

Классические лабораторные изменения (лейкоцитурия, бактериурия и протеинурия) были выявлены у 86 (97,7 %) пациенток. Причем лейкоцитурия была отмечена в 72,7% случаев, протеинурия — у 36,1 %, бактериурия — 21,9 %.

При бактериологическом исследовании мочи получен рост микрофлоры у 17 (19,3 %) пациенток. Из них *Escherichia coli* была высеяна в 60 % случаев, *Enterococcus faecalis* — в 15 %, и *Klebsiella* — в 25 % случаев. При этом чувствительны вышеуказанные микроорганизмы были в 78 % к ципрофлоксацину, амикацину, амоксициллин/клавулановой кислоте. Оставшиеся 22 % штаммов микроорганизмов являлись полирезистентными, сохраняя чувствительность только к ванкомицину либо имипенему.

Всем пациенткам в стационаре проводился комплекс лечебных мероприятий, включавших антибактериальную (полусинтетические пенициллины, цефалоспорины II и III поколений либо, при наличии позитивного посева, антибиотик согласно чувствительности микроорганизма и срока беременности), детоксикационную, противовоспалительную, симптоматическую терапию, фитотерапию.

Нарушение уродинамики, проявляющееся гестационной пиелюктазией по данным УЗИ, было выявлено у 31 (35,2 %) пациентки. Однако, только у 4 (4,6 %) беременных потребовалось устранить нарушение уродинамики на стороне поражения, ввиду отсутствия эффекта от проводимой консервативной терапии. Отток мочи восстанавливали путем наружного либо внутреннего стентирования. Все пациентки были выписаны в удовлетворительном состоянии, беременности сохранены, лабораторные показатели нормализованы.

Выводы

1. Наиболее часто гестационный пиелонефрит развивается во II триместре, что свидетельствует о необходимости более бдительного клиничко-лабораторного контроля за беременными в этих сроках.

2. Основными внегоспитальными возбудителями гестационного пиелонефрита остаются энтеробактерии, что позволяет правильно эмпирически подобрать антибактериальный препарат, однако отмечается рост числа полирезистентных штаммов, что требует более рациональной антибиотикотерапии.

3. При гестационном пиелонефрите требуется обязательный УЗИ-контроль за состоянием верхних мочевыводящих путей и, при необходимости, своевременно восстановить пассаж мочи путем стентирования почки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вестник новых медицинских технологий. — 2010. — Т. 17, Вып. 1.
2. Урология: национальное руководство / под ред. Н. А. Лопаткина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1024 с.
3. *Аляев, Ю. Г.* Современные аспекты диагностики и лечения гестационного пиелонефрита / Ю. Г. Аляев, М. А. Газмиев, Д. В. Еникеев // Урология. — 2008. — № 1. — С. 3–6.

УДК 616.216.1-002-036.11 «2014-2016»

АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ХРОНИЧЕСКИМ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНЫМ СИНУСИТОМ ПО ДАННЫМ ЛОР-ОТДЕЛЕНИЯ УЧРЕЖДЕНИЯ «ГОМЕЛЬСКАЯ ОБЛАСТНАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА» (2014–2016 гг.)

Нестерович Т. В.

Научный руководитель: к.м.н., доцент *И. Д. Шляга*

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Хронический верхнечелюстной синусит (ХВС) — хроническое воспаление слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи, характеризующееся затяжным, часто рецидивирующим клиническим течением, и в большинстве случаев проявляющимся продуктивными патоморфологическими формами [1].

Согласно клинической классификации ХВС (предложенной Б. С. Преображенским в 1974 г.) различают формы ХС: гнойная, гнойно-полипозная, полипозная и пристеночно-гиперпластическая. Несколько реже встречаются катаральная, серозная и аллергическая формы ХС, редко — холестеатомная, казеозная, некротическая и озенозная. По локализации — односторонние и двухсторонние. По тяжести клинических проявлений — легкие, средней тяжести и тяжелые. По способу лечения — консервативное, хирургическое, комбинированное и без лечения [2].

Хронический верхнечелюстной синусит — полиэтиологическое заболевание. В качестве этиологического фактора выступают гноеродные микроорганизмы, нередко в ассоциации с анаэробами, грибами и вирусами. Недостаточная активность реснитчатого эпителия. Узкое выводящее отверстие и его высокое стояние относительно дна пазухи. Воспалению способствуют бухты, в которых застаиваются гноеродные массы. Важную роль играют врожденные и приобретенные дефекты анатомических образований полости носа и самой пазухи, хронические очаги инфекции в лимфоаденоидной системе ВДП, в области зубов [3].

Характеризуя патогенез ХВС, кроме этиологических факторов существенную роль играет индивидуальная предрасположенность организма к кумуляции патогенной микрофлоры в макро- и микролимфоаденоидных образованиях ВДП при пониженной местной сопротивляемости и наличии аллергического фона [3].

Цель

Проанализировать группу пациентов с ХВС, находившихся на обследовании и лечении в ЛОР-отделении учреждения «Гомельская областная клиническая больница» (УГОКБ) в 2014–2016 гг., в зависимости от пола, возраста, формы заболевания, исхода лечения и провести анализ частоты применения различных методов лучевой диагностики.

Материал и методы исследования

Нами проведен ретроспективный анализ историй болезни пациентов, с различными формами хронического верхнечелюстного синусита, в возрасте от 18–80 лет.

Результаты исследования и их обсуждение

По результатам исследования было обнаружено, что число пациентов в период с 2014 по 2016 гг. составило 180 человек, количество мужчин — 73 (40 %) человек, женщин — 107 (60 %) человек.

