

ISSN 2224-6959

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ  
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

# АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ МЕДИЦИНЫ



Сборник научных статей  
Республиканской научно-практической конференции  
с международным участием  
(Гомель, 21–22 ноября 2019 года)

*Основан в 2000 г.*

*Выпуск 19*

**В 5 томах**

**Том 5**

Гомель  
ГомГМУ  
2019

Сборник содержит результаты анализа актуальных проблем медицины в Республике Беларусь с целью совершенствования организации медицинской помощи населению и формированию принципов здорового образа жизни по следующим разделам: радиационная медицина, радиобиология, кардиология, кардиохирургия, хирургические болезни, гериатрия, инфекционные болезни, травматология и ортопедия, неврологические болезни, нейрохирургия, медицинская реабилитация, психиатрия, туберкулез, внутренние болезни, педиатрия, акушерство и гинекология, общественное здоровье, здравоохранение, гигиена, анестезиология, реаниматология, интенсивная терапия и др. Представлены рецензированные статьи, посвященные последним достижениям медицинской науки.

В 5-й том сборника вошли материалы секций: «Педиатрия», «Медицинская реабилитация. Клиническая фармакология. Внутренние болезни».

**Редакционная коллегия:** *А. Н. Лызиков* — доктор медицинских наук, профессор, ректор; *Е. В. Воронаев* — кандидат медицинских наук, доцент, проректор по научной работе; *А. Л. Калинин* — доктор медицинских наук, доцент, зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней; *И. А. Новикова* — доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой клинической лабораторной диагностики, иммунологии и аллергологии; *А. А. Лызиков* — доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой хирургических болезней № 1 с курсом сердечно-сосудистой хирургии; *З. А. Дундаров* — доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой хирургических болезней № 2; *Д. П. Саливончик* — доктор медицинских наук, доцент, зав. кафедрой внутренних болезней № 3, с курсами лучевой диагностики, лучевой терапии, ФПКиП; *Т. М. Шаршакова* — доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой общественного здоровья и здравоохранения с курсом ФПКиП; *Е. Г. Малаева* — кандидат медицинских наук, доцент, зав. кафедрой внутренних болезней № 1 с курсом эндокринологии; *Л. А. Мартельянова* — кандидат медицинских наук, доцент, зав. кафедрой патологической анатомии; *А. И. Зарянкина* — кандидат медицинских наук, доцент, зав. кафедрой педиатрии; *Э. Н. Платошкин* — кандидат медицинских наук, доцент, зав. кафедрой внутренних болезней № 2 с курсом ФПКиП; *Г. В. Новик* — кандидат педагогических наук, доцент, зав. кафедрой физического воспитания и спорта; *С. Н. Бордак* — кандидат философских наук, доцент, зав. кафедрой социально-гуманитарных дисциплин; *В. Н. Бортновский* — кандидат медицинских наук, доцент, зав. кафедрой общей гигиены, экологии и радиационной медицины; *Т. Н. Захаренкова* — кандидат медицинских наук, доцент, зав. кафедрой акушерства и гинекологии с курсом ФПКиП; *Н. Н. Усова* — кандидат медицинских наук, доцент, зав. кафедрой неврологии и нейрохирургии с курсами медицинской реабилитации и психиатрии; *И. А. Никитина* — кандидат биологических наук, зав. кафедрой общей, биоорганической и биологической химии.

**Рецензенты:** доктор биологических наук *С. Б. Мельнов*; кандидат медицинских наук, доцент, проректор по лечебной работе *Д. Ю. Рузанов*.

**Актуальные проблемы медицины:** сборник научных статей Республиканской научно-практической конференции с международным участием (Гомель, 21–22 ноября 2019 года) / А. Н. Лызиков [и др.]. — Элект. текст. данные (объем 2,8 Мб). — Гомель: ГомГМУ, 2019. — Т. 5. — 1 электрон. опт. диск (CD-ROM). — Систем. требования: IBM-совместимый компьютер; Windows XP и выше; ОЗУ 512 Мб; CD-ROM 8-х и выше. — Загл. с этикетки диска.

УДК 61.002.5

© Учреждение образования  
«Гомельский государственный  
медицинский университет», 2019

## СЕКЦИЯ 5 «ПЕДИАТРИЯ»

УДК 616.28 – 008.12 – 053.2

### ОСОБЕННОСТИ СУБЪЕКТИВНОГО УШНОГО ШУМА У ДЕТЕЙ

*Алещик И. Ч.*

Учреждение образования  
«Гродненский государственный медицинский университет»  
г. Гродно, Республика Беларусь

#### *Введение*

Субъективный ушной шум — это слуховое ощущение в одном или двух ушах, возникающее при отсутствии акустического импульса в окружающей среде. Проблема ушного шума у детей сравнительно недавно начала рассматриваться иностранными авторами, имеет высокую актуальность в связи с широкой распространенностью и очень низкой обращаемостью за медицинской помощью, имеет тенденцию к увеличению. Зачастую дети считают ушной шум нормальным явлением и затрудняются описать его. Дети редко предъявляют жалобы на шум в ушах, часто считают, что другие дети также слышат шум в ушах, и легче приспосабливаются к нему. Более 80 % детей, страдающих ушным шумом, не говорят об этом факте родителям, но когда их спрашивают об этой проблеме, они могут ее описать. Процент детей с шумом в ушах увеличивается с 6,5 % (дети сами говорят о шуме в ушах) до 34 %, когда проводится детальный опрос детей. У более чем 50 % обследованных детей с шумом в ушах было зафиксировано нарушение слуха [5].

В свете сегодняшних познаний на тему патофизиологии ушных шумов принимается, что: — чаще (около 80 %) локализацией генератора шума является улитка. В появлении шума играет неуравновешенная активность афферентных волокон типа I и II как результат дисгармоничного поражения системы наружных и внутренних волосковых клеток:

- важная роль принадлежит эфферентной системе;
- теория синаптического шума: хаотическое, неконтролируемое выделение химического вещества в синапсе вызывает ощущение ушного шума;
- патологическая нервная активность, определяемая как шум, может быть результатом синхронизации спонтанной нервной активности;
- анатомо-функциональные изменения слухового нерва;
- нарушение центральных механизмов фильтрации;
- индукция шума может иметь место в центрально расположенных слуховых путях;
- теория самовыслушивания и теория неспецифического раздражения;
- дискоординация подкорковых образований, коры головного мозга, лимбической и симпатической нервной систем (P. J. Jastreboff).

Возникновение ушного шума у детей приводит к целому комплексу проблем, основными из которых являются нарушение психологического и эмоционального развития ребенка, появляется высокий уровень тревоги, что в свою очередь может стать причиной развития депрессий. Звон в ушах вызывает психологическое напряжение, трудности с концентрацией внимания, стресс, усталость, раздражение, нарушение сна, нарушение обучения, плохое внимание. У детей с нормальным слухом шум в ушах более неприятен для них, более высокий уровень тревоги, чем у детей с потерей слуха и шумом в ушах. При лечении детей с шу-

мом в ушах необходимо точно объяснить суть этого явления, чтобы лишить ребенка стресса и научиться жить с шумом в ушах. Благодаря пластичности головного мозга у детей есть возможность противостоять явлению шума в ушах [1, 5].

Среди пациентов, леченых в клинике ушных шумов (Варшава), дети составляют 0,5 %. У половины из них ушной шум в значительной степени затрудняет им повседневную деятельность. Хорошей новостью является то, что для большинства детей с шумом в ушах эта проблема исчезает по мере взросления [5].

Nodar считается первым автором, который занялся ушными шумами у детей. В 1972 г. он провел анкетные исследования, в которых оценивал частоту появления шума в ушах у детей в возрасте от 10 до 18 лет. Он обнаружил, что 13,3 % правильно слышащих подростков испытывают эти проблемы. Среди детей с потерей слуха шум в ушах был обнаружен у 58,6 % из них. В последующем анкетирование ушного шума у детей проводилось во многих странах. По различным данным частота ушного шума у детей варьирует от 3 до 40 %, в частности: 10–14,5 % в Австралии (Linnett Sanchez, Department of Speech Pathology and Audiology, School of Medicine, Flinders University, South Australia), до 12 % в Швеции (Department of Audiology, Sahlgrenska University Hospital, Göteborg, Sweden), 21 % в США («Tinnitus Handbook» Richard Tyler, 2000), 37 % в Бразилии (Coelho CB, Sanchez TG, Tyler RS., Department of Otolaryngology of the University of São Paulo Medical School, São Paulo, Brazil), 31,6 % в Польше (Instytut Fiziologii i Patologii Sluchu), 34 % в Италии, 33,4 % в Турции (83,1 % из них слышали шум только иногда) [2, 3, 4, 5]. Частота ушного шума возрастает с возрастом, чаще встречается у девочек.

Несмотря на растущее число публикаций, все еще трудно однозначно оценить, является ли шум в ушах существенной проблемой для детского населения. Принятие консенсуса, определяющего концепцию постоянного звона в ушах у детей, будет способствовать оценке этой проблемы в педиатрической популяции [5].

Обширных исследований распространенности тиннитуса у детей в Беларуси не проводилось.

### **Цель**

Целью нашего исследования являлось определение эпидемиологии и особенностей ушного шума у детей в возрасте от 8 до 17 лет.

### **Материал и методы исследования**

Проведено анкетирование детей в школьных учреждениях города Гродно. Анкета включала следующие вопросы: возраст, пол, место проживания (город, сельская местность), наличие/отсутствие шума в ушах, его локализация, характер, частота, обращаемость за медицинской помощью, полученное лечение и его эффективность, наличие заболеваний ушей в анамнезе, частота прослушивания громкой музыки и музыки в наушниках, степень влияния ушного шума на жизнь ребенка. Всего обследовано 1608 детей в возрасте от 8 до 17 лет, учащихся в учебных заведениях города Гродно: ГрГГ, Лицей № 1, СШ № 12, СШ № 18, СШ № 35, СШ № 38, а также находящихся на лечении в УЗ «ГОКБ». Все дети разделены на 4 возрастные группы: 1-я группа — дети 8–11 лет (333 (20,7 %) ребенка), 2-я группа — дети 12–13 лет (441 (21,2 %) человек), 3-я группа — дети 14–15 лет (561 (34,9 %) человек), 4-я группа — подростки 16–17 лет (373 (23,2 %) человека).

### **Результаты исследования и их обсуждение**

Среди всех обследованных детей ушной шум отмечали 780 детей, что составило 48,5 % опрошенных. В 1-й группе шум отмечали 123 (37 %) ребенка, во 2-й группе — 160 (46,9 %) детей, в 3-й группе — 289 (51,5 %) детей, в 4-й группе — 198 (53 %) детей. В старших возрастных группах частота встречаемости данной патологии достоверно увеличивается. Среди девочек ушной шум встречался чаще (37,4 %), чем среди мальчиков (25,5 %) ( $p < 0,05$ ). Периодический шум отмечают 748 (95,9 %) детей, постоянный шум — 32 (4,1 %) ребенка.

По локализации: ощущение шума в обоих ушах у 382 (49 %) детей, в правом ухе у 166 (21,2 %) детей, в левом ухе у 107 (13,8 %) детей, в голове у 125 (16 %) детей. Характер шума дети описывали следующим образом: звон — 174 (22,3 %) человека, писк — 258 (33,1 %) человек, «ультразвук» — 61 (7,8 %) человек, шипение — 58 (7,4%) человек, свист — 56 (7,2 %) человек, другие виды (гул, шум ветра, стук, шум моря, шуршание, звук пилы, поезда, струны и др.) — 173 (22,2 %) человека.

В связи с шумом в ушах обращались за медицинской помощью только 55 (7,1 %) человек, все получали соответствующее лечение. При этом эффективность лечения была следующая: шум прошел полностью у 9 (16,2 %) человек, уменьшился у 41 (74,6 %) человека, без изменений у 5 (9,2 %) человек. Самолечением занималось 34 (4,4 %) человека: у 23 (67,9 %) из них — без эффекта, а у 11 (32,1 %) шум уменьшился. Заболевания ушей (отиты, невриты) в анамнезе имеют 180 (23,1 %) детей с ушным шумом.

Среди всех пациентов с ушным шумом часто (более 3-х раз в неделю) слушают громкую музыку и (или) музыку в наушниках 578 (74,1 %) проанкетированных. В первой группе — 84 (68,1 %) человека, во второй группе — 103 (64,4 %) человека, в третьей группе — 206 (71,1 %) детей, в четвертой группе — 173 (87,5 %) подростка. Отмечается прямая корреляционная зависимость числа детей, слушающих громкую музыку или музыку в наушниках, и числом детей, имеющих субъективный ушной шум. Чем старше возраст, тем большее количество детей пользуется аудиосистемами с наушниками и, соответственно, больше отмечают ушной шум.

Основные критерии влияния ушного шума на жизнь ребенка: нарушение сна; нарушение отдыха; снижение концентрации внимания; снижение качества учебного процесса; нарушение общения с окружающими. Влияние шума на качество жизни, оцениваемой по десятибалльной системе, дети в среднем оценивают в  $1,95 \pm 0,27$  баллов.

### **Выводы**

1. Распространенность ушного шума среди детей в возрасте 8–17 лет составляет 48,5 %.
2. Частота ушного шума достоверно возрастает от младших детей к старшим.
3. Анализ полученных результатов показал, что анкета для мониторинга ушного шума среди детского населения информативна и применима для раннего выявления данной патологии.
4. Количество детей, часто слушающих громкую музыку или музыку в наушниках, увеличивается в старших возрастных группах одновременно с ростом частоты субъективного ушного шума, что свидетельствует о необходимости проведения профилактических мероприятий среди школьников.
5. Существует проблема низкой обращаемости за медицинской помощью, что ставит определенные трудности в ранней диагностике и возможных методов лечения данной патологии.
6. Степень влияния субъективного ушного шума на уровень жизни детей относительно невысока ( $1,95 \pm 0,27$  баллов).
7. Профилактика тиннитуса требует мероприятий, направленных на осведомление граждан по этой теме и корригирование этиологических факторов в связи с тем, что данная проблема является не только общемедицинской, но и социальной проблемой государства, так как в последствие может приводить к тугоухости и стойкой утрате трудоспособности.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Лопотко, А. И. Шум в ушах / А. И. Лопотко, Е. А. Приходько, А. М. Мельник; под ред. А. И. Лопотко. — СПб., 2006. — 278 с.
2. Coles, R. R. Epidemiology of tinnitus / R.R. Coles. — Edinburgh: Churchill Livingstone, 1987. — P. 46–70.
3. Lenarz, T. Epidemiologie tinnitus / T. Lenarz. — Thieme, Stuttgart, 1992. — P. 71–75.
4. Fabijańska, A. Epidemiology of tinnitus in Poland / A. Fabijańska. — Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar, Cambridge, UK. The Tinnitus and Hyperacusis Centre, London, 1999. — P. 567–569.
5. Raj-Koziak, D. Występowanie szumów usznych u dzieci — przegląd piśmiennictwa / D. Raj-Koziak // Nowa Audiofonologia. — 2016. — № 5 (1). — P. 9–14.

УДК 616.72-021.3:615.276]-053.2(476.2)

**БИОЛОГИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ЮВЕНИЛЬНОГО ИДИОПАТИЧЕСКОГО АРТРИТА  
ПРЕПАРАТОМ АДАЛИМУМАБ НА БАЗЕ УЧРЕЖДЕНИЯ  
«ГОМЕЛЬСКАЯ ОБЛАСТНАЯ ДЕТСКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА»  
ЗА ПЕРИОД С 2015 ПО 2019 ГГ.**

*Бубневич Т. Е., Бильская Н. Л.*

**Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»,  
Учреждение  
«Гомельская областная детская клиническая больница»  
г. Гомель, Республика Беларусь**

***Введение***

Ювенильный идиопатический артрит (ЮИА) — хроническое системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением суставов по типу прогрессирующего эрозивно-деструктивного артрита, характеризующееся прогрессирующим течением, приводящее к ранней инвалидизации и значительно снижающее качество жизни пациентов. ЮИА является самым распространенным заболеванием в детской ревматологии и по данным мировой статистики диагностируется у 0,05–0,6 %. По итогам работы кариоревматологической службы в 2018 г. в Гомельской области на диспансерном учете находилось 110 человек с диагнозом ЮИА, из них инвалидов — 82 ребенка [1].

Медикаментозная терапия ЮИА включает использование нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), антиметаболитов, обладающих цитостатическим эффектом (метотрексат), препаратов из группы глюкокортикостероидов (ГКС) — преднизолон, метилпреднизолон. Эффективность базовых медпрепаратов для контроля за ревматическими заболеваниями давно доказана во многих плацебо-контролируемых исследованиях [2, 3].

Новым направлением в терапии ЮИА является внедрение биологических препаратов в практику детской кардиоревматологии. Назначение препаратов данной группы наиболее эффективно на ранней стадии заболевания, так как улучшаются прогнозные показатели. Использование на поздних стадиях болезни биологической терапии способна привести к стойкой ремиссии и улучшить качество жизни.

Опыт биологического лечения в педиатрической практике очень невелик. На сегодняшний день нет четко определенных показаний к назначению биологической терапии у больных ЮРА и отсутствуют рекомендации по продолжительности проведения биологической терапии [3, 4].

Современный выбор лечения у больных ЮИА базируется в основном на компромиссе между тяжестью заболевания, прогностическими факторами, доказанной эффективностью препарата и риском развития побочных эффектов.

Достижение контроля над заболеванием возможно благодаря патогенетической терапии, направленной на различные механизмы его развития. Особое значение в иммунопатогенезе ЮИА принадлежит фактору некроза опухоли (ФНО). Этот цитокин способствует развитию хронического воспаления, деструкции хряща и кости, потере костной массы. В настоящее время в Республике Беларусь зарегистрировано 3 ингибитора ФНО: инфликсимаб, этанерцепт, адалимумаб. В мировой ревматологической практике имеется положительный опыт применения биологических препаратов для лечения ЮИА. Использование биологической терапии адалимумабом снижает воспалительную активность, прерывает прогрессирование заболевания и повышает качество жизни пациентов [2, 3, 4].

### **Цель**

Оценить эффективность терапии пациентов с ЮИА препаратом адалимумаб в учреждении «Гомельская областная детская клиническая больница» за период с 2015 по 2019 гг.

### **Материал и методы исследования**

Проведен ретроспективный анализ 10 историй болезней пациентов, находящихся на биологической терапии адалимумабом на базе учреждения «Гомельская областная детская клиническая больница» за период с 2015 по 2019 гг., среди них 3 мальчика и 7 девочек. Критериями сравнения являлись данные объективного осмотра: параметры физического развития (рост и вес пациентов), наличие признаков гиперкортицизма; лабораторные критерии: биохимический анализ крови (С-реактивный протеин, ревмофактор), общий анализа крови (СОЭ, гемоглобин, количество лейкоцитов, тромбоцитов); данные инструментального исследования (наличие контрактур суставов). Статистическая обработка данных проводилась при помощи программ «Microsoft Excel».

### **Результаты исследования и их обсуждение**

Возраст пациентов от 6 до 16 лет. Дебют ЮИА приходился на возраст от 1 года до 7 лет. До назначения биологической терапии все дети получали патогенетическую терапию метотрексатом и ГКС (учитывая высокую активность заболевания и прогрессирующее течение). Длительность патогенетической терапии в среднем составила  $5 \pm 1,5$  года. Уровень физического развития на фоне данной терапии резко дисгармоничный (центральные таблицы Гродно 2000), с задержкой роста у всех 10 пациентов. Через год после начала биологической терапии данные распределились следующим образом — 7 детей с низким гармоничным уровнем физического развития, 1 ребенок — с низким дисгармоничным уровнем, 1 ребенок — со средним гармоничным уровнем физического развития и 1 ребенок — с резко дисгармоничным уровнем физического развития с задержкой роста. Динамика уровня СОЭ — до начала биологической терапии среднее значение составляло 25 мм/ч, после начала биологической терапии — 11 мм/ч. Среднее количество лейкоцитов —  $19,1 \times 10^9/\text{л}$ , после начала биологической терапии —  $7,3 \times 10^9/\text{л}$ . уровень С-реактивного протеина — 22,7 и 0,2 мг/л соответственно. У 9 из 10 детей удалось отменить терапию ГКС (один — не ответчик). По результатам исследования в 5 случаях из 6 через год наблюдалось полное исчезновение признаков гиперкортицизма у детей, до этого их имевших. У 9 из 10 пациентов наблюдалось исчезновение утренней скованности, уменьшились контракты суставов, возрасла амплитуда движений. Биологическая терапия адалимумабом была неэффективна лишь в одном случае, у остальных пациентов на сегодняшний день наблюдается стойкая ремиссия.

### **Выводы**

Применение биологической терапии адалимумабом достоверно снизило воспалительную активность, прервало прогрессирование заболевания и повысило активность пациентов. Благодаря отмене препаратов ГКС исчезли явления гиперкортицизма, нормализуется уровень физического развития. Исследование показало, что ответ пациентов на терапию был достаточно быстрым и в 9 из 10 случаев привел к длительной ремиссии, что позволяет рассматривать биологическую терапию как крайне перспективное направление в патогенетическом лечении ЮИА. Сегодня по неизвестным причинам небольшая часть людей не отвечает на терапию, однако ученые работают над этой проблемой, и ее решение считается лишь временной задачей.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Беляева, Л. М. Болезни суставов у детей: метод. пособие / Л. М. Беляева, И. Д. Чижевская. — Минск: ДокторДизайн, 2015. — 112 с.
2. Принципы и тактика ведения детей и подростков с системными заболеваниями соединительной ткани: учебно-методическое пособие / Л. М. Беляева [и др.]. — Минск: БелМАПО, 2010. — 30 с.
3. Клинические рекомендации по детской кардиологии и ревматологии / под ред. М. А. Школьниковой, Е. И. Алексеевой. — М., 2011. — 503 с.
4. Ревматические болезни у детей: клинич. рекомендации для педиатров / под ред. А. А. Баранова, Е. И. Алексеевой // Союз педиатров России, ФГАУ Науч. центр здоровья детей Минздрава России, ГОУ ВПО Первый Московский гос. мед. ун-т им. И. М. Сеченова Минздрава России. — М.: ПедиатрЪ, 2016. — 144 с.

УДК 616.72-021.3:615.276]-053.2(476.2)''2015/2019''

**РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ТОЦИЛИЗУМАБА  
И ЭТАНЕРЦЕПТА В ЛЕЧЕНИИ СИСТЕМНОГО ВАРИАНТА  
ЮВЕНИЛЬНОГО ИДИОПАТИЧЕСКОГО АРТРИТА В УЧРЕЖДЕНИИ  
«ГОМЕЛЬСКАЯ ОБЛАСТНАЯ ДЕТСКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА»**

*Бубневич Т. Е., Бильская Н. Л.*

**Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»,  
Учреждение  
«Гомельская областная детская клиническая больница»  
г. Гомель, Республика Беларусь**

***Введение***

Ювенильный идиопатический артрит (ЮИА) является тяжелым заболеванием, и при отсутствии патогенетической терапии, приводящим к прогрессированию заболевания и ранней инвалидизации. ЮИА является самым распространенным заболеванием в детской ревматологии и по данным мировой статистики диагностируется у 0,05–0,6 %. По итогам работы кариоревматологической службы в 2018 г. в Гомельской области на диспансерном учете находилось 110 человек с диагнозом ЮИА, из них инвалидов — 82 ребенка [1, 2].

Для лечения ЮИА используются базисные противовоспалительные препараты. Современные методы лечения ревматоидного артрита — биологическая терапия — не приобрели широкой распространенности в нашей стране в том числе и из-за стоимости курса препаратов. Применение биологической терапии тоцилизумабом и этанерцептом эффективно снизило воспалительную активность, прервало прогрессирование заболевания и повысило активность пациентов.

ЮИА — хроническое системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением суставов по типу прогрессирующего эрозивно-деструктивного артрита, характеризующееся прогрессивным течением, приводящее к ранней инвалидизации и значительно снижающее качество жизни пациентов, возникающее в возрасте до 16 лет [3, 4].

Для лечения ЮИА традиционно используются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), антиметаболиты, обладающие цитостатическим эффектом (метотрексат), препараты из группы глюкокортикостероидов (ГКС) — преднизолон, метилпреднизолон. Эффективность базовых препаратов для контроля за ревматическими заболеваниями давно доказана во многих плацебо-контролируемых исследованиях [2, 3, 4]. Раннее назначение базисной комбинированной терапии в адекватных дозах позволяет контролировать заболевание, уменьшить клинические проявления и улучшить качество жизни пациентов. Однако существуют проблемы терапии ЮИА, связанные с непереносимостью некоторых препаратов или плохой переносимостью высоких доз препаратов, рефрактерностью к лечению в целом. Развитие побочных реакций на терапию также ограничивает возможность проведения лечения в полном объеме. За последнее десятилетие в ревматологию пришло новое поколение препаратов, которые получили название генноинженерных биологических препаратов (ГИБП). Используемые в настоящее время ГИБП ингибируют действие цитокинов (ФНО- $\alpha$ , или ИЛ-1) либо ограничивают функцию В-лимфоцитов или костимуляцию Т-лимфоцитов. Еще одна мишень для антицитокиновой терапии — это ИЛ-6, многофункциональный цитокин, который продуцируется множеством клеток, включая лимфоциты, моноциты, фибробласты. ИЛ-6 вовлечен в ряд процессов, таких как активация Т-клеток, синтез в печени белков острой фазы воспаления (С-реактивного протеина, фибриногена, сыво-



роточного амилоидного белка А и др.), стимуляция роста и дифференцировки клеток-предшественников гемопоэза, остеокластов, пролиферация печеночных, кожных и нервных клеток, стимуляция костного и жирового метаболизма. ИЛ-6 связывается с одноименными рецепторами, которые находятся на поверхности клеток (мембранные рецепторы) и в виде растворимой формы [2, 3, 5].

Тоцилизумаб (ТЦЗ) — рекомбинантное гуманизированное моноклональное антитело, которое связывается с рецепторами ИЛ-6 и подавляет каскад воспалительных реакций, вызванный ИЛ-6. Таким образом, действие ТЦЗ распространяется не только на сустав и хрящ, но и на организм в целом, блокируя основные клинические эффекты ИЛ-6, такие как лихорадка, воспаление, анемия, остеопороз, атеросклероз.

Этанерцепт — препарат, сочетающий в своей структуре два белка, обычно кодируемых отдельными генами: рецептор ФНО- $\alpha$  человека и Fc-участок человеческого иммуноглобулина G1. По принципу действия этанерцепт является ингибитором ФНО- $\alpha$  [2, 3, 4].

### **Цель**

Изучить результаты применения тоцилизумаба и этанерцепта в лечении системного варианта ЮИА в учреждении «Гомельская областная детская клиническая больница» в период с 2014 по 2018 гг.

### **Материал и методы исследования**

Проанализированы данные лабораторно-клинических исследований 6 пациентов, которым был поставлен диагноз системный вариант ЮИА: 3 мальчика и 3 девочки. Средний возраст пациентов — 11 лет (минимальный 8, максимальный 17 лет). Все исследования выполнены на базе учреждения «Гомельская областная детская клиническая больница» в период с 2014 по 2019 гг.

Для выполнения анализа сформированы 2 группы по 3 пациента в каждой. Критериями сравнения являлись данные объективного осмотра: параметры физического развития (рост и вес пациентов), наличие признаков гиперкортицизма; лабораторные критерии: биохимический анализ крови (С-реактивный протеин, ревмофактор), общий анализ крови (СОЭ, гемоглобин, количество лейкоцитов, тромбоцитов); данные инструментального исследования (наличие контрактур суставов). Статистическая обработка данных проводилась при помощи программ «Microsoft Excel».

### **Результаты исследования и их обсуждение**

До использования в качестве базисной терапии ГИБП всем детям проводилось лечение: метотрексат и ГКС. Длительность комбинированной терапии в среднем составляла  $4 \pm 1$  год. Уровень физического развития на момент начала терапии ГИБП резко дисгармоничный, с задержкой роста у всех 6 пациентов. Через год после начала биологической терапии данные распределились следующим образом — 4 ребенка с низким гармоничным уровнем физического развития, 1 ребенок с низким дисгармоничным уровнем, 1 ребенок со средним гармоничным уровнем физического развития. Динамика уровня СОЭ — до начала биологической терапии среднее значение составляло 19 мм/ч, после начала биологической терапии — 7 мм/ч. Среднее количество лейкоцитов до начала биологической терапии  $14 \times 10^9$ /л, после начала —  $7,13 \times 10^9$ /л. С-реактивный протеин — 18,9 и 1,57 мг/л соответственно. Согласно результатам исследований, в 4 случаях из 6 через год наблюдалось полное исчезновение признаков гиперкортицизма у детей, до этого их имевших, что можно связать со значительным снижением ГКС или полной отменой. Также наблюдалось снижение утренней скованности у большинства пациентов.

### **Выводы**

Применение биологической терапии тоцилизумабом и этанерцептом эффективно снизило воспалительную активность, прервало прогрессирование заболевания и повысило активность пациентов. Благодаря отмене препаратов ГКС возобновился рост пациентов, ис-

чезли явления гиперкортицизма, нормализовался уровень физического развития. Исследование показало, что ответ пациентов на терапию был достаточно быстрым и во всех случаях привел к длительной ремиссии, что позволяет рассматривать биологическую терапию как крайне перспективное направление в патогенетическом лечении ЮИА.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Беляева, Л. М.* Болезни суставов у детей: методическое пособие / Л. М. Беляева, И. Д. Чижевская. — Минск: ДокторДизайн, 2015. — 112 с.
2. Принципы и тактика ведения детей и подростков с системными заболеваниями соединительной ткани: учебно-методическое пособие / Л. М. Беляева [и др.]. — Минск: БелМАПО, 2010. — 30 с.
3. Клинические рекомендации по детской кардиологии и ревматологии / под ред. М. А. Школьниковой, Е. И. Алексеевой. — М., 2011. — 503 с.
4. Ревматические болезни у детей: клинич. рекомендации для педиатров / под ред. А. А. Баранова, Е. И. Алексеевой // Союз педиатров России, ФГАУ Науч. центр здоровья детей Минздрава России, ГОУ ВПО Первый Московский гос. мед. ун-т им. И. М. Сеченова Минздрава России. — М.: ПедиатрЪ, 2016. — 144 с.

УДК 616.155.194-092-053.2-036.82/.85

### **ОСНОВНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ ЭКСПЕРТНО-РЕАБИЛИТАЦИОННОЙ ДИАГНОСТИКИ У ДЕТЕЙ-ИНВАЛИДОВ С ЦИТОПЕНИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**

*Голикова К. В.*

**Государственное учреждение  
«Республиканский научно-практический центр  
медицинской экспертизы и реабилитации»  
г. Минск, Республика Беларусь**

#### ***Введение***

Проблема детской инвалидности является актуальной для любого общества с позиций социальной политики государства и перспектив состояния здоровья взрослого населения в обозримом будущем [1].

Нередко инвалидность у взрослых обусловлена заболеваниями, которые начали развиваться в детском и подростковом возрасте [2, 3].

Инвалидность детей и молодежи, наряду с показателями заболеваемости, физического развития, другими медико-демографическими критериями, является важным индикатором состояния здоровья населения и характеризует социально-экономическое развитие общества, доступность и качество медицинской помощи, эффективность проведения профилактических мероприятий неинфекционных заболеваний. В Республике Беларусь не последнее место среди болезней, являющихся причинами первичного выхода на инвалидность детского населения, занимают болезни крови, кроветворных органов и отдельных нарушений, вовлекающих иммунный механизм. Согласно статистической информации, в 2015 г. число зарегистрированных случаев болезней крови, кроветворных органов и отдельных нарушений, вовлекающих иммунный механизм, достигало 646 на 100 тыс. детей, в 2016 г. — 650 на 100 тыс. детей [4, 5].

#### ***Цель***

Выделить основные и дополнительные мероприятия экспертно-реабилитационной диагностики необходимые для оценки ограничения жизнедеятельности у детей с цитопеническим синдромом при иммунных нейтропениях, тромбоцитопениях, апластических и гемолитических анемиях.

#### ***Материал и методы исследования***

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с использованием стандартного пакета статистического и математического анализа программного приложения «Microsoft Excel 2013». Для оценки полученных результатов применялись

методы описательной статистики: абсолютное число, относительная величина (р), стандартная ошибка относительных величин ( $m_p$ ).

### **Результаты исследования и их обсуждение**

Было проведено клиничко-функциональное и клиничко-экспертное обследование 76 лиц ( $54,8 \pm 5,4$  % — мальчиков,  $45,2 \pm 5,4$  % — девочек) в возрасте от 1 месяца до 18 лет с цитопеническим синдромом при иммунных нейтропениях, тромбоцитопениях, апластических и гемолитических анемиях с целью выделить основные и дополнительные мероприятия экспертно-реабилитационной диагностики необходимые для оценки ограничения жизнедеятельности у данных детей. Необходимый объем диагностических мероприятий клиничко-функционального блока экспертно-реабилитационной диагностики в 100 % случаев был представлен оценкой соматического статуса и росто-весовых параметров на основании объективного осмотра, а также консультацией врача-гематолога, общим анализом крови в динамике и биохимическим анализом крови в динамике. Помимо вышперечисленного, ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости было проведено у  $88,2 \pm 3,7$  % детей, цитохимический анализ крови на антитела —  $78,9 \pm 4,7$  %, общий анализ мочи —  $76,3 \pm 4,9$  %, электрокардиография (ЭКГ) —  $73,7 \pm 5,1$  %, миелограмма —  $69,7 \pm 5,3$  %, исследование гормонов крови —  $61,8 \pm 5,6$  % и консультация врача-эндокринолога —  $51,3 \pm 5,7$  % тематических пациентов.

Иные мероприятия (магнито-резонансная томография головного мозга, экскреторная урография, электроэнцефалография, консультация врача-ревматолога, консультация логопеда) требовались лишь в единичных случаях —  $1,3 \pm 1,3$  %.

В ходе исследования данных установлено, что пациенты с цитопеническим синдромом нуждались в большом объеме диагностических мероприятий в возрастной период от 1 года до 18 лет.

Дети в возрастной группе 3–5 лет больше всего нуждались в цитохимическом анализе крови на антитела ( $94,1 \pm 5,9$  %), УЗИ органов брюшной полости ( $88,2 \pm 8,1$  %), общем анализе мочи ( $82,3 \pm 9,5$  %), ЭКГ ( $76,4 \pm 10,6$  %), миелограмме ( $76,4 \pm 10,6$  %) и консультации врача-эндокринолога ( $58,8 \pm 12,3$  %).

В возрастной группе 6–9 лет обследованные пациенты чаще всего нуждались в УЗИ органов брюшной полости (100 %), в цитохимическом анализе крови на антитела ( $84,2 \pm 8,6$  %), миелограмме ( $78,9 \pm 9,6$  %), исследовании гормонов крови ( $73,7 \pm 10,4$  %), ЭКГ ( $63,2 \pm 11,4$  %), общем анализе мочи ( $63,2 \pm 11,4$  %) и консультации врача-эндокринолога ( $57,9 \pm 11,6$  %). Группа детей в возрасте 10–13 лет преимущественно нуждалась в ЭКГ ( $87,5 \pm 8,5$  %), общем анализе мочи ( $87,5 \pm 8,5$  %), УЗИ органов брюшной полости ( $87,5 \pm 8,5$  %), цитохимическом анализе крови на антитела ( $68,8 \pm 12$  %), исследовании гормонов крови ( $68,8 \pm 12$  %), УЗИ щитовидной железы, УЗИ сердца и миелограмме ( $50 \pm 12,9$  %), а дети в возрастной группе 14–18 лет больше всего нуждались в УЗИ органов брюшной полости ( $93,8 \pm 6,2$  %), цитохимическом анализе крови на антитела, ЭКГ, общем анализе мочи ( $81,2 \pm 10,1$ ), исследовании гормонов крови, миелограмме ( $75 \pm 11,2$  %), УЗИ щитовидной железы ( $62,5 \pm 12,5$  %), консультации врача-эндокринолога и рентгенографии органов грудной клетки ( $56,2 \pm 12,8$  %).

### **Заключение**

Таким образом, осуществлен анализ результатов оценки объема мероприятий клиничко-функционального блока экспертно-реабилитационной диагностики детей с цитопеническим синдромом при иммунных нейтропениях, тромбоцитопениях, апластических и гемолитических анемиях, подтверждающий основной диагноз и сопутствующую патологию. Детям с цитопеническим синдромом при иммунных нейтропениях, тромбоцитопениях, апластических и гемолитических анемиях для последующей оценки ограничения жизнедеятельности требуется проведение основного перечня мероприятий клиничко-

функционального блока экспертно-реабилитационной диагностики, включающего следующие мероприятия: оценку соматического статуса, оценку роста-весовых параметров на основании объективного осмотра, консультацию врача-гематолога, общий анализ крови в динамике и биохимический анализ крови в динамике, а также дополнительного перечня мероприятий и методов исследования, включающего в себя: ультразвуковое исследование органов брюшной полости, цитохимический анализ крови на антитела, общий анализ мочи, электрокардиографию, миелограмму, исследование гормонов крови, консультацию врача-эндокринолога, магнито-резонансную томографию головного мозга, экскреторную урографию, электроэнцефалографию, консультацию врача-ревматолога, консультацию логопеда, консультацию психолога.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Смычек, В. Б.* Медико-социальная экспертиза и реабилитация / В. Б. Смычек, Г. Я. Хулуп, В. К. Милькаманович. — Минск: Юнипак, 2005. — 420 с.
2. *Дьяченко, В. Г.* Руководство по социальной педиатрии / В. Г. Дьяченко, М. Ф. Рзянкина, Л. В. Солохина // ГОУ ВПО Дальневосточный государственный медицинский университет. — Хабаровск, 2010. — 437 с.
3. *Бабина, Г. В.* Проблемы детской инвалидности и совершенствование медико-социальной реабилитации детей с ограниченными возможностями: автореф. дис... канд. мед. наук: 14.00.09 / Г. В. Бабина; Пермская государственная медицинская академия. — Пермь, 2005. — 25 с.
4. Статистический сборник «Статистический ежегодник Республики Беларусь, 2017». — Минск: Национальный статистический комитет Республики Беларусь, 2017. — 506 с.
5. Статистический сборник «Статистический ежегодник Республики Беларусь, 2016». — Минск: Национальный статистический комитет Республики Беларусь, 2016. — 524 с.

УДК 616.728.2-007.17-036.8-053.2

### ОСТАТОЧНЫЕ ЯВЛЕНИЯ ДИСПЛАЗИИ ТАЗОБЕДРЕННЫХ СУСТАВОВ У ДЕТЕЙ

*Груздева М. А.*

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

#### *Введение*

Дисплазия тазобедренных суставов — это нарушение опорно-двигательного аппарата, которое представляет собой недоразвитость, смещение или асимметрию вертлужной впадины, головки бедренной кости и близлежащих мышц. Диагноз был и остается одной из актуальных проблем патологии детского возраста и ставится многим новорожденным [1]. Дополнительная складка на ягодице, асимметрия складок, неполное разведение ног — первые признаки заболевания. В дальнейшем появляются щелчки при движениях, вальгусность и плоскостопие, косолапость, сутулость, нарушение осанки. При несвоевременном лечении заболевания развивается остаточная дисплазия тазобедренных суставов.

#### *Цель*

Оценить возраст диагностики остаточных проявлений дисплазии тазобедренных суставов и сопутствующую ортопедическую патологию у детей.

#### *Материал и методы исследования*

Были проанализированы 40 медицинских карт стационарных пациентов, находившихся на реабилитации в травмоортопедическом отделении Гомельской областной детской клинической больницы медицинской реабилитации с диагнозом остаточные явления дисплазии тазобедренных суставов. При анализе медицинской документации учитывались пол, возраст детей, их физическое развитие и место жительства, наличие болевого синдрома и сопутствующей ортопедической патологии, а также время установления диагноза.

### **Результаты исследования и их обсуждение**

Анализируемую группу составили 27 (68 %) девочек и 13 (32 %) мальчиков в возрасте от 1 до 6 лет. Из них, 21 (52 %) ребенок в возрасте 1–3 лет: 16 (76 %) девочек и 5 (24 %) мальчиков и 19 (48 %) детей в возрасте 4–6 лет: 11 (58 %) девочек и 8 (42 %) мальчиков. В городе проживает 36 детей (90 %), причем 28 (78 %) из них в областном центре, в сельской местности — 4 (10 %) детей.

Все пациенты исследуемой группы родились доношенными. Возраст установления диагноза составил: до 6 месяцев жизни диагноз был установлен у 18 (45 %) детей, с 6 до 12 месяцев — у 6 (15 %) детей, после 1 года жизни — у 10 (25 %), старше 2 лет — у 6 (15 %) детей.

Оценка физического развития у данной группы детей: высокое и выше среднего дисгармоничное физическое развитие имели 18 (45 %) детей, высокое и выше среднего гармоничное — 6 (15 %) детей, среднее гармоничное развитие было у 14 (35 %) детей, ниже среднего дисгармоничное — у 2 (5 %) детей.

Сопутствующая патология опорно-двигательного аппарата в анализируемой группе: плосковальгусные стопы были выявлены у 26 (65 %) детей, вальгусная установка коленных суставов — у 13 (33 %) детей, патологическая антеторсия верхней трети обеих бедер — у 2 (5 %) детей, нарушение осанки — у 2 (5 %) детей и укорочение нижней конечности — у 1 (3 %) ребенка. Наличие болевого синдрома отмечало 24 (60 %) ребенка.

### **Выводы**

Диагноз остаточные явления дисплазии тазобедренных суставов в большинстве случаев устанавливается доношенным детям первых шести месяцев жизни. Данная патология чаще встречается у девочек в возрасте от одного до трех лет, имеющих высокое и выше среднего дисгармоничное физическое развитие, проживающих в городе (чаще в областном центре). Наиболее частой сопутствующей ортопедической патологией при остаточных явлениях дисплазии тазобедренных суставов является плосковальгусное уплощение стопы. Более чем у половины детей имеет место болевой синдром со стороны опорно-двигательного аппарата.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Джалилов, А. П. Прогностические критерии возможных остаточных признаков при дисплазии тазобедренных суставов у детей / А. П. Джалилов // Гений ортопедии. — 2004. — № 4. — С. 75.

**УДК 616-007.21-036.86:575.17]058-053.2**

## **ОСНОВНЫЕ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ИНВАЛИДНОСТИ У ДЕТЕЙ С ГЕНЕТИЧЕСКИМИ АНОМАЛИЯМИ, ПРОЯВЛЯЮЩИМИСЯ НИЗКИЙ РОСТОМ**

**Дорошенко И. Т.**

**Государственное учреждение  
«Республиканский научно-практический центр  
медицинской экспертизы и реабилитации»  
г. Минск, Республика Беларусь**

### **Введение**

Детская инвалидность представляет собой одну из важных характеристик общественного здоровья и социального благополучия страны, а также служит индикатором состояния здоровья детского населения и качества оказания медицинской помощи детям и их матерям [1, 2].

Лицам старше 18 лет при низком (ниже 150 см), патологически обусловленном росте устанавливается III группы инвалидности, решение об установлении статуса «ребенка»

нок-инвалид» детям с низкорослостью принимается при наличии ограничения жизнедеятельности, обусловленного стойкими расстройствами функций организма, возникших в результате заболеваний, дефектов или травм. Под ограничением жизнедеятельности у детей понимается полная или частичная утрата интегративного взаимодействия функций органов и систем детского организма, обеспечивающего развитие сложных биосоциальных функций (категорий жизнедеятельности), что приводит к невозможности выполнять повседневную деятельность способом и в объеме, обычном для человека, воздвигает барьеры в среде его обитания и приводит к социальной недостаточности [2, 3].

### **Цель**

Выделить основные медико-социальные аспекты инвалидности у детей с генетическими аномалиями, проявляющимися низким ростом.

### **Материал и методы исследования**

Объектом исследования явились 32 ребенка ( $53,1 \pm 8,8$  % мальчиков и  $46,9 \pm 8,8$  % девочек) с генетическими аномалиями, детерминирующими преимущественно низкий рост, и имеющих ограничение жизнедеятельности.

Дети были разделены по возрастным группам в соответствии с общей периодизацией детского возраста, определяющей основное содержание повседневной жизни ребенка в конкретный возрастной период: дошкольный (3–5 лет) — 12 ( $37,5 \pm 8,6$  %), младший школьный (6–9 лет) — 7 ( $32,7 \pm 3,8$  %), средний школьный (10–13 лет) — 11 ( $34,4 \pm 8,4$  %), старший школьный (14–17 лет) — 2 ( $6,3 \pm 4,3$  %). Средний возраст детей составил  $7,97 \pm 3,75$  года.

Контрольная группа исследования формировалась из 150 лиц, имеющих нарушения роста обусловленное конституциональной и семейной низкорослостью (КСН), не приводящей к ограничению жизнедеятельности. Возрастная структура была идентичная ( $P > 0,05$ ) основной группе.

Для оценки нарушения функций использовалось понятие функциональный класс (ФК), где ФК 1 — легкое нарушение, ФК 2 — умеренное, ФК 3 — выраженное и ФК 4 — резко выраженное [3].

Для оценки адаптационных возможностей использовались несколько показателей: адаптационный потенциал (АП), коэффициент выносливости Кваса (КВ), коэффициент эффективности кровообращения (КЭК) и уровень функционального состояния (УФС).

Для вычисления АП требовались данные о частоте сердечных сокращений в минуту (ЧСС), артериальном давлении (систолическом, диастолическом), росте, массе тела и возрасте, коэффициенты КВ и КЭК представляли собой интегральную величину, объединяющую ЧСС и артериальное давление. Для расчета УФС требовались значения ЧСС, артериального давления, возраста, массы тела и роста ребенка [4].

Для оценки полученных результатов применялись методы описательной статистики: абсолютное число, относительная величина ( $p$ ), стандартная ошибка относительных величин ( $m_p$ ). Достоверность различий количественных показателей между исследуемыми группами определялась по критерию Стьюдента, а качественных, в случае отклонения значений от нормального распределения, при числе ожидаемого явления  $10 \geq$  — с использованием критерия  $\chi^2$ , при числе ожидаемого явления  $< 10$  —  $\chi^2$  с поправкой Йейтса. Различия считались достоверными при уровне значимости ( $p < 0,05$ ).

### **Результаты исследования и их обсуждение**

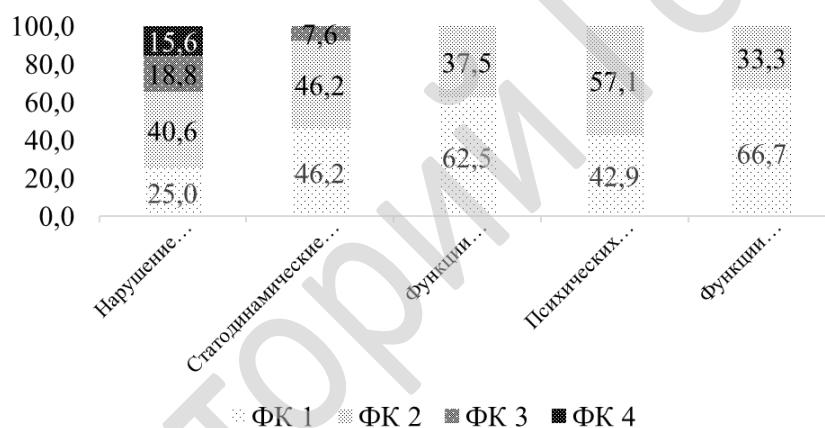
В ходе исследования установлено, что у детей-инвалидов с генетическими аномалиями, детерминирующими преимущественно низкий рост наиболее часто встречаемой ( $31,3 \pm 8,2$  %) нозологией являлись скелетные дисплазии. Несколько реже ( $25 \pm 7,7$  %) к ограничению жизнедеятельности приводил синдром Шерешевского-Тернера. Синдром Нунан наблюдался у  $12,5 \pm 5,8$  % пациентов, Прадера-Вилли — у  $9,4 \pm 5,2$  %, Рассела-

Сильвера — у  $6,3 \pm 4,3$  %. Другие генетически детерминированные аномалии отмечались в единичных случаях.

В процессе исследования была осуществлена оценка степени выраженности функциональных нарушений органов и систем детского организма. По результатам анализа полученных данных установлено, что у всех (100 %) детей с генетическими аномалиями, детерминирующими преимущественно низкий рост имело место нарушение размеров тела, в отличие ( $P < 0,001$ ) от детей контрольной группы среди которых данное функциональное нарушение отмечалось только в  $68 \pm 3,8$  % случаев и при этом не приводило к ограничению жизнедеятельности. В иных случаях рост детей с КСН был ниже роста средне популяционного для возраста и пола, чем у их сверстников, но не приводил к функциональному нарушению.

Кроме того в группе детей с генетическими аномалиями по мимо нарушения размеров тела отмечались нарушения таких функций, как статодинамических — в  $40,6 \pm 8,7$  % случаев, внутренней секреции — в  $25 \pm 7,7$  %, психических — в  $21,9 \pm 7,3$  %, кровообращения — в  $9,4 \pm 5,2$  %.

Для оценки дефекта функционирования различных функций использовалось понятие функциональный класс (ФК), где ФК 1 соответствовало легкому нарушению, ФК2 — умеренному, ФК 3 — выраженному и ФК 4 — резко выраженному [3] (рисунок 1).



**Рисунок 1 — Процентное распределение степени выраженности нарушения различных функций у детей-инвалидов с генетическими аномалиями, детерминирующими преимущественно низкий рост**

Также было установлено, что у детей из основной группы отмечалось более тяжелая степень выраженности нарушений размера тела ( $P < 0,001$ ) в сравнении с детьми контрольной, которые тоже имели нарушение данной функции ( $n = 102$ ).

В ходе исследования была проанализирована степень выраженности категорий ограничения жизнедеятельности (способность к самообслуживанию, самостоятельному передвижению, ориентации, общению, обучению, контролю своего поведения, ведущей возрастной деятельности).

По результатам исследования было установлено, что у данных детей генетически детерминированная патология затрагивала преимущественно ( $90,6 \pm 5,2$  %) такую категорию как способность к ведущей возрастной деятельности. Реже ( $37,5 \pm 8,6$  %) страдала способность к самостоятельному передвижению, а у  $25 \pm 7,7$  % отмечалось ограничение способности к самообслуживанию. Способность к общению и способность к обучению нарушались в равной степени (по  $18,8 \pm 6,9$  %). Наиболее редко ( $12,5 \pm 5,8$  %) и только у детей с умеренной и выраженной интеллектуальной недостаточностью встречалось ограничение способности контролировать свое поведение.

Учитывая, что генетические аномалии в наибольшей мере ограничивали способность к ведущей возрастной деятельности, проводилась оценка адаптационных возможностей покоя детей к выполнению активности присущей их здоровым сверстникам. В рамках ведущей возрастной деятельности рассматривались и оценивались следующие виды деятельности в зависимости от возрастного периода развития ребенка: от 3 до 6 лет — игровая (сюжетно-ролевая) деятельность; от 6 до 14 лет — познавательная деятельность; от 14 до 18 лет — учебная деятельности.

Основные показатели, отражающие адаптационные возможности детей-инвалидов с генетическими аномалиями, детерминирующими преимущественно низкий рост представлены в таблице 2.

Таблица 2 — Основные показатели, отражающие адаптационные возможности детей с низкорослостью

Показатель	Основная группа	Контрольная группа	Достоверность различий
	1	2	
	$M \pm m$ М. бал	$M \pm m$ М. бал	
АП	$2,16 \pm 0,12$	$2,03 \pm 0,12$	$t_{1,2} = 5,49348; P < 0,001$
КВ	$24,4 \pm 3,2$	$22,26 \pm 3,6$	$t_{1,2} = 3,07568; P < 0,01$
КЭК	$3900,8 \pm 602,1$	$3587,9 \pm 645,5$	$t_{1,2} = 2,51799; P < 0,05$
УФС	$0,547 \pm 0,076$	$0,601 \pm 1,359$	$t_{1,2} = -3,12698; P < 0,01$

Надо отметить, что АП у детей обеих групп находился в границах удовлетворительной адаптации ( $\leq 2,59$  баллов согласно Баевскому и соавт.) в состоянии покоя. При этом обнаруживалось увеличение значения АП у детей с генетическими аномалиями, свидетельствовавшее о большем напряжении механизмов адаптации в сравнении с детьми с КСН ( $P < 0,001$ ). КВ, находящийся в норме в значениях 15–16 баллов и нарастающий при снижении выносливости, был выше нормы у и основной и контрольной группы, что говорило о ослаблении деятельности сердечно-сосудистой системы и снижении выносливости детей с низким ростом. Также в обеих группах детей отмечалось утомление сердечно-сосудистой системы даже в состоянии покоя (КЭК выше 2600 баллов). В тоже время, у детей с генетическими аномалиями значения КВ и КЭК свидетельствовали о снижении выносливости ( $P < 0,01$ ) и повышении утомления ( $P < 0,05$ ) в покое в сравнении с детьми с КСН. Уровень функционального состояния у детей обеих групп находился в пределах средних значений ( $0,526–0,675$  баллов), при этом у детей основной группы он сдвигался к нижней границе среднего уровня функционирования и значениям ниже среднего, а у детей с контрольной к верхней и значениям выше среднего ( $P < 0,01$ ).

#### Заключение

Таким образом, установлено, что у детей-инвалидов с генетическими аномалиями, детерминирующими преимущественно низкий рост гораздо чаще ( $P < 0,001$ ) и в более тяжелой степени ( $P < 0,001$ ) отмечается нарушение размеров тела в сравнении с детьми с конституциональной и семейной низкорослостью.

В наибольшей мере ( $90,6 \pm 5,2$  %) патология затрагивает способность к ведущей возрастной деятельности, что обусловлено большим напряжением механизмов адаптации ( $P < 0,001$ ), снижении выносливости ( $P < 0,01$ ), повышенной утомляемостью ( $P < 0,05$ ), снижении уровня функционального состояния ( $P < 0,01$ ) при выполнении повседневной активности в сравнении с детьми с конституциональной и семейной низкорослостью, что и приводит к ограничению жизнедеятельности и установлению инвалидности.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Смычек, В. Б. Основы МКФ / В. Б. Смычек. — Минск: БГАТУ, 2015. — 432 с.
2. Современные подходы к медико-социальной оценке функционирования и ограничения жизнедеятельности у детей-инвалидов / В. Б. Смычек [и др.] // Медицинские новости. — 2012. — № 11. — С. 17–23.
3. Об утверждении Инструкции о порядке и критериях определения группы и причины инвалидности, перечне медицинских показаний, дающих право на получение социальной пенсии на детей-инвалидов в возрасте до 18 лет, и степени утраты их здоровья [Электронный ресурс]: постановление Министерства Здравоохранения Республики Беларусь, 25 октября 2007 г., № 97 // КонсультантПлюс. Беларусь / ООО «ЮрСпектр», Нац. центр правовой информ. Респ. Беларусь. — Минск, 2019.
4. Monakhova, E. Anatomy and physiology of movements. Part 2 (2) / E. Monakhova. — Raleigh : LuluPress, 2015. — 167 p.



Зарянкина А. И., Самойлович Е. С., Дубовцова И. С.

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

### **Введение**

Под пневмонией понимают острое инфекционное заболевание легочной паренхимы, характеризующееся наличием синдрома дыхательных расстройств и (или) физикальными данными, а также инфильтративными изменениями на рентгенограмме [2].

Наиболее частой причиной внебольничных пневмоний является *Streptococcus pneumoniae* (20–60 %) [1, 2]. Однако все большее значение среди этиологических факторов в последние годы придается так называемым «атипичным» возбудителям, прежде всего *Mycoplasma pneumoniae* (*M. pneumoniae*) и *Chlamydomphila pneumoniae* (*C. pneumoniae*).

Термин «атипичная пневмония» появился в 40-е гг., задолго до развития последней пандемии «тяжелого острого респираторного синдрома» (ТОРС), впервые отмеченного в ноябре 2002 г. в Китае, и использовался при интерстициальных или сегментарных поражениях более легкого течения, чем бактериальные пневмонии [3].

Согласно результатам отдельных эпидемиологических исследований, серологические признаки микоплазменной и (или) хламидийной инфекции можно обнаружить у каждого второго пациента [5]. *Mycoplasma pneumoniae* и *Chlamydomphila pneumoniae* являются внутриклеточными возбудителями и, по мнению ряда исследователей, могут длительно персистировать в клетках эпителия, лимфоузлов, способствовать аллергии, обуславливать более тяжелое течение неспецифических заболеваний легких и являться причиной обострения хронической бронхолегочной патологии у взрослых [3].

### **Цель**

Установить роль атипичных возбудителей в структуре внебольничной пневмонии детского возраста, особенности рентгенологической картины в зависимости от возбудителя.

### **Материал и методы исследования**

Проведен анализ медицинских карт 114 детей в возрасте от 2 до 18 лет, находившихся на лечении в Гомельской детской областной клинической больнице (ГДОКБ) по поводу «атипичной» пневмонии, вызванной *M. pneumoniae* и *C. pneumoniae* за период с августа 2018 по январь 2019 гг. Количество мальчиков и девочек в анализируемой группе детей было равным (по 57 детей). У всех детей диагноз пневмония был подтвержден рентгенологически. Этиология — методом ИФА на респираторные микоплазмы и хламидии.

### **Результаты исследования и их обсуждение**

Преобладающими атипичными возбудителями в этиологической структуре внебольничной пневмонии среди детей, госпитализированных в ГДОКБ, была ассоциация *M. pneumoniae* с *C. pneumoniae*, обусловившая 47,3 % (54 ребенка) от всех выделенных агентов. Доля *C. pneumoniae* в структуре пневмонии составила 33,4 % (38 детей). У 22 (19,3 %) детей выявлена микоплазменная (*M. pneumoniae*) этиология заболевания.

Большинство детей (36 %; 41 ребенок), госпитализированных с пневмонией, вызванной атипичной флорой — дети младшего школьного возраста (6–10 лет). В данный возрастной период нет гендерного различия в заболеваемости «атипичной» пневмонией, мальчики заболели в 51,2 % (21 ребенок) случаев, девочки — в 48,3 % (20) случаев. В возрасте до 3 лет заболело 10 (8,8 %) детей, из них 7 (70 %) мальчиков и 3 (30 %) девочки. В дошкольном возрасте частота заболеваемости «атипичными» пневмониями

составила 28,9 % (33 ребенка), из них 16 (48,5 %) мальчиков и 17 (51,5 %) девочек. В группе старших школьников (30; 26,3 %) преобладали девочки (19; 63,4 %), мальчиков заболело 11 (36,6 %).

Анализ заболеваемости «атипичной» пневмонией показал отсутствие зависимости от времени года. За временной интервал с августа 2018 г. по январь 2019 г. наибольшее число заболевших детей было в декабре (49; 42,9 %), в тоже время в январе заболело только 11 (9,7 %) детей. В августе заболел 21 (18,5 %) ребенок, в сентябре и ноябре — по 8 (7 %) детей, в октябре — 17 (14,9 %).

Диагноз микоплазменной и (или) хламидийной пневмоний нередко вызывает затруднение. У 30–40 % заболевших диагноз устанавливается лишь в конце первой недели болезни и чаще всего вначале заболевания проходят под ошибочными клиническими диагнозами острых вирусных или других бактериальных инфекций [1]. По данным исследования выявлено, что из 114 детей 65 (57 %) лечились на амбулаторном этапе от 5 до 10 дней. До 5 дней амбулаторно лечились 28 (24,6 %) детей, от 10 до 20 дней — 16 (14 %), свыше 20 дней — 5 (4,4 %) детей.

В 48,2 % (55 детей) «атипичные» пневмонии локализуются в левом легком. На долю правосторонних пневмоний пришлось 42,1 % (48 детей), двусторонних — 9,7 % (11 детей).

Морфологической формой при рентгенологическом исследовании органов грудной клетки в 62,3 % (71 ребенок) случаев являлась сегментарная пневмония, в 17,5 % (20 детей) — очаговая, в 2,6 % (3 детей) — очагово-сливная пневмония, в 3,5 % (4 детей) — интерстициальная, в 14 % (16 детей) — нижнедолевое поражение легких.

Анализируя локализацию патологического процесса по данным рентгенологического исследования органов грудной клетки в зависимости от этиологического фактора выявлено, что при хламидийной пневмонии у 16 (42,1 %) детей диагностирована левосторонняя локализация процесса, у 17 (44,7 %) детей — правосторонняя, у 5 (13,1 %) — двусторонняя. При микоплазменной пневмонии левосторонняя локализация процесса была выявлена у 11 (50 %) детей, у 9 (40,9 %) — правосторонняя, у 2 (9,1 %) детей — двусторонняя. Пневмония, вызванная смешанной этиологией (хламидийно-микоплазменной) чаще локализовалась в левом легком (51,9 %; 28 детей), правосторонняя локализация диагностирована в 42,6 % (23 ребенка) случаев, двусторонняя — в 7,4 % (4 детей) случаев.

Анализ пневмоний по форме показал, что вне зависимости от возбудителя наиболее часто диагностируются сегментарные пневмонии. При хламидийной пневмонии поражение сегментов диагностировано в 60,5 % (23 ребенка) случаев, реже встречались очаговые (23,7 %; 9 детей) и интерстициальные (10,5 %; 4 ребенка) пневмонии, очагово-сливная и нижнедолевая пневмонии диагностированы в 2,6 % случаев (по 1 ребенку).

Среди микоплазменных пневмоний на долю сегментарных пневмоний пришлось 63,6 % (14 детей), реже диагностирована нижнедолевая (18,2 %; 4 ребенка) и очаговая пневмония (13,6 %; 3 ребенка), у 1 (4,5 %) ребенка диагностирована очагово-сливная пневмония.

В группе пневмоний, вызванных смешанной (хламидийно-микоплазменной) флорой сегментарные пневмонии составили 62,9 % (34 ребенка), нижнедолевые — 20,4 % (11 детей), очаговые — 9,3 % (5 детей), интерстициальные — 5,6 % (3 ребенка), у 1 (1,9 %) ребенка диагностирована очагово-сливная.

Аускультативная картина «атипичных» пневмоний в 79 % (90 детей) случаев характеризовалась влажными мелкопузырчатыми хрипами. Одинаково часто (по 10,5 %; по 12 детей) хрипы были сухими либо отсутствовали.

*Mycoplasma pneumoniae* и *Chlamydia pneumoniae* являются внутриклеточными возбудителями, В-лактамы антибиотики при таких пневмониях не эффективны [1, 2]. Основными препаратами для лечения «атипичных» пневмоний являются макролиды.

Большинство детей (88,6 %; 101 ребенок) получали комбинированную антибактериальную терапию (В-лактамы + макролиды), 13 (11,4 %) детей, госпитализированных с подтвержденным диагнозом «атипичная» пневмония, получали монотерапию макролидами.

Средняя длительность пребывания в стационаре детей с «атипичной» пневмонией составила 16 дней. Максимальное количество детей (81; 71,1 %) находилось на стационарном лечении от 10 до 20 дней, 24 (21,1 %) ребенка получали стационарное лечение более 20 дней, до 10 дней — 9 (7,9 %) детей.

#### **Выводы**

В этиологической структуре внебольничных пневмоний среди детей основную роль играла ассоциация *M. pneumoniae* с *S. pneumoniae*, обусловившая 47,3 %; доля *S. pneumoniae* составила 33,4 %, в 19,3 % случаев выявлена *M. pneumoniae*.

Наиболее часто «атипичные» пневмонии диагностируются у детей дошкольного возраста.

Патологический процесс при «атипичной» пневмонии локализуется преимущественно в левом легком, при хламидийном процессе одинаково часто поражается правое и левое легкое. Морфологической формой «атипичных» пневмоний является сегментарная пневмония вне зависимости от этиологического агента.

Отсутствие типичной картины пневмонии, настороженности в отношении «атипичных» пневмоний затрудняет диагностику процесса и препятствует своевременному началу терапии. Диагноз пневмонии, вызванной «атипичной» флорой, в 50 % случаев был выставлен в стационаре спустя неделю амбулаторного лечения, у 1/5 детей — спустя 10 дней, что увеличило сроки лечения в стационаре до 20 дней (70,1 %) и больше (21,1 %).

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Горбич, О. А. Атипичная пневмония — значимая проблема детского возраста / О. А. Горбич // Медицинский журнал. — 2016. — № 3. — С. 57–61.
2. Жерносок, В. Ф. Острые пневмонии у детей: стартовая антибактериальная терапия типичных пневмоний в условиях стационара / В. Ф. Жерносок // Медицинские новости. — 2006. — № 10. — С. 32–38.
3. Ноников, В. Е. Диагностика и лечение атипичных пневмоний / В. Е. Ноников // CONSILIUM medicum. — 2001. — Т. 3, № 12. — С. 569–574.
4. Хамитов, Р. Ф. *Mycoplasma pneumoniae* и *Chlamydia pneumoniae* инфекции в пульмонологии: актуальные вопросы клиники, диагностики и лечения / Р. Ф. Хамитов, Л. Ю. Пальмова. — Казань, 2001. — 64 с.
5. Etiology of community-acquired pneumonia in a population-based study: Link between etiology and patients characteristics, process-of-care, clinical evolution and outcomes / A. Capelastegui [et al.] // BMC Infectious Diseases. — 2012. — Vol. 12, № 1. — P. 134 (5).

УДК 616.12-008.313:616.329-002]-053.2

### **ХАРАКТЕРИСТИКА НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА У ДЕТЕЙ С ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ**

*Ивкина С. С., Ястремский М. А., Лызлова Д. М.*

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

#### **Введение**

На протяжении последних десятилетий было опубликовано значительное количество научных работ связанных с гастроэзофагеальной болезнью (ГЭРБ) в которых упоминалось о «кардиальных проявлениях этого заболевания» [1]. Полагается, что в патогенезе «кардиальных проявлений» важную роль у пациентов с ГЭРБ играет дисбаланс симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы (ВНС). Особым интересом является изучение данных проявлений у детей, необходимых для формирования эффективных методов терапии и профилактики нарушений ритма у таких пациентов.

### **Цель**

Оценка характера нарушений ритма сердца у детей с ГЭРБ.

### **Материал и методы исследования**

Проведен ретроспективный анализ 30 карт стационарного пациента. Все дети находились на стационарном лечении в гастроэнтерологическом отделении с хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта, протекающими с нарушением моторики Гомельской областной детской клинической больницы в 2019 г.

### **Результаты исследования и их обсуждение**

В исследуемой группе большинство составили мальчики — 18 (60 %) человек. Преобладали жители города — 25 (83,3 %). Возраст детей составил от 9 до 17 лет. Наибольшее число пациентов — 20 (66,7 %) были в возрасте 13–16 лет. Всем детям была проведена фиброгастроуденоскопия и выставлен диагноз ГЭРБ. У большинства детей отмечался неэрозивный эзофагит — у 23 (76,7 %). У 7 (23,3 %) детей — эрозивный эзофагит. У всех пациентов имелись проявления хронического гастрита или гастроуденита. У большинства детей — у 22 (73,3 %) хеликобактер пилори (НР) выявлен не был.

Наследственность не была отягощена у 11 (36,7 %) детей. У 7 (22,2 %) детей наследственность отягощена по язвенной болезни, у 5 (15,2 %) — по хроническому гастриту у 2 (6,7 %) — по нарушению ритма сердца, у 1 (3,3 %) ребенка — по ГЭРБ.

Всем детям оценивалось физическое развитие. У половины детей — 15 (50 %) отмечалось среднее гармоничное развитие, у 8 (26,7 %) человек высокое гармоничное развитие, высокое дисгармоничное с избытком массы тела у 4 (13,3 %) детей, низкое дисгармоничное с дефицитом массы тела у 3 (10 %) детей.

Наиболее частыми жалобами при поступлении отражены в таблице 1.

Таблица 1 — Характер и частота жалоб у детей с ГЭРБ

Жалобы	Частота встречаемости	
	в объективных числах	в процентах
Боли в эпигастральной области	8	26,7
Изжога	5	16,7
Тошнота	4	13,3
Снижение аппетита	3	10
Отрыжка воздухом	2	6,7
Боль за грудиной	2	6,7

3 (10 %) ребенка жалоб при поступлении не предъявляли.

Для уточнения состояния сердечно-сосудистой системы всем детям проводилась ЭКГ-исследование в 12 стандартных отведениях. У 11 (36,7 %) детей электрокардиограмма была без патологии. Наиболее частые изменения на ЭКГ представлены в таблице 2.

Таблица 2 — Характер ЭКГ изменений у детей с ГЭРБ

Изменения на ЭКГ	Частота встречаемости	
	в объективных числах	в процентах
Синусовая брадикардия	8	26,7
Синусовая тахикардия	2	6,7
Синдром ранней реполяризации желудочков	7	23,3
СА-блокада II степени	2	6,7
АВ-блокада I степени	2	6,7
Синдром укорочения интервала PQ	4	13,3
Миграция водителя ритма	3	10,0
Желудочковая экстрасистолия	2	6,7

ЭХО-кардиографическое исследование проведено 21 (70 %) ребенку, у 11 (52,4 %) детей были выявлены аномальные хорды левого желудочка, у 3 (14,3 %) — коронарно-легочная фистула, у 3 (14,3 %) — пролапс митрального клапана.

#### **Выводы**

Таким образом, ГЭРБ у детей сопровождается частыми изменениями сердечного ритма и проводимости, что диктует необходимость более полного обследования данной категории пациентов с проведением ЭКГ, ЭХО-кардиограммы, Холтер-ЭКГ, вегетативного статуса.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. *Маев, И. В.* Кардиальные, бронхопульмональные и орофарингеальные маски гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / И. В. Маев, Г. Л. Юренев, С. Г. Бурков // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2007. — № 3. — С. 27–35.

2. *Маев, И. В.* Клиническое значение вариабельности сердечного ритма у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью / И. В. Маев, Г. Л. Юренев, Т. В. Юренева-Тхоржевская // Клиническая медицина. — 2016. — № 8. — С. 574–589.

**УДК 616-053.2-056.232-07-056.24**

### **ПАТОЛОГИЯ, ПРИВОДЯЩАЯ К ОГРАНИЧЕНИЮ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ, У ДЕТЕЙ НИЗКОРОСЛОСТЬЮ**

*Капралова В. И.*

**Государственное учреждение  
«Республиканский научно-практический центр  
медицинской экспертизы и реабилитации»  
г. Минск, Республика Беларусь**

#### **Введение**

Уровень детской инвалидности является важным показателем состояния здоровья общества и отражает качество оказания медицинской помощи детям по данным экспертов ВОЗ, количество детей в возрасте до 16 лет с ограничением жизненных и социальных функций составляет более 120 млн человек, или около 10 % населения земного шара [1, 2].

Болезни эндокринной системы нарушения обмена веществ занимают четвертое место (11 %) среди основных болезней, приводящих к инвалидности детей [1]. Низкорослость может являться одним из симптомов большого количества эндокринных, соматических и генетических заболеваний. По результатам масштабных антропометрических исследований, частота встречаемости задержки роста различного генеза в детской популяции составляет 2–3 %. Это актуальная медицинская проблема, одним из следствий которой является нарушение социальной адаптации большой группы детей [3].

#### **Цель**

Выделить основную патологию, приводящую к низкорослости у детей разных возрастных периодов, а также — сопутствующую патологию, усугубляющую ограничения жизнедеятельности у данных пациентов.

#### **Материал и методы исследования**

Проведен анализ результатов комплексного клинико-функционального и клинико-экспертного обследования 50 детей с синдромами и заболеваниями, проявляющимися низкорослостью, в возрасте от 3 до 16 лет.

Использовались методы описательной статистики для показателей, характеризующих качественные признаки, учитывалось абсолютное число, относительная величина в процентах (р), %, стандартная ошибка относительных величин ( $m_p$ ). Статистический анализ проводился с использованием программы «Microsoft Office Excel».

### Результаты исследования и их обсуждение

В ходе исследования установлено, что у детей, имеющих ограничение жизнедеятельности, обусловленное низкорослостью (вследствие синдромов и заболеваний), наиболее часто встречаемой ( $40 \pm 6,9$  %) нозологией являлся дефицит гормона роста (ДГР), как видно в таблице 1. Данная нозология в большинстве случаев ( $85,0 \pm 8,2$  %) была представлена изолированным ДГР, чуть реже ( $15,0 \pm 8,2$  %) — множественной недостаточностью гормонов гипофиза (МНГГ).

Таблица 1 — Нозологическая структура низкорослости (n = 50)

Патология	Количество	
	абс.	p ± m <sub>p</sub> , %
ДГР	20	40 ± 6,9
МНГГ	3	6 ± 3,4
изолированный ДГР	17	34 ± 8
Гипотиреоз	7	14 ± 5,1
Псевдогипопаратиреоз	2	4 ± 2,7
Соматогенный нанизм	9	18 ± 5,4
Генетический нанизм	7	14 ± 4,9
Остеохондродисплазии	5	10 ± 4,2

Соматогенный нанизм встречался у  $18 \pm 5,4$  % пациентов, а гипотиреоз — у  $14 \pm 5,1$  %. У 5 детей ( $10 \pm 4,2$  %) к ограничению жизнедеятельности приводили остеохондродисплазии.

Следует отметить, что у детей с низкорослостью вследствие различных синдромов и заболеваний достаточно часто диагностировались сопутствующие заболевания, приводящие к дополнительным функциональным нарушениям и утяжелению степени выраженности ограничений жизнедеятельности. У обследованного контингента преобладали ( $28 \pm 6,5$  %) случаи врожденных пороков и аномалий развития. Самыми распространенными ( $50 \pm 13,9$  %) среди них были случаи врожденных аномалий развития системы кровообращения (из них в  $71,4 \pm 18,4$  % случаев — малая аномалия сердца: дополнительная хорда левого желудочка). Чуть реже ( $24 \pm 6$  %) встречались болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ (из них в  $50 \pm 15,1$  % случаев — субклинический гипотиреоз).

В ходе исследования была проанализирована возрастная структура детей с синдромами и заболеваниями, проявляющимися низкорослостью и приводящими к ограничению жизнедеятельности. Было установлено, что ДГР чаще диагностировался у детей младшего ( $35 \pm 10,9$  %) и среднего ( $35 \pm 10,9$  %) школьного возраста, а низкорослость, обусловленная другими эндокринными заболеваниями (гипотиреоз и псевдогипотиреоз) — у детей дошкольного ( $33,3 \pm 16,7$  %) и младшего школьного ( $33,3 \pm 16,7$  %) возрастного периода, что указано в таблице 2.

Таблица 2 — Процентное и количественное распределение детей с низкорослостью в зависимости от возраста

Нозология	3–5 лет	6–9 лет	10–13 лет	14–17 лет
	абс. (p ± m <sub>p</sub> , %)	абс. (p ± m <sub>p</sub> , %)	абс. (p ± m <sub>p</sub> , %)	абс. (p ± m <sub>p</sub> , %)
ДГР (n = 20)	3 (15 ± 8,2)	7 (35 ± 10,9)	7 (35 ± 10,9)	3 (15 ± 8,2)
Низкорослость, обусловленная другими эндокринными заболеваниями (гипотиреоз, псевдогипотиреоз) (n = 9)	3 (33,3 ± 16,7)	3 (33,3 ± 16,7)	1 (11,1 ± 11,1)	2 (22,3 ± 15,6)
Соматогенный нанизм (n = 9)	3 (33,3 ± 16,7)	4 (44,4 ± 17,6)	—	2 (22,3 ± 15,6)
Генетический нанизм (n = 7)	2 (28,6 ± 18,4)	1 (14,3 ± 14,3)	3 (42,8 ± 20,2)	1 (14,3 ± 14,3)
Остеохондродисплазии (n = 5)	2 (40 ± 24,5)	—	3 (60 ± 24,5)	—

Соматогенный нанизм чаще ( $44,4 \pm 17,6 \%$ ) отмечался у детей младшего школьного возраста. В то же время в возрастной структуре пациентов с генетическим нанизмом ( $42,8 \pm 20,2 \%$ ) и остеохондродисплазиями ( $60 \pm 24,5 \%$ ) превалировал средний школьный возрастной период.

Исследование патологии, приводящей к ограничению жизнедеятельности, у детей различных возрастов установило, что у лиц младшего, среднего и старшего школьного возраста наиболее распространенной причиной низкорослости был ДГР ( $46,7 \pm 13,3 \%$ ,  $50 \pm 13,9 \%$  и  $37,5 \pm 18,3 \%$ , соответственно), что отражено в таблице 3.

Таблица 3 — Процентное и количественное распределение детей с низкорослостью в зависимости от основной патологии (n = 50)

Нозология	3–5 лет	6–9 лет	10–13 лет	14–17 лет
	абс. (p ± m <sub>p</sub> , %)	абс. (p ± m <sub>p</sub> , %)	абс. (p ± m <sub>p</sub> , %)	абс. (p ± m <sub>p</sub> , %)
ДГР	3 (23,1 ± 12,2)	7 (46,7 ± 13,3)	7 (50 ± 13,9)	3 (37,5 ± 18,3)
Низкорослость, обусловленная эндокринными заболеваниями (гипотиреоз, псевдогипо-паратиреоз)	3 (23,1 ± 12,2)	3 (20 ± 10,7)	1 (7,2 ± 7,2)	2 (25 ± 16,4)
Соматогенный нанизм	3 (23,1 ± 12,2)	4 (26,6 ± 11,8)	—	2 (25 ± 16,4)
Генетический нанизм	2 (15,3 ± 10,4)	1 (6,7 ± 6,7)	3 (21,4 ± 11,4)	1 (12,5 ± 12,5)
Остеохондродисплазии	2 (15,4 ± 10,4)	—	3 (21,4 ± 11,4)	—
Итого:	13 (100 %)	15 (100 %)	14 (100 %)	8 (100 %)

У исследуемого контингента дошкольного возраста не выявлено четкой закономерности в преобладании какой-либо нозологии.

### **Заключение**

Таким образом, в результате проведения комплексного клинико-функционального и клинико-экспертного обследования 50 детей с синдромами и заболеваниями, проявляющимися низкорослостью, в возрасте от 3 до 16 лет было установлено, что к ограничению жизнедеятельности, обусловленному низкорослостью, наиболее часто ( $40 \pm 6,9 \%$ ) приводил ДГР. Среди сопутствующей патологии, усугубляющей ограничение жизнедеятельности, превалировали ( $28 \pm 6,5 \%$ ) случаи врожденных пороков и аномалий развития. ДГР чаще диагностировался у детей младшего ( $35 \pm 10,9 \%$ ) и среднего ( $35 \pm 10,9 \%$ ) школьного возраста. Низкорослость, обусловленная другими эндокринными заболеваниями (гипотиреоз и псевдогипотиреоз), — у детей дошкольного ( $33,3 \pm 16,7 \%$ ) и младшего школьного ( $33,3 \pm 16,7 \%$ ) возрастного периода. Соматогенный нанизм чаще ( $44,4 \pm 17,6 \%$ ) отмечался у детей младшего школьного возраста. В то же время в возрастной структуре пациентов с генетическим нанизмом ( $42,8 \pm 20,2 \%$ ) и остеохондродисплазиями ( $60 \pm 24,5 \%$ ) превалировал средний школьный возрастной период. У лиц младшего, среднего и старшего школьного возраста наиболее распространенной причиной низкорослости был ДГР ( $46,7 \pm 13,3 \%$ ,  $50 \pm 13,9 \%$  и  $37,5 \pm 18,3 \%$ , соответственно).

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Копыток, А. В. Анализ детской инвалидности в Республике Беларусь / А. В. Копыток // Современные проблемы общественного здоровья и здравоохранения: сб. материалов науч.-практ. конф. с междунар. участием, [г. Гродно], 21 окт. 2016 г. / М-во здравоохранения Респ. Беларусь, УО «Гродн. гос. мед. ун-т»; — 2016 — С. 113–116.
2. Современные подходы к медико-социальной оценке функционирования и ограничения жизнедеятельности у детей-инвалидов / В. Б. Смышчек [и др.] // Медицинские новости. — 2012. — № 11. — С. 17–23.
3. Дифференциальная диагностика низкорослости у детей: учеб.-метод. пособие / А. В. Солнцева, А. В. Сукало. — Минск: БГМУ, 2007. — 28 с.

