16 пациентов (50%) 1-ой группы, 22 пациента (42%) 2-й группы), плохая переносимость жары, духоты (15 пациентов (46%) 1-й группы, 25 пациентов (43%) 2-й группы), нарушение функций желудочно-кишечного тракта (3 пациента (9%) 1-ой группы, 4 пациента (7%) 2-й группы), вегетососудистые кризы (1 пациент (4%) 1-й группы, 6 пациентов (12%) 2-й группы), повышенная нервно-мышечная возбудимость (5 пациентов (15%) 1-й группы, 11 пациентов (21%) 2-й группы).

При объективном обследовании выявлены: мраморность кистей и/или стоп (5 пациентов (15%) 1-й группы, 9 пациентов (17%) 2-й группы), «сосудистое ожерелье» (1 пациент (4%) 1-й группы, 9 пациентов (17%) 2-й группы), стойкий дермографизм (5 пациентов (15%) 1-й группы, 13 пациентов (25%) 2-й группы), лабильность АД (6 пациентов (19%) 1-й группы, 21 пациент (40%) 2-й группы), лабильность пульса (6 пациентов (19%) 1-й группы, 21 пациент (40%) 2-й группы), «плаксивые вздохи» (3 пациента (9%) 1-й группы, 23 пациента (43%) 2-й группы).

Заключение. Гипертензивный синдром у мужчин молодого возраста характеризуется многообразием клинических проявлений. Признаки вегетативных нарушений в изучаемых группах встречаются в 60–80% случаев, но чаще у пациентов с соматоформной дисфункцией вегетативной нервной системы.

КОНТАМИНАЦИЯ АДЕНОМАТОЗНЫХ ПОЛИПОВ ПРЯМОЙ КИШКИ ВИРУСОМ ПРОСТОГО ГЕРПЕСА 1 ТИПА

Зубрицкий М.Г.

УЗ «Гродненское областное патологоанатомическое бюро», Гродно, РБ

Введение. Полипы толстой кишки – это доброкачественные образования, при которых происходит разрастание железистого эпителия над уровнем слизистой оболочки. Эти разрастания могут быть в виде гриба, шара, полушара, могут быть на ножке или без нее. Полипозные разрастания слизистой оболочки прямой кишки могут развиваться на почве длительного воспалительного заболевания. К числу болезней, способствующих такому разрастанию, относятся язвенный колит, дизентерия. По своему гистологическому строению полипы прямой кишки делятся на гиперпластические (2%), железистые (51,6 %), железисто-ворсинчатые (21,5 %), ворсинчатые (14,7%). Наиболее часто встречаются железистые полипы (аденомы), достигающие до 2-3 см в диаметре и имеющие, как правило, ножку. В среднем частота аденом прямой кишки находится в пределах 2,5 – 7,5% общего числа обследованных пациентов. Такие полипы могут эрозироваться и кровоточить.

Цель исследования. Определить наличие и степень контаминации вирусом простого герпеса 1 типа паренхимы и стромы аденом толстой кишки.

Материал и методы. Исследовано 25 случаев аденом прямой кишки (12 мужчин и 13 женщин в возрасте от 25 до 70 лет, средний возраст 42 ± 5 лет), где были обнаружены признаки герпетического поражения ткани полипа. Микроскопически определялось наличие внутриядерных герпетических включений. Выявление вируса простого герпеса проводилось путём обнаружения антигенов с помощью иммуногистохимического окрашивания стрептавидин-биотиновым методом с антителами к вирусу простого герпеса 1 типа. Группу сравнения составили 20 пациентов со слабо выраженным хроническим колитом или отсутствием заболеваний прямой кишки, в возрасте от 25 до 65 лет.

Результаты и обсуждение. Для герпетической инфекции характерно типичное изменение ядер клеток, в которых появляются включения I и II типа, феномен «тутовой ягоды», пустые ядра. Включения первого типа представляют собой увеличенное в 4–6 раз по сравнению с нормой гиперхромное ядро. Затем в таких крупных ядрах появляются вакуоли, которые впоследствии полностью заполняют ядро. Это свидетельствует о формировании включений второго типа. Цитоплазма клеток может лизироваться и исчезать, а изменённое ядро с включениями второго типа напоминает «тутовую ягоду». В каждом случае герпетического поражения слизистой оболочки изменения ядер сочетаются в различных пропорциях, что создаёт впечатление клеточного полиморфизма.

Из 25 больных вирусная контаминация была обнаружена у 15 человек (60%), а при деструктивных формах доходила до 75% – это гораздо выше, чем в группе сравнения, где контаминация герпесвирусной инфекцией была обнаружена у 2 (10%) пациентов. В результате исследования оказалось, что глубина

деструктивных изменений в аденомах прямой кишки коррелирует со степенью их контаминированности вирусами герпеса человека. Приведенные данные могут свидетельствовать о том, что у больных с наличием аденом, в условиях неизбежного иммунодефицита велика вероятность контаминации вирусами герпеса человека. Проведен корреляционный анализ по Спирмену морфологических изменений в железистых полипах прямой кишки при герпетической инфекции. У больных установлены прямые корреляционные связи между герпетическими включениями в клетках полипов и воспалительными изменениями ($r=0,535$; $p<0,01$), герпетическими включениями в клетках полипов и герпетическими включениями в эндотелиоцитах сосудов ($r=0,481$; $p<0,01$), между очаговым некрозом и герпетическими включениями в клетках полипов ($r=0,574$; $p<0,01$).

Заключение. Развитие аденом толстой кишки сопровождается высокой контаминацией этих доброкачественных опухолей вирусами простого герпеса 1 типа, которая при деструктивных формах достигает до 75%. Вирусы герпеса человека являются маркерами выраженного иммунодефицитного состояния. Тяжесть деструктивных изменений в аденомах прямой кишки прямо коррелирует с контаминацией вирусами герпеса.

ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ

Конюх Е.А.

УО «Гродненский государственный медицинский университет», г. Гродно, РБ

Введение. Длительное воздействие повреждающих факторов при хронических гломерулонефритах (ХГН) приводит к повреждению эндотелиальных клеток из-за постепенного истощения их компенсаторных способностей.

Целью работы была оценка состояния функции эндотелия у больных с хроническим гломерулонефритом и клинико-лабораторная характеристика течения заболевания при наличии дисфункции эндотелия.

Материалы и методы. Проведено обследование 23 пациентов с ХГН. Возрастной диапазон составлял от 6 до 18 лет (средний возраст - $13,4 \pm 3,3$ года). Оценка функции эндотелия проводилась реовазографически по максимальному приросту ПК (Δ ПК_{макс}) в предплечье в течение первых 1,5 минут периода реактивной гиперемии после восстановления кровотока в плечевой артерии. Степень дисфункции эндотелия оценивали следующим образом: Δ ПК_{макс} $>10\%$ - функциональное состояние эндотелия сохранено, от -5% до $+1\%$ - выраженная ДЭ, от $+1\%$ до $+5\%$ - умеренная ДЭ, от $+5\%$ до $+10\%$ - незначительная ДЭ

Результаты. При анализе результатов установлено, что нарушение функции эндотелия отмечалось у 60,8% обследованных. Выраженную степень эндотелиальных нарушений имели 35,7% детей, умеренную – 42,8%, незначительную – 21,4%. Признаки нарушения функционального состояния эндотелия вы-

явлены не были у 39,2% пациентов. ДЭ определялась у 64% детей с гематурической формой, у пациентов с нефротической и смешанной формами в большинстве случаев было диагностировано сохранение функциональной активности эндотелия. Все пациенты с ДЭ находились в стационаре в период развернутой клинико-лабораторной картины, однако корреляционной зависимости от периода заболевания нами выявлено не было. Жалобы на повышение температуры тела при поступлении предъявляли 14,3% больных. Отечный синдром встречался у 21,4% детей. У пациентов при поступлении проявлений гипертензивного синдрома не выявлено. Практически половина пациентов поступала в стационар, имея признаки сопутствующей острой респираторной инфекции (42,8%). Наличие очага хронической инфекции (хронического тонзиллита) диагностировано у 71,4%, признаки аллергии – у 35,7%.

Заключение. Таким образом, проявления ДЭ выявляются у 60% детей с ХГН, при этом около 80% пациентов имеют выраженную и умеренную степень нарушений. Следует отметить, что при гематурической форме ХГН, клинически протекающей наиболее благоприятно, у 64% больных встречается нарушение ЭЗВД. Факторами, способствующими повреждению эндотелиальной выстилки сосудов, могут служить хронический тонзиллит, аллергия и сопутствующая ОРИ.

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ХОЛЕЦИСТИТА

Куцко Т.И., Якубчик Т.Н., Божко Е.Н., Пашук С.Ч., Горбачева С.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,

УЗ «ГКБ №2 г. Гродно», РБ

Введение. Одним из физиотерапевтических эффективных методов лечения является метод лазеротерапии, который широко используется в лечении целого ряда воспалительных заболеваний. Хронический холецистит является распространенным заболеванием, существенно ухудшающим качество жизни больных.