Распределение пациентов с ХВС по возрасту в зависимости от количества человек составило: до 20 лет — 7 (4 %) человек; 20–30 лет — 35 (20 %) человек; 31–40 лет — 37 (21 %) человек; 41–50 лет — 33 (19 %) человека; 51–60 лет — 40 (22 %) человек; старше 60 лет — 25 (14 %) человека.

Распределение пациентов с ХВС по форме заболевания составило: гнойный ВЧС — 102 (57 %) человека; гиперпластический ВЧС — 42 (25 %) человека; полипозно-гнойный ВЧС — 10 (5 %) человек; грибково-бактериальный ВЧС — 7 (4 %) человек; кистозный ВЧС — 6 (3 %) человек; катаральный ВЧС — 5 (3 %) человек; мицетома ВП — 3 (2 %) человека; полипозный ВЧС — 2 (1 %) человека.

Во время исследования с целью уточнения диагноза заболевания, распространенности процесса, применялись методы лучевой диагностики: рентгенография ОПН — в 101 (55 %) случае; КТ — в 83 (44 %) случаях, МРТ — в 2 (1 %) случаях.

Согласно результатам лечения в период с 2014–2016 гг. с улучшением выписано из стационара 156 (87 %) человек; с выздоровлением — 21 (12 %) человек; без изменений — 3 (1 %) человека.

Выводы

1. В ЛОР-клинике УГОКБ в период с 2014–2016 гг. находилось на лечении 180 пациентов с различными формами ХВС, в возрасте от 18 до 80 лет.
2. Данное заболевание чаще встречается у женщин 107 (60 %), болеют чаще в возрасте 51–60.
3. Преобладает гнойная форма ХВС 102 (57 %), за ней гиперпластическая (на фоне искривления носовой перегородки) — 45 (25 %), далее полипозно-гнойная форма ХВС — 10 (5 %); грибково-бактериальная — 7 (4 %); кистозный ВЧС — 6 (3 %); катаральный ВЧС — 5 (3 %); мицетома ВП — 3 (2 %), полипозный ВЧС — 2 (1 %).

4. При обследовании пациентов чаще применялась рентгенография ОПН в (55 %), КТ в (44 %), в единичных случаях, по показаниям при подозрении на риносинусогенные осложнения, МРТ головного мозга и околоносовых пазух (1 %).

5. По результатам лечения пациентов с ХВС выписано с улучшением 156 (87 %) человек; с выздоровлением — 21 (12 %) человек; без изменений — 3 (1 %) человека.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бабияк, В. И.* Клиническая оториноларингология: рук-во для врачей / В. И. Бабияк, Я. А. Накатис. — СПб.: Гиппократ, 2005. — 800 с.
2. *Крюков, А. И.* Московский научно-практический центр оториноларингологии / А. И. Крюков, А. Б. Туровский, Ю. В. Талалайко. — М., 2007. — С. 12.
3. *Бабияк, В. И.* Этиология верхнечелюстного синусита. Клиническая оториноларингология: рук-во для врачей / В. И. Бабияк, Я. А. Накатис. — СПб.: Гиппократ, 2005. — 800 с.

УДК 616.348-002.44

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КИШЕЧНИКА: ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ У ПАЦИЕНТОВ ГОМЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ

Никитина А. Е.

Научные руководители: ассистент *А. М. Кравченко*,
заведующая кафедрой, к.м.н., доцент *Е. Г. Малаева*

Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Язвенный колит (ЯК) — хроническое заболевание толстой кишки, которое характеризуется иммунным воспалением ее слизистой оболочки [1, 2].

В основе патогенеза лежит нарушение взаимодействия иммунной системы кишечника с внешними антигенами – пищевыми компонентами, микробиотой кишечника. Под влиянием экзогенных, генетических факторов, кишечной микрофлоры местная иммунная система избыточно стимулируется, что приводит к воспалительно-деструктивным изменениям слизистой оболочки толстого кишечника [2–5]. К основным клиническим проявлениям ЯК относятся кишечные проявления — диарея и (или) ложные позывы с кровью, анальные трещины, тенезмы, ночная дефекация. Внекишечные проявления встречаются у 10–30 % пациентов с ЯК и включают поражения суставов, кожи (узловая эритема, гангренозная пиодермия), глаз (увеит, эписклерит), полости рта (афтозный стоматит), первичный склерозирующий холангит.

В настоящее время увеличилось количество пациентов с малосимптомным началом ЯК, при котором длительное время внекишечные проявления являются единственным признаком заболевания или предшествуют кишечным симптомам [3].

Факторами риска агрессивного течения ЯК и неблагоприятного прогноза являются — начало заболевания в детском и подростковом возрасте, тотальное поражение толстого кишечника. При проведении адекватной противорецидивной терапии на протяжении 5 лет удается избежать обострения у 50 % пациентов с ЯК, что влияет на прогноз заболевания.

Цель

Проанализировать предрасполагающие факторы к развитию язвенного колита по данным анкетирования пациентов с ЯК, находившихся на стационарном лечении в гастроэнтерологическом отделении ГУЗ «ГГКБ № 3» за период с 2013 по 2016 гг. Определить долю пациентов, а также наиболее часто встречающиеся внекишечные проявления ЯК.

Материал и методы исследования

Было проведено анкетирование 75 пациентов с ЯК, находившихся на стационарном лечении в гастроэнтерологическом отделении ГУЗ «ГГКБ № 3» за период с 2013 по 2016 гг.