УДК 612.015.6-053.2-055.2:577.161.2(476.2)

## ОБЕСПЕЧЕННОСТЬ ВИТАМИНОМ D НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ И ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА В ГОМЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ

*Козловский А. А.<sup>1</sup>, Козловский Д. А.<sup>2</sup>, Семеняко О. А.<sup>2</sup>,  
Зубович Е. Г.<sup>2</sup>, Шпакова М. С.<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»,  
<sup>2</sup>Учреждение  
«Гомельская областная детская клиническая больница»,  
г. Гомель, Республика Беларусь

### **Введение**

В течение последних двух десятилетий существенно расширились представления о роли витамина D в организме человека. Внимание ученых привлекли эпигенетические эффекты витамина D и заболевания, ассоциированные с его дефицитом. Многочисленные исследования свидетельствуют о том, что витамин D, помимо «классических», обладает основными «неклассическими» эффектами: регулирует эмбриогенез, участвует в гаметогенезе и апоптозе, осуществляет контроль за деятельностью ЦНС, ростом и созреванием клеток, регуляцией свертывания крови, секрецией инсулина [1, 2].

Новорожденные дети — одна из наиболее чувствительных групп населения по развитию дефицита витамина D. Обеспеченность плода и новорожденного витамином D напрямую зависит от содержания его у матери. Некоторые ученые считают, что дефицит витамина D широко распространен среди беременных, чем объясняется и высокий уровень дефицита данного витамина у детей первого месяца жизни [3, 4].

Частота недостаточности витамина D у беременных колеблется в разных странах в зависимости от расы, образа жизни, времени года, приема витамина D во время беременности и др.: от 18 % у неиспаноязычных белых матерей в США до 98 % у женщин ОАЭ [4].

Дефицит витамина D с концентрацией 25(OH)D в крови менее 20 нг/мл варьирует в широких пределах: у 61–64 % новорожденных в США и Дании, у 83–92 % — в Индии, Ирландии и Турции [3]. При этом многие ученые отмечают значительное улучшение витамин D-статуса беременных и новорожденных, если женщина во время беременности получала дотацию витамина D [3, 4].

Актуальность темы обусловлена высоким уровнем дефицита витамина D у детского населения Гомельской области. Недостаточность витамина D в перинатальном периоде является фактором риска в развитии целого ряда заболеваний: инфекционных, аллергических, аутоиммунных, заболеваний кишечника, сердечно-сосудистой системы, сахарного диабета I типа, рассеянного склероза, шизофрении, рака и др. [1, 2, 5].

### **Цель**

Оценить обеспеченность витамином D новорожденных детей и женщин фертильного возраста, проживающих в Гомельской области, и разработать мероприятия по ликвидации недостаточности витамина D у данной категории населения.

### **Материал и методы исследования**

Обследовано 74 человека. Основную группу составили 28 пар «новорожденный ребенок — мать», контрольную группу — 18 женщин фертильного возраста.

Для оценки обеспеченности витамином D определяли уровень 25(OH)D — основного метаболита витамина D, отражающего его статус в организме методом конкурентного хемилюминисцентного иммуноанализа (CLIA) на базе Гомельской областной детской клинической больницы и Гомельской центральной городской детской клинической поликлиники. Оценку результатов обеспеченности витамином D осуществляли в соответствии с рекомендациями Международного общества эндокринологов (таблица 1).



Таблица 1 — Интерпретация концентраций 25(ОН)D

Классификация	Уровень 25(ОН)D в крови
Тяжелый дефицит витамина D	< 10 нг/мл
Дефицит витамина D	< 20 нг/мл
Недостаточность витамина D	21-29нг/мл
Нормальное содержание витамина D	30-100нг/мл
Избыток витамина D	> 100 нг/мл

Статистическую обработку материалов осуществляли с помощью прикладного пакета «Microsoft Excel 2016» и программы «Statistica» 6.0 с применением основных методов описательной статистики. Для параметрических количественных данных определяли среднее арифметическое значение (M) и ошибку средней арифметической величины (m). Для оценки межгрупповых различий при анализе количественных параметрических данных был использован t-критерий Стьюдента. Различия считались статистически достоверными при  $p \leq 0,05$ .

#### **Результаты исследования и их обсуждение**

У новорожденных детей установлена довольно низкая обеспеченность витамином D, среднее значение уровня 25(ОН)D в группе составило  $12,53 \pm 0,72$  нг/мл. Анализ показал, что достаточный уровень витамина D не был зарегистрирован ни у одного новорожденного ребенка, недостаточный — у 2 (7,2 %) детей, дефицит — у 16 (57,1 %) и тяжелый дефицит витамина D — у 10 (35,7 %) детей первого месяца жизни (рисунок 1).

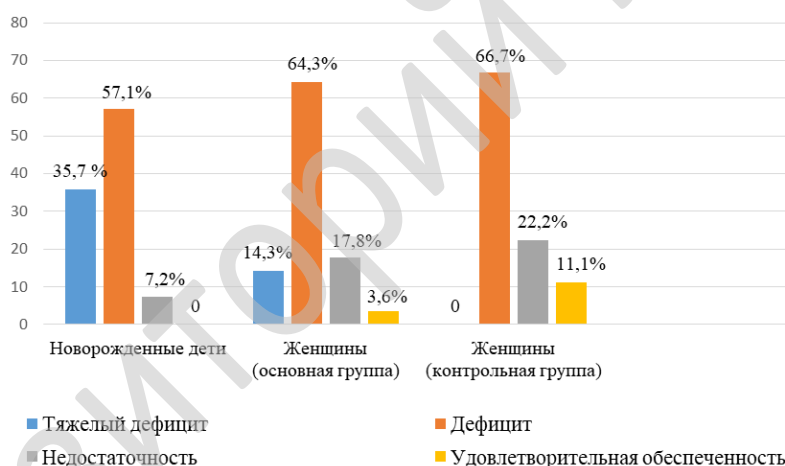


Рисунок 1 — Обеспеченность витамином D пациентов основной и контрольной групп

Средний уровень содержания 25(ОН)D в сыворотке крови у матерей новорожденных детей (основная группа) составил  $16,33 \pm 1,22$  нг/мл. Следует отметить, что время беременности и в послеродовом периоде женщины основной группы препараты витамина D не получали. Тяжелый дефицит установлен у 4 (14,3 %) женщин, дефицит — у 18 (64,3 %), недостаточность — у 5 (17,8 %) и у 1 (3,6 %) обследованной констатирована удовлетворительная обеспеченность витамином D. Выявлено достоверное различие между средним уровнем 25(ОН)D в сыворотке крови новорожденных детей и их матерей ( $12,53 \pm 0,72$  нг/мл и  $16,33 \pm 1,22$  нг/мл соответственно;  $p = 0,001$ ).

У женщин контрольной группы также выявлена довольно низкая обеспеченность витамином D, среднее значение уровня 25(ОН)D в группе составило  $20,54 \pm 1,67$  нг/мл. Саплементация рациона препаратами витамина D всеми женщинами контрольной группы не проводилась. Нами установлено, что достаточный уровень витамина D зарегистрирован у 2 (11,1 %) женщин, недостаточный — у 4 (22,2%), дефицит — у 12

(66,7 %) пациенток группы контроля. Достоверно более низкий уровень 25(ОН)D обнаружен в сыворотке крови женщин основной группы, по сравнению с контрольной ( $16,33 \pm 1,22$  нг/мл и  $20,54 \pm 1,67$  нг/мл соответственно;  $p = 0,048$ ).

### **Выводы**

Установлена крайне низкая обеспеченность витамином D новорожденных и женщин фертильного возраста основной и контрольной групп.

Удовлетворительная обеспеченность витамином D выявлена у 1 (3,6 %) женщины основной и 2 (11,1 %) женщин контрольной группы.

Наиболее уязвимой группой по формированию тяжелого дефицита витамина D являются новорожденные (35,7 %) и их матери (14,3 %).

Выявленные особенности диктуют необходимость обязательной сапплементации рациона препаратами витамина D женщинам фертильного возраста (после лабораторного определения концентрации 25(ОН)D).

Ввиду низкой обеспеченности витамином D новорожденных детей и высокой частоты (35,7 %) его тяжелого дефицита целесообразно определение уровня 25(ОН)D в сыворотке крови в родильном доме с последующей его коррекцией для профилактики «классических» (рахит) и «неклассических» эффектов витамина D.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Торшин, И. Ю. Витамин D — смена парадигмы [Электронное издание] / И. Ю. Торшин, О. А. Громова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. — 576 с.
2. Hossein-nezhad, A. Vitamin D for Health: A Global Perspective / A. Hossein-nezhad, M. F. Holick // Mayo Foundation for Medical Education and Research. — Mayo Clin. Proc., 2013. — № 88(7). — P. 720–755.
3. Витамин D у новорожденных и недоношенных детей / М. В. Нароган [и др.] // Неонатология: новости, мнения, обучение. — 2018. — Т. 6, № 3. — С. 134–138.
4. Dawodu, A. Maternal vitamin D status: effect on milk vitamin D content and vitamin D status of breastfeeding infants / A. Dawodu, R. C. Tsang // Adv. Nutr. — 2012. — Vol. 3, № 3. — P. 353–361.
5. Обеспеченность населения города Гомеля витамином D / А. А. Козловский [и др.] // Медицинские новости. — 2017. — № 11. — С. 70–74.

**УДК 616.33-002.44-053.2**

## **СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ТЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ**

*Лозовик С. К.*

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

### **Введение**

Актуальность проблемы язвенной болезни (ЯБ) у детей и подростков обусловлена омоложением, латентным и рецидивирующим течением заболевания. ЯБ — широко распространенное (1 случай на 600 детей) полиэтиологическое хроническое заболевание [1].

Для нашей страны также характерна тенденция к увеличению частоты ЯБ в детском возрасте. Так, за последние 20 лет это заболевание стало встречаться в 2,5 раза чаще. При этом следует отметить, что увеличение частоты ЯБ у детей большинство ученых связывает с широким распространением и внедрением в педиатрическую практику ФГДС, существенно повысившую выявляемость патологии. За последние 10 лет отмечается некоторая стабилизация эпидемиологических показателей ЯБ у детей. ЯБ в 7 раз чаще встречается у школьников, чем у дошкольников, и в 2 раза чаще у городских детей, чем у сельских. В структуре ЯБ у детей преобладают язвы двенадцатиперстной кишки (86,75 %), значительно реже — язвы желудка (13 %), еще реже диагностируются сочетанные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки (0,25 %) [2].

Многочисленными исследованиями, проведенными в последнее время, установлено, что усиление эндогенных факторов агрессии и ослабление резистентных механизмов слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки обусловлено заселением их спиралевидными бактериями *Helicobacter pylori* (Hр). Основной морфологический субстрат ЯБ в фазе обострения — язвенный дефект слизистой оболочки и сопряженный с ним активный гастрит/дуоденит, а в фазу ремиссии — постъязвенный рубец измененной слизистой оболочки и неактивный хронический дуоденит [3].

#### **Цель**

Провести сравнительный анализ течения ЯБ в равновеликих группах детей и подростков за различные временные периоды.

#### **Материал и методы исследования**

Проведен ретроспективный анализ «Медицинских карт стационарного пациента» (форма № 003/у-07) педиатрических отделений учреждения «Гомельская областная детская клиническая больница»: № 1 за 2015–2016 гг., № 4 (гастроэнтерологического профиля) за август – декабрь 2018 г. Учитывались результаты клинико-анамнестического, эндоскопического и морфологического исследований пациентов с ЯБ желудка и двенадцатиперстной кишки (по МКБ-10: язва (эрозия острая) желудка — К25; язва (эрозия острая) двенадцатиперстной кишки — К26). Сформированы 2 группы по 27 пациентов с ЯБ: исследуемая группа № 1 за 2-х летний период; исследуемая группа № 2 — за 5 месяцев.

#### **Результаты исследования и их обсуждение**

Исследуемая группа № 1 — 27 детей и подростков: 18 (66,7 %) мальчиков и 9 (33,3 %) девочек от 12 до 17 лет. Проживают в г. Гомеле 14 (51,9 %) человек, 13 (48,1 %) — в Гомельской области.

Отягощенный по ЯБ наследственный анамнез выявлен у 10 (37 %) детей (ЯБ у матери — 3; у отца — 4; других родственников — 3 случая).

В клинике ЯБ у всех (100 %) пациентов имел место болевой абдоминальный синдром. Диспепсический синдром: тошнота у 12 (44,4 %), изжога у 9 (33,3 %), отрыжка у 8 (29,6 %), рвота у 2 (7,4 %) детей. По данным эндоскопии язвы двенадцатиперстной кишки диагностированы у 24 (88,9 %) пациентов (16 мальчиков и 8 девочек), язвы желудка — у 3 (11,1 %) детей (2 мальчика и 1 девочка находились на противорецидивном лечении по поводу ЯБ желудка в стадии полной клинико-эндоскопической ремиссии). В 2015 г. по поводу ЯБ луковицы двенадцатиперстной кишки на стационарном лечении находилось 14 человек («свежие» язвы выявлены у 11, постъязвенные рубцы — у 3), из них 6 детей (1 девочка и 5 мальчиков) повторно получали лечение в 2016 г. (у девочки вновь «свежий» дефект, у 4 мальчиков после «свежей» язвы сформировались рубцы, у 1 мальчика в течение 2-х лет ЯБ луковицы двенадцатиперстной кишки в стадии ремиссии). В 2016 г. получали лечение по поводу ЯБ луковицы двенадцатиперстной кишки 16 пациентов (у 7 — «свежие» язвы, у 9 — постъязвенные рубцы).

При эндоскопическом исследовании картина гастрита описана у 11 (40,7 %), гастродуоденита у 16 (59,3 %) пациентов. Нарушение моторики верхних отделов пищеварительного тракта выявлено у 19 (70,4 %) детей: гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР) у 8, дуоденогастральный рефлюкс (ДГР) у 4, сочетание ГЭР и ДГР у 7.

Биопсия слизистой оболочки антрального отдела желудка была выполнена 17 пациентам (у 3 (17,6 %) детей — слизистая обычного гистологического строения, у 14 (82,4 %) обследованных верифицирован антральный гастрит: слабо выраженный у 9 (64,3 %), умеренно выраженный — у 3 (21,4 %), резко выраженный у 2 (14,3 %) детей. По активности патологического процесса: гастрит неактивный у 8 (57,2 %), I степени — у 4 (28,6 %), II и III степени — по 1 (7,1 %) ребенку. Наличие Hр определяли гистологическим методом в биоптатах: результат отрицательный — 9 (52,9 %), Hр (+) — 5 (29,4 %), Hр (++) — 2 (11,8 %), Hр (+++) — в 1 (5,9 %) случае.

Проведена оценка физического развития детей и подростков обеих исследуемых групп по центильным таблицам (Гродно, 2000). Физическое развитие среднее у 10 (37,1 %), ниже среднего и низкое у 3 (11,1 %), выше среднего и высокое у 7 (25,9 %), резко дисгармоничное — у 7 (25,9 %) человек. Физическое развитие гармоничное у 11 (40,7 %), дисгармоничное у 16 (59,3 %) детей.

Исследуемая группа № 2 — 27 детей и подростков: 20 (74,1 %) мальчиков и 7 (25,9 %) девочек. Возраст пациентов от 5 до 17 лет: 5–10 лет — 2 (7,4 %), 12–17 лет — 25 (92,6 %) человек. Проживают в г. Гомеле 16 (59,3 %) человек, 11 (40,7 %) — в Гомельской области.

Отягощенный по ЯБ наследственный анамнез выявлен у 12 (44,4 %) детей: по линии матери — 4; по линии отца — 8 случаев.

В клинике гастродуоденальных язв болевой абдоминальный синдром имел место у 23 (85,2 %) пациентов исследуемой группы. Диспепсический синдром: тошнота у 3 (11,1 %), изжога у 2 (7,4 %), повышенное газообразование у 1 (3,7 %), рвота с примесью крови у 3 (11,1 %), кал черного цвета у 1 (3,7 %) человека.

По данным эндоскопии язвы двенадцатиперстной кишки диагностированы у 23 (85,2 %) пациентов (18 мальчиков и 5 девочек), язвы желудка — у 3 (11,1 %) детей (2 мальчика и 1 девочка), двойной локализации — у 1 (3,7 %) девочки. Впервые выявлены язвы луковицы двенадцатиперстной кишки у 4 (14,8 %) пациентов. Осложненная кровотечением язва луковицы двенадцатиперстной кишки имела место у 1 (3,7 %) ребенка. Постъязвенные рубцы, рубцово-язвенная деформация луковицы двенадцатиперстной кишки описаны у 9 (33,3 %) детей. Эндоскопические признаки гастрита — у 9 (33,3 %), гастродуоденита — у 7 (25,9 %) детей. Нарушение моторики верхних отделов пищеварительного тракта диагностировано у всех (100 %) пациентов исследуемой группы: ГЭР — у 23 (85,2 %) детей (в том числе у 5 — ГЭР с эрозивным эзофагитом), ДГР — у 4 (14,8 %).

Биопсия слизистой оболочки антрального отдела желудка и двенадцатиперстной кишки выполнена 24 пациентам: у 4 (16,7 %) — слизистая нормального гистологического строения, у 17 (70,8 %) верифицирован хронический гастрит, у 3 (12,5 %) — хронический гастродуоденит. По результатам морфологического исследования антральный гастрит слабо выраженный — у 15 (75 %), умеренно выраженный — у 4 (20 %), резко выраженный — у 1 (5 %) пациента. По степени активности гастрита: неактивный — у 15 (75 %); низкой степени — у 4 (20 %), высокой степени — у 1 (5 %). Обследование на Нр (гистологический метод) проведено у 24 пациентов: результат отрицательный у 15 (62,5 %) детей, легкая степень обсемененности — Нр (+) у 6 (25 %), средняя — Нр (++) у 3 (12,5 %).

Физическое развитие очень низкое у 1 (3,7 %) девочки, ниже среднего — у 5 (18,5 %), среднее — у 5 (18,5 %), выше среднего — у 7 (26 %) детей, высокое — у 5 (18,5 %) мальчиков, очень высокое — у 1 (3,7 %) мальчика, резко дисгармоничное — у 3 (11,1 %) мальчиков. Физическое развитие гармоничное у 11 (40,7 %) детей; дисгармоничное — у 16 (59,3 %) — у мальчиков выявляется в 3 раза чаще.

### **Заключение**

Таким образом, с течением времени отмечается рост и омоложение ЯБ у детей и подростков; рост нарушений моторики верхних отделов пищеварительного тракта. В исследуемых группах гастродуоденальные язвы чаще диагностировались у городских мальчиков среднего и старшего школьного возраста, физическое развитие которых среднее, выше среднего, высокое, дисгармоничное. В клинике ЯБ имеют место болевой абдоминальный и диспепсический синдромы, менее выраженные в последнее время. Язвы луковицы двенадцатиперстной кишки выявлены у преобладающего большинства пациентов исследуемых групп (у мальчиков в 2 и 3,6 раза чаще, чем у девочек). В еди-

нических случаях зарегистрированы язва двойной локализации; осложненная кровотечением язва луковицы двенадцатиперстной кишки. У обследованных детей и подростков преобладает антральный гастрит слабо выраженный, неактивный, Нр(-). Полученные данные сочетаются с литературными.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Майданник, В. Г. Болезни органов пищеварения у детей / В. Г. Майданник. — Киев: СП «Интертехнодрук», 2010. — 1157 с.
2. Сукало, А. В. Гастроэнтерология и диетология в детском возрасте: руководство для врачей / А. В. Сукало, А. А. Козловский. — Минск: Беларуская навука, 2019. — 426 с.
3. Беляева, Л. М. Педиатрия. Курс лекций / Л. М. Беляева. — М.: Мед. лит., 2011. — 568 с.

УДК 618.1-053.2:614.2

### СОСТОЯНИЕ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ ДЕВОЧЕК И ДЕВУШЕК Г. ГРОДНО

*Милош Т. С.<sup>1</sup>, Биркос В. А.<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Учреждение образования

«Гродненский государственный медицинский университет»,

<sup>2</sup>Учреждение здравоохранения

«Гродненская клиническая больница скорой медицинской помощи»

г. Гродно, Республика Беларусь

#### **Введение**

Известно, что репродуктивное здоровье начинается не в период полового созревания или начала половых отношений, а формируется еще антенатально. Поэтому физиологическое состояние репродуктивной системы девочек и подростков является значимым в любой стране.

Однако, здоровье современных девочек характеризуется: нарастанием уровня инвалидности, замедление темпов физического развития, увеличением доли заболеваний с хроническим и рецидивирующим течением, отклонением психосоматического здоровья, нарушением формирования репродуктивной системы. По данным выборочных научных исследований гинекологическая заболеваемость девочек и девочек-подростков по России составляет 13,2 % [1]. Снижению репродуктивного здоровья современных подростков могут способствовать различные факторы: постоянно ухудшающийся экологический фон, нарушение пищевого поведения с исходом в ожирение, природно-бытовой дефицит йода, широкое распространение вредных привычек (курение, употребление алкоголя, наркотиков), низкая двигательная активность, бездумное следование моде, диеты, приводящие к чрезмерному снижению веса. В целом, необходимость совершенствования акушерско-гинекологической помощи девочкам и девочкам-подросткам в период становления их репродуктивной системы, чтобы максимально сохранить их здоровье, является очевидной.

Однако, мало изучено состояние репродуктивной системы девочек и девушек города Гродно. Кроме того, нет единого плана, позволяющего выявить факторы риска, диагностику, профилактику и лечение нарушений функции репродуктивной системы.

#### **Цель**

Оценить состояние репродуктивной системы девочек и девушек города Гродно, выработать план для выявления факторов риска, диагностики, профилактики и лечения нарушений функции репродуктивной системы.

#### **Материал и методы исследования**

В Центрах репродуктивного здоровья детей и подростков г. Гродно за 2018 г. были обследованы 1488 девочек разных возрастов от 0–18 лет, находящихся под наблюдени-

ем и готовых соблюдать рекомендации врача относительно назначенной профилактики и терапии. Структуризация гинекологической патологии девочек и девушек проводилась на основании статистических данных, полученных в Центрах репродуктивного здоровья детей и подростков г. Гродно, которые находились под динамическими наблюдениями акушеров-гинекологов, работающих в Центрах.

Статистическая обработка данных осуществлялась с использованием при описании относительной частоты бинарного признака расчета доверительного интервала (95 % ДИ) по формулам Клоппера-Пирсона (Clopper-Pearson interval).

#### ***Результаты исследования и обсуждение***

Среди девочек до 15 лет в структуре гинекологической заболеваемости патология выявлялась в 4,1 % случаев (95 % ДИ 3,8–4,4). Наиболее частыми выявляются синехии малых половых губ 33,7 % (95 % ДИ 32,2–39,3), вульвовагиниты 32,2 % (95 % ДИ 28,8–35,7), альгодисменорея 7,4% (95% ДИ 5,6–9,6), преждевременное половое созревание 3,5 % (95 % ДИ 2,3–5,1), опухоли и опухолевидные образования половых органов 1,8 % (95 % ДИ 0,9–3,0), задержка полового созревания 1,5 % (95 % ДИ 0,7–2,6), пороки развития половых органов 0,5 % (95 % ДИ 0,2–1,6). В этой возрастной группе пролечено в стационаре 3,2 % (95 % ДИ 2,1–4,8), прооперировано среди них 25 % (95 % ДИ 9,8–46,7) — это кисты, ювенильные кровотечения. Девочки, входящие в группу риска по развитию патологии репродуктивной системы, осматриваются гинекологом 1 раз в год и составляют 2,2 %.

В структуре заболеваемости органов репродуктивной системы у девочек-подростков патология выявлялась в 5,6 % случаев, включая кольпиты в 29,4 % (95 % ДИ 25,6–33,5), дисфункция яичников 25,7 % (95 % ДИ 22,1–29,5): в том числе маточные кровотечения и олигоменорея, эрозии 24,2 % (95 % ДИ 20,6–28,0), кисты 6,4 % (95 % ДИ 4,4–8,8), аднекситы 1,5 % (95 % ДИ 0,6–2,9).

Анализ структуры нарушений менструальной функции у девочек и подростков, в свою очередь, показал, что наибольший удельный вес занимают различные проявления гипоменструального синдрома. Чаще всего девочки предъявляли жалобы на болезненные, скудные и непродолжительные менструации, редкие менструации. Особенностью клинического течения опухолевых процессов является бессимптомность. Неинвазивный, доступный УЗ метод гениталий девочек и девушек, имеющих опухоли и опухолевидные образования яичников, обеспечивающий совпадение данных, полученных при УЗИ с заключительным диагнозом является методом скрининга. При дифференциации ретенционных образований от опухолей, проводимой с помощью УЗИ, используется ряд характерных признаков: диаметр образования менее 6 см, полностью анэхогенная повышенная звукопроводимость, четкие и ровные контуры. Применение УЗИ позволяет более длительно наблюдать за ретенционными кистами [2].

#### ***Выводы***

Таким образом, среди обследуемого контингента ежегодно основные ранговые места в структуре гинекологической патологии у девочек-подростков занимают: воспалительные заболевания половых органов, нарушения менструального цикла и опухоли (опухолевидные образования) придатков. Пик обращаемости детей к детским гинекологам амбулаторно-поликлинического звена приходится на возраст 3–7 лет и обусловлен гормональным покоем маленьких пациенток, а также неправильной гигиеной: сверхуход либо его отсутствие. Частота гинекологических заболеваний возрастает в возрасте 11–18 лет, поскольку именно в этом возрасте активизируется активная гормональная деятельность яичников и гонадотропная функция гипоталамо-гипофизарного комплекса. Для сохранения репродуктивного здоровья девочек и подростков, на основании результатов нашего исследования, мы можем рекомендовать:

1. Строгое соблюдение графика медицинских профилактических осмотров.
2. Использование возможностей детских поликлиник для проведения реабилитационных мероприятий после перенесенных гинекологических заболеваний у девочек и подростков.
3. Проведение санитарно-просветительской работы среди подростков (пропаганда здорового образа жизни, пропаганда института семьи), борьбы с ранним началом половой жизни среди подростков, с беспорядочными половыми связями, профилактика ранней беременности (информирование подростков о средствах контрацепции), борьбы с алкогольной, табако- и наркозависимостью среди подростков.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Маисеенко, Д. А.* Гинекологическая заболеваемость девочек-подростков, находящихся на лечении в детских соматических отделениях при многопрофильной больнице / Д. А. Маисеенко, Е. П. Царюк, Ю. Е. Семенова // РМЖ. Мать и дитя. — 2015. — № 20. — С. 1217.
2. *Адамян, Л. В.* Оперативная гинекология детей и подростков / Л. В. Адамян, Э. А. Богданова. — М.: Эликс. ком., 2004. — 208 с.

УДК 616.12-005.4:616.61-002:616-073.43-053.2

## СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИКА ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

*Рахматиллаева М. Ш.*

Ташкентский педиатрический медицинский институт  
г. Ташкент, Республика Узбекистан

### *Введение*

Республика Узбекистан является регионом с высокой рождаемостью, где эта проблема является остро актуальной. Так, на 450–500 тыс ежегодно рождаемых детей, у 0,6–0,8 % диагностируется ВПС. Среди которых больше половины составляют пороки с лево-правым сбросом крови, протекающие с выраженной гиперволемией малого круга кровообращения (МКК) [2]. Легочная гипертензия (ЛГ), которая наблюдается в 10–35 % случаях является наиболее опасным и грозным осложнением естественного течения врожденных пороков с лево-правым сбросом. Легочная гипертензия (ЛГ) возникает на определенной стадии развития врожденных пороков сердца и крупных сосудов с системно-легочным шунтом, то есть сбросом крови слева направо. К таким порокам относятся, в частности, дефект межжелудочковой перегородки, дефект межпредсердной перегородки и открытый артериальный (боталлов) проток [3]. В последнее время высказано мнение, что пептиды следует считать не вазодилататорами, а физиологически антагонистами вазоконстрикторов. Таким образом, в кровоток поступает активный N-терминальный мозгового натрийуретического (N-proBNP) и неактивный пептид NT-proBNP, при этом их секретируемые количества находятся в тесной корреляционной связи. Однако период полужизни этих соединений отличается и составляет для BNP 20 мин, а для NT-proBNP — около 120 мин. [1]. В миокарде предсердий и желудочков при гипоксии клиренс НУП и NT-proBNP клиренс циркулирующих НУП (ANP и BNP) обеспечивается двумя основными метаболическими путями: внутриклеточным расщеплением в лизосомах и протеолизом под действием нейтральной эндопептидазы [1].

### *Цель*

Изучить корреляционную зависимость параметров N-терминальный мозгового натрийуретического (N-proBNP) пептида и эхо-кардиографических показателей для диагностики легочной гипертензии у детей с ВПС.

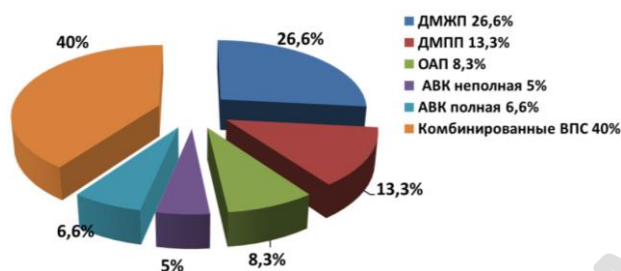
### *Материал и методы исследования*

Исследования проводились на базе клиники ТашПМИ в отделениях детской кардиоревматологии, кардиохирургии и отделении детей раннего возраста. Для решения

задач было обследовано 81 детей в возрасте от 1 до 34 месяцев. В работе учитывались данные антенатального анамнеза и результаты ante- и постнатальной диагностики ВПС, данные клинического осмотра и лабораторно-функциональных методов исследования (биохимия крови, уровень NT-proBNP, ЭКГ, ЭхоКГ, рентгенография органов грудной клетки).

### **Результаты исследования и их обсуждение**

Обследованный 81 детей распределили в группах исследование по данному клинического и Эхо КГ показаниям. 1 группа 25 детей с ВПС без легочной гипертензии, 2 группа составила 56 детей с ВПС и легочной гипертензии (рисунок 1).



**Рисунок 1 — Виды ВПС в исследовании**

Анализ вида порока при развитии ЛГ показал что, врожденные пороки сердца с изолированным шунтом крови на уровне межжелудочковой перегородки в 26,6 % случаев, пороки с шунтом крови на уровне предсердий лишь в 13,3 % случаев, а сочетанные пороки сердца до 40 % случаев.

В процессе наблюдение в 1 и 2 группе исследования были определены NT-proBNP-мозговой натрийуретические (BNP) пептиды, показатели которого сопоставили с показателями ЭхоКГ. Показатели которых были прямо пропорционально зависимы от показателей NT-proBNP (таблицы 1 и 2).

**Таблица 1 — Эхокардиографические показатели ПЖ и уровни NT-proBNP в плазме крови**

Показатели	Величина показателя в группах	
	1-й (n = 25)	2-й (n = 56)
ПЖ, мм	24 ± 0,9	27 ± 1,5
СДПЖ, мм рт. ст.	11,6 ± 1,2	17,5 ± 0,95
Легочный ствол, мм	24 ± 2	28 ± 1,5
Втк регургитации, м/с	3 ± 0,7	3,8 ± 1,2
SGPmax в ЛА, мм рт. ст.	5,1 ± 1,8	25 ± 3,4
NT-proBNP, фмоль/мл	606 ± 150,9	1525,5 ± 1029

*Примечание.* ПЖ — размер полости правого желудочка, мм; СДПЖ — среднее давление в полости правого желудочка, мм рт. ст.; SGPmax — максимальный систолический градиент давления в легочной артерии; Втк регургитации — скорость кровотока трикуспидальной регургитации; NT-proBNP — мозговой натрийуретические (BNP) пептиды.

**Таблица 2 — Корреляционная связь между уровнями NT-proBNP в плазме крови и соответствующими эхокардиографическими параметрами ПЖ.**

Показатель	СДПЖ, мм рт. ст.		SGPmax в ЛА, мм рт. ст.	
	r	P	r	P
NT-proBNP. 1-й группы	0,744	0,014*	0,005	0,068
NT-proBNP. 2-й группы	0,563	0,034*	0,645	0,024*

Из эхокардиографических показателей значимо коррелировали с уровнем NT-proBNP в группе с ВПС осложненной ЛГ такие параметры диастолической функции ПЖ, как СДПЖ, мм рт. ст. по значению которого судят о степени ЛГ.



Таким образом, на основании результатов эхокардиографии наблюдалась положительная корреляция между систолическим легочным давлением с уровнем сыворотки BNP и количеством шунта слева направо. Результаты нашего исследования демонстрируют статистически значимую связь уровней NT-proBNP с особенностями развития нарушений структуры и функции ПЖ в процессе развития ЛГ при ВПС.

#### **Выводы**

На основании результатов эхокардиографии наблюдалась положительная корреляция между систолическим легочным давлением с уровнем сыворотки BNP и количеством шунта слева направо. Результаты нашего исследования демонстрируют статистически значимую связь уровней NT-proBNP с особенностями развития нарушений структуры и функции ПЖ в процессе развития ЛГ при ВПС.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Рекомендации ESC/ERS по диагностике и лечению легочной гипертензии. — 2015.
2. Клинико-иммунологические параллели оценки эффективности периоперативной фармакотерапии легочной гипертензии у пациентов с врожденными пороками сердца / Р. А. Ибадов [и др.] // Актуальные проблемы кардиохирургии. — 2015. — Т. 13, № 8–9. — С. 38–44.
3. Современные подходы к хирургическому лечению ВПС в раннем детском возрасте / Л. А. Бокерия [и др.] // Тезисы докладов Всероссийского Конгресса «Медицина детям». — Н. Новгород, 2003. — С. 5.
4. Распространенность и структура врожденной патологии сердца у детей г. Архангельска / Л. В. Бояринцева [и др.] // Материалы III Всероссийского семинара памяти проф. Н. А. Белоконь «Врожденные и приобретенные пороки сердца». — Архангельск. — 2003. — С. 31–32.

**УДК 616.1:616.12-008-053.2**

### **КЛИНИЧЕСКАЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕТЕЙ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ**

*Скуратова Н. А., Микитюк А. В.*

<sup>1</sup>Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

<sup>2</sup>Учреждение

«Гомельская областная детская клиническая больница»

г. Гомель, Республика Беларусь

#### **Введение**

Болезни системы кровообращения (БСК) у детей представляют собой одну из наиболее серьезных проблем здравоохранения, что определяется их широким распространением, тенденцией к омоложению патологии у лиц молодого возраста [1, 2, 5]. Структура патологии в детском возрасте претерпела за последние три десятилетия существенные изменения [2, 3]. Современные достижения детской кардиологии дают основание говорить о множестве патогенетических звеньев в возникновении заболеваний, участвующих в развитии сердечно-сосудистых болезней (малых аномалий развития сердца (МАРС), врожденных пороков сердца (ВПС), различных нарушений ритма сердца (НРС), вегетативной дисфункции (ВД) и артериальной гипертензии (АГ), приводящих к многообразию клинических проявлений, необходимости дифференцированного лечения и прогнозирования [1, 4]. Этим определяется необходимость изучения клинических и функционально-диагностических особенностей различных ССЗ у детей.

#### **Цель**

Охарактеризовать клинику и функционально-диагностические особенности сердечно-сосудистой системы у детей с заболеваниями системы кровообращения.

#### **Материал и методы исследования**

На базе кардиологического отделения Гомельской областной детской клинической больницы обследовано 188 детей в возрасте от 8 до 16 лет, из них: 99 (57 %) мальчиков

и 89 (43 %) девочек. Наряду с клиническим обследованием детям выполнялись ЭКГ и ХМ. При ХМ проводилась клиническая оценка выявления экстрасистолии (ЭС) различных градаций по Лауну с целью выявления признаков электрической нестабильности миокарда у детей с различными ССЗ [2, 3, 4].

В зависимости от профиля БСК дети были разделены на 5 основных групп: 1 группа — дети с МАРС (аномальные хорды и трабекулы левого желудочка, пролапсы митрального клапана) составили 50 детей, 2 группа — дети с ВПС составили 22 ребенка, 3 группа — дети с НРС составили 50 детей, 4 группа — дети с ВД (нейроциркуляторная дистония) составили 43 ребенка, 5 группу составили дети с артериальной гипертензией (АГ) — 23 ребенка. При статистическом анализе использовался критерий хи-квадрат ( $\chi^2$ ).

#### **Результаты исследования и их обсуждение**

В структуре жалоб у детей 1 группы кардиологические и астеновегетативные жалобы были выявлены в 27 (54 %) и 26 (52 %) случаях соответственно, неврологические жалобы и смешанный характер жалоб — в 5 (10 %) и в 19 (38 %) случаев соответственно.

Во 2 группе кардиологические жалобы имели место у 10 (45,5 %) детей, астеновегетативные — в 13 (59 %) случаях, неврологические — в 7 (32 %) случаях, смешанный характер жалоб отмечался у 7 (32 %) детей, не имело жалоб — 10 (45,5 %) лиц.

В 3 группе кардиологические жалобы выявлены у 41 (82 %) человек, астеновегетативные — у 43 (86 %) лиц, неврологические жалобы отмечены в 5 (10 %) случаях, смешанный характер жалоб — в 25 (50 %) случаях, не имели жалоб — 6 (12 %) детей.

В 4 группе кардиологические и астеновегетативные жалобы имели место у 25 (58 %) и 34 (79 %) детей соответственно, неврологические — у 6 (14 %) лиц, смешанный характер — у 21 (49 %) пациента, не имели жалоб — 2 (4,6 %) ребенка.

В 5 группе кардиологические жалобы имели место у 2 (9 %) детей, астеновегетативные — у 23 (100 %) человек, неврологические — у 5 (22 %) детей, смешанный характер жалоб обнаружены в 12 (52 %) случаев. Причем, у большинства детей с АГ отсутствовали кардиологические жалобы, но значительно чаще выявлялись астеновегетативные жалобы ( $p < 0,001$ ,  $\chi^2 = 35,73$  и  $p < 0,001$ ,  $\chi^2 = 27,47$  соответственно).

При анализе ЭКГ в 1 группе детей нарушение функции автоматизма зарегистрировано у 9 (18 %) человек, из них: синусовая брадикардия — у 6 (67 %) лиц, миграция водителя ритма — у 2 (22 %) детей, синусовая тахикардия — у 1 (11%) пациента; нарушение возбудимости — у 1 (2 %) ребенка (желудочковая экстрасистолия — 1 (100 %)); нарушение проводимости — у 16 (32 %) лиц, включающие атриовентрикулярную блокаду 1 степени — 5 (31 %) лиц, синоаурикулярную блокаду 2 степени — 3 (19 %) ребенка, укорочение интервала PQ — 5 (31%) детей, неполную блокаду правой ножки пучка Гиса — 3 (19 %) ребенка; нарушения сочетанного характера имели место у 17 (34 %) детей; нормальная ЭКГ зарегистрирована у 7 (14 %) детей.

Во 2 группе нарушение автоматизма зарегистрировано у 5 (23 %) человек, из них: синусовая брадикардия — 2 (40 %) ребенка, миграция водителя ритма — 3 (60 %) пациента; нарушение проводимости выявлено у 10 (45 %) лиц, включающие неполную блокаду правой ножки пучка Гиса — 6 (60 %) и блокаду передней ветви левой ножки пучка Гиса — 4 (40 %); нарушения сочетанного характера зарегистрированы у 4 (18 %) детей; нормальную ЭКГ имели 3 (14 %) ребенка.

В 3 группе нарушения автоматизма наблюдались у 15 (30 %) человек, из них: синусовая тахикардия — у 10 (67 %), синусовая брадикардия — 4 (27 %) человек, синусовая аритмия — у 1 (6 %) ребенка; нарушение возбудимости — у 19 (38 %) детей, включающие желудочковую экстрасистолию — у 7 (37 %), суправентрикулярную экстрасистолию — у 9 (47 %), суправентрикулярную пароксизмальную тахикардию — у 3 (16 %) детей; нарушение проводимости выявлено у 12 (24 %) человек, из них: укороче-

ние интервала PQ — у 6 (50 %) детей, атриовентрикулярная блокада 1 степени — у 3 (26 %) человек, синоаурикулярная блокада 2 степени — у 1 (8 %) ребенка, внутрипредсердная блокада 1 степени — у 1 (8 %) пациента, WPW синдром имел место в 1 (8 %) случае; нарушения сочетанного характера выявлены у 4 (8 %) детей.

В 4 группе нарушение автоматизма наблюдалось у 4 (9 %) детей, из них: синусовая тахикардия — у 3 (75 %) ребенка, синусовая брадикардия — у 1 (25 %) человека; нарушение проводимости — у 17 (40 %) детей, включающие укорочение интервала PQ — 8 (47 %) детей, неполную блокаду правой ножки пучка Гиса — 4 (24 %) ребенка, блокаду передней ветви левой ножки пучка Гиса — 3 (17 %) пациента, неспецифическую внутрижелудочковую блокаду — 2 (12 %) ребенка; нарушения ритма сочетанного характера выявлены у 6 (14 %) лиц; ЭКГ в пределах нормы наблюдалась у 16 (37 %) пациентов.

В 5 группе детей нарушение автоматизма наблюдалось у 4 (18 %) человек, из них: синусовая тахикардия выявлена у 4 (100 %) детей; нарушение возбудимости — у 1 (4 %) детей (желудочковая экстрасистолия), нарушение проводимости — у 3 (13 %) детей (атриовентрикулярная блокада 1 степени) — 3 (100 %); сочетанные нарушения — у 1 (4 %) человека; нормальная ЭКГ имела место у 14 (61 %) детей.

При статистическом анализе не выявлено достоверных различий в частоте встречаемости тех или иных нарушений автоматизма и проводимости у детей различных групп ( $p = 0,160$ ,  $\chi^2 = 6,59$  и  $p = 0,083$ ,  $\chi^2 = 8,27$  соответственно), однако нарушения возбудимости достоверно чаще выявлялись у детей 3 группы ( $p < 0,001$ ,  $\chi^2 = 49,76$ ).

У 139 детей проводилось ХМ, по данным которого оценивалась клиническая значимость экстрасистолии. При этом использовалась классификация по Лауну, согласно которой выделяли 5 классов желудочковой и (или) наджелудочковой ЭС [4].

По результатам ХМ у детей 1 группы ( $n = 37$ ) были зарегистрированы ЭС следующих градаций: I класс — менее 30 ЭС в час (до 350 ЭС в сутки) — у 15 (41 %) детей, II класс — свыше более 30 ЭС в час (более 350 экстрасистол за сутки) — у 7 (19 %), III класс (изолированная полиморфная экстрасистолия) — у 1 (3 %) ребенка, IVa класс (парные мономорфные экстрасистолы) — у 4 (11 %) детей, IVb класс (парные полиморфные экстрасистолы) — у 6 (16 %), V класс (пробежки желудочковой и (или) наджелудочковой тахикардии) — у 4 (10 %) детей.

Во 2 группе детей ( $n = 17$ ) была зарегистрирована следующая ЭС: I класс — у 5 (29 %) детей, II класс — у 1 (6 %) ребенка, III класс — у 4 (24 %) детей, IVa класс — ЭС не наблюдалось, IVb класс — у 2 (12 %) лиц, V класс — у 5 (29 %) детей.

При анализе результатов ХМ в 3 группе детей ( $n = 44$ ) была установлена аритмия следующих градаций: I класс — у 15 (34 %) детей, II класс — у 16 (36 %), III класс — у 3 (7 %) детей, IVa класс — у 1 (3 %) пациента, IVb класс — у 5 (11 %) лиц, V класс — у 4 (9 %) детей.

У детей 4 группы ( $n = 29$ ) зарегистрированы следующие классы ЭС: I класс — у 17 (59 %) детей, II класс — у 1 (3%) ребенка, III класс — у 2 (7 %) детей, IVa класс — у 6 (21 %) лиц, IVb класс — у 3(10%) детей, V класс — не зарегистрирована ни в одном случае.

При оценке результатов ХМ в 5 группе детей ( $n = 12$ ) была зарегистрирована следующие виды аритмии: I класс — у 6 (50 %) детей, II класс — у 2 (17 %) лиц, аритмии III класса и IVa класса — не зарегистрированы ни в одном случае, IVb класс — у 1 (8 %) ребенка, V класс — у 3 (25 %) детей.

При статистическом анализе результатов выявлены достоверные различия между частотой встречаемости ЭС в представленных группах детей ( $\chi^2 = 14,9$ ,  $p < 0,006$ ). При анализе суммарной частоты встречаемости ЭС I–V классов у детей с различными ССЗ достоверных различий между группами не выявлено ( $\chi^2 = 5,9$ ,  $p = 0,21$ ).

### **Выводы**

1. Для детей с различным профилем ССЗ характерен полиморфизм жалоб, причем у большинства детей с АГ достоверно чаще регистрировались астеновегетативные жалобы.

2. По данным ЭКГ у детей с МАРС и ВПС чаще встречались нарушения проводимости, среди которых доминировали АВ-блокада 1 степени, укорочение интервала PQ, а также сочетанные нарушения ритма. Для детей, наблюдавшихся по поводу НРС, были характерны нарушения возбудимости (наджелудочковая и желудочковая экстрасистолия). Нормальная ЭКГ чаще регистрировалась у детей с ВД и АГ.

3. По данным ХМ у детей с различными ССЗ имели место различные классы аритмии, при этом у большинства детей с ВД и АГ была выявлена аритмия I класса, что свидетельствует о прогностически благоприятном течении заболевания. Наиболее значимые аритмии (выше II класса) чаще выявлялись у детей с МАРС, НРС и ВД, при этом пробежки желудочковой тахикардии (V класс аритмии) преобладали в группе детей с ВПС.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. *Беляева, Л. М.* Детская кардиология и ревматология: практическое руководство / Л. М. Беляева. — М.: Мед. информ. агентство, 2011. — 584 с.
2. *Беляева, Л. М.* Нарушения ритма сердца и проводимости у детей и подростков: учеб.-метод. пособие / Л. М. Беляева, Е. К. Хрусталева, Е. А. Колупаева. — Минск, 2006. — 48 с.
3. *Гутхайль, Х.* ЭКГ детей и подростков / Х. Гутхайль, А. Линдингер. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 256 с.
4. *Макаров, Л. М.* ЭКГ в педиатрии / Л. М. Макаров. — М., 2006. — 544 с.
5. *Скуратова, Н. А.* Рекомендации по допуску детей к занятиям спортом. / Н. А. Скуратова, Л. М. Беляева, Е. Ю. Проценко // Проблемы здоровья и экологии. — 2015. — № 1. — С. 58–63.

**УДК 616-033.31-053.4/7**

## **АНАМНЕСТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И РЕЗУЛЬТАТЫ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ С ПАРОКСИЗМАЛЬНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ НА ФОНЕ ЭПИЛЕПСИИ**

*Скуратова Н. А., Победин Д. А.*

<sup>1</sup>Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

<sup>2</sup>Учреждение здравоохранения

«Гомельская областная детская клиническая больница»

г. Гомель, Республика Беларусь

### **Введение**

Нейровизуализация — неотъемлемое звено диагностики, позволяющее выявить патологический процесс, определить этиологический и синдромальный диагноз, а в ряде случаев прогноз и тактику лечения [1].

Магнитно-резонансная томография (МРТ) по информативности превышает ультразвуковую и рентгеновскую компьютерную томографию в большинстве случаев локально-обусловленных эпилепсий. МРТ позволяет выявить минимальные структурные изменения в коре головного мозга, являющиеся причиной развития заболевания, а в определенных случаях — уточнить границы предполагаемой зоны оперативного вмешательства. Возможности метода МРТ в диагностике этиологии эпилепсии изучены недостаточно, методики обследования пациентов находятся в стадии совершенствования [2, 4].

Согласно рекомендациям Международной противоэпилептической лиги при первичной постановке диагноза эпилепсии обязательным является проведение МРТ головного мозга (за исключением идиопатических форм эпилепсии с четко очерченной клиникой и ЭЭГ-картиной). Это связано с тем, что более чем в 60 % случаев первичной эпилепсии заболевание развивается на фоне морфологических изменений в ткани го-

ловного мозга, которые можно выявить при проведении магнитно-резонансной томографии (МРТ). Изменения структуры головного мозга, вызывающие эпилепсию, очень разнообразны. У детей раннего возраста чаще всего выявляются пороки развития головного мозга, последствия перенесенных внутриутробных инфекций и кровоизлияний [3]. При этом, пароксизмальные состояния (ПС) у детей отличаются высокой частотой, выраженным полиморфизмом и привлекают внимание исследователей разных специальностей.

### **Цель**

Оценить результаты МРТ головного мозга и провести анамнестическую характеристику детей с пароксизмальными состояниями эпилептического генеза.

### **Материал и методы исследования**

В неврологическом отделении Гомельской областной детской клинической больницы обследовано 35 детей, находившихся на лечении по поводу пароксизмальных состояний. Среди них: 15 (42,9 %) мальчиков и 20 (57,1 %) девочек. У пациентов анализировались данные анамнеза жизни и заболевания, жалобы, особенности клинической картины и данные магнитно-резонансной томографии головного мозга (МРТ).

МРТ головного мозга проводилась на высокопольном магнитно-резонансном томографе закрытого типа Philips Ingenia 1,5 Т.

### **Результаты исследования и их обсуждение**

В структуре ПС эпилептического генеза по МКБ-10 у детей выделены следующие диагнозы: G40.0 — Локализованная (фокальная, парциальная) идиопатическая эпилепсия и эпилептические синдромы с судорожными припадками с фокальным началом — 2 (5,9 %) детей, G40.1 — Локализованная (фокальная, парциальная) симптоматическая эпилепсия и эпилептические синдромы с простыми парциальными припадками — 8 (22,8 %) детей, G40.3 — Генерализованная идиопатическая эпилепсия и эпилептические синдромы — 8 (22,8 %) детей, G40.5 — Особые эпилептические синдромы — 1 (2,8 %) ребенок, R56.8 — Другие и неуточненные судороги — 16 (45,7 %) детей.

По данным анамнеза установлено, что патология беременности и отклонения в антен- и интранатальном периоде выявлены в 2 (5,7 %) случаях, отставание в психомоторном развитии на 1 году жизни — у 3 (8,5 %) детей, отягощенная наследственность по эпилепсии — у 3 (8,5 %) пациентов.

По времени возникновения ПС: до 1 года (2,8 %) — в 1 (2,8 %) случае, до 5 лет — в 4 (11,4 %) случаях, до 10 лет — в 14 (41,8 %) случаях, до 17 лет — в 16 (44 %) случаях. По путям госпитализации пациентов в отделение: экстренная госпитализация зарегистрирована у 13 (37,1 %) детей, плановая — у 22 (62,9 %) пациентов.

По клиническим данным абсансы были выявлены в 5 (14,2 %) случаях, тонико-клонические приступы (ТКП) — у 30 (85,8 %) детей, из них: генерализованные — у 13 (43,3 %) детей, негенерализованные — у 17 (56,7 %) лиц, моторные — в 10 (33,3 %) случаях, немоторные — у 20 (66,7 %) детей.

При анализе условий возникновения приступов выявлено, что у 2 (5,7 %) детей ПС возникали на фоне острой респираторной инфекции без повышения температуры, у 4 (11,4 %) детей — с повышением температурной реакции. В период сна ПС регистрировались у 10 (34,2 %) детей, у 5 (17,1 %) — на фоне появления головной боли, у 1 (2,8 %) ребенка ПС возникло на уроке физкультуры, у 8 (28,8 %) лиц — на фоне полного благополучия, резко сменяющегося головокружением и слабостью. При этом ПС с потерей сознания выявлены у 7 (22,8 %) лиц, без потери сознания — у 23 (77,2 %) пациентов.

По данным МРТ головного мозга у детей зарегистрирована следующая патология: кистозно-глиозные изменения в теменно-затылочных долях головного мозга — 1 (2,8 %) случай, ретроцеребеллярная киста — 1 (2,8 %) случай, мелкоочаговые изменения в лобных долях — 1 (2,8%) ребенок, киста шишковидной железы — 9 (25,7%) па-

циентов. У 23 (65,7 %) детей специфических изменений по данным МРТ головного мозга не обнаружено.

### **Выводы**

1. В структуре пароксизмальных состояний эпилептического генеза у детей 5–17 лет преобладали R56.8 (42,8 %) — Другие и неуточненные судороги, что свидетельствует о полиморфной клинической картине ПС у детей. При этом манифестация клинических проявлений ПС у большинства детей возникала в школьном возрасте, а неврологическом статусе детей доминировали негенерализованные, немоторные тонико-клонические судороги.

2. По данным МРТ головного мозга у большинства детей патологии не было выявлено, однако в единичных случаях у пациентов с пароксизмальными состояниями зарегистрированы микроструктурные поражения головного мозга, такие как кистозно-глиозные изменения в теменно-затылочных долях, ретроцеребеллярная киста, мелкоочаговые изменения в лобных долях и др. Данные особенности могут обуславливать тяжесть заболевания и отягощать его течение в будущем.

3. МРТ-исследование головного мозга, проводимое в соответствии с клинико-анамнестическими данными, высокоинформативно в выявлении структурных и микроструктурных изменений головного мозга у детей с пароксизмальными состояниями и позволяет усовершенствовать диагностику пароксизмальных состояний с дебютом в детском возрасте и разработать алгоритмы ведения данной категории пациентов.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. *Верещагин Н. В.* Мозговое кровообращение. Современные методы исследования в клинической неврологии / Н. В. Верещагин, В. В. Борисенко, А. Г. Власенко. — М.: Интер-Весы, 1993. — 143 с.
2. *Галайдин, П. А.* Основы магниторезонансной томографии: учеб. пособие / П. А. Галайдин, А. И. Замятин, В. А. Иванов. — СПб.: СПбГИТМО, 1998. — 24 с.
3. *Коновалов, А. Н.* Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии / А. Н. Коновалов, В. Н. Корниенко, И. Н. Пронин. — М.: Видар, 1997. — 472с.
4. *Торстен, Б.* Норма при КТ- и МРТ-исследованиях / Б. Торстен, С. Меллер, Э. Райф. — М.: МЕДпресс-информ, 2016. — 254 с.

**УДК 613.79-053.2**

## **ОЦЕНКА ИНФОРМИРОВАННОСТИ РОДИТЕЛЕЙ ОБ ОРГАНИЗАЦИИ БЕЗОПАСНОГО СНА РЕБЕНКА**

*Стасевич О. И.<sup>1,2</sup>, Ненартович И. А.<sup>1</sup>, Почкайло А. С.<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Государственное учреждение образования  
«Белорусская медицинская академия последипломного образования»

г. Минск, Республика Беларусь,

<sup>2</sup>Учреждение здравоохранения

«Дзержинская центральная районная больница»

г. Фаниполь, Минская область, Республика Беларусь

### **Введение**

Согласно определению, принятому на 2-й Международной конференции по внезапной смерти детей, под синдромом внезапной детской смерти (СВДС) понимают неожиданную ненасильственную смерть видимо здорового ребенка грудного возраста, при которой отсутствуют адекватные для объяснения причины смерти, данные анамнеза и патоморфологического исследования [3]. В федеральных клинических рекомендациях (2015 г.) подчеркивается, что при СВДС смерть ребенка от 7 дней до 1 года жизни остается необъяснимой после проведения полного посмертного обследования, включающего вскрытие, исследование места смерти и анализ медицинской документации [1]. В МКБ-10 данный синдром обозначен как «внезапная смерть грудного ребенка» под рубрикой R95.0 в разделе «неизвестные причины смерти» [2].

Причины СВДС в настоящее время активно изучаются. Накопленный обширный материал свидетельствует в пользу многофакторности данного состояния. СВДС чаще наблюдается в семьях из категории социально-биологического риска. Курение матери, употребление алкоголя, не всегда полная и своевременная диспансеризация беременной женщины, незрелость и маловесность детей при рождении, недостаточная информированность родителей об актуальности данного синдрома, о возможных причинах, его вызывающих, относят к факторам риска развития этого грозного синдрома [4].

СВДС в настоящее время занимает одно из первых мест среди причин младенческой смертности. В США частота встречаемости СВДС составляет 0,4 на 1000 детей, самые низкие показатели регистрируются в Японии (0,09 на 1000 детей), самые высокие — в Новой Зеландии (0,8 на 1000 детей), в России — 0,43 на 1000 детей [3].

Учитывая такие статистические данные, особенно актуальной представляется профилактика СВДС, то есть исключение потенциальных факторов риска. Сформулированы рекомендации по организации безопасного сна ребенка [1]:

1. Сон только на спине до достижения 1-го года. Такое положение тела не увеличивает риск аспирации при гастроэзофагеальном рефлюксе, поскольку у младенцев есть надежные защитные механизмы.

2. Сон в детской кроватке на жесткой поверхности (матрасе) на простыне, без использования других постельных принадлежностей и мягких предметов.

3. Грудное вскармливание.

4. Сон в комнате с родителями до 1 года, но ни в коем случае не менее 6 месяцев после рождения. Необходимо укладывать ребенка рядом с родительской постелью, но на отдельной предназначенной для детского сна поверхности (кроватка, колыбель).

5. Не использовать мягкие предметы и постельные принадлежности в зоне сна ребенка для уменьшения риска СВДС, удушения и strangulation.

6. Предлагать ребёнку соску-пустышку во время дневного и ночного сна.

7. Исключить курение во время беременности и после родов.

8. Исключить употребление алкоголя и наркотиков во время беременности и после родов.

9. Исключить перегревание младенца и не надевать на него во время сна головной убор.

10. Беременные должны находиться под постоянным дородовым наблюдением.

11. Младенцы должны быть привиты в соответствии с действующими рекомендациями.

12. Исключить использование в постели устройств, которые не удовлетворяют требованиям безопасности ребенка (позиционеры, коконы и т. п.).

13. Не применять как способ предупреждения СВДС домашние кардиореспираторные мониторы.

14. Во время бодрствования выкладывать ребенка на живот под наблюдением взрослого для улучшения развития и предупреждения позиционной деформации черепа.

15. Нет оснований рекомендовать пеленание для предупреждения СВДС.

16. Медицинские работники, персонал детских учреждений и все лица, осуществляющие уход за ребенком, должны придерживаться правил предупреждения СВДС, начиная с рождения ребенка.

17. Средства массовой информации и производители должны следовать рекомендациям по безопасному сну в своей рекламе и сообщениях.

18. Продолжать кампанию «Безопасный сон», фокусируя внимание на уменьшении риска смерти младенца во сне, включая СВДС, удушение и другие случаи непреднамеренной смерти. Педиатры и все лица, осуществляющие уход за детьми, должны участвовать в этой кампании.

19. Продолжать исследование и изучение факторов риска, причин и патофизиологических механизмов СВДС и иной младенческой смертности во сне с конечной целью повсеместного устранения случаев такой смерти.

### **Цель**

Оценить информированность родителей детей в возрасте до 1 года о проблеме СВДС и способах его профилактики в условиях города районного подчинения.

### **Материал и методы исследования**

С целью изучения информированности родителей детей в возрасте до 1 года о проблеме СВДС и способах его профилактики, было проведено анкетирование 40 семей в условиях г. Фаниполя (Минская область). Анкета состояла из 27 вопросов с выявлением наиболее значимых причин детской смертности. Включены вопросы о наличии вредных привычек в семье, анамнезе беременности (сроки постановки на учет в женскую консультацию, интервал между родами, наличие медицинских аборт), масса тела ребенка при рождении, оценке по шкале Апгар. Подробнее интересовались об организации спального места ребенка: имеется ли отдельная кровать для малыша, какой вид кровати, где располагается, наличие в кровати игрушек, балдахинов, предметов ухода, используют ли родители подушку, позиционеры, пустышки; ознакомлены ли родители с рекомендациями о безопасном использовании одеяла и применяют ли на практике, о безопасной позе во время сна, практикуют ли совместный сон с ребенком. Последними пунктами в анкетировании были вопросы об осведомленности родителей о проблеме СВДС и об источнике этой информации.

### **Результаты исследования и их обсуждение**

Результаты анкетирования показали, что 2,5 % (1/40) респондентов вообще не приобретают отдельную кровать для младенца. Семьи, приобретающие кроватку, предпочитают классическую деревянную модель. При этом в 97 % (39/40) случаев кроватка расположена в спальне родителей и рядом с родительской.

Более половины опрошенных респондентов 58 % (22/40) используют балдахины и бортики в кроватке младенца, в 27,5 % (11/40) семей имеются подушки для малышей, в 22,5 % (9/40) практикуют позиционеры, которые могут способствовать нарушению циркуляции воздуха и накоплению пыли. Чуть меньше половины семей 42 % (18/40) оставляют в кроватках младенцев игрушки, одежду и предметы ухода.

В ряду выявленных положительных моментов можно отметить, что 82,5 % (33/40) родителей ознакомлены и практикуют безопасное использование одеяла (только до уровня груди ребенка с обязательным подворачиванием краев под матрас). Отметим, что положение ребенка на животе во время сна практикуется на сегодня в каждой пятой семье, несмотря на то, что риск развития СВДС научно доказан. Так же стоит обратить внимание, что в 33,3 % (13/40) практикуется совместный сон младенца с родителями. К сожалению, по результатам анкетирования выявлены неполные семьи (2 из 40); семьи, где употребляют алкоголь и курят 18 % (7/40) и 27 % (11/40) соответственно.

Информированность родителей о СВДС, согласно ответам респондентов, составила 66,6 % (26/40). Большинство — 42 % (17/40) узнали о проблеме СВДС и возможности его профилактики из открытых источников (интернет), 28 % (9/40) опрошенных родителей о ней рассказал участковый врач-педиатр.

### **Выводы**

Более половины семей из опрошенных не выполняют современные требования по организации безопасного сна младенца, практикуя совместный сон ребенка с родителями, допуская сон младенцев в положении на животе, используя подушки, позиционеры, наличие игрушек и предметов ухода и размещая их в кровати ребенка. Из положительных моментов, отметим, что почти в каждой семье имеется отдельная кроватка для ребенка, большинство родителей практикует безопасное использование одеяла. Информированность родителей о СВДС достаточно высока, однако необходимы дальнейшие усилия специалистов по образованию родителей в сфере профилактики СВДС.



## ЛИТЕРАТУРА

1. Федеральные клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи при синдроме внезапной смерти младенцев. Министерство Здравоохранения Российской Федерации. Союз педиатров России. — 2015 г. — [Электронный ресурс]. — Режим доступа: [http://www.pediatr-russia.ru/sites/default/files/file/kr\\_svsm.pdf](http://www.pediatr-russia.ru/sites/default/files/file/kr_svsm.pdf). — Дата доступа: 17.09.2019.
2. Международная классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ-10). — [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <https://mkb-10.com>. - [http://www.pediatr-russia.ru/sites/default/files/file/kr\\_svsm.pdf](http://www.pediatr-russia.ru/sites/default/files/file/kr_svsm.pdf). — Дата доступа: 17.09.2019.
3. Синдром внезапной детской смерти / Ю. И. Ровда [и др.] // *Мать и дитя в Кузбассе*. — 2018. — № 1(72). — С. 96–105.
4. *Кораблева, Н. Н.* Организация безопасного сна детей первого года жизни как профилактика младенческой смертности / Н. Н.Кораблева // *Рос. педиатр. журн.* — 2015. — № 2. — С. 43–46.
5. AAP task force on sudden infant death syndrome, SIDS and other sleep-related infant deaths: Updated 2016. Recommendations for a Safe Infant Sleeping Environment. *Pediatrics*. — [Electronic resource]. — <https://pediatrics.aappublications.org/content/138/5/e20162938/>. — Date of access: 17.09.2017.

УДК 515-053.31:612-017.1:616.98:578.825.11-07

## ОСОБЕННОСТИ ИММУННОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

*Турдиева Д. Э.*

Ташкентский педиатрический медицинский институт  
г. Ташкент, Республика Узбекистан

### *Введение*

Физиологическая недостаточность приобретенного иммунитета у новорожденных обусловлена временными изъянами репертуара антигенраспознающих рецепторов В- и Т-клеток [1, 2], который формируется в онтогенезе постепенно по индивидуальной программе для каждой группы антигенов, и не завершается в раннем детском возрасте [2]. Т-клетки части новорожденных имеют повышенную склонность к активационному апоптозу. Повышена неспецифическая супрессорная активность CD8 и CD4 Т-клеток, блокирующих синтез иммуноглобулинов G, M и A В-клетками даже в том случае, когда антителообразование данной специфичности уже возможно [1].

Изучение системы иммунного ответа при врожденной пневмонии у новорожденных является основополагающим методическим фактором в оценке различных клинико-биологических проявлений патологии. Вместе с тем, расширение методических возможностей и методологических концепций клинической иммунологии на современном этапе определяет целесообразность дальнейших исследований особенностей иммунного ответа у новорожденных с врожденной пневмонией в рамках целостной функциональной системы.

### *Цель*

На основании исследования основных звеньев иммунитета определить особенности иммунной резистентности новорожденных детей при врожденной пневмонии.

### *Материал и методы исследования*

Обследованы 40 новорожденных с клиническими проявлениями при врожденной пневмонии на этапе терапевтических мероприятий. Контрольную группу составили 20 здоровых новорожденных.

Иммунологические исследования включали: определение иммунофенотипов субпопуляций Т-лимфоцитов (CD3+ — зрелые Т-лимфоциты, CD4+ — Т-хелперы/индукторы, CD8+ — Т-супрессоры/цитотоксические клетки), CD16+ — естественных киллеров, CD19+ — В-лимфоцитов и иммунорегуляторного индекса (ИРИ). Исследование показателей клеточного звена иммунитета проводили с помощью моноклональных антител производства МедБиоСпектр (Россия);

Иммунологические исследования проводились в фазе разгара клинических проявлений на 3–7-й день жизни и в фазе стабилизации на 2–3-й неделях жизни. Острый период заболевания у детей соответствовал первым 3–7 дням и 2–3 недель жизни.

### Результаты исследования и их обсуждение

В настоящее время в клинической иммунологии при оценке функционального состояния иммунной системы у детей особое значение придают отдельным относительным показателям и характеру их соотношений. Это основано на понимании того, что состояние иммунитета в целом представляет единую функциональную систему, которой отдельные звенья связаны между собой.

Результаты изучения некоторых относительных показателей клеточного и гуморального звена иммунитета у новорожденных при врожденной пневмонии представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Показатели иммунной системы у новорожденных при врожденной пневмонии, (M ± m)

Показатель	Здоровые	Фаза разгара	Фаза стабилизации
CD3+	52,4 ± 1,40	39,7 ± 0,91	42,2 ± 0,86
CD4+	27,8 ± 0,80	23,3 ± 0,48	25,4 ± 0,28
CD8+	21,1 ± 2,20	15,4 ± 0,64	17,8 ± 0,09
CD19+	23,7 ± 1,37	24,6 ± 0,67	29,3 ± 1,82
CD16+	19,7 ± 1,26	12,28 ± 0,31	16,9 ± 0,44
ИРИ	1,3 ± 0,08	1,51 ± 0,11	2,01 ± 0,10

Известно, что Т-клетки составляют основное содержание всех лимфоидных клеток и дифференцируются на ряд субпопуляций, выполняющих строго специфических функций.

Анализ содержания Т-лимфоцитов в крови у новорожденных при врожденной пневмонии показал достоверное снижение их относительного числа в фазе разгара и стабилизации (39,7 ± 0,91 и 42,2 ± 0,86 % соответственно) по сравнению с контрольной группой (52,4 ± 1,40 %) (P < 0,05).

Особый интерес представляет изучение иммунорегуляторных субпопуляций Т-лимфоцитов: Т-хелперов/индукторов (CD4+) и Т-супрессоров/цитотоксических лимфоцитов (CD8+).

Общеизвестно, что Т-хелперы/индукторы, являясь регуляторными клетками, усиливают клеточные реакции: осуществляют трансформацию В-лимфоцитов в плазматические клетки, образующие антитела, и праймируют CD8+ клетки, которые в свою очередь распознают антигены на клеточной поверхности в комплексе с молекулами HLA и способны тормозить изменившиеся иммунологические реакции.

При анализе содержания CD4+ клеток выявлено достоверное снижение их относительного содержания в обеих фазах при врожденной пневмонии (23,3 ± 0,48 и 25,4 ± 0,28 % против 27,8 ± 0,80 % в контроле) (P < 0,05).

При изучении количества Т-цитотоксических лимфоцитов обнаружено достоверное снижение относительных значений CD8+ клеток по сравнению с группой здоровых.

Кроме показателей клеточного звена и неспецифической резистентности, были изучены показатели и гуморальное звено иммунитета, в частности В-лимфоциты, которые являются основным клеточным субстратом гуморального иммунного ответа. При количественном изучении В-лимфоцитов, экспрессирующих маркерный рецептор CD19+, обнаружена тенденция к повышению в фазе разгара и достоверное повышение в фазе стабилизации.

Таким образом, у новорожденных при с врожденной пневмонией со стороны клеточного звена иммунитета изменения проявились подавлением экспрессии маркерных рецепторов CD3+, CD4+ и CD8+, а со стороны гуморального звена повышением относительного числа В-лимфоцитов. У пациентов в фазе разгара с врожденной пневмонией соотношение CD3+ и CD19+ лимфоцитов ниже (1,61 ± 0,14), чем в контрольной группе (P < 0,01). Это косвенно свидетельствует о большей активности гуморального звена иммунитета. Наряду с этим, соотношение субпопуляции CD4+/CD8+ клеток — иммунорегуляторный индекс (ИРИ) у пациентов выше превышало норму (1,51 ± 0,14). Это согласуется с патогенезом с

врожденной пневмонией, обусловленной преимущественно бактериально-кокковой инфекцией у детей, защиту организма от которой обеспечивает, прежде всего, гуморальное звено иммунитета. По-видимому, в фазе разгара инфекционно-воспалительного процесса за счет низкого уровня CD8+ клеток снижается общая популяция Т-лимфоцитов.

Таким образом, система гуморального иммунитета новорожденных детей в фазе разгара болезни, в определенной степени, адекватно реагирует на инфекционно-воспалительный процесс, что обеспечивает позитивное течение саногенеза и выход ребенка из инфекционного стресса, обусловленного инфекционно-воспалительным состоянием.

Наряду с этим можно отметить, что механизмы неспецифической резистентности у новорожденных в фазе разгара болезни находится в состоянии функциональной депрессии. Об этом свидетельствует достоверное снижение уровня CD16+ лимфоцитов ( $P < 0,05$ ) по сравнению с таковыми у здоровых новорожденных. Фаза клинического улучшения у пациентов характеризуется повышением уровня CD8+ клеток, в результате чего иммунорегуляторный индекс снижается, а соотношение В-лимфоцитов и ведущих классов антител повышается. Это может косвенно свидетельствовать о снижении активности плазматизации Т-лимфоцитов. Однако на этом фоне остаются низкими фагоцитарная активность нейтрофилов и соотношение Т- и В-лимфоцитов (CD3+/CD19+).

Таким образом, проявления иммунного ответа у новорожденных при врожденной пневмонии характеризуются, с одной стороны, напряженностью ряда показателей, а с другой, адекватными реакциями, на уровне гуморального звена. Это показатели указывают на то, что у новорожденных при данной патологии разворачивается иммунодефицитное состояние, требующее превентивных иммунокорректирующих мероприятий.

#### **Выводы**

1. У новорожденных при врожденной пневмонии наблюдаются подавление экспрессии маркерных рецепторов CD3+, CD4+ и CD8+, повышение относительного числа CD19+ лимфоцитов.

2. Фаза разгара клинических проявлений при врожденной пневмонии у новорожденных характеризуется комплексом изменений клеточного и гуморального иммунитета, которые коррелируют с фазой заболевания.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Камалов, З. С. Особенности становления иммунной системы у новорожденных в норме и при внутриутробных инфекциях в раннем неонатальном периоде: метод. рекомендации / З. С. Камалов, З. Ж. Рахманкулова. — Ташкент, 2011. — С. 1–13.
2. Коваленченко, О. Н. Клинико-иммунологическое значение определения показателей цитокиновой регуляции у детей с осложненным течением пневмонии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Астрахань, 2012. — С. 25.
3. Оказание стационарной помощи детям: Приложение № 1 к приказу МЗ РУз от 10.07.2013. № 225 // Руководство по ведению наиболее распространенных заболеваний для врачей детских стационаров. ВОЗ. — С. 72–83.
4. Нисевич, Л. Л. Проявления внутриутробных инфекции у доношенных и недоношенных детей (по материалам аутопсии). / Л. Л. Нисевич, А. Талалаев, Л. Н. Какс // Сборник материалов XVI съезда педиатров России. «Актуальные проблемы педиатрии» Москва, 16–19 февраля 2009 г. — М., 2009. — С. 286.

УДК 616.155.294-003.214-002.151-053.2-071

### **ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ ИММУННОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКОЙ ПУРПУРЕ У ДЕТЕЙ**

*Ходулева С. А.<sup>1</sup>, Ромашевская И. П.<sup>2</sup>, Демиденко А. Н.<sup>2</sup>, Мицура Е. Ф.<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

<sup>2</sup>Государственное учреждение

«Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека»

г. Гомель, Республика Беларусь.

#### **Введение**

Иммунная тромбоцитопения или иммунная тромбоцитопеническая пурпура (ИТП) представляет собой аутоиммунное заболевание, характеризующееся изолированной

тромбоцитопенией при нормальном или повышенном содержании мегакариоцитов в костном мозге. ИТП наиболее часто является причиной кровоточивости в педиатрической практике и регистрируется с частотой от 1,6 до 5,3 на 100 тыс. детей в возрасте до 15 лет [1]. Термин иммунной тромбоцитопении введен в 2009 г. международной группой признанных экспертов в ходе нескольких согласительных конференций, в замен ранее используемого термина «идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура». Пороговым значением числа тромбоцитов для диагноза ИТП признано считать их уровень менее  $100 \times 10^9/\text{л}$  [2]. Клинические проявления ИТП характеризуются синдромом повышенной кровоточивости по микроциркуляторному типу различной степени выраженности. Уровень тромбоцитов, требующий незамедлительного начала терапии является дискуссионным вопросом в каждом конкретном случае [3]. При этом оценка инициальных клинических проявлений ИТП важна для принятия решения по тактике стартовой специфической терапии.

### **Цель**

Оценить выраженность геморрагического синдрома при первичной диагностике иммунной тромбоцитопенической пурпуры у детей с учетом степени тяжести тромбоцитопении.

### **Материал и методы исследования**

Проведено клинико-лабораторное обследование 109 детей с впервые выявленной ИТП (54 мальчика и 55 девочек) в возрасте от 0 до 18 лет. Инициальные клинические проявления ИТП оценивались с учетом возраста, пола, до диагностического периода, наличия этиологического фактора и сопутствующей патологии. Методами исследования проявлений геморрагического синдрома явились оценка гемостазиологического анамнеза ребенка и клиническая оценка объективных данных. Для определения степени тяжести геморрагического синдрома использована соответствующая шкала ВОЗ: 1-я степень — петехии и экхимозы (единичные); 2-я степень — незначительная потеря крови; 3-я степень — выраженная потеря крови [2]. С целью проведения анализа совокупности полученных клинических данных, результатов клинико-лабораторных методов исследования были разработаны анкеты, с включением сведений характеристики анамнеза жизни и болезни, индивидуального гемостазиологического анамнеза, а также результаты проведенных клинико-лабораторных исследований (уровень тромбоцитов в периферической крови, средний объем тромбоцитов, количество мегакариоцитов в костном мозге). Математическая обработка полученных данных проводилась методом вариационной статистики с вычислением среднеарифметической величины, среднеквадратичного отклонения, ошибки средней величины. Для оценки статистических связей использовали метод непараметрической статистики и корреляционного анализа.

### **Результаты исследования и их обсуждение**

Средний возраст обследованных детей составил  $4,3 \pm 1,4$  года. Чаще болели дети в возрасте до 4-х лет (49,5 %), мальчики и девочки с одинаковой частотой. Обращает на себя внимание, что в возрастной группе 5–9 лет преобладали мальчики, а в возрастной группе 10–14 лет — девочки. У 75 % детей от момента появления первичных клинических признаков до постановки диагноза прошло не более двух недель. Однако, у 2 % детей до диагностического периода был более трех месяцев, а у 12 % и 11 % — от 2-х недель до одного месяца и от 1 до 3-х месяцев соответственно. Медиана до диагностического периода составила  $11,2 \pm 1,8$  дней. Предшествующие этиологические факторы были выявлены у 54,1 % детей. Наибольший удельный вес пришелся на острые вирусные инфекции (50,4 %): ОРВИ (39 %); ветряная оспа (6,8 %); герпетическая инфекция (3,4 %); инфекционный мононуклеоз (1,2 %). Вторым по частоте этиологическим фактором были острые бактериальные инфекции (20,6 %), в структуре которых следует отметить острый бронхит (15,3 %). Развитию ИТП у 16,9 % детей предшествовала вакцинация.

При этом, 80 % детей, имеющих в анамнезе вакцинацию как предполагаемый триггерный фактор, были в возрасте до 2 лет. Промежуток между экспозицией предполагаемого фактора и дебютом клинических проявлений ИТП составил в среднем 12 дней. Предполагаемую причину ИТП у 45,9 % случаев установить не представилось возможным. Сопутствующие заболевания были выявлены у 54,2 % детей из группы наблюдения. В их структуре лидировали острые инфекции (52,6 %), среди которых ОРВИ в 20,3 % случаев, что вызвало некоторые затруднения в оценке этиологического фактора. Следует отметить также острый бронхит (10,2 %) и инфекцию мочевыводящих путей (10,2 %), которые сопутствовали течению ИТП, требовали проведения антибактериальной терапии, усугубляли тромбоцитопению, а также удлиняли время наступления ремиссии. Патология желудочно-кишечного тракта и гепато-биллиарной системы имела место у 45,9 % детей с сопутствующими заболеваниями. Особое внимание следует обратить на наличие у 15,3 % детей кишечного дисбиоза. Чаще данная проблема наблюдалась у детей в возрасте до 3-х лет. В этой ситуации основным направлением в лечении было назначение специфических бактериофагов [4]. Очаги хронической инфекции были выявлены у 24,7 % детей и расценены как предрасполагающие факторы. По частоте ведущее место среди них занимали заболевания ротоносоглотки: хронический компенсированный тонзиллит (37 %), хронический декомпенсированный тонзиллит, аденоиды II–III степени (25,9 %), множественный кариес зубов (29,6 %), хронический гайморит (7,5 %). Учитывая значительную роль аллергической настроенности организма, как предрасполагающего фактора к развитию ИТП, на наш взгляд, важным являлся тщательно собранный аллергоанамнез, позволяющий выявить имеющийся или бывший ранее аллергический синдром, нуждающийся в лечении. Углубленное изучение истории заболевания позволило установить, что у 27,5 % детей в анамнезе имелись различные аллергические заболевания. В структуре сопутствующей патологии на аллергические заболевания (поллиноз, атопический дерматит) в момент постановки диагноза пришлось 20,4 %. Наличие в анамнезе пищевой аллергии отмечено у 14,7 % детей.

Анализ клинических проявлений ИТП у детей показал, что в 100 % случаев заболевание дебютировало геморрагическим синдромом по микроциркуляторному типу. Самыми частыми симптомами были кожные геморрагии (у 100 % детей), носовые кровотечения (29,4 %) и энантемы (26,6 %). Другие проявления геморрагического синдрома встречались значительно реже (таблица 1).

Таблица 1 — Геморрагические проявления (абс. и %) у детей с ИТП

Геморрагические проявления	Частота, абс.ч./ %
Кожная пурпура	109 / 100
Слизистая пурпура (энантемы)	29 / 26,6
Носовые кровотечения	32 / 29,4
ЖКТ кровотечения	1 / 0,9
Гематурия	4 / 3,7
Ювенильные маточные кровотечения (у девочек пубертатного возраста)	2 / 14,3
Кровоизлияния в склеру	5 / 2,6
Параренальная гематома	1 / 0,9

Степень выраженности геморрагического синдрома была вариабельной: от единичных экхимозов, мелкоточечной геморрагической сыпи на коже нижних конечностей и редких эпизодов носовых кровотечений до распространенной сыпи на коже, слизистых полости рта, склерах и упорных тяжелых почечных, маточных кровотечений. Было проведено распределение обследованных детей с учетом степени тяжести геморрагического синдрома по шкале ВОЗ (таблица 2).