Цель работы. оценить клиническую эффективность лазеротерапии в комплексном лечении больных хроническим холециститом.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 56 больных хроническим холециститом в фазе обострения (15 мужчин и 41 женщина) в возрасте от 23 до 64 лет. Средний возраст больных составил 42 года. Программа обследования включала общепринятые клинические, лабораторные и инструментальные методы, в том числе дуоденальное зондирование и ультразвуковое исследование. Все больные получали традиционную медикаментозную терапию согласно стандартам лечения больных с заболеваниями органов пищеварения в Республике Беларусь. Пациенты были разделены на две группы. Контрольной группе (18 больных) назначалась только медикаментозная терапия. Больным

основной группы (38 больных) дополнительно на фоне базисной терапии проводили локальное облучение полупроводниковым лазером – аппарат «Узор» с длиной волны 0,86-0,89 мкм, мощностью излучения на выходе 1-1,5 Вт и частотой 800-1500 Гц. Использовался контактно-зеркальный метод облучения зон проекции желчного пузыря и печени.

Результаты и их обсуждение. Клиническая картина характеризовалась чувством тяжести и болями в правом подреберье у 35 больных основной и 16 больных контрольной группы; диспепсическими проявлениями у 25 пациентов основной, и у 14 – контрольной групп. У всех больных отмечены ультразвуковые признаки хронического холецистита: Уплотнение или утолщение стенки желчного пузыря, перетяжки, перегибы или деформация желчного пузыря, густая застойная желчь. При микроскопии желчи, помимо лейкоцитов, у 22 больных основной и 14 больных контрольной групп обнаруживались кристаллы билирубината кальция. При проведении локального облучения полупроводниковым лазером в основной группе у больных раньше улучшалось общее самочувствие. В данной группе болевой синдром купировался к 3–5 дню, а в контрольной – к 6–8 дню. Диспепсические проявления – к 5–7 дню и 8–10 дню, соответственно.

Заключение. Таким образом, применение физиотерапевтических методов в комплексном лечении хронического холецистита является обоснованным. Применение полупроводникового лазера в комплексном лечении хронического холецистита является эффективным, способствует купированию клинических проявлений заболевания, более быстрой регрессии болевого и диспепсического синдромов, и может широко использоваться в клинической практике.

ОБМЕН СЕРОТОНИНА У ПАЦИЕНТОВ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ И СОПУТСТВУЮЩЕЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ЯЗВОЙ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Лемешевская З.П.

УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, РБ

Введение. В связи с высоким темпом современной жизни увеличивается количество пациентов, у которых имеется несколько сопутствующих заболеваний, тем более, если у этих заболеваний есть общие патогенетические звенья (парасимпатикотония). Избыточное содержание серотонина плазмы крови, по данным некоторых исследований, приводит к бронхоспазму, а данных о содержании этого биогенного амина у больных бронхиальной астмой в сочетании с хронической язвой 12 - перстной кишки недостаточно.

Цель исследования. Изучить уровни серотонина и продуктов его обмена у больных бронхиальной астмой в сочетании с хронической язвой 12 - перстной кишки.

Материалы и методы. Обследовано 16 пациентов с БА с сопутствующей хронической язвой двенадцатиперстной кишки (I группа) в период стационарного лечения по поводу обострения БА в пульмонологическом отделении 4 ГКБ г. Гродно. Из них 13 пациентов – мужчины и 3 – женщины. Средний возраст составил – $37,9 \pm 1,8$ года. Группу контроля составили 12 здоровых людей (II группа), группы соотносились по возрасту и полу.

Определение уровней биогенных аминов, их предшественников и метаболитов (нмоль/л) в плазме крови проводили методом высокоэффективной жидкостной хроматографии на хроматографической системе Agilent 1100. Т.к. данные не подчиняются нормальному распределению (положительный тест W Шапиро-Уилка, $P < 0,001$), для анализа количественных данных использовали непараметрический показатель U-критерий Манна-Уитни ($P < 0,05$).

Результаты исследования.

Таблица 1 - содержание серотонина и продуктов его обмена у больных бронхиальной астмой в сочетании с хронической язвой 12 - перстной кишки, нмоль/л, (Me (25; 75))

Показатель	I группа, n=16	II группа, n=12
5-НТР	4,0 (3,1; 5,2)	4,3 (3,7; 5,7)
5-Н1АА	42,3 (19,6; 145,9)	77,3 (48,9; 204,4)
5-НТ	215,8 (47,7; 325,4)	129,2 (93,4; 268,6)

Обсуждение.

Бронхиальная астма в сочетании с язвой двенадцатиперстной кишки чаще встречается у лиц мужского пола (81,3%), чем у женского (18,7%), что соответствует данным мировой литературы.

Уровень 5-гидрокситриптофана (5-НТР) достоверно не отличался у испытуемых двух групп и составил – 4,0 (3,1; 5,2) нмоль/л в I группе и 4,3 (3,7; 5,7) нмоль/л – во второй, $P > 0,05$.

Содержание 5-индолуксусной кислоты (5-Н1АА) у пациентов I группы, наоборот, было статистически значимо ниже, чем у здоровых людей – 42,3 (19,6; 145,9), и – 77,3 (48,9; 204,4) нмоль/л, соответственно, $P < 0,05$.

5-Н1АА является продуктом распада серотонина – можно предположить, что метаболизм этого амина у здоровых протекает быстрее, чем у астматиков с сопутствующей язвой двенадцатиперстной кишки.

Исходный уровень серотонина (Me (25; 75)) в группе пациентов с БА и сопутствующей язвой двенадцатиперстной кишки был значительно выше, чем у здоровых людей, и составил – 215,8 (47,7; 325,4), а у здоровых – 129,2 (93,4; 268,6), нмоль/л, $P < 0,05$.

ЗДОРОВЬЕ СТУДЕНТОВ И КАЧЕСТВО МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Мышкин С.В., Мышкина Т.В., Тищенко Е.М.

УО «Гродненский государственный медицинский университет» г. Гродно, РБ

Укрепление здоровья студентов – важная медико-социальная задача здравоохранения и общества [1].

С целью установления отношения к своему здоровью в октябре 2010г. опрошено 192 студента педиатрического факультета (127 - первого курса, 65 – шестого курса), из них 172 девушки, 20 юношей. 57% респондентов оценили состояние своего здоровья на хорошо и отлично. При этом такую оценку дали 51% опрошенных студентов шестого и 61% - первого курсов. В основном (68%) опрошенные студенты стремятся вести здоровый образ жизни, но «бывают погрешности». Однозначно ведут здоровый образ жизни 25% анкетированных первокурсников и 8% шестикурсников. Трое из пяти (60%) шестикурсников не более одного раза в год обращаются в поликлинику. При этом основная доля (56%) первокурсников обращаются в поликлинику 2-5 раз в год. У большинства студентов (78% – шестикурсников и 57% первокурсников) причиной обращения явилось прохождение медицинских осмотров. Вместе с тем, 41% первокурсников и 25% шестикурсников обращались в поликлинику в связи с заболеванием. 82% шестикурсников и вдвое меньше (40%) первокурсников при заболевании «лечатся своими методами». Первокурсники (61%) чаще всего обращались к терапевту. Шестикурсники указали следующих врачей: гинеколог, уролог (31%), стоматолог (28%), терапевт (25%). 60% шестикурсников и 45 % первокурсников стараются не вызывать врача на дом. 63% опрошенных шестикурсников и 95% анкетированных первокурсников не проходили лечение в условиях стационара.

Больше половины (56%) опрошенных студентов считают, что при обращении к врачу студент медицинского университета не имеет преимущества среди других пациентов. Причем, так ответили 72% первокурсников. Вместе с тем, 40% шестикурсников, наоборот, утвердительно ответили на этот вопрос, указав, что к ним относятся как к будущим коллегам.

Трое из пяти (64%) респондентов (58% шестикурсников и 66% первокурсников) отметили, что им случалось встречаться с грубым обращением врача, но редко. Отрицательно на этот вопрос ответили только 14% опрошенных. При этом для всех респондентов (98%) имеет значение вежливое отношение медицинского персонала к пациенту. Каждый третий (28%) удовлетворен уровнем профессионализма и квалифицированности врачей. При этом двое из пяти (46%) опрошенных затруднились ответить на этот вопрос. Столько же (40%) анкетизируемых считают, что качество медицинского обслуживания за последние годы значительно улучшилось.

Таким образом, полученные результаты заслуживают внимания и учета при организации медицинского наблюдения студенческой молодежи.

К ВОПРОСУ О НЕОБХОДИМОСТИ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОГО МОНИТОРИНГА В ПУЛЬМОНОЛОГИЧЕСКОМ ОТДЕЛЕНИИ

Панкратова Ю.Ю., Гриб В.М.*, Шумилова Р.В.***

** УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, РБ*

*** УЗ «Городская клиническая больница № 10», г. Минск, РБ*

Цель исследования. Установить спектр идентифицируемых микроорганизмов и определить их резистентность к используемым антибактериальным препаратам.

Материалы и методы. Проводилось бактериологическое исследование биологического материала (мокрота, кровь), полученного от пациентов пульмонологического отделения 10-й ГКБ г. Минска за период с 2005 по 2010 гг. Выполнялся посев на микрофлору и определялась её чувствительность к антибактериальным препаратам. Параллельно велся учёт потребляемых в отделении антибиотиков.

Результаты и обсуждение. В 2005 году среди возбудителей бронхолёгочных заболеваний лидировал пневмококк (13% случаев). α -гемолитический стрептококк определялся в 12% случаев, β -гемолитический стрептококк – в 6%, клебсиелла – в 5% случаев. При этом резистентность возбудителей к ампициллину выявлена в 43,8% случаев, азитромицину – в 38,3% случаев. Среди цефалоспоринов с меньшей частотой резистентность определялась к препаратам третьего поколения, в частности, к цефтриаксону – в 7,2% случаев. При этом более часто используемые в отделении препараты были пенициллины – 65% среди антибиотиков разных групп.

В течение последующих пяти лет мониторингования соотношение выделяемых микроорганизмов существенно не изменялось. Нарастала антибиотико-резистентность к ампициллину, амоксициллину, в том числе и в комбинации с клавулановой кислотой (к 2010 году достигала 72-89%), цефазолину, что привело к полному отказу от введения пенициллинов и цефалоспоринов первого поколения и переходу на лечение пациентов цефтриаксоном. Однако на этом фоне отмечается нарастание к 2010 году резистентности и к цефалоспорином 3 поколения (к цефтриаксону – 38%). Из-за избирательного использования резистентность к макролидам (азитромицин) оставалась примерно на одном уровне – до 40%. Появилась резистентность микроорганизмов к левофлоксацину – 11,6%.

Заключение. Таким образом, проведение микробиологического мониторинга целесообразно и необходимо для своевременной коррекции схем эмпирической антибактериальной терапии основных бронхолёгочных заболеваний.

ДИСБИОЗ КИШЕЧНИКА И ЕГО РОЛЬ В ФОРМИРОВАНИИ АУТОИММУННЫХ РЕАКЦИЙ У ДЕТЕЙ

Парамонова Н.С.

УО «Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно, РБ

Введение. В последние годы накапливаются экспериментальные и клинико-эпидемиологические данные о том, что многие так называемые соматические болезни человека на отдельных этапах возникновения и развития имеют в своей основе микробную природу и являются следствием нарушения микробной экологии организма хозяина, прежде всего микрофлоры его пищеварительного тракта.

Целью исследования было оценить взаимосвязь между микрофлорой зева и толстого кишечника и некоторыми показателями иммунитета и гормонального статуса у детей, проживающих в радиоактивных регионах.

Материалы и методы. Для решения поставленных задач микробиоценоз слизистой оболочки зева и содержимого толстого кишечника, а также состояние клеточного и гуморального иммунитета, уровень гормонов были определены у 217 человек. Возраст обследованных детей колебался от 8 до 18 лет и в среднем составил $12,10 \pm 0,30$ лет.

Результаты. Проведенные исследования показали, что изменения микробного пейзажа определялись у 92,7% детей. Клинически выявленные нарушения не проявлялись. Со слизистой зева наиболее часто выделялись эпидермальный стафилококк и гемолитический стрептококк – (66,9%), а также золотистый стафилококк (у 47,7%). В микрофлоре толстого кишечника определяющими дисбиоз были стафилококки: золотистый (67,6%) и коагулазонегативный (37,8%), а также лактозонегативные кишечные палочки (30,5%). Выраженность дисбиотических изменений зависела от радиоактивного загрязнения местности и уровня инкорпорированной радиоактивности ^{137}Cs .

При исследовании показателей клеточного иммунитета детей и подростков выявлено, что при нарушении соотношения микроорганизмов количество CD19+ клеток было достоверно выше, а CD56+ - ниже у детей с дисбиозом. Наличие стафилококков в кишечнике сопровождалось умеренными воспалительными изменениями, о чем косвенно свидетельствовало повышение уровня палочкоядерных нейтрофилов в общем анализе крови и рост концентрации IgG в сыворотке крови. При определении концентрации гормонов в сыворотке крови пациентов с различным микробным пейзажем зева и кишечника установлено, что при наличии дисбиоза достоверно ниже был уровень кортизола ($414,73 \pm 10,92$ МкЕд/мл и $559,80 \pm 47,34$ МкЕд/мл, $p < 0,05$). Снижение кортизола, контролирующего селекцию Т-лимфоцитов в тимусе, у детей с дисбиозом может способствовать повышению числа аутореактивных клонов Т-лимфоцитов.

НАРУШЕНИЯ СОКРАТИМОСТИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ – ЦЕЛОСТНОЕ ВЕСОМЕЕ ЛОКАЛЬНОГО

Серафинович И.А.

УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, РБ

Введение. В последнее время появляются публикации о несоответствии между локализацией инфаркта миокарда (ИМ) и нарушениями локальной сократимости миокарда. Эхокардиографические (ЭхоКГ) критерии очага некроза часто вызывают сомнения. Их ревизия не должна сводиться только к какому-то отрицанию, а, скорее всего, к иному восприятию полученной информации.

Цель работы – пересмотр клинической интерпретации нарушений локальной сократимости миокарда у больных STEMI после PCI в зависимости от локализации острой окклюзии в коронарной артерии.

Материал и методы. Обследовано 17 больных первичным STEMI, леченных PCI, с хорошей реперфузией (преимущественно TIMI 3). ЭхоКГ выполнена на 4-5 день после PCI. В зависимости от локализации острой окклюзии в коронарной артерии (RCA, LAD, CLx) пациенты разделены на три группы.

Результаты и их обсуждение. Анализ нарушений локальной сократимости миокарда левого желудочка в исследуемых группах не выявил существенных отличий между ними. Гипокинезия и акинезия найдены как в зоне кровоснабжения пораженной артерии, так и вне ее, т.е. в зонах кровоснабжения иных коронарных артерий. В то же время, отчетливо прослеживаются тенденции к развитию преимущественно апикального и преимущественно базального типов нарушения кинетики. У части больных ИМ определен тип нарушений локальной сократимости миокарда, который в равной степени включает умеренные нарушения в апикальных и базальных отделах, названный промежуточным. Возможно, что существует и тотальный тип, аналогичный промежуточному, но с выраженными локальными изменениями.

Заключение. Проблема ЭхоКГ оценки сократимости миокарда, возможно, состоит не в недостатках самого метода, а в нашей интерпретации полученных данных. Нарушения локальной сократимости миокарда не являются столь абсолютными, как мы привыкли это понимать, и в полной мере не зависят от локализации окклюзии в коронарной артерии. Сократимость миокарда является динамической системой, объяснимой в рамках концепции инфарктного сердца.

ОБ ОРГАНИЗАЦИИ ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ С НАСЛЕДСТВЕННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ У ВЗРОСЛЫХ

Силивончик Н.Н., Адаменко Е.И.

*ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования», РБ
УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, РБ*

Наследственные заболевания печени, прежде всего, болезни Вильсона-Коновалова, гемохроматоз и дефицита альфа-1-антитрипсина (А1АТ) отмечаются у лиц молодого возраста, отличаются тяжестью, плохим прогнозом и необходимостью динамического наблюдения и коррекции лечения. Ожидаемая продолжительность жизни пациентов зависит главным образом от конечной функциональной способности печени и от скорости прогрессирования основного заболевания, а существование эффективного патогенетического лечения делает особенно важной как можно более раннюю диагностику, до формирования тяжелых структурных изменений печени и ее дисфункции. Менеджмент наследственных заболеваний печени включает ряд составляющих и предполагает этапность в соответствии с существующими уровнями оказания медицинской помощи.

Поэтапная диагностика

I этап: скрининг целевых групп - стратегия диагностического скрининга направлена на раннее выявление групп высокого риска носительства мутаций гена *ATP7B* (болезнь Вильсона-Коновалова), гена *HFE* (классический наследственный гемохроматоз), мутаций гена *PI* (А1АТ).

Является ключевым моментом диагностики и основывается на формировании предположения о наличии у пациента наследственного заболевания; оптимальной стратегией выявления заболевания является систематический «поиск случаев» в группах риска.

Проводится врачами общей практики, участковыми врачами-терапевтами и врачами-специалистами организаций здравоохранения в амбулаторных и стационарных условиях на любом уровне.

II этап: определение перегрузки медью, железом, включения полимеров А1АТ в гепатоцитах.

Проводится на региональном уровне.