Таблица 2 — Распределение детей с ИТП в зависимости от степени тяжести геморрагического синдрома

Степень выраженности геморрагического синдрома	Количество детей с ИТП	
	абс.ч.	%
3-я степень (тяжелая)	19	17,4
2-я степень (средняя)	58	53,2
1-я степень (легкая)	32	29,4

Больше чем у половины детей наблюдался геморрагический синдром 2-й степени тяжести, проявившийся умеренно выраженными кожными геморрагиями, эпизодами носовых кровотечений и энантемами. У 29,4 % детей ИТП дебютировала с минимальных геморрагических проявлений в виде единичных экхимозов и петехий на коже туловища и конечностей. Геморрагический синдром 3-й степени отмечен у 17,4 % детей, характеризовался упорными носовыми кровотечениями, тяжелыми почечными кровотечениями, ЖКТ кровотечениями и обильными маточными кровотечениями у девочек.

У всех обследованных детей ( $n = 109$ ) в гемограмме наблюдалась тромбоцитопения различной степени тяжести. Средний уровень тромбоцитов составил  $19,8 \pm 3,2 \times 10^9/\text{л}$  (от 0 до  $92 \times 10^9/\text{л}$ ). У большинства пациентов (74,3 %) содержание тромбоцитов в периферической крови не превышало  $20 \times 10^9/\text{л}$ . При этом, у 51,4 % детей уровень тромбоцитов изначально был менее  $10 \times 10^9/\text{л}$ , у 7,3 % —  $20\text{--}30 \times 10^9/\text{л}$  и у 18,4 % — более  $30 \times 10^9/\text{л}$ . Полученные результаты свидетельствуют, что у большинства пациентов наблюдалась тромбоцитопения тяжелой степени тяжести. Однако проведенный индивидуальный и корреляционный анализ между степенью тяжести геморрагического синдрома и количеством тромбоцитов в периферической крови не выявил положительной достоверной корреляционной зависимости между этими показателями.

Кроме геморрагического синдрома, как основного проявления заболевания, у 47,4 % детей в момент постановки диагноза ИТП была выявлена реактивная микролимфаденопатия и умеренная спленомегалия (26,7 %). По-нашему мнению, присутствие этих симптомов можно объяснить с одной стороны участием лимфоидной системы в патогенезе ИТП, с другой — предшествующей инфекцией.

### **Выводы**

ИТП у детей манифестировала с геморрагического синдрома по микроциркуляторному типу кровоточивости различной степени выраженности, преобладала 2-я степень тяжести по шкале ВОЗ. Степень выраженности геморрагического синдрома не зависела от степени тяжести тромбоцитопении. Инициальные клинические характеристики и анамнестические данные определяют персонализированный подход к стартовой терапии ИТП у детей. У детей младшего возраста при наличии предшествующей вирусной инфекции целесообразно назначение внутривенного иммуноглобулина (ВВИГ), что позволит добиться быстрого купирования тромбоцитопении без последующей гормонотерапии. При постепенном начале, длительном до диагностическом периоде следует начинать терапию со стандартных доз глюкокортикостероидов. При остром тяжелом начале с выраженным геморрагическим синдромом рекомендована пульс-терапия метилпреднизолоном плюс ВВИГ. В любом случае принятие решения о назначении специфической терапии ИТП у детей должно быть взвешенным и персонализированным с учетом возраста пациента, предшествующего этиологического фактора, сопутствующей патологии и выраженности геморрагического синдрома.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Ходулева, С. А. Распространенность и структура заболеваемости идиопатической тромбоцитопенической пурпуры у детей Гомельской области Республики Беларусь / С. А. Ходулева, Т. И. Козарезова // Гематология и трансфузиология. — 2005. — Т. 50, № 2. — С. 25–28.

3. Rodeghiero, F. Standardization of terminology, definitions and outcome criteria in immune thrombocytopenic purpura of adults and children: report from an international working group / F. Rodeghiero, R. Stasi, T. Gernsheimer // Blood. — 2009. — Vol. 113, № 4. — P. 2386–2393.

4. Bădulescu, O. Immune thrombocytopenic purpura: Correlations between thrombocytopenia severity and its clinical symptoms / O. Bădulescu, M. Bădulescu, M. Ciocoiu // Archives of the Balkan Medical Union. — 2017. — Vol. 52, № 1. — P. 9–14.

5. Ходулева, С. А. Лечение иммунной тромбоцитопенической пурпуры у детей в возрасте до трех лет / С. А. Ходулева, И. П. Ромашевская // Современные проблемы радиационной медицины: от науки до практики: материалы междунар. науч.-практ. конф., Гомель, 20–21 апреля 2017 г. / Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека; под общей ред.: А. В. Рожко. — Гомель, 2017. — С. 189.

УДК 616.211-002-022-036.2-053.6(476.6)

## РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ, ТЕНДЕНЦИИ ДИНАМИКИ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА У ПОДРОСТКОВ ГРОДНЕНСКОЙ ОБЛАСТИ

Хоха Р. Н.<sup>1</sup>, Малышко Н. А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Учреждение образования

«Гродненский государственный медицинский университет»,

<sup>2</sup>Учреждение здравоохранения

«Гродненская областная детская клиническая больница»

г. Гродно, Республика Беларусь

### Введение

Аллергический ринит (АР) в настоящее время является широко распространенным заболеванием и представляет собой глобальную проблему здравоохранения [1]. Согласно Международному исследованию бронхиальной астмы и аллергии в детском возрасте (International Study of Asthma and Allergy in Childhood, ISAAC), распространенность симптомов АР составляет 8,5 % (1,8–20,4 %) у 6–7-летних и 14,6 % (1,4–33,3 %) у 13–14-летних детей [2]. Распространенность симптомов АР у детей Гродненской области, изученная по аналогичной программе составила 19,9 % у детей 6–7 лет и 27,5 % у детей 13–14 лет [3]. Частота симптомов АР в Российской Федерации составляет 18–38 %. По результатам исследования, проведенного в соответствии с протоколом Глобальной сети по аллергии и астме в Европе (Global Allergy and Asthma European Network, GA2LEN) в 2008–2009 гг., распространенность симптомов АР у подростков 15–18 лет составила 34,2 %. Результаты многочисленных эпидемиологических исследований свидетельствуют об увеличении симптомов АР у детей в старших возрастных группах.

### Цель

Установить распространенность, заболеваемость, тенденции динамики АР у подростков Гродненской области.

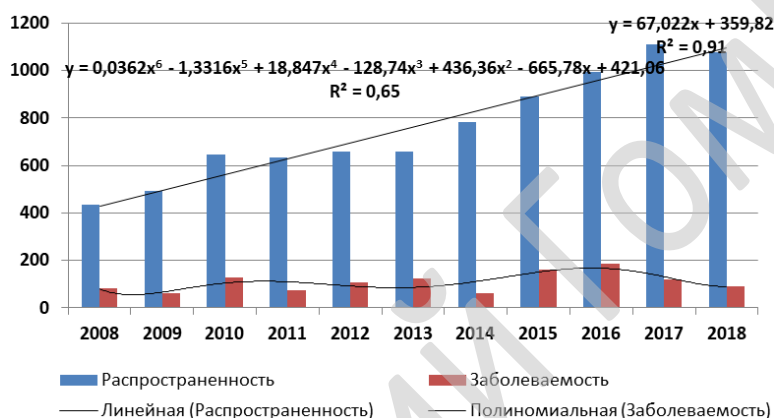
### Материал и методы исследования

Проведена ретроспективная оценка распространенности (показатель общей заболеваемости) и заболеваемости (показатель первичной заболеваемости) АР у детей Гродненской области в возрасте 15–17 лет. Сведения получены из годовой формы отчета «Форма 1 — дети». Для выявления основных закономерностей динамики показателя проведен анализ в период с 2008 г. по 2018 г. с использованием методов статистического изучения динамических рядов. Рассчитывали следующие показатели тенденции: средний абсолютный прирост (убыль):  $\overline{\Delta y} = \frac{y_n - y_1}{n-1}$ , средний темп роста (убыли):  $\overline{T_p} = \sqrt[n-1]{\frac{y_n}{y_1}} \times 100\%$ , где  $y_1$  — начальный уровень ряда,  $y_n$  — конечный уровень ряда,  $n$  — число рядов; средний темп прироста (убыли):  $\overline{T_{np}} = \overline{T_p} - 100\%$ . Выраженность тенденции ряда рассчитывали по критериям, предложенным В. Д. Беляковым с соавт. (1981). Пересчет среднемноголетнего показателя осуществлялся на 100 тыс. детского

населения в возрасте 15–17 лет. С помощью кластерного анализа проведена дифференциация районов области с выделением высокого, среднего и низкого уровня распространенности и заболеваемости АР. Данные представлены в виде 95 % доверительного интервала (ДИ) для среднего. Статистическая обработка полученных данных проведена с использованием пакета прикладных данных «Statistika», 10.0.

### **Результаты исследования и их обсуждение**

Распространенность, тенденция динамики. Среднемноголетний показатель распространенности АР в анализируемый период составил 773,51 (95 % ДИ: 603,44–943,58) на 100 тыс. детей в возрасте 15–17 лет. Максимальная распространенность АР у подростков Гродненской области отмечалась в 2017 г. и составила 1111,7, минимальная — в 2008 г. и составила 61,2 на 100 тыс. детского населения (рисунок 1). В течение 11 лет распространенность АР увеличилась в 2,5 раза, средний темп роста в этот период составил 109,5 %.



**Рисунок 1 — Динамика распространенности и заболеваемости АР у подростков в период 2008–2018 гг.**

Анализ региональных особенностей показал, что превышение уровня среднего областного показателя ( $p = 0,0000$ ) отмечается в Гродненском (+г. Гродно) — 1470,17, 95 % ДИ: 1124,08–1816,26. Низкий в сравнении со средним областным показатель распространенности АР ( $p = 0,0000$ ) зарегистрирован в Вороновском (76,18, 95 % ДИ: –11,24–163,6), Дятловском (47,87, 95 % ДИ: 42,87–125,79), Зельвенском (108,5, 95 % ДИ: –29,91–246,91), Ивьевском (248,0, 95 % ДИ: 131,79–273,84), Кореличском (232,73, 95 % ДИ: 113,16–352,3), Мостовском (295,26, 95 % ДИ: 140,32–450,2), Новогрудском (239,48, 95 % ДИ: 143,18–335,78), Островецком (121,43, 95 % ДИ: 40,9–201,96), Свислочском (253,3, 95 % ДИ: 26,95–479,65), Слонимском (462,89, 95 % ДИ: 268,27–607,51), Сморгонском (271,51, 95 % ДИ: 196,51–346,51), Щучинском (233,14, 95 % ДИ: 180,99–285,29) районах. На территории остальных регионов среднемноголетний показатель распространенности АР не отличался от среднего областного уровня ( $p > 0,05$ ) и составил в Берестовицком — 312,27, 95 % ДИ: 159,95–464,59, Волковысском — 579,91, 95 % ДИ: 490,72–669,1, Лидском — 634,39, ДИ: 439,8–828,98, Ошмянском — 644,3, 95 % ДИ: 531,27–757,33 на 100 тыс. детей в возрасте 15–17 лет.

Ранжирование средних показателей тенденции динамики распространенности АР по территориальному признаку показало, что на территории большинства районов (кроме Зельвенского области наблюдается средний темп роста (убыли) более 100 %. Скорость нарастания изменений распространенности АР в целом по области выраженная (средний темп прироста 9,5 %). Также выраженная скорость нарастания ( $> 5$  %) наблюдается на территории 13 районов, умеренная — на территории 3 районов. Тенденция динамики распространенности АР характеризуется средним абсолютным приростом 64,13 на



100 тыс. детей в возрасте 15–17 лет в целом по области с самым высоким показателем в Гродненском (+г. Гродно) и самым низким в Щучинском районе.

Заболеваемость, тенденция динамики. Среднемноголетний показатель заболеваемости АР в анализируемый период составил 106,31 (95 % ДИ: 76,65–135,96) на 100 тыс. детей в возрасте 15–17 лет в 2016 г. и составила 185,4, минимальная — в 2009 г. и составила 61,2 на 100 тыс. детского населения (рисунок 1). В течение 11 лет заболеваемость АР увеличилась с 80,7 до 92,7 на 100 тыс. детского населения, средний темп роста в этот период составил 101,9 %. Анализ региональных особенностей показал, что превышение уровня среднего областного показателя ( $p = 0,0000$ ) отмечается в Гродненском (+г. Гродно) — 196,17, 95 % ДИ: 143,35–268,99. Низкий в сравнении со средним областным показатель заболеваемости АР ( $p = 0,0000$ ) зарегистрирован в Волковысском (37,78, 95 % ДИ: 10,21–65,35), Вороновском (9,8, 95 % ДИ: –12,36–31,96), Дятловском (заболеваемость не зарегистрирована в течение анализируемого периода), Лидском (36,12, 95 % ДИ: 15,97–56,26) и Новогрудском районах (37,0, 95 % ДИ: 1,82–72,17). На территории остальных регионов среднемноголетний показатель распространенности АР статистически значимо не отличался от среднего областного уровня ( $p > 0,05$ ). Ранжирование средних показателей тенденции динамики заболеваемости по территориальному признаку показало, что на территории Волковысского, Кореличского, Лидского, Мостовского и Сморгонского районов наблюдается выраженная тенденция динамики заболеваемости АР (средний темп прироста  $> 5$  %) и умеренная — на территории Гродненского (+ г. Гродно) районов с минимальным средним абсолютным приростом на территории последнего и максимальным — на территории Кореличского района. В целом же на территории Гродненской области средний темп прироста составил 1,88 %, средний абсолютный прирост 1,2.

Методом кластерного анализа проведена дифференциация районов по уровню распространенности и заболеваемости: низкий, средний, высокий. На основании полученных данных составлена картограмма распространенности и заболеваемости АР у подростков Гродненской области в период 2008–2018 гг. Районы с высокой распространенностью АР: Гродненский (+г. Гродно), средней: Волковысский, Лидский, Ошмянский, Слонимский, низкой: Берестовицкий, Вороновский, Дятловский, Зельвенский, Ивьевский, Кореличский, Мостовский, Новогрудский, Островецкий, Свислочский, Сморгонский, Щучинский.

Районы с высокой заболеваемостью АР: Гродненский (+г. Гродно), средней: Кореличский, Ошмянский, Свислочский, Слонимский, низкой: все остальные.

### **Выводы**

1. В течение 11 лет наблюдается рост распространенности и заболеваемости АР подростков Гродненской области.
2. Распространенность и заболеваемость АР, тенденции динамики носят территориальный характер.
3. Методом кластерного анализа выделены территории с высокой, средней и низкой распространенностью и заболеваемостью АР подростков Гродненской области, что необходимо учитывать при составлении программ по профилактике заболевания.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Akdis, C. A. Global atlas of allergic rhinitis and chronic rhinosinusitis / C. A. Akdis, I. Agache. — Zurich: EAACI, 2017. — 452 p.
2. Global map of the prevalence of symptoms of rhinoconjunctivitis in children: The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) / N. Ait-Khaled [et al.] // Phase Three. Allergy. — 2009. — Vol. 64 (1). — P. 123–148.
3. Хоха, Р. Н. Динамика распространенности симптомов аллергического ринита у детей (ISAAC, III фаза) / Р. Н. Хоха // Медицинские новости. — 2016. — № 5. — С. 57–61.

**ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ  
ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА С ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

*Худайназарова С. Р., Попенков А. В., Абдуллаев Р. К.*

**Ташкентский педиатрический медицинский институт,  
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии  
г. Ташкент, Республика Узбекистан**

***Введение***

Врожденные пороки сердца (ВПС) составляют около 30 % от всех врожденных аномалий развития у детей [1, 5]. Более 50–60 % из них относятся к порокам с обогащением малого круга кровообращения. Так, высокая легочная гипертензия (ЛГ) с одной стороны, снижающая качество жизни не оперированных пациентов приводит к их ранней инвалидизации и преждевременной смерти. Около половины всех ВПС составляют пороки с обогащением малого круга кровообращения (МКК). Их естественное течение сопровождается поступлением дополнительного объема крови в систему МКК через патологические сообщения на уровне предсердий, желудочков либо магистральных сосудов и формированием осложнения — легочной гипертензии, встречающееся в 30–50 % случае [2]. До сих пор малочисленными и недостаточно изученными остаются динамика регресса ЛГ и медикаментозное снижение ее в период предоперационной подготовки пациента к той или иной коррекции пороков сердца в зависимости от веса и возраста. Основным методом лечения ВПС у детей является хирургическая коррекция порока. Применение современных технологий в кардиохирургии позволило расширить возможности оперативного лечения детей с высокой легочной гипертензией [3].

***Цель***

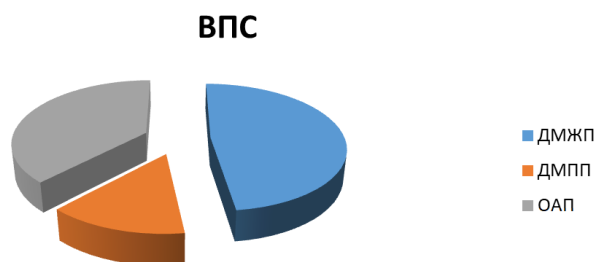
Оценить клинические и диагностические признаки врожденных пороков сердца с легочной гипертензией у детей.

***Материал и методы исследования***

Для решения поставленных задач в течение 2014–2018 гг. на кафедре Госпитальной педиатрии № 2 проведено обследование 60 детей с ВПС. Клиническое обследование предусматривало сбор анамнестических данных, включающий выяснение акушерского анамнеза матери, наследственного предрасположения к тем или иным заболеваниям, анамнез жизни ребенка, перенесенные заболевания, сроков и характера начала заболевания, оценку общего состояния. Диагноз ставился на основании жалоб, объективного осмотра, лабораторных, рентгенологических методов исследования, данных ЭКГ согласно классификации ВПС у детей.

***Результаты исследования и их обсуждение***

Всего обследовано 60 детей с ВПС, из которых 29 детей с дефектом межжелудочковой перегородки (ДМЖП), 8 детей с ДМПП и 23 детей с ОАП в возрасте от 1 года до 4 лет (рисунок 1).



**Рисунок 1 — Распространение врожденных пороков сердца у детей**

Из обследованных детей 40 девочек (66 %) и 20 мальчиков (34 %). Появление ВПС может быть связано с нарушением эмбриогенеза на различных сроках беременности. Сбор анамнеза у матерей детей показал, что в 72 % случаев имело место неблагоприятное течение беременности, в 79 % случаев были указания на патологическое протекание родов, у 11 % детей в перинатальном периоде были отмечены признаки повреждения центральной нервной системы (родовая травма, асфиксия). При исследовании из 60 пациентов у 45 детей было диагностировано легочная гипертензия, из них у 17 (38 %) ЛГ 1 степени, у 16 (35 %) ЛГ 2 степени, у 12 (27 %) ЛГ 3 степени.

Анализ вида порока при развитии ЛГ показал что, врожденные пороки сердца с изолированным шунтом крови на уровне межжелудочковой перегородки в 40 % случаев, пороки с шунтом крови на уровне предсердий лишь в 13,4 % случаев, а ОАП в 26,6 % случаев.

В нашей практике наблюдалась ЛГ I–II степени у 15 (71 %) пациентов с ДМЖП, ЛГ III степени у 6 (29 %) детей. В большей части среди пациентов с ДМПП у 2 (33 %) отмечалось ЛГ I степени, у 4 (67 %) пациентов отмечалось ЛГ II степени. У 13 (73 %) пациентов с ОАП отмечалось ЛГ I степени, у 5 (27 %) пациентов ЛГ II степени.

Наиболее часто родители пациентов предъявляли жалобы на одышку. У 9 (20 %) пациентов она наблюдалась в покое, 32 (71 %) детей — при физической нагрузке и/или кормлении, 4 (9 %) детей не предъявляли жалобы на одышку. Родители 56 (93,3 %) пациентов отмечали у ребенка задержку физического развития. Жалобы на утомляемость предъявляли 41 (68,4 %) пациентов, у 18 (30 %) пациентов отмечалось потливость. Жалобы на частые респираторные заболевания наблюдалась у 49 (81,7 %) пациентов.

При проведении ЭКГ исследования у 45 (75 %) пациентов с легочной гипертензией было выявлено: с ДМЖП; у 15 (71 %) пациентов с 1–2 степенью легочной гипертензии отмечались признаки перегрузки правого желудочка и левого предсердия, у 6 (29 %) пациентов с 3 степенью легочной гипертензии, отмечались признаки гипертрофии левого предсердия и правого желудочка, а также признаки неполной блокады правой ножки пучка Гиса. У пациентов с ДМПП: у 2 (33 %) пациентов с 1–2 степенью легочной гипертензии отмечалось признаки перегрузки правых отделов сердца, у 4 (67 %) пациентов с 3 степенью ЛГ отмечались признаки гипертрофии правого желудочка и правого предсердия с признаками перегрузки левого предсердия и нарушениями ритма в виде приступов пароксизмальной тахикардии. У пациентов с ОАП: у 13 (72 %) пациентов с 1–2 степенью ЛГ отмечались признаки гипертрофии правых отделов сердца, у 5 (28 %) пациентов с 3 степенью ЛГ отмечались признаки гипертрофии правых отделов сердца и нарушения ритма в виде атриовентрикулярной блокады 1–2 степени. У 15 (25 %) пациентов без легочной гипертензии отмечались: признаки перегрузки правых отделов сердца и признаки неполной блокады правой ножки пучка Гиса.

#### **Выводы**

1. Анализ вида порока при развитии ЛГ показал что, частота встречаемости врожденных пороков сердца с легочной гипертензией 75 %, без легочной гипертензии 25 %.
2. Частота встречаемости ВПС в зависимости от дефекта: дефект межжелудочковой перегородки 48 %, дефект межпредсердной перегородки 14 % и открытый артериальный проток 38 %.
3. Основными клиническими признаками легочной гипертензии: одышка, задержка физического развития, частая утомляемость, потливость и частые респираторные заболевания.
4. При ЭКГ исследовании часто отмечалось перегрузка и гипертрофия правых отделов сердца с признаками нарушения ритма в виде блокады.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Артеменко, О. И. Ответ антиоксидантной системы на нарушения легочной гемодинамики при врожденных пороках сердца / О. И. Артеменко // Матер. V Рос. конгр. «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии». — М., 2006 — С. 99.
2. Белозёрова, Ю. М. Кардиология детского возраста: учеб. пособие. / под ред. Ю. М. Белозёрова [и др.]. — Тверь, 2004. — С. 597.
3. Кроуфорд, М. Х. Диагностика и лечение в кардиологии / под ред. проф. М. Х. Кроуфорда; пер. с англ. — М.: МЕД пресс-информ, 2007.
4. Особенности патогенеза легочной гипертензии при врожденных пороках сердца у детей / Н. П. Котлукова [и др.] // Матер. междунар. науч.-практ. конф. «Актуальные проблемы кардиологии детей и взрослых — 2007». — Астрахань, 2007. — С. 76–79.
5. Худайназарова, С. Р. Структура врожденных пороков сердца с легочной гипертензией и их дооперационное лечение / С. Р. Худайназарова, Х. А. Ходжиметов, Р. Абдуллаев // Инфекция, иммунитет и фармакология. — 2019. — № 1. — С. 69–80.

**СЕКЦИЯ 11**  
**«МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ.**  
**КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ. ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ»**

---

УДК 616.12-008.331.1-036.88

**АНАЛИЗ ФАКТОРОВ, АССОЦИИРОВАННЫХ С РАЗВИТИЕМ**  
**НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ИСХОДОВ**  
**У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ II СТЕПЕНИ**

*Алейникова Т. В.*

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

***Введение***

Артериальная гипертензия (АГ) — одно из самых распространённых заболеваний сердечно-сосудистой системы, повышающее риск развития инсультов, инфарктов миокарда (ИМ), летальных исходов. Анализ факторов, ассоциированных с развитием неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов необходим для прогнозирования их развития. Прогнозирование даст возможность выделить группу пациентов, имеющих высокий риск развития неблагоприятных исходов, выявить нуждаемость в коррекции лечебно-профилактических мероприятий [1, 2].

Наиболее актуальны среднесрочные прогнозы, на ближайшие 1–3 года, которые позволят выделить группу пациентов с наиболее ранним развитием неблагоприятных событий, когда еще достаточно времени для модификации лечебной тактики и повышения эффективности лечения [3]. Для совершенствования систем прогноза рационально использовать метод холтеровского мониторирования (ХМ), включающий диагностику вегетативного дисбаланса путем анализа variability сердечного ритма (ВСР) и турбулентности сердечного ритма (ТСР) [4, 5].

***Цель***

Проанализировать факторы, ассоциированные с развитием неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов у пациентов с АГ II степени.

***Методы***

В исследование были включены 214 пациентов ГУЗ «Гомельская городская поликлиника № 1», «Гомельская городская больница № 3» с АГ II степени: 121 (56,5 %) женщина и 93 (43,5 %) мужчины в возрасте от 35 до 70 лет (средний возраст  $57,7 \pm 7,6$  года). Диагноз АГ был установлен на основании клинического обследования, а также исключения симптоматической АГ. Высокий риск был установлен у 77,6 % пациентов (166 человек), средний — 13,5 % (29 человек).

Критерии включения в исследование: наличие АГ II степени и обязательная регистрация синусового ритма на ЭКГ.

Критерии исключения: АГ I и III степени; симптоматические артериальные гипертензии, постоянная форма фибрилляции предсердий, хроническая сердечная недостаточность III–IV функционального класса по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (НУНА), наличие нестабильной стенокардии на момент начала исследования, наличие сахарного диабета, патологии щитовидной железы, патологии желудочно-кишечного тракта (хроническая язва желудка и двенадцатиперстной кишки, неспеци-

фический язвенный колит), органических и функциональных заболеваний центральной нервной системы, заболеваний дыхательной системы (бронхиальная астма) и других состояний декомпенсации органов и систем, приводящих к выраженной дисфункции вегетативной нервной системы и оказывающих существенное влияние на показатели variability сердечного ритма (BCP) и турбулентности сердечного ритма (TSP).

Клиническое обследование включало жалобы, анамнез, данные объективного обследования, оценку антропометрических данных, общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови (определение уровня общего холестерина, липидного спектра, общего белка, общего билирубина, мочевины и креатинина крови).

Инструментальные методы исследования: ЭКГ, рентгенография органов грудной клетки, ЭхоКГ, суточное мониторирование АД, холтеровское мониторирование (ХМ).

Статистическая обработка результатов проводилась с помощью программного обеспечения «Statistica» 10.0. Данные представлены в виде средних арифметических значений и стандартных отклонений ( $M \pm \sigma$ ). Достоверным считался уровень значимости  $p < 0,05$ .

### **Результаты исследования и их обсуждение**

Проанализировано число сердечно-сосудистых событий у пациентов с АГ II степени в течение всего периода наблюдения ( $2,6 \pm 1,3$  года) (таблица 1).

Таблица 1 — Суммарное число сердечно-сосудистых событий у лиц с АГ II степени

События	АГ II степени
Инфаркты миокарда	24
Инсульты	3
Пароксизмы ФП	9
Нестабильные стенокардии	20
Гипертонические кризы	129
Летальные исходы от ССЗ	4
Суммарное число инфарктов миокарда, инсультов, летальных исходов	31

Проведен анализ взаимосвязи показателей BCP (time domain), параметров TSP, параметров левого предсердия, левого желудочка с развитием у пациентов ИМ, эпизодов нестабильной стенокардии, мозговых инсультов (МИ), летальных исходов.

Выделены факторы, ассоциированные с развитием ИМ у пациентов с АГ (таблица 2).

Таблица 2 — Факторы, ассоциированные с развитием у пациентов с АГ II степени ИМ

Показатель	$M \pm \sigma$	$\gamma$ -корреляции	p-уровень
ТО, %	$-0,798 \pm 3,5$	0,2768	0,0144
TS, мс/RR	$7,82 \pm 7,03$	-0,2725	0,0164
Максимальная ЧСС, уд/мин	$121,7 \pm 20,4$	-0,2269	0,0282
ЦИ, у.е.	$1,21 \pm 0,1$	-0,2109	0,0438
ДА, мм	$30,7 \pm 4,6$	0,2196	0,0403
ЛП, мм	$4,09 \pm 0,4$	0,2326	0,0297
КДР, мм	$4,96 \pm 0,64$	0,2754	0,0029
КСР, мм	$3,16 \pm 0,62$	0,3153	0,0027
ФВ, %	$66,4 \pm 10,16$	-0,3407	0,00102
ММЛЖ, г	$251,4 \pm 105,99$	0,2317	0,02445

*Примечание:* ТО — начало турбулентности (turbulence onset); TS — наклон турбулентности (turbulence slope); ЧСС — частота сердечных сокращений; ЦИ — циркадный индекс; ДА — диаметр аорты; ЛП — левое предсердие; КДР — конечный диастолический размер; КСР — конечный систолический размер; ФВ — фракция выброса; ММЛЖ — массы миокарда левого желудочка.

Выявлены достоверные значимые корреляции между развитием ИМ и наличием в анамнезе эпизодов нестабильной стенокардии (НС) ( $\gamma = 0,6367$ ;  $p < 0,0001$ ).

Возникновение у пациентов с АГ эпизодов нестабильной стенокардии также ассоциировано с определенными факторами (таблица 3).

Таблица 3 — Факторы, ассоциированные с развитием у пациентов с АГ II степени эпизодов нестабильной стенокардии

Показатель	М ± σ	γ-корреляции	p-уровень
ТО, %	-0,798 ± 3,5	0,1994	0,0453
TS, мс/RR	7,82 ± 7,03	-0,3411	0,0007
ЛП, мм	4,09 ± 0,4	0,2865	0,00138
КДР, мм	4,96 ± 0,64	0,2401	0,0064
КСР, мм	3,16 ± 0,62	0,2028	0,0219
ММЛЖ, г	251,4 ± 105,99	0,2266	0,009
иММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	3,16 ± 0,62	0,2125	0,0145

*Примечание:* иММЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка, остальные сокращения те же, что и в таблице 2.

Выделены факторы, ассоциированные с развитием у пациентов с АГ II степени мозговых инсультов (МИ) (таблица 4).

Таблица 4 — Факторы, ассоциированные с развитием МИ у пациентов с АГ II степени

Показатель	М±σ	γ-корреляции	p
SDANNi, мс	121,36 ± 39,43	0,5694	0,0398
ЛП, мм	4,09 ± 0,4	0,7853	0,0042
КДР, мм	4,96 ± 0,64	0,6364	0,0217
КСР, мм	3,16 ± 0,62	0,7383	0,0073
МЖП, мм	11,6 ± 2,4	0,5714	0,0422
ФВ, %	66,4 ± 10,2	-0,5642	0,0433
ММЛЖ, г	251,4 ± 105,99	0,6904	0,0121
иММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	3,16 ± 0,62	0,7346	0,0076

*Примечание:* МЖП — межжелудочковая перегородка, остальные сокращения те же, что и в таблице 2.

Проанализированы факторы, ассоциированные с развитием летальных исходов (таблица 5).

Таблица 5 — Факторы, ассоциированные с развитием у пациентов с АГ II степени летальных исходов

Показатель	М ± σ	γ-корреляции	p-уровень
SDNN, мс	140,55 ± 45,85	-0,7773	0,00119
RMSSD, мс	49,97 ± 53,5	-0,59903	0,01289
pNN50, %	8,4 ± 12,27	-1,0000	0,0003
SDANNi, мс	121,36 ± 39,43	-0,7026	0,0034
SDNNi, мс	57,9 ± 30,2	-0,9354	0,000088
TS, мс/RR	7,82 ± 7,03	-0,9046	0,00017
ПЖ, мм	24,4 ± 3,36	-0,5974	0,0171
ФВ, %	66,4 ± 10,2	-0,8818	0,00022

*Примечание:* SDNN — стандартное отклонение всех анализируемых RR-интервалов; SDANNi — стандартное отклонение усредненных за 5 минут значений RR-интервалов; SDNNi — среднее значение стандартных отклонений за 5-минутные периоды; RMSSD — квадратный корень суммы разностей последовательных RR-интервалов; pNN50 — процентная представленность эпизодов различия последовательных интервалов RR более чем на 50 мс; TS — наклон турбулентности (turbulence slope); ПЖ — правый желудочек; ФВ — фракция выброса.

### **Заключение**

Выявлена ассоциация между развитием у пациентов с АГ II степени инфарктов миокарда и величиной учащения синусового ритма после желудочковой экстрасистолы (ТО), интенсивностью замедления синусового ритма, следующей за учащением (TS), циркадным индексом (ЦИ), максимальной ЧСС, зарегистрированной при проведении ХМ. Вероятность развития ИМ коррелирует с размерами ЛП, ЛЖ, ММЛЖ, ФВ. Определена взаимосвязь между ИМ и предшествующим развитием эпизодов нестабильной стенокардии. Развитие эпизодов нестабильной стенокардии также ассоциировано с ТСР. Вероятность развития инсультов ассоциирована с ВСР (а именно, SDANNi), параметрами ЛП, ЛЖ. Выявлена ассоциированность показателей time domain анализа ВСР и параметров ТСР (TS), а также размеров ПЖ и ФВ ЛЖ с вероятностью развития сердечно-сосудистых летальных исходов.

Полученные данные могут быть использованы при разработке систем прогноза развития неблагоприятных исходов у пациентов с АГ. Выделение групп пациентов, имеющих различный риск развития неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов, позволит обосновать индивидуализацию лечебно-профилактических мероприятий.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. *Галин, П. Ю.* Прогнозирование на госпитальном этапе течения острого инфаркта миокарда / П. Ю. Галин, Д. В. Сермягин // Оренбургский медицинский вестник. — 2013. — Т. 1, № 1. — С. 11–16.
2. *Козловский, В. И.* Модели прогноза неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов у пациентов с артериальной гипертензией II степени / В. И. Козловский, А. В. Акуленок // Достижения фундаментальной, клинической медицины и фармации: Матер. 69-й науч. сессии сотрудников университета, ВГМУ. — Витебск, 2014. — С. 117–118.
3. Возможности прогнозирования неблагоприятных исходов у пациентов с артериальной гипертензией в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких / В. И. Козловский [и др.] // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. — 2015. — № 4. — С. 80–84.
4. *Алейникова, Т. В.* Анализ параметров variability и турбулентности сердечного ритма у пациентов с артериальной гипертензией / Т. В. Алейникова, В. И. Козловский // Достижения фундаментальной клинической медицины и фармации: матер. 70-й науч. сессии сотрудников университета, ВГМУ. — Витебск, 2015. — С. 97–98.
5. Национальные российские рекомендации по применению методики Холтеровского мониторирования в клинической практике / Рабочая группа по подготовке текста рекомендаций: В. Н. Комолятова [и др.]; председатель: проф. Л. М. Макаров (Москва) // Российский кардиологический журнал. — 2014. — № 2. — С. 6–71.

**УДК 616.12-008.313/.318-008.331.1**

## **ПРЕДИКТОРНАЯ ИНФОРМАТИВНОСТЬ ВАРИАбельНОСТИ И ТУРБУлЕНТНОСТИ СЕРдЕЧНОГО РИТМА В РАЗВИТИИ ПАРОКСИЗМАльНОЙ ФИБРИлляЦИИ ПРЕдСЕРдИЙ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАльНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

*Алейникова Т. В.*

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

### **Введение**

Артериальная гипертензия (АГ) является одним из факторов, определяющих повышенный риск развития фибрилляции предсердий (ФП). Установлено, что ремоделирование ЛЖ, особенно его концентрические формы, повышает риск развития пароксизмальной ФП у пациентов с АГ и может ассоциироваться с тяжестью пароксизмов ФП у данной категории лиц [1]. Тяжесть симптомов ФП связана также с высоким сердечным ритмом и низкой ВСР во время пароксизма [2].

ФП характеризуется нерегулярностью сердечного ритма, которая ведет к колебаниям артериального давления (АД) с каждым сердечным сокращением, что в свою очередь может воздействовать на барорефлекторную чувствительность и способствовать развитию симптомов ФП. Барорефлекторная чувствительность может быть оценена

турбулентностью сердечного ритма (ТСР). Патологические изменения ТСР у пациентов с наличием пароксизмов ФП ассоциированы с выраженностью клинической симптоматики и склонностью к осложнениям [3, 4]. Поэтому, важно выделить пациентов с АГ, имеющих повышенный риск развития пароксизмальной ФП и профилактировать ее развитие.

#### **Цель**

Проанализировать взаимосвязь вариабельности и турбулентности сердечного ритма с развитием пароксизмальной ФП у пациентов с АГ.

#### **Материал и методы исследования**

В исследование вошли 214 пациентов ГУЗ «Гомельская городская поликлиника № 1», «Гомельская городская больница № 3» с АГ II степени: 121 (56,5 %) женщина и 93 (43,5 %) мужчины в возрасте от 35 до 70 лет (средний возраст  $57,7 \pm 7,6$  года). Диагноз АГ II степени и стратификация общего сердечно-сосудистого риска на категории уточнялись на основании Национальных рекомендаций по диагностике, лечению и профилактике артериальной гипертензии (Минск, 2010), а также новой версии совместных рекомендаций по ведению АГ Европейского общества кардиологов и Европейского общества по артериальной гипертензии от 2018 г., при уровне систолического артериального давления в состоянии покоя 160–179 мм рт. ст. или диастолического артериального давления 100–109 мм рт. ст. Высокий риск был установлен у 77,6 % пациентов (166 человек), средний — 13,5 % (29 человек).

Критерии исключения из исследования: АГ I и III степени; симптоматические артериальные гипертензии, постоянная форма фибрилляции предсердий, хроническая сердечная недостаточность III–IV функционального класса по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA), наличие нестабильной стенокардии на момент начала исследования, наличие сахарного диабета и других состояний декомпенсации органов и систем, приводящих к выраженной дисфункции вегетативной нервной системы и оказывающих существенное влияние на показатели вариабельности сердечного ритма (BCP) и турбулентности сердечного ритма (ТСР).

Клиническое обследование состояло из сбора жалоб, анамнеза, данных объективного обследования, оценки антропометрических данных, лабораторных методов исследования (общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови, включающий определение уровня общего холестерина, липидного спектра, общего белка, билирубина, мочевины и креатинина крови) Инструментальные методы исследования: ЭКГ, рентгенография органов грудной клетки, ЭхоКГ, суточное мониторирование АД, холтеровское мониторирование (ХМ).

ХМ было выполнено в целях уточнения характера предполагаемых аритмических событий, а также анализа вариабельности и турбулентности сердечного ритма. Анализировались временные («time domain») показатели вариабельности: SDNN (мс), SDNNi (мс), SDANNi (мс), RMSSD (мс), pNN50 (%) и параметры ТСР (TO — «onset» — «начало» турбулентности, отражающий период тахикардии и TS — «slope» — «наклон» турбулентности, отражающий период брадикардии.). Статистическая обработка результатов проводилась с помощью программного обеспечения «Statistica» 10.0. Данные представлены в виде средних арифметических значений и стандартных отклонений ( $M \pm \sigma$ ). Достоверным считался уровень значимости  $p < 0,05$ .

#### **Результаты и обсуждение**

Проанализировано суммарное число сердечно — сосудистых событий у пациентов с АГ II степени в течение всего периода наблюдения  $2,6 \pm 1,3$  года. Зарегистрировано 24 инфаркта миокарда, 3 инсульта, 4 летальных исхода, 129 гипертонических кризов, 20 эпизодов нестабильной стенокардии, 9 эпизодов пароксизмальной фибрилляции предсердий.

Выделены факторы, ассоциированные с развитием пароксизмальной ФП: RMSSD ( $\gamma = 0,4412$ ;  $p = 0,00646$ ), pNN50 ( $\gamma = 0,3417$ ;  $p = 0,03$ ); TO ( $\gamma = 0,3084$ ;  $p = 0,04$ ), диаметр



аорты (ДА, мм) по данным ЭхоКГ ( $\gamma = 0,5051$ ;  $p = 0,00179$ ), левое предсердие (ЛП, мм) ( $\gamma = 0,5515$ ;  $p = 0,00077$ ), задняя стенка левого желудочка (ЗС, мм) ( $\gamma = 0,3752$ ;  $p = 0,0303$ ), правый желудочек (ПЖ, мм) ( $\gamma = 0,3761$ ;  $p = 0,0231$ ), фракция выброса (ФВ, %) ( $\gamma = -0,306$ ;  $p = 0,04$ ), масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ, г) ( $\gamma = 0,3438$ ;  $p = 0,034$ ), индекс массы миокарда левого желудочка (иММЛЖ, г/м<sup>2</sup>) ( $\gamma = 0,3721$ ;  $p = 0,0213$ ) [5].

Для оценки предикторной информативности variability и турбулентности сердечного ритма в развитии пароксизмальной ФП у пациентов с АГ, проведен ROC-анализ и рассчитаны значения AUC (Area Under Curve — площадь под ROC кривой) (таблица 1).

Таблица 1 — Интервал AUC для оценки предикторной информативности показателей, ассоциированных с развитием пароксизмальной ФП у пациентов с АГ II степени

Показатель	Интервал AUC	Качество теста
RMSSD, мс	0,72	Хорошее
pNN50, %	0,7	Хорошее
ТО, %	0,65	Среднее
ДА, мм	0,74	Хорошее
ЛП, мм	0,8	Хорошее
ЗС, мм	0,7	Хорошее
ПЖ, мм	0,70	Хорошее
ФВ, %	0,65	Среднее
ММЛЖ, г	0,7	Хорошее
иММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	0,70	Хорошее

Как видно из таблицы 1, имеет место достаточная прогностическая значимость анализируемых показателей в развитии пароксизмальной ФП у пациентов с АГ II степени.

### **Заключение**

Имеет место ассоциированность между вероятностью развития пароксизмальной ФП у пациентов с АГ II степени и показателями variability RMSSD (мс) ( $p = 0,00646$ ), pNN50 % ( $p = 0,037$ ), отражающими активность парасимпатического звена вегетативной регуляции (RMSSD, мс) и степень преобладания парасимпатического звена регуляции над симпатическим (pNN50 %). Выявлена ассоциированность между вероятностью развития у пациентов с АГ II степени в ближайшие  $2,6 \pm 1,3$  года пароксизмов фибрилляции предсердий и параметром ТО, характеризующим величину учащения синусового ритма после желудочковой экстрасистолы ( $p = 0,04$ ).

Предполагается, что механизм, влияющий на увеличение частоты сердечных сокращений после желудочковых экстрасистол (ТО, %), может быть связан с более серьезными симптомами ФП, что подчеркивает важность прогнозирования для выделения групп пациентов с АГ, имеющих различный риск развития события.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Прогностическое значение ремоделирования левого желудочка у больных артериальной гипертензией / С. В. Иванова [и др.] // Российский кардиологический журнал. — 2016. — № 12 (140). — С. 39–44.
2. Grad, C. Heart rate variability and heart rate recovery as prognostic factors / C. Grad // Clujul Medical. — 2015. — Vol. 88, № 3. — P. 304–309.
3. Reduced heart rate response after premature ventricular contraction depending on severity of atrial fibrillation symptoms – Analysis on heart rate turbulence in atrial fibrillation patients / H. Makimoto [et al.] // IJC Heart & Vasculature. — 2018. — Vol. 18. — P. 33–38.
4. Heart rate turbulence for predicting new-onset atrial fibrillation in patients undergoing coronary artery bypass grafting / Seung-Jung Park [et al.] // International Journal of Cardiology. — 2014. — Vol. 174, Is. 3. — P. 579–585.
5. Алейникова, Т. В. Анализ взаимосвязи пароксизмальной фибрилляции предсердий и показателей variability, турбулентности сердечного ритма у пациентов с артериальной гипертензией / Т. В. Алейникова // Евразийский кардиологический журнал. Тезисы VII Евразийского конгресса кардиологов (17–18 мая 2019 года, г. Ташкент). — Ташкент, 2019. — № 2. — С. 226–227.

**ФЕНОМЕН СПОНТАННОГО ЭХОКОНТРАСТИРОВАНИЯ  
ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ**

*Бакалец Н. Ф.*

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

***Введение***

Феномен спонтанного эхоконтрастирования представляет собой явление дискретных отражений, возникающих в крови внутри сердечных камер или сосудов без предварительной инъекции эхоконтрастных сред или жидкостей, содержащих микропузырьки. Дымоподобный феномен спонтанного контрастирования наблюдается у пациентов с дилатацией левого предсердия, митральным стенозом, дисфункцией левого желудочка, аневризмой аорты и ассоциирован в повышенным риском инсульта и другими тромбэмболическими событиями. Формирование этого явления объясняется образованием «монетных столбиков» (агрегацией эритроцитов) и взаимодействием их с белками плазмы, в основном, с фибриногеном. Сладж — феномен характеризуется сепарацией крови на конгломераты, состоящие из эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов и плазму в результате активации процессов адгезии, агрегации и агглютинации форменных элементов крови [1].

Основными факторами, предрасполагающими к появлению спонтанного эхоконтрастирования в левом предсердии, являются дилатация левого предсердия, снижение фракции выброса левого желудочка, диастолическая дисфункция левого желудочка, фибрилляция предсердий, митральный стеноз, наличие протеза митрального клапана [2]. Выраженность феномена спонтанного контрастирования левого предсердия прямо коррелирует с дилатацией полости левого предсердия, снижением скорости изгнания крови из ушка левого предсердия (менее 20 см/с), увеличением интеграла систолического компонента потока легочных вен, снижением фракции выброса ушка левого предсердия (менее 60 %). Но наблюдается обратная корреляция со степенью митральной регургитации. Феномен спонтанного контрастирования является основным показателем диагностики феномена оглушения левого предсердия. После восстановления синусового ритма у 38–80 % пациентов с персистирующей формой фибрилляции предсердий наблюдается преходящая механическая дисфункция левого предсердия и ушка левого предсердия. Его длительность составляет 1–4 недели. Доказана связь повышенных уровней фибрин — мономера, фактора Виллебранда, тромбомодулина, ингибитора пути тканевого фактора, липопротеина, активации тромбоцитарного звена с процессами формирования спонтанного контрастирования в левом предсердии. Изучается роль воспаления в риске развития этого явления. С-реактивный протеин связан с выраженностью спонтанного контрастирования в левом предсердии, а риск развития инсульта был наибольшим при сочетании феномена спонтанного контрастирования, низкой скоростью изгнания из ушка левого предсердия и высокого уровня С-реактивного протеина. Молекулы адгезии VCFM — 1, моноцитарный хемотаксический фактор — 1, тучные клетки являются независимыми предикторами тромбоза ушка левого предсердия при фибрилляции предсердий [3].

Феномен спонтанного эхоконтрастирования высокой степени у пациентов с тромбом в ушке левого предсердия отмечается в 12 раз чаще. Однако он отсутствовал у 18 % пациентов с тромбом в ушке левого предсердия, а тромб отсутствовал у 15 % пациентов с феноменом спонтанного эхоконтрастирования. При феномене спонтанного эхоконтрастирования повышена частота церебральных микроэмболий, которая регистрировалась

с помощью транскраниального доплеровского мониторинга средних мозговых артерий [4].

В работе польских ученых было показано, что риск развития сердечно-сосудистой смерти, инсульта или транзиторной ишемической атаки достоверно выше у пациентов с выявленным феноменом спонтанного эхоконтрастирования [5].

### **Цель**

Провести сравнительный анализ у пациентов с постоянной формой фибрилляции предсердий с феноменом спонтанного эхоконтрастирования в левом предсердии и без него на основе клинических, анамнестических, лабораторных и инструментальных показателей.

### **Материал и методы исследования**

Проведено обследование 54 пациентов с постоянной формой фибрилляции предсердий. У 27 пациентов при проведении трансторакальной эхокардиографии выявлен феномен спонтанного эхоконтрастирования, у 27 пациентов — не выявлен. Мужчин было 36, женщин — 21. Оценивались анамнестические данные: основное заболевание, которое явилось причиной фибрилляции предсердий, наличие сердечной недостаточности, перенесенных инсультов или ТИА, инфарктов миокарда, сопутствующих заболеваний, курение. Изучались следующие лабораторные показатели: общий холестерин, липопротеиды низкой плотности, высокой плотности, С-реактивный протеин. Всем пациентам проводилась трансторакальная эхокардиография с доплеровским исследованием. Изучались стандартные эхокардиографические показатели. Оценивался риск развития тромбэмболических событий по шкале CHA2DS2-VASc. Проводился анализ амбулаторного лечения этих пациентов.

Статистическая обработка данных (в частности дисперсионный анализ, вычисление среднего значения  $M$ , стандартного отклонения  $\sigma$ , достоверности отличия по критериям Стьюдента и  $\chi^2$ ) проводилось с помощью компьютерной программы «Статистика», 6,0.

### **Результаты исследования и их обсуждение**

Наиболее частой причиной постоянной формы фибрилляции предсердий была ИБС — 89 % пациентов. Другими причинами развития фибрилляции предсердий явились хроническая ревматическая болезнь сердца — 7 %, дилатационная кардиомиопатия — 4 % случаев. Сравнительный анализ клинических, лабораторных и эхокардиографических признаков приведен в таблицах 1 и 2.

Таблица — 1 Частота анамнестических, клинических, лабораторных и эхокардиографических признаков у пациентов с постоянной формой фибрилляции предсердий с феноменом спонтанного контрастирования и без него

Показатель	Пациенты с ФСК (n = 27)		Пациенты без ФСК (n = 27)	
	n	%	n	%
Мужской пол	20	74	16	60
Курение	16	56*	11	20
Артериальная гипертензия	24	89	23	85
Перенесенные инсульт, ТИА	8	30*	27	11
Застойная ХСН	19	70 *	10	37
Сахарный диабет	11	41	9	33
ХОБЛ	5	18,5*	1	4
Аортальный стеноз	1	4	1	4
Аортальная регургитация	4	15	5	18
Митральный стеноз	2	7	1	4
Митральная регургитация ( $\geq 2$ степень)	25	93	24	89
Трикуспидальная регургитация ( $\geq$ степень)	27	100	27	100
Атерогенная дислипидемия	13	48	15	56
Прием аспирина	5	19	6	22
Прием варфарина	19	70	17	63
Прием ривороксабана	3	11	4	15
Прием статинов	18	67	20	74

\* — Статистические различия ( $p < 0,05$ )

Таблица — 2 Сравнительный анализ возраста, среднего балла по шкале CHADS-2, эхокардиографических показателей, значение С-реактивного протеина у пациентов с постоянной формой фибрилляции предсердий с феноменом спонтанного контрастирования и без него

Показатель	Пациенты с ФСК (n = 27)	Пациенты без ФСК (n = 27)
Возраст	68 ± 11*	65 ± 9
CHADS-2	3,8 ± 1,2*	2,2 ± 1,1
ЛП (мм)	58 ± 5,4*	50 ± 3,9
ФВ ЛЖ %	39 ± 7,2*	52 ± 8,4
ММЛЖ	144 ± 15,5 г/м <sup>2</sup>	139 ± 18,7 г/м <sup>2</sup>
С-реактивный протеин (мг/л)	18,7 ± 2,3*	6,7 ± 1,9

\* — Статистические различия (p < 0,05)

Таким образом, феномен спонтанного эхоконтрастирования в левом предсердии достоверно чаще наблюдается у пациентов более старшего возраста, у курильщиков, у пациентов, страдающих застойной сердечной недостаточностью, ХОБЛ. У пациентов с выявленным феноменом достоверно чаще в анамнезе отмечаются перенесенные тромбэмболические инсульты и транзиторные ишемические атаки, а также достоверно выше риск развития тромбэмболических осложнений по шкале CHADS2 — VAS2.

При проведении сравнительного анализа эхокардиографических показателей было выявлено, что у пациентов с феноменом спонтанного эхоконтрастирования достоверно больше левое предсердие, снижена фракция выброса, что согласуется с данными литературы. Однако индекс массы миокарда левого желудочка не отличался в двух группах пациентов. Также не получено достоверных различий при проведении доплеровского исследования кровотока на клапанах сердца.

В развитии спонтанного эхоконтрастирования в левом предсердии имеет значение роль воспаления, так как достоверно повышен уровень С – реактивного протеина. Частота атерогенной дислипидемии была практически одинаковой в двух группах. Прием антикоагулянтов и антиагрегантов не доказал положительного влияния на снижение риска развития феномена спонтанного эхоконтрастирования, статины показали свою положительную роль, но недостоверно.

### **Заключение**

Лечение феномена спонтанного эхоконтрастирования в настоящее время не разработано. Ферментный препарат тромбозин с тромболитическим действием оказался неэффективным в отношении феномена спонтанного контрастирования, что свидетельствует о том, что при этом феномене отсутствуют нити фибрина и это явление обусловлено реологическим нарушениями крови, сладж-феноменом. Требуется дальнейшее изучения влияния антиагрегантов, антикоагулянтов, статинов, ингибиторов системы РААС, противовоспалительного лечения на сладж-синдром, возникающий в полости левого предсердия при фибрилляции предсердий.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Щукин, Ю. В. Факторы риска развития ишемического инсульта у больных с постоянной формой фибрилляции предсердий / Ю. В. Щукин, А. О. Рубаненко, А. В. Германов // Вестник аритмологии. — 2012. — № 67. — С. 20–25.
2. Hammwohner, M. Platelet expression of CD40/CD40 ligand and its relation to inflammatory markers and adhesion molecules in patients with atrial fibrillation / M. Hammwohner, A. Ittenson, J. Dierkes // Exp Biol Med (Maywood). — 2017. — Vol. 232 (4). — P. 581–589.
3. Распространенность предсердного тромбообразования и феномена спонтанного эхоконтрастирования у больных с фибрилляцией и трепетанием предсердия / Е. С. Мазур [и др.] // Вестник аритмологии. — 2014. — № 76. — С. 24–29.
4. Грантковская, А. В. Влияние кардиоверсии на показатели церебральной микроэмболии у больных с фибрилляцией предсердий неклапанной этиологии / А. В. Грантковская // Медицинский альманах. — 2016. — № 3. — С. 26–31.
5. Прогностическое значение спонтанного эхокардиографического контраста, выявляемого трансторакальной и трансэзофагеальной эхокардиографией в эпоху гармонического изображения / К. Купчиньска [и др.] // Arch Med Sci. — 2013. — № 9. — С. 808–814.

УДК 616.12-005.4-036.82

## ОПТИМИЗАЦИЯ ПРИВЕРЖЕННОСТИ К РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

*Бакалец Н. Ф., Ковальчук П. Н., Ковальчук Л. С.*

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

### *Введение*

Для современной клинической практики все более актуальными становятся не только особенности течения, диагностики и лечения ишемической болезни сердца (ИБС), но и уровень приверженности пациентов медицинским рекомендациям на всех этапах лечения.

По определению Всемирной организации здравоохранения, приверженность к лечению — это степень соответствия поведения человека (прием лекарственных средств, соблюдение диеты и (или) других изменений образа жизни) по отношению к рекомендациям врача или медицинского работника [3]. Приверженность к лечению — мультифакторная проблема с выраженными последствиями для здоровья индивидуума и общества в целом. В последние годы низкая приверженность к лечению при артериальной гипертензии (АГ) расценивается все большим числом экспертов как самостоятельный фактор риска ИБС и цереброваскулярных осложнений, а низкая приверженность к лечению при ИБС, как фактор неблагоприятных исходов и смерти. Сегодня пожилые люди составляют большинство пациентов ИБС, и более чем в 50 % случаев смерть лиц старше 65 лет наступает от осложнений ИБС [3, 4].

В клинической медицине накоплен богатый опыт и с помощью доказательной медицины апробированы методы восстановительного лечения (ВЛ) пациентов с ИБС и ее осложнений. Основной целью медицинской реабилитации (МР) пациентов с ИБС является профилактика инвалидности путем комплексного воздействия на последствия болезни посредством как медикаментозных, так и немедикаментозных методов, эффективность которых напрямую зависит от соблюдения основных принципов реабилитации: раннего начала, непрерывности, преемственности и последовательности на всех этапах [1, 2].

Для консервативного лечения пациентов с ИБС ведущими являются медикаментозные средства, причем терапия сложного комплекса патогенетических изменений миокарда требует применения препаратов различных групп. Однако, многоэтапный и взаимосвязанный патогенез данного заболевания требует разработки также комплексной терапии ИБС с целью воздействия на возможно большее число патогенетических звеньев заболевания, предупреждение его прогрессирования, восстановление компенсаторно-адаптационных механизмов организма и улучшение качества жизни пациентов. Поэтому лекарственная профилактика сердечно-сосудистых заболеваний является дополнением к максимально возможным немедикаментозным методам.

Однако положительный эффект МР пациентов с ИБС может быть достигнут только при активном участии пациента в данном процессе с помощью образовательных программ.

Цель образовательной программы — направляемое врачом участие пациента и (или) родственников в процессе МР для изменения образа жизни, соблюдения предписанных схем лечения лекарственными средствами, контроля за физиологическими параметрами, результатами лечения, возможными осложнениями и т. п. Выполнение их без участия пациента невозможно, ведь он должен получать полезные знания относительно заболевания, овладеть самокоррекцией и самопомощью и осознавать личную ответственность за свое здоровье, получать необходимые средства контроля, приобре-

сти мотивацию к проведению реабилитации. Взаимопонимание врача и пациента позволяет установить единство действий, избежать осложнений, осуществить правильный контроль над течением болезни со своевременной и адекватной коррекцией в лечении. В обучении пациентов чаще всего используется групповой метод, получивший воплощение в широко распространенных «школах» на этапах ВЛ. Обсуждение проблем вместе с пациентами, сопоставление усвоенной информации и индивидуальных позиций участников дискуссии приводят к более адекватному и глубокому пониманию путей решения проблем и способствуют выработке правильных установок и активной позиции пациентов [2, 4].

В большинстве исследований и обзоров, посвященных рассматриваемой проблеме, анализируются различные аспекты приверженности только к медикаментозной терапии, тогда как проблема приверженности гораздо шире и включает также соблюдение рекомендаций врача в отношении образа жизни пациентов, являющихся неотъемлемой частью вторичной профилактики. Низкая приверженность пациентов к мероприятиям по вторичной профилактике чаще всего обусловлена низкой мотивацией к изменению образа жизни в желательном направлении, отсутствием отношения к собственному здоровью как к приоритету, низкой информированностью о факторах риска, недоверием к советам лечащего врача. В последние годы низкая приверженность к лечению ИБС рассматривается как фактор риска неблагоприятных исходов и смерти.

#### ***Цель***

Определить факторы для оптимизации приверженности к реабилитации пациентов с ИБС.

#### ***Материал и методы исследования***

Нами проведен анализ приверженности к медикаментозной терапии 186 пациентов (мужчин — 124 (66,7 %) и женщин — 62 (33,7 %) с ИБС (стабильная стенокардия напряжения, III функциональный класс), находившихся на диспансерном наблюдении в филиале № 8 Гомельской городской центральной поликлиники в 2018 г. в возрасте от 55 до 75 лет.

В рамках психодиагностического исследования использовалось структурированное интервью, направленное на оценку представлений пациентов о причинах, сущности, подконтрольности заболевания, способах лечения и необходимых изменениях образа жизни.

Следует отметить, что только 98 (52,7 %) из 186 пациентов регулярно принимали медикаменты. Женщины оказались более обязательными к медикаментозному лечению, чем мужчины (32,5 % и 20,2 % соответственно).

У 120 (64,5 %) пациентов с ИБС отмечалась артериальная гипертензия (АГ). Причем, анализируя приверженность к антигипертензивной терапии, выяснилось, что только 65 (54,2 %) лиц регулярно принимали гипотензивные медикаменты, а у остальных 55 пациентов регистрировалось артериальное давление более 140/90 мм рт. ст., что свидетельствовало о неадекватности терапии, проводимой на амбулаторно-поликлиническом этапе. Так, 25 (45,5 %) пациентов с ИБС в сочетании с АГ из 55 принимали медикаменты только при ухудшении состояния, 11 (20 %) — ограничивали прием лекарств из-за боязни побочных эффектов, а 19 (34,5 %) человек лечились нерегулярно из-за высокой стоимости препаратов.

#### ***Результаты исследования и их обсуждение***

Представленные данные свидетельствуют о том, что основной контингент лиц составляют пациенты с ИБС в сочетании с АГ (64,5 %). Вполне объяснимо наиболее частое обращение пациентов с данной сочетанной патологией: во-первых, это самые распространенные болезни системы кровообращения, во-вторых, они взаимно отягощают состояние пациентов, предопределяя необходимость ВЛ.

Приверженность к лечению трудно измерить, поэтому в клинической практике низкая приверженность к лечению в большинстве случаев остается недиагностирован-

ной. Терапевтический ответ не соответствует ожидаемому, как правило, в двух случаях — при низкой приверженности к выполнению рекомендаций или резистентности к терапии.

Однако, сталкиваясь с «трудными» клиническими случаями, врачи чаще склонны видеть причину неуспеха в резистентности к терапии. Между тем показано, что, например, действительно рефрактерная АГ наблюдается только у 2–5 % пациентов, а псевдорефрактерная по причине нерегулярности терапии или приема субоптимальных доз препаратов имеет место у 2/3 пациентов. Недооценка низкой приверженности к лечению ведет к неправильной терапевтической тактике: коррекции терапии, увеличению доз препаратов. При этом недооценивается факт, что пациент нерегулярно принимает или не в адекватных дозах принимает терапию, рекомендованную ранее. Отмечено, что плохой контроль артериального давления ассоциирован с более высокими затратами на лечение АГ [1, 3].

Известно, что уровень приверженности пациентов с ИБС невысок и варьирует в пределах 20–70 % в отношении разных рекомендаций. После некоторого улучшения в связи с обострением болезни (инфарктом миокарда, дестабилизацией стенокардии) приверженность пациентов вновь постепенно снижается. Данный процесс детерминруется сложным взаимодействием факторов, связанных как с ситуацией получения медицинской помощи, так и с психологическими особенностями пациента [1, 5].

Кроме того, на приверженность индивидуума к лечению влияет целый ряд факторов (называемые факторами комплайнса); наиболее значимыми среди них являются: отсутствие соответствующих медицинских образовательных программ, неудобный режим терапии, отсутствие желаемых результатов, наличие побочных эффектов, высокая стоимость лекарственных средств, — все это снижает уровень медико-социальной коммуникативности и степени доверия индивидуума медицинскому персоналу, а также повышает склонности к медико-социальному дистанцированию и склонности к самолечению клинически неапробированными методами, что неизбежно приводит к самопроизвольному прекращению следования рекомендациям врача [2, 4].

Необходимо учитывать и социальный статус пациентов с ИБС в приверженности к терапии. По сравнению с лицами, имеющими высшее образование, лица со средним и начальным образованием в 2,8 раза чаще называли высокую стоимость в качестве причины нерегулярного лечения. То же касается информированности пациентов о необходимости постоянного приема лекарственных препаратов. Больше половины пациентов с низким образовательным цензом не убеждены в необходимости регулярного лечения. В частности, отмечено, что у пациентов с низким уровнем образования в 1,3 раза чаще регистрировалась стабильная стенокардия, функциональный класс III, тогда как аритмии чаще отмечались у лиц с высшим образованием.

Принимая во внимание социальный портрет пациента с ИБС, необходима достаточная и доступная информированность и доказательность проведения реабилитационных мероприятий.

Отмечена особенно высокая приверженность к реабилитации пациентов с более длительным анамнезом ИБС, так как они более склонны к поиску различных, в том числе немедикаментозных, способов улучшить свое здоровье, замедлить прогрессирование заболевания, тогда как пациенты, заболевшие недавно, могут недооценивать серьезность своего состояния. Показано, что значительное число сердечно-сосудистых осложнений (инфаркт, инсульт, операция аортокоронарного шунтирования и т. д.) коррелируют с высокой приверженностью к лечению [2, 5].

Определение психосоциологических характеристик показало, что люди, деятельность которых связана с повышенной ответственностью и высокими профессиональными требованиями, могут быть отнесены к группе высокого риска. При изучении особенностей склада личности среди неблагоприятных факторов, влияющих на сердечно-сосудистый исход, были также выделены безнадежность и пессимизм. Безнадежность

определяется как постоянные отрицательные эмоции и снижение мотивации, что ведет к более отрицательным оценкам новых ситуаций, ощущению бессмысленности каких-либо действий и является самостоятельным фактором риска развития ИБС [3].

#### **Заключение**

Таким образом, анализ причин невысокой приверженности к медикаментозной терапии пациентов с ИБС, в особенности лиц мужского пола, свидетельствует о целесообразности разработки и внедрения качественных образовательных программ для пациентов с ИБС на современном уровне, а также малозатратных эффективных методов МР.

Эффективность реабилитации пациентов с ИБС может быть достигнута при соблюдении комплексного подхода с осуществлением мер по выполнению физического, медицинского, психологического и психофизиологического аспектов ВЛ, а также борьбы с сопутствующими факторами риска (гиперхолестеринемией, АГ, курением, ожирением, гиподинамией, нарушением толерантности к глюкозе). Мотивация знаний современных подходов к терапии ишемии миокарда и интерес к изучению основных методов реабилитации весьма высоки. Реабилитация теснейшим образом связана с вторичной профилактикой в единый неразрывный комплексный процесс, наиболее полно отвечающий задачам современной медицины.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Актуальные вопросы кардиологии: учебное пособие / под ред. С. С. Якушина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019 — 496 с.
2. Андреев, Д. А. Кардиореабилитация / Д. А. Андреев, А. А. Долецкий, А. В. Свет и др. — М.: МИА, 2016. — 240 с.
3. Погосова, Г. В. Улучшение приверженности к лечению артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца — ключевое условие снижения сердечно-сосудистой смертности / Г. В. Погосова, И. Е. Колтунов, А. Н. Рославцева // Кардиология. — 2007. — № 3. — С. 79–85.
4. Сумин, А. Н. Особенности кардиологической реабилитации в старших возрастных группах / А. Н. Сумин, О. Л. Барбараш // Кардиосомастика. — 2012. — № 1. — С. 38–43.
5. Jackevicius, C. A. Prevalence, predictors, and outcomes of primary nonadherence after acute myocardial infarction / C. A. Jackevicius, P. Li, J. V. Tu // Circulation. — 2008. — Vol. 117. — P. 1028–1036.

**УДК 616-036.82**

### **ИССЛЕДОВАНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ В МЕДИЦИНЕ**

**Бандель В. Е., Михайлова Е. И.**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

#### **Введение**

Прогресс развития медицинской науки, изменение структуры заболеваемости населения и акцент на уважение прав пациента как личности привели к созданию новой парадигмы понимания болезни и определения эффективности методов лечения. Наряду с достоверными критериями, характеризующими «количество жизни» все шире стали применять критерии, характеризующие «качество жизни» [КЖ], поскольку стало очевидным, что объективное уменьшение патологических симптомов (данных физикальных, лабораторных и инструментальных методов обследований) не обязательно сопровождается улучшением самочувствия больного [1].

В последние годы насчитывается более 4,5 млн публикаций, посвященных изучению КЖ, и эта тенденция повышенного внимания к качеству жизни растет с каждым годом. Судя по данным информации в современной литературе, КЖ в медицине является широко используемым термином, будучи интегральным показателем, отражающим степень адаптации человека к болезни и возможность выполнения им привычных функций, соответствующих его социально-экономическому положению [1, 2].



### **Цель**

Изучить и систематизировать имеющиеся в современной литературе данные об оценке качества жизни в медицине.

### **Материал и методы исследования**

Для поиска литературы по выбранной теме использовали базы данных Disease Database, Europe PubMed Central, EMedicine, поисковую систему Google Scholar, а также пристатейные списки литературы. Был проведен теоретический анализ данных литературы по исследуемой теме за период с 2000 по 2019 гг.

### **Результаты исследования и их обсуждения**

История науки о качестве жизни берет свое начало с 1949 г., когда профессор Колумбийского университета США D. A. Karnovsky опубликовал работу «Клиническая оценка химиотерапии при раке», в которой на примере онкологических пациентов показал необходимость всестороннего изучения психологического состояния больных, не ограничиваясь при этом общемедицинскими показателями [2]. В 1966 г. J.R. Elkington в «Annals of Internal Medicine» в статье «Медицина и качество жизни», заострил внимание на этой проблеме как «гармонии внутри человека и между человеком и миром, гармонии, к которой стремятся пациенты, врачи и общество в целом». В 1977 г. термин КЖ был включен в качестве рубрики в «Cumulated Index Medicus», после чего в 1970–1980 гг. были разработаны концепции изучения КЖ, а в 1980–1990 гг. отработана методика исследования КЖ при различных нозологиях [3].

В 1985 г. R. M. Kaplan и J. W. Bush предложили термин «качество жизни, связанное со здоровьем», используемое и сейчас в связи с тем, что, как правило, в широком смысле слова нельзя ограничиваться одним термином «здоровье». Необходимо учитывать одновременно и ряд факторов, таких как уровень доходов, свободу перемещения и качество окружающей среды. Несмотря на то, что все эти проблемы как бы отдалены от медицинской стороны здоровья, тем не менее все больший интерес сосредоточен на здоровье и его влиянии на КЖ. С 1995 г. во Франции функционирует международная некоммерческая организация, изучающая КЖ — институт MAPI Research Institute — основной координатор всех исследований в области КЖ в мире. Институт ежегодно проводит конгрессы по исследованию КЖ (International Society for Quality of Life Research — ISOQOL), внедряя в жизнь тезис, что целью любого лечения является приближение КЖ больных к уровню практически здоровых людей [4].

На сегодняшний день нет единого определения понятия «качество жизни». ВОЗ трактует КЖ как совокупность факторов, основанных на субъективном восприятии пациента и определяющих его физическое, психологическое, эмоциональное, социальное состояние [5].

Иными словами, качество жизни — функциональное влияние состояния здоровья и/или последующей терапии на пациента. Таким образом, это понятие субъективное и многомерное, охватывающее физические и профессиональные функции, психологическое состояние, социальное взаимодействие и соматические ощущения. Совокупность представлений пациента о заболевании составляет внутреннюю картину болезни. В каждом конкретном случае внутренняя картина болезни уникальна, неповторима во всех деталях, поскольку зависит как от самой болезни, ее течения, так и от индивидуально-психологических особенностей пациента. Влияние патологии на психику человека и его психологическая реакция на болезнь находятся в неразрывном единстве и взаимодействии, которое нередко строится по принципу «кольцевой зависимости» [5].

Основными инструментами оценки КЖ являются опросники. Все они могут быть разделены на общие, то есть применяемые при различных заболеваниях, и специальные, последние, в свою очередь, подразделяются по областям медицины, по изучаемой нозологии [1].

Первые инструменты для исследования КЖ — психометрические шкалы, созданные 30–40 лет назад для нужд психиатрии, — представляли собой краткий конспект клинической беседы врача с больным и изначально были громоздкими. В США и Европе созданы специальные центры, занимающиеся разработкой таких опросников. В современных опросниках признаки, содержащиеся в шкалах, отбираются с помощью методов стандартизации и затем изучаются на больших выборках пациентов. В дальнейшем отобранные признаки составляют основу для тщательно сформулированных вопросов и вариантов ответов, выбранных по методу суммирования рейтингов. Таким образом, в международной практике используются стандартизированные опросники, апробированные в клинических исследованиях и клинической практике. К опросникам КЖ предъявляют следующие требования: многомерность, простота и краткость, приемлемость, применимость в различных языковых и социальных культурах. После процедуры культурной и языковой адаптации каждый опросник подвергается проверке его психометрических свойств: надежности, валидности и чувствительности:

- надежность (reliability) — это способность опросника давать постоянные и точные измерения;
- валидность (validity) — способность опросника достоверно измерять ту основную характеристику, которая в нем заложена;
- чувствительность (sensitivity to change) — способность опросника давать достоверные изменения баллов КЖ в соответствии с изменениями в состоянии респондента (например, в процессе лечения) [1].

Такая сложная методология разработки, транскультурной адаптации и апробации опросников до их широкого внедрения в клиническую практику полностью соответствует требованиям Good Clinical Practice (GCP). Для получения более достоверных результатов рекомендуют одновременно использовать оба типа опросников. По мнению большинства авторов, в конкретном исследовании необходимо сочетать 3–5 методик. Выбор инструмента зависит от цели планируемого научного исследования, а также от ряда других факторов, включая характеристики исследуемой популяции (например, возраст, состояние здоровья, язык/культура) и условия проведения оценки КЖ (например, клиническое испытание, обычное посещение врача) и т. д. [3].

Благодаря исследованию КЖ, с одной стороны, удалось вернуться на новом витке эволюции к главному принципу: лечить не болезнь, а больного. Не вполне четко очерченные ранее задачи в лечении пациентов с различными патологиями, облекавшиеся в размытые вербальные категории, обрели определенность и ясность. С другой стороны, удалось получить достоверные данные о параметрах КЖ пациентов, как в клинической практике, так и при проведении клинических исследований [2].

На сегодняшний день исследование КЖ — основной инструмент медицины, используемый для стандартизации методов лечения, экспертизы новых методов лечения, мониторинга состояния пациента при оценке ранних и отдаленных результатов лечения, прогноза течения и исхода заболевания с выделением групп риска и оценкой эффективности профилактических программ, разработки принципов паллиативной медицины, а также исследования таких фармакоэкономических критериев как «стоимость-качество», «цена — эффективность». Стоит отметить, что оценка КЖ может стать обязательным условием при испытании лекарственных средств, новых медицинских технологий и методов лечения на любом этапе, включая и 2–4 фазы испытания лекарственных средств [3].

### **Выводы**

Таким образом, качество жизни представляет собой необходимый компонент комплексной оценки состояния больного. Качество жизни включает в себя информацию

обо всех основных сферах жизнедеятельности человека, позволяя оценить как ассоциированные, так и неассоциированные с заболеванием компоненты. Если клинико-лабораторные и инструментальные методы исследования позволяют судить о тяжести патологического процесса, то КЖ позволяет судить о переносимости пациентом своего заболевания. Только комплексный подход к лечению пациента позволяет полно и объективно оценить состояние здоровья, выбрать рациональный подход к лечению, а также контролировать эффективность проводимой терапии по параметрам, находящимся на стыке научного подхода врача и субъективной точки зрения пациента.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Орлов, В. А. Проблемы изучения качества жизни в современной медицине / В. А. Орлов, С. Р. Гиляревский // Медицина и здравоохранение. — 1992. — 66 с.
2. Оценка качества жизни в современной медицине [электронный ресурс]. — Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/v/otsenka-kachestva-zhizni-v-sovremennoy-meditsine>. — Дата доступа 20.09.2019.
3. Juniper, E. F. Determining a minimal change in a disease-specific quality of life questionnaire / E. F. Juniper // Journal of Clinical Epidemiology — 1994. — Vol. 47, № 1. — P. 81–87.
4. Elkinton, J. R. Medicine and the quality of life / J. R. Elkinton // Annals of Internal Medicine. — 1966. — Vol. 64. — P. 711–714.
5. Новик, А. А. Концепция исследования качества жизни в медицине / А. А. Новик, Т. И. Ионова; под ред. акад. РАМН Ю. Л. Шевченко. — 2-е изд., испр. — М.: ЗАО «ОЛМА Медиа Групп», 2007. — 320 с.

УДК 615.8

## ДИСТАНЦИОННАЯ УДАРНО-ВОЛНОВАЯ ТЕРАПИЯ

*Барбарович А. С., Барбарович А. А.*

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

Гомель, Республика Беларусь

### **Введение**

Физические методы лечения, основанные на использовании факторов механической природы, относятся к числу наиболее древних методов физиотерапии. Вначале метод ударно-волновой терапии был применен исключительно для литотрипсии — дистанционного дробления почечных камней. За несколько лет спектр применения метода стремительно расширился. Сегодня ударно-волновую терапию с различной величиной энергии используют в урологии, гастроэнтерологии, кардиологии, косметологии, реабилитологии.

### **Цель работы**

Провести анализ литературных данных в публикациях отечественных и зарубежных авторов, посвященных применению дистанционной ударно-волновой терапии.

### **Материал и методы исследования**

Ударные волны (УВ) успешно применяются в медицинской практике уже на протяжении многих лет. Начиная с 80-х гг. прошлого века широко используется метод дистанционной ударно-волновой литотрипсии при лечении мочекаменной болезни. В основе этого метода лежат кратковременные силовые воздействия акустической природы, вызывающие кавитационные разрушения в плотных мочевых конкрементах [1]. Таким образом, высокоэнергетические УВ передают энергию, фрагментирующую почечные камни. Вместе с тем было показано, что УВ способны вызывать ряд биологических эффектов, которые быстро нашли применение в ортопедической практике при лечении псевдоартрозов и замедленно консолидирующихся переломов [2, 5]. Используемые при этом УВ представляют собой чрезвычайно короткий, мощный импульс давления с высокими амплитудами давления и малой компонентой растяжения. Они генерируются вне тела пациента и передаются вглубь тела, производя терапевтический эффект.

С современных позиций ударно-волновая терапия (УВТ) представляет собой метод экстракорпорального воздействия акустическими импульсами значительной амплитуды на ткани организма. За короткое время метод УВТ завоевал популярность и стал широко использоваться в травматологии, ортопедии и спортивной медицине для лечения хронических дегенеративно-дистрофических заболеваний и травм опорно-двигательного аппарата, все более вытесняя хирургические и кортикостероидные методики лечения.

В последние годы в связи с применением метода низкоэнергетической акустической волны появились сообщения о новых направлениях практического применения УВТ, обзорному рассмотрению которых посвящена настоящая статья. Говоря о биофизических основах метода УВТ, следует подчеркнуть, что УВ кардинально отличаются от звуковых волн других источников более высокой положительной амплитудой давления (сжатия), короткой продолжительностью импульса (менее 1 мкс), быстрым нарастанием пиковой амплитуды давления (менее 10 нс) с крутым передним фронтом и наличием пологого заднего фронта, сменяющегося незначительной по амплитуде отрицательной фазой [3, 4]. Что касается частоты ударно-волновых импульсов (УВИ), то она обычно варьирует в различных методиках от 1 до 15 имп./с. С увеличением числа импульсов смягчается производимое воздействие.

За процедуру производится 1500–3000 ударных импульсов продолжительностью около 1 мс. Размер фокуса определяется аксиальными и латеральными размерами распределения давления. Фокус имеет продольную ось, которая расположена по направлению распространения ударной волны, а наибольшее сопротивление находится в центральной точке поля давления. Размер площади фокуса обычно находится в пределах 5–20 мм<sup>2</sup>. Глубина эффективного действия ударной волны может регулироваться расстоянием от источника до кожной поверхности. Как правило, она не превышает 60–80 мм. При уменьшении расстояния от источника УВИ до кожи фокус смещается в глубину биоткани. Установлено, что терапевтическое действие на ткани и органы оказывают УВИ микросекундного диапазона в пределах от 3 до 20 МПа по амплитуде, при длительности импульса на полувысоте его амплитуды от 0,6 до 2,0 мкс. Наибольший эффект наблюдается при нагрузке с амплитудой сжатия (т.е. положительной фазы импульса) менее 20 МПа и подаче более 500 импульсов [1, 5]. При этом терапевтические УВ могут быть сгенерированы различными способами: электрогидравлическим, электромагнитным, пьезоэлектрическим и пневматическим. Из всех перечисленных способов генерации УВ, электрогидравлический способ обладает самым высоким коэффициентом полезного действия преобразования электрической энергии в ударно-волновую и вследствие этого имеет наибольший ресурс генератора.

Биологические эффекты УВ, реализуемые на уровне клеток и тканей, достаточно многообразны и опосредуются путем превращения механических импульсов в биохимические реакции. При более детальном рассмотрении клеточных механизмов УВТ исследователями выделяются следующие моменты: выработка оксида азота (NO), ведущая к вазодилатации кровеносных сосудов [3]; стимуляция фосфолипазы клеточных мембран, приводящая к повышению их проницаемости; активация протеазы, вызывающая деградацию базальной мембраны внутреннего слоя кровеносного сосуда, что существенно облегчает миграцию эндотелиальных клеток в смежные ткани; усиленная выработка сигнальных белков — васкулярных эндотелиальных факторов роста (VEGF) и факторов роста фибробластов (FGF), обеспечивающих усиленный ангиогенез [3].