III этап: генотипирование на носительство мутаций генов *ATP7B*, *HFE*, *PI*.

Проводится на региональном (областной медико-генетический центр), республиканском (ГУ РНПЦ «Мать и дитя») уровнях.

Базисное лечение

Проводится преимущественно на региональном уровне (для наследственного гемохроматоза – флеботомии, для болезни Вильсона-Коновалова – медьэлиминирующая терапия и/или применение ингибиторов всасывания меди).

Мониторинг лечения

Проводится на региональном уровне с оценкой базовых для болезни Вильсона-Коновалова (общая и несвязанная с церулоплазмином медь сыворотки крови, суточная экскреция меди с мочой), наследственного гемохроматоза (сывороточный ферритин).

Поддерживающее лечение

Проводится на любом уровне с использованием неспецифических препаратов для поддержания функциональной ткани печени и коррекции осложнений и ассоциированных состояний

Мониторинг параметров поражения печени

Проводится на районном уровне с использованием рутинных тестов, позволяющих оценить состояние функциональной ткани печени, наличие осложнений.

Профилактика дополнительного повреждения печени

Исключение или минимизация влияния других неблагоприятных факторов поражения печени.

Трансплантация печени в терминальной стадии.

ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У РАБОТНИЦ, КОНТАКТИРУЮЩИХ С ПОЛИЦИКЛИЧЕСКИМИ АРОМАТИЧЕСКИМИ УГЛЕВОДОРОДАМИ

*Федорович С.В., Маркова А.Г., *Цыганкова О.А.*

*РНПЦ гигиены, *БГМУ, г. Минск, РБ*

Цель исследования – провести анализ лабораторных показателей для выявления признаков профессионального воздействия на организм женщин-маляров, контактирующих с полициклическими ароматическими углеводородами (ПАУ) – ксилолом, толуолом.

Материал и методы. Группа для обследования сформирована из работников машиностроительной отрасли, в частности цеха окраски и металлопокрытий (ЦОМ) ОАО «Минский автомобильный завод». В разработку вошли 115 женщин-маляров, средний возраст $41,7 \pm 0,70$ $\sigma=8,5$, средний стаж работы в цехе – $9,3 \pm 0,3$ лет, $\sigma=13,9$. Группу сравнения составили 35 работников управления информационных технологий (УИТ) того же предприятия, профессионально не связанных с воздействием химических факторов, из них 19 женщин (47,8%) и 15 мужчин (52,2%), средний возраст – $36,8 \pm 1,3$ лет, $\sigma=11,3$, средний стаж работы – $19,9 \pm 0,9$ лет, $\sigma=8,8$. Гематологические исследования проведены на периодических медицинских осмотрах: общий анализ крови и биохимический (билирубин, АлАТ, АсАТ, тимоловая проба, холестерин).

Результаты и обсуждение. По данным гемограмм, достоверных отклонений от нормы средних гематологических показателей, а также различий в группах сравнения не выявлено. Исследованы биохимические показатели энзимов (АлАТ и АсАТ), билирубина общего, холестерина и тимоловой пробы, ко-

торые могут указывать на наличие различной патологии, в том числе патологии печени, возможно, вследствие токсического (ПАУ) повреждения гепатоцитов. Уровни билирубина общего и холестерина в обеих сравниваемых группах колеблются в пределах физиологической нормы. Обращает на себя внимание активность АлАТ и АсАТ, которая отражает состояние проницаемости мембран гепатоцитов. Выявлена явная тенденция к повышению этих показателей в основной группе – ЦОМ – по сравнению с УИТ. Особенно четко прослеживается тенденция к повышению АлАТ у маляров при стаже 11-15 и 16-20 лет, что может указывать на негативное влияние ПАУ. Положительная тимоловая проба у маляров, свидетельствующая о явной патологии печени, также имеет тенденцию к повышению по сравнению с УИТ и возрастает со стажем работы в контакте с ПАУ.

Заключение. Анализ биохимических показателей выявил умеренное возрастание активности АлАТ, АсАТ и тимоловой пробы в сыворотке крови работниц ЦОМ по сравнению с контролем. Тенденция к повышению этих показателей в зависимости от стажа работы в контакте с ПАУ позволяет судить о неспецифическом влиянии ПАУ на организм работников.

СОДЕРЖАНИЕ ЦИНКА В КРОВИ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМИ ГАСТРОДУОДЕНИТАМИ, ПРОТЕКАЮЩИМИ НА ФОНЕ СНИЖЕННОЙ ЛАКТАЗНОЙ АКТИВНОСТИ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА

Харченко О.Ф.

УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, РБ

Цель исследования: поиск дополнительных диагностических критериев снижения лактазной активности тонкого кишечника у детей, страдающих хроническими неспецифическими заболеваниями желудка и 12-перстной кишки.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находились 103 ребенка с хроническим гастродуоденитом (различные типы секреции). Всем детям выполнено общепринятое клиничко-инструментальное обследование, а также морфологическое исследование биоптатов слизистой оболочки из трех точек (тело, антральный отдел желудка и 12-перстная кишка). Лактозотолерантный тест выполнен и оценен по стандартной методике. Уровень цинка в плазме и эритроцитах крови определен методом атомно-абсорбционной спектрофотометрии с предварительным сухим озолением проб.

Результаты и обсуждение. У больных с доказанным атрофическим гастритом концентрация цинка в плазме крови была значительно ниже, чем у пациентов с поверхностным гастритом и гастритом с поражением желез без атрофии (соответственно, $0,89 \pm 0,08$ мкг/мл при атрофическом гастрите, $1,43 \pm 0,04$ мкг/мл при поверхностном гастрите и $1,39 \pm 0,06$ мкг/мл при гастрите с поражением желез без атрофии, $p_{1,2} < 0,05$, $p_{1,3} < 0,05$). Снижение концентрации цинка в

плазме и эритроцитах крови, идущее параллельно с ухудшением процессов всасывания в верхних отделах тонкого кишечника (по результатам лактозотолерантного теста), свидетельствует о взаимосвязи цинковой и лактазной недостаточностей. В результате дефицита цинка в организме (возможно, за счет нарушенного всасывания в тонком кишечнике) нарушаются регенеративные процессы в слизистой оболочке желудка, клиническим проявлением которых и является гипохлоридрия. В свою очередь, нерасщепленная в тонком кишечнике лактоза стимулирует процесс всасывания в нем цинка.

Заключение. Сочетание низких показателей абсолютного прироста глюкозы при проведении нагрузочного теста с лактозой и плазменного цинка свидетельствует о преимущественном нарушении процесса абсорбции ингредиентов в тонком кишечнике. В то же время, наличие плоской нагрузочной кривой при нормальных референтных значениях цинка в плазме крови указывает на преимущественное нарушение процессов расщепления дисахаридов в тонком кишечнике. Таким образом, комплексная оценка лактозотолерантного теста и сывороточной концентрации цинка дает возможность дифференцировать без дополнительных нагрузочных проб (что особенно травматично в раннем возрасте) такие часто встречающиеся в педиатрической практике состояния, как синдромы мальабсорбции и мальдигестии.

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ, СТРУКТУРА, ДИНАМИКА БОЛЕЗНЕЙ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ У ДЕТЕЙ

Хоха Р.Н.

УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, РБ

Введение. Заболевания органов пищеварения у детей ввиду их высокой распространенности в последние годы представляют серьезную медико-социальную проблему.

Цель исследования. Провести анализ заболеваемости, структуры и динамики болезней органов пищеварения детей г. Гродно и Гродненской области.

Материалы и методы. Анализ заболеваемости, структуру, динамику по классу болезни органов пищеварения (код по МКБ 10 пересмотра K00-K92) у детей в возрасте от 0 до 17 лет проводили на основании ежегодных отчетов кабинета медицинской статистики УЗ «ДОКБ» г. Гродно.