Совокупность указанных клеточных механизмов формируют следующие процессы на уровне тканей: усиление ревазуляризации тканей и коллатерального кровообращения; стимуляция микроциркуляции и лимфотока в тканях, улучшение микрогемодинамики; обезболивающее действие; ускорение регенеративных процессов; противовоспа-

лительное и противоотечное действие; активация липолиза и уменьшение объема жировых отложений; рассасывание фиброзных перегородок; увеличение выработки коллагена, повышение мышечной эластичности и тургора кожи.

Дальнейшие исследования позволили установить, что ударная акустическая волна стимулирует выработку ангиогенных факторов, таких как интерлейкин-8 (IL-8), FGF и VEGF, что вызывает заживление тканей и т.н. «терапевтический ангиогенез», представляющий собой контролируемую стимуляцию образования новых кровеносных сосудов. В результате УВ воздействия синтезируется эндотелиальный NO, который, в свою очередь, отвечает за расслабление гладких мышц сосудов и их расширение (вазодилатацию), предотвращает агрегацию тромбоцитов и адгезию нейтрофилов к эндотелию. Благодаря воздействию этих факторов существенно улучшается гемоциркуляция и лимфоотток [3].

Особого внимания заслуживают исследования, при которых УВ оказывают воздействие на ишемизированный миокард. Установлено, что при непосредственном воздействии на зону ишемии УВ стимулирует местные факторы ангиогенеза и существенно улучшает регионарное коронарное кровообращение за счет образования новых коллатералей. Происходит частичное восстановление кровотока в зоне ишемии. В сердце эти процессы протекают не так эффективно, как в других органах, тем не менее, формирование коллатерального кровотока является единственной надеждой на частичное сохранение функции ткани [3].

УВТ способно оказывать противоболевое действие, которое некоторые авторы связывают с усиленной выработкой в ответ на раздражение болевых рецепторов эндорфинов, а также с развитием дегенеративных изменений в рецепторных участках тканей [4]. Завоевав изначально популярность в качестве эффективного метода лечения воспалительно-дегенеративных заболеваний опорно-двигательного аппарата, УВТ в настоящее время переживает новые направления своего развития и практического использования. Исследованиями последних лет показана перспективность применения метода УВТ в кардиологии у пациентов, страдающих ишемической болезнью сердца [3]. Показано, что использование метода в низкоэнергетических режимах приводит к существенному снижению потребности в короткодействующих нитратах: для нитроглицерина снижение составило 70,2 %. Отмечено достоверное снижение функционального класса стенокардии на фоне прироста толерантности к физической нагрузке на 37,1 %. Авторы отмечают безопасность и эффективность УВТ, выступающей в качестве альтернативного метода лечения ишемической болезни сердца, когда другие возможности исчерпаны.

В лечении хронической тазовой боли показано, что комплексное лечение с применением УВТ по сравнению с изолированной фармакотерапией оказывает достоверно более выраженное обезболивающее и противовоспалительное действие на фоне усиления максимальной систолической скорости кровотока в органе [4]. В исследовании с участием пациентов, страдающих нефролитиазом и пиелонефритом, показано, что применение УВТ снижает риск инфекционных и воспалительных осложнений, оказывает нефропротекторное действие и улучшает течение послеоперационного периода. Достаточно новым направлением развития выступает ударно-волновая акупунктура — неинвазивный метод терапии, который требует чрезвычайно коротких промежутков времени (в несколько секунд) для воздействия на каждую точку ударными волнами высокой интенсивности [1]. Высокая эффективность метода достигается благодаря достижению ударными волнами всей целевой области одновременно, что приводит к улучшению циркуляции крови и усилению лимфатического дренажа. УВТ успешно применяется в лечении остеоартрита, когда точно направленная стимуляция локальных и отдаленных точек на фоне спазмированных мышц и сухожилий обеспечивает мгновенное облегчение боли [1, 2].

### **Результаты исследования и их обсуждение**

Показания для ударно-волновой терапии: хронические дегенеративные и воспалительные заболевания и последствия травм опорнодвигательного аппарата (подошвенный бурсит, плантарный фасциит, плечелопаточный периартроз, медленно консолидирующаяся мозоль, ложные суставы, тендопатии и лигаментопатии различной локализации, эпикондилиты, периартриты, «спортивное колено» и др.); литотрипсия (мочекаменная болезнь, холелитиаз, конкременты в слюнной и поджелудочной железах). В последние годы в связи с расширением знаний о физиологическом и лечебном действии ударной волны малой и средней интенсивности ударно-волновая терапия стала использоваться при многих других заболеваниях.

Противопоказаниями являются: злокачественные новообразования; системные заболевания крови; тромбофлебит; тромбэмболическая болезнь; кровотечение в зоне проведения процедуры; острое воспаление в суставе и окружающих тканях в зоне воздействия ударной волны; незакрытые зоны роста детей; беременность; наличие водителя сердечного ритма; остеомиелит.

### **Выводы**

Таким образом, дистанционная ударно-волновая терапия может использоваться не только для литотрипсии и лечения дегенеративно-дистрофических заболеваний опорно-двигательного аппарата, но и других заболеваний в кардиологии, неврологии, дерматологии, косметологии, урологии, спортивной медицине и др.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. *Голота, А. С.* Кардиальная ударно-волновая терапия (критический анализ публикаций, современное состояние проблемы и перспективы научных исследований) / А. С. Голота, Т. Е. Волконина // Физиотерапевт. — 2011. — № 11. — С. 3–12.
2. *Аксенова, О. А.* Ударно-волновая терапия в лечении миофасциального болевого синдрома / О. А. Аксенова, И. Ю. Николаев // Медицинский алфавит. — 2016. — № 14. — С. 34–37.
3. *Васюк, Ю. А.* Ударно-волновая терапия сердца: особенности механизма действия и возможности применения / Ю. А. Васюк // Доктор. Ру. — 2013. — № 10. — С. 14–19.
4. *Ивченко, А. В.* Использование экстракорпоральной ударно-волновой терапии в лечении хронического болевого синдрома / А. В. Ивченко // Спортивная медицина. — 2013. — № 1. — С. 26–29.
5. *Егорова, Е. А.* Экстракорпоральная ударно-волновая терапия в лечении переломов костей конечностей / Е. А. Егорова, А. Ю. Васильев // Спортивная медицина. — 2013. — № 1. — С. 12–16.

**УДК 616.43**

## **ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНАЯ ФОРМА АВТОНОМНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 ТИПА**

*Боровец Я. А.<sup>1</sup>, Василькова О. Н.<sup>1</sup>, Калиновская Ж. Н.<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

<sup>2</sup>Учреждение

Гомельская областная клиническая больница»

г. Гомель, Республика Беларусь

### **Введение**

Гастроэнтерологическая патология, в патогенезе которой важную роль играют нарушения моторики желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), подразделяется на две группы. К первой группе можно отнести заболевания с первичным нарушением двигательной функции пищеварительного тракта: функциональная диспепсия, идиопатический гастропарез, синдром раздраженного кишечника и др. Сахарный диабет (СД), относится к группе болезней, при которых существенную роль в развитии данных нарушений играет диабетическая нейропатия (ДН), гастроинтестинальная форма которой характеризуется вовлечением всех отделов ЖКТ, особенно желудка. Регуляция виталь-

ных функций и поддержание гомеостаза осуществляется автономной нервной системой, поражение которой во многом определяет течение заболевания и структуру смертности при СД [1]. Комплекс нарушений со стороны желудка при СД, объединяется термином «диабетическая гастропатия» (ДГ), включающим нарушение его сократительной функции и проявляющийся электрической нестабильностью, которая характеризуется желудочной дизритмией, гастропарезом, снижением двигательной активности антрального отдела желудка и его дилатацией, антродуоденальной дискоординацией, что приводит к развитию желудочной дисфункции–синдрому диспепсии. Исследования моторно-эвакуаторной функции позволили выделить основную проблему пациентов с СД, которая обозначается как «gastroparesis diabeticorum» или диабетический гастропарез (ДГП) [2], который является окончательным пунктом в расстройствах моторики, именуемых ДГ, в развитии которой ведущую роль играет ДН и, прежде всего, нарушение вагусной иннервации, что приводит к снижению двигательной функции антрального отдела желудка, дискоординации работы пилорического жома и двенадцатиперстной кишки. В формирование ДГ свой вклад вносят и другие факторы: гипергликемия, гормональный (мотилин, грелин) и электролитный дисбаланс, «желудочная аритмия». [3].

Нарушения эвакуации из желудка выявляются у 25–55 % страдающих СД 1 типа (СД1) с развитием клинической симптоматики, отражающей нарушения сократительной способности и замедление продвижения пищи в нижележащие отделы. К типичным проявлениям ДГП относятся раннее насыщение, вздутие живота (преимущественно в эпигастральной области), постпрандиальное переполнение или боль в верхней части живота, тошнота и рвота. Симптомы усугубляются при употреблении плотной пищи (особенно содержащей жиры), рецидивируют при стрессе и кетоацидозе. [4].

Таким образом, клинические проявления ДГ разнообразны и характеризуются симптомами, которые зачастую не отличаются от проявления самостоятельной желудочно-кишечной патологии и сами по себе не могут достоверно свидетельствовать о нарушении моторно-эвакуаторной функции. Выявление этих проявлений и их сочетаний позволит точнее оценить длительность и степень тяжести процесса, определить прогноз и разработать оптимально эффективные терапевтические стратегии.

#### ***Цель***

Представить клинический случай проявления гастроинтестинальной формы автономной диабетической нейропатии у пациентки с сахарным диабетом 1 типа на фоне имеющейся сопутствующей гастроэнтерологической патологии.

#### ***Материал и методы исследования***

Пациентка М., 1986 г. рождения, в июле 2018 г. находилась на стационарном лечении в гастроэнтерологическом отделении Учреждения «Гомельская областная клиническая больница» (ГЭО У «ГОКБ»). Поступила с жалобами на боли в эпигастральной области, тошноту, частые позывы на рвоту, периодическую рвоту съеденной пищей, зябкость верхних и нижних конечностей, их парестезии.

*Анамнез заболевания:* диагноз СД 1 был установлен в 1998 г. в возрасте 11 лет. Получает интенсифицированную инсулинотерапию аналогами инсулина ультракороткого и длительного действия. Целевые уровни углеводного обмена не достигнуты, показатели гликозилированного гемоглобина (HbA1c) в пределах 8–10 %. В течение последних нескольких лет отмечает частые гипогликемические состояния (до 2–3 раз в неделю) с минимальным уровнем гликемии 1–2 ммоль/л, которые около 3–4 месяцев назад приобрели бессимптомный характер. С 2010 г. диагностированы осложнения сахарного диабета: диабетическая ретинопатия, диабетическая нефропатия, диабетическая полинейропатия. В начале февраля 2018 г. находилась на стационарном лечении с подозрением на желудочно-кишечное кровотечение. Заключение ФГДС: Недостаточность кар-

дии, эрозивно-геморрагический рефлюкс-эзофагит, катаральный гастрит, признаков кровотечения на момент осмотра не выявлено. После стационарного лечения отмечалась положительная динамика. Однако, в марте 2018 г. появились многократная рвота желудочным содержимым и болезненность в эпигастральной области. В приемном отделении стационара, отмечался лейкоцитоз до  $22 \times 10^9/\text{л}$ , белок в моче 10 г/л, уровень креатинина — 284,23 мкмоль/л, СКФ — 18,34 мл/мин. Выполнена ФГСД: скользящая грыжа ПОД, эрозивный гастрит, бульбит. Проведенная гастропротективная и антибактериальная терапия без продолжительного эффекта. В мае 2018 г., при очередном стационарном лечении, была проведена антибактериальная терапия цефтриаксоном 1,0 мг 2 раза в сутки с выраженной положительной динамикой.

Ухудшение настоящего состояния произошло на фоне нарушения диеты (острая жареная пища). Госпитализация в ГЭО У «ГОКБ» связана с необходимостью купирования болевого и диспепсического синдромов, подбора адекватной медикаментозной терапии на амбулаторный этап лечения. При поступлении осмотрена хирургом: Д-з: Хронический панкреатит, болевая форма. ЖКБ: Хронический калькулезный холецистит. На момент осмотра показаний оперативному лечению нет; Результаты лабораторных методов обследования: ОАК: Эритроциты —  $3,14 \times 10^{12}/\text{л}$ , Нв — 88 г/л; лейкоциты —  $6,7 \times 10^9/\text{л}$ , п — 2 %, с — 70 %, э — 1 %, м — 3 %, л — 24 %, Тр —  $230 \times 10^9/\text{л}$ , СОЭ — 30 мм/ч; ОАМ: с/ж, мутн., кисл., мм, белок — 2,214 г/л, глюкоза — отр., лейкоциты: густо покрывают все поле зрения; БАК: билирубин общий — 4,6 мкмоль/л, АЛТ — 11Е д/л, АСТ — 19 Ед/л, ЩФ — 144 Ед/л, ГГТП — 22 Ед/л, о. белок — 58,3 г/л, мочевины — 11,4 ммоль/л, креатинин — 266 мкмоль/л, альбумин — 30,2 г/л; Гликемический профиль (ммоль/л): 6.00 — 2,6; 8.30 — 5,7; 12.00 — 13,3, 17.00 — 17,3; 18.00 — 30,1; 21.00 — 10,9.

Результаты инструментальных методов обследования: УЗИ ОБП: В брюшной полости небольшое кол-во свободной жидкости. Аппендикс не лоцируется. Перистальтика к-ка на момент осмотра сохранена; ЭГДФС: Заключение: Эритематозная гастропатия; Рентгенограмма органов брюшной полости: Описание (19.30): Горизонтальных уровней жидкости и свободного газа в брюшной полости нет. Селезеночный угол раздут газом; Описание (6.20): Контрастом неравномерно выполнены левые отделы тонкой кишки, небольшое его количество в желудке. Горизонтальных уровней жидкости нет; Описание (11.00): Помарки контрастного вещества в тонкой кишке, небольшое его количество в желудке. Горизонтальных уровней жидкости в брюшной полости нет. Раздут газом селезеночный угол; КТ ОБП (ГОКОД): Заключение: ЖКБ, асцит. Косвенные признаки колита. Нельзя исключить опухолевую инфильтрация стенки толстой кишки на уровне печеночного изгиба; УЗИ ОБП: Поджелудочная железа в размерах не увеличена, структура несколько неоднородная, вирсунгов проток не расширен. Желчный пузырь 105 × 38мм, содержимое неоднородное за счет замазкообразной желчи, в которой нельзя исключить наличие мелких конкрементов. Стенка 2 мм, неравномерно уплотнена. Сосуды и протоки не расширены. Печень, селезенка однородной структуры, ЧЛС обеих почек не расширены, паренхима с умеренными диффузными изменениями. Свободной жидкости в брюшной полости на момент осмотра нет; ФКС: Заключение: Органической патологии не выявлено; Ирригоскопия: Рентгенограмма + 6СР Описание: Ретроградно контрастным веществом выполнены все отделы толстой кишки. Печеночный изгиб и поперечный отдел ободочной кишки нерезко смещены книзу. Патологических сужений, дефектов наполнения, ригидности стенок в процессе исследования не выявлено. Опорожнение толстой кишки удовлетворительное. Заключение: Органической патологии не выявлено; Рентгенограмма пищевода, желудка и 12 п. к.: Пищевод гипотоничен, свободно проходим, содержит слизь. Желудок каскадирован, натошак содержит небольшое количество пищевых масс и слизи, в процессе исследо-



вания появляется жидкость. Складки слизистой продольные эластичные, покрыты слизью. Перисталька вялая, поверхностная. Эвакуация в 12 п. кишку не нарушена. Луковица 12п. кишки ротирована кзади, не деформирована. Постбульбарный отдел — б/о. Толстая кишка заполнена контрастом до селезеночного угла — после проведенной ирригоскопии от 27.07.2018 г. Через 4 ч половина принятого контраста сохраняется в желудке, вторая половина выполнила неизменные петли тощей кишки. **Заключение:** R-картина хронического эзофагита, гастрита. Каскадированный желудок; Рентгенограмма органов брюшной полости: Через 24 ч — в желудке сохраняется небольшое количество бариевой взвеси. Контрастом выполнена толстая кишка до селезеночного угла. **Заключение:** Учитывая отсутствие рубцовых изменений в желудке и 12 п. к., остаток бария в желудке можно объяснить гипомоторной дискинезией.

С целью определения дальнейшей тактики ведения пациентки, подбора терапии на амбулаторный этап лечения проведен консилиум и выставлен диагноз: Основной: 1. Сахарный диабет 1 типа. 2. Хронический билиарнозависимый панкреатит, болевая форма, часто рецидивирующее течение, с явлениями внешнесекреторной недостаточности, обострение. Осложнения основного заболевания: Диабетическая препролиферативная ретинопатия обоих глаз (лазерокоагуляция 2005–2006 г.). Диабетическая нефропатия, протеинурическая стадия. ХБП С4А3. Диабетическая энцефалопатия в виде умеренных аддиактивных и легких когнитивных нарушений. Автономная диабетическая нейропатия: кардиоваскулярная форма (ортостатическая гипотензия), гастроинтестинальная форма, урогенитальная форма, бессимптомная гипогликемия. Диабетическая дистальная полинейропатия нижних конечностей сенсомоторного типа. Симптоматическая артериальная гипертензия (медикаментозная нормотензия, риск ССО «4» — очень высокий). Хроническая анемия смешанного генеза средней степени тяжести. Сопутствующие заболевания: ЖКБ: Билиарный сладж. Хронический вирусный гепатит С, вне биохимической активности. ГЭРБ. Рефлюкс-эзофагит В.

#### ***Результаты исследования и их обсуждение***

Автономная ДН верхних отделов ЖКТ характеризуется не только симптомами различных диспептических расстройств, но также влияет на регуляцию гликемии, внося вклад как в порочный круг расстройств обмена глюкозы на фоне нарушений эвакуации пищи из желудка, так и на эффективность целого ряда пероральных препаратов. Актуальность диагностики и коррекции проявлений ДГП определяется еще и тем, что для сравнительно новых групп сахароснижающих препаратов, к которым относятся ингибиторы дипептидилпептидазы-4 и агонисты глюкагоноподобного пептида, характерно замедление моторики желудка [5]. На фоне нарушения эвакуации из желудка нарушение всасывания питательных веществ и лекарственных препаратов может привести к невозможности адекватно оценить показатели глюкозы в крови, могут развиваться поздние гликемические пики, приводящие к неконтролируемой гипер- или гипогликемии и дальнейшим задержкам в опорожнении желудка, что усугубляет поражение периферической нервной системы и усиливает проявления диабетической полинейропатии.

#### ***Заключение***

Таким образом, приведенный клинический случай дает основания полагать, что степень ГП плохо коррелирует с тяжестью желудочно-кишечных симптомов или с другими доказательствами периферической нейропатии, а диспепсические жалобы, сами по себе, не делают правомочным диагноз ДГ и требуют исключения сопутствующей гастроэнтерологической патологии. Дифференциальный диагноз проводится исходя из детальной оценки анамнестических данных, тщательного расспроса пациента по поводу всех сопутствующих желудочно-кишечных симптомов, определения их продолжительности, тяжести и детальной характеристики каждого симптома, проводится тщательный контроль показателей углеводного обмена.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Взгляд Международной диабетической федерации на положение с диабетом в России на основе отчета РФД. Пресс-релиз РФД-29 февраля 2012 г. — URL: <http://www.diabetes.org.ru/news/943-news-rda/143-29-2012.-html>.
2. Колесникова Е.В. Диабетическая гастропатия: современный взгляд на этиопатогенез и диагностику. Институт терапии АМН Украины. — Харьков, 2015. — № 7/1. — С. 62–63.
3. Шульпекова, Ю. О. Гастроэнтерологические проявления автономной диабетической нейропатии / Ю. О. Шульпекова // Русский медицинский журнал. — 2011. — № 17. — С. 32–38.
4. Погромов, А. П. Диабетическая автономная невропатия и органы пищеварения / А. П. Погромов, В. Ю. Батунова // Фарма-тека. — 2011. — № 5, 218. — С. 42–45.
5. Таюпова, Д. С. Моторно-эвакуаторная функция желудка у больных СД 1 типа на различных режимах инсулинотерапии: сб. тез. / Д. С. Таюпова, Ф. В. Валеева, Л. Р. Сафиуллина. — М., 2014.

УДК 616.12-008.318:[616.127-005.8+616.12-008.331.1]

## НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТМ МИОКАРДА И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

*Брановицкая Н. С., Пальцев И. В., Турченко Н. М.*

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

### **Введение**

В настоящее время сердечно-сосудистая патология является ведущей причиной инвалидности и смертности в развитых странах всего мира. Поражая трудоспособную часть населения ишемическая болезнь сердца (ИБС) существенно снижает его социальную и трудовую деятельность, тем самым усугубляя социальные и экономические проблемы общества. Одной из наиболее тяжелых форм ишемической болезни сердца является инфаркт миокарда (ИМ). Так, в США инфаркт миокарда ежегодно переносят около 800 тыс. человек, причем около четверти из них умирают. В Российской Федерации в течение года после перенесенного ИМ умирают до 10 % пациентов, причем более половины из них — внезапно [1, 2, 3].

В структуре наиболее опасных осложнений ИМ во всем мире ведущее положение занимают различные аритмии, в первую очередь — желудочковые. Известно, что у пациентов с ИМ желудочковые аритмии (ЖА) являются независимыми предикторами повышенного риска внезапной смерти. Наиболее частыми вариантами ЖА являются экстрасистолы, нарушения проводимости, также нередкими бывают пароксизмальные желудочковые тахикардии [4, 5].

Инфаркт миокарда нередко сочетается с другой патологией сердечно-сосудистой системы, такой как артериальная гипертензия (АГ). В связи с этим представляет определенный интерес возможное влияние степени АГ на распространенность нарушений ритма сердца у пациентов после перенесенного инфаркта миокарда.

### **Цель**

Провести сравнительную оценку распространенности нарушений ритма у пациентов после перенесенного ИМ с АГ 1 и 2 степени.

### **Методы**

В ходе проведенного исследования был проведен анализ распространенности нарушений сердечного ритма у 36 пациентов, находящихся на реабилитации в Гомельском клиническом госпитале инвалидов Отечественной войны. Все пациенты были госпитализированы в отделение реабилитации с диагнозом «ИМ» на 3-й неделе от начала заболевания. У всех пациентов, включенных в исследование, был выставлен диагноз АГ. Инструментальное обследование включало стандартную ЭКГ и суточное холтеровское мониторирование. Полученные в ходе исследования результаты анализировались при помощи программы «Statistica» 7.0. Для сравнения долей в независимых группах использовался двухсторонний критерий Фишера (при  $n$  менее 10 использовалась поправка Йетса).

### **Результаты исследования и их обсуждение**

Всем обследованным пациентам был выставлен сопутствующий диагноз «артериальная гипертензия», из них в 9 случаях была установлена АГ 1 степени (1 группа), в 27 случаях — АГ 2 степени (2 группа). Группы не имели статистически значимых различий по полу (все мужчины) и возрасту.

На стандартной ЭКГ у всех пациентов был выявлен синусовый ритм, средняя частота сердечных сокращений была несколько выше у пациентов 2 группы (71/мин) в сравнении с пациентами 1 группы (63/мин).

При анализе распространенности экстрасистолии было обнаружено следующее. Комбинированные (наджелудочковые и желудочковые) экстрасистолы в 1 группе были диагностированы у 1 (11,1 %) пациента, у остальных пациентов данной группы нарушений ритма зафиксировано не было. Во 2 группе желудочковые экстрасистолы обнаружены в 9 (33,3 %) случаях, комбинированные — 7 (25,9 %) случаев. Общая распространенность желудочковых экстрасистолий среди пациентов 2 группы составила 16 (59,3 %) случаев, что было статистически значимо выше, чем среди пациентов с АГ 1 степени ( $p = 0,034$ ).

По данным суточного холтеровского мониторинга общая частота желудочковых аритмий среди пациентов 1 группы составила 0,02 % от всего числа сердечных сокращений за сутки, среди пациентов 2 группы — 0,39 %. Полученные данные подтверждают наличие более высокой распространенности желудочковых нарушений ритма среди пациентов с высокими степенями артериальной гипертензии, что может быть связано со значительными изменениями миокарда левого желудочка вследствие длительной перегрузки давлением.

### **Выводы**

1. Стандартная ЭКГ является достаточно чувствительным методом для диагностики нарушений ритма у пациентов после перенесенного ИМ.

2. У пациентов после ИМ с АГ 2 степени распространенность желудочковых нарушений ритма была статистически значимо выше, чем у пациентов с АГ 1 степени ( $p = 0,034$ ). Полученные данные свидетельствуют о том, что более высокая степень АГ у пациентов с ИМ является достаточно значимым фактором риска развития аритмий, что необходимо учитывать при обследовании и лечении пациентов.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Прогнозирование и профилактика внезапной кардиальной смерти у больных, перенесших ИМ / С. А. Болдуева [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2008. — Т. 7, № 3. — С. 56–62.
2. Мамараджапова, Д. А. Смертность от инфаркта миокарда (ИМ) и ее связь с некоторыми факторами риска по данным проспективного исследования / Д. А. Мамараджапова, Р. Ш. Мамутов // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2009. — Т. 8, № 2. — С. 52–55.
3. Агдамова, З. М. Структурно-функциональное ремоделирование левого желудочка у больных нестабильной стенокардией на фоне изменений липидного спектра крови / З. М. Агдамова, А. Н. Каллаева // Вестн. новых мед. технологий. — 2011. — Т. 18, № 1. — С. 107–109.
4. Олесин, А. И. Желудочковая экстрасистолия у больных острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST: оценка риска развития жизне-угрожающих желудочковых аритмий (клинико-экспериментальное исследование) / А. И. Олесин // Рос. кардиол. журн. — 2009. — № 1. — С. 24–30.
5. Эрлих, А. Д. Шкала для ранней оценки риска смерти и развития инфаркта миокарда в период пребывания в стационаре больных острым коронарным синдромом (на основании данных регистра РЕКОРД) / А. Д. Эрлих // Кардиология. — 2010. — № 10. — С. 11–16.

**УДК 616.453-008.61-056.7**

## **СИНДРОМ ГИТЕЛЬМАНА В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ ЭНДОКРИНОЛОГА**

**Ващенко Е. Н., Савастеева И. Г.**

**Государственное учреждение  
«Республиканский научно-практический центр  
радиационной медицины и экологии человека»  
г. Гомель, Республика Беларусь**

### **Введение**

В 1962 г. F. C. Bartter и соавторами были описаны два пациента с гипокалиемическим алкалозом, гиперальдостеронизмом на фоне нормального артериального давле-

ния, сниженной прессорной реакцией на введение ангиотензина II и гиперплазией юкстагломерулярного аппарата почек [1]. В 1966 г. Н. J. Gitelman и соавт. представили трех пациентов с мышечной слабостью и хроническим дерматитом, заболевание также протекало на фоне гиперальдостеронизма и гиперрениемии и получило название «Синдром Гительмана». Описанные обоими авторами состояния включали явные признаки сходства.

Длительно синдромы Бартера и Гительмана наблюдались у педиатров. Накопленные клинического опыта показали, что некоторые варианты данных нефропатий впервые манифестируют у взрослых, молодых или даже пожилых людей, в большей степени это касается синдрома Гительмана.

Была сформулирована клиническая классификация наследственных аутосомных, в большинстве своем рецессивных, тубулопатий, которую с незначительными изменениями, предлагают применять и в настоящее время. Согласно этой классификации, синдром Бартера подразделяется на следующие подгруппы:

1. Антенатальный синдром Бартера (гиперпростагландин E2 синдром).
2. Классический синдром Бартера.
3. Синдром Гительмана.
4. Псевдо-Бартерровский синдром

В патогенезе синдрома Бартера имеют значение гиперплазия юкстагломерулярных клеток, гиперпродукция ренина, результатом является гиперсекреция ангиотензина, гиперальдостеронизм. Ангиотензин II повышает концентрацию простагландинов E2 и I2 в венозной крови почек и их экскрецию с мочой [2]. Важное значение в развитии синдрома Бартера отводится вторичной гиперпродукции простагландинов. Отмечается повышение потери с мочой простагландинов, калликрейна, калия, натрия, хлора, кальция. Артериальное давление остается нормальным, что объясняется резистентностью сосудов к ангиотензину II. Альдостерон стимулирует секрецию водородных ионов и калия в канальцах. При дефиците калия повышаются секреция водородных ионов и реабсорбция бикарбонатов в канальцах почек. Возникает метаболический алкалоз. Как основное патогенетическое звено синдрома Бартера рассматривают также нарушение реабсорбции хлоридов в восходящем колене петли Генле. Простагландины E2 подавляют транспорт хлоридов через толстую часть восходящего колена петли Генле в мозговом веществе почки. Является ли гиперплазия юкстагломерулярного аппарата почек с выраженной гиперпродукцией простагландинов E2 первичной по отношению к гормональным сдвигам или первичным патогенетическим звеном следует считать нарушение транспорта хлоридов в восходящем колене петли Генле с нарушением клиренса свободной воды, повышением синтеза простагландинов E2 и активацией клеток юкстагломерулярного аппарата с последующей их гиперплазией и гипертрофией — в настоящее время вопрос дискуссионный. Установлено, что ведущая роль в нарушении транспорта хлоридов в толстой восходящей части петли Генле принадлежит генетически обусловленной делеции длинного плеча первой хромосомы и дефект Co-транспортного гена, определяющего реабсорбцию хлоридов в названном сегменте петли Генле [3].

Синдром Гительмана, как вариант синдрома Бартера, проявляется начиная приблизительно с 6-летнего возраста или гораздо позднее, имеет более доброкачественное течение. Ведущие клинические симптомы — утомляемость, мышечная слабость, эпизоды возвратной тетании. Основные лабораторные различия включают резкую гипомагниемия (плазменный  $Mg^{2+} < 0,5 \text{ мэкв/л}$  при норме  $> 3,5$ ) и гипокальциурию (выделение  $Ca^{2+}$  с мочой  $< 2 \text{ мг/кг/сут}$  при норме 2–7).

Клиническую картину заболевания определяют признаки выраженной гипокалиемии, резистентной к введению экзогенного калия, что проявляется поражением:

— скелетных мышц (мышечная слабость, вялый псевдопаралич);

— гладкой мускулатуры (уменьшение двигательной активности желудка и тонкой кишки, паралитический илеус);

— сердечной мышцы (уплощение инверсия зубца Т, снижение сегмента ST, появление зубца U, удлинение интервала QT и атриовентрикулярная блокада на ЭКГ);

— возможным поражением нервов с развитием парестезий и ригидности конечностей [4].

Пациентка С. поступила в эндокринологическое отделение ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» 22.11.2018 г. с жалобами на слабость, тошноту, боли в эпигастрии. 1,5 года назад выявлено повышение гликемии до 17 ммоль/л на фоне выраженной общей слабости; тошноты; головной боли. Пациентка обследована; данных за сахарный диабет выявлено не было. АТ к глутаматдегидрогеназе 6,5 (полож); АТ к В-клеткам островков Лангерганса — 0,51 (отр). Кортизол 13.09.18 — 287,1 (170–720); АКТГ — 9,9 (7,6–41). Нв А1с 5,2 % от 13.09.18. Периодически вышеуказанные состояния повторялись 1–2 раза в месяц. В 2017 – 09.2018 выявлена гипокалиемия 2,02–2,27 ммоль/л; на фоне приема аспаркама — калий — 4,4 ммоль/л. МРТ головного мозга 10.04.17 — без патологии. ФГДС 28.03.18 — поверхностный гастрит. Госпитализирована для уточнения диагноза. При проведении лабораторных исследований выявлены электролитные нарушения: гипокалиемия, гипохлоремия, гипомагниемия; метаболический алкалоз: натрий — 132 ммоль/л, калий — 2,9 ммоль/л, хлориды — 92 ммоль/л; КЩС — pH–7,48, pCO<sub>2</sub> — 41 мм рт. ст.; pO<sub>2</sub> — 95 мм рт. ст.; BE(эф) — 7 ммоль/л; BE(B) — 6,4 ммоль/л.

При дальнейшем мониторинге лабораторных показателей: биохимический анализ крови (23.11.2018): мочевины — 8,5 ммоль/л, креатинин — 84 мкмоль/л, С-реактивный белок — 1 мг/л, билирубин общий — 12 мкмоль/л, щелочная фосфатаза — 80 Ед/л, аспартатаминотрансфераза (АсАТ) — 18 Ед/л, аланинаминотрансфераза (АлАТ) — 23 Ед/л, амилаза — 63 Ед/л, панкреатическая амилаза — 17 Ед/л, лактатдегидрогеназа (ЛДГ) — 158 Ед/л, натрий — 134 ммоль/л, калий — 1,9 ммоль/л, хлориды — 88 ммоль/л, ГГТ — 24. Биохимический анализ крови (24.11.2018): общий белок — 56 г/л, мочевины — 7,4 ммоль/л, креатинин — 77 мкмоль/л, билирубин общий — 8,8 мкмоль/л, аспартатаминотрансфераза (АсАТ) — 9 Ед/л, аланинаминотрансфераза (АлАТ) — 18 Ед/л, натрий — 141 ммоль/л, калий — 2,6 ммоль/л, хлориды — 101 ммоль/л.

Биохимический анализ крови (24.11.2018): кальций — 2,13 ммоль/л, натрий — 152 ммоль/л, калий — 3,1 ммоль/л, хлориды — 111 ммоль/л, магний — 1,16 ммоль/л.

Биохимический анализ крови (24.11.2018): глюкоза — 12,9 моль/л, кальций — 1,98 ммоль/л, натрий — 133 ммоль/л, калий — 5,7 ммоль/л, хлориды — 102 ммоль/л, магний — 0,95 ммоль/л.

Биохимический анализ крови (24.11.2018): глюкоза — 5,7 моль/л, кальций — 1,21 ммоль/л, натрий — 136 ммоль/л, калий — 2,4 ммоль/л, хлориды — 102 ммоль/л.

Биохимический анализ крови (26.11.2018): натрий — 140 ммоль/л, калий — 2,9 ммоль/л, хлориды — 92 ммоль/л.

Биохимический анализ крови (28.11.2018): натрий — 140 ммоль/л, калий — 2,9 ммоль/л, хлориды — 93 ммоль/л.

Биохимический анализ крови (28.11.2018): натрий — 138 ммоль/л, калий — 2,7 ммоль/л, хлориды — 86 ммоль/л.

Биохимический анализ крови (29.11.2018): натрий — 140 ммоль/л, калий — 2,9 ммоль/л, хлориды — 87 ммоль/л.

Биохимический анализ крови (30.11.2018): натрий — 140 ммоль/л, калий — 2,9 ммоль/л, хлориды — 88 ммоль/л.

Для исключения нарушения углеводного обмена проведен глюкозо-толерантный тест (венозная кровь): глюкоза крови натощак — 4,89 ммоль/л, через 2 ч — 4,78 ммоль/л.

При анализе мочи по Зимницкому удельный вес колебался в пределах 1008–1020 ед.  
Суточная экскреция кортизола в моче: 19,1 (38–208) нмоль/24 ч.  
Определение ренина в плазме крови от: 340,7 пг/мл (2,71–32,6).  
Альдостерон в сыворотке крови от: 478,5 пг/мл (10–105).  
Определение кортизола в сыворотке крови: 08:00 — 315,7 (263–724); 24:00 — 60,7 (49–430).

При проведении КТ органов брюшной полости выявлены признаки нефропатии.

При проведении МРТ головного мозга и гипофиза патологии не выявлено.

05.12.2018 пациентка консультирована нефрологом. В связи с исключением других причин электролитных нарушений, выставлен диагноз: синдром Гительмана.

На фоне внутривенного введения препаратов калия, магния; перорального приема препаратов калия и магния отмечалось улучшение самочувствия, улучшение электролитных показателей.

Пациентке рекомендовано питание, сбалансированное по углеводам, жирам, белкам; без ограничения соли (не менее 6–10 г/сут); исключить самостоятельный прием препаратов (диуретиков и др.) без назначения врача; прием препаратов калия (аспаркам, панангин) по 2 таб. 4 раза в день, препаратов магния (Магне В6, магвит) по 2 таб. 3 раза в день под контролем уровня электролитов в динамике; спиронолактон 50 мг 2 раза в день под контролем уровня электролитов, АД в динамике.

#### **Заключение**

Поскольку заболевание имеет генетическую природу, методов этиологического лечения не существует. В случае мягких форм, при которых дисфункция ионных переносчиков мала, прогноз обычно хороший. Компенсаторный прием препаратов калия и магния дает хорошие результаты. Как правило, пациенты должны регулярно принимать препараты калия, чтобы поддерживать уровень его в крови выше 3,5 мэкв/л.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. *Fulchiero, R.* Bartter Syndrome and Gitelman Syndrome / R. Fulchiero, P. Seo-Mayer // *Pediatric Clinics of North America*. — 2019. — № 66 (1). — P. 121–134.
2. *Gitelman syndrome* / N. V. Knoers [et al.] // *Orphanet Journal of Rare Diseases*. — 2008. — № 3 (22). — P. 1750–1762.
3. *Зверев, Я. Ф.* Заболевания и синдромы, обусловленные генетическими нарушениями почечного транспорта электролитов / Я. Ф. Зверев, В. М. Брюханов, В. В. Лампатов // *Нефрология*. — 2004. — № 8(4). — С. 11–24.
4. *Fremont, O. T.* Understanding Bartter syndrome and Gitelman syndrome / O. T. Fremont, J. C. Chan // *World Journal of Pediatric*. — 2012. — № 8 (1). — P. 25–30.

**УДК 616.37-006.6**

## **ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЕ НОВООБРАЗОВАНИЕ ТЕЛА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (СЛУЧАЙ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ)**

***Вихарева Н. М., Гошкис М. В.***

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

#### **Введение**

Аденокарцинома поджелудочной железы составляет более 90 % злокачественных заболеваний поджелудочной железы (2 место после карциномы толстой кишки, как основной причины смертности при опухолях ЖКТ).

*Эпидемиология.* Заболеваемость аденокарциномой поджелудочной железы постоянно растет, особенно среди мужчин в возрасте 50–60 лет. В США аденокарцинома поджелудочной железы занимает 4 место в структуре онкологической смертности.[1]

Этиология и патогенез рака поджелудочной железы, как и рака вообще, не выяснены. Однако отмечено, что такие факторы, как хронический панкреатит, кисты и травмы

поджелудочной железы, хронические заболевания желчевыводящих путей, алкоголизм, пристрастие к очень жирной и острой пище, сахарный диабет, радиоактивное облучение, некоторые химические вредности, среди которых чаще всего упоминаются бензин, β-нафтиламин, способствуют заболеваемости раком. Риск карциномы поджелудочной железы значительно возрастает у больных с наследственными формами панкреатита. Описаны мутации, при которых возрастает частота злокачественных новообразований, в т. ч. поджелудочной железы (например 600185, 13q12.3, ген BRCA2,R; 601916, 3p21.1) [2].

*Патоморфология.* Опухоль может локализоваться в любой части поджелудочной железы, обычно в 70–75 % случаев, по данным разных авторов, локализуется в головке поджелудочной железы, в 20–25 % случаев — в теле и около 10 % — в области хвоста. Макроскопически представляет собой ограниченный серо-белый узел; может быть различной плотности. Развивается рак из эпителия выводных протоков либо, реже, из паренхимы железы. Еще реже опухоль развивается из эпителия панкреатических островков. Аденокарциномы — наиболее часто встречающийся вид рака поджелудочной железы — имеют довольно мягкую консистенцию, сравнительно быстрый рост, ранние и обширные метастазы в регионарные лимфатические узлы (парапанкреатические, мезентериальные и т. д.). Реже встречаются другие формы рака [2].

*Клинические проявления.* Ранние симптомы аденокарциномы поджелудочной железы неспецифичны — боли в эпигастриальной области, ноющие боли в спине, анорексия, похудание, диспептические явления, общее недомогание, повышение температуры. В связи с этой «неопределенностью» симптоматики пациенты обращаются к врачу поздно, не ранее чем через 2–3 месяца от появления первых признаков болезни (40 %), а большинство — спустя 6 и даже 12 месяцев. Симптомы, отмечаемые ко времени осмотра пациентов, зависят от локализации опухоли в поджелудочной железе. Чаще всего рак поджелудочной железы развивается в ее головке (50–80 %). При этой локализации опухоли у 75 % пациентов основными симптомами бывают похудание и механическая желтуха. Поскольку поджелудочная железа расположена ретро-перитонеально, обнаружение ее опухолей на ранних стадиях при физикальном обследовании затруднено и становится возможным при значительных размерах или при метастазировании. При наличии пальпируемого опухолевидного образования в области головки поджелудочной железы, приблизительно в 20 % случаев уже можно говорить о неоперабельности. Рак тела или хвоста поджелудочной железы обнаруживают реже, и проявляется он на поздних стадиях, поскольку опухоли такой локализации вызывают механическую желтуху только в 10 % случаев [2].

*Диагностика.* Считают, что скрининговое обследование пациентов с целью выявления рака поджелудочной железы на ранних стадиях не оправдано, поскольку опухоли, доступные для скрининговой диагностики, как правило, уже некурабельные. КТ и УЗИ — наиболее точные методы исследования для диагностики рака поджелудочной железы, т. к. с их помощью можно обнаружить опухоли размерами 2–3 см. Чрескожная аспирационная биопсия опухоли тонкой иглой под контролем УЗИ или КТ с последующим цитологическим исследованием пунктата с высокой точностью и практически без осложнений позволяет ставить диагноз злокачественного новообразования поджелудочной железы.

*Лабораторные исследования.* У 80 % больных повышена активность ЩФ в сыворотке, что обусловлено компрессией панкреатической части общего желчного протока. Часто отмечают повышенное содержание карциноэмбрионального Аг, ЛДГ и сывороточной глутаматоксалоацетат трансминазы. Желтуху обнаруживают у 65 % больных, а у 25 % — высокое содержание амилазы сыворотки. Выявлена связь опухолевого маркера СА 19-9 и карциномы поджелудочной железы (чувствительность этого теста для карциномы поджелудочной железы составляет 80 %, а специфичность — 90 %) [2].

*Лечение:* резекция поджелудочной железы, панкреатэктомия, паллиативные операции, направленные на устранение препятствия оттоку желчи. Используют химиотерапию, лучевую терапию и комбинированное лечение. Прогноз для пациентов с аденокарциномой поджелудочной железы крайне неблагоприятный — 5-летняя выживаемость составляет 5 %, случаи излечения очень редки. Большая часть пациентов умирает в течение 1 года после операции[2].

#### **Цель**

Оценка клинической картины у пациента с заболеванием поджелудочной железы, анализ причин поздней диагностики заболевания, сравнение с результатами аутопсии и выработка алгоритма для более ранней диагностики заболеваний поджелудочной железы.

#### **Материал и методы исследования**

Методикой исследования было сопоставление и анализ анамнеза, клинических, инструментально-лабораторных данных пациента и результатов аутопсии.

Объектом исследования явился: случай смерти пациента от запущенного случая заболевания поджелудочной железы.

#### **Результаты исследования и их обсуждение**

Случай из клинической практики. Пациент В., 92 года, был госпитализирован в терапевтическое отделение «Гомельский областной клинический госпиталь ИОВ» по направлению участкового терапевта с жалобами на боли в животе, преимущественно в эпигастральной области, а также по всему животу.

Из анамнеза известно, что боли в животе появились около двух недель до госпитализации. Сам пациент их связывал с приемом препаратов, назначенных врачом (тамсулазин и кардиомагнил). На амбулаторном этапе выполнена ФГДС. Заключение: острые язвы желудка. Хронический гастрит. Выполнено ультразвуковое исследование органов брюшной полости и почек. Заключение: асцит неуточненной этиологии. Диффузные изменения в печени, поджелудочной железе, почках. Кисты почек. Пациент направлен на госпитализацию.

Из перенесенных заболеваний отмечал простудные, перенес операцию по поводу базалиомы правого виска, передней грудной стенки T1, M0, N0 I st., состояние после оперативного лечения. Много лет страдал артериальной гипертензией, препараты постоянно не принимал. Регулярно проходил диспансерное обследование. Ежегодно выполнялась рентгенография органов грудной полости, УЗИ органов брюшной полости.

При объективном осмотре на момент госпитализации: состояние относительно удовлетворительное. Кожные покровы бледно-розовой окраски, сухие, с множественными невусами. При аускультации в легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Частота дыхания 16 в 1 минуту. Границы сердца расширены влево. Сердечные тоны приглушены, аритмичные, выслушиваются единичные экстрасистолы. При пальпации живот мягкий, болезненный в эпигастрии, по ходу кишечника, увеличен за счет наличия асцитической жидкости. Печень выступает на 3 см из-под края реберной дуги по правой среднеключичной линии.

Лабораторно-инструментальные обследования: Общий анализ крови: эритроциты —  $3,81 \times 10^{12}/л$ , гемоглобин — 106 г/л, гематокрит — 31,6 %, лейкоциты —  $5,5 \times 10^9/л$ , тромбоциты —  $140 \times 10^9/л$ , лейкоцитарная формула — без особенностей, СОЭ — 40 мм/ч. Общий анализ мочи: моча светло-желтого цвета, мутная, реакция кислая, относительная плотность 1016, белок — 0,04, глюкоза отрицательная, эпителий — 1–2–3, эритроциты — 0–1 в поле зрения, лейкоциты — 2–3 в поле зрения. Биохимический анализ крови: общий белок — 57 г/л, мочевины — 13,2 ммоль/л, креатинин — 154 ммоль/л, билирубин — 12 мкмоль/л, щелочная фосфатаза — 122 Ед/л, ГГТП — 16 ед/л, АСАТ — 16 Ед/л, АЛАТ — 58 ед/л, натрий — 133 ммоль/л, калий — 3,9 ммоль/л, хлориды —



96 ммоль/л. В последующем отмечалось прогрессирующее снижение общего белка до 21,3 г/л. Анализ кала на скрытую кровь — отрицательная. Электрокардиография. Заключение: выраженная синусовая тахикардия, ЧСС 110 в мин, АВ блокада 1 степени. Наджелудочковая экстрасистолия. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Признаки нагрузки на ЛЖ, ЛП. Ультразвуковое исследование предстательной железы: ДГП I–II степени. Колоноскопия. Заключение: дивертикулярная болезнь толстого кишечника. Фиброгастроуденоскопия. Заключение: аксиальная грыжа 2 степени. Смешанный гастрит. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости и почек. Заключение: выраженные диффузные изменения печени, значительное количество свободной жидкости в брюшной полости. Признаки нефросклероза. Кисты обеих почек. КТ грудной полости, брюшной полости, таза. Заключение: КТ картина может соответствовать последствиям перенесенных воспалительных процессов в легких. Признаки гидроперикарда. Кисты почек. Асцит. УЗИ щитовидной железы. Заключение: гипоплазия щитовидной железы. Эхокардиография: ФВ 66 %. Заключение: полости сердца ЛП, ПП, ПЖ, дилатация. Нарушения локальной сократимости нет. Диастолическая дисфункция левого желудочка 1 типа. Признаки легочной гипертензии (ДЛА систолическое 36 ммHg). Регургитация на МК, ТК, КЛА 2 степени (умеренная), АОК 3 степени (умеренная). Расширение восходящего отдела аорты. Фиброз, кальциноз АОК и МК. Дилатация ЛА и ее ветвей. Гидроперикард. Гиперкинез передней стенки ПЖ. Коронарно-легочная фистула?

Исходя из выше перечисленных жалоб на боли в животе, отсутствие аппетита, анамнеза (базалиома кожи), объективного обследования («изолированный асцит»), выполненных лабораторно-инструментальных исследований (анемия, увеличение СОЭ в общем анализе крови), снижение общего белка, сохраненная фракция выброса по данным ЭХОКГ, отсутствие признаков портальной гипертензии и наличие асцита при УЗИ внутренних органов), выставлен предварительный диагноз: Злокачественное новообразование органов брюшной полости неуточненной локализации. С диагностической и лечебной целью был выполнен лапароцентез. Эвакуировано до 7 литров асцитической жидкости светло-желтого цвета. После выполнения лапароцентеза состояние пациента улучшилось, боли значительно уменьшились, улучшился аппетит. После эвакуирования асцитической жидкости в эпигастральной области начало пальпироваться плотное образование (от мечевидного отростка до пупка, выше его на 2 см), в стороны (влево и вправо) на 4–5 см [3]. При анализе асцитической жидкости в цитограмме выявлены комплексы клеток аденогенного рака. Для исключения заболевания желудка выполнена повторная ФГДС с биопсией. Однако атипичных клеток при биопсии желудка не выявлено. Пациент направлен на консультацию к онкологу. Выставлен диагноз: С78.8 Вторичное злокачественное новообразование других и неуточненных органов пищеварения, диссеминация по брюшине, mts Шницлера, асцит T0NxM1G2. Стадия: IV, клиническая группа: IV. Рекомендации: симптоматическая терапия по месту жительства, применение анальгетиков, по показаниям назначение наркотических препаратов. Через месяц после госпитализации констатирована биологическая смерть. Заключительный диагноз: Вторичное злокачественное новообразование других и неуточненных органов пищеварения, диссеминация по брюшине, mts Шницлера, асцит T0NxM1G2. Стадия: IV, клиническая группа: IV. Осложнения основного: двусторонняя гипостатическая пневмония, полиорганная недостаточность. Гипопротенемия, асцит, печеночно-почечная недостаточность. Сопутствующий: ИБС: атеросклеротический кардиосклероз. Стенозирующий атеросклероз коронарных артерий. Фиброз, кальциноз АОК, МК. Недостаточность МК 2 степени, ТК 2 степени, АОК 3 степени, КЛА 2 степени. Артериальная гипертензия II степени, риск IV. ДГПЖ. Нефросклероз. Полифакторная анемия легкой степени тяжести. Хронический баланит. Смешанный геморрой. Гонартроз 1–2 стадия.

При проведении патологоанатомического вскрытия «макроскопических» признаков злокачественного новообразования органов брюшной полости не выявлено. И лишь при проведении микроскопического исследования, выявлено злокачественное новообразование тела поджелудочной железы (гистологически умереннодифференцированная протоковая аденокарцинома) с прорастанием в парапанкреатическую клетчатку, сальник, канцероматозом брюшины, метастазами в верхние и нижние парапанкреатические лимфоузлы, а T3N1 в M1G2.

#### **Вывод**

Таким образом, диагностика злокачественных новообразований поджелудочной железы сопряжена с объективными трудностями: большинство пациентов обращаются за медицинской помощью поздно. Верификация диагноза заболеваний поджелудочной железы возможна посредством выполнения КТ органов брюшной полости с внутривенным контрастированием и последующей чрескожной аспирационной биопсии опухоли тонкой иглой под контролем УЗИ или КТ с последующим цитологическим исследованием пунктата. Интересен тот факт, что ни макроскопически при проведении аутопсии, ни инструментальными методами исследования не было выявлено заболевание поджелудочной железы, однако при пальпации определялось образование в эпигастральной области. На ФГДС исключено заболевание желудка. Ретроспективно сделан вывод о необходимости выполнения данному пациенту КТ с внутривенным контрастированием, так как при КТ брюшной полости без контраста данных за заболевание поджелудочной железы выявлено не было. Для более ранней диагностики заболеваний поджелудочной железы необходимо определение опухолевого маркера СА 19-9.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Путов, Н. В. Рак поджелудочной железы / Н. В. Путов, Н. Н. Артемьева, Н. Ю. Коханенко. — СПб.: Питер, 2005. — 396 с.
2. Калинин, А. В. Гастроэнтерология и гепатология: диагностика и лечение: рук-во для врачей / под ред. А. В. Калинина, А. Ф. Логинова, А. И. Хазанова. — М.: МАД пресс-информ, 2011. — 846 с.
3. Лис, М. А. Пропедевтика внутренних болезней: учебник / М. А. Лис, Ю. Т. Солоненко, К. Н. Соколов. — 2-е изд. — Минск: Издательство Грещова, 2012. — 496 с.

**УДК 616-036.82/.85:616.5-002.525.2:616-004:616-002.78**

## **ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ РЕВМАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ**

***Власова-Розанская Е. В.***

**Государственное учреждение  
«Республиканский научно-практический центр  
медицинской экспертизы и реабилитации»  
г. Минск, Республика Беларусь**

#### ***Введение***

За последние годы в Республике Беларусь проделана определенная работа по улучшению ревматологической помощи населению. Созданы республиканский, областные и Минский городской ревматологические центры, развернута сеть ревматологических коек и кабинетов в поликлиниках; освоены и внедрены новые клинико-иммунологические, биохимические и инструментальные методы исследования, что повысило уровень диагностики ревматических заболеваний.

Вместе с тем, в организации медицинской помощи пациентам с ревматическими заболеваниями в республике имеются существенные недостатки. В частности плохо налажена реабилитационная помощь пациентам ревматологического профиля, так как такая помощь включает целый ряд комплексных мероприятий.

Одной из основных проблем является отсутствие на сегодняшний день программ комплексной медицинской реабилитации, в частности таких заболеваний как системная красная волчанка (СКВ), системный склероз (СС), подагра.

### ***Цель***

Разработка программ комплексной медицинской реабилитации пациентов с системным склерозом, системной красной волчанкой, подагрой.

### ***Материал и методы исследования***

Для достижения поставленной в исследовании цели проведено клинико-инструментальное обследование 193 пациентов системной красной волчанкой, системным склерозом, подагрой.

Из них: 47 (24,4 %) пациентов — с системной красной волчанкой, 44 (22,8 %) пациента — с системной склеродермией, 102 (52,8 %) пациента — с подагрой. Средний возраст пациентов составил  $54,5 \pm 0,5$  лет.

На момент обследования 48,9 % пациентов с СКВ работали. Группу инвалидности имели 74,5 % пациентов, в том числе 2 группу инвалидности — 40,4 %, 3 группу инвалидности — 34,1 %.

Группу инвалидности имели 39 (88,6 %) пациентов с СС, в том числе 2 группу инвалидности — 17 (38,6%), 3 группу инвалидности — 22 (50 %).

На момент обследования 62,7 % пациентов с подагрой работали. Группу инвалидности имели 20,6 % пациентов, из них все — 2 группу инвалидности. 3 группа инвалидности пациентам с подагрой не определялась.

Пациенты обследовались на основании программ реабилитационно-экспертной диагностики для пациентов с СКВ, СС, подагрой, разработанных с учетом клинических протоколов диагностики и лечения пациентов с заболеваниями ревматологического профиля, утвержденных Министерством здравоохранения Республики Беларусь, и дифференцированных по четырем функциональным классам (ФК), что необходимо для проведения реабилитации в соответствии со степенью нарушений функций систем организма, вовлеченных в патологический процесс.

### ***Результаты исследования и их обсуждение***

В ходе выполнения задания в соответствии с ранее сформированным перечнем мероприятий медицинской, физической, психологической реабилитации, мероприятий физиотерапии для пациентов с системным склерозом, системной красной волчанкой, подагрой были разработаны программы комплексной медицинской реабилитации.

Для формирования программ реабилитационной помощи пациентам с ревматическими заболеваниями необходимо для каждого пациента, в силу сложившейся ситуации в состоянии здоровья, провести следующие мероприятия:

а) установить клинико-функциональное состояние пациента в совокупности с оценкой его профессиональных возможностей, провести профессиографический анализ для данной категории пациентов в соответствии с разработанными стандартами реабилитационно-экспертной диагностики;

б) установить критерии основного реабилитационного воздействия;

г) определить потенциал компенсаторных возможностей пациента — реабилитационный потенциал;

д) определить нуждаемость в реабилитационных мероприятиях — составить индивидуальную программу реабилитации на основании комплексных программ реабилитации [1].

Для формирования программ медицинской реабилитации разработаны основные критерии воздействия реабилитационных мероприятий при системном склерозе, системной красной волчанке, подагре.

Стандартизация в реабилитации ревматологических пациентов (являющаяся одним из приоритетов современной реабилитологии) предусматривает определение обяза-

тельных этапов реабилитации, задачи каждого этапа, объем реабилитационной помощи на этапах, четкие показания к проведению каждого этапа [1].

Разработанные и используемые нами стандартизированные программы реабилитации пациентов с заболеваниями ревматологического профиля в краткой форме и наглядно отражают весь курс реабилитационных мероприятий в целом и отдельные его этапы, дифференцированные в зависимости от категории пациентов, фазы реабилитации: амбулаторно-поликлинической или стационарной. Структурно они содержат степень выраженности нарушений, методы обследования, которые разделены на обязательные и дополнительные, необходимые для оценки динамики восстановления нарушений в процессе реабилитации. Подробно представлен объем реабилитационной помощи, количество процедур, продолжительность отдельных процедур, время проведения и предполагаемый конечный результат.

В разработанных программах комплексной медицинской реабилитации пациентов с ревматическими заболеваниями раздел медикаментозной терапии включает перечень средств — базовой, симптоматической терапии, направленный на поддержание систем организма, вовлеченных в патологический процесс.

Мероприятия физической реабилитации (в щадяще-тренирующем режиме) включают «лечение положением» с выполнением в конце каждого периода комплекса дыхательной гимнастики и упражнений на растягивание мышц и связок; раннее вставание с постели; комплекс утренней гигиенической гимнастики при утренней скованности, лечебная физкультура (индивидуальный и малогрупповой способ), самостоятельные занятия лечебной гимнастикой (утром и вечером), дыхательную зарядку, занятия на велотренажере или тредмиле, дозированную ходьбу, дробные физические нагрузки, эрготерапию и др.

Используются мероприятия психологической реабилитации (индивидуальной, групповой).

Из физиотерапевтических мероприятий применяются лазеротерапия; фототерапия, высокочастотная электро-терапия (УВЧ-терапия, СВЧ-терапия, ДМВ-терапия, КВЧ-терапия), импульсная электро-/магнитотерапия, электрофорез гидрокортизона, грязевых препаратов, тепловые процедуры: парафин, озокерит. Применяются: бальнеотерапия, лечебный массаж позвоночника, рефлексотерапия (по показаниям).

Мероприятия дифференцированы в зависимости от той или иной патологии и ФК нарушений систем организма, выявленных в ходе проведения мероприятий реабилитационно-экспертной диагностики [2, 3].

При *системном склерозе* из методов физической реабилитации используются: физическая реабилитация (щадяще-тренирующий режим, изометрическая и аэробная программы нагрузки): «лечение положением» с выполнением в конце каждого комплекса, дыхательной гимнастики, изометрическая нагрузка, утренняя гигиеническая гимнастика, самомассаж, дробные физические нагрузки, лечебная физкультура (занятия в малых группах), самостоятельные занятия лечебной гимнастикой по заданной программе, эрготерапия, дозированная ходьба, занятия на велотренажере, тредмиле, гимнастика для желудка, респираторная гимнастика, гимнастика для почек.

При *подагре* используются: лечебная физкультура в щадяще-тренирующем режиме (индивидуальная, малогрупповая), самостоятельные занятия лечебной гимнастикой, дозированная ходьба, лечение положением с выполнением комплекса дыхательной гимнастики, утренняя гигиеническая гимнастика, занятия на велотренажере и тредмиле, дыхательная гимнастика (комплекс упражнений «Респираторная гимнастика», упражнения для суставов, комплексы упражнений ЛФК: «Гимнастика для почек», «Профилактика образования мочевых камней»). Наличие подагры является фактором риска развития артериальной гипертензии (АГ) вплоть до злокачественных форм. Используются методы физической реабилитации при АГ.

При *СКВ* применяются методы физической реабилитации: лечебная физкультура в щадяще-тренирующем режиме (индивидуальная, малогрупповая), самостоятельные занятия лечебной гимнастикой, дозированная ходьба, лечение положением с выполне-

нием комплекса дыхательной гимнастики, утренняя гигиеническая гимнастика, занятия на велотренажере и тредмиле, дыхательная гимнастика, дробные физические нагрузки, лечебная физкультура (занятия в малых группах), самостоятельные занятия лечебной гимнастикой по заданной программе, эрготерапия.

Из методов физиотерапии при *системном склерозе* используются: электрофорез гиалуронидазы, аппликации с 30–50 % р-ром диметилсульфоксида, электрофорез ронидазы, ультрафонофорез гидрокортизона, электрофорез 2–5 % раствора йодида калия, лидазы, синусоидальный ток надтональной частоты (аппарат Ультратон), ультразвук, индуктотермия, СМВ-терапия, СМТ-терапия, диатермия.

Применяются методы бальнеотерапии: хвойные ванны, радоновые ванны, сероводородные ванны, сульфидные ванны, хлориднонатриевые, серный душ-массаж. Используется массаж.

При *подагре* применяются следующие физиотерапевтические методы: анальгетический метод: СУФ-облучение в эритемных зонах; противовоспалительные методы: УВЧ-терапия, сантиметровая терапия, высокочастотная магнитотерапия, ДМВ-терапия на надпочечники — 460 МГц; фибромодулирующие методы: ультрозвуковая терапия, пелоидотерапия; инфракрасная лазеротерапия; бальнеотерапия: радоновые ванны; питьевые минеральные воды (маломинерализованные щелочные гидрокарбонатнонатриевые воды (боржом, эссенуки № 17 и 4, железноводская, нафтуса). При заболевании почек: УВЧ, индуктотермия, микроволновая терапия; при артериальной гипертензии: индуктотермия, СМТ, ДМВ терапия на область почек, ультразвук в непрерывном или импульсном режиме, фонофорез апрессина на область почек, массаж.

При *СКВ* физиотерапия не рекомендуется. Могут использоваться электрофорез лекарственных средств (например, при артериальной гипертензии — электрофорез магния сульфата по воротниковой методике), электросон, электроанальгезия, ультразвук, фонофорез 1 %-ного гидрокортизона на область суставов, парафино-озокеритовые аппликации.

### **Заключение**

Таким образом, на основании проведенного клинико-функционального обследования пациентов, разработанных критериев реабилитационного воздействия впервые в Республике Беларусь сформированы комплексные программы медицинской реабилитации для пациентов с системной красной волчанкой, системным склерозом, подагрой, являющиеся основой для формирования индивидуальных программ реабилитации для пациентов каждой из нозологий.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. *Смычек, В. Б.* Медико-социальная экспертиза и реабилитация / В. Б. Смычек, Г. Я. Хулуп, В. К. Милькаманович. — Минск: Юнипак, 2005. — 420 с.
2. *Насонов, Е. Л.* Ревматология. Национальное руководство / Е. Л. Насонов, В. А. Насонова. — М., 2008. — С. 290–331.
3. *Лычев, В. Г.* Основы клинической ревматологии / В. Г. Лычев. — Н-Новгород, 2004. — С. 77–83.

**УДК 616.12-008.331.1-085-053.9-036.88**

## **АКТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ПОЖИЛОМ И СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ — РИСК РАЗВИТИЯ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ СМЕРТИ**

**Водоевич В. П.<sup>1</sup>, Кравчук Л. В.<sup>2</sup>, Пашковский А. Р.<sup>2</sup>, Харук Ю. Е.<sup>2</sup>**

**<sup>1</sup>Учреждение образования**

**«Гродненский государственный медицинский университет»**

**<sup>2</sup>Учреждение здравоохранения**

**«Городская клиническая больница № 2 г. Гродно»**

**г. Гродно, Республика Беларусь**

### **Введение**

В данной статье, как и в наших предыдущих сообщениях [1, 2], поднимается важная проблема — следует ли активно лечить изолированную АГ пожилого возраста (ранее называлась атеросклеротическая гипертензия), особенно  $\beta$ -адреноблокаторами, что-

бы артериальное давление (АД) довести до целевого? В пожилом и старческом возрасте даже небольшие дозы  $\beta$ -адреноблокаторов могут привести к передозировке, атриовентрикулярной блокаде, асистолии, т. е. преждевременной смерти. Это происходит при постоянном приеме  $\beta$ -адреноблокаторов [1, 2]. Мы продолжили анализировать истории болезни пациентов, поступивших в отделение реанимации с блокадами сердца, чтобы показать не случайность этих осложнений.

### **Цель**

Доказать опасность активного лечения АГ в пожилом и старческом возрасте  $\beta$ -адреноблокаторами, которые могут привести к атриовентрикулярной блокаде и остановке сердца.

### **Материал и методы исследования**

Данные клинического наблюдения пациентки Б., 81 года и пациентки К., 91 года, находившихся в отделении реанимации 2 ГКБ г. Гродно.

### **Результаты исследования и их обсуждение**

Описывается 2 случая передозировки  $\beta$ -адреноблокаторов, когда развилась атриовентрикулярная блокада (АВ) с ЧСС 20 и 26 в 1' с кратковременными потерями сознания (синдром Морганьи-Эдемса-Стокса) и снижением АД. И только своевременное оказание скорой медицинской помощи предотвратило остановку сердца у этих пациенток.

Пациентка Б., 81 года (старческий возраст) поступила в отделение реанимации 2 ГКБ г. Гродно 28.09.2018 г. (история болезни № 9117) по скорой помощи с жалобами на слабость, головокружение с кратковременными потерями сознания. Врачом СМП был выставлен диагноз: ИБС — кардиосклероз, полная АВ блокада с ЧСС 26 в 1'. АД 90/60 мм рт. ст. После лабораторного и инструментального методов обследования был выставлен диагноз: ИБС — ССН ФК II, диффузный кардиосклероз, атеросклероз аорты, коронарных и мозговых артерий; СССУ — выраженная синусовая брадикардия (с мин. ЧСС 26 в 1'), замещающий ритм из АВ-соединения, преходящая АВ блокада II ст. II тип; синкопальные состояния; АГ II ст., риск 4,  $H_{2A}$ ; дисциркуляторная атеросклеротическая и гипертоническая энцефалопатия II ст. с вестибуло-атактическими нарушениями, пирамидной симптоматикой.

В стационаре АВ-блокада была купирована атропином и ЧСС колебалось от 60 до 80 в 1', АД было поднято с помощью допамина и потом без него колебалось в пределах 120/70 – 160/90 мм рт. ст. Как выяснилось потом из анамнеза (сразу собрать анамнез из-за снижения памяти было невозможным) и опроса племянницы (хотя пациентка проживает одна, племянница проживает отдельно) выяснилось, что АВ-блокада наступила на фоне приема индапа, амлодипина, лизиноприла и  $\beta$ -адреноблокатора атенолола. Дозу атенолола, количество таблеток в день точно определить не удалось (1–2 таб.), но в день вызова скорой помощи пациентка приняла 2 таблетки.

После недельного лечения в кардиологическом отделении 2 ГКБ г. Гродно пациентка переведена в ГОККЦ для имплантации ЭКС, хотя АВ-блокада не повторилась.

Вторая пациентка К., 91 года (долгожительница) поступила в отделение реанимации 2 ГКБ г. Гродно буквально через неделю (неофициальный закон «парных случаев») — 07.10.2018 г. (история болезни № 9381) с такими же жалобами как у первой пациентки, ЧСС в 1' — 20, АД 92/40 мм рт. ст. После обследования в кардиологическом отделении 2 ГКБ г. Гродно был выставлен диагноз: ИБС — ССН, ФК III, диффузный кардиосклероз, атеросклероз аорты, коронарных и мозговых артерий, СССУ-преходящая АВ блокада 2 ст. 2 тип, замещающий ритм из АВ-соединения, выраженная брадикардия с ЧСС 20 в 1' (вероятно медикаментозно индуцированная); АГ II ст., риск 4,  $H_{2A}$ ; дисэнцефалопатия (дисметаболическая, атеросклеротическая) с вестибуло-атактическими нарушениями, когнитивным снижением; сахарный диабет 2 тип, диабетическая полинейропа-

тия, нефропатия, хр. пиелонефрит, кисты почек, полифакторная анемия легкой степени. АВ-блокада у пациентки наступила на фоне приема лизиноприла, молсидомина и небольшой дозы  $\beta$ -адреноблокатора бисопролола (2,5 мг). Правда, со слов дочери, у матери последний год стала резко снижаться память, особенно на ближайшие события (энцефалопатия) и она забывала — приняла таблетки или нет, т. е. не исключается возможность, что бисопролола она могла принять больше, чем одну таблетку в день. Выводится бисопролол из организма главным образом почками в неизменном виде. Нарушение функции почек сопровождается главным образом увеличением периода полувыведения и кумуляцией (у нашей пациентки содержание мочевины в крови 21,6 ммоль/л и креатинина 168 мкмоль/л — что в 2 раза превышает норму). Как указывает В. П. Вдовиченко [3], у пациентов пожилого возраста период полувыведения увеличивается и без наличия какого-либо соматического заболевания. При передозировке (нашей пациентке достаточно было и 2,5 мг), прежде всего, происходят нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы: аритмии, выраженная брадикардия, атриовентрикулярная блокада, снижение АД, головокружение, обморочные состояния [3], т. е. то, что и наблюдалось у нашей пациентки.

В стационаре АВ-блокада была купирована атропином и повторных приступов не наблюдалось, ЧСС в 1' колебалось от 54 до 80, АД не превышало 160/80 мм рт. столба (в первые дни было 90/60 мм рт. ст.). От подшивания ЭКС пациентка отказалась.

Из приведенных 2-х клинических случаев можно сделать вывод о нецелесообразности назначения  $\beta$ -адреноблокаторов для лечения АГ в пожилом и старческом возрасте. Повышение АД при эссенциальной АГ протекает клинически кризами I и II типа. При кризах I типа, когда повышена активность симпатно-адреналовой системы, повышение АД происходит за счет учащения работы сердца, а при кризах II типа повышение АД происходит за счет спазма и отека артериол. Назначение  $\beta$ -адреноблокаторов показано при кризах I типа. Для этого необходимо определить какой отдел вегетативной нервной системы преобладает, т.е. провести исследование по врачебному опроснику А. М. Вейна, вегетативному индексу Кердо (соотношение АД и ЧСС). Как правило, в пожилом и старческом возрасте происходит истощение симпатно-адреналовой системы, со стороны сердца развивается кардиосклероз и назначение  $\beta$ -адреноблокаторов не показано.

А надо ли вообще назначать этим пациенткам гипотензивные препараты? АД у них не достигало высоких цифр и вполне укладывалось в атеросклеротическую симптоматическую гипертонию, которую ранее лечить не рекомендовалось. Повышение АД здесь происходит за счет артериосклероза артериальных сосудов и отложения в них атеросклеротических бляшек, в результате происходит сужение крупных артериальных сосудов, теряется способность их к расширению (артериальная жесткость по УЗИ). Сердцу необходимо в такой ситуации усиленно работать, чтобы повысить систолическое АД (закон физики!) для адекватного кровоснабжения жизненно важных органов (прежде всего, мозга). Известными советскими и зарубежными учеными составлялись таблицы, где в результате научных исследований рекомендовались нормальные цифры АД в зависимости от возраста. Все исследователи пришли к одному выводу, что систолическое АД с возрастом однозначно повышается у всех и его повышение происходит каждое десятилетие примерно на 5–10 мм рт. ст. после 50-летнего возраста.

Описанные случаи закончились благоприятным исходом, могло наступить и еще одно грозное осложнение — ишемический инсульт, т. к. замедление кровотока в атеросклеротически измененных артериях мозга создает благоприятные условия для образования в них тромба. Ведь за последние годы количество ишемических инсультов резко возросло, что, вероятнее всего, связано с активным лечением АГ у лиц пожилого и старческого возраста. Но наши случаи единичные. Необходимо произвести статистику

причин внезапной смерти в больших городах, где, как правило, к пациенту приезжает скорая помощь. Хотя последняя приезжает часто тогда, когда уже наступила биологическая смерть и медицинская помощь не нужна. Но она фиксирует акт смерти, правда в таком возрасте всегда ставится стандартный диагноз: АГ, ИБС, хроническая сердечная недостаточность. Клинически сердечной недостаточности не имеется, разве только в начальной стадии — нет застоя в легких, периферических отеков, увеличения печени и т. д. Больные умирают внезапно от нарушения проводящей системы сердца — атриовентрикулярные блокады, мерцание желудочков и асистолия. Учитывая, что нарушения ритма могут быть вызваны медикаментами, необходимо произвести опрос родственников — какие препараты пациент принимал накануне. Необходимо проанализировать амбулаторную карту пациента, связаться с участковым терапевтом, который выдает справку о смерти, чтобы подойти дифференцированно к причине смерти. В неврологических отделениях, где находятся пациенты с инсультами, также необходимо провести самую простую статистику: у кого чаще ишемический инсульт — кто лечит АГ или кто ее не лечит? Полученные результаты позволят МЗ РБ внести свои коррективы в протоколы диагностики и лечения АГ.

#### **Заключение**

Лечение АГ в пожилом и старческом возрасте  $\beta$ -адреноблокаторами представляет большую опасность — даже небольшие дозы этих препаратов могут вызвать передозировку и привести к атриовентрикулярной блокаде и остановке сердца. МЗ РБ необходимо произвести дифференцированный анализ причин скоропостижной смерти этой категории пациентов, принимающих  $\beta$ -адреноблокаторы, чтобы внести свои коррективы в протоколы диагностики и лечения АГ.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Два случая полной атриовентрикулярной блокады, вызванной применением лекарств / В. П. Водоевич [и др.] // Лечебное дело. — 2017. — № 3. — С. 68–70.
2. Два случая передозировки бисопролола / В. П. Водоевич [и др.] // Актуальные проблемы медицины: сборник науч. статей Респуб. науч.-практ. конф. и 27-й итоговой науч. сессии «Гомельского госуд. мед. университета». — Гомель, 2018. — С. 164–167.
3. *Вдовиченко, В. П.* Фармакология и фармакотерапия: пособие для врачей / В. П. Вдовиченко. — Минск: Донарит, 2014. — 880 с.

**УДК 616.36-004-056.24(476.2)**

## **ПЕРВИЧНАЯ ИНВАЛИДНОСТЬ ВСЛЕДСТВИЕ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ В ГОМЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ**

*Воропаева А. Е.<sup>1</sup>, Мицура В. М.<sup>1</sup>, Запорованный Ю. Б.<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

<sup>2</sup>Учреждение

«Гомельская областная медико-реабилитационная экспертная комиссия»

г. Гомель, Республика Беларусь

#### **Введение**

Более 20 млн человек во всем мире страдают циррозом печени (ЦП) [1]. По данным ВОЗ, число пациентов с этим заболеванием в ближайшее время будет только увеличиваться, что в первую очередь связано с высокой распространенностью заболеваний печени вирусной этиологии [2]. Актуальности проблемы добавляет факт высокого уровня инвалидизации, который в ближайшие 20 лет может составить от 15 до 30 % среди пациентов с хронической инфекцией вирусного гепатита С [3].

#### **Цель**

Проанализировать показатели инвалидности вследствие ЦП у взрослого населения Гомельской области за период 2014–2018 гг.



### Материал и методы исследования

Анализ инвалидности взрослого населения Гомельской области проводился согласно данным учреждения «Гомельская областная медико-реабилитационная экспертная комиссия» (МРЭК). Было проанализировано 287 заключений МРЭК, выданных пациентам старше 18 лет, впервые признанных инвалидами вследствие ЦП, за 2014–2018 гг. по кодам МКБ-10 «фиброз и цирроз печени» (K74, 284 человека) и «вирусный гепатит» (B15–B19, 3 человека).

Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью «MS Office Excel 2010». Расчет доверительных интервалов (95 % ДИ) проводился с помощью откорректированного метода Вальда.

### Результаты исследования и их обсуждение

Проанализированы показатели первичной инвалидности взрослого населения Гомельской области вследствие ЦП на 10 тыс. населения в сравнении с общим числом лиц в области, признанных инвалидами впервые (таблица 1). Из общего числа лиц, признанных инвалидами впервые, доля пациентов с ЦП невелика, составляет от 0,43 до 0,84%, за все годы наблюдения 0,66 %. Наибольший показатель первичного выхода на инвалидность отмечен в 2018 г., наименьший — в 2016 г.

Таблица 1 — Показатели первичной инвалидности взрослого населения Гомельской области вследствие ЦП на 10 тыс. населения

Год	Общее число инвалидов в Гомельской области	Число инвалидов вследствие ЦП в Гомельской области, абс.; % (95 % ДИ)	Показатель первичного выхода на инвалидность по ЦП, на 10 тыс. населения
2014	8340	47; 0,56 % (0,42–0,75)	0,41
2015	8736	70; 0,8 % (0,63–1,01)	0,61
2016	8645	37; 0,43 % (0,31–0,57)	0,31
2017	8887	59; 0,66 % (0,51–0,86)	0,50
2018	8820	74; 0,84 % (0,67–1,05)	0,66
Всего 2014–2018	43428	287; 0,66 % (0,59–0,74)	0,50

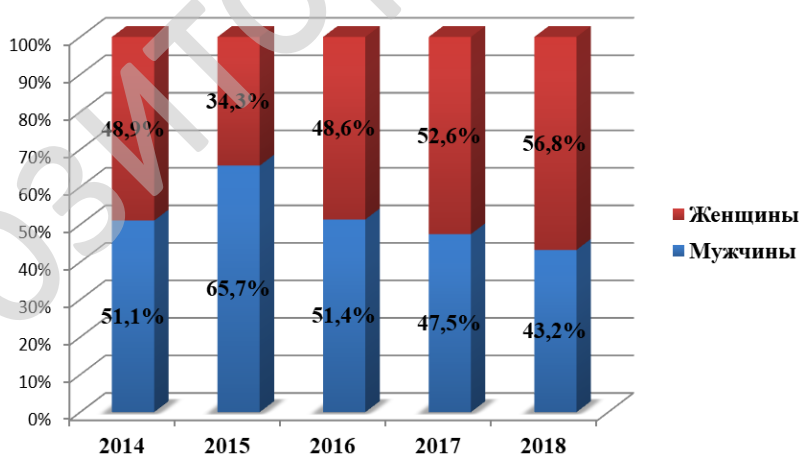
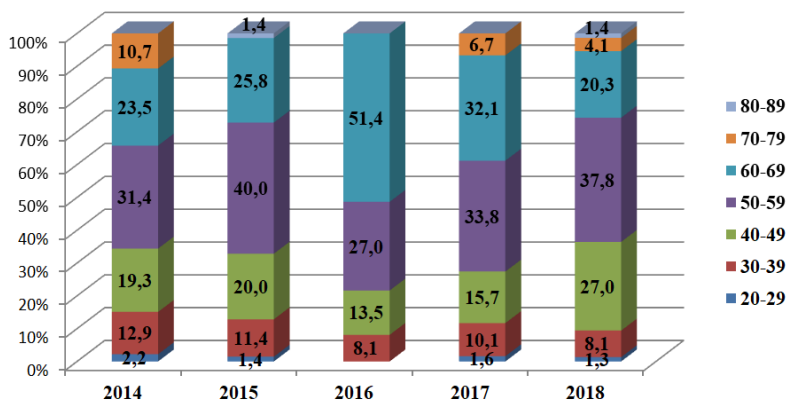


Рисунок 1 — Гендерное распределение лиц, впервые признанных инвалидами в Гомельской области вследствие ЦП, выраженное в процентах

Согласно данным, представленным в рисунке 1, за исследуемый период соотношение мужчин и женщин примерно одинаковое, однако процент женщин с циррозом печени увеличился с 34,3 % в 2015 г. до 56,8 % в 2018 г.

Возрастное распределение лиц, признанных инвалидами вследствие ЦП по Гомельской области, представлено на рисунке 2.



**Рисунок 2 — Динамика возрастного распределения лиц, признанных инвалидами вследствие ЦП по Гомельской области, в процентах**

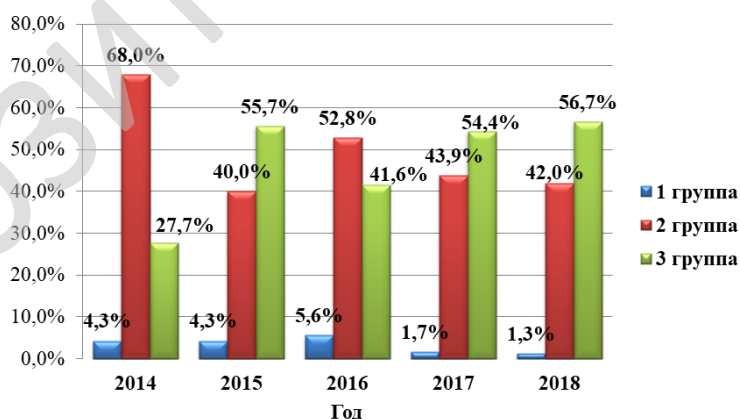
Анализ данных представленных на рисунке 2, показал, что чаще всего (более чем в 80 % случаев) инвалидами были признаны лица в возрасте 40–69 лет. Наибольший уровень первичного выхода на инвалидность отмечен в возрастной группе 50–59 лет, наименьший — в возрастной группе 80–89 лет. Наибольший уровень выхода на инвалидность у мужчин отмечен в 2015 г. и в 2018 г. у женщин; в 2016 г. в обеих группах зафиксирован наименьший уровень данного показателя.

Согласно данным, представленным в таблице 2, среди пациентов с циррозом печени в Гомельской области преобладают пациенты в трудоспособном возрасте — 81,9 % мужчин и 59,4 % у женщин (различия статистически значимы,  $p < 0,001$ ).

**Таблица 2 — Возрастное распределение лиц с ЦП за 2014–2018 гг.**

Пол	Трудоспособный возраст абс.; %	Нетрудоспособный возраст абс.; %
Мужчины	122 (81,9 %)	27 (18,1 %)
Женщины	82 (59,4 %)	56 (40,6 %)

Проанализирована тяжесть инвалидности (соотношение I, II и III групп), рисунок 3.



**Рисунок 3 — Тяжесть инвалидности вследствие ЦП по Гомельской области**

По данным анализа тяжести первичной инвалидности, представленным на рисунке 3, в целом, наиболее часто устанавливалась III группа, реже всего I группа. Чаще всего I группа инвалидности устанавливалась в 2015 г., наименее часто в 2017 г., II группа наиболее часто устанавливалась в 2014 г., а наименее часто в 2016 г. и III группа чаще всего устанавливалась в 2018 г., наименее часто в 2014 г.. Показатель тяжести (отноше-

ние числа лиц с I и II группами к числу лиц с III группой) колебался от 44 % (2018 г.) до 72,5 % (2014 г.), в среднем составив 52,9 %. Это свидетельствует о поздней диагностике ЦП, уже на стадии декомпенсации, у половины пациентов, которые утрачивают потенциал реабилитации.

Анализ уровней первичной инвалидности взрослого населения Гомельской области вследствие ЦП в зависимости от этиологии представлен в таблице 2. Вирус-ассоциированными считали все случаи ЦП с положительными маркерами вирусных гепатитов В и С, включая сочетания с другими факторами. В данном исследовании не анализировалась инвалидность вследствие алкогольного и токсического ЦП, поэтому анализировать структуру циррозов в целом не представляется возможным.

Процентное соотношение ЦП в зависимости от этиологии, представлено на рисунке 4.

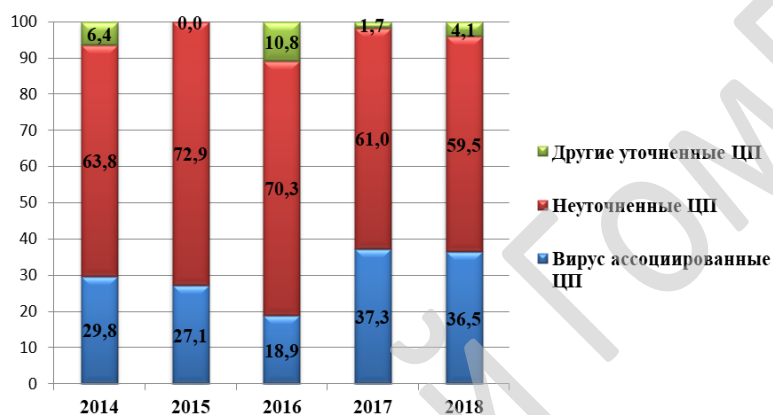


Рисунок 4. Соотношение ЦП в зависимости от этиологии, в процентах

Как видно из рисунка 4, у значительной доли пациентов с ЦП этиологию установить не удалось, что говорит о важности разработки своевременной диагностики заболеваний печени и профилактики развития циррозов.

#### **Выводы:**

1. Доля инвалидности вследствие ЦП в общей структуре первичной инвалидности составила 0,66 %.
2. Чаще всего ЦП приводит к инвалидности в возрастной группе 40–69 лет, лица трудоспособного возраста преобладают в большей степени среди мужчин (81,9 %), чем у женщин (59,4 %,  $p < 0,001$ ).
3. Процент лиц трудоспособного возраста, признанных инвалидами вследствие ЦП составил в среднем 54,2 % за 5 лет, что говорит о необходимости ранней диагностики и своевременного лечения заболеваний печени у пациентов трудоспособного возраста, с целью недопущения прогрессирования ЦП и его осложнений.
4. Показатель тяжести ЦП в целом за 2014–2018 гг. составил 52,9 %, что свидетельствует о поздней диагностике ЦП, уже на стадии декомпенсации, у половины пациентов.
5. Доля вирус-ассоциированных ЦП значительно меньше по сравнению с ЦП неуточненной этиологии (без учета алкогольного и токсического ЦП), что свидетельствует о необходимости улучшения этиологической диагностики данной патологии.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Majethia, N. K. A Histo-Pathological Study of Liver in 118 Cases of Cirrhosis / N. K. Majethia, M. V. Patil, A. D. Kalgutkar // J Liver. — 2016. — Vol. 5. — P. 193. — doi:10.4172/2167-0889.1000193.
2. Взаимосвязь между различными этиологическими группами циррозов печени и частотой развития осложнений / О. А. Ефремова [и др.] // Научный результат. Медицина и фармация. — 2017. — Т. 3, № 2. — С. 15–19.
3. Прогноз выживаемости больных циррозом печени / С. А. Аvezов [и др.] // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2010. — Т. 20, № 5. — С. 69.

**АНАЛИЗ СЛУЧАЕВ ОСТРОГО ТУБУЛЯРНОГО НЕКРОЗА У УМЕРШИХ ПАЦИЕНТОВ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ И ГЕПАТОРЕНАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ**

*Гавриленко Д. И.<sup>1</sup>, Силивончик Н. Н.<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Государственное учреждение  
Республиканский научно-практический центр  
радиационной медицины и экологии человека  
г. Гомель, Республика Беларусь,

<sup>2</sup>Государственное учреждение образования  
«Белорусская медицинская академия последипломного образования»  
г. Минск, Республика Беларусь

***Введение***

Острое почечная недостаточность (ОПН) при циррозе печени (ЦП) особое состояние. С одной стороны, это частое осложнение декомпенсированного ЦП, с другой — диагностические критерии ОПН, предложенные в 1996 г., неоднократно пересматривались [1]. Уточненные критерии появились относительно недавно, после обстоятельных дискуссий, длившихся несколько лет [1, 2]. Основной проблемой являлось несогласие экспертов в отношении уровня сывороточного креатинина, как основного критерия ОПН. Согласно первоначальному варианту ОПН устанавливалась при повышении уровня креатинина в сыворотке крови на 50 % от исходного уровня до конечного значения > 1,5 мг/дл (133 мкмоль/л). Именно это пороговое значение стало «камнем преткновения». Действительно, креатинин как биомаркер почечной функции имеет ряд ограничений, поскольку в клинической практике данный показатель зависит от массы тела, расы, возраста и пола. Кроме того, уровень креатинина у пациентов с ЦП также зависит от: увеличенного объема распределения; уменьшения образования креатинина из креатина в мышцах, связанное с саркопенией; увеличения секреции в почечных канальцах; неспецифического влияния на значение при повышенном билирубине [3, 4]. Другими словами, определение для ОПН, называемое в настоящее время острым повреждением почек (ОПП), были предложены и подтверждены в популяции пациентов без ЦП [1]. Кроме того, использование фиксированного порогового значения сывороточного креатинина (133 мкмоль/л) для определения ОПП при ЦП является проблематичным из-за двух важных обстоятельств. Во-первых, значение 133 мкмоль/л часто означает, что СКФ существенно снижен (до 30 мл/мин) [1, 5], во-вторых, фиксированное значение не отражает динамические изменения сывороточного креатинина, в предшествующие дни или недели. Последнее ограничение не позволяет отличить острое и хроническое повреждение почек, так как зачастую сбор анамнеза у пациентов с ЦП затруднен. Основными отличиями новых критериев в сравнении с традиционными являются следующие: оцениваются только абсолютное увеличение креатинина; пороговое значение 133 мкмоль/л отменено; введена система стадирования ОПП, основанная на изменении креатинина в сравнении с уровнем, установленным в течение недели — для оценки прогрессирования или регресса ОПП [1].

Фактически незатронутым многократными ревизиями остался гепаторенальный синдром (ГРС) I типа, который интегрирован в новую классификацию как ГРС-ОПП. В то же время появляются результаты исследований, ставящие вопрос: «Почему ГРС I типа, как функциональное состояние не отвечает на терапию альбумином и вазопрессорами?». Было установлено, что у пациентов с ГРС, не ответивших на терапию вазопрессорами и альбумином, в моче были увеличены значения биомаркера канальцевого некроза [5]. В этой связи представляются интересными данные о морфологических изменениях почек у пациентов с ЦП и ГРС.

### **Цель**

Изучить частоту вариантов морфологических изменений почек у госпитализированных пациентов с декомпенсированным циррозом печени, умерших с гепаторенальным синдромом.

### **Материал и методы исследования**

Группа пациентов с ЦП, умерших в стационарах г. Гомеля была сформирована в результате ретроспективного анализа 142 медицинских карт стационарных пациентов. Данное исследование охватило 2008–2010 гг. и включало только случаи смерти пациентов с ЦП, которые подвергались патологоанатомическому вскрытию. Диагноз ЦП был подтвержден при вскрытии, кроме того учитывались прижизненные клинические данные. Клиническое определение ГРС выполнялось с использованием диагностических критериев, предложенных *The International Ascites Club* [5]. Для оценки изменений в почках использовались протоколы гистологического исследования.

Обследованная группа состояла из 142 пациентов с ЦП в возрасте от 28 до 75 лет ( $M_e = 53$ ). Из них 96 мужчин (67,6 %,  $M_e$  возраста = 53) и 46 женщин (32,4 %,  $M_e$  возраста = 54). Умершие пациенты имели декомпенсированный ЦП. Распределение классов тяжести было следующим: В — у 17 (12 %) пациентов, С — у 125 (88 %).

Статистическую обработку результатов выполняли с помощью пакета программ «Statistica» и «Excel». Результаты обработаны с помощью непараметрической статистики. Описательная статистика представлена 25-м квартилем ( $Q_1$ ) и 75-м квартилем ( $Q_3$ ), медианой ( $M_e$ ). Анализ первичных данных по количественному признаку двух независимых выборок осуществлялся с помощью теста U Манна — Уитни. Изучение частоты признаков проводилось с использованием процентов (%), 95% доверительных интервалов (95 % ДИ), а их сравнение — на основании критерия  $\chi^2$  (использовалось значение точного критерия Фишера, а также критерий  $\chi^2$  с поправкой Йетса на непрерывность). Для оценки вероятности изучаемых событий выполнен расчет отношения шансов (ОШ) с 95 % ДИ. За критический уровень статистической значимости принимали вероятность безошибочного прогноза, равную 95 % ( $p < 0,05$ ).

Исследование было одобрено этическим комитетом Гомельского государственного медицинского университета.

### **Результаты исследования и их обсуждение**

Из 142 пациентов с декомпенсированным ЦП, умерших в стационаре, по данным анализа прижизненных данных ГРС (1 и 2 типа) установлен в 95 случаях (66,9 %; 95 % ДИ 58,5–74,6). Несмотря на преобладание в исследуемой группе декомпенсированного ЦП, наличие у части пациентов эпизодов гастроинтестинального кровотечения, инфекционных осложнений как провоцирующих факторов, наличие ГРС более чем у 2/3 пациентов представляется неожиданно высоким. В этой связи возникло предположение, что у части пациентов, не ответивших на лечение (восполнение объема циркулирующей крови, введение вазоконстрикторов и альбумина) развивалась почечная недостаточность со структурным повреждением почек. При сравнительном анализе установлено, что пациенты с и без ГРС не имели статистически значимых различий по основным характеристикам (возраст, этиология, класс тяжести ЦП). В группе с ГРС преобладали мужчины. Вопреки функциональности ГРС у пациентов данной группы ОТН обнаружен в 56,8 % случаев, статистически значимо в сравнении с пациентами без ГРС ( $\chi^2 = 6,54$ ,  $p = 0,010$ ). Всего по данным посмертного морфологического исследования из 142 пациентов у 70 (49,3 %; 95 % ДИ 40,8–57,8) было установлено повреждение почек в виде ОТН. При сопоставлении с клиническими данными из числа 70 пациентов с обнаруженным на аутопсии ОТН установлены следующие прижизненные состояния: ГРС — у 54 (77,1 %; 95 % ДИ 65,6–86,3), хронический пиелонефрит с наличием или отсутствием

азотемии — у 11 (16 %; 95 % ДИ 8,1–26,4), отсутствие признаков поражения почек и азотемии — у 5 пациентов (7 %; 95 % ДИ 2,4–15,9).

Фактически такая ситуация отражает интерпретацию азотемии при отсутствии данных морфологического исследования почки в реальной практике — клинически в соответствии с большими критериями *International Ascites Club* устанавливался ГРС. Установление причины ОПП является важным условием и определяет тактику лечения. Полученные данные демонстрируют сложность прижизненного разграничения структурного поражения почек (ОТН) и функционального (ГРС) в отсутствие возможности определения маркеров тубулярного повреждения. Так как в большинстве случаев у пациентов с ГРС на аутопсии при гистологическом исследовании был обнаружен ОТН, представляет интерес предположение о возможности ГРС служить фоном для развития ОТН. Однако четких доказательств того, что длительная вазоконстрикция, как основа ГРС, приводит к некрозу канальцевого эпителия, в литературе отсутствуют [5]. Таким образом, в настоящее время главенствует парадигма «функциональности» ГРС. Результаты нашей работы с одной стороны не исключают возможность развития ОТН у пациентов с ГРС, с другой — могут свидетельствовать о наличии ОТН как самостоятельного варианта повреждения почек. В публикациях встречаются сведения, что причиной ОТН может быть тяжелый сепсис [4, 5]. Для изучения роли инфекций в развитии ОТН была предпринята попытка оценить доступные ретроспективному анализу факторы. На первом этапе, выполнен сравнительный анализ некоторых общих характеристик в группах с/без ОТН. Пациенты с и без ОТН не имели статистически значимых различий по общим характеристикам, за исключением длительности пребывания в стационаре. Установлено, что пациенты с ОТН находились в стационаре статистически значимо дольше ( $Me = 7$  [2; 12] против  $Me = 4$  [1; 10] дней,  $p = 0,044$ ).

Далее в таблице 1 приводятся некоторые клинические характеристики пациентов с и без ОТН.

Таблица 1 — Сравнительный анализ клинических характеристик пациентов с/без острого тубулярного некроза

Характеристики	Пациенты с ОТН n = 70	Пациенты без ОТН n = 72	$\chi^2$ (p)	ОШ (95 % ДИ)
Верхнее гастроинтестинальное кровотечение, из них, абс. (%):	36 (51,4)	47 (65,3)	2,80 (0,094)	0,6 (0,3–1,1)
— варикозное кровотечение;	29 (41,4)	42 (58,3)	4,06 (0,044)	0,5 (0,3–1)
— неварикозное кровотечение	7 (10)	5 (7)	(0,362)	1,5 (0,5–4,9)
Инфекционные осложнения (все эпизоды), абс. (%)	42 (60)	16 (22,2)	20,96 (< 0,001)	5,3 (2,5–10,9)
Пневмония, абс. (%)	38 (54,3)	11 (15,3)	23,90 (< 0,001)	6,6 (3–14,6)
Пиелонефрит, абс. (%)	4 (5,7)	4 (5,6)	(1)	1 (0,3–4,3)
Сепсис, абс. (%)	2 (2,9)	0 (0)	(0,241)	5,3 (0,3–112,2)
Асцит, абс. (%)	58 (82,9)	59 (81,9)	0,02 (0,886)	1,1 (0,5–2,5)

Тяжелое гастроинтестинальное кровотечение и развивающаяся гиповолемия является самостоятельной причиной преренального повреждения почек, а зачастую усугубляет ГРС [1, 5]. Суммарно верхние гастроинтестинальные кровотечения не достоверно чаще обнаруживались у пациентов без ОТН ( $p = 0,094$ ). В то же время варикозные кровотечения статистически значимо чаще наблюдались у пациентов без тубулярного некроза ( $\chi^2 = 4,06$ ,  $p = 0,044$ ). Преобладание фатальных варикозных кровотечений пациентов без ОТН объясняет установленные ранее различия по длительности нахождения в стационаре до развития летального исхода. У пациентов с ЦП и ОТН инфекционные эпизоды суммарно обнаруживались значительно чаще в сравнении с группой без ОТН

( $\chi^2 = 20,96$ ,  $p < 0,001$ ). Кроме того, установлено, что тяжелые инфекционные осложнения увеличивают вероятность повреждения эпителия почечных канальцев (ОШ = 5,3, 95 % ДИ 2,5–10,9,  $p < 0,001$ ). Среди инфекций именно пневмония) обнаруживалась статистически значимо чаще у пациентов с ОТН в сравнении с группой без ОТН ( $\chi^2 = 23,90$ , ОШ = 6,6, 95 % ДИ 3,0–14,6,  $p < 0,001$ ). Вопреки ожиданиям, в отношении сепсиса в сравниваемых группах статистически значимых различий не установлено ( $p = 0,241$ ).

Анализируя полученные результаты, следует заключить, что при развитии ОПП у пациентов с ЦП, прежде чем диагностировать ГРС, целесообразно более тщательно исключить варианты структурного повреждения почек. У пациентов с ЦП имеется ряд причин гемодинамического или токсического характера, имеющих потенциал для развития ОТН, краткосрочный и долгосрочный прогноз при котором значительно отличается от других вариантов ОПП. Так, в одном из последних оригинальных исследований было продемонстрировано, что выживаемость спустя 1 и 5 лет после трансплантации печени у пациентов с ОТН в сравнении с пациентами с ГРС была ниже. Кроме того, число случаев ХБП 4 и 5 стадии было выше в группе с ОТН (56% против 16 %) [5]. Учитывая, тот факт, что биопсия почки не может быть рутинным исследованием для диагностики ОТН у пациентов с ЦП, актуальным представляется внедрение неинвазивных маркеров повреждения почек. В свою очередь, использование валидированных маркеров повреждения почек у пациентов с ЦП является дополнительным инструментом для диагностики и оценки лечения осложнений ЦП.

#### **Выводы**

Острый тубулярный некроз обнаружен у 49,3 % умерших пациентов с ЦП в стационаре. Сопоставление с клиническими данными позволило показать, что у пациентов с обнаруженным на аутопсии ОТН в 77 % при жизни был установлен ГРС, в 16 % — хронический пиелонефрит с наличием или отсутствием азотемии, в 7 % признаки поражения почек и азотемия отсутствовала.

Инфекционные осложнения увеличивали риск повреждения эпителия почечных канальцев (ОШ = 5,3; 95 % ДИ 2,52–10,93;  $p < 0,001$ ), в том числе наличие пневмонии в 6,6 раз (95 % ДИ 2,97–14,59;  $p < 0,001$ ).

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Diagnosis and management of acute kidney injury in patients with cirrhosis: Revised consensus recommendations of the International Club of Ascites / P. Angeli [et al.] // *J. Hepatol.* — 2015. — Vol. 62. — P. 968–974.
2. Mattosa, A. Z. Vasoconstrictors in hepatorenal syndrome — A critical review / A. Z. Mattosa, F. C. Schacher, A. A. Mattos // *An. Hepatol.* — 2019. — Vol. 18. — P. 287–290.
3. Sherman, D. S. Assessing renal function in cirrhotic patients: problems and pitfalls / D. S. Sherman, D. N. Fish, I. Teitelbaum // *Am J Kidney Dis.* — 2003. — Vol. 41. — P. 269–278.
4. Limitations of serum creatinine level and creatinine clearance as filtration markers in cirrhosis / L. Caregaro [et al.] // *Arch Intern Med.* — 1994. — Vol. 154. — P. 201–205.
5. Acute kidney injury in patients with cirrhosis of liver: Clinical profile and predictors of outcome / S. Shetty [et al.] // *Indian J Gastroenterol.* — 2018. — Vol. 37. — P. 248–254.

**УДК 616.379-008.64:616.314.17-008.1**

### **ОЦЕНКА СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА**

**Гончарик П. В., Супруновский Р. Н., Чумаченко Д. А., Панасюк Г. Д.**

**Государственное учреждение  
«Республиканский научно-практический центр  
радиационной медицины и экологии человека»  
г. Гомель, Республика Беларусь**

#### **Введение**

Рост распространенности сахарного диабета (СД) 2-го типа является следствием старения населения. Данное заболевание по праву считается возрастоассоциирован-

ным. Согласно данным International Diabetes Federation (IDF) 2016 г., около 415 млн взрослых людей в возрасте 20–79 лет во всем мире страдают диабетом, а распространенность диабета у лиц старше 65 лет составляет 20 % [1].

Численность пациентов с СД во всем мире ежегодно увеличивается, преимущественно за счет СД 2-го типа, что послужило основанием экспертам ВОЗ рассматривать СД в качестве пандемии среди неинфекционных заболеваний. На конец XX и начало XXI вв. ВОЗ прогнозирует дальнейший рост заболеваемости СД во всех развитых промышленных странах мира. По медико-социальной значимости проблема СД занимает третье место после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний [2].

В Республике Беларусь ежегодный прирост пациентов с СД составляет 6–7 % (около 20–22 тыс. человек). На конец 2016 г. в Беларуси зарегистрировано 303322 (65 % — женского пола) пациента с СД: из них 18 550 человек (включая 2 095 детей) с СД 1-го типа. За последние 20 лет отмечается рост количества пациентов почти в 3 раза [3].

В литературе описаны случаи ранней диагностики СД по состоянию тканей пародонта и слизистой оболочки полости рта, а также зависимость между давностью и тяжестью заболевания СД и состоянием тканей пародонта [4].

В настоящее время в патогенезе хронического пародонтита при СД ведущее место отводится ангиопатии сосудов пародонта. У пациентов СД уменьшается стойкость стенок капиллярных сосудов полости рта, интенсивность изменений при этом зависит от давности заболевания. По мнению большинства исследователей, патология пародонта при СД является локальным проявлением диабетической микроангиопатии. Известно, что нарушения обменных процессов при СД приводят к различным изменениям в зубочелюстной системе. У 95 % пациентов встречается ксеростомия, у 5 % — сладковатый привкус. У пациентов пожилого возраста из-за недостаточного выделения слюны слизистая становится сухой, матовой и восковой, язык гладкий с выраженной атрофией сосочков; отмечается наличие обильных зубных отложений и налета, быстрое образование зубного камня [5].

### **Цель**

Оценить стоматологический статус у пациентов СД 2-го типа с различной длительностью заболевания.

### **Материал и методы исследования**

В исследование были включены пациенты с СД 2-го типа (23 человека: из них мужчин — 8 (34,8 %), женщин — 15 (65,2 %)) возрастной группы 21–50 лет со сроком давности заболевания более 10 лет и уровнем глюкозы крови не менее 9 ммоль/л. Преобладание женщин (65,2 %) среди обследуемых лиц соответствует данным эпидемиологического обследования, согласно которым распространенность СД 2-го типа среди женщин в 2,5 раза выше.

Контрольную группу составили лица сопоставимого возраста без СД — 18 человек (мужчин — 6 (33,3 %), женщин — 12 (66,7 %)).

Диагноз — хронический пародонтит устанавливали на основании клинических и рентгенологических данных в соответствии с классификацией болезней пародонта.

Уровень глюкозы в венозной крови определяли с помощью глюкометра «One Touch Ultra» (Джонсон&Джонсон, США) натощак.

С целью оценки состояния стоматологического статуса у пациентов СД 2-го типа с различной длительностью заболевания проводили осмотр полости рта. Интенсивность кариеса зубов оценивалась по индексу КПУ(з) — сумме кариозных, пломбированных и удаленных зубов у одного индивидуума. Нуждаемость в лечении заболеваний пародонта определялась по индексу нуждаемости — СРITN (Community Periodontal Index of Treatment Needs).

Для оценки состояния твердых тканей зубов у пациентов СД определяли распространенность кариеса зубов и интенсивность поражения (индекс КПУ).



Статистическую обработку результатов выполняли с помощью программы «Statistica» 7.0 с предварительной проверкой соответствия рассматриваемых переменных нормальному распределению по критерию Шапиро — Уилка.

#### **Результаты исследования и их обсуждение**

Распространенность кариеса у пациентов СД 2-го типа в возрасте 20–51 год и старше составила 100 %, в контроле —  $89,12 \pm 1,14$  %; соответствующая интенсивность поражения —  $18,21 \pm 0,18$ , в контроле  $10,30 \pm 0,03$  пораженных зубов ( $p < 0,01$ ).

Индекс КПУ: у пациентов СД 2-го типа удельный вес удаленных зубов (элемент «У») составил  $42,46 \pm 2,34$  %, что на 10,3 % выше при сравнении с контролем  $32,17 \pm 2,35$  % ( $p < 0,01$ ); а удельный вес запломбированных зубов выше в контроле на 18,1 % ( $48,12 \pm 2,43$  %) при сравнении с пациентами СД 2-го типа —  $30,11 \pm 2,2$  % ( $p < 0,01$ ).

Таким образом, проведенное исследование показало, что интенсивность и распространенность кариеса зубов у пациентов СД-2-го типа значительно увеличивается с возрастом с преобладанием удаленных и кариозных зубов.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Atlas IDF, 7-th edition., — 2015. — <https://www.idf.org/e-library/epidemiology-research/diabetes-atlas/13-diabetes-atlas-seventh-edition.html>. — Дата доступа: 24.09.2019.
2. Кулешов, Е. В. Сахарный диабет и хирургические заболевания / Е. В. Кулешов, С. Е. Кулешов. — М.: Воскресенье, 1996. — 216 с.
3. За 20 лет число больных сахарным диабетом в Беларуси увеличилось почти в 3 раза — [https://1prof.by/news/in\\_the\\_country/d84c1bcbd91a7ad.html](https://1prof.by/news/in_the_country/d84c1bcbd91a7ad.html). — Дата доступа: 24.09.2019.
4. Доржиева, З. В. Потребность в специализированной пародонтологической помощи больных сахарным диабетом / З. В. Доржиева, Р. В. Ушаков // Бюл. Вост-Сиб. науч. центра Сиб. отдния РАМН. — 1998. — № 1. — С. 7–10.
5. Горбачева, И. А. Единство системных патогенетических механизмов при заболеваниях внутренних органов, ассоциированных с генерализованным пародонтитом / И. А. Горбачева, А. И. Кирсанов, Л. Ю. Орехова // Стоматология. — 2004. — № 3. — С. 6.

**УДК 616.1-055.2:[616.891.6+616.8-008.64]**

### **ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У ЖЕНЩИН С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ**

*Грекова З. В.*

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

#### **Введение**

Тревожно-депрессивными расстройствами (ТДР) страдает около 10 % населения мира [1]. По данным Всемирной организации здравоохранения депрессию имеют более 300 млн человек из всех возрастных групп [1]. Выявлена взаимосвязь между депрессией и физическим здоровьем. Например, сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) могут приводить к развитию депрессии и наоборот [2].

ТДР являются независимыми факторами риска развития ССЗ и их осложнений — инфаркта миокарда, мозговых инсультов, а также предикторами кардиальной смертности [2]. Высокая распространенность ТДР и неуклонный рост ССЗ делает актуальной проблему своевременной диагностики коморбидных пациентов в клинике внутренних болезней.

#### **Цель**

Оценить распространенность тревожно-депрессивных расстройств у женщин с ССЗ.

#### **Материал и методы исследования**

Было обследовано 30 женщин с ССЗ (ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией I–III степени), находившихся на стационарном лечении в кардиологическом отделении «Гомельской городской клинической больницы № 3». Средний возраст женщин составил  $60,9 \pm 3,9$  лет. Выявление депрессии у пациентов проводилось с использованием шкалы депрессии Бека, состоящей из 21 пункта с несколькими

вариантами ответа для оценки выраженности признаков и симптомов депрессии. Шкала содержит две субшкалы: аффективно-когнитивную шкалу (пункты 1–13) и шкалу соматических проявлений депрессивного состояния (пункты 14–21). Диагностическое заключение основывается на результатах субъективной оценки своего состояния самим пациентом. Общая сумма баллов, набранных в тесте, варьирует от 0 до 63. Чем выше балл, тем тяжелее у конкретного пациента проявления депрессии: 0–9 — отсутствие депрессивных симптомов; 10–15 — легкая депрессия (субдепрессия); 16–19 — умеренная депрессия; 20–29 — выраженная депрессия (средней тяжести); 30–63 — тяжелая депрессия.

Для определения тревожности использовался опросник Спилбергера в модификации Ю. Л. Ханина, состоящий из 40 утверждений: по 20 утверждений для оценки ситуационной и личной тревожности. В опроснике необходимо оценить каждое утверждение относительно того, в какой степени оно соответствует состоянию пациента. Общий итоговый показатель может находиться в диапазоне от 20 до 80 баллов. При интерпретации показателей использовались следующие ориентировочные оценки тревожности: до 30 баллов — низкая; 31–44 балла — умеренная; 45 и более — высокая тревожность. Статистическая обработка результатов проводилась с помощью программного обеспечения «Statistica» 10.0.

#### **Результаты исследования и их обсуждение**

У 10 (33,3 %) женщин на момент обследования признаков депрессии не выявлено. Легкую депрессию имели 14 (46 %) женщин. У 4 (13,3 %) женщин выявлена умеренная депрессия, у 2 (6,7 %) женщин выраженная депрессия.

Низкая ситуационная тревожность выявлена у 5 (16,7 %) женщин, умеренная — у 12 (40 %) женщин, высокая — у 13 (43,3 %).

Низкая личностная тревожность выявлена у 5 (16,7%) женщин, умеренная — у 9 (30 %), высокая — у 16 (53,3 %) женщин.

#### **Заключение**

Практически у всех обследованных женщин с ССЗ выявлены различной степени выраженности ТДР.

У 66,7 % женщин с ССЗ выявлена депрессия, 43,3 % женщин имели высокую ситуационную тревожность, у 53,3 % женщин выявлена высокая личностная тревожность.

Высокая распространенность ТДР у женщин с ССЗ свидетельствует о необходимости углубленного обследования указанной категории пациентов с целью своевременной диагностики нарушений психоэмоциональной сферы и их комплексной коррекции, что существенно улучшит качество жизни и прогноз.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Всемирная организация здравоохранения [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/depression>. — Дата доступа: 21.09.2019.
2. Селиванова, Г. Б. Коморбидный пациент в клинике внутренних болезней: сердечно-сосудистые заболевания и тревога / Г. Б. Селиванова // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2017. — № 16(5). — С. 76–80.

**УДК 616.1-055.2-036.82**

## **КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ЖЕНЩИН С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ**

**Грекова З. В.**

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

#### **Введение**

Одним из актуальных направлений в медицине является изучение качества жизни (КЖ) пациентов. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) определяет КЖ как

восприятие индивидуумами своего положения в жизни в контексте культуры и системы ценностей той среды, в которой они живут, в неразрывной связи с их целями, ожиданиями, стандартами и заботами [1]. В медицинской литературе распространен термин «качество жизни, связанное со здоровьем» (Health-related Quality life) [3]. Качество жизни, связанное со здоровьем, оценивает компоненты, ассоциируемые и не ассоциируемые с заболеванием, и позволяет дифференцированно определить влияние болезни и лечения на психическое, эмоциональное состояние пациента, его социальный статус.

С целью совершенствования качества оказания медицинской помощи особенно важно изучение КЖ пациентов при лечении хронических заболеваний, таких как сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ). По данным ВОЗ ССЗ занимают первое место среди неинфекционных заболеваний по смертности в Республике Беларусь [2]. ССЗ влияют не только на физическое состояние, но и на психологию поведения пациентов, эмоциональные реакции, поэтому эффективная помощь невозможна без всестороннего изучения проявлений заболевания. В связи с этим разработаны стандартные опросники, позволяющие количественно оценить КЖ пациентов. Одним из самых распространенных опросников является SF-36 Health Status Survey [1].

### **Цель**

Оценить качество жизни женщин с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

### **Материал и методы исследования**

Было обследовано 30 женщин с ССЗ (ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией I–III степени), находившихся на стационарном лечении в кардиологическом отделении «Гомельской городской клинической больницы № 3». Исследование КЖ проводилось с помощью опросника SF-36, который состоит из 36 вопросов, сгруппированных в 8 шкал: физическое функционирование (PF), ролевая деятельность (RP), телесная боль (BP), общее здоровье (GH), жизнеспособность (VT), социальное функционирование (SF), эмоциональное состояние (RE) и психическое здоровье (MH).

PF отображает состояние, которое ограничивает выполнение физических нагрузок (самообслуживание, ходьба, подъем по лестнице и др.); низкие показатели по этой шкале означают, что физическая активность пациента значительно ограничена состоянием его здоровья. RP – влияние физического состояния на повседневную ролевую деятельность (работу, выполнение повседневных обязанностей); низкие показатели по этой шкале означают, что повседневная деятельность значительно ограничена состоянием пациента. BP — влияние боли на повседневную активность, включая возможность выполнения домашней работы; низкие показатели по этой шкале означают, что боль значительно ограничивает активность пациента. GH — оценка пациентом своего состояния здоровья на текущий момент и в перспективе лечения; чем ниже показатель, тем хуже состояние здоровья. VT — отображает ощущение себя полным сил и энергии или, напротив, бессильным; низкий показатель свидетельствует об усталости пациента, снижении его жизненной активности.

SF — определяет, в какой мере физическое или эмоциональное состояние ограничивает социальную активность (общение); низкий показатель означает значительное ограничение социальных контактов, снижение уровня общения в связи с ухудшением физического и эмоционального состояния. RE — позволяет оценить, насколько эмоциональное состояние мешает выполнению работы или другой повседневной деятельности; низкий показатель по этой шкале интерпретируют как ограничения в исполнении повседневной работы, связанные с ухудшением эмоционального состояния. MH — характеризует настроение, наличие депрессии, беспокойности; низкий показатель свидетельствует о депрессивных, тревожных переживаниях, психическом неблагополучии.

Все шкалы формируют два общих показателя — психологическое и физическое благополучие. Физический компонент здоровья (Ph) охватывает шкалы PF, RP, BP, GH,

психологический компонент здоровья (Mh) — шкалы MH, RE, SF, VT. Показатели каждой шкалы варьируют между 0 и 100 баллами, где 100 баллов представляет полное здоровье. В настоящее время разработаны нормы показателей здоровья [1]. Так, общие показатели должны быть больше 50.

Средние показатели у пациентов определяли с помощью пакета анализа в системе «Microsoft Office Excel». Все другие статистические расчеты осуществляли с помощью программ «Statistica» 10.0.

### **Результаты исследования и их обсуждение**

Обследуемые пациенты были разделены на две группы по возрасту: I группа — 14 женщин пожилого возраста (от 61 до 70 лет), средний возраст составил —  $63,7 \pm 2,3$  лет; II группа — 16 женщин среднего возраста (от 52 до 60 лет), средний возраст составил —  $58,1 \pm 2,4$  лет. По каждой из шкал путем обработки данных и выделений средних значений, стандартного отклонения были получены следующие результаты, представленные в таблице 1.

Таблица 1 — Показатели КЖ пациентов с ССЗ в зависимости от возраста

Критерии	PF	RP	BP	GH	VT	SF	RE	MH
I группа	$57,9 \pm 21$	$17,86 \pm 25,5$	$54,8 \pm 26,8$	$52 \pm 13,5$	$47,1 \pm 15,3$	$70,5 \pm 21,7$	$42,9 \pm 40,8$	$56,6 \pm 14,9$
II группа	$85,3 \pm 15,2$	$84,4 \pm 23,4$	$62,3 \pm 13,9$	$77,8 \pm 9,6$	$57,8 \pm 13,1$	$80,5 \pm 14,6$	$66,7 \pm 41,7$	$70,8 \pm 22,1$

В I группе выявили достоверно худшие показатели физического функционирования — PF ( $57,9 \pm 21$ ), ролевой деятельности (RP) — ( $17,86 \pm 25,5$ ), общего здоровья (GH) — ( $52 \pm 13,5$ ), чем аналогичные показатели во II группе —  $85,3 \pm 15,2$ ;  $84,4 \pm 23,4$ ;  $77,8 \pm 9,6$ , соответственно ( $p < 0,05$ ). Показатели телесной боли (BP), жизнеспособности (VT), социального функционирования (SF), эмоционального состояния (RE) в обеих группах достоверно не отличались.

Физический компонент здоровья (Ph) в I группе составил —  $37,3 \pm 6,9$ , во II группе —  $50,7 \pm 6,2$ .

Психологический компонент здоровья (Mh) в I группе составил —  $42,9 \pm 8,7$ , во II группе —  $46,5 \pm 11,3$ .

В I группе достоверно хуже был показатель физического компонента здоровья (Ph) — ( $37,3 \pm 6,9$ ), чем во II группе —  $50,7 \pm 6,2$  ( $p < 0,05$ ). По показателю психологического компонента здоровья (Mh) обе группы достоверно не отличались.

### **Заключение**

Все обследованные женщины с сердечно-сосудистыми заболеваниями как в среднем, так и в пожилом возрасте имели снижение оценок по всем показателям качества жизни, а особенно существенные ограничения — в выполнении повседневной деятельности, обусловленной как физическим, так и психическим состоянием (ролевое функционирование).

У женщин пожилого возраста с сердечно-сосудистыми заболеваниями достоверно ниже показатели физической активности, ролевой деятельности, связанной с физическим функционированием, общего здоровья.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Качество жизни больных высокого кардиоваскулярного риска с коморбидностью патологии / А. А. Несен [и др.] // Вестник международного центра исследования качества жизни. — 2014. — № 23. — С. 7–12.
2. Всемирная организация здравоохранения [Электронный ресурс] / Всемирная организация здравоохранения. — Режим доступа: [http://www.euro.who.int/\\_\\_data/assets/pdf\\_file/0016/314503/Better-noncommunicable-disease-outcomes-challenges-and-opportunities-for-health-systems-rus.pdf](http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0016/314503/Better-noncommunicable-disease-outcomes-challenges-and-opportunities-for-health-systems-rus.pdf). — Дата доступа: 28.09.2019.
3. World Health Organization. Quality of Life Group. What is it Quality of life? // Wid. Hth. Forum. — 1996. — Vol. 1. — P. 29.

**ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ И ЛАБОРАТОРНО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ ТЭЛА У ПАЦИЕНТОВ КАРДИОЛОГИЧЕСКОГО И ПУЛЬМОНОЛОГИЧЕСКОГО СТАЦИОНАРА**

*Гриб В. М.<sup>1</sup>, Гончарик Т. А.<sup>1</sup>, Борисова Т. Б.<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Учреждение образования  
«Белорусский государственный медицинский университет»,  
Учреждение здравоохранения  
«10-я городская клиническая больница г. Минска»  
г. Минск, Республика Беларусь

***Введение***

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) — острая окклюзия тромбом или эмболом ствола, одной или нескольких ветвей легочной артерии. Легочная эмболия — составная часть синдрома тромбоза системы верхней и нижней полых вен (чаще тромбоза вен малого таза и глубоких вен нижних конечностей), поэтому в зарубежной практике эти два заболевания объединяют под общим названием — «венозная тромбоэмболия».

Трудности прижизненной диагностики связаны с отсутствием, как специфической клинической картины [1], так и малой информативностью данных рутинных лабораторно-инструментальных методов обследования. Сопутствующая кардиальная и пульмонологическая патология наслаивается на клинику ТЭЛА, что дополнительно усложняет диагностику.

К относительно характерным клиническим проявлениям ТЭЛА относятся внезапно возникающие плевральные боли, одышка и кровохарканье [1]. С учетом не всегда четкой клинической картины этого заболевания большое значение придается лабораторно-инструментальному комплексу исследований в диагностике этой патологии, особенно определению уровня Д-димеров и компьютерной томографии органов грудной клетки.

***Цель***

Сравнительная оценка клинической симптоматики, результатов диагностических лабораторно-инструментальных исследований у пациентов с выявленной ТЭЛА, в отделениях стационара кардиологического и пульмонологического профиля, где чаще всего оказываются пациенты с данной патологией.

***Материал и методы исследования***

С этой целью был проведен анализ медицинских карт 63 пациентов УЗ «10 ГКБ» с подтвержденным диагнозом ТЭЛА в 2018 г. Из них 32 находились на лечении в кардиологическом отделении, 31 — в пульмонологическом. Все пациенты были сопоставимы по полу и возрасту. Среди пациентов исследуемой группы пациентов высокого риска не оказалось, таким образом, все имели невысокий риск летальности.

Большинство пациентов имели сопутствующие заболевания, проявления которых могли повлиять на клиническую картину ТЭЛА. Наиболее часто у пациентов встречались ИБС (у всех пациентов кардиологического отделения и у 57 % пациентов отделения пульмонологии), артериальная гипертензия (75 и 45 % соответственно), сахарный диабет (63 и 35 % соответственно). Примерно с одинаковой частотой (9,3 и 16,1 %) в обеих группах имелись сопутствующие хронические бронхообструктивные заболевания (бронхиальная астма и ХОБЛ).

***Результаты исследования и их обсуждение***

Анализ клинических симптомов показал следующее. Основными жалобами при поступлении были: одышка (80,1 и 72,3 %), кашель (10,2 и 64,4 %)\*, кровохарканье

(10 и 32,5 %), плевральная боль (10,4 и 64,5 %)\*, загрудинная боль (70,1 и 16,8 %)\*. Первая цифра — пациенты кардиологического отделения, 2 — пульмонологического.

\* — Различия статистически значимы ( $p < 0,05$ ).

В сравнении лабораторно-инструментальных методов диагностики ТЭЛА оценивались следующие: ЭКГ, эхокардиография, Д-димеры и КТ ангиопульмонография. Из них наиболее информативным является последнее исследование, которое является по сути определяющим в вопросе подтверждения, либо исключения тромбоэмболии легочной артерии.

Обычное электрокардиографическое исследование оказалось достаточно информативным у пациентов кардиологического стационара. Такие относительно характерные изменения на ЭКГ, как S1QIII, депрессия ST в отведении V1, подъем ST и отрицательный T в отведении III, определялись в 84,4 % случаев пациентов с легочной эмболией кардиологического стационара. И соответственно только у 45,2 % пациентов с ТЭЛА в пульмонологическом отделении ( $p < 0,05$ ).

Повышение уровня д-димеров выше нормы встречалось почти с одинаковой частотой 60 % (кардиология), 64 % (пульмонология) в обеих группах.

Характерные изменения при ультразвуковом исследовании сердца (признаки дилатации, перегрузки, гипокинезии правого желудочка, легочной гипертензии) достоверно чаще встречались у пациентов с ТЭЛА в кардиологическом отделении (68,8 %), чем в пульмонологическом (38,7 %,  $p < 0,05$ ).

Из особенностей локализации тромбоэмболии по данным КТ ангиографии было отмечено, что у пациентов кардиологического отделения чаще выявлялись двусторонние поражения ветвей легочной артерии (85 против 60 %), отсутствовало одностороннее поражение справа.

Исследование показало, что симптоматика ТЭЛА у пациентов кардиологического и пульмонологических отделений стационара принципиально отличается. Если клинические проявления у пациентов пульмонологического отделения с ТЭЛА можно назвать типичными: это внезапная одышка, плевральная боль, кашель и кровохарканье, то у пациентов кардиологического стационара — это одышка и загрудинная боль. Данное различие, скорее всего, объясняется преобладанием сердечно-сосудистой патологии у пациентов кардиологического стационара, на фоне которой и развивается тромбоэмболический синдром. Полученные данные свидетельствуют о более сложной интерпретации клинических данных у пациентов с ТЭЛА, имеющих сердечно-сосудистую патологию.

Сравнение лабораторно-инструментальных методов диагностики легочной эмболии в двух отделениях (кардиологическом и пульмонологическом) выявило определенные особенности. В частности достаточно частые изменения при ЭКГ и эхокардиографии у пациентов кардиологического отделения, что в целом не очень характерно для легочной эмболии, особенно ЭКГ. Данное обстоятельство, возможно, объясняется более тяжелым течением ТЭЛА, как следствие преобладания двустороннего процесса (по данным компьютерной томографии) у этой категории больных. С другой стороны это дает дополнительные возможности раннего распознавания легочной эмболии у пациентов кардиологического профиля. Не совсем понятным является достаточно низкая частота увеличения уровня Д-димеров в крови у пациентов с легочной эмболией обоих отделений.

### **Заключение**

Результаты проведенного исследования указывают на различие клинических проявлений ТЭЛА и инструментальных методов диагностики у пациентов кардиологического и пульмонологического отделений стационара. Учет данного обстоятельства позволит более дифференцированно подходить к оценке клинической ситуации у этой категории пациентов.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. European Society of Cardiology. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism // Europ Heart J. — 2014. — Vol. 35. — P. 3033–3080

**ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ СИЛИКОНОВОГО ЭНДОПРОТЕЗА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ  
УЛЬТРАЗВУКА ПОСЛЕ АУГМЕНТАЦИОННОЙ МАММОПЛАСТИКИ**

*Евдочкова Т. И., Селькина В. Д., Савастеева И. Г.*

**Государственное учреждение  
«Республиканский научно-практический центр  
радиационной медицины и экологии человека»  
г. Гомель, Республика Беларусь**

**Введение**

Эндопротезирование молочной железы (МЖ) является одной из востребованных операций в пластической хирургии. Быстрый и эффективный способ улучшить внешний вид груди и увеличить размер диктует повышенный спрос на данную услугу эстетической хирургии.

В процессе жизни здоровой женщины МЖ подвержена изменениям массы и объема, соотношения железистого и стромального компонентов вследствие физиологических процессов в женском организме. С возрастом происходит уменьшение объема железистой ткани и замещение ее жировыми клетками, имеющими совершенно иные физические свойства, что ведет к изменению внешнего вида груди.

Несмотря на огромный практический опыт по выполнению пластики МЖ, эта операция все еще может сопровождаться осложнениями, предсказать и предупредить которые не всегда возможно. Самым частым осложнением после увеличения груди является капсульная контрактура (КК), проявляющаяся в образовании твердой фиброзной перипротезной оболочки и меняющая конфигурацию протеза. По данным различных авторов КК возникает у 2–50 % пациенток. Формирование соединительнотканной капсулы вокруг любого инородного тела, попадающего в организм, биологически детерминированный процесс, длящийся несколько месяцев. КК возникает чаще в течение первого года после маммопластики, реже в промежутке от одного до нескольких лет после операции [5]. Развитие КК приводит к неудовлетворительному эстетическому результату, требующему повторного хирургического вмешательства. Причины развития КК не известны, а принципы ее профилактики не разработаны [4]. Следовательно, встает вопрос об эффективных методах наблюдения за прооперированными пациентками, раннем выявлении осложнений и их коррекции [1].

Наиболее информативным инструментальным методом изучения МЖ и мягких тканей после пластических операций является магнитно-резонансная томография (МРТ). Однако, количество аппаратов в учреждениях практического здравоохранения пока невелико, метод сложен в техническом исполнении, имеет высокую стоимость, а так же ряд серьезных противопоказаний. МРТ проводят для уточнения характера изменений молочных желез и эндопротезов, выявленных при ультразвуковом исследовании (УЗИ) [2, 3].

Кроме оценки имплантов и окружающих его тканей, остается актуальным исследование собственной ткани МЖ. «Золотым стандартом» для диагностики заболеваний МЖ считается рентгеновская маммография. Однако после выполнения увеличивающей маммопластики с помощью силиконовых эндопротезов (СЭ) применение метода ограничено и имеет низкую информативность [3].

Неионизирующий, мобильный, простой в техническом исполнении метод УЗИ, активно применяемый для скрининговых исследований в практической медицине, в практике пластических хирургов пока не нашел широкого применения.

УЗИ является простым, дешевым и высокоинформативным методом оценки как самого СЭ, так и окружающих его тканей. Целесообразно применять УЗИ в качестве первого метода визуализации в комплексном клинико-лучевом обследовании молоч-

ных желез после эстетической аугментационной маммопластики (ЭАМ). Несмотря на доступность УЗИ и возможности применения вышеописанных методов лучевой диагностики, до настоящего времени не разработаны алгоритм оптимального инструментального контроля за пациентами после ЭАМ. Следовательно, необходима разработка системы оценок СЭ и окружающих тканей в зонах коррекции для раннего выявления патологических изменений со стороны окружающих тканей; всесторонней диагностики как специфических, так и неспецифических послеоперационных осложнений и своевременно определить тактику дальнейшего наблюдения.

### **Цель**

Оценка состояния собственных тканей молочной железы и силиконовых эндопротезов с использованием ультразвуковой диагностики для выявления осложнений после эстетической аугментационной маммопластики.

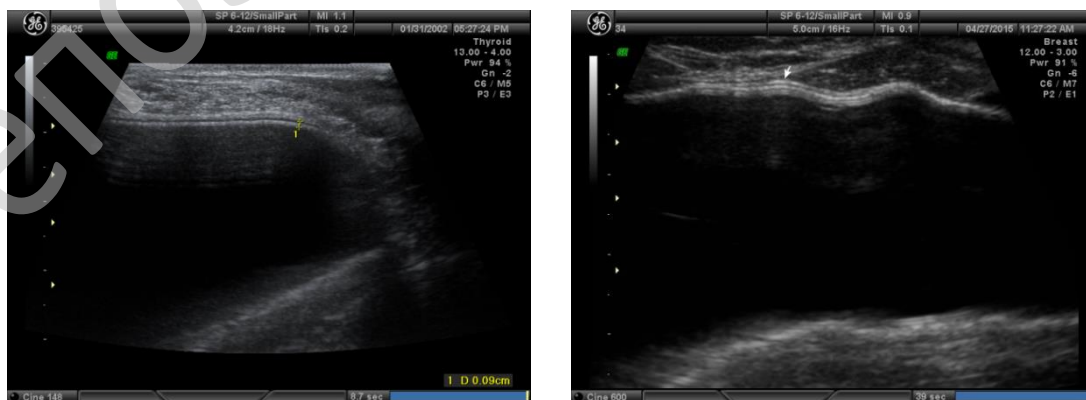
### **Материал и методы исследования**

Нами было обследовано 78 женщин в возрасте от 18 до 49 лет, которым была выполнена эстетическая маммопластика. На момент выполнения эстетической хирургии ни одна женщина не имела патологии молочной железы, требующей хирургического лечения. УЗИ МЖ женщинам выполнялось в положении лежа на спине и вытянутыми вверх за голову руками с использованием линейного датчика с частотой 6–12 МГц по общепринятой методике в В-режиме, а так же режимах цветового доплеровского картирования (ЦДК) и энергетического доплера. Исследование включало: осмотр паренхимы собственной молочной железы, регионарных лимфатических узлов, оценку состояния СЭ и окружающих тканей.

### **Результаты исследования и их обсуждение**

При осмотре зон регионарного лимфооттока лоцировали подмышечные лимфатические узлы овальной формы с гипоехогенным ободком краевого синуса вокруг экзогенного центра и ворот узла с наличием характерного кровотока в режиме ЦДК. Визуализация подмышечных лимфатических узлов, не увеличенных в размерах, являлась вариантом нормы.

Относительно анатомических структур МЖ и грудной клетки имплантат располагался прямо за молочной железой (субмаммарно — в 18,8 %) или в пространстве позади большой грудной мышцы (субмускулярно — в 91,2 % случаев). При субмускулярном расположении эндопротеза по боковым краям имплантата молочной железы определялось расщепление мышечного массива и огибание эндопротеза мышечными структурами. Грудная мышца визуализировалась между ретроммаммарным пространством и капсулой СЭ (рисунок 1).



**Рисунок 1 — Ультразвуковое изображение локализации СЭ:  
а) субмаммарное; б) субмускулярное**



После эндопротезирования эхоструктура ткани МЖ имела среднюю эхогенность у 82,1 % и повышенную — у 17,9 % обследованных. В структуре молочной железы преобладала железистая ткань у 51,8 %; жировая — 10,9 % и у 37,3 % женщин ткань молочной железы визуализировалась без явного преобладания железистого или жирового компонента. Млечные протоки визуализировались в виде гипоэхогенных трубчатых структур на фоне паренхимы.

У всех обследованных женщин СЭ имел правильную форму. Стенка СЭ лоцировалась как непрерывная гиперэхогенная многослойная эхоструктура толщиной от 0,9 до 1,3 мм с четким чередованием гипер- и анэхогенные слоев. Контуры СЭ были четкими, ровными или слабоволнистыми у 78,6 % обследованных. Для уточнения подвижности волн капсулы СЭ всем обследованным женщинам был выполнен динамический тест. При проведении динамического теста волны капсулы СЭ расправлялись в 81,2 % случаев. СЭ имели выраженную волнистость и не расправлялись при проведении динамического теста (отрицательный тест) в 18,8 % случаев.

В подавляющем большинстве случаев внутренняя эхоструктура СЭ была анэхогенная и однородная, без дополнительных включений. У 1,8 % обследованных женщин внутренняя структура эндопротеза не являлась однородной.

Сформированная перипротезная фиброзная капсула лоцировалась между волнами капсулы имплантата, поверх окружающей эндопротез жидкости. Перипротезная жидкость определялась в виде нитевидной полоски вокруг имплантата. Толщина скопления жидкости между волнами — 0,3–0,6см, глубина волн СЭ колебалась от 0,1 до 0,4 см (рисунок 2).



Рисунок 2 — Эхограммы волн и жидкостных скоплений:  
а) наличие слабых волн; б) толщина скопления жидкости

Из обследованных женщин у 9,1 % были выявлены сонографические признаки капсулярного фиброза, характеризующегося уплотнением и утолщением перипротезной фиброзной капсулы более 0,4 см. По периферии импланта был сформирован неровный, волнистый контур. Глубина волн колебалась от 0,4 до 1,1 см. Сформированная КК в течение первого года после операции была установлена в 5,1 % случаев. КК характеризуется изменением формы СЭ, появлением деформации его контура из-за формирования глубоких складок и подворотов капсулы эндопротеза.

#### **Заключение**

Ультразвуковое исследование гелевых имплантатов активно внедряется в практику пластической хирургии в связи с хорошей оснащенностью клиник современной ультразвуковой диагностической аппаратурой. Жидкостные структуры, составляющие основу

гелевых имплантатов, хорошо пропускают ультразвуковые лучи, стенки СЭ формируют эхографическое изображение, отличное от окружающих тканей. Возможности ультразвукового исследования возросли с внедрением в клиническую практику высокочастотных линейных датчиков, что привело к значительному улучшению качества получаемых изображений и позволило их детализировать.

В результате ультразвукового исследования было уточнено место установки эндопротезов (субпекторально или субмаммарно); проведена оценка состояния собственной молочной железы в различные сроки после маммопластики. В наблюдаемой группе контролировался в динамике процесс формирования перипротезной фиброзной капсулы. Нами было установлено, что более 90 % женщин не имели осложнений после проведения аугментационной маммопластики. У 9,1 % женщин были выявлены сонографические признаки капсулярного фиброза, что указывало на формирование перипротезных контрактур. Данные женщины были включены в группу риска формирования поздних послеоперационных осложнений. Формирование группы риска для целевого наблюдения дало возможность начать необходимые превентивные мероприятия для предупреждения развития контрактур. С учетом ультразвуковых изменений была сформирована целевая группа для контроля процесса формирования перипротезной капсулы.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Аршакян, В. Система планирования увеличивающей маммопластики natural beauty / В. Аршакян // Эстетическая медицина. — 2018. — № 3. — С. 361–366.
2. Возможности МРТ в диагностике сером после аугментационной маммопластики силиконовыми гелевыми имплантатами / А. Боровиков [и др.] // Эстетическая медицина. — 2016. — № 3. — С. 323–334.
3. Возможности лучевых методов исследования в диагностике разрывов силиконовых гелевых имплантатов молочных желез / К. В. Липатов [и др.] // Хирургия. — 2014. — № 8. — С. 19–27.
4. Дробякова, О. Б. Ранняя диагностика фиброзной капсулярной контрактуры и предотвращение ее прогрессирования / О. Б. Дробякова, Б. С. Дробяков // Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. — 2016. — № 4. — С. 27–31.
5. Исмагилов, А. Современные проблемы эстетической маммопластики / А. Исмагилов, Х. Губайдуллин, А. Ванесян // Эстетическая медицина. — 2013. — № 3. — С. 361–366.

УДК 616.12-008.331.1:616-052-089

### АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО: ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ

*Евсейчик Е. С., Потапова И. И.*

Государственное учреждение  
«Республиканский научно-практический центр  
радиационной медицины и экологии человека»  
г. Гомель, Республика Беларусь

#### *Введение*

Высокая распространенность сердечно-сосудистой патологии в мире приводит к тому, что среди пациентов, нуждающихся в хирургическом лечении большую долю составляют пациенты с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ). Наличие сердечно-сосудистой патологии, с одной стороны, усугубляет течение пери- и послеоперационного периода, а в ряде случаев является противопоказанием для плановой хирургической операции. С другой стороны, само хирургическое вмешательство является стрессовым фактором, способствующим декомпенсации имеющейся сердечно-сосудистой патологии. Артериальная гипертензия является одним из основных факторов риска ССЗ, ее наличие может повлиять на течение пери- и послеоперационного периода. Нестабильные цифры АД во время хирургического вмешательства могут явиться причиной выраженной кровоточивости. Выявлено, что во время операции и в послеоперационном периоде АД повышается примерно у 20–25 % пациентов [1]. Согласно рекомен-

дациям Европейского общества кардиологов и Европейского общества анестезиологов периоперационной артериальной гипертензией принято считать уровни САД > 160 и (или) ДАД > 90 мм рт. ст. или повышение АД на 20 % от исходного. Послеоперационная АГ — повышение АД > 190/100 по результатам двух последовательных измерений, развившаяся через 20 мин после операции и продолжающаяся в течение 4 ч и более [2].

### **Цель**

Определить оптимальную тактику ведения пациентов с сопутствующей АГ в предоперационном периоде.

### **Материал и методы исследования**

Ретроспективно проанализированы 135 историй пациентов хирургического отделения ГУ «РНПЦ РМ и ЭЧ» за период январь – декабрь 2018 г. с сопутствующей артериальной гипертензией. Всем пациентам проводилась плановая лапароскопическая холецистэктомия, средняя продолжительность операции 30–40 мин, анестезиологическое пособие — комбинированная анестезия (внутривенная и ЭТН). В предоперационном периоде все пациенты осматривались врачом-терапевтом, им проводились общеклинические исследования, выполнялись рентгенография органов грудной клетки, ЭКГ, эхоКГ по показаниям, проводился сбор фармакологического анамнеза. Доля пациентов получавших комбинированную антигипертензивную терапию перед операцией составила 78 % (105 человек), эти пациенты имели стабильные уровни АД перед операцией, отмена гипотензивных препаратов у них не проводилась. 20 % (27 человек) составили пациенты, которым гипотензивные препараты были отменены за 1–2 суток до операции, они не достигли целевых уровней АД (< 140/90 мм рт. ст.) в предоперационном периоде, 2 % (3 человека) пациентов использовали гипотензивные препараты ситуационно, у 2 % (3 человека) исследуемых плановое хирургическое вмешательство было отложено в связи с плохо контролируемой АГ (АД более 170/100 мм рт. ст.). В послеоперационном периоде проводилось мониторирование АД в течение суток после операции, далее по показаниям, при необходимости повторно регистрировалась ЭКГ. Ведение пациентов в послеоперационном периоде проводилось согласно протоколам ведения хирургических заболеваний.

### **Результаты исследования и их обсуждение**

Среди проанализированных карт стационарного пациента выявлено, что в группе пациентов, получавших комбинированную антигипертензивную терапию в полном объеме в предоперационном периоде без отмены препаратов накануне операции отмечались стабильные уровни АД в послеоперационном периоде, такие пациенты практически не нуждались в коррекции гипотензивной терапии и назначении короткодействующих антигипертензивных препаратов. Категория пациентов, не достигшая целевых уровней АД в предоперационном периоде, которым проводилась отмена антигипертензивной терапии за 1–2 суток до операции отличалась более нестабильными уровнями АД в послеоперационном периоде, из них 10 % (13 человек) потребовалось назначение короткодействующих гипотензивных препаратов per os или парентерально, у 5 (4 %) человек в послеоперационном периоде развился гипертензивный криз, требующий экстренного применения парентеральных форм гипотензивных препаратов. Средний койко-день у пациентов без развития послеоперационной АГ составил 5 дней, у пациентов с послеоперационной АГ — 9 дней при прочих равных условиях, у 1 (0,7 %) человека на фоне послеоперационной АГ отмечалось кровотечение из послеоперационной раны, потребовавшее повторного хирургического вмешательства.

### **Выводы**

Ведение пациентов с артериальной гипертензией в предоперационном периоде предполагает назначение комбинированной антигипертензивной терапии в полном

объеме, нецелесообразно отменять антигипертензивные препараты в день операции, важно достичь целевых уровней АД до операции (< 140/90 мм рт. ст.), возобновить гипотензивную терапию необходимо как можно раньше после операции. Такой принцип позволяет предотвратить развитие послеоперационной АГ и снизить риск осложнений в послеоперационном периоде, таких как кровотечение, декомпенсация ССЗ, развитие осложненных гипертензивных кризов, ишемических событий.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Анестезиологическое обеспечение пациентов с сопутствующей артериальной гипертензией / О. А. Лоскутов [и др.]. — Киев, 2012. — С. 17–22.
2. Guidelines on non-cardiac surgery of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // Cardiovascular assessment management, 2014. — С. 43.

УДК 611.018.74:616.12-009.72:616.379-008.64-08-039.73

## УЛУЧШЕНИЕ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У ПАЦИЕНТОВ СО СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА ПРИ ЛЕЧЕНИИ КАРВЕДИЛОЛОМ

*Кадочкина Н. Г.*

Государственное учреждение  
«Республиканский научно-практический центр  
радиационной медицины и экологии человека»  
г. Гомель, Республика Беларусь

### *Введение*

В настоящее время установлено, что в основе самых ранних доклинических проявлений ангиопатий при сахарном диабете (СД) 2 типа лежит эндотелиальная дисфункция (ЭД) [1]. Многочисленные работы по изучению функционального состояния эндотелия у больных СД свидетельствуют, с одной стороны, о чрезвычайной ранимости эндотелия сосудов в условиях гипергликемии, гиперинсулинемии, оксидативного стресса и активации коагуляционного каскада, а с другой — об огромных компенсаторных возможностях этих клеток в случае адекватной медикаментозной коррекции [2]. Следовательно, комплексная оценка функции эндотелия у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) и СД 2 типа с учетом воздействия современных бета-адреноблокаторов (БАБ), одним из которых является карведилол, является важнейшей научно-практической задачей.

### *Цель*

Изучить влияние карведилола на функциональное состояние эндотелия у больных со стабильной стенокардией напряжения и СД 2 типа.

### *Материал и методы исследования*

Обследованы в динамике 29 пациентов со стабильной стенокардией напряжения и СД 2 типа, которым в составе комплексной терапии стенокардии был назначен карведилол. После завершения в течение 2–3 недель периода подбора средняя доза карведилола составила  $35,3 \pm 2,45$  мг/сут. Продолжительность наблюдения составила 6 месяцев. До начала лечения, через 3 и 6 месяцев проводили ультразвуковое исследование вазомоторной функции эндотелия с использованием ультразвука высокого разрешения на аппарате АУ-3 «Partner» с датчиком 7,5 МГц. Изучали диаметр и скорость потока крови в плечевой артерии в покое, при реактивной гиперемии (РГ) — эндотелийзависимая вазодилатация (ЭЗВД) и после сублингвального приема нитроглицерина — эндотелийнезависимая вазодилатация (ЭНВД) по методу D. Celermajer. Постишемическую РГ вызывали 3-минутным сжатием плеча манжеткой тонометра при давлении, на 50 мм рт. ст. превышающим систолическое артериальное давление. Регистрировали по-

ток крови через плечевую артерию в течение 90 с после снятия манжетки, а также после сублингвального нитроглицерина, анализировали изменения диаметра после обоих воздействий. Нарушение ЭЗВД проявлялось отсутствием прироста диаметра плечевой артерии в ответ на РГ 10 %, либо появлением парадоксальной вазоконстрикции. Рассчитывали коэффициент чувствительности (К) плечевой артерии к напряжению сдвига:  $K = (\Delta D/D_0) / (\Delta\tau/\tau_0)$ , где  $D_0$  — исходный диаметр плечевой артерии,  $\Delta D$  — изменение диаметра плечевой артерии,  $\tau_0$  — исходное напряжение сдвига,  $\Delta\tau$  — изменение напряжения сдвига. Напряжение сдвига на эндотелий ( $\tau$ ) вычислялось по формуле:  $\tau = 4\eta V/D$ , где  $\eta$  — вязкость крови (в среднем 0,05 Пз),  $V$  — максимальная скорость кровотока,  $D$  — диаметр артерии.

#### **Результаты исследования и их обсуждение**

Исследование ЭЗВД у пациентов до лечения выявило выраженные нарушения функции эндотелия. Только у 2 (6,9 %) больных в ответ на реактивную гиперемии (РГ) была отмечена нормальная сосудистая реакция, у 11 (37,9 %) развилась вазоконстрикция, у 16 (55,2 %) больных процент изменения диаметра плечевой артерии оказался менее 10 %.

Динамика результатов исследования эндотелиальной вазомоторной функции на фоне лечения карведилолом представлена в таблице 1.

Таблица 1 — Динамика показателей эндотелиальной вазомоторной функции на фоне терапии карведилолом ( $M \pm m$ ).

Показатели	До лечения	Через 3 мес.	Через 6 мес.
Изменение диаметра плечевой артерии на РГ, % (ЭЗВД)	$2,18 \pm 1,013$	$7,72 \pm 2,106$ $p_{3-2} < 0,05$	$7,95 \pm 1,680$ $p_{4-2} < 0,01$
Коэффициент чувствительности плечевой артерии к напряжению сдвига (К)	$0,07 \pm 0,017$	$0,14 \pm 0,039$	$0,19 \pm 0,061$
Изменение диаметра плечевой артерии на нитроглицерин, % (ЭЗВД)	$22,74 \pm 2,18$	$22,46 \pm 1,59$	$21,91 \pm 1,45$
ПД	$20,38 \pm 1,67$	$15,24 \pm 1,67$ $p_{3-2} = 0,06$	$13,95 \pm 2,55$ $p_{4-2} < 0,05$

Согласно представленным в таблице 1 данным у пациентов, принимавших в составе базисной терапии ИБС карведилол, значительно улучшились показатели ЭЗВД. Уже через 3 месяца на фоне применения карведилола у больных не наблюдалась вазоконстрикция в ответ на РГ, и в 5 раз (с 6,9 до 34,5 %) увеличилось число больных с нормальной сосудистой реакцией. Через 6 месяцев сохранялась выраженная положительная динамика вазомоторной функции эндотелия: ЭЗВД достоверно увеличилась с  $2,18 \pm 1,013$  до  $7,95 \pm 1,68$  (на 264 %) ( $p < 0,01$ ), коэффициент чувствительности плечевой артерии к напряжению сдвига увеличился с  $0,07 \pm 0,017$  до  $0,19 \pm 0,061$  (на 171 %), процент больных с нормальной сосудистой реакцией на РГ увеличился до 37,9 %, что свидетельствовало о значительном повышении чувствительности эндотелия в ответ на манжеточную пробу в связи с увеличением NO-продуцирующей способности эндотелия на фоне приема карведилола.

Достоверное улучшение ЭЗВД у больных ИБС при длительном применении карведилола выявлено так же в исследовании Ш. С. Ахмедовой [3], Л. Г. Воронкова и И. А. Шкурата [4].

Полученные результаты по нашему мнению связаны с уникальными свойствами карведилола, который помимо блокады  $\beta_1$ - и  $\beta_2$ -АР оказывает и  $\alpha_1$ -блокирующее действие, благодаря которому он обладает выраженным вазодилатирующим эффектом. Кроме того, карведилол оказывают мощное антиоксидантное, и по его выраженности далеко превосходит другие БАБ, что принципиально важно в лечении ИБС у больных СД 2 типа, для которых характерно повышение активности свободно-радикального окисления.

Карведилол, подавляя перекисное окисление липидов путем нейтрализации супероксидного аниона, способствует уменьшению образования и выделения ЭТ-1 из клеток эндотелия, нормализации сосудорасширяющей функции эндотелия [5] и улучшению микроциркуляторного кровотока.

### **Вывод**

Лечение карведилолом сопровождается значительным улучшением функционального состояния эндотелия у пациентов ИБС и СД 2 типа, что свидетельствует о целесообразности его широкого применения у этой категории больных.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Jager, A. Выявление ранних признаков высокого риска сердечно-сосудистых осложнений у больных при наличии и отсутствии сахарного диабета / A. Jager, D. A. Stehouwer // Сердце и метаболизм. — 2002. — № 5. — С. 3–9.
2. Impact of final coronary flow velocity reserve on Late outcome following stent implantation / T. Nishida [et al.] // Eur Heart J. — 2002. — Vol. 23. — P. 331–340.
3. Клинический эффект и состояние маркеров дисфункции эндотелия у больных с хронической сердечной недостаточностью, получавших терапию аспирином и карведилолом / Ш. С. Ахмедова [и др.] // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. — 2009. — № 1. — С. 26–28.
4. Воронков, Л. Г. Карведилол — уникальная молекула с уникальными клиническими возможностями / Л. Г. Воронков // Украинский медицинский журнал. — 2004. — № 91. — С. 37–42.
5. Insulin resistance and vascular function / M. Naruse [et al.] // Nippon Rinsho. — 2000. — Vol. 58. — P. 344–347.

**УДК 615.834:[612.014.464:546.214]**

## **ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ОЗОНА В МЕДИЦИНЕ**

**Ковальчук Л. С., Ковальчук П. Н., Шахлан Л. П.**

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

### **Введение**

Применение озона в лечении различных заболеваний имеет довольно длительную историю, начинающуюся с его открытия голландским физиком Мак Ван Марумом в 1785 г. и создания первого генератора озона в 1896 г. Nikola Tesla. Вскоре, в 1898 г., был создан первый Институт озонотерапии (ОЗТ) в Берлине. С тех пор в Германии широко используется метод ОЗТ и производится современное оборудование с точным дозированием озono-кислородной смеси [2, 3].

Проведенные еще в XIX в. исследования свойств озона показали всему миру, что он способен реагировать с большинством органических и неорганических веществ до их полного окисления, т. е. до образования воды, оксидов углерода и высших оксидов других элементов. В отношении биологических объектов установлено селективное действие озона на соединения, содержащие двойные и тройные связи. К ним относятся белки, аминокислоты и ненасыщенные жирные кислоты, входящие в состав липопротеидных комплексов плазмы и липидного биослоя комплексных мембран. Именно в реакциях с этими соединениями и заключен биологический эффект озонирования, имеющий патогенетическое значение при различных заболеваниях.

Кровь в присутствии озона может поглощать в 2–10 раз больше кислорода, чем при обычных условиях. Особенным преимуществом применения озона во всех областях является то, что он не дает нежелательных побочных продуктов, т. к. неиспользованный озон, распадаясь снова, образует газообразный двухатомный кислород [1, 4].

Медицинский озон, вызывая запуск каскада биохимических процессов, усиливает продукцию биологически активных веществ, регулирует метаболизм биологических субстратов с улучшением микроциркуляции и трофических процессов в органах и тка-

нях. ОЗТ активно воздействует на процессы перекисного окисления липидов, оказывает антигипоксическое, дезинтоксикационное и анальгезирующее, действие, улучшает реологические свойства крови, снижает общее периферическое сопротивление сосудов и нормализует липидный обмен. В терапевтических концентрациях способствует коррекции гормональных нарушений и восстановлению исходной функции углеводов — энергетической. В терапевтических концентрациях он действует как дезинтоксикационное, анальгезирующее, седативное, антистрессовое средство. В более низких концентрациях стимулирует иммунитет и оказывает седативный эффект. Кроме того, ОЗТ обладает антибактериальным, фунгицидным, противовирусным действием, оптимизирует деятельность про- и антиоксидантной системы [1, 5].

Учитывая многообразие механизмов терапевтического воздействия, ОЗТ имеет широкий спектр показаний к применению в клинической медицине. Научно доказано и обосновано применение озона при патологии сердечно-сосудистой системы (ИБС, артериальная гипертензия), желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь, гепатит и др.), урогенитальной сферы (цистит, уретрит и др.), при нарушении углеводного, жирового обмена, бактериальных и вирусных инфекциях.

### ***Цель***

Обосновать патогенетическое применение ОЗТ в клинической практике санатория Гомельского отделения Белорусской железной дороги.

Патогенетический эффект ОЗТ определяется высоким окислительно-восстановительным потенциалом озона, который стимулирует активацию ферментов, ингибирующих производство пероксидов и свободных радикалов кислорода, что усиливает защитные механизмы клеток и препятствует образованию потенциально реактивных молекул.

### ***Материал и методы исследования***

В качестве озонатора использовалась автоматическая озонотерапевтическая установка УОТА-60-01 «Медозон» (г. Москва) в здравнице Гомельского отделения Белорусской железной дороги. Эта установка располагает метрологической базой, дающей возможность контроля концентрации озона в газовых смесях и водных растворах. В медицине озон используется в виде озono-кислородной смеси в концентрации от 1 до 40 мкг озона на 1 мл кислорода. Такая концентрация не вызывает побочных эффектов за счет одновременной стимуляции многих защитных антиоксидантных механизмов.

Метод ОЗТ применялся нами в виде внутривенного капельного введения озонированного физиологического раствора, малой аутогемотерапии, ректальных инсуффляций, подкожного и внутримышечного введения. Местное воздействие озона достигалось применением озонных «колпаков». Для приема внутрь использовалась озонированная дистиллированная вода, а в необходимых случаях местно применялись озонированные растительные масла. ОЗТ получили около 4400 пациентов при различных заболеваниях кардиологического, гастроэнтерологического, пульмонологического, эндокринологического, неврологического профиля в возрасте от 35 до 75 лет.

Критериями оценки эффективности ОЗТ, кроме общеклинических, являлись биохимические (липидный спектр, гликемия) и функциональные методы исследования. Достоверное улучшение состояния (хороший результат) определялся в том случае, когда симптомы заболевания уменьшались более чем наполовину. Более низкие показатели трактовались как удовлетворительные. Отсутствие улучшения или ухудшение состояния оценивались как неудовлетворительный результат.

Контрольные группы пациентов, представленных основных заболеваний, были сопоставимыми с основными группами по полу, возрасту, степени тяжести болезни. Они получали только санаторное лечение, но без ОЗТ.

### ***Результаты исследования и их обсуждение***

По данным проведенных обследований установлено достоверное улучшение состояния у 95 % пациентов ишемической болезнью сердца (ИБС) с наибольшей степенью выраженности у лиц, получавших санаторное лечение с включением ОЗТ. В контрольной же группе выявлено больше удовлетворительных результатов (85 %) и отмечено 2 неудовлетворительных. Полученные материалы согласуются с литературными данными о высокой эффективности ОЗТ при ИБС, что объясняется активизацией транспорта кислорода, гипокоагуляционными механизмами, улучшением реологии крови и функции эндотелия [2, 3].

Тот факт, что в терапевтических дозах озон способен снижать интенсивность процесса перекисного окисления липидов (ПОЛ) весьма важен, так как в соответствии с современными представлениями, выраженной атерогенностью обладают перекисно окисленные липопротеиды. В основе перекисной теории атеросклероза важным моментом признаются активация АОС защиты и нормализации показателей ПОЛ, что снижает токсичность липопротеидных комплексов, уменьшает их способность проникать в сосудистую стенку и активизировать макрофаги [1, 4].

При применении ОЗТ у пациентов с артериальной гипертензией положительные результаты разной степени выраженности были отмечены во всех случаях. Как самостоятельное гипотензивное средство, без использования лекарственных препаратов, ОЗТ оказалась эффективной у 75 % случаев при лабильной мягкой гипертензии. В группе пациентов с артериальной гипертензией II степени применение ОЗТ в комплексе с гипотензивными медикаментами позволило использовать их в меньших дозах. В гораздо меньшие сроки исчезали головные боли, головокружения, боли в области сердца, кроме того, снималась резистентность к медикаментам.

Включение ОЗТ при хронической обструктивной болезни легких в 85 % случаев был оценен как положительный результат, а у 15 % — как удовлетворительный. У пациентов бронхиальной астмой после курса ОЗТ достоверное состояние улучшения в виде уменьшения приступов удушья более чем наполовину и снижения дозы применяемых лекарств было отмечено у 88 % случаев, в остальных случаях результат лечения был удовлетворительный. В данном случае оказывали действие иммуномодулирующие свойства озона и воздействие на бактериально-вирусную инфекцию.

Улучшение состояния в результате ОЗТ имело место у 98 % пациентов с хроническим гастродуоденитом. Положительный результат лечения пациентов с язвенной болезнью 12-перстной кишки был отмечен у 96 % случаев — у них полностью были ликвидированы клинические симптомы заболевания, а у 58 % случаев имело место полное рубцевание язвенного дефекта. Положительные результаты обусловлены антихелико-бактерным эффектом озона с общим и местным иммуномодулирующим воздействием, улучшением регионального кровообращения, антиоксидантными механизмами [1, 2].

У всех пациентов с сахарным диабетом, из которых 85 % имели среднетяжелое течение, отмечено достоверное улучшение общего состояния в результате снижения гипергликемии и уменьшения клинических проявлений полинейропатии. В контрольной группе, без включения ОЗТ, вышеуказанные клинические эффекты были менее выраженными и определялись только к концу курса лечения. Кроме того, у значительной части пациентов удалось снизить дозу сахароснижающих средств. Такая позитивная динамика обуславливалась увеличением транспорта кислорода и глюкозы, улучшением функции поджелудочной железы и печени.

Озонотерапевтические процедуры переносились хорошо, побочных явлений не отмечалось. Следует отметить, что если лекарственные препараты обычно направлены на 1–2 конкретных звена в сложном патогенезе заболеваний, то метод ОЗТ содержит в се-



бе более широкий диапазон воздействия на систему регуляции гемодинамики, различные виды обменных процессов. Важным условием для правильного применения озонкислородной смеси является дозировка, которая не должна превышать потенциала антиоксидантных ферментов (супероксиддисмутазы, каталазы) и глутатиона, что необходимо для предупреждения аккумуляции пероксидов и свободных радикалов кислорода [4, 6].

В связи с этим коррекция дислипидемии, а как следствие, профилактика или замедление уже имеющегося атеросклеротического процесса может рассматриваться как мероприятия, направленные на устранение преждевременного старения [1, 4].

#### **Заключение**

Разработанные нами методики позволяют дифференцированно проводить ОЗТ с реабилитационной и профилактической целью, в зависимости от характера заболевания, его активности, наличия осложнений и сопутствующей патологии.

Высокая клиническая эффективность озона, хорошая переносимость пациентами, относительная малозатратность и существенная доступность метода способствуют тому, что в изолированном виде или в сочетании с другими лечебными факторами ОЗТ должна найти достойное и широкое применение в поликлиниках, стационарах и санаториях. Применение в медицине озон-кислородных смесей является качественно новым подходом в решении проблем лечения многих заболеваний.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Гвозденко, Т. А. Озонотерапия как метод превентивной реабилитации в гериатрии / Т. А. Гвозденко // Клиническая геронтология. — 2015. — Т. 21, № 3–4. — С. 47–51.
2. Озонотерапия: механизм действия, методики применения в медицинской практике / Г. Л. Гуревич [и др.] // Здоровоохранение. — 2004. — № 4. — С. 23–27.
3. Руководство по озонотерапии / О. В. Масленников [и др.]. — 4-е изд., перераб. и доп. — Н. Новгород: Вектор-Тис, 2015. — 346 с.
4. Озон и озонирование / И. С. Чекман [и др.]. — Харьков: Цифрова друкарня № 1. — 2013. — 144 с.
5. Influence of ozone and nitrogen dioxide on histamine and interleukin formation in a human nasal mucosa culture system / K. Schierhom [et al.] // Am. J. Respir. Cell. Mol. Biol. — 2018. — Vol. 20, № 5. — P. 1013–1019.