Результаты и их обсуждение. Анализ проведен за 3 года (2008-2010гг.). Установлено, что за анализируемый период отмечается тенденция к снижению общей заболеваемости детей г. Гродно и области болезнями органов пищеварения. Так, например в 2008г. она составила 82,3, а в 2010г. - 76,8 на 1000 детского населения. Структура общей заболеваемости в течение 3 лет остается одинаковой, и в 2010г. представлена следующим образом: болезни полости рта, слюнных желез, челюстей - 23,4 на 1000, язва желудка и двенадцатиперстной кишки - 0,96 на 1000, гастрит и дуоденит - 25,3 на 1000, диспепсия и другие болезни

желудка и двенадцатиперстной кишки – 20,4 на 1000, грыжи - 5.0 на 1000, неинфекционный энтерит и колит – 3,02 на 1000, болезни желчного пузыря, желчевыводящих путей – 10,2 на 1000, болезни поджелудочной железы – 0,2 на 1000 детского населения. Преобладающими в структуре заболеваемости в течение 3 лет являются хронический гастрит, дуоденит (2008г. - 28,6, 2010г. - 25,3 на 1000); болезни полости рта, слюнных желез, челюстей (2008г. - 22,5, 2010г. - 23,4 на 1000); болезни желчного пузыря, желчевыводящих путей (2008г. - 10,4, 2010г. - 10,2 на 1000). Анализ динамики структуры заболеваемости за анализируемый период показал, что в 2010г. по сравнению с 2008г. уменьшилась общая заболеваемость детей хроническим гастритом, дуоденитом с 28,6 на 1000 до 25,3 на 1000 детского населения и, что особенно настораживает, в 2 раза увеличилась общая заболеваемость холелитиазом. В 2008г. она составляла 0,06 на 1000; а в 2010г. стала 0,12 на 1000 детского населения. Отмечается также рост и первичной заболеваемости детей холелитиазом. Так, по отчетным данным, в 2008г. она была 0,02 на 1000, в 2010г. стала 0,03 на 1000 детского населения. Отмеченный рост заболеваемости желчнокаменной болезнью, возможно, связан с особенностями питания современных детей, все чаще выявляемыми у них нарушениями холестерина обмена, широко распространенным в детской популяции ожирением, малоподвижным образом жизни, особенностями строения и моторными нарушениями деятельности желчевыводящих путей у детей. Учитывая то, что хронический гастрит является заболеванием инфекционного характера, тенденция к уменьшению его возникновения связана с широким использованием в педиатрической практике противомикробных препаратов. Заболеваемость язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, болезнями поджелудочной железы в течение 3 лет осталась практически на прежнем уровне.

Заключение. Таким образом, общая заболеваемость болезнями органов пищеварения детей г. Гродно и Гродненской области в 2010г. составляет 76,8 на 1000 детского населения. В структуре заболеваемости детского населения преобладают хронический гастрит, дуоденит; болезни полости рта, слюнных желез, челюстей; болезни желчного пузыря, желчевыводящих путей. В течение 3 лет снизилась общая заболеваемость детей хроническим гастритом, дуоденитом и увеличилась общая и первичная заболеваемость холелитиазом, что требует проведения мероприятий по выявлению факторов риска развития этого заболевания уже в детском возрасте.

МКБ-10 КАК ОСНОВНОЙ КРИТЕРИЙ В ОБОСНОВАНИИ И ОКОНЧАТЕЛЬНОЙ ВЕРИФИКАЦИИ ОСТРЫХ ГАСТРОЭНТЕРИТОВ/ГАСТРОЭНТЕРОКОЛИТОВ

Шейко М.И., Васильев А.В., Васильев В.С.

УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, РБ

Целью настоящей работы явилось уточнение этиоструктуры заболеваний с синдромом диареи и оценка клинико-эпидемиологической диагностики с позиций МКБ-10.

Материал и методы. Проведен углубленный анализ состояния верификации у 2158 больных, поступивших в течение 2008 года с синдромом диареи в инфекционный стационар (322 – сальмонеллёз, 8 – шигеллёз, 190 – ротавирусная инфекция, 749 – острый гастроэнтерит/гастроэнтероколит, вызванный условно-патогенной флорой и 879 – острый гастроэнтерит/гастроэнтероколит неуточненный и «неинфекционной» природы). Оценивалась обоснованность окончательного диагноза с учетом анамнестических, эпидемиологических, клинических и лабораторных данных.

Результаты. Клиническая оценка в целом и выборочно показала, что не было достаточных оснований исключения возможной инфекционной природы диареи при гастроэнтеритах/гастроэнтероколитах, так как во всех трех их вариантах по эпидемиологическим данным (связь с пищевым фактором), острое развитие заболевания, выраженности интоксикации и клинической симптоматики, лихорадке, характеру и частоте стула, сдвигов в гемограмме, включая и интегральные показатели, наблюдалась однотипная ответная реакция организма.

Анализ показал, что на практике все больные, независимо от варианта окончательного диагноза, в абсолютном большинстве получали стандартную терапию, включая и антибиотики, и находясь в одинаковых условиях.

Отсутствие верификации во многом обусловлено полиэтиологичностью этой группы болезней и затруднением методического обеспечения в лабораторной практике (Белов А.Б., Огарков П.И., 2010; Боднев С.А., 2010), включая открытие совершенно новых агентов, которые вызывают идентичный синдром диареи (Боднев С.А., 2010). Ситуация, отмеченная нами, не является особенностью нашего региона, так как подобную обеспокоенность высказывает и ряд других авторов (Пынзару Ю., Волковски О., 2009).

Смена возбудителей среди агентов диарейной патологии, преобладание отдельных из них в определенные временные сроки является лишь отражением саморегуляции эпидемического процесса (В.Д. Беляков).

Роль пищевого фактора в развитии диарейных заболеваний лишний раз говорит о них, как о болезни «грязной пищи». Это видно и на нашем материале, когда было отмечено преимущественное поражение детей первых трех лет жизни и взрослых в возрасте 19-25 лет. Наличие в 100% случаев связи гастроэнтеритов/гастроэнтероколитов пищевого фактора ставит вопрос о возможно-

сти широкого использования варианта диагноза «пищевая токсикоинфекция», за что ратовал Ж.А.Ребенок (2008).

Посезонный анализ в характеристике больных показал абсолютную однотипность (параллелизм) их поступления как при острых гастроэнтеритах/гастроэнтероколитах инфекционной природы, так и при острых гастроэнтеритах/гастроэнтероколитах неуточненной этиологии и «неинфекционной природы», что подтверждает единообразность причины заболевания.

Заключение. Поэтому в соответствии с вариантами, включенными в МКБ-10, нужно признать нецелесообразным использование диагноза «острый гастроэнтерит/гастроэнтероколит неинфекционной природы». Исключение неинфекционной природы диарейной патологии без проведения полноценных токсикологических исследований (растительные яды, соли металлов) в сущности, приводит к неполному учету патологии и тем самым не обеспечивает полноценного санитарного и эпидемиологического обследования. Наши данные годового наблюдения дают основания считать целесообразным подобный подход в формировании окончательного диагноза при выписке из стационара.

ТАВАНИК В ТРОЙНОЙ СХЕМЕ ЭРАДИКАЦИИ У БОЛЬНЫХ ЯЗВОЙ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С *H. PYLORI*, У ЛИЦ ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА

Якубчик Т.Н., Божко Е.Н., Колодзейский Я.А., Русина Е.И.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,

УЗ «ГКБ №2 г.Гродно», г.Гродно, РБ

Введение. Левофлоксацин, как известно, является антибиотиком из группы фторхинолонов, широкий спектр действия которого обеспечивается взаимодействием с внутриклеточными и мембранными структурами разных микроорганизмов (как аэробных, так и анаэробных). В медицинской практике Левофлоксацин нашел широкое применение при лечении инфекций ЛОР-органов, дыхательных и мочевыводящих путей, гнойничковых заболеваний кожи и др. Однако в гастроэнтерологии этот препарат пока еще проходит стадию клинической апробации. Согласно результатам последних исследований, частота эрадикации *H.pylori* при применении терапии первой линии, включающей ингибитор протонной помпы, кларитромицин и амоксициллин, снизилась до 70-85%, что отчасти обусловлено нарастанием резистентности к кларитромицину.

Целью данного исследования явилось изучение эффективности и переносимости тройной схемы эрадикации *H.pylori* с левофлоксацином (Таваником) при язве двенадцатиперстной кишки (ЯБДК), ассоциированной с *H.pylori*.

Материалы и методы. Обследовано 38 больных ЯБДК в стадии обострения. Всем больным проводились ФЭГДС с биопсией. Наличие *H.pylori* в слизистой оболочке желудка было подтверждено морфологически и быстрым уреазным тестом в биоптатах, взятых из тела и пилорического отдела желудка.

Больные были мужского пола, призывного возраста (от 18 до 28 лет), которые поступили по направлению горвоенкомата для обследования в гастроэнтерологическое отделение УЗ «ГКБ №2 г.Гродно». Ранее эрадикацию *H.pylori* больным не проводили. Всем больным была назначена следующая схема эрадикации: ингибитор протонной помпы омепразол 20 мг х 2 раза в сутки + левофлоксацин (Таваник - таблетки по 250 мг) 250 мг. х 2 раза в сутки + амоксициллин 1000 мг х 2 раза в сутки в течение 10 дней. Таваник (*Sanofi Aventis France*) - синтетический антибактериальный препарат широкого спектра действия из группы фторхинолонов, содержащий в качестве активного вещества левофлоксацин - левовращающий изомер офлоксацина. Эффективность эрадикации оценивали через полгода, при повторном направлении больных на обследование горвоенкоматом.

Результаты. Эрадикация *H.pylori* наблюдалась в 100% случаев. О побочных эффектах эрадикационной терапии сообщили 3 пациента: у одного отмечалась тошнота, у двух - диарея, хотя ни одно побочное явление не было серьезным.