**УДК 616.12-008.331.1-08-06-053.9:615.225.2**

### **МЕСТО КАНДЕСАРТАНА В АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ У КОМОРБИДНЫХ ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ**

*Козловская Т. В., Кортаев А. В., Саливончик В. В., Евсейчик Е. С.*

**Государственное учреждение**

**«Республиканский научно-практический центр  
радиационной медицины и экологии человека»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

#### **Введение**

Старение населения является глобальной демографической проблемой в современном мире и оказывает влияние на планирование политической, экономической и социальной сфер жизни. Артериальная гипертензия (АГ) — самое распространенное хроническое неинфекционное заболевание, и, следовательно, по мере старения населения, распространенность АГ во всем мире будет продолжать расти. В связи с этим возрастает необходимость изучения особенностей лечения АГ у пациентов пожилого и старческого возраста [1].

Особенностью АГ у пожилых является высокая частота коморбидности — наличие, как правило, одной или нескольких сопутствующих патологий. К наиболее часто встречающимся относятся: ишемическая болезнь сердца (ИБС), сахарный диабет, цереброваскулярная болезнь, хроническая болезнь почек, хроническая обструктивная болезнь легких, и другие [2, 3]. Все перечисленные заболевания участвуют в той или иной степени в кардиоваскулярном континууме. Коморбидность приводит к взаимному вли-

янию на течение заболеваний, характер и тяжесть осложнений, затрудняет диагностику, определяет особенности выбора антигипертензивных препаратов. Одним из важных критериев эффективности антигипертензивных средств является не только достижение целевого уровня АД, но их протективные свойства в отношении органов-мишеней и влияние на механизмы развития и симптомы сопутствующих заболеваний.

### ***Цель***

Оценить эффективность антигипертензивной терапии у коморбидных пожилых пациентов лекарственным препаратом Кандесартан.

Кандесартан является блокатором рецепторов ангиотензина II (БРА II), воздействуют на ренин-ангиотензин-альдостероновую систему (РААС) через подавление эффектов ангиотензина II, с которым связывают не только повышение артериального давления, но и дисфункцию эндотелия, активацию процесса клеточного роста, сосудистого воспаления, свертывающей системы крови, оксидативного стресса. Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ) блокируют образование ангиотензина II и его эффекты, реализуемые как через рецепторы первого типа, так и второго типа; действие БРА II направлено на блокаду рецепторов первого типа к ангиотензину II, через которые и осуществляются все негативные эффекты этого биологического агента; при этом остается возможной стимуляция рецепторов второго типа, что приводит к благоприятным эффектам (антипролиферативному, вазодилатирующему), нет феномена «ускользания», как у иАПФ. Преимуществами кандесартана являются высокая селективность в отношении рецепторов первого типа к ангиотензину II (средство к этому типу рецепторов в 10 тысяч раз больше, чем к рецепторам второго типа); хорошая биодоступность, а также, что важно для реальной клинической практики, длительность его антигипертензивного действия.

### ***Материал и методы исследования***

Обследовано 86 пациентов старше 65 лет, которым для лечения АГ был назначен кандесартан в суточной дозе 8–16 мг/сут 1 раз в день. Всем пациентам были проведены измерения офисного артериального давления (АД), общеклинические и биохимические анализы, суточное мониторирование артериального давления (СМАД), ЭКГ, эхокардиография. Был проведен опрос пациентов по выявлению побочных реакций и случаев аллергических явлений и индивидуальной непереносимости.

### ***Результаты исследования и их обсуждение***

По данным СМАД было отмечено одинаковое снижение уровня ночного АД при назначении кандесартана в утренние и вечерние часы. Известно, что риск развития инсульта у лиц с утренним повышением АД выше, чем у лиц с нормальным АД. При увеличении разницы между утренним и вечерним АД на 10 мм рт. ст. риск возникновения инсульта возрастает на 24 %. Кандесартан лучше, чем другие БРА II (валсартан, лозартан), предотвращает раннее утреннее повышение АД. У пациентов старше 65 лет уровень САД является лучшим предиктором кардиоваскулярных событий, чем уровень диастолического АД. Дополнительное неблагоприятное прогностическое значение у данных пациентов имеет повышенное пульсовое АД. Важной характеристикой действия антигипертензивных препаратов у пожилых является возможность развития нежелательного эффекта — ортостатической гипотонии, к которой склонны эти пациенты. При применении кандесартана у пациентов обследованной группы антигипертензивная терапия не сопровождалась развитием ортостатической гипотензии (ОГ). Известно, что ОГ является независимым предиктором смерти от всех причин, смерти или госпитализации в связи с ИБС и сердечной недостаточностью; она ассоциируется с повышенным риском возникновения фибрилляции и развития инсульта, может способствовать развитию когнитивных нарушений и деменции, и является одним из главных факторов риска падений у гериатрических пациентов. АГ служит одним из ведущих

факторов риска развития когнитивных нарушений и сосудистой деменции. Вместе с тем наиболее выраженное снижение риска развития когнитивных нарушений и инсульта будет иметь место на фоне применения тех представителей БРА, которые обладают мощным и длительным (в течение суток и более) антигипертензивным эффектом, поскольку это необходимо для контроля повышенного АД в ранние утренние часы. Избыточные подъемы АД в первые часы после пробуждения являются предиктором развития инсульта, а также других осложнений АГ. Данным требованиям отвечает кандесартан, поскольку он имеет уникальные фармакокинетические свойства, обеспечивающие продолжительность действия более 30 ч. Особенностью кандесартана является прочное необратимое связывание с рецепторами ангиотензина II первого типа. Эта особенность обуславливает мощный и пролонгированный антигипертензивный ответ при применении кандесартана, что выделяет его среди БРА.

По результатам международного многоцентрового плацебо-контролируемого исследования SCOPE известно, что кандесартан снижал риск нефатального инсульта на 27,8 % и общее количество инсультов на 23,6 % [4]. Число новых случаев развития деменции было очень низким для изученной возрастной группы, также кандесартан обеспечивал более медленные темпы снижения когнитивной функции.

Кардиопротективные свойства кандесартана продемонстрированы в исследовании SARA: регресс гипертрофии миокарда левого желудочка наблюдался у пациентов с АГ и метаболическим синдромом. В многоцентровом проспективном рандомизированном исследовании CATCH (Candesartan Assessment in the Treatment of Cardiac Hypertrophy) целевые уровни систолического и диастолического АД были достигнуты в обеих группах, при этом нормализация массы миокарда левого желудочка отмечена у большего количества пациентов в группе кандесартана по сравнению с таковой в группе эналаприла (36,3 и 28,6 % соответственно) [5]. Терапия кандесартаном позволяет увеличить толерантность пациентов с АГ с гипертрофией левого желудочка к физической нагрузке. Результатом программы CHARM является доказанное для кандесартана снижение смертности у лиц с ХСН. Число госпитализаций по поводу ХСН в группе кандесартана было меньше на 23 %. В программе CHARM было также продемонстрировано, что терапия кандесартаном приводит к уменьшению относительного риска развития фибрилляции предсердий на 19 %, а у пациентов со сниженной фракцией выброса — на 22 %. В нескольких рандомизированных клинических исследованиях продемонстрировано нефропротективное действие кандесартана у пациентов с АГ, которое наиболее выражено при диабетической нефропатии. Способность уменьшать проявления протеинурии у лиц с СД впервые была показана в исследованиях CALM I и CALM II. Таким образом, представлена достаточная доказательная база эффективности и безопасности БРА II в лечении сердечно-сосудистых заболеваний; широкий спектр органопротективных эффектов, что определяет целесообразность их применения у коморбидных пациентов.

### **Выводы**

Антигипертензивный препарат, представитель класса БРА II — кандесартан — продемонстрировал свою эффективность в различных клинических ситуациях. Очевидно, что дальнейшее изучение проблемы коморбидности позволит конкретизировать назначение лекарственных средств пожилым пациентам с сердечно-сосудистыми заболеваниями и сопутствующей патологией, улучшить течение заболеваний с общими патогенетическими механизмами, сократить число принимаемых препаратов и улучшить приверженность пациентов к антигипертензивной терапии.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Estel, C. Global Burden of Cardiovascular Disease / C. Estel, C. R. Conti // Cardiovascular Innovations and Applications. — 2016. — Vol. 1, № 4. — P. 369–377.
2. Коморбидная патология в клинической практике. Клинические рекомендации / Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2017. — Vol. 16, № 6. — С. 5–56.

3. Митьковская, Н. П. Кардиология и коморбидность / Н. П. Митьковская // I Международный конгресс кардиологов и терапевтов: сб. науч. тр. — 2016. — С. 173–177.
4. Candesartan and cognitive decline in older patients with hypertension / В. К. Saxby [et al.] // Neurology. — 2008. — Vol. 70, № 19, Pt. 2. — P. 1858–1866.
5. De Rosa, M. L. Candesartan improves maximal exercise capacity in hypertensives: results of a randomized placebo-controlled crossover trial / M. L. De Rosa / J. Clin. Hypertens. (Greenwich). — 2009. — Vol. 11, № 4. — P. 192–200.

**УДК 618.3-098-002:577.175.534**

**МАРКЕРЫ ВОСПАЛЕНИЯ И КОРТИЗОЛ: АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ  
У БЕРЕМЕННЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**

**Кононова О. Н.<sup>1</sup>, Коротаев А. В.<sup>1,2</sup>, Николаева Н. В.<sup>1</sup>,  
Саливончик В. В.<sup>2</sup>, Козловская Т. В.<sup>2</sup>, Навменова Я. Л.<sup>1,2</sup>**

**<sup>1</sup>Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»,**

**<sup>2</sup>Государственное учреждение**

**«Республиканский научно-практический центр  
радиационной медицины и экологии человека»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

***Введение***

Актуальность проблемы метаболического синдрома (МС) определяется как широкой его распространенностью — от 14 до 40 %, так и высоким риском развития сахарного диабета 2 типа, артериальной гипертензии, коронарной болезни сердца и хронической сердечной недостаточности [1]. Частота МС среди беременных колеблется от 5 до 20 %.

Ожирение ухудшает прогноз течения беременности и родов, а также повышает риск неблагоприятных перинатальных исходов. Кроме того, есть данные, что после беременности, вне зависимости от характера ее течения и исхода, в послеродовом периоде возможно прогрессирование основных составляющих МС [2]. Проведена оценка результатов маркеров воспаления (С-реактивного белка (СРБ), мочевой кислоты (МочК), фибриногена (ФГ)) и кортизола у женщин с компонентами МС в период беременности и через год после родов (n = 143). Маркеры воспаления могут оказывать отрицательное влияние на течение беременности и ее исход. Необходимо выявить их связь не только с особенностями течения беременности при МС, но и с риском преждевременных родов, преэклампсии, дефицита или избытка массы плода, а также с таким важным лабораторным показателем стресса, как кортизол сыворотки крови.

***Цель***

Анализ данных МочК, СРБ, ФГ, кортизола у беременных женщин с компонентами МС в период беременности и через год после родов.

***Материал и методы исследования***

На базе ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека» было проведено проспективное когортное исследование 143 беременных женщин в возрасте от 19 до 43 лет (медиана — 31 (26; 35) год). Критерием включения женщин в исследование было наличие абдоминального ожирения, МС, подтвержденного лабораторными методами по критериям принятым в 2009 г. по согласованному заявлению по МС [3], одноплодная беременность в сроке до 12 недель, отсутствие сахарного диабета 1 типа, хронической болезни почек и системных заболеваний [4].

В соответствии с целью исследования все обследованные женщины были разделены на 3 группы: 1-я основная группа — 55 (38 %) женщин, которым был выставлен диагноз МС (3 и более компонентов МС) в I триместре — беременные с МС (ГрМС); 2-я основная группа — 57 (40 %) участниц исследования, которые были отнесены в группу

риска (наличие 1–2 компонентов МС) — группа риска (ГрРМС); 3-я группа — группа контроля (ГрК) — была составлена из практически здоровых беременных женщин с нормальной массой тела без компонентов МС — 31 (22 %) женщина.

Группы исследования были сопоставимы по возрасту, срокам и числу беременностей.

На этапе скрининга проводился сбор данных анамнеза, методом анкетирования подробно изучались жалобы, объективный осмотр, антропометрия. Особое внимание уделялось на давность возникновения различных компонентов МС, отягощенную наследственность по ожирению, СД 2 типа, сердечно-сосудистым заболеваниям.

После формирования выборки в сроки 6–12, 29–34 недель беременности и спустя год после родов проводилось комплексное антропометрическое (вес, рост, индекс массы тела, отношение ОТ/ОБ) и клиничко-лабораторное обследование, включавшее оценку показателей липидного спектра крови, гормонального фона, углеводного обмена и инсулинорезистентности (Homeostasis Model Assessment — НОМА-IR), изучались показатели ФГ, МочК, СРБ и кортизола. Все беременные подписывали информированное согласие на проведение исследования. Все исследования проводились по стандартным методикам. Статистическая обработка данных проводилась с использованием компьютерного статистического пакета «IBM SPSS Statistics» 20.0 (IBM Corporation, New York, USA) и «Statistica» 6.0 (StatSoft, Inc. USA). Для всех приведенных анализов различия считались достоверными при уровне значимости  $p < 0,05$ .

#### **Результаты исследования и их обсуждение**

Проведено исследование лабораторных показателей СРБ, ФГ, МочК и кортизола сыворотки крови у женщин в разные сроки гестации и через год после родоразрешения.

Проведенный анализ показал, что распределение данных носит характер, отличный от нормального распределения (по тесту Колмогорова-Смирнова  $p < 0,05$ ). При визуальной оценке обращают на себя внимание более высокие значения медианы маркеров воспаления в ГрМС и ГрРМС по отношению к ГрК. Сравнительная характеристика по группам с использованием непараметрических методов статистической обработки данных для выявления значимости различий приведена в таблице 1.

Таблица 1 — Сравнительная характеристика показателей маркеров воспаления и кортизола у женщин исследуемых групп в I триместре (Me [95 % ДИ])

Показатель	ГрМС (n = 55)	ГрРМС (n = 57)	ГрК (n = 31)	Значимость различий: Z; p		
				1 vs. 2	1 vs. 3	2 vs. 3
СРБ, ммоль/л	6,1 [6,9; 9,9]	4,6 [5,7; 8,4]	3,7 [3,2; 3,9]	-1,86; = 0,062	<b>-5,32;</b> <b>&lt;0,05</b>	<b>-2,98;</b> <b>&lt; 0,05</b>
МочК, ммоль/л	0,27 [0,26; 0,29]	0,22 [0,21; 0,23]	0,22 [0,2; 0,23]	<b>-4,28;</b> <b>&lt; 0,05</b>	<b>-4,09;</b> <b>&lt;0,05</b>	-0,44; = 0,661
ФГ, г/л	4,6 [4,4; 4,8]	4,2 [4,3; 4,8]	3,6 [3,4; 3,7]	-1,11; = 0,266	<b>-5,83;</b> <b>&lt;0,05</b>	<b>-5,16;</b> <b>&lt; 0,05</b>
Кортизол, нмоль/л	780 [662; 815]	611 [577; 713]	430 [403; 497]	-1,66; = 0,097	<b>-4,41;</b> <b>&lt; 0,05</b>	<b>-3,62;</b> <b>&lt; 0,05</b>

Согласно полученным результатам показатели маркеров воспаления и кортизола сыворотки крови в ГрМС значимо отличались ( $p < 0,05$ ) от идентичных показателей в ГрК в I триместре беременности. При анализе лабораторных данных в ГрРМС также были отмечены значимые различия, за исключением уровня МочК ( $Z = -0,44$ ;  $p = 0,661$ ). Следует отметить, что различий по медиане исследуемых показателей между пациентами ГрМС и ГрРМС выявлено не было, за исключением МочК (0,27 и 0,22 ммоль/л соответственно). Повторные измерения данных показателей были проведены в III триместре в таком же объеме (таблица 2).

Таблица 2 3 Сравнительная характеристика показателей маркеров воспаления и кортизола у женщин исследуемых групп в III триместре (Ме [95 % ДИ])

Показатель	ГрМС (n = 55)	ГрРМС (n = 57)	ГрК (n = 31)	Значимость различий: Z; p		
				1 vs. 2	1 vs. 3	2 vs. 3
СРБ, ммоль/л	5,7 [6,0; 7,8]	5,8 [6,1; 8,1]	4 [3,3; 4]	-0,04; = 0,972	<b>-6,27;</b> <b>&lt; 0,05</b>	<b>-5,50;</b> <b>&lt; 0,05</b>
МочК, ммоль/л	0,33 [0,29; 0,32]	0,28 [0,25; 0,28]	0,24 [0,22; 0,25]	<b>-3,13;</b> <b>&lt; 0,05</b>	<b>-5,05;</b> <b>&lt; 0,05</b>	<b>-2,12;</b> <b>&lt; 0,05</b>
ФГ, г/л	5,8 [5,4; 5,9]	5,3 [5,2; 5,6]	4,2 [3,8; 4,4]	-1,65; = 0,099	<b>-6,39;</b> <b>&lt; 0,05</b>	<b>-5,81;</b> <b>&lt; 0,05</b>
Кортизол, нмоль/л	880 [783; 894]	800 [732; 867]	540 [465; 573]	-0,97; = 0,331	<b>-6,12;</b> <b>&lt; 0,05</b>	<b>-5,17;</b> <b>&lt; 0,05</b>

В III триместре выявлены статистически значимые ( $p < 0,05$ ) различия медианы показателей маркеров воспаления и кортизола сыворотки не только в ГрМС, но и в ГрРМС в сравнении с аналогичными данными в ГрК. Важно подчеркнуть, что медиана показателей СРБ (5,8 [6,1; 8,1] ммоль/л), МочК (0,28 [0,25; 0,28] ммоль/л) и кортизола (800 [732; 867] нмоль/л) к III триместру в ГрРМС увеличилась и стала схожей с медианой соответствующих показателей в ГрМС (5,7 [6; 7,8]; 0,33 [0,29; 0,32] и 880 [783; 894] соответственно). Указанные изменения могут свидетельствовать об усугублении процессов хронического неинфекционного воспаления и нарастании кортизол-индуцированной инсулинорезистентности у женщин с измененным метаболическим статусом в процессе пролонгации беременности. В дальнейшем контрольные исследования маркеров воспаления были проведены через 1 год после родов. Данные сравнительной характеристики представлены в таблице 3.

Таблица 3 — Сравнительная характеристика маркеров воспаления у женщин исследуемых групп через год после родов (Ме [95 % ДИ])

Показатель	ГрМС (n = 55)	ГрРМС (n = 57)	ГрК (n = 31)	Значимость различий: Z; p		
				1 vs. 2	1 vs. 3	2 vs. 3
СРБ, ммоль/л	6,2 [5,9; 7,4]	4,8 [4,4; 5,3]	3,3 [3; 3,5]	<b>-4,45;</b> <b>&lt; 0,05</b>	<b>-6,90;</b> <b>&lt; 0,05</b>	<b>-4,78;</b> <b>&lt; 0,05</b>
МочК, ммоль/л	0,33 [0,32; 0,34]	0,33 [0,3; 0,33]	0,22 [0,21; 0,24]	-1,46; = 0,145	<b>-7,18;</b> <b>&lt; 0,05</b>	<b>-6,33;</b> <b>&lt; 0,05</b>
ФГ, г/л	3,6 [3,4; 3,7]	3,4 [3,1; 3,5]	3,2 [3; 3,3]	<b>-2,25;</b> <b>&lt; 0,05</b>	<b>-3,25;</b> <b>&lt; 0,05</b>	<b>-1,97;</b> <b>&lt; 0,05</b>

Несмотря на окончание срока гестации, медиана значений показателей СРБ, ФГ и МочК в ГрМС и в ГрРМС была значимо ( $p < 0,05$ ) выше, чем в ГрК. Медиана МочК на этапе включения в исследование в ГрРМС была значимо ниже, чем в ГрМС (0,22 [0,21; 0,23] vs. 0,27 [0,26; 0,29];  $Z = -4,28$ ;  $p < 0,05$ ). Но через год после родоразрешения значения МочК в этих группах уже значимо не различались между собой (0,33 [0,3; 0,33] vs. 0,33 [0,32; 0,34]  $Z = -1,46$ ;  $p = 0,145$ ).

#### Заключение

1. В ГрМС на протяжении беременности были выявлены значимо более высокие уровни СРБ, мочевой кислоты и фибриногена, а также кортизола сыворотки крови. К III триместру обнаружено значимое ( $p < 0,05$ ) увеличение данных показателей также и в ГрРМС в сравнении с ГрК, что указывает на усугубление процессов хронического неинфекционного воспаления и нарастание кортизол-индуцированной ИР у женщин с измененным метаболическим статусом.

2. Через год после родов медиана значений показателей СРБ, фибриногена и мочевой кислоты в ГрМС и в ГрРМС была значимо ( $p < 0,05$ ) выше, чем в ГрК.

3. Медиана кортизола в ГрМС выросла к III триместру беременности и достигла уровня показателей ГрМС ( $Z = -0,97$ ;  $p = 0,331$ ).

4. Выявленные закономерности могут свидетельствовать о нарастании метаболических нарушений в группе женщин с неполным вариантом МС на фоне протекающей беременности и развитии классического варианта МС в отдаленном периоде.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Метаболический синдром у женщин: две грани одной проблемы / В. И. Подзолков [и др.] // Акушерств и гинекология. — 2003. — № 6. — С. 28–33.
2. Шехтман, М. М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных / М. М. Шехтман. — М.: Триада-Х, 1999. — С. 815.
3. Harmonizing the metabolic syndrome / K. G. M. M. Alberti [et al.] // Circulation. — 2009. — Vol. 120. — P. 1640–1645.
4. Арбатская, Н. Ю. Сахарный диабет и беременность / Н. Ю. Арбатская // Медицинский вестник, архив. — 2011. — № 25. — 566 с.

УДК 616.12-008.331-073.97

### ЗАВИСИМОСТЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СТЕПЕНИ НОЧНОГО СНИЖЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ОТ КАЧЕСТВА СНА

*Корженевская Н. И., Саливончик Д. П., Родина Е. В., Науменко Е. П.*

<sup>1</sup>Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

<sup>2</sup>Государственное учреждение

«Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека»

г. Гомель, Республика Беларусь

#### *Введение*

Применение суточного мониторирования артериального давления (СМАД) открыло новые перспективы в плане выделения неблагоприятных изменений суточного профиля АД, не только в относительно высоких абсолютных значений, но и касаясь изменчивости степени ночного снижения АД.

Степень ночного снижения артериального давления (СНСАД) — важный диагностический показатель суточной динамики АД [3, 4, 5]. В зависимости от степени ночного изменения АД (суточного индекса, СИ) принято выделять четыре типа двухфазного ритма: диппер при величине СИ 10–20 %, нон-диппер — 0–10 %, найт-пикер  $< 0$ , овер-диппер  $> 20$  % [2]. С учетом циркадного типа АД назначается соответствующая хронофармокотерапия артериальной гипертензии. Недостаточное снижение АД в ночные часы и ночное повышение АД являются независимыми факторами риска развития сердечно-сосудистых и цереброваскулярных осложнений. Известно, что при нормальном качестве сна имеет место снижение средней ночной ЧСС по отношению к средней дневной ЧСС более чем на 10 %, что соответствует нормальному циркадному индексу (ЦИ) [1, 5]. Однако объективная оценка хроноритма АД возможна только при наличии и должном качестве ночного сна, при этом, компрессия плеча при измерении АД и звуковой эффект при работе компрессора регистратора СМАД (в ночной период через каждые 40–45 минут) создают условия при которых далеко не все пациенты способны иметь качественный ночной сон.

#### *Цель*

Оценить СИ АД по результатам СМАД с учетом данных о наличии и качестве ночного сна по степени ночного снижения ЧСС и отметкам пациента в дневнике.

#### *Материал и методы исследования*

Ретроспективно были оценены результаты СМАД 475 исследований проведенных в «Республиканском научно-практическом центре радиационной медицины и экологии человека». Из них было выбрано 117 (24,6 %) исследований со степенью ночного сни-

жения АД соответствующим индексам нон-диппер и найт-пикер. Из дальнейшего исследования были исключены пациенты с предполагаемым сниженным ЦИ на фоне сопутствующей патологии: инфаркта миокарда, острого нарушения мозгового кровообращения, синдрома слабости синусового узла, хронической сердечной недостаточности III и IV функциональных классов по NYHA, сахарного диабета любого типа. В исследование вошло 44 пациента в возрасте 29–75 лет, из них 23 (52,2 %) мужчины и 21 (44,8 %) женщины.

Всем пациентам проводили СМАД на системе суточного мониторирования АД «Кардиан-МД» с 24-часовой регистрацией АД.

Оценивали показатели: среднюю величину систолического АД (ССАД) днем, среднюю величину диастолического АД (СДАД) днем, ССАД ночью, СДАД ночью, среднюю частоту сердечных сокращений (СЧСС) днем, СЧСС ночью, степень ночного снижения АД (СНС) САД и ДАД, а также степень ночного снижения ЧСС (СНСЧСС).

По результатам исследования создана база данных в системе «Microsoft Excel». Обработка данных проводилась с использованием пакета программ «Statistica» 6.0 (StatSoft, Inc. USA). Распределение наблюдаемых параметров отличалось от нормального, поэтому количественные показатели представляли в виде  $Me (Q_{25}; Q_{75})$ , где  $Me$  — медиана, 25–25-й и 75–75-й процентиль, а также в виде доверительных интервалов [95 % ДИ]. Качественные показатели представлялись в виде абсолютного числа наблюдений и доли (в %) от общего числа пациентов.

Для сравнения показателей суточной динамики АД использовали критерий Мак-Немара. При сравнении результатов статистически значимыми считали различия при критическом уровне значимости  $p < 0,05$ .

#### **Результаты исследования и их обсуждение**

В исследуемой группе медиана возраста пациентов составила 55 (41; 63) лет.

Результаты суточного мониторирования артериального давления представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Результаты СМАД (мм рт. ст.)

Показатель	ССАД Днем	ССАД Ночью	СДАД днем	СДАД ночью	СЧСС днем	СЧСС ночью
$Me (Q_{25}; Q_{75})$	139 (134; 146)	138 (129; 146)	85 (75; 90)	81 (75; 87)	73 (69; 80)	65 (60; 71)

При анализе данных приведенных в таблице 1, АД превышают нормальный уровень.

Средние значения САД днем выше нормы выявлены у 39 (88,6 %) обследуемых, ДАД — у 35 (79,5 %), ночью САД — у 42 (95,4 %), ДАД — у 28 (63,6 %) пациентов.

Нагрузка высоким САД днем определена у 43 (97,7 %) человек, ДАД — у 40 (90,9 %), ночью — САД у 42 (95,4 %), ДАД у 42 (95,4 %).

Недостаточная СНССАД зарегистрирована у 23 (52,3 %) пациентов, цифры ночного АД превышали цифры дневного АД у 21 (47,7 %) человека.

СНС ЧСС ниже 10 % регистрировалось у 23 (52,2 %) человек, что свидетельствует об отсутствии должного качества ночного сна (подтверждается отметками пациента в дневнике мониторирования АД), 21 (47,7 %) — исследуемый имели 10 % и более.

Для проверки предположения влияет ли наличие ночного сна и его качество на достоверность результата был проведен анализ показателей с учетом ССЧСС.

При анализе показателей СНСАД с учетом СНС ЧСС недостаточная СНССАД ночью зарегистрирована у 12 (27,2 %) пациентов, ДАД — у 14 (31,8 %), цифры ночного САД превышали цифры дневного АД у 12 (27,2 %) исследуемых, ДАД — у 5 (11,3 %), что значимо меньше ( $p < 0,001$ ) в сравнении с использованием только СНСАД без учета динамики ЧСС.



Таким образом, лишь у 21 (47,7 %) пациентов определено истинное нарушение ночного снижения САД, ДАД, соответственно использование СНСЧСС в дополнение к СНСАД дает более достоверный результат.

#### **Заключение**

Полученные данные свидетельствуют, о достоверной диагностической ценности показателей СНСЧСС при анализе СИ АД с учетом отметки пациента в дневнике о наличии и качестве ночного сна. Вместе с тем, результаты исследования позволяют клиницистам правильно проводить хронофармокотерапию артериальной гипертензии и влиять на исходы заболевания.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Гераськина, Л. А. Особенности суточного профиля артериального давления у больных гипертонической энцефалопатией и хронической сердечной недостаточностью / Л. А. Гераськина, В. В. Машин, А. В. Фоякин // Артериальная гипертензия. — 2006. — № 3. — С. 227–321.
2. Пшеницын, А. И. Суточное мониторирование артериального давления / А. И. Пшеницын, Н. А. Мазур. — М.: МЕДПРАКТИКА-М, 2007. — 216 с.
3. Чазов, Е. И. Руководство по артериальной гипертензии / Е. И. Чазов, И. Е. Чазова. — М.: Медиа Медика, 2005. — 104 с.
4. Вилков, В. Г. Суточное мониторирование артериального давления в диагностике скрытой артериальной гипертензии / В. Г. Вилков. — Н-Новгород Деком, 2006. — 44 с.
5. Кобалава, Ж. Д. Артериальная гипертензия. Ключи к диагностике и лечению / Ж. Д. Кобалава, Ю. В. Котовская, В. С. Моисеев. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 864 с.

**УДК 616.12-008.331.1-005.4-036.82**

### **ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА**

*Коротаев А. В., Науменко Е. П., Коротаева Л. Е.*

**Государственное учреждение  
«Республиканский научно-практический центр  
радиационной медицины и экологии человека»  
г. Гомель, Республика Беларусь**

#### **Введение**

Среди наиболее часто выявляемых заболеваний, влияющих на качество жизни пациентов, в настоящее время лидирующие позиции по праву занимают артериальная гипертензия (АГ) и ишемическая болезнь сердца (ИБС). Для оценки КЖ у пациентов чаще всего применяют вопросник SF-36, который позволяет измерить общее КЖ [1–3], а также Миннесотский опросник качества жизни с сердечной недостаточностью (MLHFQ) [4].

#### **Цель**

Оценить качество жизни пациентов с артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца.

#### **Материал и методы исследования**

Обследовано 147 пациентов с патологией сердечно-сосудистой системы, разделенных на 3 группы. В 1-ю группу вошли пациенты с артериальной гипертензией (АГ) —  $n = 27$  (18,4 %) чел., во 2-ю группу были включены пациенты с атеросклеротическим атеросклерозом (АСКС) —  $n = 86$  (58,5 %) чел., 3-ю группу составили лица с постинфарктным кардиосклерозом (ПИКС) —  $n = 34$  (23,1 %) чел. Средний возраст обследованных составил  $64,3 \pm 9$  лет, мужчин было 92 (62,6 %) чел., женщин — 55 (37,4 %) чел.

Для определения качества жизни применяли стандартизированные опросники: Миннесотский опросник качества жизни пациентов с сердечной недостаточностью (MLHFQ) и SF-36. Опросник имеет следующие шкалы: физическое функционирование (PF), ролевое (физическое) функционирование (RP), боль (BP), общее здоровье (GH), жизнеспособность (VT), социальное функционирование (SF), эмоциональное функционирование

(RE), психологическое здоровье (MH). Все шкалы опросника объединены в 2 суммарных измерения — физический компонент здоровья (PH) и психический (MтН).

Для проведения статистического анализа применяли пакет прикладных программ «Statistica» 10.0 (StatSoft Inc., USA). В зависимости от вида распределения применяли параметрические методы анализа (дисперсионный анализ) или непараметрические методы (сравнение нескольких независимых групп по Краскелу-Уоллису). Для множественных сравнений применяли поправку Бонферрони. Исследование взаимосвязи между изучаемыми признаками проводили с использованием корреляционного анализа Пирсона при нормальном распределении и Спирмена при альтернативном. Представленные данные имеют вид  $M \pm SD$  при нормальном распределении и  $Me (LQ; UQ)$  при распределении, отличном от нормального.

#### **Результаты исследования и их обсуждение**

Проведено тестирование пациентов с АГ, АСКС и ПИКС, отклик респондентов составил 100 %. Результаты представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Результаты тестирования по опросникам MLHFQ и SF-36 у пациентов обследованных групп

Показатель, баллы	АГ	АСКС	ПИКС	$p_{1-2}$	$p_{1-3}$	$p_{2-3}$
<b>MLHFQ</b>	25,1 ± 18,2	35,9 ± 19,8	51,6 ± 21,6	0,015	< 0,001	< 0,001
<b>PF</b>	75 (70; 90)	52,5 (30; 75)	40 (25; 60)	< 0,001	< 0,001	0,07
<b>RP</b>	50 (0; 100)	0 (0; 50)	0 (0; 25)	< 0,001	< 0,001	0,09
<b>BP</b>	51 (41; 74)	41 (41; 62)	41 (31; 52)	0,34	0,07	0,18
<b>GH</b>	50,2 ± 12,7	45,6 ± 14,9	37,9 ± 14	0,15	0,001	0,009
<b>VT</b>	53,1 ± 15,9	48,5 ± 20,4	43,4 ± 20,8	0,29	0,058	0,20
<b>SF</b>	63 (63; 88)	63 (41; 62)	63 (50; 75)	0,21	0,06	0,39
<b>RE</b>	67 (0; 100)	33 (0; 100)	0 (0; 33)	0,17	0,001	0,005
<b>MH</b>	57,3 ± 17	59,2 ± 18,8	55,6 ± 16,5	0,64	0,87	0,48
<b>PH</b>	56,8 ± 14,8	45,1 ± 19,4	36,4 ± 16,6	0,004	< 0,001	0,019
<b>MтН</b>	57,2 ± 14,7	52,1 ± 19,2	43,5 ± 17,9	0,21	0,004	0,021
<b>КЖ</b>	57 ± 13,1	48,5 ± 18,5	40 ± 16,8	0,027	< 0,001	0,016

Как следует из представленных в таблице 1 данных, выявлены статистически значимые различия по опроснику MLHFQ между обследованными всех 3-х групп.

По шкалам физического и ролевого функционирования опросника SF-36 выявлены статистически значимые различия между пациентами групп АГ и АСКС, АГ и ПИКС. По шкалам общего здоровья, эмоционального функционирования и психического здоровья значимые различия отмечались между пациентами АГ и ПИКС, АСКС и ПИКС. По физическому здоровью и общему качеству жизни статистически значимые различия выявлены между пациентами всех обследованных групп. Не выявлено различий между обследованными по шкалам боли, жизнеспособности, социального функционирования и психологического здоровья.

При проведении корреляционного анализа были выявлены взаимосвязи между результатами тестирования по опроснику MLHFQ и всеми шкалами опросника SF-36 у пациентов с АСКС и ПИКС. Среди лиц с АГ не было взаимосвязи по данным, полученным с помощью MLHFQ и шкалам общего здоровья и эмоционального функционирования SF-36.

Таким образом, выявлены существенные статистически значимые различия по качеству жизни между пациентами с артериальной гипертензией, атеросклеротическим и постинфарктным кардиосклерозом. Определена значимая валидность при определении качества жизни как с помощью опросника MLHFQ, так и SF-36.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Клинические рекомендации по диагностике и лечению пациентов с фибрилляцией предсердий / П. Г. Оганов [и др.] // Вестн. аритмологии. — 2010. — Т. 59. — С. 53–77.
2. Outcome parameters for trials in atrial fibrillation: executive summary. Recommendations from a consensus conference organized by the German Atrial Fibrillation Competence NETwork (AFNET) and the European Heart Rhythm Association (EHRA) / P. Kirchhof [et al.] // Eur. Heart J. — 2007. — Vol. 28. — P. 2803–2817.
3. Validation of a new simple scale to measure symptoms in atrial fibrillation: the Canadian Cardiovascular Society Severity in Atrial Fibrillation scale / P. Dorian, [et al.] // Circ. Arrhythm. Electrophysiol. — 2009. — № 2. — P. 218–224.
4. Monitoring the Quality of life in patients with Coronary Artery Disease / J. A. Spertus [et al.] // Am. J. Cardiol. — 1994. — Vol. 74. — P. 1240–1244.

УДК 616.132.2+616.131]-007.253-0.53.2

## ОПЫТ НАБЛЮДЕНИЯ ДЕТЕЙ С КОРОНАРНО-ЛЕГОЧНЫМИ ФИСТУЛАМИ

*Кривелевич Н. Б.*

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

### *Введение*

Врожденные коронарно-сердечные фистулы (КСФ) — это аномальные сообщения между коронарной артериальной системой и одной из камер сердца или магистральных сосудов. Коронарные фистулы классифицируются как аномалии впадения и относятся к так называемым большим коронарным аномалиям [4]. Коронарная фистула исходит из венечной артерии и минует капиллярное русло миокарда, впадая в сердечную камеру (коронарно-камерные фистулы) [1] либо в участок системной или легочной циркуляции (коронарная артериовенозная фистула). Патофизиология в обоих случаях является близкой, и поэтому нередко такие аномалии обозначаются объединенным термином «коронарная артериовенозная фистула». Первое описание КСФ, датированное 1865 г., принадлежит Krause. Среди всех врожденных пороков сердца данная аномалия встречается в 0,2–2 % случаев, тогда как среди аномалий венечных артерий она составляет от 30 до 48,7 % [3]. Изолированно КСФ встречается в 55–80 % случаев; в сочетании с другими врожденными пороками сердца — в 20–45 %. Коронарно-сердечные фистулы могут происходить как из левой, так и из правой коронарной артерии. Наиболее частая причина коронарных фистул — мальформация ствола легочной артерии. При данной патологии кровь шунтируется из правой или левой коронарных артерий (КА) в общий ствол легочной артерии или одну из правых камер сердца.

Пока не предложено четкого разграничения размеров коронарных фистул, входящих в категории малая, средняя и большая фистула. В большей части публикаций авторы разделяют фистулы на большие и маленькие, но подходы к оценке их размеров разные. Основное число коронарных фистул имеет маленький диаметр, не сопровождается клиническими симптомами. Поэтому диагноз не может быть установлен по клиническим данным, и они диагностируются при эхокардиографии либо коронарографии, выполненной по иному поводу. Такие фистулы обычно не приводят к осложнениям и исчезают спонтанно. При больших фистулах клинические симптомы могут появиться, хотя иногда фистулы остаются клинически бессимптомными [5].

Обычно с возрастом частота осложнений увеличивается [2]. К последним можно отнести синдром «обкрадывания» миокарда, тромбоз и эмболию, сердечную недостаточность, фибрилляцию предсердий (ФП) и другие аритмии, эндокардит/эндартериит [1, 3].

Актуальность проведения данного исследования была продиктована, прежде всего, сложностью дифференциальной ультразвуковой диагностики различных разнонаправленных потоков, визуализируемых в стволе легочной артерии, у обследуемых детей. В

настоящее время, по данным литературы и собственным наблюдениям, нет четких эхокардиографических критериев дифференциальной диагностики открытого артериального протока и коронарных фистул, дренирующихся в ствол легочной артерии. С другой стороны, изучение вопроса показало, что нередки случаи наличия специфических жалоб у детей с выявленными коронарными фистулами. Это и определило цели и задачи данного исследования.

### **Цель**

Изучение клинической картины и морфофункциональных особенностей сердца у детей с коронарно-легочными фистулами.

### **Материал и методы исследования**

На базе ГУЗ «Гомельская городская детская центральная клиническая поликлиника» и ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека» проведено клинико-инструментальное обследование 23 детей в возрасте от 3 месяцев до 16 лет, в том числе 13 (56,5 %) мальчиков и 10 (43,5 %) девочек, с диагностированной коронарно-легочной фистулой. Проанализированы жалобы, анамнез, клиническая картина, показатели электрокардиограммы (ЭКГ) и эхокардиографии (Эхо-КГ). Оценка ЭКГ проводилась по стандартной методике. Эхо-КГ производилась в М- и 2В-режимах, использовались постоянно-волновой (CW), импульсно-волновой (PW) доплер и цветное доплеровское картирование (ЦДК) в парастернальном доступе по длинной и короткой осям, из верхушечного доступа с использованием четырехкамерного, пятикамерного и двухкамерного сечений, а также супрастернального и субкостального доступов.

### **Результаты исследования и их обсуждение**

Из анамнеза жизни наблюдаемых нами пациентов известно, что 15 (65,2 %) детей родились от первой беременности, первых родов, 6 (26,1 %) — вторые роды и 1 (4,3 %) ребенок — третьи роды. Беременность у 13 (56,5 %) мам протекала без особенностей, у 2 (8,7 %) мам — с обострением хронического пиелонефрита, 3 (13 %) имели железодефицитную анемию средней степени тяжести, 1 (4,1 %) мама рожала на фоне сахарного диабета 1 типа, 3 (13 %) мамы имели различные малые аномалии строения сердца (функционирующее овальное окно, пролапс митрального клапана и дополнительные хорды левого желудочка). Роды 19 (82,6 %) детей произошли в срок, 2 (8,7 %) детей родилось на 37 неделе беременности, 1 (4,1 %) — на 36 неделе. Восемнадцать из наблюдаемых детей (78,3 %) жалоб не предъявляли, при осмотре, пальпации и перкуссии изменения не выявлены, лишь при аускультации выслушивался диастолический шум у левого края грудины в III–IV межреберье, интенсивностью 2/6 балла. В связи с этим дети были направлены на консультацию к кардиологу. У 4 детей (17,4%) регистрировался постоянный шум над областью сердца, который напоминал шум при открытом артериальном протоке, но выслушивался ниже у левого края грудины. На электрокардиограмме (ЭКГ) у всех пациентов отмечался синусовый ритм с частотой сердечных сокращений от 60 до 110 уд/мин. У 8 (34,8 %) детей на ЭКГ имелись единичные суправентрикулярные экстрасистолы. У 14 (60,9 %) детей и подростков регистрировалась дыхательная аритмия, у 5 (21,7 %) человек синдром ранней реполяризации желудочков, у 3 (13 %) — неполная блокада правой ножки пучка Гиса. При трансторакальной эхокардиографии (ЭХО-КГ) камеры сердца не увеличены у 19 (82,7 %) детей, незначительно расширен передне-задний размер левого желудочка — у 3 (13 %) подростков, систоло-диастолическая функция миокарда не была нарушена ни у одного ребенка, у 20 (86,7 %) детей обнаружены ложные хорды левого желудочка, у 6 (26,1 %) детей

пролапс митрального клапана 1 степени с незначительной регургитацией (1 степени), у 5 (21,7 %) детей малое межпредсердное сообщение по типу функционирующего овального окна. У 22 (95,7 %) пациента выявлен высокоскоростной диастолический мозаичный поток при цветном доплеровском картировании (ЦДК) дренирующийся в ствол легочной артерии на расстоянии от 7 до 12 мм от клапана легочной артерии, диаметр устья фистул составлял 1–2 мм, что было оценено как малая коронарно-легочная фистула.

У мальчика 3 месяцев при сборе жалоб родители отмечали периодические приступы беспокойства, потливость, усталость при кормлении, плохую прибавку в массе тела. При осмотре кожные покровы бледные, масса тела 4 кг 200 г (при рождении — 3 кг 300 г). При пальпации и перкуссии границы сердца не изменены. При аускультации: вдоль левого края грудины (III–IV межреберье) определялся систоло-диастолический шум интенсивностью 3–4/6 балла. На ЭКГ ритм синусовый, частота сердечных сокращений 105 в минуту, отмечено снижение амплитуды зубца Т в верхушечно-боковых отделах левого желудочка. При трансторакальной Эхо-КГ — умеренная дилатация ствола легочной артерии (15 мм), при ЦДК определяется объемный кровоток через фистулу, дренирующуюся в ствол легочной артерии, диаметр устья фистулы 3,3–3,5 мм. Ребенок был направлен на консультацию в Республиканский научно-практический центр «Кардиология», где подтвердился диагноз «Коронарно-легочная фистула» и дана рекомендация по лечению.

Приведенные клинические наблюдения 22 детей представляют интерес как случаи бессимптомного течения малой коронарно-легочной фистулы. Выявление данной аномалии у ребенка 3 месяцев было обусловлено, в первую очередь, большим размером фистулы, что и обусловило появление клинической картины заболевания. Также интерес педиатров может привлечь аускультативные данные при коронарно-легочных фистулах, которые напоминают шумовую картину при открытом артериальном протоке (ОАП), но шум определяется чуть ниже у левого края грудины. Дифференциальный диагноз при этом базируется, в основном, на эхокардиографическом исследовании. Кроме этого в постановке диагноза помогают ЭКГ (выявление признаков ишемии и перегрузки камер сердца), рентгенография органов грудной клетки (кардиомегалия), катетеризация сердца и диагностическая ангиография. В настоящее время специальных лабораторных признаков данной патологии нет. Возможно повышение натрийуретического пептида при развитии сердечной недостаточности при гемодинамически значимых КСФ.

### **Выводы**

Тактика наблюдения пациентов с коронарно-легочными фистулами зависит от ее размера. Так для пациентов с бессимптомным течением и размерами питающей артерии менее 5 мм, а устьем самой фистулы менее 2 мм предпочтительной является тактика динамического консервативного наблюдения. В случае размеров питающей артерии более 5 мм и устьем фистулы более 2 мм ее следует оперативно закрыть во избежание развития осложнений. Также все пациенты с коронарно-легочными фистулами нуждаются в профилактике инфекционного эндокардита.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Huge aneurysm and coronary-cameral fistula from right coronary branch / T. Ahmad [et al.] // First case. Asian Cardiovasc Thorac Ann. — 2014. — PMID: 25249660.
2. Awasthy, N. Coronary artery fistula to pulmonary artery: coronary-dependent pulmonary circulation / N. Awasthy, S. Radhakrishnan // Ann Thorac Surg. — 2014. — Vol. 97, № 2. — С. 716.
3. Опыт лечения врожденных коронарно-сердечных фистул в сочетании с нарушениями ритма сердца / Л. А. Бокерия [и др.] // Анналы аритмологии. — 2013. — № 1. — С. 52–60.
4. Рыбакова, М. К. Эхокардиография в таблицах и схемах: настольный справочник / М. К. Рыбакова, В. В. Митьков. — М.: Видар, 2010. — С. 263–264.
5. Transcatheter closure of coronary arterial fistula in children and adolescents / S. S. Wang [et al.] // Pediat Int. — 2014. — Vol. 56, № 2. — P. 173–179.

**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА  
У ПАЦИЕНТА МОЛОДОГО ВОЗРАСТА**

*Кривелевич Н. Б., Саввина А. А.*

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

***Введение***

Инфекционный эндокардит (ИЭ) в течение последних 30 лет становится все более значимой проблемой кардиологии. Это происходит по следующим причинам:

— констатируется рост заболеваемости ИЭ, причем даже в экономически благополучных странах [2];

— несмотря на обилие новых бактерицидных средств и широко используемого хирургического лечения, летальность остается высокой — от 18 до 36 % [5] по разным источникам;

— осуществление ранней диагностики ИЭ, особенно подострого, проблематично даже с применением ультразвуковых методов, в том числе чреспищеводной эхокардиографии (ЭхоКГ) [3];

— нет существенного прогресса в разработке патогенеза болезни, вследствие чего предлагаемая патогенетическая терапия в основном находится на стадии дискуссии, а ее практическое применение является клиническим экспериментом.

Первое описание инфекционного эндокардита относится к 1646 г., когда Lozare Riviere указал на повреждение эндокарда при злокачественной лихорадке. В 1884 г. московский клиницист А. П. Ланговой описал ИЭ, развившийся у 3 пациентов на неизменных клапанах и у 1 пациентки с врожденным пороком сердца. В зарубежной литературе подробное описание ИЭ принадлежит Osler (1885 г.), которого и считают основоположником учения об ИЭ. Этот исследователь указывал на возможность первичного заболевания на неизменных клапанах, вторичной болезни на фоне ревматизма, пневмонии, дифтерии и др., сопутствующего эндокардита при различных септических процессах, наконец, им высказано предположение об инфекционной природе заболевания.

ИЭ — это полиэтиологическое заболевание. К числу наиболее вероятных возбудителей современного ИЭ относятся стрептококки, стафилококки, грамотрицательные бактерии, грибы.

Формула, определяющая развитие ИЭ, состоит из трех составляющих: бактериемии, травмы эндокарда, ослабления резистентности организма [1, 4]. Основная этиологическая роль принадлежит циркуляции микробов в русле крови — бактериемии. Источниками бактериемии могут быть очаги хронической инфекции, инвазивные исследования, в том числе бронхоскопия, гастроскопия, колоноскопия, хирургические вмешательства, и прежде всего тозиллэктомия, аденоидэктомия, дренирование и вскрытие инфицированных тканей, процедуры в ротовой полости. При определенных условиях происходит фиксация бактерий к клапанному и париетальному эндокарду. Колонизации микробов на клапанной стенке придают решающее значение в возникновении вегетаций. Факторы, облегчающие адгезию микроорганизмов на эндотелиальной поверхности, могут быть разделены на 2 группы: местные и общие. К первым относятся морфологические изменения клапанного аппарата (врожденные и приобретенные), а также изменения сердечной гемодинамики, связанные с пороками сердца. К общим факторам, облегчающим развитие ИЭ, могут быть отнесены выраженные изменения системы естественной резистентности, наблюдающиеся у пациентов, леченных иммуносупрес-

сивной терапией, наркоманов, алкоголиков, лиц пожилого возраста, людей, имеющих определенные нарушения в HLA системе гистосовместимости [4]. Эти нарушения, по-видимому, играют важную роль как в период первичной бактериальной агрессии, так и в последующем течении заболевания.

Общепринятыми в мире критериями признаны DUKE-критерии диагностики ИЭ, утвержденные в 1994 г. Службой эндокардита Университета Duke (в модификации J. Li), одобренные Американской кардиологической ассоциацией в 2005 г. [2]. Большими клиническими DUKE-критериями ИЭ являются:

1. Положительная гемокультура из двух отдельных проб крови типичных микроорганизмов (*Str. viridans*, *Str. bovis*, бактерии группы НАСЕК (*Haemophilus spp.*, *Actinobacillus spp.*, *Cardiobacterium spp.*, *Eikenella spp.*, *Kingella spp.*), *Staph. aureus* или внебольничные штаммы *Enterococcus*). Серологические методики и ПЦР-исследования эффективны при диагностике ИЭ, вызванного трудно культивируемыми микроорганизмами: *Bartonella*, *Legionella*, *Chlamydia*, *Coxiella burnetti* и *Tropheryma*.

2. Признаки поражения эндокарда — положительные эхокардиографические признаки ИЭ (вегетации на клапанах сердца или подклапанных структурах по ходу струи регургитации на имплантированных материалах, абсцесс или дисфункция протезированного клапана), новая клапанная недостаточность (усиление или изменение ранее существовавшего шума недостаточно).

Дополнительными критериями диагностики ИЭ являются:

1. Предрасполагающие факторы (протезный клапан, внутривенное употребление наркотиков и др.).

2. Лихорадка  $>38^{\circ}\text{C}$ .

3. Сосудистые феномены: эмболии крупных артерий, септические инфаркты лёгкого, микотические аневризмы, внутримозговые кровоизлияния, геморрагии на переходной складке конъюнктивы.

4. Иммунологические феномены: гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота и т. д.

5. Микробиологические доказательства: положительный посев крови, не отвечающий основным критериям.

Диагноз ИЭ ставится, если есть 2 больших критерия или 1 большой и 3 малых или 5 малых критериев.

### **Цель**

Изучение клинического случая бактериального эндокардита у молодого пациента.

### **Материал и методы исследования**

Ретроспективно проанализированы данные истории болезни пациента, находившегося на лечении в учреждении «Гомельский областной клинический кардиологический центр» (У «ГОККЦ»).

### **Результаты исследования и их обсуждение**

Пациент С., 1994 г. рождения, находился на лечении в У «ГОККЦ» с 26.10.2015 по 16.11.2015 гг. Основными жалобами при поступлении были: общая слабость, отсутствие аппетита, повышение температуры тела, боли в суставах.

Из анамнеза известно, что в течение 3-х месяцев отмечал подъемы температуры, затем появились боли в суставах, правом подреберье. Никуда не обращался (пациент употребляет алкоголь). В последнее время состояние ухудшилось, появилась слабость, одышка, снижение аппетита. Обратился в поликлинику по месту жительства (филиал № 5), где состояние было расценено как обострение хронического гепатита на фоне употребления алкоголя, назначено амбулаторное лечение. Однако, состояние не улучшалось. Был направлен в УЗ «ГГКБ №3», откуда доставлен в У «ГОККЦ». Со слов пациента: 10 лет назад выявлен врожденный порок сердца аортального клапана (АК) — двухстворчатый АК.

*Анамнез жизни:* Образование: среднее специальное, не работает. Инфекционный анамнез: гепатит выраженной степени активности (неуточненной этиологии). Гемотрансфузии отрицает, аллергологический и наследственный анамнез не отягощен. Вредные привычки: курит 6–7 сигарет в день. Стаж курения 10 лет. Употребляет алкоголь. Объективный статус: общее состояние при поступлении средней степени тяжести, сознание ясное. Температура 37,4 °С. Кожные покровы бледные. Телосложение нормостеническое (ИМТ 23). В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Частота дыхательных движений 18 в 1 минуту. Тоны сердца ритмичные, звучные, частота сердечных сокращений 82 в 1 минуту, выслушивается систолический шум на верхушке сердца и на основании мечевидного отростка, диастолический шум в точке Боткина-Эрба и во 2 межреберье справа от грудины. АД — 140/80 мм рт ст. Живот мягкий, болезненный в правом подреберье. Суставы: Конфигурация суставов не изменена. Припухлости, болезненности нет. Гиперемии над суставами нет, температура кожи локально не повышена. Объем активных и пассивных движений сохранен. Отмечаются боли при движении.

*Результаты лабораторных исследований:* общий анализ крови: лейкоциты —  $11,4 \times 10^9$ /л, гемоглобин — 110 г/л, тромбоциты —  $170 \times 10^9$ /л, СОЭ — 17 мм/ч. Общий анализ мочи: цвет светло-желтый, кислая реакция, лейкоциты — 2–3 в поле зрения (п/з), эпителиальные клетки — 3–5 п/зр, плотность — 1020, белок не обнаружен. Биохимические показатели: калий — 4,3 ммоль/, натрий — 145 ммоль/л, АЛТ — 74,8 Ед/л, АСТ — 42 Ед/л, мочевины — 5,6 ммоль/л, креатинин — 89 ммоль/л, о.билирубин — 21,4 ммоль/л, общий холестерин — 4,3 ммоль/л, триглицериды — 2,0 ммоль/л. Бактериальный посев крови: роста не дал.

Электрокардиограмма: синусовый ритм с ЧСС 58 уд/мин (легкая брадикардия). Электрическая ось сердца отклонена вправо. Гипертрофия левого предсердия и левого желудочка. Частая желудочковая экстрасистолия. Субэндокардиальные изменения в передне-перегородочной, верхушечной и боковой стенках левого желудочка.

*Заключение ЭХО-КГ:* Дилатация всех камер сердца, расширение легочной артерии. Глобальная сократимость снижена (фракция выброса 48 % по Тейхольцу, 46 % — по Симпсону). ВПС — бicuspidальный аортальный клапан с массивными вегетациями на клапане и тяжелой аортальной регургитацией (4 степени). Умеренная регургитация на митральном и трикуспидальном клапанах (2 степени). Умеренная легочная гипертензия. Гипокинез передне-перегородочной и боковой области левого желудочка в средних и верхушечных сегментах.

Пациенту проведена операция (30.10.15 г.) — протезирование аортального клапана («Планикс Э № 23»).

Выставлен окончательный клинический диагноз: «Вторичный инфекционный эндокардит левых отделов сердца (микробные вегетации на аортальном клапане)», неуточненной этиологии, острое течение, активность 3 ст. ВПС — двустворчатый аортальный клапан. Недостаточность аортального клапана 4 степени. Частая желудочковая экстрасистолия. Протезирование аортального клапана («Планикс Э № 23») от 30.10.15 г. Осложнение основного диагноза: Н2Б. Легочная гипертензия. Сопутствующий диагноз: Гепатит выраженной степени активности. Употребление алкоголя с вредными последствиями.

### **Выводы**

Таким образом, в представленном клиническом случае выявлены 1 большой критерий — вегетации на створках аортального клапана, а также малые критерии: фебрильная лихорадка, предшествующая патология клапанов сердца (двустворчатый аортальный клапан), наличие вредных привычек и сопутствующих хронических заболеваний, которые снижают иммунологическую реактивность макроорганизма. В данном клиническом случае поздняя диагностика инфекционного эндокардита объясняется не-



своевременным обращением пациента в медицинское учреждение в силу наличия вредных привычек (употребление алкоголя), наличием сопутствующей патологии, которая могла имитировать синдром интоксикации у пациента, а также недостаточной информированностью врачей первичного звена о заболевании.

В настоящее время диагностика ИЭ остается трудной задачей для врачей, несмотря на возросшие возможности лабораторных, инструментальных методов исследования. Объективная сложность диагностического процесса при ИЭ связана с широким спектром патологии, сходной по симптоматике. Клиническое многообразие ИЭ обусловлено особенностями возбудителя (степень патогенности), макроорганизма (возраст, иммунологическая реактивность, преморбидный фон), разными путями и механизмами инфицирования. Мультидисциплинарный характер проблемы ИЭ требует ориентации в ней врачей первичного звена и специалистов разного профиля.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Hoen, B. Infective endocarditis / B. Hoen, X. Duval // The England Journal of Medicine. — 2013. — Vol. 368. — P. 1425–1433.
2. Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study / D. R. Murdoch [et al.] // Arch Intern Med. — 2009. — Vol. 169. — P. 463–473.
3. Пономарев, Е. Ю. Инфекционный эндокардит в практике ревматолога / Е. Ю. Пономарев, А. П. Ребров // Науч.-практ. ревмат. — 2012. — Т. 50, № 6. — С. 29–32.
4. Тюрин, В. П. Инфекционные эндокардиты: руководство / В. П. Тюрин, Ю. Л. Шевченко. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Гэотар-Мед, 2013. — 368 с.
5. Шевченко, Ю. Л. Хирургическое лечение инфекционного эндокардита и основы гнойно-септической кардиохирургии: монография / Ю. Л. Шевченко. — М.: Династия, 2015. — 448 с.

УДК 616.314.17:615.2

## МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ПАРОДОНТИТЕ И ИХ КОРРЕКЦИЯ СИНТЕТИЧЕСКИМИ АНАЛОГАМИ ИНДОЛИЦИДИНА

*Кутепов И. В.*

**Федеральное государственное бюджетное  
образовательное учреждение высшего образования  
«Курский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации  
г. Курск, Российская Федерация**

### **Введение**

Ведущая роль патогенных микроорганизмов в развитии пародонтита подтверждается многочисленными исследованиями. При этом низкая эффективность применения антибиотиков при пародонтите объясняется высокой частотой развития устойчивости микробов к антибактериальным препаратам и формированием аллергических реакций [3]. В этой связи поиск новых средств подавления пародонтопатогенной микрофлоры приобретает особый интерес. Одним из наиболее интересных антимикробных пептидов, синтезируемых нейтрофилами, является индолицидин, который обладает антибактериальной, антигрибковой, антипаразитарной, антивирусной, иммуномодуляторной активностью, а также подавляет продукцию аминокликозидных ферментов, обеспечивающих резистентность к антибиотикам [1, 4].

### **Цель**

Анализ фармакологического действия синтетических аналогов индолицидина на морфологические изменения при остром пародонтите.

### **Материал и методы исследования**

Эксперименты выполнены на 80 крысах-самцах Вистар массой 180–220 г. Острый пародонтит моделировали по методу, предложенному А. И. Воложиным и С. И. Виноградовой (1990). Животных выводили из эксперимента на 7, 14 и 21 сутки после снятия

лигатуры передозировкой эфирного наркоза. У животных с пародонтитом оценивали цвет, наличие отека слизистой оболочки десен, развитие гипертрофии межзубных сосочков, появление пародонтальных карманов, пародонтального индекса кровоточивости десневой борозды (ПИКБ), выполняли пробу Шиллера-Писарева, определяли количество (вес) десневой жидкости [2]. Проводили гистологическое исследование срезов фрагмента нижней челюсти, окрашенных гематоксилином и эозином.

В работе использованы синтетические аналоги природного индолицидина № 7 (H-Ile-Leu-Pro-Trp-Lys-Lys-Pro-Trp-Lys-Pro-Trp-Arg-Arg-NH<sub>2</sub>) и № 8 (H-Ile-Lys-Pro-Trp-Lys-Trp-Pro-Trp-Lys-Pro-Trp-Arg-Arg-NH<sub>2</sub>) (ООО «НПФ «Верта», Санкт-Петербург, Россия)», которые вводили внутривенно в дозе 500 мкг/кг один раз в день в течение 7 дней, начиная со дня снятия нити. Крысам контрольной группы аналогичным образом вводили физиологический раствор. Животных разделяли на следующие группы: интактная (8 особей), контрольная (24 особи), опытная группа № 1 — введение индолицидина № 7 (24 особи), опытная группа № 2 — введение индолицидина № 8 (24 особи). Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием t-критерия Стьюдента и стандартного пакета «MS Office Excel 2007».

#### ***Результаты исследования и их обсуждение***

При осмотре крыс с пародонтитом установлено, что на протяжении всего эксперимента отмечаются выраженная гиперемия и отек слизистой оболочки десны, многочисленные эрозии, налет покрывает не только зубы, но и альвеолярную часть десны. Выявляется гипертрофия межзубных сосочков, разрушение зубодесневых соединений в области резцов. Надавливание на пародонтальные карманы вызывает выделение гнойного содержимого. Повышение ПИКБ в 6,5–8 раз ( $p < 0,001$ ), индекса пробы Шиллера-Писарева в 10–12 раз ( $p < 0,001$ ) показано у животных контрольной группы по сравнению с интактными. Секретция десневой жидкости увеличивалась на всем протяжении эксперимента.

На 7-е сутки после снятия нити аналоги индолицидина № 7 и № 8 не оказывали влияния на исследуемые показатели, а корригирующее действие проявлялось на 14 сутки, что проявлялось снижением секретии десневой жидкости на 14,9 % у крыс, получавших индолицидин № 7, и 14,4 % при введении индолицидина № 8 ( $p < 0,05$ ). Все исследованные показатели, характеризующие развитие воспалительных процессов в ткани десны, у крыс, которым вводили исследуемые пептиды № 7 и № 8, были статистически достоверно ниже по сравнению с животными контрольной группы на 21 сутки эксперимента: ПИКБ — в 2,59 и в 4,29 раза ( $p < 0,001$ ); проба Шиллера-Писарева — в 1,81 и 2 раза ( $p < 0,001$ ); количество десневой жидкости — на 46 и 48,7 % ( $p < 0,001$ ).

При гистологическом исследовании на 7–14 сутки наблюдаются признаки гнойного гингивита и периодонтита, формирование воспалительных инфильтратов, отек эпителия и соединительнотканной пластинки. Образование периодонтальных карманов отмечено вокруг резцов. Установлены признаки деструкции костных балок. Через 21 сутки воспалительные инфильтраты занимают отдельные очаги, новообразованная соединительная ткань занимает около половины среза.

Введение аналогов индолицидина № 7 или № 8 купирует проявления воспаления преимущественно на 14 и 21 сутки: размер воспалительных инфильтратов существенно меньше, около трети среза занимает нормальная ткань. Признаки резорбции костной ткани наблюдались у 37,5 и 18,8 % крыс этих групп на 14 и 21 сутки соответственно, что статистически достоверно ниже, чем у крыс контрольной группы (81,3 и 56,3 % соответственно).

В работе показан корригирующий эффект аналогов индолицидина при остром пародонтите. Учитывая, что индолицидин и его аналоги проявляют иммуномодулирующее действие и стимулируют активность макрофагов, усиливают хемотаксис и фагоци-

тоз, стимулируют ангиогенез [1, 5], можно предположить, что эффект аналогов индолицидина связан со стимуляцией выделения макрофагами цитокинов, которые подавляют развитие деструктивных процессов и стимулируют пролиферацию в пародонте. Не установлено различий влияния индолицидинов № 7 и № 8.

### **Выводы**

1. Введение синтетических аналогов индолицидина № 7 или № 8 внутривнутрибрюшинно в течение 7 дней в дозе 500 мкг/кг корректируют развитие острого пародонтита у экспериментальных животных.

2. Не установлено статистически достоверных отличий эффектов индолицидинов № 7 и № 8 на развитие пародонтита в течение всего периода эксперимента.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Иммуномодулирующая активность антимикробных пептидов индолицидина и его структурных аналогов / А. Ю. Артамонов [и др.] // Медицинская иммунология. — 2009. — Т. 11, № 1. — С. 101–104.
2. Хронический генерализованный пародонтит: клиническая и экспериментальная фармакотерапия метаболическими корректорами / В. К. Леонтьев [и др.]. — Краснодар: Просвещение-Юг, 2012. — 403 с.
3. Ценов, Л. М. Роль микрофлоры в возникновении воспалительных заболеваний пародонта / Л. М. Ценов, Н. А. Голева // Пародонтология. — 2009. — № 1. — С. 7–12.
4. Antibacterial and anti-biofilm effects of cathelicidin peptides against pathogens isolated from cystic fibrosis patients / A. Pompilio [et al.] // Peptides. — 2011. — Vol. 32, № 7. — P. 1807–1814.
5. Hancock, R. E. W. Cationic peptides: effectors in innate immunity and novel antimicrobials / R. E. W. Hancock // Lancet Infectious Diseases. — 2001. — Vol. 1, № 1. — P. 156–164.

**УДК 616.36-004**

## **ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ ВЧЕРА И СЕГОДНЯ**

*Малаева Е. Г., Цырульникова А. Н., Цитко Е. В.,  
Худяков И. А., Меньшакова М. Н., Кобрусева Л. А.*

<sup>1</sup>**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

<sup>2</sup>**Учреждение здравоохранения**

**«Гомельская городская клиническая больница № 3»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

### **Введение**

Циррозы печени (ЦП) занимают значительное место в структуре заболеваний органов пищеварения, оставаясь крайне актуальной социально-экономической и клинико-эпидемиологической проблемой здравоохранения всех стран мира. Это связано с широкой распространенностью их основных этиологических факторов в виде персистирувания гепатотропных вирусов, сочетающихся с ростом потребления алкоголя, а также высоким уровнем смертности. Необходимость изучения особенностей течения ЦП обусловлена развитием тяжелых осложнений, высокой частотой временной нетрудоспособности (ВН) и инвалидизации пациентов. При этом увеличение числа этиологических факторов в прогрессировании заболевания определяет необходимость дифференцированного подхода в проведении профилактических и лечебных мероприятий [1–3].

### **Цель**

Изучить динамику течения цирроза печени преимущественно невирусной этиологии за период 10 лет.

### **Материал и методы исследования**

Проведен ретроспективный анализ медицинской документации пациентов с циррозом печени, находившихся на стационарном лечении в городском отделении гастроэнтерологии УЗ «Гомельская городская клиническая больница № 3» за период 2009–2018 гг.

### **Результаты исследования и их обсуждение**

За 10 лет наблюдения в городском отделении гастроэнтерологии г. Гомеля отмечается планомерное увеличение количества госпитализированных пациентов с ЦП невирусной этиологии (в 2009 г. — 155, в 2018 г. — 213 пациентов) (таблица 1).

Таблица 1 — Показатели стационарного лечения пациентов с циррозом печени

Год	Количество пациентов	Количество дней	Среднее пребывание	Количество случаев ВН	Количество дней ВН
2009	155	2479	15,9	23	401
2010	165	2936	17,7	40	702
2011	190	3131	16,4	29	495
2012	128	2319	18,1	17	531
2013	134	2551	19	24	610
2014	159	2773	17,4	28	646
2015	184	2808	15,2	25	359
2016	167	2393	14,3	30	486
2017	205	2753	13,4	23	289
2018	213	2693	12,6	30	556

В связи с увеличением количества пациентов закономерно увеличилось количество дней пребывания в стационаре пациентов с ЦП, несмотря на уменьшение среднего пребывания на койке. Количество случаев и дней временной нетрудоспособности за период наблюдения выросло за счет увеличения доли молодых лиц в структуре пациентов с ЦП.

В 2018 г. было госпитализировано 213 пациентов с ЦП, из них 37 (17,4 %) — повторно. Среди госпитализированных пациентов с ЦП большую часть составили женщины — 96 (55,17 %), мужчин — 78 (44,83 %) человек. Средний возраст пациентов составил  $57,76 \pm 10,69$  лет (минимум — 24 года, максимум — 82 года). У основной части пациентов — 126 (72,41 %) человек — средний возраст составлял 50–70 лет. Возраст старше 70 лет зарегистрирован у 13 (7,47 %), младше 50 лет — у 35 (20,12 %) пациентов, 1 пациент был моложе 30 лет.

Основное количество пациентов с ЦП, поступивших в стационар в 2018 г., составляли пациенты с классом тяжести по Child-Pugh В — 79 (45,4 %) человек. Пациентов с классом тяжести А поступило 63 (36,21 %), с классом тяжести С — 24 (13,79 %) человека. 8 пациентов, преимущественно женщины в возрасте старше 50 лет, лечились по поводу первичного билиарного цирроза.

Избыточная масса тела была диагностирована у 58 (33,33 %) пациентов, ожирение было выявлено у 58 (33,33 %) обследованных, из них ожирение 1 степени выявлено у 36 пациентов, 2 степени — у 17 пациентов, 3 степени — у 5 пациентов. 50 (28,74 %) пациентов имели нормальную массу тела. Выраженный дефицит массы тела выявлен у 1 (0,58 %) человека.

По данным опроса 43 (24,71 %) пациента регулярно принимают алкоголь, из них минимально употребляют алкогольные напитки 4 (9,3 %) пациента, умеренно — 25 (58,14 %) пациент, интенсивное употребление алкоголя выявлено у 14 (32,56 %) человек. 99 (56,9 %) пациентов отрицают употребление алкогольных напитков.

Из обследованных пациентов с ЦП 33 (18,97 %) работают, 44 (25,29 %) — не трудоустроены, 97 (55,75 %) — вышли на пенсию. 70 (40,23 %) пациентов имеют инвалидность, из них инвалидность 3 степени — 30 (42,86 %), 2 степени — 37 (52,86 %) и 1 степени — 3 (4,28 %) пациента.

Медико-социальная характеристика пациента с ЦП невирусной этиологии в г. Гомеле может быть сформулирована следующим образом: женщина примерно 58 лет,

имеющая избыточный вес, не употребляющая алкоголь, не работающая (в том числе вышедшая на пенсию), с классом тяжести цирроза печени по Child-Pugh B.

Уровень госпитальной летальности пациентов с ЦП имеет тенденцию к снижению за последние 10 лет (рисунок 1).

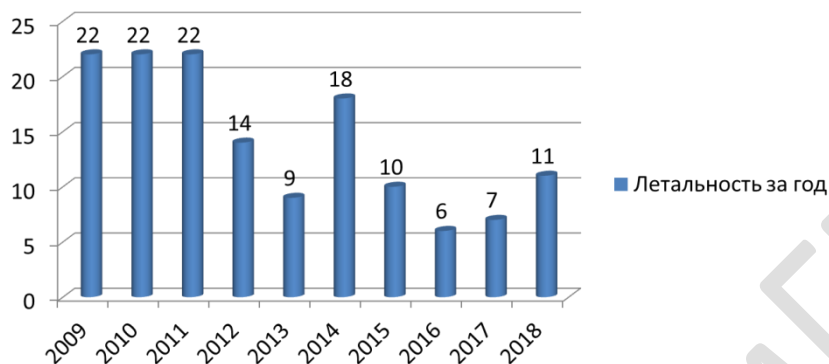


Рисунок 1 — Летальность пациентов с циррозом печени с стационаре

### **Заключение**

За период наблюдения 10 лет (2009–2018 гг.) наблюдается тенденция к увеличению количества госпитализированных пациентов с циррозом печени преимущественно невирусной этиологии в городское отделение гастроэнтерологии г. Гомеля и снижению уровня летальности. Средняя продолжительность стационарного лечения уменьшилась, что связано с внедрением достижений гастроэнтерологии по ведению пациентов в практику и своевременной актуализацией клинических протоколов. Увеличилось количество случаев и дней временной нетрудоспособности, что свидетельствует об увеличении доли пациентов с ЦП молодого возраста. Наблюдается увеличение количества пациентов с аутоиммунными заболеваниями печени, первичным билиарным циррозом, которые диагностируются у пациентов старше 60 лет.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Малаева, Е. Г. Гастроэнтерология: учеб. пособие / Е. Г. Малаева. — Минск: Новое знание, 2016. — 332 с.
2. Малаева, Е. Г. Гастроэнтерология: учеб. пособие / Е. Г. Малаева. — Гомель: ГомГМУ, 2017. — 122 с.
3. Цирроз печени: учеб.-метод. пособие / Е. Г. Малаева [и др.]. — Гомель: ГомГМУ, 2014. — 44 с.

УДК 616.12-008.331.1

### **АКТУАЛЬНОСТЬ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ КРИЗОВ**

*Малаева Е. Г., Цырульникова А. Н., Цитко Е. В.,  
Худяков И. А., Меньшакова М. Н., Станкевич Е. А.*

<sup>1</sup>Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

<sup>2</sup>Учреждение здравоохранения

«Гомельская городская клиническая больница № 3»

г. Гомель, Республика Беларусь

### **Введение**

Артериальная гипертензия (АГ) является одним из наиболее распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы. Отсутствие адекватного контроля артериального давления (АД) может приводить к развитию осложнений АГ, одним из которых является гипертонический криз (ГК). Наиболее часто ГК возникают при эссенциальной артериальной гипертензии, среди других причин — реноваскулярная гипертензия, диа-

бетическая нефропатия, заболевания нервной системы и феохромоцитомы. Среди более редких причин — первичный гиперальдостеронизм (менее 1 %), употребление наркотических (кокаина, амфетамина, ЛСД), преэклампсия и эклампсия, коллагенозы и другие редкие заболевания [1, 2].

В соответствии с «Рекомендациями по лечению больных с артериальной гипертензией» Рабочей группы по лечению артериальной гипертензии Европейского общества кардиологов (ЕОК, ESC) и Европейского общества по артериальной гипертензии (ЕОАГ, ESH) (2018 г.) ГК ассоциируют с развитием экстренных и неотложных состояний, обусловленных АГ. Экстренные состояния представляют собой ситуации, при которых тяжелая АГ (3-й степени) ассоциируется с острым поражением органов, что нередко является жизнеугрожающим и требует немедленных квалифицированных действий, направленных на снижение АД, обычно с помощью внутривенной терапии. К неотложным состояниям относят случаи тяжелой АГ у пациентов, поступивших в отделения интенсивной терапии, не имеющих признаков острого повреждения органов, ассоциированных с артериальной гипертензией. Эти пациенты обычно не нуждаются в госпитализации, а снижение АД возможно с помощью пероральных препаратов [1].

В практической работе врачи используют классификацию кризов, в соответствии с которой выделяют осложненные кризы (аналог экстренных состояний) и неосложненные ГК (аналог неотложных состояний). ГК считают осложненным в случае развития гипертонической энцефалопатии, мозгового инсульта, острого коронарного синдрома, острой левожелудочковой недостаточности, расслаивающей аневризмы аорты, преэклампсии и эклампсии беременных. Осложненным ГК считают при феохромоцитоме, высокой АГ, ассоциированной с субарахноидальным кровоизлиянием головного мозга, у послеоперационных пациентов и при угрозе кровотечения и на фоне приема амфетаминов, кокаина. Неосложненный ГК, несмотря на выраженную клиническую симптоматику, не сопровождается клиническими проявлениями нарушений функции органов-мишеней (головной мозг, сердце, почки, сетчатки глаза). Госпитализация в стационар осуществляется при появлении церебральной или кардиальной симптоматики, нарушений ритма и проводимости сердца, сердечной или почечной недостаточности. Неосложненные ГК лечатся восстановлением или интенсификацией лекарственной терапии и лечением тревожных расстройств [2]. Значительная часть случаев неосложненных ГК представлена пациентами, не получавшими адекватной терапии либо недостаточно приверженными к лечению, а также пациентами с впервые выявленной АГ. Преждевременная отмена терапии и неадекватное следование врачебным рекомендациям являются наиболее частыми проявлениями низкой приверженности. Более трети пациентов отменяют назначенную терапию через 6 мес., а через 1 год — более половины [3].

#### ***Цель***

Изучить структуру пациентов с гипертоническими кризами, госпитализированных в ГКБ № 3 по экстренным показаниям.

#### ***Материал и методы исследования***

Проведен ретроспективный анализ медицинской документации пациентов, доставленных бригадой скорой медицинской помощи в Гомельскую городскую клиническую больницу № 3 в сентябре 2019 г. за 4 экстренных дня (3, 10, 17, 24 сентября).

#### ***Результаты исследования и их обсуждение***

За 4 дня экстренных дежурств в приемное отделение стационара обратилось 568 пациентов с патологией терапевтического и хирургического профиля, из них 58 (10,2 %) пациентов с ГК. 39 (67 %) пациентов имели осложненный ГК и были госпитализированы в стационар, преимущественно в терапевтическое отделение. У 19 (33 %) пациентов не выявлено признаков острого повреждения органов, ассоциированных с артериальной

гипертензией, и после оказания неотложной помощи они переведены на амбулаторный этап оказания медицинской помощи. Среди пациентов с ГК преобладали женщины — 44 (76 %), мужчин — 14 (24 %). Средний возраст пациентов с ГК составил 67 лет (минимальный — 27 лет, максимальный — 93 года). Средний возраст женщин был значительно старше, чем мужчин (73,4 года и 60,6 лет соответственно). Средняя продолжительность лечения в стационаре составила 7 дней.

#### **Заключение**

Среди пациентов с различной патологией, доставленных бригадой скорой медицинской помощи в экстренные дни в стационар, 10,2 % составили пациенты, преимущественно женщины (76 %) в возрасте 73,4 года с гипертоническими кризами, не купированными на догоспитальном этапе, что, несомненно, указывает на актуальность проблемы улучшения степени контроля АД. Несоблюдение режима приема гипотензивных препаратов — одна из важных и главных причин развития ГК. Врачебная инертность (недостаточное усиление терапии, особенно монотерапии) и низкая приверженность пациентов к лечению (особенно при назначении нескольких препаратов в отдельных таблетках) считаются в настоящее время основными факторами, приводящими к неадекватному контролю АД [1] и развитию ГК.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. ЕОК/ЕОАГ Рекомендации по лечению больных с артериальной гипертензией // Российский кардиологический журнал. — 2018. — № 23 (12). — С. 143–228.
2. Козловская, Т. В. Гипертонические кризы — современные подходы к тактике ведения: практ. пособие для врачей / Т. В. Козловская, А. В. Коротаев. — Гомель: ГУ «РНПЦ РМиЭЧ», 2018. — 21 с.
3. Naderi, S. H. Adherence to drugs that prevent cardiovascular disease: meta-analysis on 376,162 patients / S. H. Naderi, J. P. Bestwick, D. S. Wald // Am J Med. — 2012. — Vol. 125. — P. 882–887.

**УДК 616.379-008.64+616-003.96**

### **ОЦЕНКА ВАРИАБЕЛЬНОСТИ ГЛИКЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА**

*Махлина Е. С.<sup>1</sup>, Навменова Я. Л.<sup>1</sup>, Савастеева И. Г.<sup>1</sup>, Василевич Н. В.<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Государственное учреждение  
«Республиканский научно-практический центр  
радиационной медицины и экологии человека»,  
<sup>2</sup>Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»  
г. Гомель, Республика Беларусь

#### **Введение**

Одним из наиболее значимых факторов, оказывающим влияние на компенсацию сахарного диабета, является вариабельность гликемии. По данным DCCT основным барьером для достижения строго гликемического контроля является 3-кратный повышенный риск тяжелой гипогликемии [1, 2, 3]. Постоянный мониторинг с помощью системы суточного мониторинга гликемии позволяет регистрировать динамику изменений гликемии, а также провести оценку времени, когда пациент находился в состоянии нормо-, гипо- и гипергликемии. Чем продолжительнее период нормогликемии, тем значительно снижается риск развития осложнений сахарного диабета, в отличие от состояния вариабельности показателей углеводного обмена [4].

#### **Цель**

Провести анализ вариабельности показателей углеводного обмена в зависимости от особенностей проявления гипогликемических реакций.