Заключение. Таким образом, результаты исследования убедительно свидетельствуют, что Левофлоксацин может быть весьма эффективным в комбинации, прежде всего, с одним из ингибиторов протонной помпы и Амоксициллином. При этом Таваник (*Sanofi Aventis France*) является относительно безопасным препаратом и может быть полезен терапевту-гастроэнтерологу при лечении *Helicobacter pylori*-ассоциированных заболеваний.

АМИНОКИСЛОТНЫЙ СОСТАВ КОСТНОЙ ТКАНИ У ЛИЦ С КОКСАРТРОЗОМ

Янковская Л.В., Дорошенко Е.М., Богданович И.П.

УО «Гродненский государственный медицинский университет», г. Гродно, РБ

Целью настоящей работы было оценить уровни свободных аминокислот (АК) костной ткани (КТ) у лиц с коксартрозом III степени.

Материалы и методы. На базе отделения травматологии БСМП проведен забор кусочков компактной и губчатой КТ желобоватым долотом в области шейки бедренной кости и плазмы крови у 12 пациентов (6 женщин и 6 мужчин), госпитализированных для протезирования тазобедренного сустава в связи с коксартрозом III ст. Возраст обследуемых 40-76 лет (в среднем $54,6 \pm 9,9$ года). Определение АК состава плазмы крови и КТ проводилось в хлорнокислых экстрактах методом обращенно-фазной высокоэффективной жидкостной хроматографии с предколоночной дериватизацией [Е.М. Дорошенко и соавт.] с помощью жидкостного хроматографа Agilent 1200. Для оценки накопления АК в костных образцах рассчитывали коэффициент (К) отношения уровней АК в КТ (нмоль/г) к уровню АК в плазме крови (мкмоль/л). Исследованные 32 АК по величине К были условно разделены на имеющие $K=30-50$; $K=11-29$; $K=1-10$.

Результаты: В губчатой КТ в наибольшем количестве накапливаются АК: цистеин (К=50,3), этаноламин (К=45,5), аспарагин (К=35,3), изолейцин (К=29,9). К=11-29 установлен для 12 АК: серин (К=11,8), α -аминоадипиновая кислота (К=14,3), глутамин (К=18,6), гистидин (К=11,9), треонин (К=13,4), цитруллин (К=10,9), таурин (К=15,2), тирозин (К=12,0), валин (К=13,1), оксипролин (К=11,8), орнитин (К=15,8), лизин (К=22,6). Не накапливаются в губчатом веществе: метионин (К=0,99), фенилаланин (К=0,9). Для остальных исследованных соединений нами отмечена невысокая степень накопления в губчатом веществе КТ (К=1-10).

В компактной КТ в наибольшем количестве накапливается цистеин (К=50,6). К=11-29 установлен для: аспарагин (К=22,2), α -аминоадипиновая кислота (К=12,6), глутамин (К=16,7), треонин (К=12,6), таурин (К=11,5), этаноламин (К=24,7), валин (К=11,0), изолейцин (К=19,4), лизин (К=14,2). Не накапливаются: метионин (К=0,7), фенилаланин (К=1,0), пролин (К=1,1). Остальные исследованные соединения накапливаются в компактном веществе КТ в небольшом количестве (К=1-10).

Таким образом, содержание практически всех АК и их производных в губчатом веществе КТ больных коксартрозом III степени выше, чем в компактном, особенно этаноламина, аспарагина, изолейцина. Метионин и фенилаланин КТ, видимо, представляют собой часть пула соответствующих АК плазмы. Обращает на себя внимание неожиданно высокое содержание таурина в КТ.

АЛФАВИТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Адаменко Е.И., 174
Анисим Р.А., 72
Ахрамович Л.А., 92
Байгот С.И., 100, 140, 154
Богданович И.П., 181
Богущкий М.И., 141
Божко Е.Н., 20, 22, 143, 167, 180
Болтач А.В., 68
Брейдо А.А., 147
Варнакова Г.М., 85
Васильев А.В., 141, 179
Васильев В.С., 141, 179
Вдовиченко В.П., 144, 145
Вераксич Н.А., 106
Виноградов С.В., 88
Виноградова Т.А., 29, 85, 88
Водоевич В.П., 96, 146, 147
Волков В.Н., 41
Волков Вад.Н., 44, 47
Волкова М.П., 148
Волкова О.А., 103
Воробьева Л.Г., 33
Врублевская Е.Л., 150
Гавриленко Д.И., 151
Гарелик П.В., 121, 124, 152
Герменчук И.А., 153
Глуткина Н.В., 50, 51
Гнядо В.В., 52, 62
Гончарик Т.А., 92
Гончарук В.В., 145
Горбачева С.В., 167
Горовенко И.И., 68
Гриб В.М., 92, 171
Гук Г.В., 154
Дедуль В.И., 10, 20, 22, 29, 52, 56, 80, 82, 88
Дешко М.С., 58
Дешук А.Н., 128
Довнар И.С., 121, 128, 152, 156
Долгошей Т.С., 58, 72
Дорожкина Л.С., 147
Дорошенко Е.М., 181
Дубровщик О.И., 121, 123, 124, 131, 152, 157
Ермак С.Ю., 158
Жемойтяк В.А., 159, 160
Жибер В.М., 121, 123
Жигальцов А.М., 144, 145, 161
Жигальцова О.А., 161, 162
Жмакина Е.А., 146
Зарецкая С.Т., 146
Заяц А.Н., 163
Зубрицкий М.Г., 158, 165
Карева Л.В., 52, 82
Карпович О.А., 13
Качар И.В., 24
Кирица Л.В., 80
Кобринский В.М., 143
Ковшик Л.П., 124, 152
Козеева Ж.В., 10, 20, 22, 29, 56
Колешко С.В., 131, 136, 157
Колодзейский Я.А., 27, 180
Кононов В.М., 121
Коньшко Н.А., 16
Конюх Е.А., 166
Корнелюк Д.Г., 41
Коршак Т.А., 144, 145
Кузнецов А.Е., 158
Кулеш Л.Д., 85
Кухарчик В.И., 94
Куцко Т.И., 167
Лазута С.Ф., 20, 22
Лакотко Т.Г., 62, 82
Лемешевская З.П., 96, 168
Лемешко Е. В., 65
Лис М.А., 68
Лискович Т.Г., 72
Лисовская Е.Ю., 152
Лупачик Е.И., 157
Любутина Г.П., 36, 38
Лютыч Ю.М., 94
Ляликов С.А., 158
Мадекина Г.А., 58
Максимчик Н.И., 160

Маркова А.Г., 175
Мармыш Г.Г., 124, 134, 136, 157
Милешко М.И., 128, 134
Мистюкевич Е.В., 92
Могилевец Э.В., 124, 134
Мышкин С.В., 170
Мышкина Т.В., 170
Новицкая Л.Г., 72
Одинец Д.Ф., 24
Отливанова О.В., 68
Пакульневич Ю.Ф., 128, 152
Панкратова Ю.Ю., 171
Парамонова Н.С., 106, 172
Пашук С.Ч., 143, 167
Покалюк Н.П., 56, 88
Польнский А.А., 131, 136
Приходько Е.С., 80
Прокопович Т.В., 10, 56, 62
Пронько Т.П., 72
Пучинская М.В., 76
Пырочкин В.М., 50
Решетникова Н.И., 157
Русина Е.И., 143, 180
Садовникова Е.В., 80
Сак Е.Н., 144, 145
Серафинович И.А., 173
Силивончик Н.Н., 29, 38, 40, 174
Снежицкий В.А., 58, 145
Снитко В.Н., 10, 20, 22, 29, 52, 56,
80, 82
Сорокопыт З.В., 110
Степень Т.П., 58, 72
Тищенко Е.М., 3, 94, 170
Торяник Н.Е., 72
Тывончук И.В., 88
Удот М.Г., 52
Федорович С.В., 175
Харук И.А., 80
Харченко О.Ф., 176
Хлебовец Н.И., 114
Хоха Р.Н., 117, 177
Цыганкова О.А., 153, 175
Чирко М.М., 144, 145
Шапель А.В., 160
Шватро С.Ч., 27
Шейко М.И., 179
Шишко В.И., 5, 10, 29, 52, 56, 62, 82
Шумилова Р.В., 171
Юдина О.А., 161
Юначева Н.О., 94
Якубчик Т.Н., 13, 27, 33, 143, 167,
180
Янковская Л.В., 181
Януль А.Н., 36, 38

СОДЕРЖАНИЕ

ЧАСТЬ I. СБОРНИК СТАТЕЙ

Раздел 1. ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

КАФЕДРА ФАКУЛЬТЕТСКОЙ ТЕРАПИИ: ВЧЕРА, СЕГОДНЯ, ЗАВТРА Шишко В.И.....	4
ПРЕОБРАЗОВАНИЯ В ОРГАНИЗАЦИИ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В БЕЛАРУСИ НА РУБЕЖЕ 1940-1950 ГОДОВ Тищенко Е.М.....	8