### **Материал и методы исследования**

В исследование включено 162 пациента с сахарным диабетом 1 типа (СД 1), находящихся на стационарном лечении в эндокринологическом отделении ГУ «РНПЦРМ и ЭЧ». Для анализа вариабельности показателей углеводного обмена все исследуемые были разделены на 2 группы: группа с наличием гипогликемических реакций ( $n = 99$ ) и группа с отсутствием гипогликемических реакций ( $n = 63$ ). Клиническая характеристика обследованных групп представлена в таблице 1.

Таблица 1 — Краткая клиническая характеристика обследованных групп с учетом наличия гипогликемических реакций, Ме [25; 75]

Показатель	Группа		p
	с наличием гипогликемии ( $n = 99$ )	с отсутствием гипогликемии ( $n = 63$ )	
Возраст, лет	29,81 [25,84; 35,26]	28,73 [21,94; 36,04]	0,388
Длительность СД 1, лет	7,71 [2,98; 13,53]	8,52 [3,89; 14,22]	0,289
HbA1C, %	9,05 [7,20; 9,7]	8,8 [7,8; 9,4]	0,564
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	23,64 [21,46; 26]	23,73 [21,96; 26,14]	0,541
Масса, кг	68,50 [57,50; 77,00]	65,00 [58,00; 76,00]	0,273

По результатам анализа данных между группами достоверных отличий по возрастному составу, длительности СД 1, ИМТ, уровню HbA1C не отмечено ( $p > 0,05$ ).

Лабораторно-биохимическое исследование включало определение уровня гликированного гемоглобина (HbA1C) с помощью биохимического анализатора «ARCHITECT c8000», Abbot, США (нормальное значение 4–6 %). Функционально-диагностический метод исследования включал систему длительного мониторинга уровня глюкозы в интерстициальной жидкости (ИСЖ) (система CGMS System Gold™ MMT–7102W, компания Medtronic MiniMed, США). Статистическая обработка материала проводилась с использованием «Statistica» 6.0 for Windows. В анализе непрерывной гликемической кривой применена методика, предложенная В. Kovatchev и соавт., [5]: проведение симметризации шкалы непрерывной гликемии с оценкой вероятности риска дисгликемии (гипо- и гипергликемии) и расчет индексов риска гипогликемии и гипергликемии за период исследования. Значение ИнР гипогликемии более 4,5 указывает на высокий риск, менее 2,5 — на низкий риск развития гипогликемии. Значение ИнР гипергликемии более 9 указывает на высокий риск, а менее 4,5 — на низкий риск развития гипергликемии. При промежуточных значениях риски гипо- и гипергликемии умеренные. ИнР дисгликемии — разность ИнР гипер- и гипогликемии.

### **Результаты исследования и их обсуждение**

Так, в общем числе обследованных медиана ИнР гипергликемии составила 13,15 [9; 20], а ИнР гипогликемии 5,25 [2; 9,6], что соответствует высокому риску развития гипер- и гипогликемических состояний и свидетельствует о декомпенсации СД 1. Данный факт согласуется с уровнем HbA1C (9 % [7,7; 10,6]) в общем числе обследованных, который превышает целевые значения компенсации СД 1. Медиана ИнР дисгликемии была 8,35 [1,5; 16,6]. При учете степени выраженности ИнР гипо- и гипергликемии отмечено, что основная часть пациентов имела высокий ИнР гипергликемии (77 % против 56 %)  $p < 0,001$ . Частота низкого ИнР гипогликемии (28 %) превышает низкий ИнР гипергликемии  $p < 0,001$  (72 %), а частота высокого риска развития гипогликемических эпизодов (56%) превышает низкий и умеренный риск гипогликемий (44 %)  $p < 0,05$ . Частота высокого риска развития гипергликемии (77 %) превышает низкий и умеренный риск гипергликемии (23 %)  $p < 0,001$ .

Далее была проведена оценка ИнР в группах в зависимости от наличия (группа 1) и отсутствия (группа 2) гипогликемий в анамнезе (таблица 2).



Таблица 2 — Показатели индекса риска в группах, Ме [25;75]

Индекс риска	1-я группа (n = 99)	2-я группа (n = 63)	p
Гипергликемии	11,8 [9; 18,3]	18,3 [10,2; 24,8]	0,005
Гипогликемии	8,15 [4,5; 12,9]	1,2 [0,25; 3,25]	< 0,001
Дисгликемии	3,2 [-2,8; 9,7]	16,5 [8,2; 22,2]	< 0,001

По результатам анализа в обеих группах отмечается декомпенсация СД 1 (ИР гипергликемии более 9), причем в 1-й группе за счет постгипогликемической гипергликемии, на что указывает и высокий уровень ИнР гипогликемии 8,15 [4,5; 12,9], в отличие от 2-й группы (1,2 [0,25; 3,25]).

Оценивая ИнР гипо- и гипергликемии в группах с учетом степени выраженности, мы отметили, что в 1-й группе высокий ИнР гипо- и гипергликемии (76 %) превалировал над низким (ИнР гипогликемии 10 % и ИнР гипергликемии 8 %)  $p < 0,001$ , как в общей группе наблюдения, а во 2-й группе низкий ИнР гипогликемии (69 %) и высокий ИнР гипергликемии (78 %) составили большую часть ( $p < 0,001$ ).

Для исследования возможных взаимосвязей ИнР дисгликемии (разность ИнР гипер- и гипогликемии) с уровнем HbA1C применялся корреляционный анализ Спирмена. Корреляционная связь между уровнем HbA1C и ИнР дисгликемии, в общей группе обследованных, оказалась положительной ( $r_s = 0,44$ ;  $p < 0,001$ ), то есть при отрицательной разности (индекс низкой гликемии превышает индекс высокой) уровень HbA1C меньше, чем при положительной (индекс высокой гликемии превышает индекс низкой).

Для выявления возможных факторов, оказывающих влияние на ИнР гипер-, гипогликемии и дисгликемии, проведен корреляционный анализ Спирмена (таблица 3) Для построения корреляционной матрицы в расчет были включены такие показатели, как средний, минимальный и максимальный уровень глюкозы в ИСЖ, а также продолжительность периодов гипер-, нормо- и гипогликемии.

Таблица 3 — Корреляционные коэффициенты взаимосвязи ИнР гипер-, гипогликемии, дисгликемии и гликемических показателей

Показатель	Индекс риска		
	гипергликемии	гипогликемии	дисгликемии
Продолжительность периода:			
— гипергликемии	0,71; $p < 0,001$	-0,23; $p = 0,005$	0,70; $p < 0,001$
— нормогликемии	-0,75; $p < 0,001$	0,02; $p = 0,773$	-0,60; $p < 0,001$
— гипогликемии	-0,19; $p = 0,073$	0,58; $p < 0,001$	-0,62; $p < 0,001$
Уровень глюкозы в ИСЖ:			
— средний	0,75; $p < 0,001$	-0,28; $p < 0,001$	0,75; $p < 0,001$
— максимальный	0,69; $p < 0,001$	0,10; $p = 0,198$	0,49; $p < 0,001$
— минимальный	0,26; $p = 0,001$	-0,72; $p < 0,001$	0,62; $p < 0,001$

В результате анализа получена статистически значимая прямая зависимость ИнР гипер- и дисгликемии с продолжительностью периода гипергликемии ( $r_s = 0,71$  и  $r_s = 0,70$ ), а также средним уровнем глюкозы в ИСЖ ( $r_s = 0,75$ ), минимальным ( $r_s = 0,26$  и  $r_s = 0,62$ ) и максимальным ( $r_s = 0,69$  и  $r_s = 0,49$ ) и обратная взаимосвязь с продолжительностью периода нормогликемии ( $r_s = -0,75$  и  $r_s = -0,60$ ). ИнР гипогликемии напрямую связан с продолжительностью периода гипогликемии ( $r_s = 0,58$ ) и обратно — с продолжительностью периода гипергликемии ( $r_s = -0,23$ ), средним уровнем глюкозы в ИСЖ ( $r_s = -0,28$ ) и минимальным ( $r_s = -0,72$ ). Полученные корреляции свидетельствуют, что чем продолжительней период гипергликемии и выше средний и минимальный уровень глюкозы в ИСЖ, тем выше показатель ИнР гипергликемии и дисгликемии, и ниже ИнР гипогликемии.

По результатам предварительного анализа с учетом отличительных особенностей между группами проведена статистическая обработка данных с использованием метода логистической регрессии для выявления основных предикторов гипогликемических эпизодов (таблица 4).

Таблица 4 — Расчет отношения шансов гипогликемических реакций

Индекс риска	ОШ Exp(B)	95% ДИ для Exp(B)		p*	
		нижний предел	верхний предел		
Гипогликемии	< 2,5	1,80	0,64	5,04	0,261
	≥ 2,5	1,50	1,14	1,96	0,003
Гипергликемии	< 9,0	1,00	0,76	1,30	0,974
	≥ 9,0	0,89	0,84	0,94	< 0,001
Дисгликемии	< 1,0	0,48	0,20	1,16	0,104
	≥ ,0	0,88	0,84	0,93	< 0,001

*Примечание.* \*p — Оценка значимости прогностических признаков; Exp(B) — экспоненциальный коэффициент.

Статистически значимыми ( $p < 0,05$ ) факторами риска гипогликемических реакций являются ИнР гипогликемии больше 2,5 и ИнР гипергликемии менее 9,0, ИнР дисгликемии менее 1,0.

#### **Заключение**

У обследованных пациентов с СД 1 медиана ИнР гипергликемии и ИнР гипогликемии соответствует высокому риску развития гипер- и гипогликемических состояний и свидетельствует о декомпенсации СД 1. При учете степени выраженности ИнР в общем числе обследованных отмечено, что основная часть пациентов имели высокий ИнР гипергликемии и гипогликемии. Декомпенсация СД 1 у пациентов с наличием гипогликемических эпизодов обусловлена постгипогликемической гипергликемией. ИнР дисгликемии, представляющий разность ИнР гипер- и гипогликемии, хорошо коррелирует с содержанием HbA<sub>1c</sub>, а также продолжительностью периодов гипо- и гипергликемии, что указывает на потенциальную возможность использования этого параметра как дополнительного критерия риска развития осложнений СД 1. В качестве факторов риска гипогликемических реакций у пациентов с СД 1 определены ИнР дисгликемии, ИнР гипо- и гипергликемии.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus // N. Engl. J. Med. — 1993. — Vol. 329. — P. 977–986.
2. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. Sustained effect on intensive treatment of type 1 diabetes Mellitus on development and progression of diabetic nephropathy // JAMA. — 2003. — Vol. 290. — P. 2159–2167.
3. Возможно ли поддержание строгого контроля углеводного обмена у больных сахарным диабетом на протяжении длительного времени? / М. И. Балаболкин [и др.] // Леч. врач. — 2008. — № 3. — С. 6–10.
4. Streja, D. Can Continuous Glucose Monitoring Provide Objective Documentation of Hypoglycemia Unawareness? / D. Streja // Endocr. Pract. — 2005. — Vol. 11. — P. 83–90.
5. Symmetrization of the blood glucose measurement scale and its applications / B. P. Kovatchev [et al.] // Diabetes Care. — 1997. — Vol. 20, № 11. — P. 1655–1658.

УДК 615.276:[616.12-008.331.1:616.34-004]

## **ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ В КОРРЕКЦИИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ**

*Михайлова Е. И., Сенникова А. В.*

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

#### **Введение**

В патогенезе портальной гипертензии (ПГ) немаловажную роль играет воспалительная реакция, которая приводит к прогрессированию фиброза печени и индуцирует патологический ангиогенез, который, в свою очередь, усиливает гипердинамическую

циркуляцию и, таким образом, усугубляет ПГ. Маркеры воспаления коррелируют с градиентом печеночно-венозного давления (ГПВД), а влияние на механизмы развития воспалительной реакции может быть использовано в лечении ПГ [1].

### ***Цель***

Изучить и систематизировать имеющиеся в современной литературе данные об эффективности противовоспалительной терапии в коррекции портальной гипертензии при циррозе печени.

### ***Материал и методы исследования***

Для поиска научных публикаций применяли базы данных PubMed, РИНЦ, поисковую систему Google Scholar, а также пристатейные списки литературы. Статьи, соответствующие цели обзора, отбирали за период с 2000 по 2019 гг. по следующим терминам: «цирроз печени», «портальная гипертензия», «патогенез», «воспаление», «противовоспалительная терапия». Критерии включения ограничивались противовоспалительной терапией портальной гипертензии.

### ***Результаты исследования и их обсуждение***

В настоящее время в литературе имеются пока немногочисленные и часто противоречащие друг другу результаты исследований противовоспалительных препаратов с целью коррекции ПГ. В этом качестве, например, был исследован первый ингибитор туморнекротизирующего фактора XI талидомид, который способен ингибировать путь TNF $\alpha$ /NF- $\kappa$ B и, таким образом, индуцировать противовоспалительный эффект [2]. Препарат продемонстрировал свою способность снижать портальное давление (ПД) на экспериментальных моделях животных с пре- и внутрипеченочными формами ПГ, а также в одном небольшом пилотном 2-недельном исследовании на людях, в котором он позволил снизить ГПВД более чем на 20 % у пяти из шести пациентов. Схожие с ним эффекты на крысах с частично перевязанными портальными венами (ПВ) показал леналидомид, который является производным талидомида [1].

Эмриказан — экспериментальный ингибитор каспаз из семейства цистеиновых протеаз, контролирующими последующие стадии воспаления и апоптоз, продемонстрировал способность приводить к уменьшению выраженности воспаления и фиброза у грызунов с циррозом печени (ЦП) и к снижению трансаминаз у людей. На людях влияние эмриказана на уровень ПД доказано в 4-недельном многоцентровом исследовании 2-й фазы. Вместе с тем еще в одном недавно завершеном рандомизированном клиническом исследовании (РКИ) фазы 2b у пациентов со стеатогепатитом и фиброзом эмриказан не смог достичь первичной конечной точки по сравнению с плацебо (улучшение стадии фиброза CRN  $\geq$  1 без ухудшения стеатогепатита). Однако, учитывая высокий профиль его безопасности, интерес к изучению эмриказана по-прежнему сохраняется и его планируется изучить у пациентов с фиброзом на более поздних стадиях развития [3].

Появившиеся в последнее время данные, свидетельствующие об участии активных форм кислорода (АФК) в инициации, развитии и завершении воспалительной реакции, позволили с успехом применить для снижения ПД у животных с ЦП ингибиторы АФК-продуцирующих ферментов — апоцинин, порфирина олова (IV), рекомбинантную марганецзависимую супероксиддисмутазу (MnСОД) человека, терапевтический ген MnСОД в составе аденовирусного вектора и наночастицы оксида церия. На людях исследования этих экспериментальных лекарств не проводилось. Лишь в одном небольшом РКИ была показана способность витамина С уменьшать внутрипеченочную эндотелиальную дисфункцию и предотвращать увеличение постпрандиального ГПВД. В основу ряда других исследований положено изучение метаболитов полиненасыщенных жирных кислот — эйкозаноидов. Они играют ключевую роль в процессе воспаления и вазоконстрикции и, следовательно, в прогрессировании ПГ. Была продемонстрирована способность произ-

водных циклооксигеназы (ЦОГ) простаноидов снижать биодоступность NO, вызывать эндотелиальную дисфункцию и повышать тонус сосудов печени. Логично, что в экспериментальных моделях ЦП у крыс было показано, что длительное угнетение ЦОГ нитрофлурбипрофеном, целекоксибома и блокатором тромбоксановых рецепторов терутробаном приводило к снижению ПД, ассоциированному с уменьшением фиброза печени и ангиогенеза. Тем не менее, несмотря на широкое использование нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) в клинической практике, данные об их влиянии на ГПВД человека на данный момент отсутствуют [1].

Немаловажным фактором в развитии и поддержании воспалительной реакции, а, следовательно, и в прогрессировании ПГ у пациентов с ЦП играет бактериальная микрофлора. Кроме дисбиоза и избыточного бактериального роста, сопровождающихся увеличением бактериальной нагрузки и патогенности, для ЦП характерно повреждение кишечного барьера и транслокация бактерий и их эндотоксинов в портальную систему. Примечательно, что неселективные бета-адреноблокаторы (БАБ) приводят к снижению проницаемости кишечной стенки и уменьшению выраженности воспаления как у людей, так крыс с моделью ЦП, но и, наоборот, изменение кишечной микробиоты влияет на уровень ПД. Так, в одном исследовании было показано, что мыши, колонизированные кишечной микробиотой, по сравнению со стерильными мышами демонстрировали после частичного лигирования портальной вены (ПВ) значительно более высокие уровни ПД. Поэтому влияние антибиотикотерапии на уровень ГПВД интенсивно изучаются в различных исследованиях. Так, в эксперименте на мышах с моделью билиарного ЦП было показано, что неабсорбирующийся антибиотик с широкой антимикробной активностью против аэробных и анаэробных грамотрицательных бактерий, уменьшал выраженность фиброза и ангиогенеза печени и, как следствие, редуцировал ПГ [4]. Это свойство антибиотика было подтверждено в целом ряде клинических испытаний на людях, которые показали, что месячная терапия рифаксиминем способна улучшить системную гемодинамику, снизить ГПВД, уменьшить риск развития осложнений ПГ и увеличить выживаемость пациентов с ЦП. Однако гемодинамические эффекты рифаксимины у декомпенсированных пациентов с ПГ не удалось подтвердить в не так давно завершённом РКИ 4-й фазы. Интересно, что согласно результатам другого, правда, небольшого проспективного двойного слепого исследования присоединение рифаксимины к монотерапии пропранололом приводит к появлению аддитивного эффекта и способствует преодолению недостаточной эффективности неселективных БАБ. Еще один изученный антибиотик фторхинолон 2-го поколения норфлоксацин не смог продемонстрировать свое влияние на ГПВД сразу в нескольких проведенных клинических испытаниях. В литературе также описаны попытки восстановления кишечной микрофлоры экспериментальным пробиотиком VSL3, который показал по отношению к ГПВД достаточно противоречивые результаты, в то время как добавление пробиотика к БАБ согласно проведенным РКИ, напротив, демонстрировало достаточно отчетливый рост гемодинамического ответа [1].

### **Выводы**

Противовоспалительная терапия, избирательно направленная на разные этапы развития воспаления, может быть патогенетически обоснованным методом лечения портальной гипертензии при циррозе печени. Однако немногочисленные и зачастую противоречивые данные требуют дальнейшего уточнения и проведения с этой целью новых исследований.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Schwabl, P. Novel treatment options for portal hypertension / P. Schwabl, W. Laleman // Gastroenterology Report. — 2017. — Vol. 5, № 2. — P. 90–103.
2. Thalidomide prevents alcoholic liver injury in rats through suppression of Kupffer cell sensitization and TNF- $\alpha$  production / N. Enomoto [et al.] // Gastroenterology. — 2002. — Vol. 123, № 1. — P. 291–300.
3. Эмриказан не поможет при стеатогепатите, но, возможно, пригодится при циррозе [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://pharma.net.ua/news/world/20845-emrikazan-ne-pomozhet-pri-steatogepate-no-vozmozhno-prigoditsja-pri-cirroze>. — Дата доступа: 20.09.2019.
4. Zhu, Q. Intestinal decontamination inhibits TLR4 dependent fibronectin-mediated cross-talk between stellate cells and endothelial cells in liver fibrosis in mice / Q. Zhu // Journal of Hepatology. — 2012. — Vol. 56, № 4. — P. 893–899.

УДК 616.314-002

**ЧАСТОТА ТРЕВОЖНОСТИ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА  
С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА В ЗАВИСИМОСТИ  
ОТ КОМПЕНСАЦИИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА**

*Навменова Я. Л., Махлина Е. С., Гавриленко Т. Е., Гавриленко Д. И.*

**Государственное учреждение  
«Республиканский научно-практический центр  
радиационной медицины и экологии человека»  
г. Гомель, Республика Беларусь**

***Введение***

Актуальность исследования проблемы сахарного диабета (СД) определяется его широкой распространенностью, ранней инвалидизацией и высокой смертностью [1]. Пожизненная заместительная инсулинотерапия с использованием многократного введения инсулина в течение суток, самоконтроля уровня гликемии, режима питания и физических нагрузок, оказывает влияние на психику пациента [2, 3]. Отсутствие единого психодиагностического подхода к оценке детской тревожности в различных возрастных группах, основанного на принципах и специфике периодизации развития в детском возрасте, в значительной степени затрудняет возможности диагностики изучаемых феноменов, прежде всего в сравнительном аспекте [4].

***Цель***

Исследовать частоту встречаемости тревожности у детей школьного возраста с сахарным диабетом 1 типа (СД 1) в зависимости от компенсации углеводного обмена.

***Материал и методы исследования***

Исследовано 96 детей с сахарным диабетом 1 типа, госпитализированных в отделение эндокринологии ГУ РНПЦ РМ и ЭЧ в плановом порядке в возрасте от 6 до 18 лет (случайная выборка). Средний возраст детей в группе исследования составил  $13,9 \pm 1,97$  лет. Из них девочек 46,9 % ( $n = 45$ ), мальчиков 53,1 % ( $n = 51$ ). Стаж диабета пациентов в группе исследования составил  $7,4 \pm 1,72$  года. Для оценки состояния углеводного обмена определялся уровень гликированного гемоглобина ( $HbA_1$ ). Уровень  $HbA_1$  7,5 % и более свидетельствовал о декомпенсации углеводного обмена. Оценка степени тревожности проводилась с применением шкалы самооценки уровня тревожности Спилбергера-Ханина. Опросник Спилбергера-Ханина состоит из двух частей, отдельно оценивающих реактивную тревожность (РТ, высказывания № 1-20) и личностную тревожность (ЛТ, высказывания № 21-40). Обработка результатов: Показатели РТ и ЛТ подсчитывались по формулам:

$$РТ = \sum 1 - \sum 2 + 50,$$

где  $\sum 1$  — сумма зачеркнутых цифр на бланке по пунктам 3, 4, 6, 7, 9, 13, 14, 17, 18;  
 $\sum 2$  — сумма остальных зачеркнутых цифр (пункты 1, 2, 5, 8, 10, 11, 15, 19, 20).

$$ЛТ = \sum 1 - \sum 2 + 35,$$

где  $\sum 1$  — сумма зачеркнутых цифр на бланке по пунктам 22, 23, 24, 25, 28, 29, 31, 32, 34, 35, 37, 38, 40;  $\sum 2$  — сумма остальных зачеркнутых цифр (пункты 21, 26, 27, 30, 33, 36, 39). При интерпретации результат можно оценивать следующим образом: до 30 — низкая тревожность; 31–45 — умеренная тревожность; 46 и более — высокая тревожность. Пациенты с высокой и умеренной тревожностью направлялись на консультацию к детскому психиатру. Для проведения статистического анализа применяли пакет прикладных программ «Statistica» 10.0 (StatSoft Inc., USA). В зависимости от вида распре-

деления применяли параметрические методы анализа (дисперсионный анализ) или непараметрические методы. Представленные данные имеют вид  $M \pm SD$  при нормальном распределении и  $Me (LQ; UQ)$  при распределении отличном от нормального.

#### **Результаты исследования и их обсуждение**

Для оценки частоты тревожности в зависимости от компенсации углеводного обмена пациенты из группы исследования были разделены на 2 подгруппы: 1-я с уровнем  $HbA_1$  7,5 % и выше ( $n = 35$ ) и 2-я с уровнем  $HbA_1$  до 7,5 % ( $n = 61$ ). По результатам тестирования участников исследования с использованием опросника Спилбергера-Ханина установлено, что в 1-й группе высокая ЛТ имеется у 10 (28,6 %) человек; высокая РТ имеется у 13 (37,14 %) человек. Во 2-й группе высокая ЛТ выявлена у 11 (18 %) человек, а высокая РТ имеется у 9 (14,7 %) человек. При сравнении частота высокой ЛТ в 1-й группе была достоверно выше, чем во 2-й группе ( $\chi^2 = 5,75$ ,  $p = 0,01$ ), также частота РТ в 1-й группе была также выше, чем во 2-й группе ( $\chi^2 = 8,81$ ,  $p = 0,03$ ). Кроме того было установлено, что риск развития высокой ЛТ значимо увеличивал рост уровня  $HbA_1$  ( $b = 0,16$ ) ( $Exp(b) = 1,18$ ; 95 % ДИ —  $1,03 \div 1,34$ ;  $p < 0,02$ ).

#### **Выводы**

1. Частота встречаемости высокой тревожности как личностной, так и реактивной достоверно выше у пациентов с уровнем  $HbA_1$  7,5 % и выше.
2. Риск развития высокой личностной тревожности значимо увеличивал рост уровня  $HbA_1$ .
3. Своевременная диагностика тревожного расстройства у пациентов с сахарным диабетом 1 типа школьного возраста и декомпенсацией углеводного обмена способствует ранней профилактике развития осложнений сахарного диабета.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Shaw, J. E. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030 / J. E. Shaw, R. A. Sicree, P. Z. Zimmet // Diabetes Res. Clin. Pract. — 2010. — Vol. 87, № 1. — P. 4–14.
2. Дробижев, М. Ю. Распространенность психических расстройств в общемедицинской сети и потребность в психотерапии / М. Ю. Дробижев // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2002. — № 5. — С. 175–180.
3. Collins, M. M. Anxiety and depression symptoms in patients with diabetes / M. M. Collins, P. Corcoran, I. J. Perry // Diabet Med. — 2009. — Vol. 26, № 2. — P. 153–161.
4. Psychological screening in adolescents with type 1 diabetes predicts outcomes one year later / M. E. Hilliard [et al.] // Diabetes Res. Clin. Pract. — 2011. — Vol. 94, № 2. — P. 39–44.

УДК 616.33/34-08:615.012.8

### **ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИМИКРОБНЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ В ОТДЕЛЕНИИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ**

*Палковский О. Л.*

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

#### **Введение**

Вопрос рационального отбора и использования лекарств является одним из наиболее сложных элементов национальной лекарственной политики для всех стран [1]. Недостаточное финансирование лекарственного обеспечения населения государством и нерациональное использование выделенных на эту статью денежных средств приходится компенсировать личными платежами населения. Вместе с этим часто неоправданно назначаются дорогостоящие лекарственные средства или популярные у населения дешевые препараты, не обладающие реальным терапевтическим действием. Иногда назначения врачей практически ничем не обоснованы и базируются на исторически

сложившихся традициях, устаревших сведениях, информации рекламного характера [2, 3]. Нозокомиальные инфекции являются одной из основных проблем любого современного стационара, особенно остро стоящая в отделениях интенсивной терапии и реанимации. В Республике Беларусь ежегодно регистрируется 261–1500 случаев заболевания нозокомиальные инфекции, однако, принимая во внимание данные зарубежных авторов, существует высокая вероятность того, что уровень заболеваемости нозокомиальными инфекциями в Республике Беларусь превышает указанные значения [4].

#### **Цель**

Анализ применения антимикробных лекарственных средств в отделении интенсивной терапии роддома Учреждения «Гомельская областная клиническая больница» в период с июня по август 2019 г. (включительно).

#### **Материал и методы исследования**

Данные из помесечных отчетов по закупкам лекарственных средств использовались для ABC-анализа. При ABC-анализе закупленные ЛС разделили на группы в зависимости от их вклада в суммарную стоимость ЛС, использованных в отделении. Группа А — 85,95 % (включительно) суммарных затрат, группа В — 10 % (включительно), группа С — оставшиеся примерно 5 %. Таким образом, мы могли оценить структуру потребления ЛС в отделении и степень концентрированности финансовых расходов.

#### **Результаты исследования и их обсуждение**

Результаты ABC-анализа представлены в таблицах 1 и 2.

Таблица 1 — Результаты ABC-анализа

Показатель	Июнь-август 2019
Общее количество наименований закупувавшихся готовых антимикробных лекарственных форм	18
Количество наименований ЛС, составлявших 85,95 % финансовых расходов (группа А)	7
Количество наименований ЛС, составлявших 95,97 % финансовых расходов (группа А + группа В)	10
Финансовые расходы на приобретение готовых антимикробных лекарственных форм	32153,9 рублей

Таблица 2 — Группа А (лекарственные средства, имеющие наибольший удельный вес в структуре затрат)

Июнь-август 2019 г.		
№	Лекарственное средство	% затрат
1.	Эртапенем 1000 мг № 1	28,46
2.	Меропенем 500 мг № 1	12,18
3.	Метронидазол 5 мг/мл 100 мл № 1	10,24
4.	Имипенем/циластатин 500 мг № 1	9,93
5.	Линезолид 2 мг/мл 100 мл № 1	9,26
6.	Ванкомицин 1000мг № 1	8,74
7.	Цефотаксим 1000мг № 1	7,14

Лидерами по затратам среди антибиотиков является антимикробные средства из группы карбапенемов: эртапенем (28,46 % от общих затрат, на сумму 9151,7 рублей) и меропенем (12,18 %, на сумму 3919,19 рублей). Также в первой пятёрке по затратам находятся позиции линезолида (9,26 %, на сумму 2978 рублей) и имипенем/циластатин (9,93 %, на сумму 3192,08 рублей). Данные антибактериальные средства являются так называемыми «антибиотиками резерва» и для их применения требуются весьма серьезные основания в виде резистентной, чаще нозокомиальной, микрофлоры.

### **Заключение**

1. В анализируемом отделении лидирующие позиции по затратам занимают «резервные» антибиотики, что может являться признаком «нагруженности» отделения значительным количеством пациентов с инфекционно-воспалительными процессами, вызванными полирезистентной нозокомиальной микрофлорой.

2. Возможность сокращения расходов за счет оптимизации применения дорогостоящих резервных антибиотиков требует более детального анализа по конкретным случаям назначения этих средств в отделении.

3. Инструменты фармакоэкономического анализа (даже такие относительно несложные, как АВС-анализ) позволяют оптимизировать применение лекарственных средств в отделениях и организациях здравоохранения.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Голубев, С. А. Основы практической фармакоэкономики / С. А. Голубев. — Минск, 2004. — 243 с.
2. О состоянии службы клинической фармакологии: Решение лечебно-контрольного совета №18 от 29.12.2009: текст по состоянию на 29 дек. 2009. — Минск, 2009. — 7 с.
3. Приказ Министерства здравоохранения Республики Беларусь № 1310 от 08.12.2010: текст по состоянию на 8 дек. 2010. — Минск, 2010. — 22 с.
4. Горбич, Ю. Л. Инфекции, вызванные *Acinetobacter baumannii*: факторы риска, диагностика, лечение, подходы к профилактике / Ю. Л. Горбич, И. А. Карпов, О. И. Кречикова // Медицинские новости. — 2011. — № 5. — С. 31–39.

**УДК 618.19-006-089-036.82**

## **ВОЗМОЖНОСТИ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПОСЛЕ РАДИКАЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

*Пальцева М. Ф., Кобылко Л. А., Грибова И. П.*

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

### **Введение**

Одной из важных проблем современной медицины является рак молочной железы (РМЖ), занимающий первое место в структуре злокачественных новообразований у женщин во многих странах мира. Ежегодно регистрируется более миллиона случаев этой патологии [1, 2], при этом РМЖ занимает также первое место в структуре смертности от злокачественных новообразований у женщин (более 500 тыс. смертей от данной патологии) [1, 2].

После перенесенной операции по поводу РМЖ у пациентов зачастую развивается ряд проблем, требующих реабилитационных мероприятий. К ним относятся серьезные соматические и психологические нарушения, которые трактуются как постмастэктомический синдром, при котором у 35–40 % пролеченных женщин развивается лимфостаз верхней конечности; плечевые плекситы и невропатии — у 1,2–11 %; ограничение амплитуды движения в плечевом суставе — у 39,7 %; у 25 % женщин наблюдается тяжелая психологическая депрессия. Описанный симптомокомплекс приводит к инвалидизации женщин, в связи с этим данная проблема имеет особую медико-социальную значимость [3].

Система реабилитации после операции на молочной железе включают в себя комплекс мероприятий, направленных на возвращение женщины к нормальной жизнедеятельности, которая соответствует или приближается к уровню нормальной жизнедеятельности до болезни. Комплексность реабилитационного подхода достигается благодаря работе мультидисциплинарной бригады в составе реабилитолога, психотерапевта, физиотерапевта и врача-ЛФК. В реабилитационной программе используются лечебная физкультура, массаж, пневмокомпрессионная и физиотерапевтическая терапия.



### **Цель**

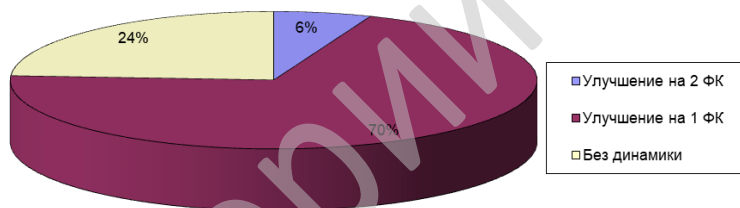
Оценка эффективности реабилитационных мероприятий у пациенток после радикального лечения РМЖ.

### **Материал и методы исследования**

В исследование вошли данные, полученные в результате реабилитации 50 пациенток после радикального лечения РМЖ. Средний возраст составил 60 лет (min — 45, max — 81 год). Медицинская реабилитация проводилась на раннем (19 (38 %) пациенток) и на позднем (31 (62 %) реабилитируемая) этапе. В ходе реабилитации использовались следующие методы и средства: синусоидальные модулированные токи 2 или 3–4 роды работ; общее магнитное поле; местное магнитное поле; ЛФК; массаж верхних конечностей; вихревые ванны для верхних конечностей; пневмокомпрессионная терапия. Также проводилась оценка степени контрактуры плечевого сустава по функциональному классу (ФК), динамика, оценка динамики окружностей плеча, предплечья, кисти на послеоперационной стороне. Для оценки качества жизни использовался опросник SF-36. Сравнение показателей пострадавшей конечности проводилось по сравнению со здоровой. Курс реабилитации составлял от 10 до 18 дней.

### **Результаты исследования и их обсуждение**

В ходе исследования выяснилось, что в целом улучшение функции плечевого сустава было отмечено в 38 (76 %) случаях, из них у 35 (70 %) произошло улучшение на 1 ФК, в 3 (6 %) случаях — на 2 ФК. Отсутствовала позитивная динамика у 12 (24 %) пациенток (рисунок 1).



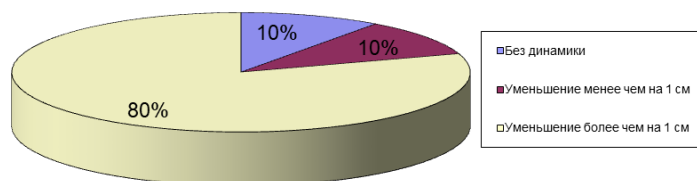
**Рисунок 1 — Частота улучшения функции плечевого сустава**

При оценке влияния реабилитационных мероприятий на лимфостаз методом измерения окружности плеча и предплечья было выявлено следующее.

В 6 % случаев отсутствовала положительная динамика уменьшения окружности плеча, в 6 % случаев наблюдалось уменьшение окружности плеча на 0,5 см, в 44 % — на 1 см, в 6 % — на 1,5 см, в 26 % — на 2 см, в 4 % — на 2,5 см, в 4 % — на 3 см, в 4 % — на 5 см.

В 10 % случаев отсутствовала положительная динамика уменьшения окружности предплечья, в 10 % случаев наблюдалось уменьшение окружности предплечья на 0,5 см, в 44 % — на 1 см, в 2 % — на 10 см, в 20 % — на 2 см, в 2 % — на 2,5 см, в 6 % — на 3 см, в 4 % — на 4 см, в 2 % — на 6 см.

Таким образом, можно констатировать, что у 80 % женщин имела место положительная динамика, что отразилось в уменьшении окружностей измеряемой конечности на 1 см и более (рисунок 2).



**Рисунок 2 — Частота положительной динамики после лечения лимфостаза**

### **Выводы**

1. После проведенных реабилитационных мероприятий положительная динамика в показателях лифмостаза верхней конечности была отмечена у 80 % женщин.

2. Улучшение функции плечевого сустава отмечено у 76 % реабилитируемых. Данные показатели отражают высокую эффективность проводимой реабилитации у пациентов после радикального лечения РМЖ.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Эпидемиология злокачественных новообразований в Беларуси / И. В. Залуцкий [и др.]. — Минск: Зорны верасень, 2006. — 205 с.
2. Global cancer statistics / D. M. Parkin [et al.] // CA Cancer J Clin. — 2002. — Vol. 55, Is. 2. — P. 74–108.
3. Parsa, P. Effects of reproductive factors on risk of breast cancer: a literature review / P. Parsa // Asian Pacific J Cancer Prev. — 2009. — № 10. — P. 545–550.

**УДК 616.8:616-036.86**

## **МЕТОД ОЦЕНКИ ОГРАНИЧЕНИЙ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПРИ ДИСКРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ НА ОСНОВАНИИ МЕЖДУНАРОДНОЙ КЛАССИФИКАЦИИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ, ОГРАНИЧЕНИЙ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ И ЗДОРОВЬЯ**

*Перкова В. Е.*

**Государственное учреждение  
«Республиканский научно-практический центр  
медицинской экспертизы и реабилитации»  
пос. Юхновка, Республика Беларусь**

### **Введение**

Экспертно-реабилитационная диагностическая оценка нарушений, обусловленных дисциркуляторными энцефалопатиями, является ведущим направлением медицинской экспертизы, на основании которого производится определение ограничений жизнедеятельности и инвалидности. Международная классификация функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья (МКФ) позволяет оценить социальную дезадаптацию пациента, наступившую в результате функциональных нарушений, приведших к снижению самообслуживания, передвижения, общения, ориентации, обучения и занятия трудовой деятельностью, тем самым устанавливая баланс между клиническими проявлениями болезни и социальными факторами [1, 2, 3].

### **Цель**

Разработать экспертно-диагностический метод с использованием оценочных критериев для оценки функции и структур организма у пациентов с энцефалопатиями вследствие сосудистых поражений головного мозга (с учетом положений МКФ).

### **Материал и методы исследования**

В ходе обследования, в рамках экспертно-реабилитационной диагностики пациентов с дисциркуляторными энцефалопатиями составлялся индивидуальный профиль нарушений функций организма. Проводилось кодирование параметров нарушений функций и структур организма в соответствии с правилами кодирования принятыми МКФ. Функции организма — это физиологические функции систем организма (включая психические функции). Структуры организма — это анатомические части организма, такие как органы, конечности и их компоненты. Нарушения — это проблемы, возникающие в функциях или структурах, такие как существенное отклонение или утрата.

В МКФ представлены коды структур (s), функций (b) и нарушений (d) при различных видах патологии органов и систем. Для измерения величины и выраженности данных составляющих структур, функций и нарушений организма предложен общий определитель с единой негативной шкалой оценки [1, 2]

Набор доменов для оценки функции организма у пациентов с сосудистой энцефалопатией описывается в МКФ в нескольких разделах для данной категории пациентов и включает: b140-b180 специфические умственные функции: функции внимания b140; функции памяти b144; психомоторные функции b147; функции эмоций b152; функции восприятия b156; функции самоощущения и ощущения времени b180; b235 вестибулярные функции. Сенсорные функции внутреннего уха, относящиеся к положению (позиции), равновесию и движению; b240 ощущения, связанные со слухом и вестибулярными функциями. Ощущения головокружения, падения и звона в ушах; b260 проприоцептивная функция. Сенсорные функции ощущения положения частей тела относительно друг друга; b265 функция осязания. Сенсорные функции ощущения поверхностей и их структуры или качества; b270 сенсорные функции, связанные с температурой и другими раздражителями. Сенсорные функции ощущения температуры, вибрации, давления и повреждающих стимулов; b310 функции голоса. Функции образования различных звуков при прохождении воздуха через гортань; b730 функции мышечной силы. Функции, относящиеся к силе сокращения отдельной мышцы или группы мышц; b735 функции мышечного тонуса. Функции, связанные с напряжением мышц в покое и сопротивлением, оказываемым при пассивном движении; b740 функции мышечной выносливости. Функции, связанные с поддержанием сократимости мышц на требуемый период времени; b749 функции мышц, другие уточненные и не уточненные; b750 моторно-рефлекторные функции. Функции произвольных автоматических сокращений мышц, вызванных определенными стимулами; b755 функции произвольной двигательной реакции. Функции произвольных сокращений больших мышц или всего тела, вызванные положением тела, равновесием и угрожающими стимулами; b760 контроль произвольных двигательных функций. Функции, связанные с контролем и координацией произвольных движений; b765 произвольные двигательные функции. Функции неумышленных, не- или полу- целенаправленных произвольных сокращений мышц или мышечных групп; b770 функции стереотипа походки. Функции двигательного стереотипа, связанные с ходьбой, бегом или другими движениями тела; b789 двигательные функции, другие уточненные и не уточненные; b798 нейромышечные, скелетные и связанные с движением функции, другие уточненные; b799 нейромышечные, скелетные и связанные с движением функции, не уточненные.

#### ***Результаты исследования и их обсуждения***

Нами проведено клинико-экспертное обследование 100 пациентов: 76 (76,3 %) мужчин и 24 (23,7 %) женщин. Большинство обследованных были представлены в возрасте 51–60 лет — 46 (46,2 %) чел., в возрасте 41–50 лет — 38 (38,8 %) чел., от 61 до 64 лет — 11 (11,3 %) чел., старше 65 лет — 5 (3,7 %) чел. Большинство пациентов (78 (78,7 %) чел., имели смешанный генез заболевания, пациенты в возрасте старше 65 лет, проживающие в сельской местности, с первой стадией заболевания имели чисто атеросклеротический генез заболевания — 5 (3,7 %) чел., артериальная гипертензия, как этиологическая причина выступала в 18 (17,6 %) случаях; в первой стадии заболевания — 57 (57,5 %) чел., во второй стадии — 42 (42,5 %) чел. Характер изменений функций организма у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией представлен в таблице 1.

Особенностью кодирования структур организма, является использование трех определителей, включая первый определитель (общий определитель с негативной шкалой для обозначения величины и выраженности нарушений). Таким образом, при кодировании структуры необходимы второй и третий определители. Второй и третий определители используют для обозначения характера изменений соответствующей структуры организма:

- s 110 — структуры нервной системы.

Структура головного мозга.

- s 410 — структура сердечно-сосудистой системы.
- s 720 — структура области плеча.
- s 730 — структура верхней конечности.
- s 750 — структура нижней конечности.

Таблица 1 — Характер изменений функций организма у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией

Код	Категории	Нарушение функций и структур организма, абс. (%)			
		нет нарушений (0–4 %) bxxx.0 абс. (%)	легкие нарушения (5–24 %) bxxx. 1 абс. (%)	умеренные нарушения (25–49 %) bxxx. 2 абс. (%)	тяжелые нарушения (50–95 %) bxxx. 3 абс. (%)
b176	Умственные функции	3 (3 %)	77 (77 %)	18 (18 %)	2 (2 %)
b235	Вестибулярные функции	51 (51 %)	43 (43 %)	6 (6 %)	0
b260	Проприоцептивная функция	64 (64 %)	26 (26 %)	10 (10 %)	0
b730	Функции мышечной силы	61 (61 %)	28 (28 %)	9 (9 %)	2(2%)
b735	Функции мышечного тонуса	37 (37 %)	52 (52 %)	11 (11 %)	0
b750	Моторно-рефлекторные функции	47 (47 %)	38 (38 %)	12 (12 %)	3 (3 %)
b770	Функции стереотипа походки	51 (51 %)	39 (39 %)	10 (10 %)	0
b798	Нейромышечные, скелетные и связанные с движением функции	54 (54 %)	37 (37 %)	9 (9 %)	0

Нарушения функции и структуры нервной системы (головного мозга) приводит к затруднению активности и участия и соответственно к ограничению жизнедеятельности. Для оценки активности и участия используется только первый определитель. Оценка ограничения активности проводится путем опроса пациента, участие специалиста заключается в объяснении содержательной части конкретной категории. МКФ полезна для индивидов с любыми формами нарушений, не только для того чтобы оценить потребность в реабилитационных мероприятиях, но и для количественной оценки эффективности проведенных реабилитационных мероприятий.

#### **Выводы**

Разработанный экспертно-диагностический метод может быть использован для проведения экспертизы у пациентов с дисциркуляторными энцефалопатиями, позволяет определить потребность в реабилитационных мероприятиях, количественно оценить эффективность проведенных реабилитационных мероприятий. Для получения полной картины о социальном функционировании индивида также необходимо учитывать и другие составляющие МКФ: оценка факторов окружающей среды и личностных факторов.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Смычек, В. Б. Основы МКФ: монография / В. Б. Смычек, В. В. Голикова. — Минск, 2015. — 432 с.
2. Справочник по медико-социальной экспертизе и реабилитации / под ред. М. В. Коробова, В. Г. Помникова. — СПб.: Гиппократ, 2003. — 800 с.
3. Кадыков, А. С. Хронические прогрессирующие сосудистые заболевания головного мозга и деменция / А. С. Кадыков, Н. В. Шапаронова // Consilium-medicum. — 2002. — № 2. — 13 с.

УДК 616.5-004.1

### **СИСТЕМНАЯ СКЛЕРОДЕРМИЯ: КЛАССИФИКАЦИОННЫЕ КРИТЕРИИ КАК СОВРЕМЕННЫЕ ИНДИКАТОРЫ ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ**

*Поляков Д. В., Абросимова Н. В.*

**Федеральное государственное бюджетное  
образовательное учреждение высшего образования  
«Курский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации  
г. Курск, Российская Федерация**

#### **Введение**

Системная склеродермия (ССД) — системное аутоиммунное заболевание соединительной ткани неизвестной этиологии с поражением кожи, сосудов, опорно-двигательного

аппарата и внутренних органов (легких, сердца, почек, желудочно-кишечного тракта), в основе которого лежат нарушения микроциркуляции, воспаление и генерализованный фиброз [3].

ССД характеризуется значительным полиморфизмом клинической картины, что затрудняет диагностику данного заболевания [1]. Несмотря на успехи, достигнутые в изучении патофизиологии ревматических болезней, до сих пор нет возможности верифицировать диагноз на основе одного диагностического теста. На настоящий момент для многих ревматологических заболеваний не разработаны критерии со 100 % чувствительностью и специфичностью, что позволило бы их назвать диагностическими и использовать в рутинной клинической практике. Данная диагностическая неопределенность привела к появлению классификационных критериев, которые позволяют лишь формировать относительно однородные группы больных для изучения эпидемиологии, прогноза и эффективности лечения и использовать только для проведения исследований, но классификационными критериями, на сегодняшний день, активно пользуются в повседневной клинической практике [4].

#### ***Цель***

Изучить диагностическое значение классификационных критериев ССД.

#### ***Материал и методы исследования***

В основе данной работы лежал анализ современных научно-исследовательских работ, посвященных диагностике системной склеродермии.

#### ***Результаты исследования и их обсуждение***

Существуют два понятия: диагностические и классификационные критерии. Для понимания разницы между ними целесообразно рассмотреть некоторые основные статистические понятия [4].

Чувствительность — это процент заболевших с положительным тестом, действительно имеющих данную болезнь. Высокочувствительный тест позволяет выявить большинство больных, но может быть позитивным и при отсутствии болезни. Следовательно, чувствительность теста характеризуется вероятностью выявить конкретную болезнь среди заболевших. В то же время специфичность — частота отрицательных результатов теста среди людей, не имеющих данного заболевания. Высокоспецифичный тест обычно не дает ложноположительных результатов, но может быть отрицательным при наличии болезни [4].

Специфичность и чувствительность диагностических критериев приближается к 100 % [4]. Например, критерии верификации сахарного диабета на основании уровня глюкозы натощак и уровня гликированного гемоглобина, или выявление кристаллов моноурата натрия, как диагностический критерий подагры. Диагностические критерии призваны обеспечить выявление всех случаев заболевания в рутинной практике [4].

Классификационные критерии предназначены не для выявления всех больных, страдающих данным заболеванием, а для отбора больных с ключевыми признаками, что и отличает их от диагностических. В связи с тем, что классификационные критерии создаются для исследовательских целей, включая клинические испытания новых лекарственных препаратов с недостаточно известным профилем безопасности, в связи этим перво-степенное внимание уделяют их специфичности. Повышение специфичности за счет чувствительности позволяет избежать привлечения в клинические испытания пациентов, не имеющих данного заболевания [4]. «Классифицирование», в отличие от «диагностики», может не выявить имеющуюся болезнь, потому что описывает менее разнообразную симптоматику, чем та, что встречается в клинической практике. Это ограничение влечет за собой исключение ряда больных с менее распространенным фенотипом [4].

Ввиду полисистемного поражения, и, как следствие, полиморфизма клинических проявлений ССД, создание критериев для диагностики заболевания со 100 % специфичностью и чувствительностью, на настоящий момент, не представляется возможным.

На основании чего в клинической практике ревматологами используются именно классификационные критерии.

Для верификации диагноза ССД в течение длительного времени использовались классификационные критерии Американской коллегии ревматологов (ACR) 1980 г. Данные критерии включали в себя 1 большой (проксимальная склеродермия) и 3 малых критерия (дигитальные рубчики, склеродактилия, базальный пневмофиброз). Выявление проксимальной склеродермии, либо определение двух из трех малых критериев было достаточно для подтверждения диагноза ССД [5]. Следует отметить, что при разработке данных критериев в исследование включались пациенты с продвинутой стадией ССД. Это впоследствии обусловило высокую специфичность критериев – 98%, но недостаточную чувствительность (72 %) [5].

В 2013 г. были предложены новые классификационные критерии Американской коллегией ревматологов и Европейской антиревматической лигой (ACR/EULAR), ранжированные по балльной системе. Максимально возможный счет равен 28, пациенты, набирающие 9 баллов и более, классифицируются как имеющие ССД [5]. В новых критериях без изменений был использован большой критерий 1980 г. — проксимальная склеродермия (9 баллов), верификация которой, как и было ранее, достаточна для подтверждения диагноза. Малые критерии «склеродактилия» (4 балла) и «дигитальные рубчики» (3 балла) вынесены в подпризнаки рубрик «уплотнение кожи» и «дигитальная ишемия» соответственно. Кроме того данные рубрики дополнены новыми критериями: «склередема» (2 балла) и «дигитальные язвочки» (2 балла). В критерии 2013 г. также добавлены иммунологические изменения (ССД-аутоантитела — 3 балла) и другие кожные проявления: телеангиоэктазии (2 балла), капилляроскопические изменения (2 балла), феномен Рейно (3 балла). Критерий базального пневмофиброза расширен до интерстициального поражения легких (ИПЛ), которое может быть заменено наличием легочной артериальной гипертензией (ЛАГ)(2 балла) [1].

Чувствительность новых критериев ACR/EULAR 2013 г. отмечена достоверно выше по отношению к критериям ACR 1980 г., что подтверждается исследованиями F. Van den Hoogen и соавт. 2013 г. — 91 % и О. А. Коневой и соавт. 2015 г. (для российской популяции пациентов) — 90 % [5]. Это позволяет подтвердить диагноз ССД как пациентам с продвинутой стадией, так и в ранние сроки заболевания [5].

Канадской командой авторов изучался вклад тех или иных признаков в чувствительность новых критериев ССД. На когорте из 724 больных чувствительность новых критериев оказалась 98,3 %. При исключении из критериев синдрома Рейно и склеродактилии чувствительность снижалась до 77 %, а при исключении плотного отека кистей и склеродактилии — до 62 %. Таким образом, включение в новые критерии склередемы существенно повышает их чувствительность и дает возможность выявить больше пациентов на ранних стадиях заболевания при отсутствии необратимых висцеральных изменений [5].

Меньшая чувствительность новых критериев (77 %) отмечалась в исследовании швейцарских авторов [5]. Это проспективное обсервационное когортное исследование, в которое было включено 312 последовательно поступивших пациентов с диагнозом ССД, установленным двумя экспертами. С помощью критериев 2013 г. диагноз удалось дополнительно установить 80 (25 %) пациентам, средний счет у них составил 10 баллов. Среди пациентов, которым не удалось подтвердить диагноз по новым критериям, основными клиническими проявлениями, так же как и в нашем исследовании, были синдром Рейно (91 %), капилляроскопические изменения (64 %) и аутоантитела (51 %).

Одним из факторов повышения чувствительности диагностических критериев также явилось включение в их перечень ЛАГ. По данным Коневой и соавт. 2015 г. [5], у

40 % пациентов с ЛАГ не удавалось подтвердить диагноз ССД по критериям 1980 г., что подтверждается исследованиями Р. Careira и соавт. По их данным, через  $12 \pm 9$  лет наблюдения в изучаемой группе пациентов с ССД, преимущественно вследствие тяжелой ЛАГ умерло 22 %, из них 40 % не соответствовали старым, но соответствовали новым критериям ССД [5].

Показатели частоты выявления легочной гипертензии (ЛГ) у пациентов с ССД широко варьируют от 5 до 60 % [2]. У трети пациентов с диффузной формой ССД выявляется ЛГ как изолированная (ЛАГ), так и связанная с поражением легких, в то время как у пациентов с лимитированной формой ЛАГ выявляется чаще (около 60 %) [2]. По данным Неклюдовой и соавт., в отсутствие лечения ЛГ при ССД продолжительность жизни больных с клинически значимой ЛГ в 60 % случаев не превышает 2 лет. Годичная выживаемость пациента при сочетании ЛАГ и ССД составляет 82 %, что значительно хуже, чем при идиопатической ЛГ — 93 % [2].

### **Выводы**

Полисистемность, полисиндромность поражения и полиморфизм клинических проявлений при ССД делает невозможным создание единых диагностических критериев для верификации данного заболевания. Но регулярный пересмотр классификационных критериев с учетом новых данных о патогенезе и клинических проявлениях патологии позволяет достоверно повысить чувствительность критериев и улучшить диагностику ССД, в том числе на ее ранних стадиях.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. *Ананьева, Л. П.* Новые классификационные критерии системной склеродермии (лекция) / Л. П. Ананьева // Научно-практическая ревматология. — 2013. — № 51(5). — С. 539–544.
2. *Волков, А. В.* Легочная артериальная гипертензия при системных заболеваниях соединительной ткани: современное состояние проблемы / А. В. Волков, Т. В. Мартынюк // Научно-практическая ревматология. — 2018. — № 56(4). — С. 476–485.
3. *Корой, П. В.* Системная склеродермия / П. В. Корой // Вестник молодого ученого. — 2018. — № 2(21). — С. 29–36.
4. *Муравьев, Ю. В.* Диагностические и классификационные критерии в ревматологии: когда их применять и чем они различаются? / Ю. В. Муравьев // Научно-практическая ревматология. — 2017. — № 55(1). — С. 8–11.
5. *Определение чувствительности новых критериев системной склеродермии на российской популяции пациентов / О. А. Конева [и др.]* // Научно-практическая ревматология. — 2015. — № 53(4). — С. 361–366.

**УДК 616.5-004.1**

## **ГЕНДЕРНЫЕ ОТЛИЧИЯ ПРИ ОГРАНИЧЕННОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ**

*Порошина Л. А.*

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

### **Введение**

В настоящее время особое внимание обращается на строго выраженную индивидуальность течения различных заболеваний. Проявление болезни отличается в зависимости от конституции, возраста, социального статуса, пола пациента. Многие ученые занимаются исследованием влияния половой принадлежности на течение и исход того или иного заболевания. Так, имеются данные том, что в основном женщины-пациенты страдают аутоиммунными заболеваниями. Возможно, это связано с различиями в восприимчивости, гормональных влияниях, генетике и реакциях на экологические триггеры [1].

Одним из представителей аутоиммунных заболеваний является ограниченная склеродермия (ОС). Заболевание представляет собой поражение кожи (реже слизистых оболочек) в виде воспалительных очагов с последующим формированием фиброзно-атрофических изменений. Склеродермия относится к числу дерматозов с недостаточно изученными этиологией и патогенезом. Основную роль в патогенезе заболевания отво-

дят иммуноопосредованному воспалению, изменениям микроциркуляции и нарушениям метаболизма компонентов соединительной ткани [2]. Заболеваемость ОС составляет от 0,24 до 3 случаев на 100 тыс. населения. В настоящее время отмечается рост заболеваемости [3]. ОС может возникать в любом возрасте, но чаще выявляется в возрасте 30–55 лет. Женщины болеют в 3–10 раз чаще мужчин. Пациенты женского пола в возрасте 40–55 лет составляют 75 % больных ОС [4].

### **Цель**

Изучить гендерные отличия в течении ОС.

### **Материал и методы исследования**

Нами были обследованы пациенты, находившиеся на стационарном лечении в Учреждении «Гомельский областной клинический кожно-венерологический диспансер» с января 2018 по июнь 2019 гг.

У пациентов, страдающих ОС, изучался анамнез, определялась степень активности, форма заболевания, распространенность процесса. Степень активности и тяжести ОС оценивалась клинически с использованием модифицированного индекса тяжести очаговой склеродермии (Modified Localized Scleroderma Skin Severity Index — mLoSSI). По шкале от 0 до 3 производилась оценка эритемы, утолщения кожи, а также появления новых очагов в 18 различных анатомических областях. Дополнительный индекс, Localized Scleroderma Skin Damage Index (LoSDI), был использован для оценки дермальной и подкожной атрофии [5]. У пациентов также оценивалось наличие сопутствующей патологии на основе изучения медицинской документации пациентов и консультации врача-терапевта, проводились антропометрические измерения (рост, вес), рассчитывался индекс массы тела по формуле  $ИМТ = m / h^2$ , где  $m$  — масса тела в килограммах;  $h$  — рост в метрах. Некоторые показатели липидного обмена (холестерин, холестерин липопротеинов высокой плотности, холестерин липопротеинов низкой плотности, холестерин липопротеинов очень низкой плотности, триглицериды) определялись ферментативным методом при помощи анализатора Beckman Coulter AU480.

Статистический анализ проводился при помощи пакета прикладного программного обеспечения «StatSoft Statistica» 10.0 (USA).

### **Результаты исследования и их обсуждение**

За 18 месяцев, в течение которых проводилось исследование, в учреждении «Гомельский областной клинический кожно-венерологический диспансер» прошли стационарное лечение по поводу склеродермии 108 пациентов: 99 женщин и 9 мужчин. Таким образом, женщин было в 11 раз больше, чем мужчин, что соответствует литературным данным о преобладании в структуре заболеваемости ОС женщин. Средний возраст пациенток-женщин составил  $56,67 \pm 14,1$  лет, средний возраст пациентов-мужчин составил  $43,67 \pm 19,5$  лет ( $p < 0,01$ ).

У всех пациентов отсутствовали признаки системности. У 18 пациенток-женщин и 1 пациента-мужчины была генерализованная форма заболевания с поражением 5 и более анатомических областей. Бляшечная форма ОС наблюдалась у большинства пациентов. Линейная форма диагностирована у 4 пациенток, зостериформная — у одной, у одной пациентки была прогрессирующая атрофия лица Парри-Ромберга с поражением тканей глазницы. У мужчин также преобладали бляшечные формы ОС. У 1 пациента была зостериформная склеродермия и у 1 — линейная. Средние показатели модифицированного индекса тяжести очаговой склеродермии mLoSSI не отличались у пациентов разного пола. Средние значения индекса составили  $17,1 \pm 12$  у женщин и  $16 \pm 14,1$  у мужчин. При оценке выраженности глубины атрофических поражений кожи было выявлено, что у женщин поражения носят более поверхностный характер ( $p < 0,05$ ). Так выраженная атрофия кожи была наблюдалась у 10 пациенток, умеренная — у 42 пациенток, незначительной — у 47 пациенток, выраженная атрофия подкожно-жировой клетчатки опре-



делялась у 7 пациенток, умеренная — у 17, незначительная — 40, у 35 пациенток атрофия подкожно-жировой клетчатки клинически не определялась. У пациентов мужского пола выраженная атрофия кожи наблюдалась у 2 пациентов, умеренная — у 5, выраженная атрофия кожи была клинически выявлена у 2 пациентов, незначительное вовлечение подкожно-жировой клетчатки определялось у одного пациента-мужчины, умеренное — у 5, выраженные атрофические поражения подкожно-жировой клетчатки были выявлены у 3 пациентов.

Индекс массы тела пациенток женского пола составил  $30,87 \pm 5,46$  кг/м<sup>2</sup>. Лишь 14 % пациенток имели нормальную массу тела, у 30 % была избыточная масса тела, у 56 % было ожирение той или иной степени. У всех пациенток наблюдался абдоминальный тип ожирения. Индекс массы тела пациентов мужского пола составил  $28,21 \pm 3,22$  кг/м<sup>2</sup>. У 3 пациентов отмечалась нормальная масса тела, у 3 — была избыточная масса тела, и у 3 пациентов отмечалось ожирение I степени.

При изучении сопутствующей патологии у пациенток выявлено преобладание заболеваний сердечно-сосудистой системы: артериальная гипертензия (87,1 %), постинфарктный кардиосклероз (3 %), фибрилляция предсердий (6 %), застойная недостаточность кровообращения IIa стадии по Василенко-Стражеско (9 %), хроническая ревматическая болезнь сердца — (4 %). У 25,7 % пациентов с ОС была диагностирована диастолическая дисфункция левого желудочка. При проведении ультразвукографии была диагностирована патология щитовидной железы: узловой зоб (32 %), аутоиммунный тиреоидит (18 %), аденома (3 %). Сахарным диабетом II типа страдало 18 пациенток-женщин. У 37 пациенток был гастрит, калькулезный холецистит был (в том числе в анамнезе) у 23 пациенток, 19 из них ранее перенесли операцию по поводу холецистэктомии. Сопутствующая патология у мужчин была представлена следующими заболеваниями: калькулезный холецистит был у 1 пациента, ишемическая болезнь сердца — у 2, застойная недостаточность кровообращения IIa стадии по Василенко-Стражеско — у 1 пациента, гастрит — у 1 пациента. У одного пациента в анамнезе был инфаркт миокарда. При проведении ультразвукографии щитовидной железы был диагностирован аутоиммунный тиреоидит у одного пациента. Различие данных по сопутствующей патологии у пациентов разного пола скорее связано с различием возраста двух групп.

При проведении липидограммы у 80 % женщин с ОС был диагностирован тот или иной тип атерогенной дислипидемии. У мужчин дислипидемия была диагностирована в 62,5 % случаев. Уровень холестерина крови был выше у женщин, чем у пациентов мужского пола ( $p < 0,05$ ). Так уровень холестерина крови пациенток составил  $6,08 \pm 1,24$  ммоль/л, у пациентов-мужчин величина данного показателя составили  $4,9 \pm 0,77$  ммоль/л. Уровень холестерина крови пациентов не коррелировал с возрастом. Гипертриглицеридемия была выявлена у 44 % пациенток женского пола и 37,5 % мужчин ( $p = 0,48$ ).

### **Заключение**

Таким образом, заболеванию ОС более подвержены пациенты женского пола. Средний возраст пациенток-женщин более чем на 10 лет был больше пациентов-мужчин. У пациентов-мужчин чаще встречались формы склеродермии с более глубоким вовлечением подкожной жировой клетчатки. Пациенты женского пола, страдающие ОС, наиболее часто имеют избыточную массу тела или ожирение. У мужчин преобладали пациенты с нормальной и избыточной массой тела, ожирение было только у трети пациентов.

У пациенток женского пола среди сопутствующей патологии было выявлено преобладание заболеваний сердечно-сосудистой системы, что в том числе может быть связано с тем, что средний возраст мужчин был более чем на 10 лет меньше среднего возраста женщин. Наличие гиперлипидемии преобладало у группы пациенток женского пола. Аутоиммунные заболевания, как и в целом в популяции, чаще встречались у пациенток женского пола.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Ngo, S. T. Gender Differences in Autoimmune Disease / S. T. Ngo, F. J. Steyn, P. A. Mc Combe // *Frontiers in neuroendocrinology*. — 2014. — № 35. — P. 347–369.
2. Панкратов, О. В. Ограниченная склеродермия: этиопатогенез, клиническая картина, диагностика, лечение / О. В. Панкратов, Л. А. Порошина // *Здравоохранение*. — 2019. — № 6. — С. 28–38.
3. Моисеев, А. А. Современные методы диагностики ограниченной склеродермии (обзор) / А. А. Моисеев // *Саратовский научно-медицинский журнал*. — 2016. — № 12 (3). — С. 481–484.
4. Гусева, Н. Г. Системная склеродермия — мультидисциплинарная проблема / Н. Г. Гусева // *Научно-практическая ревматология*. — 2011. — № 2. — С. 10–14.
5. German guidelines for the diagnosis and therapy of localized scleroderma / A. Kreuter [et al.] // *JDDG*. — 2016. — № 14 (2). — P. 199–216. — DOI: 10.1111/ddg.12724.

УДК 612.1:616.379 - 008.64

### КОМОРБИДНАЯ ПАТОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

*Прислонецкая А. Ю., Малаева Е. Г., Грузинова М. А.*

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

#### **Введение**

Сахарный диабет (СД) признан Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) одним из заболеваний, имеющим для общественной медицины глобальное значение. Распространенность СД 2 типа в мире превышает все теоретические прогнозы. Если 15 лет назад эксперты ВОЗ предполагали, что к 2025 г. число пациентов с СД в мире составит 380 млн человек [1], то, по данным Международной ассоциации диабета (IDF), в 2011 г. их численность уже достигла 366 млн, а по прогнозам экспертов ВОЗ, к 2030 г. число пациентов с СД 2 типа составит 552 млн человек [2]. Вызывает тревогу то обстоятельство, что показатели распространенности и частоты СД 2 типа в последние годы имеют тенденцию к росту в молодых возрастных группах [3]. В то же время более 50 % пациентов с СД 2 типа даже не подозревают о наличии у них этого заболевания, так как в течение многих лет оно может протекать без видимой клинической симптоматики.

Важнейшей особенностью СД является значимая частота сердечно-сосудистых осложнений и высокий уровень смертности. В 60 % случаев причиной смерти больных СД 2 типа являются кардиоваскулярные и только в 10 % цереброваскулярные расстройства [4]. Доказано, что риск микрососудистых и макрососудистых осложнений СД, которые являются патогенетическим субстратом для развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), таких как ишемическая болезнь сердца (ИБС), хроническая сердечная недостаточность (ХСН), различные расстройства сердечного ритма и проводимости, нестабильная стенокардия, ассоциируется с уровнем гликемии, развитием синдрома инсулинорезистентности и гликированным гемоглобином (HbA1c) [2, 3].

#### **Цель**

Анализ структуры наиболее распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы у пациентов с сахарным диабетом 2 типа.

#### **Материал и методы исследования**

Проведен ретроспективный анализ историй болезни 404 пациентов, находившихся на стационарном лечении в эндокринологическом, кардиологическом и терапевтическом отделениях ГУЗ «Гомельская городская клиническая больница № 3». Выделена когорта из 246 пациентов от 34 до 82 лет (94 (38,2 %) мужчин и 152 (61,8 %) женщин) со стажем СД 2 типа более 5 лет и наличием ССЗ: ИБС и (или) артериальной гипертензии (АГ). Средний возраст пациентов составил 58 лет.

### ***Результаты исследования и их обсуждение***

В 50–80 % случаев СД 2-го типа сочетается с артериальной гипертензией (АГ), что существенно увеличивает риск развития осложнений [2, 3]. Повышение систолического артериального давления (АД) на каждые 10 мм рт. ст. у больных с СД увеличивает риск развития сердечно-сосудистых событий на 20 % [5]. Наличие АГ при СД повышает риск не только макрососудистых (ИБС, хроническая сердечная недостаточность, церебральная патология), но и микрососудистых (диабетическая нефропатия, ретинопатия) осложнений. У пациентов с АГ и СД 2 типа общая смертность в 4–7 раз выше, чем у пациентов с нормальным артериальным давлением и без СД [2, 3]. Выбранная группа пациентов была обследована на предмет наличия АГ. Изолированная АГ наблюдалась у 48 (19,5 %) пациентов, в то время как сочетание АГ и ИБС имело место у 198 (80,5 %) пациентов соответственно.

СД ускоряет развитие атеросклероза, который служит морфологической основой ИБС. Наиболее распространенными формами ИБС у пациентов с СД 2 типа являлись: атеросклеротический кардиосклероз — у 162 (66 %), постинфарктный кардиосклероз — у 27 (11 %), нестабильная стенокардия — у 42 (17 %), стабильная стенокардия напряжения — у 42 (29 %), инфаркт миокарда — у 3 (1,2 %) пациентов.

При СД возможны различные расстройства сердечного ритма и проводимости. Наличие СД 2 типа сопровождается большей частотой прогностически неблагоприятных аритмий. Важнейшим механизмом возникновения и прогрессирования нарушений сердечного ритма считается диабетическая кардиомиопатия. Патофизиологически диабетическая кардиомиопатия представляет собой изменения сосудов сердца в виде микроангиопатии. При этом происходит нарушение микроциркуляции с морфологическими и функциональными изменениями кардиомиоцитов. Большое значение придают нарушениям биоэлектрической активности миокарда, снижению его сократительной способности. Таким образом, у пациентов с диабетической кардиомиопатией создаются все условия для возникновения нарушений ритма и проводимости сердца. Число и тяжесть аритмий зависят от тяжести течения СД и степени выраженности кардиомиопатии. При оценке вариабельности сердечного ритма возможно имеется прямая зависимость между выраженностью патологических изменений в миокарде и снижением вариабельности сердечного ритма, что является неблагоприятным фактором возникновения нарушений ритма и проводимости сердца, в том числе жизнеугрожающих аритмий.

Среди выбранной группы пациентов с СД 2 типа различные виды нарушений сердечного ритма наблюдались у 83 (34 %) человек. При анализе структуры нарушений сердечного ритма постоянная форма ФП встречалась в 38 (44 %) случаях, пароксизмальная форма ФП — 19 (22 %), синусовая тахикардия — 6 (7 %), синусовая брадикардия — 4 (5 %), АВ блокада 1 ст. — у 5 (6 %), блокада ПНПГ — у 3 (3 %), блокада ЛНПГ и ее ветвей — у 19 (22 %) пациентов.

Отягощающее действие СД 2 типа на развитие и прогноз ССЗ обусловлено рядом тесно связанных между собой механизмов. Во-первых, наличие у пациентов факторов сердечно-сосудистого риска, входящих в синдром инсулинорезистентности таких как дислипидемия и ожирение. Дислипидемия у пациентов с СД 2 типа и ИБС наблюдалась у 209 (85 %) исследуемых. При изучении структуры дислипидемического синдрома изолированная гиперхолестеринемия наблюдалась у 42 (20 %) пациентов, изолированная триглицеридемия наблюдалась у 31 (15 %) пациента, сочетание гиперхолестеринемии и гипертриглицеридемии наблюдалось у 136 (65 %) пациентов. Из 246 пациентов нормальная масса тела наблюдалась у 58 (23,5 %) исследуемых, избыточная масса тела (ИМТ 25–30) — у 73 (30 %), ожирение (ИМТ от 30 и более) — у 115 (46,5 %) исследуемых соответственно. Из них ожирение 1 ст. (ИМТ 30–35) у 51 пациента, ожирение 2 ст. (ИМТ 35–40) — 40, ожирение 3 ст. (ИМТ 40 и выше) — 24 пациента.

Известно, что хроническая гипергликемия увеличивает риск развития ИБС. Возрастание содержания HbA1c в крови на 1 % сочетается с повышением риска развития ССЗ на 16 % [4]. Из 246 пациентов у 117 (47,6 %) выявлено повышение данного показателя, что соответствует декомпенсации углеводного обмена у этих пациентов.

### **Выводы**

Наиболее распространенными сердечно-сосудистыми заболеваниями у пациентов с сахарным диабетом 2 типа являются ИБС и АГ, что может быть обусловлено такими факторами, как высокий уровень HbA1c и декомпенсация сахарного диабета, развитие дислипидемического синдрома, избыточная масса тела и ожирение, пожилой возраст. При длительности СД 2 типа более 5 лет предположительно возрастает частота развития нестабильной стенокардии, ИМ, ИБС и атеросклероза.

С учетом высокой распространенности СД в популяции, а также значительного увеличения риска развития ССЗ в этой когорте пациентов, проблема ведения пациента с ССЗ на фоне СД является достаточно актуальной. Улучшение понимания патогенетических механизмов развития ССЗ при СД обеспечит новые перспективы для лечения пациентов с такой патологией. Адекватная терапия не только СД, но и ССЗ, по-видимому, будет способствовать снижению частоты сердечно-сосудистых осложнений и позволит повысить выживаемость данной категории пациентов.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. American Diabetes Association; National Heart, Lung and Blood Institute; Juvenile Diabetes Foundation International; National Institute of Diabetes and Kidney Disease; American Heart Association. Diabetes mellitus: a major risk factor for cardiovascular disease // *Circulation*. — 1999. — Vol. 100. — P. 1132–1133.
2. Дедов, И. И. Инновационные технологии в лечении и профилактике сахарного диабета и его осложнений / И. И. Дедов // *Сахарный диабет*. — 2013. — № 3. — С. 2–10.
3. Даниелян, М. О. Прогноз и лечение хронической сердечной недостаточности (данные 20-летнего наблюдения): автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.06. / М. О. Даниелян. — М., 2001. — 24 с.
4. Сосудистые осложнения у больных сахарным диабетом (альтернативные методы диагностики и лечения) / Р. М. Заславская [и др.]. — М., 2006. — С. 34–36.
5. Дедов, И. И. Диабет как фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний / И. И. Дедов // *Сердечная недостаточность*. — 2003. — № 1. — С. 12–15.

**УДК 615.036.8**

## **НОВЫЕ БИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА**

*Саварина В. А.*

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

### **Введение**

Достижение ремиссии является трудной задачей для большинства пациентов с ревматоидным артритом (РА), что подталкивает изыскания новых методов лечения и оптимизацию терапевтических стратегий. В данном кратком обзоре представлены новейшие разработки в области лечения РА: противовоспалительные цитокины интерлейкин (ИЛ)-2 и ИЛ-10, антитела к фракталкину и антитела следующего поколения, которые в настоящее время находятся на различных стадиях клинических испытаний, а также концепции профилактики развития РА.

### **Цель**

Описать последние фармакологические достижения в области лечения ревматоидного артрита.

### **Материал и методы исследования**

База данных PubMed.

## ***Результаты исследования и их обсуждение***

### ***Интерлейкин-2***

ИЛ-2, впервые клонированный в начале 1980-х гг., в основном производится CD4<sup>+</sup> Т-клетками и активированными дендритными клетками и выполняет плейотропные функции. В высоких дозах он стимулирует эффекторные Т-клетки, тогда как низкие дозы активируют регуляторные Т-клетки, что может иметь широкий терапевтический потенциал для лечения ряда аутоиммунных и воспалительных заболеваний. Результаты I–II фаз первого проспективного клинического испытания продемонстрировали, что низкие дозы ИЛ-2 (1 млн МЕ/день), назначаемые в течение 5 дней, а затем 1 раз в неделю в течение 6 месяцев, избирательно активируют регуляторные Т-клетки без активации эффекторных. Показана эффективность препарата и при этом его безопасность при таких заболеваниях, как РА, анкилозирующий спондилит, системная красная волчанка и псориаз. Кроме того, появились первые данные о человеческом рекомбинантном белке (химера мутеина ИЛ-2 и человеческого Fc), которые показали дозозависимое избирательное размножение регуляторных Т-клеток без увеличения основных провоспалительных цитокинов, таких как ИЛ-6, ФНО или интерферон- $\gamma$  у здоровых добровольцев. На основании этих данных с мая 2018 г. проводится исследование фазы Ib/IIa, оценивающее безопасность и эффективность данного белка у пациентов с РА [1].

### ***Интерлейкин-10***

ИЛ-10 продуцируется практически всеми лейкоцитами и ингибирует выработку провоспалительных цитокинов, например, ФНО и  $\gamma$ -интерферона, и блокирует презентацию антигена и пролиферацию клеток. И хотя он является наиболее мощным противовоспалительным цитокином, ранее в исследованиях его подкожное введение показывало умеренную эффективность.

Причин этому могло быть несколько: сложный механизм патофизиологического действия ИЛ-10, включающий потенциальную провоспалительную активность, а также короткий период полураспада, препятствующий эффективной доставке рекомбинантного ИЛ-10 в места воспаления. В настоящее время проходит II фаза клинического испытания препарата Декавил, полностью человеческого противовоспалительного иммуноцитокина, состоящий из домена антифибронектина, рекомбинированного с ИЛ-10. Декавил (30–600 мг/кг) вводится подкожно 1 раз в неделю в течение 8 недель в комбинации с метотрексатом пациентам с РА, ранее не получавшим лечение ингибиторами ФНО. Предварительные препарат показывает определенную эффективность и при этом хорошую переносимость [2].

### ***Фракталкин***

Фракталкин (ФКН) известен как хемокин CX3C, который способствует клеточной адгезии и хемотаксису, а также ангиогенезу и остеокластогенезу, и увеличивает продукцию медиаторов воспаления, таким образом играя значительную роль в патогенезе РА. Недавно были опубликованы первые данные II фазы многоцентрового рандомизированного двойного слепого плацебо-контролируемого исследования моноклональных антител к ФКН у пациентов с активным РА. Новый препарат продемонстрировал безопасность и эффективность с дозозависимым клиническим ответом, особенно у пациентов с более высоким базовым уровнем CD16<sup>+</sup> моноцитов (ACR20 на 24 неделе: 30 % — для плацебо, 46,7 % — для дозы 100 мг, 57,7 % — для дозы 200 мг и 69,6 % — для дозы 400/200 мг) [3].

### ***Антитела следующего поколения***

В настоящее время мразличные моноклональные антитела (например, инфликсимаб или адалимумаб), рекомбинантные белки Fc (этанерцепт и абатацепт) и пегилиро-

ванный анти-ФНО фрагмент Fab (цертализумаб пегол) широко применяются для лечения пациентов с РА. Дальнейшие достижения в области разработки биологических препаратов привели к появлению так называемых терапевтических антител следующего поколения, представляющих фрагменты антител, препараты двойной/биспецифической цели и иммуноцитокнины. В данном случае задача состоит в разработке антител меньшего размера, более стабильных, обладающих более высокой аффинностью и улучшенным проникновением в ткани и при этом более низкой иммуногенностью и токсичностью по сравнению с обычными антителами.

Например, нанотела (или мини-антитела) представляют собой выделенные из антител верблюдов однодоменные антитела, состоящие из варибельного домена тяжелой цепи (без Fc-эквивалентной области). Они могут связываться с двумя или более различными антигенами или эпитопами на поверхности клетки и являются так называемыми биспецифичными (или даже мультиспецифичными) антителами.

Определенный успех был достигнут в разработке иммуноцитокнинов, химеры антитела и цитокина, которые должны продлевать период полужизни цитокинов, уменьшать системные нежелательные явления и доставлять цитокины в места воспаления — как упомянутый выше Декавил.

Бельгийская биофармацевтическая компания Ablynx разработала биспецифические терапевтические нанотела нового поколения — озорализумаб и вобарилизумаб — для лечения РА. Это первые гуманизированные биспецифические нанотела против ФНО и ИЛ-6R соответственно; они связываются с сывороточным альбумином, что увеличивает период их полувыведения [4].

Ремтолубам компании AbbVie — еще одно биспецифичное антитело к ФНО и ИЛ-17A, полноразмерный IgG с двойным варибельным доменом. Исследование на ФНО-трансгенных мышках с РА показало, что двойное ингибирование обоих цитокинов оказалось более эффективным в подавлении воспаления и разрушения кости и хряща, чем ингибирование их по отдельности. Однако II фаза исследования выявила, что стратегия двойного ингибирования ФНО и ИЛ-17A ремтолубамом, по-видимому, существенно не отличается от стратегии ингибирования ФНО только адалимумабом у пациентов с РА и псориатическим артритом [5].

В настоящее время в нескольких исследованиях устанавливается, может ли фармакологическая атака на Т-клетки или В-клетки индуцировать иммунологический «сброс» и таким образом предотвратить развития РА. Расширенное исследование показало, что однократное введение 1000 мг ритуксимаба значительно задерживает развитие артрита у пациентов с риском развития РА.

Среди других вариантов профилактики РА рассматриваются применение толерогенных дендритных клеток или атака на ось IL-17/23, что может позволить блокировать развитие артрита на доклинических стадиях заболевания. Тем не менее, необходимы дальнейшие исследования, чтобы определить, какой терапевтический агент или стратегия лучше всего подходит для каждого отдельного пациента.