Раздел 2. ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА – АБДОМИНАЛЬНЫЙ ЭКВИВАЛЕНТ ДЕПРЕССИВНЫХ СОСТОЯНИЙ Дедуль В.И., Шишко В.И., Снитко В.Н., Козеева Ж.В., Прокопович Т.В.....	11
ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РЕГУЛЯТОРНЫХ ВЛИЯНИЙ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ В СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ Карпович О.А., Якубчик Т.Н.....	14
ФОРМИРОВАНИЕ СИМПТОМОВ ПАТОЛОГИИ ЖЕЛУДОЧНО- КИШЕЧНОГО ТРАКТА У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН Коньшко Н.А. к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии	17
МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ В ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ Лазута С.Ф., Божко Е.Н., Снитко В.Н., Дедуль В.И., Козеева Ж.В.	21
ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ КАК ПРИЧИНА ГОСПИТАЛИЗАЦИИ Лазута С.Ф., Божко Е.Н., Снитко В.Н., Дедуль В.И., Козеева Ж.В.	23
НЕАЛКОГОЛЬНАЯ ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ: СВЯЗЬ С ПАРАМЕТРАМИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМОМА И СИНДРОМА ПЕРЕГРУЗКИ ЖЕЛЕЗОМ Одинец Д.Ф., Качар И.В.	25
КЛИНИКО-ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПОРАЖЕНИЙ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ С ДОО Шватро С.Ч., Колодзейский Я.А., Якубчик Т.Н.....	28
КАРДИАЛГИИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА Шишко В.И., Снитко В.Н., Дедуль В.И., Виноградова Т.А., Козеева Ж.В.	30
ПРИМЕНЕНИЕ НОЛЬПАЗЫ В ЛЕЧЕНИИ НПВП-ИНДУЦИРОВАННОЙ ГАСТРОПАТИИ У ПАЦИЕНТОВ С ДЕФОРМИРУЮЩИМ ОСТЕОАРТРОЗОМ	

Якубчик Т.Н., Воробьева Л.Г.	34
ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДАТИПЕСТНОЙ КИШКИ У МУЖЧИН ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА С ДИСПЕПСИЕЙ ПРИ ЭНДОСКОПИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ	
Януль А.Н., Любутина Г.П.	37
ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИСПЕПСИЯ	
Януль А.Н., Любутина Г.П.	39
Раздел 3. КАРДИОЛОГИЯ	
ВОЛНА J И СВЯЗАННЫЕ С НЕЙ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ	
Волков В.Н., Корнелюк Д.Г.	42
АВТОМАТИЗИРОВАННОЕ ЗАКЛЮЧЕНИЕ ПО ЭХОКАРДИОГРАФИИ	
Волков Вад.Н.	45
ОЦЕНКА ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА В УСЛОВИЯХ ИЗМЕНЕННОЙ ПРЕДНАГРУЗКИ	
Волков Вад.Н.	48
СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА В ПОДОСТРЫЙ ПЕРИОД	
Глуткина Н.В., Пырочкин В.М.	51
АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ПОИСКА ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА ВНУТРЕННИЕ РАЗРЫВЫ СЕРДЦА	
Дедуль В.И., Шишко В.И., Снитко В.Н., Карева Л.В., Удот М.Г., Гнядо В.В. ..	53
СЛУЧАЙ НЕРАСПОЗНАННОЙ РАССЛАИВАЮЩЕЙ АНЕВРИЗМЫ БРЮШНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ	
Дедуль В.И., Шишко В.И., Снитко В.Н., Козеева Ж.В., Покалюк Н.П., Прокопович Т.В.	57
ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ДИНАМИКИ КИСЛОРОДТРАНСПОРТНОЙ ФУНКЦИИ КРОВИ ДЛЯ ОЦЕНКИ ПРОГНОЗА ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ	
Дешко М.С. *, Снежицкий В.А. *, Степень Т.П. **, Долгошей Т.С. **, Мадекина Г.А. **	59
КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ I-II СТЕПЕНИ	
Лакотко Т.Г., Шишко В.И., Прокопович Т.В. *, Гнядо В.В. *	63
ВЗАИМОСВЯЗЬ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И КАРДИОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА ЛИЦ, СОДЕРЖАЩИХСЯ В УЧРЕЖДЕНИЯХ УГОЛОВНО-ИСПОЛНИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ	
Лемешко Е. В.	66

ВЛИЯНИЕ ЭМОКСИПИНА НА КИСЛОРОДТРАНСПОРТНУЮ ФУНКЦИЮ КРОВИ У НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ С БЕЗБОЛЕВОЙ ИШЕМИЕЙ МИОКАРДА Лис М.А., Болтач А.В., Горovenko И.И., Отливанова О.В.	69
ОСОБЕННОСТИ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ, УРОВНЯ С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА Пронько Т.П.*, Долгошей Т.С.**, Лискович Т.Г.**, Новицкая Л.Г.**, Стемпень Т.П.**, Анисим Р.А.***, Торяник Н.Е.***	73
ВЛИЯНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА НА ТРОМБОЦИТАРНЫЕ ИНДЕКСЫ У ПАЦИЕНТОВ СО СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ Пучинская М.В.	77
ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ, ИХ ЛЕЧЕНИЕ Садовникова Е.В., Кирица Л.В., Харук И.А., Снитко В.Н., Дедуль В.И., Приходько Е.С.	81
ДИАГНОСТИКА РАЗРЫВА АНЕВРИЗМЫ СИНУСА ВАЛЬСАЛЬВЫ Снитко В.Н., Шишко В.И., Дедуль В.И., Лакотко Т.Г., Карева Л.В.	83
Раздел 4. ТЕРАПИЯ	
ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ОСТЕОАРТРОЗА СВЕРХМАЛЫМИ ДОЗАМИ АНТИТЕЛ К ФАКТОРУ НЕКРОЗА ОПУХОЛИ - АЛЬФА Варнакова Г.М., Кулеш Л.Д., Виноградова Т.А.	86
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВНЕГОСПИТАЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА Виноградова Т.А., Дедуль В.И., Виноградов С.В., Покалюк Н.П., Тывончук И.В.	89
КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ У БОЛЬНЫХ ПУЛЬМОНОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ Гриб В.М., Гончарик Т.А., Ахрамович Л.А., Мистюкевич Е.В.	93
ОБРАЗ ЖИЗНИ ЖЕНЩИН, ЗАНЯТЫХ НА ЦЕМЕНТНОМ ПРОИЗВОДСТВЕ Кухарчик В.И., Лютыч Ю.М., Тищенко Е.М., Юначева Н.О.	95
ДИНАМИКА КЛИНИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ ПОСЛЕ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ Лемешевская З.П., Водоевич В.П.	97

Раздел 5. ПЕДИАТРИЯ

УРОВЕНЬ ИНСУЛИНА И ГЛЮКОЗЫ В КРОВИ У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ	
---	--

Байгот С.И.	101
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ, МОЗГОВОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И ВЕГЕТАТИВНОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ И ИЗБЫТКОМ МАССЫ ТЕЛА	
Волкова О.А.	104
СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ШКОЛЬНИКОВ И ФАКТОРЫ, ЕГО ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ	
Парамонова Н.С., Вераксих Н.А.	107
ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ ТИРЕОИДНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ НА СОСТОЯНИЕ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ	
Сорокопыт З.В.	111
КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ПУЗЫРНО-МОЧЕТОЧНИКОВОГО РЕФЛЮКСА У ДЕТЕЙ	
Хлебовец Н.И.	115
ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ	
Хоха Р.Н.	118
 Раздел 6. ХИРУРГИЯ	
ПОЛИПЫ И РАК ТОЛСТОЙ КИШКИ: О ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКЕ ПРИ ПОЛИПАХ	122
Гарелик П.В., Дубровщик О.И., Довнар И.С., Жибер В.М., Кононов В.М.	122
САХАРНЫЙ ДИАБЕТ: ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ	
Гарелик П.В., Дубровщик О.И., Мармыш Г.Г., Могилевец Э.В., Ковшик Л.П.	125
МАЛОИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ПСЕВДОКИСТ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	
Довнар И.С., Милешко М.И., Пакульневич Ю.Ф., Дешук А.Н.	129
ТИОТРИАЗОЛИН В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА	
Колешко С.В., Дубровщик О.И., Полынский А.А.	132
УЛУЧШЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ	
Мармыш Г.Г., Могилевец Э.В., Милешко М.И.	135
НОРМОБАРИЧЕСКАЯ АДАПТАЦИЯ К ГИПОКСИИ В СИСТЕМЕ ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕННОЙ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ	
Полынский А.А., Мармыш Г.Г., Колешко С.В.	137

ЧАСТЬ II. СБОРНИК ТЕЗИСОВ

ДИЕТИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ УРОВНЯ ИНСУЛИНА И ГЛЮКОЗЫ В КРОВИ У ДЕТЕЙ С ВТОРИЧНОЙ ЛАКТАЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА Байгот С.И.	142
ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ КАК ПРИЧИНА НЕПРОФИЛЬНОЙ ЛЕТАЛЬНОСТИ В ИНФЕКЦИОННОМ СТАЦИОНАРЕ Богущий М.И., Васильев В.С., Васильев А.В.	143
ЛЕЧЕНИЕ БИЛИАРНЫХ ДИСФУНКЦИЙ У БОЛЬНЫХ ХИБС Божко Е.Н., Якубчик Т.Н., Пашук С.Ч., Кобринский В.М., Русина Е.И.	145
ИЗМЕНЕНИЯ ФАРМАКОТЕРАПИИ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У МОЛОДЫХ ПАЦИЕНТОВ Вдовиченко В.П., Жигальцов А.М., Коршак Т.А., Чирко М.М., Сак Е.Н.	146
КОМПЛАЕНТНОСТЬ ПАЦИЕНТОВ И ФАРМАКОТЕРАПИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ Вдовиченко В.П., Снежицкий В.А., Гончарук В.В., Жигальцов А.М., Коршак Т.А., Чирко М.М., Сак Е.Н.	147
СЛУЧАЙ АНОРЕКСИИ И УПОРНЫХ ЗАПОРОВ, ВЫЗВАННЫЙ НАКОМОМ Водоевич В.П., Зарецкая С.Т., Жмакина Е.А.	148
СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОЙ НЕЙРОПАТИИ СТОП У БОЛЬНОГО ХРОНИЧЕСКИМ КОЛИТОМ, ВЫЗВАННЫЙ СУЛЬФАСАЛАЗИНОМ Водоевич В.П., Брейдо А.А., Дорожка Л.С.	149
АБДОМИНАЛЬНАЯ БОЛЬ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ Волкова М.П.	150
СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ МАТЕРЕЙ ДЕТЕЙ, ИМЕЮЩИХ ИНФЕКЦИЮ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ НА ПЕРВОМ ГОДУ ЖИЗНИ Врублевская Е.Л.	152
СТРУКТУРА КЛИНИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫХ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ. Гавриленко Д.И.	153
СИНДРОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ: ПРОФИЛАКТИКА АМПУТАЦИИ КОНЕЧНОСТЕЙ Гарелик П.В., Дубровщик О.И., Довнар И.С., Пакульневич Ю.Ф., Ковшик Л.П., Лисовская Е.Ю.	154
УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ПРЕПОДАВАНИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ БОЛЕЗНЕЙ В БГМУ С УЧЕТОМ СОЦИАЛЬНОЙ ПОЛИТИКИ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ Герменчук И.А., Цыганкова О.А.	155

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ Гук Г.В.*, Байгот С.И.**	156
МЕСТНОЕ ГЕМОСТАТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ГАСТРИТА Довнар И.С.	158
КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ И ДИАГНОСТИКА ПОЛИПОВ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ: ЭНДСКОПИЧЕСКИЕ БИОПСИИ Дубровщик О.И., Мармыш Г.Г., Колешко С.В., Лупачик Е.И., Решетникова Н.И.	159
ИНФИЦИРОВАННОСТЬ СЛИЗИСТОЙ ЖЕЛУДКА И 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРОДУОДЕНИТОМ Ермак С.Ю., Ляликов С.А., Зубрицкий М.Г., Кузнецов А.Е.	160
ИЗБЫТОК И ДЕФИЦИТ МАССЫ ТЕЛА КАК ПРОБЛЕМА У СТУДЕНТОВ ГРОДНЕНСКОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА Жемойтяк В.А.	161
ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ДИАБЕТИЧЕСКИМ КЕТОАЦИДОЗОМ В УЗ «ГОДКБ» Жемойтяк В.А.*, Максимчик Н.И.*, Шапель А.В.**	162
ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ БОЛЕЗНИ ВИЛЬСОНА-КОНОВАЛОВА Жигальцова О.А., Юдина О.А., Жигальцов А.М.	163
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ВИЛЬСОНА-КОНОВАЛОВА Жигальцова О.А.	164
КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГИПЕРТЕНЗИВНОГО СИНДРОМА У МУЖЧИН МОЛОДОГО ВОЗРАСТА Заяц А.Н.	165
КОНТАМИНАЦИЯ АДЕНОМАТОЗНЫХ ПОЛИПОВ ПРЯМОЙ КИШКИ ВИРУСОМ ПРОСТОГО ГЕРПЕСА 1 ТИПА Зубрицкий М.Г.	167
ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ Конюх Е.А.	168
ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ХОЛЕЦИСТИТА Куцко Т.И., Якубчик Т.Н., Божко Е.Н., Пашук С.Ч., Горбачева С.В.	169

ОБМЕН СЕРОТОНИНА У ПАЦИЕНТОВ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ И СОПУТСТВУЮЩЕЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ЯЗВОЙ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ Лемешевская З.П.	170
ЗДОРОВЬЕ СТУДЕНТОВ И КАЧЕСТВО МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ Мышкин С.В., Мышкина Т.В., Тищенко Е.М.	172
К ВОПРОСУ О НЕОБХОДИМОСТИ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОГО МОНИТОРИНГА В ПУЛЬМОНОЛОГИЧЕСКОМ ОТДЕЛЕНИИ Панкратова Ю.Ю.*, Гриб В.М.*, Шумилова Р.В.**	173
ДИСБИОЗ КИШЕЧНИКА И ЕГО РОЛЬ В ФОРМИРОВАНИИ АУТОИММУННЫХ РЕАКЦИЙ У ДЕТЕЙ Парамонова Н.С.	174
НАРУШЕНИЯ СОКРАТИМОСТИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ – ЦЕЛОСТНОЕ ВЕСОМЕРЕ ЛОКАЛЬНОГО Серафинович И.А.	175
ОБ ОРГАНИЗАЦИИ ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ С НАСЛЕДСТВЕННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ У ВЗРОСЛЫХ Силивончик Н.Н., Адаменко Е.И.	176
ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У РАБОТНИЦ, КОНТАКТИРУЮЩИХ С ПОЛИЦИКЛИЧЕСКИМИ АРОМАТИЧЕСКИМИ УГЛЕВОДОРОДАМИ Федорович С.В., Маркова А.Г., *Цыганкова О.А.	177
СОДЕРЖАНИЕ ЦИНКА В КРОВИ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМИ ГАСТРОДУОДЕНИТАМИ, ПРОТЕКАЮЩИМИ НА ФОНЕ СНИЖЕННОЙ ЛАКТАЗНОЙ АКТИВНОСТИ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА Харченко О.Ф.	178
ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ, СТРУКТУРА, ДИНАМИКА БОЛЕЗНЕЙ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ У ДЕТЕЙ Хоха Р.Н.	179
МКБ-10 КАК ОСНОВНОЙ КРИТЕРИЙ В ОБОСНОВАНИИ И ОКОНЧАТЕЛЬНОЙ ВЕРИФИКАЦИИ ОСТРЫХ ГАСТРОЭНТЕРИТОВ/ГАСТРОЭНТЕРОКОЛИТОВ Шейко М.И., Васильев А.В., Васильев В.С.	181
ТАВАНИК В ТРОЙНОЙ СХЕМЕ ЭРАДИКАЦИИ У БОЛЬНЫХ ЯЗВОЙ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С H. PYLORI, У ЛИЦ ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА Якубчик Т.Н., Божко Е.Н., Колодзейский Я.А., Русина Е.И.	182
АМИНОКИСЛОТНЫЙ СОСТАВ КОСТНОЙ ТКАНИ У ЛИЦ С КОКСАРТРОЗОМ Янковская Л.В., Дорошенко Е.М., Богданович И.П.	183

Репозиторий ГРГМУ

Для заметок

Репозиторий ГРГМУ

Научное издание

**ФАКУЛЬТЕТСКАЯ ТЕРАПИЯ:
ВЧЕРА, СЕГОДНЯ, ЗАВТРА**

II Гродненские гастроэнтерологические чтения
Материалы Республиканской научно-практической конференции,
посвященной 50-летию кафедры факультетской терапии
УО «Гродненский государственный медицинский университет»

6 октября 2011 г.

Ответственный за выпуск В.В. Зинчук

Компьютерная верстка С.В. Петрушина
Корректор Л.С. Засельская

Подписано в печать 30.09.2011.
Формат 60x84/16. Бумага офсетная.
Гарнитура Таймс. Ризография.
Усл. печ. л. **11,39**. Уч.-изд. л. **11,81**. Тираж **90** экз. Заказ **180**.

Издатель и полиграфическое исполнение
учреждение образования
«Гродненский государственный медицинский университет».
ЛИ № 02330/0548511 от 16.06.2009. Ул. Горького, 80, 230009, Гродно.