### **Выводы**

Таким образом, новыми направлениями терапии РА являются нейроиммунная модуляция, геновая терапия и эпигенетическая модификация. В будущем для улучшения исхода заболевания, остановки дальнейшего прогрессирования или лечения заболевания могут быть потенциально применены две основные стратегии лечения:

- 1) с помощью режима поддерживающей индукции биологической терапией, назначаемой сразу после установления диагноза;
- 2) до клинической манифестации артрита.

Биологические препараты значительно расширили терапевтические возможности лечения РА, подавляя активность заболевания и улучшая качество жизни пациентов.

Кроме того, прогресс в понимании патогенеза РА способствовал разработке новых внутриклеточных таргетных методов лечения, таких как ингибиторы янус-киназы тофацитиниб и барицитиниб, уже применяемые за рубежом в реальной клинической практике. В настоящее время на различных стадиях клинических исследований находятся более селективные ингибиторы янус-киназы и другие таргетные синтетические препараты, что открывает все новые горизонты лечения и расширяет терапевтический потенциал, ограниченный потенциальными побочными эффектами и неполной эффективностью традиционной терапии РА.

Также следует заметить, что постепенно истекает срок патентной защиты оригинальных препаратов и на рынок начинают поступать более дешевые биосимиляры, что вкупе с разработкой новых терапевтических стратегий позволяет лечить больше пациентов. Это позволяет рассчитывать, что с течением времени ревматоидный артрит перестанет быть инвалидизирующим заболеванием и станет легко модифицируемым состоянием.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. US National Library of Medicine [Electronic resource]. — Mode of access: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03410056?term=NCT03410056&rank=1>. — Date of access: 20.09.2019.
2. Dekavil (F8L10) — update on the results of clinical trials investigating the immunocytokine in patients with rheumatoid arthritis / M. Galeazzi [et al.] // Ann Rheum Dis. — 2018. — Vol. 77, № 2. — P. 603–604.
3. OP0043 efficacy and safety of E6011, an anti-fractalkine monoclonal antibody, in MTX-IR patients with rheumatoid arthritis / Y. Tanaka [et al.] // Ann. Rheum. Dis. — 2019. — Vol. 78, Suppl. 2. — P. 188.
4. OP0043 Twenty-Four Weeks of Treatment with a Novel Anti-IL-6 Receptor Nanobody® (ALX-0061) Resulted in 84% ACR20 Improvement and 58 % DAS28 Remission in a Phase I/II Study in RA / J. B. Holz [et al.] // Ann. Rheum. Dis. — 2014. — Vol. 72, Suppl. 3. — P. 64–69.
5. A Phase II trial of lutikizumab, an anti-interleukin-1 $\alpha$ / $\beta$  dual variable domain immunoglobulin, in knee osteoarthritis patients with synovitis / R. M. Fleischmann [et al.] // Arthritis Rheumatol. — 2019. — Vol. 71, № 7. — P. 1056–1069.

**УДК 616.36-003.826:577.175.85**

### **РОЛЬ АДИПОНЕКТИНА В ПАТОГЕНЕЗЕ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ**

*Суханова Л. Л., Калинин А. Л., Казимилова П. И., Презова Н. В.*

<sup>1</sup>Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

<sup>2</sup>Учреждение

«Гомельский областной клинический госпиталь инвалидов Отечественной войны»  
г. Гомель, Республика Беларусь

#### **Введение**

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) в последние десятилетия является предметом пристального внимания врачей разных специальностей и, согласно результатам эпидемиологических исследований, вышла на первое место по распространённости среди хронических заболеваний печени в западных странах. НАЖБП, объединяет различные клиничко-морфологические изменения в печени: простая жировая инфильтрация печени (стеатоз), жировая инфильтрация с воспалением (неалкогольный стеатогепатит, НАСГ) и фиброз, с возможным исходом в цирроз. НАЖБП характеризуется избыточным накоплением триглицеридов в гепатоцитах и связана, либо имеет предположительную связь с метаболическим синдромом или его отдельными проявлениями, такими как висцеральное ожирение, гиперлипидемия и сахарный диабет 2 типа. В общей популяции распространённость неалкогольного стеатоза печени у жителей экономически развитых стран мира составляет в среднем 20–35 %. Распространённость НАЖБП особенно высока среди взрослых пациентов с ожирением (80–90 %), сахарным диабетом 2 типа (30–50 %) и гиперлипидемией (до 90 %).[1]

### **Цель**

Проанализировать роль адипонектина в патогенезе неалкогольной жировой болезни печени.

### **Материал и методы исследования**

Аналитический обзор интернет-ресурсов PubMed и Medline.

### **Результаты исследования и их обсуждение**

НАЖБП представляет собой сложное заболевание, в развитии которого играют роль многочисленные факторы, включая диету, уровень физической активности, состав микробиоты кишечника, сопутствующие заболевания (сахарный диабет 2 типа, метаболический синдром) и генетическую предрасположенность.

Патогенез НАЖБП включает большое количество патогенетических механизмов, ассоциированных с абдоминальным ожирением и инсулинорезистентностью: оксидативный стресс, эндотелиальная дисфункция, хроническое сосудистое воспаление и изменение секреции адипоцитокинов, в особенности снижение протективного действия адипонектина, которые нарастают по мере прогрессирования патологических изменений печени от стеатоза к НАСГ. Нарушения липидного обмена являются одной из ключевых причин отложения жира в печени, и соответственно адипоцитокины, регулирующие липидный обмен, принимают активное участие в патогенезе НАЖБП.

Адипоцитокины — группа гормоноподобных биологически активных протеинов, выделенных из жировой ткани, влияющих преимущественно на обмен жиров и углеводов в организме. Открытие адипонектина позволило получить дополнительную информацию о потенциальных механизмах развития стеатоза печени [2]. Адипонектин представляет собой гормон жировой ткани, обладающий многочисленными эффектами. Так адипонектин препятствует развитию атеросклероза, повышает чувствительность к инсулину и непосредственно блокирует эффекты фактора некроза опухолей альфа (ФНО- $\alpha$ ) на липидный обмен и передачу сигналов от инсулина. Адипонектин оказался относительно широко распространенным в тканях организма гормоном, влияющим на метаболизм липидов и глюкозы в печени и мышечной ткани. В печени адипонектин повышает чувствительность гепатоцитов к инсулину, тем самым, подавляет глюконеогенез, а также регулирует печеночный метаболизм неэстерифицированных жирных кислот за счет подавления липогенеза и активации окисления неэстерифицированных жирных кислот. Есть данные, что адипонектин повышает экспрессию гена альфа-рецептора, активируемого пероксисомным пролифератором (PPAR- $\alpha$ ), что ведет к усилению окисления жиров [3]. Препятствуя накоплению жиров в гепатоцитах, адипонектин способен поддерживать функцию печени. Гепатопротекторные эффекты адипонектина реализуются путем увеличения чувствительности тканей к инсулину, его антифиброгенного и противовоспалительного действий. Кроме того, адипонектин оказывает ингибирующее действие на апоптоз гепатоцитов [4]. В результате на фоне дефицита адипонектина отмечается повышение активности трансаминаз и прогрессирование патологии печени [3]. На основании экспрессии звездчатыми клетками гена, кодирующего рецептор адипонектина, а также ингибирования пролиферации и миграции звездчатых клеток после обработки их адипонектином, доказан прямой антифибротический эффект последнего. Помимо этого, адипонектин ингибирует экспрессию ФНО- $\alpha$  и препятствует продукции цитокинов звездчатыми клетками печени, реализуя, таким образом, свое противовоспалительное действие и защищая от развития стеатогепатита [2, 3].

Секреция и уровень циркулирующего адипонектина обратно пропорциональны содержанию липидов в организме и снижаются у пациентов с НАЖБП [5]. У здоровых взрослых добровольцев была обнаружена взаимосвязь между дефицитом адипонектина и повышенным содержанием жиров в печени. Так, при легкой степени ожирения сни-



жение концентрации адипонектина в сыворотке крови служило прогностическим фактором обнаружения стеатоза печени на ультразвуковом исследовании. Более того, по данным некоторых исследований концентрация адипонектина у пациентов с НАСГ значимо ниже, чем у пациентов со стеатозом. Экспрессия адипонектина в печени у пациентов с ожирением и НАСГ снижена, по сравнению с пациентами со стеатозом печени [4].

#### **Заключение**

Уровень адипонектина может выступать в качестве прогностического фактора НАЖБП. Опубликованные исследования показывают, что у пациентов с НАЖБП наблюдается пониженная сывороточная концентрация адипонектина, которая при этом коррелирует с тяжестью гистологической картины, представляя, таким образом, возможный неинвазивный предиктор прогрессирования неалкогольного стеатогепатита [4, 5].

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Epidemiological modifiers of non-alcoholic fatty liver disease: Focus on high-risk groups / A. Lonardo [et al.] // Dig. Liver Dis. — 2015. — Vol. 47. — P. 997–1006.
2. Plasma adiponectin is decreased in nonalcoholic fatty liver disease / C. Pagano [et al.] // Clin. Endocrinol. Metab. — 2005. — Vol. 90. — P. 3498–3504.
3. Study of plasma adiponectin and insulin resistance in subjects with non-alcoholic fatty liver disease / H. Gad [et al.] // Arch. Gen. Intern. Med. — 2018. — Vol. 2(3). — P. 23–26.
4. *Ивашкин, К. В.* Адипонектин — важнейшее звено патогенеза и терапевтическая мишень при НАЖБП / К. В. Ивашкин, А. О. Буеверов // Клиническая гастроэнтерология и гепатология. — 2011. — № 5. — С. 3–13.
5. Serum adipokine levels in overweight patients and their relationship with non-alcoholic fatty liver disease / L. Abenavoli [et al.] // Panminerva Medica. — 2014. — Vol. 56(2). — P. 189–193.

УДК [616.71-007.234-06:618.173]-037(476)

### **КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОГО ОСТЕОПОРОЗА**

***Филюстин А. Е., Панасюк Г. Д., Слепцова Е. А.***

**Государственное учреждение  
«Республиканский научно-практический центр  
радиационной медицины и экологии человека»  
г. Гомель, Республика Беларусь**

#### **Введение**

Актуальность проблемы остеопороза с каждым годом возрастает в связи с увеличением числа лиц пожилого возраста, в частности женщин в постменопаузальном возрасте. По данным ВОЗ, ежегодно в мире около 9 млн переломов приходится на остеопороз [1].

В Республике Беларусь к 70 годам — более половины женщин имели выраженный остеопенический синдром или остеопороз. В Беларуси остеопороз выявлен у 30 % людей старше 50 лет: у каждого 8-го мужчины после 60 лет (150 тыс.) и у каждой 5 женщины после 55 лет (350–400 тыс.) [2].

Основной целью диагностики системного остеопороза является профилактика переломов костей, а также возрастных деформаций позвоночного столба и нижних конечностей. По данным отечественных и зарубежных авторов около 70 % переломов, требующих госпитализации, происходит на фоне остеопороза [3, 4].

Остеопороз поражает весь скелет, но более всего страдают кости бедра, предплечья и позвонки. В позвоночнике развиваются компрессионные переломы, которые приводят к деформации позвоночного столба и сопровождаются постоянной болью в спине, либо возникают компрессионные деформации позвонков по типу двояковогнутой линзы. Болевой синдром появляется лишь у трети пациентов с остеопорозом, у остальных заболевание нередко остается нераспознанным. Известно, что снижение плотности кости у женщин начинается в возрасте 41–50 лет, у мужчин — 61–70 лет. В возрасте

старше 40 лет в общей популяции увеличивается количество пациентов с неравномерным распределением плотности поясничных позвонков. Это свидетельствует о нарастании дистрофических изменений позвоночника, связанных со старением позвоночного столба. Часто это происходит за счет нарастания фиксирующего гиперостоза Форестье, деформирующего спондилоза, остеохондроза и спондилоартроза. При этом у женщин возрастное уменьшение плотности кости происходит интенсивнее, чем у мужчин, что связано с периодом дефицита эстрогенов. Поэтому постменопаузальный остеопороз требует своевременной диагностики на ранних этапах развития заболевания [4, 5].

По данным ВОЗ, золотым стандартом инструментальной диагностики остеопороза является двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (ДРА). Однако, на показатели ДРА поясничного отдела позвоночника существенное влияние оказывают дегенеративные изменения в позвонководвигательных сегментах (ПДС), обуславливая ложновысокие показатели плотности позвонков. При использовании ДРА не всегда удается диагностировать остеопороз или начальные степени снижения минеральной плотности костной ткани (МПКТ).

#### **Цель**

Расширить возможности и доступность инструментальной диагностики постменопаузального остеопороза.

#### **Материал и методы исследования**

Проведен сравнительный анализ данных компьютерной томографии (КТ) и ДРА у 56 женщин (49–80 лет) постменопаузального периода на базе ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека». Сравнительной оценке подвергался каждый позвонок (L1–L4). Таким образом, были исследованы и обработаны показатели КТ и ДРА — 224 позвонков.

Критерии включения: возможность проведения двух методов лучевых исследований — КТ и ДРА.

#### **Результаты исследования и их обсуждение**

Установлено, что только у 7/56 (12,5 %) обследованных женщин не были выявлены компрессионные деформации, дегенеративные изменения в позвонках и ПДС. У 49 (87,5 %) женщин компрессионные деформации и дегенеративные изменения присутствовали хотя бы в одном ПДС.

С помощью КТ выявлены следующие показатели: степень поглощения рентгеновского излучения составила от –6 до 200 единиц Хаунсфилда (НУ).

Методом ДРА были измерены следующие показатели: Т-критерий — от –4,8 до +4,2; МПКТ — от 0,604 до 1,762 г/см<sup>2</sup>.

По результатам данных КТ были обнаружены компрессионные деформации тел отдельных позвонков разной степени давности и дегенеративные изменения ПДС, такие как остеофиты тел позвонков и спондилоартроз с гипертрофией суставных поверхностей. Всего было выявлено 20/224 (8,9 %) позвонков с компрессионной деформацией. Из них 5/20 (25 %) позвонков имели «свежие» деформации, в результате которых степень поглощения рентгеновского излучения позвонков была существенно выше смежных и в одном случае достигала 317 НУ. Остальные позвонки имели давнюю деформацию, без значимых различий денситометрической плотности со смежными позвонками.

Остеофиты тел позвонков были выявлены в 76/224 (33,9 %) позвонках, спондилоартроз — в 37/224 (16,5 %) ПДС.

Отмечается обратная сильная корреляционная зависимость степени поглощения рентгеновского излучения и возраста, а также МПКТ (г/см<sup>3</sup>) и возраста, что говорит о снижении минеральной плотности позвонков с возрастом.

Прямая сильная корреляционная зависимость отмечена при сравнении степени поглощения рентгеновского излучения с Т-критерием и МПКТ.

Пороговые значения остеопении и остеопороза были определены по позвонкам, в которых отсутствовала деформация и дегенеративные изменения. Таким образом, среднее значение степени поглощения рентгеновского излучения, соответствующее остеопении (Т-критерий — -1,5–2,5) составляет от 101 до 85 НУ, а остеопорозу (Т-критерий — -2,5 и ниже) — 85 НУ и ниже.

Если брать позвонки с деформациями и дегенеративными изменениями в ПДС, то пороговые значения будут отличаться. В таком случае среднее значение степени поглощения рентгеновского излучения, соответствующее остеопении (Т-критерий — -1,5–2,5), составляет от 78 до 60 НУ, а остеопорозу (Т-критерий — -2,5 и ниже) — 60 НУ и ниже. Ложновысокие результаты ДРА обусловлены свежими деформациями и дегенеративными изменениями в ПДС.

Таким образом, установлена сильная корреляционная зависимость между показателями ДРА и КТ. Данная корреляционная связь становится сильнее при отсутствии дегенеративных изменений в ПДС и компрессионных деформаций, которые обуславливают ложновысокие значения ДРА, снижая диагностическую ценность метода. КТ точнее выявляет снижение минеральной плотности, так как измерения проводятся в пределах губчатого вещества тел позвонков, и исключается влияние дегенеративных процессов и компрессионных деформаций. Установленные пороговые значения остеопении и остеопороза позволяют выявить снижение МПКТ даже в случаях не диагностированного с помощью ДРА остеопороза.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Johnell, O.* An estimate of the worldwide prevalence and disability associated with osteoporotic fractures / O. Johnell, J. A. Kanis // *Osteoporos Int.* — 2006. — Vol. 17, № 12. — P. 1726–1733.
2. *Руденко, Э. В.* Остеопороз: диагностика, лечение и профилактика / Э. В. Руденко. — Минск: Бел. Наука, 2001. — 153 с.
3. Частота основных переломов основных локализаций среди городского населения России / Е. Е. Михайлов [и др.] // *Научно-практическая ревматология.* — 2001. — № 3. — С. 75.
4. *Kelsey, J. L.* Osteoporosis: prevalence and incidence. In: *Osteoporosis. Proceedings of the NIH Consensus Development Conference* / J. L. Kelsey. — М., 1984. — P. 25–28.
5. *Пашкова, И. Г.* Возрастные особенности минеральной плотности костной ткани поясничных позвонков у взрослых мужчин / И. Г. Пашкова, И. В. Гайворонский, М. Г. Гайворонская // *Вестник российской военно-медицинской академии.* — 2015. — № 1 (49). — С. 111–114.

УДК [616.71-007.234-06:618.173]-037

### ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНЫЙ ОСТЕОПОРОЗ И БОЛЬ В СПИНЕ

*Филюстин А. Е., Доманцевич В. А., Панасюк Г. Д., Бронская К. В.*

Государственное учреждение  
«Республиканский научно-практический центр  
радиационной медицины и экологии человека»  
г. Гомель, Республика Беларусь

#### *Введение*

В последние десятилетия увеличивается заболеваемость остеопорозом и частота его осложнений — переломов, ведущих к стойкой нетрудоспособности и снижению качества жизни пациентов.

Остеопороз особенно распространен среди женщин, вступивших в период менопаузы, и количество случаев его неуклонно растет. В последние десятилетия темпы роста остеопороза растут как в Беларуси, так и во всем мире. Мировая статистика — 220 млн пациентов с остеопорозом. По данным ВОЗ, после 50 лет у каждой четвертой женщины бывает один или более остеопоротических переломов позвоночника, половина пациентов становятся инвалидами [1].

Острая и хроническая боль в спине — распространенная патология во всех странах мира. Число пациентов, страдающих хронической болью в спине, увеличивается с возрастом, достигая уровня 50 % среди лиц в возрасте старше 60 лет.

Остеопороз поражает весь скелет, но более всего страдают кости бедра, предплечья и позвонки. Известно, что снижение плотности кости у женщин начинается в возрасте 41–50 лет, у мужчин — 61–70 лет.

Одним из ведущих начальных симптомов остеопороза является боль в спине, которая появляется при микропереломах тел позвонков, что приводит к увеличению кривизны грудного кифоза и компенсаторному усилению поясничного лордоза, спазму паравертебральных мышц. У 30–50 % пациентов впервые появление боли в спине является следствием перелома позвонков, когда возникает острый болевой синдром, связанный либо с неловким движением, либо с поднятием тяжести. Боль может иррадиировать по корешковому типу в грудь, живот, по бедру, резко ограничивать двигательную активность. Болевой синдром появляется лишь у трети пациентов с остеопорозом, у остальных заболевание нередко остается нераспознанным [2].

В последнее десятилетие диагноз остеопороза стал звучать чаще, и выявление данной патологии улучшилось в связи с появлением новых методов диагностики.

«Золотым стандартом» является двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (ДРА). С помощью данного метода обычно исследуют проксимальный отдел бедренной кости (шейка бедренной кости, область Варда, большой вертел) и поясничный отдел позвоночника.

Таким образом, определенную роль в поддержании или возникновении боли в спине может играть и остеопороз.

#### **Цель**

Изучить особенности болевого синдрома при остеопорозе.

#### **Материал и методы исследования**

В исследовании приняли участие 70 пациентов, проходивших обследование в поликлиническом отделении ГУ «РНПЦ РМиЭЧ». Средний возраст женщин составил  $60,4 \pm 1,5$  лет.

Обследование женщин проводили по единому диагностическому алгоритму: тщательный сбор анамнеза (наличие переломов) с определением факторов риска и данных физикального осмотра пациента, жалобы, перенесенные заболевания, антропометрические данные. Денситометрия поясничного отдела позвоночника выполнялась методом ДРА. Исследование проводилось по стандартной методике с определением минеральной плотности костной ткани (МПКТ) и Т критерия. Статистическая обработка результатов осуществлялась с помощью программ «Microsoft Office Excel 2016». При сравнении вариационных рядов учитывали достоверные различия ( $p < 0,05$ ).

#### **Результаты исследования и их обсуждение**

Пациенты предъявляли жалобы на повышенную утомляемость, общую слабость, снижение трудоспособности, чувство усталости в спине, уменьшение роста. В 100 % случаев отмечалось снижение роста на  $2,8 \pm 1,2$  см. Степень интенсивности болевого синдрома — от незначительного с болевыми приступами до сильного.

В группе обследованных методом ДРА нормальное содержание МПКТ выявлено в 12,9 % (9/70) случаев, остеопения — в 61,4 % (43/70), остеопороз — в 25,7 % (18/70).

Болевой синдром в костях отмечался в 88,6 % (62/70) случаев. Сочетание болевого синдрома в позвоночнике и в проксимальном отделе бедренной кости регистрировалось в 84,3 % (59/70) случаев. В 97,8 % случаев болевой синдром появлялся и/или усиливался при физических нагрузках. Болевой синдром в поясничном отделе позвоночника был значимо выше у женщин с остеопорозом, чем у женщин с нормальными значениями МПКТ и остеопенией ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, среди причин возникновения вторичного болевого синдрома в спине в силу своей распространенности особую значимость приобретает остеопороз. На этапах дифференциальной диагностики исключение остеопороза как возможной

причины развития болевого синдрома в спине основывается на инструментальной диагностике (ДРА) и тщательной клинической оценке с обязательным учетом факторов риска этого патологического состояния. Лечебные мероприятия сводятся к симптоматической терапии боли и патогенетической терапии остеопороза.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Поворознюк, В. В. Менопауза и остеопороз / В. В. Поворознюк, Н. В. Григорьева // Репродуктивная эндокринология. — 2012. — № 2 (4). — С. 40–47.
2. Sex steroids, bonemass, and boneloss. A prospective study of pre-, peri-and postmenopausal women / C. Slemenda [et al.] // J. Clin. Invest. — 1996. — № 97(1). — С. 14–21.

УДК 616-098

### МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И ФАКТОРЫ ЕГО ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ

*Цырульникова А. Н., Малаева Е. Г., Штанюк Ю. В.*

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

#### *Введение*

В начале третьего тысячелетия для человечества, преодолевшего на протяжении многовековой истории эпидемии опасных для жизни инфекций, на первом месте по актуальности среди всех причин заболеваемости и смертности остается проблема сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Существенную роль в этом играет модификация образа жизни, связанная с ограничением физической активности, увеличением калорийности пищевых продуктов и неуклонным ростом эмоционально-стрессовых нагрузок. Все это потенцирует основные факторы риска возникновения ССЗ, которые являются «отрицательным достоянием прогресса», а именно повышение артериального давления (АД), дислипидемия, сахарный диабет (СД) и ожирение. Взаимосвязанное сочетание указанных патологий принято обозначать единым термином «метаболический синдром» (МС). Таким образом, метаболический синдром — это комплекс сцепленных на патохимическом и патофизиологическом уровне факторов, обуславливающих чрезвычайно высокий суммарный риск развития ИБС и других заболеваний, связанных с атеросклерозом [1, 2, 4].

#### *Цель*

Определить факторы, влияющие на развитие метаболического синдрома.

#### *Материал и методы исследования*

В данном исследовании приняли участие 50 респондентов в возрасте от 31 до 64 лет ( $48,04 \pm 2,3$ ), проходившие обследование и лечение в кардиологическом отделении № 1 и № 2 Гомельского областного кардиологического центра в период с октября 2018 г. — по февраль 2019 г.

С целью выявления МС были использованы критерии, предложенные в 2009 г. Международной диабетической федерацией [3]:

I. Центральное (абдоминальное) ожирение: окружность талии более 80 см у женщин и более 94 см у мужчин.

II. Повышения уровня триглицеридов (ТГ):  $\geq 1,7$  ммоль/л (150 мг/дл) или нормальный уровень триглицеридов при проведении соответствующей терапии.

III. Снижение уровня холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП): менее 1,0 ммоль/л (40 мг/дл) у мужчин, менее 1,3 ммоль/л (50 мг/дл) у женщин или нормальный уровень ХС ЛПВП при проведении соответствующей терапии.

IV. Артериальная гипертензия: АД  $\geq$  130/80 мм рт. ст. или нормальный уровень АД, контролируемый гипотензивными препаратами.

V. Повышенный уровень глюкозы натощак:  $\geq$  5,6 ммоль/л (100 мг/дл) или медикаментозная терапия гипергликемии.

На первом этапе исследования было проведено анкетирование, по специально разработанной для данного исследования анкете на основании анкет ВОЗ, ARIC. Анкета включала в себя следующие вопросы: семейный анамнез, статус курения, употребление алкоголя, уровень физической активности, характер питания, психологический статус, информированность об уровне глюкозы, липидов, артериального давления, а также принимаемые лекарственные препараты.

На втором этапе всем респондентам были проведены клинично-инструментальные исследования с целью выявления компонентов МС по критериям Международной диабетической федерации, 2009 г.

Антропометрическое обследование: объем талии (ОТ), индекс массы тела (ИМТ) (индекс Кетле), также проводилось измерение АД трижды, для анализа использовалась средняя величина трех измерений.

Лабораторные исследования были выполнены централизованно в лаборатории государственного учреждения здравоохранения «Гомельский областной кардиологический центр».

Статистическая обработка материала проводилась с использованием программного пакета «Statistica» 10.0.

#### ***Результаты исследования и их обсуждение***

В результате проведенных исследований были получены следующие данные. Одним из потенциальных факторов имеющих связь с МС является отягощенный семейный анамнез по СД 2 типа и ССЗ. С целью определения частоты МС среди лиц с отягощенным семейным анамнезом респонденты были подразделены на 4 группы: 1-я группа — семейный анамнез не отягощен, 2-я группа — отягощен по СД 2 типа, 3-я группа — отягощен по ССЗ, 4-я группа — отягощен по СД 2 типа и ССЗ. Результаты исследования показали, что среди респондентов 1-й группы МС выявлен у 26,7 %, 2-й группы — 43,7 %, 3-й группы — 17,9 %, 4-й группы — 56,3 %.

В результате изучения ассоциации частоты МС с образом жизни, было установлено, что среди лиц с нормальным уровнем питания МС диагностирован у 3 респондентов, что составило 10,6 % случаев, среди респондентов с легким нарушением питания МС выявлен у 4 респондентов, что составило 12,8 % случаев, среди респондентов со средним нарушением питания МС выявлен у 9 респондентов, что составило 28,4 %, наиболее часто МС встречается среди респондентов с выраженным нарушением питания — у 14 респондентов, что составило 48,2 %.

Среди респондентов ведущих малоподвижный образ жизни МС был выявлен у 20 респондентов, что составило 34,6 %, а среди лиц с нормальным уровнем физической активности МС был выявлен у 10 респондентов, что составило 17,1 %.

Распространенность МС в зависимости от статуса курения следующая: среди респондентов, выкуривающих от 1 до 10 сигарет в сутки МС был выявлен у 6 респондентов, что составило 20,1 %, среди респондентов выкуривающих более 11 сигарет в сутки — у 6 респондентов, что составило 20,1 % по сравнению с некурящими — МС выявлен у 8 респондентов, что составило 26,7 % и бросившими курить — среди 10 респондентов, что составило 33,3 %.

При анализе ассоциации МС с употреблением алкоголя, было выявлено, что среди лиц, не употребляющих алкоголь (МС был выявлен у 13 респондентов, что составило 21,5 %) или употребляющих в низких дозах (МС был выявлен среди 10 респондентов, что составило 15,8 %) МС встречается чаще по сравнению с лицами, употребляющими выше пороговых доз — МС был выявлен у 7 респондентов, что составило 12,4 %.

Среди лиц, подверженных стрессу средней степени МС был выявлен у 9 респондентов, что составило 30 %, а среди лиц подверженных стрессу высокой степени — у 10 респондентов, что составило 33,3 % случаев, тогда как среди лиц, имеющих низкий уровень стресса основные проявления МС были выявлены у 12 респондентов 40 % случаев.

Среди респондентов об уровне липидов, глюкозы, артериального давления не были информированы 58,35 %; 15,27 % — были информированы о повышенном уровне показателей, однако специфического лечения не принимали; 23,46 % — были информированы о повышенном уровне показателей и принимали специфическое лечение; 3,27 % — были информированы об удовлетворительном уровне показателей (таблица 1).

Таблица 1 — Распространенность МС в зависимости от возраста и пола

Возрастная группа	Мужчины		Женщины	
	общее число, n	лица с МС, n (%)	общее число, n	лица с МС, n (%)
30–39 лет	7	3 (42,85 %)	1	- (0 %)
40–49 лет	3	2 (66,66 %)	5	2 (40 %)
50–59 лет	14	10 (71,43 %)	13	8 (61,53 %)
60–69 лет	4	3 (75 %)	3	2 (66,66 %)

Анализ взаимосвязи ИМТ и ОТ среди респондентов с МС выявил наличие МС среди респондентов с нормальными показателями окружности талии отражен в таблице 2.

Таблица 2 — Взаимосвязь ИМТ и окружности талии среди респондентов с МС

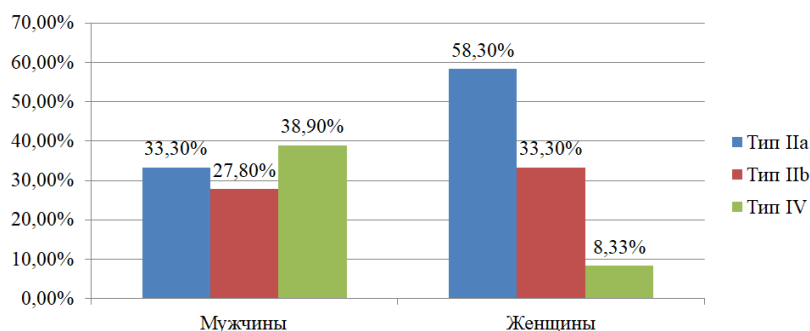
Антропометрические показатели	Мужчины (18 чел.)		Женщины (12 чел.)	
	абс. число, %	окружность талии	абс. число, %	окружность талии
Нормальная масса тела	3 чел (16,6 %)	В норме — 3 чел. Более 94 см — —	2 чел. (16,6 %)	В норме — 2 см Более 80 см — —
Избыточная масса тела	8 чел (44,4 %)	В норме — 7 чел Более 94 см — 1 чел.	2 чел. (16,6 %)	В норме — — Более 80 см — 2 чел.
Ожирение 1 степени	5 чел (27,7 %)	В норме — 2 чел. Более 94 см — 3 чел.	5 чел. (41,6 %)	В норме — — Более 80 см — 5 чел
Ожирение 2 степени	2 чел (11,1 %)	Более 94 см — 2 чел.	2 чел. (16,6 %)	Более 80 см — 2 чел.
Ожирение 3 степени	—	—	1 чел. (8,3 %)	Более 80 см — 1 чел.

В результате анализа липидного спектра крови респондентов с МС были выявлены следующие нарушения (таблица 3).

Таблица 3 — Выраженность нарушения липидного обмена среди респондентов с МС

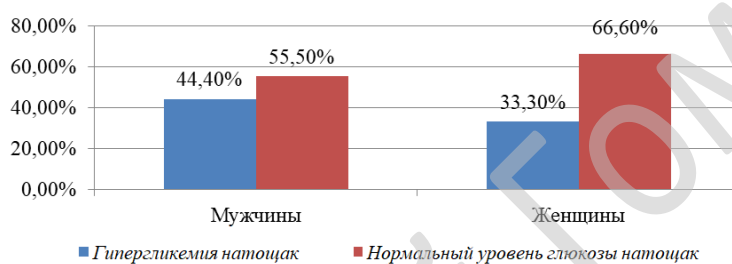
Признак	Мужчины (18 чел.)	Женщины (12 чел.)
Триглицериды > 1,7 ммоль/л	11 (61,1 %) человек	5 (41,6 %) человек
Общий холестерин > 5,0 ммоль/л	12 (66,6 %) человек	8 (66,6 %) человек
ЛПНП > 2,6 ммоль/л	16 (88,8 %) человек	11 (91,6 %) человек
ЛПВП • < 1,0 ммоль/л — мужчины • < 1,3 ммоль/л — женщины	10 (55,5 %) человек	8 (66,6 %) человек

При структурной оценке выявленных нарушений липидного обмена было получено, что наиболее часто среди респондентов с МС встречаются IIa, IIb, IV типы дислипидемии по системе Фридриксона-ВОЗ (рисунок 1).



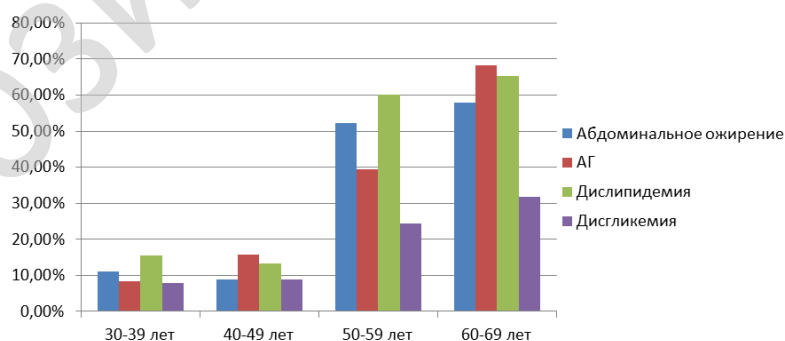
**Рисунок 1 — Распространенность основных типов дислипидемии среди респондентов с МС**

Распространенность гипергликемии среди респондентов с МС составляет 44 и 33 % для мужчин и женщин соответственно (рисунок 2).



**Рисунок 2 — Распространенность гипергликемии среди респондентов с МС**

Среди респондентов с МС нормальное АД было выявлено у 4 респондентов мужского пола, что составило 22,2 % и 2 респондентов женского пола, что составило 16,6 %; высокое нормальное АД было выявлено среди 13 респондентов мужского пола, что составило 6,7 %, а также у 1 респондента женского пола, что составило 8,3 %; АГ I степени — выявлена среди 5 респондентов мужского пола, что составило 27,8 %, а также среди 4 респондентов женского пола, что составило 33,3 %; АГ II степени — выявлена среди 5 респондентов мужского пола, что составило 27,8 %, а также среди 4 респондентов женского пола, что составило 33,3 %; АГ III степени была выявлена у 1 респондента мужского и женского пола, что составило 5,55 и 8,3 % соответственно.



**Рисунок 3 — Последовательность развития компонентов метаболического синдрома**

### **Заключение**

1. Распространенность метаболического синдрома среди мужчин и женщин увеличивается с возрастом респондентов.
2. На развитие метаболического синдрома оказывают непосредственное влияние нарушение питания, малоподвижный образ жизни, высокий и средний уровень стресса.



3. Метаболический синдром может протекать с нормальными значениями окружности талии как среди мужчин, так и среди женщин.

4. Выявлено достоверное увеличение распространенности гиперлипидемии и дислипидемии среди респондентов с метаболическим синдромом.

5. Уровень гликемии при метаболическом синдроме не имеет гендерных особенностей, и составляет 5,6–6,6 ммоль/л.

6. Выраженность артериальной гипертензии при метаболическом синдроме соответствует артериальной гипертензии 1 и 2 степени.

7. Основные компоненты метаболического синдрома приобретают наибольшую выраженность в возрасте 50–59 лет.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Мамедов, М. Н. Метаболический синдром в России. / М. Н. Мамедов. — М.: Известия, 2011. — С. 78–81.
2. Митьковская, Н. П. Сердце и метаболический риск / Н. П. Митьковская, Е. А. Григоренко, Л. И. Данилова. — Минск: Белорусская наука, 2008. — С. 284.
3. Рекомендации по диабету, преддиабету и сердечно-сосудистым заболеваниям. — EASD/ESC. — 2018.
4. Цанова, И. А. Метаболический синдром и сердечно-сосудистые заболевания / И. А. Цанова, Л. А. Шаронова, А. Ф. Вербовой // Русский медицинский журнал. — 2017. — № 11. — С. 785–789.

УДК 616.8:616-036.86

### ПРОГРАММЫ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНЫМИ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯМИ

*Чапко И. Я., Емельянцева Т. А., Перкова В. Е.*

Государственное учреждение  
«Республиканский научно-практический центр  
медицинской экспертизы и реабилитации»  
пос. Юхновка, Республика Беларусь

#### **Введение**

Совершенствование медицинской реабилитации пациентов с неврологическими и когнитивными нарушениями вследствие сосудистых поражений головного мозга (энцефалопатий) обусловлена необходимостью реализации возможности полноценного восстановления повседневной социально-бытовой активности при декомпенсации состояния, малых глубинных инсультах, возвращением к профессиональной деятельности пациентов в раннем пенсионном возрасте с высоким реабилитационным потенциалом [1, 2, 3].

#### **Цель**

Разработать программы медицинской реабилитации пациентов с энцефалопатиями в зависимости от вида и тяжести нарушений, стадии сосудистого процесса.

#### **Материал и методы исследования**

В основу разработок положены результаты исследования 80 пациентов: 61 (76,3 %) мужчин и 19 (23,7 %) женщин. Большинство обследованных были представлены в возрасте 51–60 лет — 37 чел. (46,2 %), в возрасте 41–50 лет — 31 чел. (38,8 %), от 61 до 64 лет — 9 чел. (11,3 %), старше 65 лет — 3 чел. (3,7 %). Большинство пациентов (63 чел., 78,7 %) имели смешанный генез заболевания, пациенты в возрасте старше 65 лет, проживающие в сельской местности, с первой стадией заболевания имели чисто атеросклеротический генез заболевания — 3 чел., 3,7 %, артериальная гипертензия, как этиологическая причина выступала в 14 (17,6 %) случаях; в первой стадии заболевания — 46 чел., 57,5 %, во второй стадии — 34 чел., 42,5 %, с третьей стадией энцефалопатии пациентов не было.

#### **Результаты исследования и их обсуждение**

Медицинская реабилитация проводится пациентам после стабилизации жизненно важных функций в остром и раннем восстановительном периодах заболевания.

Направление пациентов на раннюю медицинскую реабилитацию в стационарное отделение медицинской реабилитации неврологического профиля осуществляется на 12–14 сутки. Продолжительность курса медицинской реабилитации 19–21 день. Медицинские показания к направлению в стационарное отделение: пациенты в раннем восстановительном периоде с умеренными, выраженными неврологическими нарушениями (статодинамическими, речевыми). Пациентам с легкими нарушениями медицинская реабилитация оказывается в амбулаторных условиях.

При поступлении в стационарное отделение ранней медицинской реабилитации пациент осматривается специалистами мультидисциплинарной бригады, которая проводит экспертно-реабилитационную диагностику, формирует цели реабилитационных мероприятий и индивидуальную программу медицинской реабилитации пациента (ИМПР) или план медицинской реабилитации пациента. План медицинской реабилитации составляется пациентам, у которых имеются последствия заболевания, но нет признаков инвалидности. При проведении медицинской реабилитации в амбулаторных условиях на пациента заполняется врачом-реабилитологом ИМПР в случаях если у пациента имеется высокий риск выхода на инвалидность (до его направления на медико-социальную экспертизу) или вынесено заключение медико-реабилитационной экспертной комиссии о нуждаемости пациента в медицинской реабилитации.

*Физическая реабилитация пациентов.* Задачи: нормализация координации движений, позно-тонических и вестибулярных реакций, улучшение функции равновесия, качества моторики — мелкой моторики кистей и моторных реакций средних и крупных групп мышц, мышечно-суставных сегментов, укрепление мышечной системы пациента, увеличение подвижности суставов, коррекция нарушений функции передвижения.

*Методы физической реабилитации:*

Лечебная физическая культура (ЛФК), 20–30 минут, длительность курса 14–18 дней, 1 раз в день, ежедневно, индивидуально или групповая: координаторная гимнастика, дыхательная гимнастика, занятия по восстановлению позо-статических функции, лечебная гимнастика для глазодвигательных мышц, тренировка двигательного праксиса (20–30 минут), механотерапия (индивидуально, по показаниям, 15 минут), гидрокинезотерапия (по показаниям), обучение пациента перемещению (самопомощи при перемещении), подбор вспомогательных технических средств и адаптация к ним пациента, терренное лечение (лечение ходьбой).

Эрготерапия 20–30 минут ежедневно, длительность курса 12–16 дней:

— сенсомоторная тренировка: тренировка чувствительности, тренировка тонкой моторики;

— тренировка перемещения (по показаниям);

— совершенствование навыков самообслуживания.

Физические упражнения проводятся индивидуально и в группе. Особенности кинезотерапии: соответствие физических нагрузок возрасту пациента, его физической подготовленности, клиническому течению заболевания и функциональным возможностям организма; постепенная адаптация организма пациента к возрастающей нагрузке; рациональное сочетание и последовательное применение ЛФК с другими лечебными факторами, применяемыми в комплексной терапии пациентов на этапах восстановительного лечения. Противопоказаны упражнения, связанные с сотрясением тела (прыжки, подскоки), наличием быстрых движений, требующие напряжения, особенно сопровождающиеся задержкой дыхания; не рекомендуются упражнения с быстрыми наклонами туловища и головы.

Использование физических факторов (физиотерапии) осуществляется с учетом этиологического фактора. Электрофорез осуществляется с использованием лекарственных средств, улучшающих обменные и окислительно-восстановительные процессы нервной ткани, ле-

карственных средств липопротеиназного и фибринолитического, спазмолитического, седативного действия по глазо-затылочной методике с силой тока 3–4 мА. На воротниковую зону — с лекарственными средствами спазмолитического, седативного действия. Продолжительность воздействия 15–20 мин, курс — 10–15 процедур ежедневно или через день.

В чередовании с электрофорезом или самостоятельно назначают курс лечения с использованием следующих процедур ежедневно или через день:

Электросон (импульсная электротерапия) осуществляется постоянным импульсным током длительностью 0,2–0,5 мс, силой до 10 мА с частотой от 1 до 160 Гц и используется в чередовании с электрофорезом. Электросон и электрофорез седативных и рассасывающих веществ (натрия оксибутират, натрия бромид, калия йодид) методом электросна проводится с включением дополнительной постоянной составляющей тока. Частота импульсов — 5–10 Гц. Продолжительность воздействия 30–60 минут. Курс — 12–16 процедур. Повторный курс реабилитации проводят с интервалом не ранее 3 месяца.

Хвойные ванны. Температура воды 35–37 °С, продолжительность — 10–15 мин. Курс — 10–18 ванн, ежедневно или через день.

Шалфейные ванны. Температура воды 35–37 °С, продолжительность 8–15 мин. Курс состоит из 12–14 процедур, проводимых с частотой 3–4 раза в неделю.

Валериановые ванны. Температура воды 36–37 °С, продолжительность 10–20 мин, курс — 10–14 процедур.

Йодобромные ванны. Температура 35–37 °С, продолжительность 10–15 мин, проводят через день или 2 дня подряд с отдыхом на 3-й день. Курс — 10–14 ванн.

Психокоррекционные и психотерапевтические мероприятия медицинской реабилитации осуществляются психологом и врачом-психотерапевтом. Выраженные и умеренно выраженные когнитивные нарушения, органическое расстройство личности являются противопоказанием для проведения психотерапии. Индивидуальная психотерапия (по показаниям), продолжительность 15–20 минут, 16–18 занятий; групповая психотерапия (по показаниям) 4–6 человек в группе, продолжительность 30–40 минут, 14–16 занятий; семейная психотерапия (по показаниям) 20–30 минут, 5–7 занятий.

Психокоррекционные и психотерапевтические мероприятия направлены на поддержание следующих нарушенных функций: внимания, памяти, эмоций, восприятия, мышления, вычисления, умственные функции последовательных сложных движений, функции самоощущения и ощущения времени, разговор, дискуссия, общение, выполнение повседневной работы по дому, базисные и сложные межличностные взаимодействия, семейные отношения, а также на формирование мотивации на активную реабилитацию.

С учетом вида и степени выраженности нарушенных функций, стадии энцефалопатии, наиболее актуальны:

- когнитивный психокоррекционный тренинг;
- коммуникативный психокоррекционный тренинг;
- тренинг поддержания бытовых навыков (эрготерапия);
- тренинг управления эмоциональным состоянием: аутогенная тренировка, релаксационные психотехники, рациональная психотерапия, суггестивная психотерапия и др.).

Проведение указанных психокоррекционных мероприятий может осуществляться в индивидуальном и групповом формате с учетом индивидуальных особенностей пациентов с когнитивными нарушениями. Важно учитывать, что групповой формат осуществления указанных психокоррекционных тренингов позволяет одновременно поддержать (развить) коммуникативные функции.

При легких когнитивных нарушениях, которые отмечаются при энцефалопатии первой стадии следует отдавать предпочтение психотерапевтическим мероприятиям, наряду с психокоррекционными тренингами.

Проводятся:

- когнитивный тренинг памяти и внимания;

Тренинг управления эмоциональным состоянием, включающий:

— аутогенную тренировку — 4 занятия по 30 минут;  
— релаксационные психотехники: нервно-мышечной релаксации — 4 занятия по 30 минут; суггестивной психотерапии — 6 занятий по 30 минут; рациональную психотерапию; поддерживающую (суппортивную) психотерапию.

При умеренных когнитивных нарушениях, которые отмечаются при энцефалопатии второй стадии следует отдавать предпочтение психокоррекционным тренингам. Проводятся:

— когнитивный тренинг памяти и внимания;

Тренинг управления эмоциональным состоянием: аутогенная тренировка — 4 занятия по 30 минут; релаксационные психотехники; нервно-мышечной релаксации — 4 занятия по 30 минут; поддерживающая (суппортивная) психотерапия.

Умеренные когнитивные нарушения являются относительным противопоказанием для осуществления суггестивной психотерапии и рациональной психотерапии.

При выраженных когнитивных нарушениях, которые отмечаются при энцефалопатии 3 стадии целесообразно проводить:

Когнитивный тренинг эмоциональной памяти: детские воспоминания; песни и стихи молодости и др. с элементами арт-терапии (пальчиковые техники рисунка под музыку), игровых психотехник с использованием мягкой игрушки и др., что одновременно способствует стабилизации эмоционального состояния — 6–8 занятий по 30 минут.

Психообразование родственников на этом этапе является наиболее актуальным реабилитационным вмешательством. Актуальна эрготерапия в контексте сохранения бытовых навыков.

Школа пациента с сосудистыми заболеваниями головного мозга организуется на базе отделения медицинской реабилитации. Основная форма обучения — групповая, оптимальное число слушателей 10–12 человек. Продолжительность занятий 20–30 минут, количество занятий — пять, частота 1–2 раза в неделю. Занятия проводятся в отделении с пациентами при первой и второй стадии энцефалопатии.

#### **Выводы**

При формировании программы реабилитации целесообразно включение лечебной физической культуры, а также психотерапии и психокоррекции. Реализация программ реабилитации способствует не только восстановлению социальной и профессиональной повседневной активности пациента, но и позволяет рассчитывать на активизацию саногенетических механизмов, препятствующих прогрессированию атеросклероза церебральных сосудов, дисциркуляторных процессов в головном мозге, связанных не только с патологическими, но также и с возрастными аспектами, повышению уровня адаптации организма, развитию устойчивости систем организма к воздействию патологических воздействий.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Яхно, Н. Н. Дисциркуляторная энцефалопатия / Н. Н. Яхно, И. В. Дамулин, В. В. Захаров. — М., 2000. — 288 с.
2. Справочник по медико-социальной экспертизе и реабилитации / под ред. М. В. Коробова, В. Г. Помникова. — СПб.: Гиппократ, 2003. — 800 с.
3. Кадыков, А. С. Хронические прогрессирующие сосудистые заболевания головного мозга и деменция / А. С. Кадыков, Н. В. Шахпаронова // Consilium-medicum. — 2002. — № 2. — 13 с.

**УДК 616.33/342-053.81-055.1:355.211.1**

## **РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА У ЛИЦ ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА С СИМПТОМАМИ ДИСПЕПСИИ**

**Ярмоленко О. А., Малаева Е. Г., Кобрусева Л. А.**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

#### **Введение**

Всестороннее и комплексное обследование лиц призывного возраста имеет важное медико-социальное значение. Известно, что патология желудочно-кишечного тракта

занимает одно из лидирующих мест в структуре терапевтической патологии у военно-служащих, обостряясь под воздействием стресса и резкой смены стереотипа питания. Освидетельствование лиц, подлежащих службе в Вооруженных силах Республики Беларусь осуществляется специально созданными военно-врачебными комиссиями, которые при необходимости комплексного обследования направляют потенциального военнослужащего в стационар. Лица, подлежащие призыву на срочную службу в ряды Вооруженных сил РБ и имеющие патологию верхних отделов желудочно-кишечного тракта проходят освидетельствование по статье 57, графа 1 расписания болезней, годность к службе оценивается по 4 пунктам (от «а» до «г») в зависимости от выраженности нарушения функции органов по убывающей (а-со значительным нарушением функций; б-с умеренным; в-с незначительным; г-с объективными данными, но без нарушения функций). Лица, относящиеся к пункту «а» признаются негодными к срочной военной службе, к пунктам «б» и «в» — ограничено годными только в военное время; годными в мирное время признаются лишь относящиеся к пункту «г», а именно лица, имеющие хроническую язву желудка и (или) 12-перстной кишки с обострениями не чаще 1 раза в год без наличия осложнений, с хроническим гастритом без дисплазии эпителия, исключая особые формы гастрита-лимфоцитарный, гранулематозный гастрит, которые будут отнесены к пункту «в». При освидетельствовании сотрудников Вооруженных сил РБ, приеме на службу, поступлении в военные учебные заведения используются более жесткие критерии - в случае выявления у граждан, принимаемых на службу, эрозивных форм гастрита, дуоденита, особых форм гастрита, атрофического гастрита с поражением тела желудка и В<sub>12</sub>-дефицитной анемией, хеликобактерного гастрита, язвы желудка и (или) двенадцатиперстной кишки с частыми (два и более раза в год) рецидивами при невозможности проведения эрадикационной терапии или ее неэффективности заключение выносится по пункту «б» соответствующей статьи расписания болезней; при язве желудка или двенадцатиперстной кишки с незначительным нарушением функций независимо от длительности (стойкости) ремиссии, при наличии постъязвенного рубца при фиброгастроскопии и (или) наличии рубцовой деформации луковицы, заключение выносится по пункту «в» настоящей статьи. Освидетельствуемые по пунктам «а-в» признаются негодными к работе в Вооруженных силах РБ.

Целью изучения патологии желудка у молодых мужчин призывного возраста является не только сохранение призывного ресурса страны, но и предотвращение значимых медико-социальных последствий при несвоевременно выявленном заболевании, повлекшем за собой осложнение, требующее хирургического вмешательства и нередко приводящего к инвалидности.

Хронический гастрит и персистенция *Helicobacter pylori* является независимым фактором риска запуска многоэтапного процесса канцерогенеза, который представляет собой последовательность патологических изменений в слизистой оболочке желудка: атрофию, кишечную метаплазию и дисплазию [1, 2]. Международная ассоциация по изучению рака (IARC) признала *H. pylori* абсолютным канцерогеном и ведущей причиной злокачественных новообразований желудка [3]. Хронический гастрит — морфологическое понятие, т.е. постановка диагноза невозможна без гистологического исследования биоптатов слизистой оболочки желудка, что позволяет установить этиологический фактор, морфологический вариант, степень выраженности и распространенность хронического воспаления [4].

#### **Цель**

Определить распространенность хронического гастрита у лиц призывного возраста (18–27 лет). Изучить морфологические особенности хронического гастрита, распространенность инфицирования *H. pylori*.

### **Материал и методы исследования**

Проведен ретроспективный анализ 200 историй болезни пациентов, направленных в течение 2018 г. районным военкоматом для стационарного обследования в ГГКБ № 3 г. Гомеля во время призывной кампании, имеющих жалобы со стороны желудочно-кишечного тракта или анамнез ранее перенесенных заболеваний желудочно-кишечного тракта. Изучены протоколы фиброгастродуоденоскопии (ФГДС), результаты морфологического исследования желудка у данных пациентов. Для оценки морфологической картины при проведении патогистологического исследования слизистой желудка использовалась Хьюстонско-Сиднейская классификация. Проводился анализ частоты встречаемости *H. pylori* в биопсийном материале (окрашенном по Романовскому-Гимзе).

### **Результаты исследования и их обсуждение**

Всем 200 призывникам была выполнена ФГДС. Как показал анализ, у 16 (8 %) пациентов на ФГДС визуально не выявлено изменений верхнего отдела желудочно-кишечного тракта; у 184 (92 %) пациентов обнаружены признаки гастропатии по данным ФГДС, при патогистологическом исследовании установлено 181 случай антрального (98,3 %) и три случая пангастрита (1,7 %).

Морфологическое исследование биоптатов слизистой оболочки желудка показало, что неатрофический (поверхностный гастрит) диагностировался в 176 (95,6 %) случаях, атрофический — в 8 (4,4 %), кишечная метаплазия выявлена у 6 (3,2 %) призывников с хроническим гастритом, у 5 из них отмечалась атрофия слизистой оболочки.

*H. pylori* выявлен у 97 (48,5 %) пациентов. В группе пациентов без признаков хронического гастрита контаминации *H. pylori* выявлено не было. В группе пациентов с хроническим гастритом частота контаминации составила более половины (52,7 %).

### **Выводы**

В особой популяционной группе (мужчины в возрасте 18–27 лет в период призывной медицинской кампании, направленные в стационар по поводу жалоб диспептического характера или имеющегося в анамнезе заболевания верхних отделов желудочно-кишечного тракта) была выявлена высокая распространенность хронического гастрита (92 %), подтвержденного данными патогистологического исследования слизистой оболочки желудка, в 52,7 % случаев ассоциированного с инфицированием *H. Pylori*.

Среди морфологических вариантов преобладал хронический неатрофический гастрит без кишечной метаплазии и дисплазии. Наличие кишечной метаплазии в гастробиоптатах наблюдалось преимущественно на фоне атрофии слизистой.

Принимая во внимание полученные данные, у молодых мужчин, проходящих призывную медицинскую кампанию, следует тщательно оценивать диспепсические жалобы с обязательным проведением эндоскопического исследования, что позволит своевременно выявлять пациентов с заболеваниями верхних отделов желудочно-кишечного тракта, качественно оказать им медицинскую помощь и тем самым снизить риск потенциальных осложнений, избежать неблагоприятных последствий необоснованного призыва в армию.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Correa, P. Human gastric carcinogenesis: a multistep and multifactorial process. First American Cancer Society Award Lecture on Cancer Epidemiology and Prevention / P. Correa // Cancer Res. — 1992. — Vol. 52. — P. 6735–6742.
2. Малаева, Е. Г. Гастроэнтерология: учеб. пособие / Е. Г. Малаева. — Гомель: ГомГМУ, 2017. — 122 с.
3. Schistosomes, liver flukes and Helicobacter pylori / IARC Working Group // IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risk to Humans. — 1994. — Vol. 61. — P. 564.
4. Малаева, Е. Г. Гастроэнтерология: учеб. пособие / Е. Г. Малаева. — Минск: Новое знание, 2016. — 345 с.

УДК 615.065

## ЯТРОГЕННАЯ ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ С НА ФОНЕ ЭТИОТРОПНОГО ЛЕЧЕНИЯ

*Ярошевич Б. С., Михайлова Е. И.*

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

### **Введение**

Побочные эффекты комбинированной противовирусной терапии (КПВТ) при лечении хронического вирусного гепатита С (ХВГС) выявляются с частотой примерно 90 % случаев [1]. Особое место занимают гематологические осложнения, появление которых ставит под угрозу состояние пациента и требует немедленной модификации или же полной отмены проводимой терапии. В современной литературе данные о частоте развития тромбоцитопении зачастую разнятся. К примеру, Н. К. Саркисянц и соавт. относят тромбоцитопению к частым нежелательным реакциям, достигающим на разных сроках лечения более 50 % [2]. Однако, по данным К. Owais и соавт., развитие тромбоцитопении встречается значительно реже, всего в 13,7 % случаев [3]. Похожие результаты приводят и А. Н. Напан и соавт., которые отмечают, что снижение уровня тромбоцитов на фоне КПВТ имеет место у 10,5 % пациентов с ХВГС [4]. Ввиду наличия противоречивых данных данная тема требует углубленного изучения.

### **Цель**

Выявить частоту развития тромбоцитопении у пациентов с вирусным гепатитом С на фоне комбинированной противовирусной терапии.

### **Материал и методы исследования**

В исследовании участвовал 21 пациент с диагнозом ХВГС в возрасте от 20 до 59 лет. Диагноз ХВГС был выставлен на основании клинических и лабораторно-инструментальных методов исследования. Качественное и количественное определение РНК HCV проводилось с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР). Все пациенты получали стандартную КПВТ пегинтерфероном альфа-2b 1,5 мкг/кг/неделю и рибавирином 15 мг/кг/сутки с мониторингом ответа на лечение через 3 и 6 месяцев после начала лечения и через 6 месяцев после его завершения. Статистическая обработка полученных результатов исследования проводилась в операционной системе «Windows 10» с использованием пакета прикладной программы «MedCalc», Бельгия.

### **Результаты исследования и их обсуждение**

На этапе скрининга у всех пациентов с ХВГС уровень тромбоцитов находились в пределах нормальных значений (диапазон вариаций показателя:  $176\text{--}320 \times 10^9/\text{л}$ ; Me =  $223,5 \times 10^9/\text{л}$ ; 95 % ДИ: 179,8–263,08). Через 3 месяца после начала КПВТ у пациентов с ХВГС отмечалось достоверное снижение количества тромбоцитов. У 61,9 % человек эта тенденция привела к развитию тромбоцитопении различной степени тяжести. Тромбоцитопения умеренной степени тяжести по полученным данным оказалась достаточно редким явлением и обнаружилась только у 1 (4,76 %) пациента, количество тромбоцитов у которого составило  $60 \times 10^9/\text{л}$ . У остальных пациентов (57,14 %) имела место тромбоцитопения легкой степени тяжести с вариацией показателя от  $113 \times 10^9/\text{л}$  до  $124 \times 10^9/\text{л}$  (Me =  $117,2 \times 10^9/\text{л}$ ; 95 % ДИ: 110,29–125,45,  $p = 0,027$ ).

Тромбоцитопения через 6 месяцев после начала КПВТ также, как и на предыдущем этапе контроля наблюдалась у 61,9 % пациентов с ХВГС. Однако, в отличие от предыдущего визита во всех случаях она имела легкую степень тяжести с вариацией уровня

тромбоцитов в диапазоне от  $90 \times 10^9/\text{л}$  до  $143 \times 10^9/\text{л}$  ( $M_e = 116,5 \times 10^9/\text{л}$ ; 95 % ДИ: 95,32–134,01,  $p = 0,002$ ).

На визите контроля через 6 месяцев после окончания КПВТ количество тромбоцитов соответствовали референсным значениям, с диапазоном вариации значений от  $181 \times 10^9/\text{л}$  до  $360 \times 10^9/\text{л}$  ( $M_e = 215 \times 10^9/\text{л}$ ; 95 % ДИ: 185,85–286,78).

#### **Заключение**

На 3 и 6 месяцах от начала КПВТ тромбоцитопения имела место у 61,9 % пациентов. На 3 месяце лечения у 57,14 % пациентов отмечалась легкая степень тяжести нежелательного эффекта и у 4,76 % — умеренная степень тяжести. К 6 месяцу КПВТ тромбоцитопения в 100 % случаев имела легкую степень тяжести. Уровень тромбоцитов у всех пациентов через 6 месяцев после завершения КПВТ соответствовал референсным значениям, что свидетельствует о восстановлении процессов гемопозеза после завершения курса лечения.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Сибирский национальный портал [Электронный ресурс] / Нежелательные эффекты противовирусной терапии хронического гепатита с модифицированным и немодифицированным интерферонами и рибавирином. — Режим доступа: <http://www.sibmedport.ru/article/1006-nezhelatelnie-effekti-protivovirusnoy-terapii-hronicheskogo-gepatita-s-modifitsirovannim-i-nemodifitsirovannim-interferonami-i-ribavirinom/>. — Дата доступа: 18.09.2019.
2. Саркисянц, Н. К. Опыт прогнозирования побочных эффектов лечения хронического вирусного гепатита С пегинтерфероном  $\alpha$ -2а с рибавирином / Н. К. Саркисянц, Э. Г. Григорян. // Клиническая медицина. — 2013. — № 5. — С. 46–49.
3. Hematological side effects during combination therapy with interferon and ribavirin in chronic hepatitis C / K. Owais [et al.] // Journal of Rawalpindi Medical College. — 2015. — Vol. 19. — P. 174–177.
4. Hematological side effects of anti-viral therapy in Egyptian patients with chronic hepatitis C virus / A. H. Hanan [et al.] // American Journal of PharmTech Research. — 2014. — № 4. — P. 332–340.

**УДК [616.98:579.835.12]:616.514-036.12**

### **ВЛИЯНИЕ ЭРАДИКАЦИИ *HELICOBACTER PYLORI* НА ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ИДИОПАТИЧЕСКОЙ КРАПИВНИЦЫ**

**Яшина Т. П., Михайлова Е. И.**

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

#### **Введение**

Хроническая идиопатическая крапивница (ХИК) — распространенное хроническое заболевание кожи, чаще всего неизвестной этиологии, которое сопровождается возникновением волдырей, ангиоотеков и зуда кожи на протяжении шести и более недель.

ХИК страдают до 15–25 % людей различных возрастных групп от общей численности населения. Частота встречаемости заболевания у женщин в два раза выше, чем у мужчин, что связано с различиями их нейроэндокринных систем. Одна из основных особенностей ХИК — влияние ее симптомов на качество жизни. Течение ХИК может усугубляться под влиянием физических факторов, нестероидных противовоспалительных препаратов, алкоголя, стресса и пищевой аллергии. Существует несколько гипотез возникновения ХИК, таких как связь с различными аутоиммунными заболеваниями или со злокачественными опухолями, теории связанных гистамин-рилизинг-факторов и клеточных дефектов, а также идея связи с хроническими инфекциями, в том числе с *Helicobacter Pylori* (НР). Последние данные исследований показывают, что инфекция НР играет не последнюю роль в патогенезе различных заболеваний кожи, в том числе ХИК [1].

#### **Цель**

Изучить и систематизировать имеющиеся в современной литературе данные о наличии влияния эрадикации НР на течение ХИК.



### ***Материал и методы исследования***

Были изучены отдельные литературные источники, систематические обзоры и метаанализы базы данных Кокрейновского сообщества, MEDLINE, SCI-HUB.

### ***Результаты исследования и их обсуждение***

Анализ изученных литературных источников показал, что инфекция НР может рассматриваться в качестве триггера в развитии ХИК. Этот вопрос дискутируется в литературе на протяжении более 20 лет с противоречивыми результатами. Например, некоторые авторы отвергают роль НР в развитии ХИК и показывают, что эрадикация НР не влияет ни на результат лечения, ни на дальнейшее течение заболевания. Так, первоначально сообщалось о почти 100 % ремиссии ХИК после эрадикации НР. Однако в дальнейшем сообщения на эту тему ограничивались описанием лишь отдельных случаев или малочисленных групп, у которых после антигеликобактерной терапии было достигнуто улучшение течения ХИК. Позднее P. Giag с соавт. в небольшом контролируемом плацебо-исследовании показали отсутствие достоверных различий в исходах ХИК между группой пациентов, находящихся на антигеликобактерной терапии и группой пациентов, получающих плацебо [2].

Ретроспективное когортное исследование Н. М. Curth с соавт., включавшее 138 пациентов, выявило, что стандартное лечение ХИК сопровождается купированием симптомов заболевания независимо от наличия антигеликобактерной терапии, а присоединение к лечению ХИК стандартной тройной эрадикационной терапии НР приводит к тем же результатам, которые достигаются и при ее отсутствии ( $p = 0,50$  и  $p = 0,32$  соответственно) [3].

В исследовании E. Magen и J. Mishal, ретроспективно проанализировавшем 46 случаев ХИК, ассоциированной с НР, продемонстрировано, что достичь ремиссии на 28-й неделе лечения в большинстве случаев смогли только те пациенты, которые получали как эрадикационную терапию, так и лечение ХИК. Антигеликобактерная терапия в отсутствии лечения ХИК к ремиссии заболевания, как правило, не приводит [4].

В большом проспективном исследовании S. Hellmig с соавт., наблюдавшие в течение 5 лет 447 пациентов с ХИК после проведения антигеликобактерной терапии, продемонстрировали, что инфицирование НР не так уже и часто встречается среди пациентов с ХИК (23,7 %), а его эрадикация не влияет на исход заболевания. Вместе с тем, они обнаружили высокую частоту (81,1 %) сочетания НР-инфекции у больных с ХИК с другими очагами хронических инфекций, что, вероятно, может иметь значение для персистенции самого заболевания. Авторы обнаружили, что неинфицированные пациенты имеют более высокий уровень IgE, что согласуется с гигиенической теорией аллергии. В дальнейшем такие пациенты показывают лучший исход заболевания независимо от исходного НР-статуса. В довершение метаанализ Н. J. Kim, включающий 22 исследования с участием, в общей сложности, 1385 пациентов с ХИК, резюмировал, что среди НР-положительных пациентов с ХИК шансы достичь ремиссии выше в той группе пациентов, которые кроме эрадикационной терапии НР получают и лечение ХИК (отношение рисков 2,1; 95 % доверительный интервал: 1,2–3,68). Более того, результат эрадикации НР не оказывает влияния на длительность ремиссии самого заболевания (отношение рисков 1; 95 % доверительный интервал: 0,65–1,54) [5].

С другой стороны, часть авторов придерживается абсолютно противоположного мнения. К ним, например, относится J. Zhang, который, предполагая, что НР влияет не только на возникновение, но и на сохранение ХИК, доказал в своем исследовании, что эффективная эрадикационная терапия НР способна в значительной степени подавить симптомы ХИК. Более того, удачная эрадикация НР приводит к достоверно более длительной ремиссии ХИК [1].

В то же время О. В. Себекина с соавт. считают, что антигеликобактерная терапия показана всем НР-позитивным пациентам с ХИК, так как ее проведение приводит к ремиссии данного аллергоза у 20,5 % больных, у оставшихся — к уменьшению частоты обострения.

Более того, анализ других существующих исследований выявил, что ремиссия крапивницы более вероятна в тех случаях, когда антибактериальная терапия приводит к иррадикации *H. pylori*.

#### **Выводы**

Таким образом, в настоящий момент нет никаких весомых доказательств ни «за», ни «против» того, что эрадикация НР каким-то образом влияет на исход заболевания у пациентов с хронической крапивницей. Следовательно, необходимы дополнительные исследования, позволяющие однозначно определить место НР в развитии заболевания.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Связь между *Helicobacter Pylori* и хронической идиопатической крапивницей: эффективность элиминации хеликобактерной инфекции / М. Могаддам [и др.] // Постепа дерматологии и алергологии. — 2015. — № 32(1). — P. 15–20.
2. Efficacy of the eradication of *helicobacter pylori* infection in patients with chronic urticaria. A placebo-controlled double blind study / P. Gaig [et al.] // Allergol Immunopathol. — 2002. — Vol. 30. — P. 255–258.
3. Effects of *Helicobacter pylori* Eradication in Chronic Spontaneous Urticaria: Results from a Retrospective Cohort Study / H. M. Curth [et al.] // Am J Clin Dermatol. — 2015. — Vol. 16(6). — P. 553–558.
4. Magen, E. Possible benefit from treatment of *Helicobacter pylori* in antihistamine-resistant chronic urticaria / E. Magen, J. Mishal // Clin Exp Dermatol. — 2013. — Vol. 38(1). — P. 7–12.
5. Systematic review and meta-analysis: Effect of *Helicobacter pylori* eradication on chronic spontaneous urticaria / H. J. Kim [et al.] // Helicobacter. — 2019. — Vol. 15. — P. 12661.

## СОДЕРЖАНИЕ

### СЕКЦИЯ 5. «ПЕДИАТРИЯ»

<b>Алещик И. Ч.</b> Особенности субъективного ушного шума у детей.....	3
<b>Бубневич Т. Е., Бильская Н. Л.</b> Биологическая терапия ювенильного идиопатического артрита препаратом адалимумаб на базе учреждения «Гомельская областная детская клиническая больница» за период с 2015 по 2019 гг. ....	6
<b>Бубневич Т. Е., Бильская Н. Л.</b> Результаты применения тоцилизумаба и этанерцепта в лечении системного варианта ювенильного идиопатического артрита в учреждении «Гомельская областная детская клиническая больница» .....	8
<b>Голикова К. В.</b> Основные мероприятия экспертно-реабилитационной диагностики у детей-инвалидов с цитопеническим синдромом.....	10
<b>Груздева М. А.</b> Остаточные явления дисплазии тазобедренных суставов у детей.....	12
<b>Дорошенко И. Т.</b> Основные медико-социальные аспекты инвалидности у детей с генетическими аномалиями, проявляющимися низким ростом.....	13
<b>Зарянкина А. И., Самойлович Е. С., Дубовцова И. С.</b> Рентгенологическая картина атипичных пневмоний у детей.....	17
<b>Ивкина С. С., Ястремский М. А., Лызлова Д. М.</b> Характеристика нарушений ритма сердца у детей с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью .....	19
<b>Капралова В. И.</b> Патология, приводящая к ограничению жизнедеятельности, у детей низкорослостью .....	21
<b>Козловский А. А., Козловский Д. А., Семеняко О. А., Зубович Е. Г., Шпакова М. С.</b> Обеспеченность витамином D новорожденных детей и женщин фертильного возраста в гомельской области .....	24
<b>Лозовик С. К.</b> Сравнительный анализ течения язвенной болезни в детском возрасте.....	26
<b>Милош Т. С., Биркос В. А.</b> Состояние репродуктивной системы девочек и девушек г. Гродно .....	29
<b>Рахматиллаева М. Ш.</b> Современная диагностика легочной гипертензии у детей с врожденными пороками сердца .....	31
<b>Скуратова Н. А., Микитюк А. В.</b> Клиническая и функционально-диагностическая характеристика детей с сердечно-сосудистыми заболеваниями.....	33

<b>Скуратова Н. А., Победин Д. А.</b> Анамнестическая характеристика и результаты магнитно-резонансной томографии головного мозга у детей с пароксизмальными состояниями на фоне эпилепсии .....	36
<b>Стасевич О. И., Ненартович И. А., Почкайло А. С.</b> Оценка информированности родителей об организации безопасного сна ребенка .....	38
<b>Турдиева Д. Э.</b> Особенности иммунной резистентности новорожденных детей с врожденной пневмонией .....	41
<b>Ходулева С. А., Ромашевская И. П., Демиденко А. Н., Мицура Е. Ф.</b> Геморрагический синдром при иммунной тромбоцитопенической пурпуре у детей .....	43
<b>Хоха Р. Н., Малышко Н. А.</b> Распространенность, заболеваемость, тенденции динамики аллергического ринита у подростков Гродненской области.....	47
<b>Худайназарова С. Р., Попенков А. В., Абдуллаев Р. К.</b> Диагностические признаки врожденных пороков сердца с легочной гипертензией .....	50
<b>СЕКЦИЯ 11. «МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ. КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ. ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ» .....</b>	<b>52</b>
<b>Алейникова Т. В.</b> Анализ факторов, ассоциированных с развитием неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов у пациентов с артериальной гипертензией II степени .....	52
<b>Алейникова Т. В.</b> Предикторная информативность variability и турбулентности сердечного ритма в развитии пароксизмальной фибрилляции предсердий у пациентов с артериальной гипертензией .....	55
<b>Бакалец Н. Ф.</b> Феномен спонтанного эхоконтрастирования левого предсердия у пациентов с фибрилляцией предсердий .....	58
<b>Бакалец Н. Ф., Ковальчук П. Н., Ковальчук Л. С.</b> Оптимизация приверженности к реабилитации пациентов пожилого возраста с ишемической болезнью сердца.....	61
<b>Бандель В. Е., Михайлова Е. И.</b> Исследование качества жизни в медицине .....	64
<b>Барбарович А. С., Барбарович А. А.</b> Дистанционная ударно-волновая терапия .....	67
<b>Боровец Я. А., Василькова О. Н., Калиновская Ж. Н.</b> Гастроинтестинальная форма автономной диабетической нейропатии при сахарном диабете 1 типа.....	70
<b>Брановицкая Н. С., Пальцев И. В., Турченко Н. М.</b> Нарушения ритма сердца у пациентов с инфарктом миокарда и артериальной гипертензией.....	74
<b>Ващенко Е. Н., Савастеева И. Г.</b> Синдром Гительмана в клинической практике эндокринолога .....	75

**Вихарева Н. М., Гошкис М. В.**

Злокачественное новообразование тела поджелудочной железы (случай из клинической практики)..... 78

**Власова-Розанская Е. В.**

Основные направления реабилитации пациентов с заболеваниями ревматологического профиля ..... 82

**Водоевич В. П., Кравчук Л. В., Пашковский А. Р., Харук Ю. Е.**

Активное лечение артериальной гипертензии в пожилом и старческом возрасте — риск развития преждевременной смерти ..... 85

**Воропаева А. Е., Мицура В. М., Запорованный Ю. Б.**

Первичная инвалидность вследствие цирроза печени в Гомельской области..... 88

**Гавриленко Д. И., Силивончик Н. Н.**

Анализ случаев острого тубулярного некроза у умерших пациентов с циррозом печени и гепаторенальным синдромом ..... 92

**Гончарик П. В., Супруновский Р. Н., Чумаченко Д. А., Панасюк Г. Д.**

Оценка стоматологического статуса у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа ..... 95

**Грекова З. В.**

Тревожно-депрессивные расстройства у женщин с сердечно-сосудистыми заболеваниями ..... 97

**Грекова З. В.**

Качество жизни женщин с сердечно-сосудистыми заболеваниями..... 98

**Гриб В. М., Гончарик Т. А., Борисова Т. Б.**

Оценка клинических проявлений и лабораторно- инструментальных методов диагностики ТЭЛА у пациентов кардиологического и пульмонологического стационара..... 101

**Евдочкова Т. И., Селькина В. Д., Савастеева И. Г.**

Оценка состояния силиконового эндопротеза с использованием ультразвука после аугментационной маммопластики..... 103

**Евсейчик Е. С., Потапова И. И.**

Артериальная гипертензия и хирургическое вмешательство: особенности ведения пациентов ..... 106

**Кадочкина Н. Г.**

Улучшение функции эндотелия у пациентов со стабильной стенокардией напряжения и сахарным диабетом 2 типа при лечении карведилолом..... 108

**Ковальчук Л. С., Ковальчук П. Н., Шахлан Л. П.**

Патогенетическое обоснование применения озона в медицине..... 110

**Козловская Т. В., Кортаев А. В., Саливончик В. В., Евсейчик Е. С.**

Место кандесартана в антигипертензивной терапии у коморбидных пожилых пациентов ..... 113

**Кононова О. Н., Кортаев А. В., Николаева Н. В., Саливончик В. В., Козловская Т. В., Навменова Я. Л.**

Маркеры воспаления и кортизол: анализ показателей у беременных с метаболическим синдромом ..... 116

<b>Корженевская Н. И., Саливончик Д. П., Родина Е. В., Науменко Е. П.</b> Зависимость показателей степени ночного снижения артериального давления от качества сна.....	119
<b>Кортаев А. В., Науменко Е. П., Кортаева Л. Е.</b> Оценка качества жизни пациентов с артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца.....	121
<b>Кривелевич Н. Б.</b> Опыт наблюдения детей с коронарно-легочными фистулами .....	123
<b>Кривелевич Н. Б., Саввина А. А.</b> Клинический случай инфекционного эндокардита у пациента молодого возраста.....	126
<b>Кутепов И. В.</b> Морфологические изменения при пародонтите и их коррекция синтетическими аналогами индолицидина .....	129
<b>Малаева Е. Г., Цырульникова А. Н., Цитко Е. В., Худяков И. А., Меньшакова М. Н., Кобрусева Л. А.</b> Цирроз печени вчера и сегодня .....	131
<b>Малаева Е. Г., Цырульникова А. Н., Цитко Е. В., Худяков И. А., Меньшакова М. Н., Станкевич Е. А.</b> Актуальность гипертонических кризов .....	133
<b>Махлина Е. С., Навменова Я. Л., Савастеева И. Г., Василевич Н. В.</b> Оценка вариабельности гликемии у пациентов с сахарным диабетом 1 типа.....	135
<b>Михайлова Е. И., Сенникова А. В.</b> Противовоспалительная терапия в коррекции портальной гипертензии при циррозе печени .....	138
<b>Навменова Я. Л., Махлина Е. С., Гавриленко Т. Е., Гавриленко Д. И.</b> Частота тревожности у детей школьного возраста с сахарным диабетом 1 типа в зависимости от компенсации углеводного обмена.....	141
<b>Палковский О. Л.</b> Фармакоэкономический анализ применения антимикробных лекарственных средств в отделении интенсивной терапии .....	142
<b>Пальцева М. Ф., Кобылко Л. А., Грибова И. П.</b> Возможности медицинской реабилитации после радикального лечения рака молочной железы .....	144
<b>Перкова В. Е.</b> Метод оценки ограничений жизнедеятельности при дисциркуляторной энцефалопатии на основании международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья .....	146
<b>Поляков Д. В., Абросимова Н. В.</b> Системная склеродермия: классификационные критерии как современные индикаторы лечебно-диагностической тактики.....	148
<b>Порошина Л. А.</b> Гендерные отличия при ограниченной склеродермии .....	151

<b>Прислонская А. Ю., Малаева Е. Г., Грузинова М. А.</b> Коморбидная патология сердечно-сосудистой системы у пациентов с сахарным диабетом 2 типа .....	154
<b>Саварина В. А.</b> Новые биологические препараты для лечения ревматоидного артрита.....	156
<b>Суханова Л. Л., Калинин А. Л., Казимирова П. И., Презова Н. В.</b> Роль адипонектина в патогенезе неалкогольной жировой болезни печени.....	159
<b>Филюстин А. Е., Панасюк Г. Д., Слепцова Е. А.</b> Компьютерно-томографическая диагностика постменопаузального остеопороза .....	161
<b>Филюстин А. Е., Доманцевич В. А., Панасюк Г. Д., Бронская К. В.</b> Постменопаузальный остеопороз и боль в спине .....	163
<b>Цырульникова А. Н., Малаева Е. Г., Штанюк Ю. В.</b> Метаболический синдром и факторы его определяющие.....	165
<b>Чапко И. Я., Емельянцева Т. А., Перкова В. Е.</b> Программы медицинской реабилитации пациентов с дисциркуляторными энцефалопатиями .....	169
<b>Ярмоленко О. А., Малаева Е. Г., Кобрусева Л. А.</b> Распространенность хронического гастрита у лиц призывного возраста с симптомами диспепсии .....	172
<b>Ярошевич Б. С., Михайлова Е. И.</b> Ятрогенная тромбоцитопения у пациентов с хроническим вирусным гепатитом С на фоне этиотропного лечения.....	175
<b>Яшина Т. П., Михайлова Е. И.</b> Влияние эрадикации <i>Helicobacter pylori</i> на течение хронической идиопатической крапивницы .....	176

Научное издание

**АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ  
МЕДИЦИНЫ**

**Сборник научных статей  
Республиканской научно-практической конференции  
с международным участием  
(Гомель, 21–22 ноября 2019 года)**

*Основан в 2000 г.*

*Выпуск 19*

**В 5 томах**

**Том 5**

*В авторской редакции*

**Компьютерная верстка С. Н. Козлович**

Подписано в работу 11.11.2019.

Тираж 50 экз. Заказ № 490.

Издатель и полиграфическое исполнение:  
учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет».

Свидетельство о государственной регистрации издателя,  
изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/46 от 03.10.2013.

Ул. Ланге, 5, 246000, Гомель.