

Отрицательное влияние ФПН на течение беременности в нашем наблюдении отразилось в следующем: 33 % беременных в анамнезе родов имели угрозу прерывания беременности. Из них 19 % приходилось на I триместр, 20 % — II триместр и 6 % — III триместр; у 8 % беременных отмечался гестоз легкой степени. По данным историй родов, ФПН сопровождалась такими нарушениями внутриутробного развития плода, как хроническая гипоксия плода (48 %), перинатальное поражение ЦНС (35,5%), врожденная пневмония (13 %), неонатальная желтуха (7 %), нарушение гемодинамики I степени (5 %), единичный случай порока развития (поликистоз правой почки). Так же имелись осложнения родов: асфиксия новорожденного (9 %), кефалогематома (4 %).

В основе ФПН лежат морфофункциональные изменения структуры плаценты, которые проявились у исследуемых беременных следующими признаками: увеличение толщины плаценты в 8 % случаев; наличие множественных петрификатов — 40 %; расширение маточно-венозного протока — 15 %. Расположение плаценты оказывает определенное влияние на состояние плода. У 30,7 % беременных плацента была расположена по задней стенке матки, являющееся анатомически лучшим вариантом, что связано с особенностью маточного кровотока. У 67,3 % плацента располагалась по передней стенке, в 2 % — имелось предлежание плаценты.

#### **Выводы**

1. Одним из ведущих факторов риска развития ФПН у женщин Краснодарского края являются инфекции, передающиеся половым путем.
2. Планирование беременности и предварительные мероприятия по оздоровлению женщин, готовящихся стать матерями, позволят значительно сократить риск возникновения ФПН.
3. Для сохранения и укрепления репродуктивного здоровья необходимо последовательное воспитание здорового образа жизни, половой грамотности в системе дошкольного, школьного и профессионального образования.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Сидорова, И. С. Клинико-диагностические аспекты фетоплацентарной недостаточности / И. С. Сидорова, И. О. Макаров. — М., Медицинское информационное агентство, 2005.
2. Милованов, А. П. Патология системы мать — плацента — плод / А. П. Милованов. — М.: Медицина, 1999.
3. Медведев, М. В. Задержка внутриутробного развития плода / М. В. Медведев, Е. В. Юдина. — М., 1998.
4. Leader, L. R. Studies in fetal behaviour / L. R. Leader // Br. J. Obstet. Gynec. — 1995. Vol. 102. — № 8. — P. 595–597.

УДК [616.211+616.216.1]- 002.2-02-036.22

## **СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И ЭТИОЛОГИИ ХРОНИЧЕСКИХ РИНОСИНУСИТОВ**

**Климович Т. А.**

**Научные руководители: ассистент кафедры Д. Д. Редько,  
к.м.н., доцент И. Д. Шляга**

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

#### **Введение**

В структуре заболеваний ЛОР-стационаров синусит составляет от 15 до 36 % [1]. За последние 5 лет заболеваемость хроническим синуситом населения г. Гомеля и Гомельской области увеличилась почти в 2 раза. В настоящее время на фоне роста заболеваемости синуситами отмечается изменение и расширение спектра возбудителей, увеличение числа резистентных к применяемым антибиотикам штаммов [2]. В последнее 10-летие отмечается возрастание роли микотического поражения околоносовых пазух (ОНП). Новые методы (ПЦР) позволили выявлять атипичных внутриклеточных возбудителей (микоплазмы, хламидии). В популяции «банальных» бактериальных инфекций отмечен рост числа ре-

зистентных штаммов: процент продуцирующих бета-лактомазы штаммов *H.influenzae* в мире достигает 40 %, *S.pneumoniae* — 10–20 %, крайне высока в Российской Федерации и Республике Беларусь резистентность к ко-тримаксозолу (более 50 %) [2].

Для хронического синусита характерна полимикробная этиология, но сведения в мировой литературе довольно противоречивы, а в нашей республике таких данных недостаточно. Подбор подходящего антимикробного препарата на основе определения чувствительности возбудителя *in vitro* является экономически более эффективным, чем эмпирическая замена одного препарата другим. Поэтому, очевидна необходимость в современных данных о наиболее вероятных возбудителях хронического синусита и их чувствительности к антимикробным препаратам в каждом регионе.

### **Цель**

Изучить спектр возбудителей хронических риносинуситов на современном этапе и уровень их резистентности к основным антимикробным препаратам с целью выработки рекомендаций по рациональной этиотропной терапии хронических риносинуситов.

### **Материалы и методы исследования**

Произведен ретроспективный анализ историй болезни 473 пациентов с синуситами, находившихся на лечении в ЛОР-клинике за 2007–2010 гг. Проводились комплексные исследования: сбор жалоб, анамнеза, ЛОР-осмотр, лабораторные анализы, рентгенография ОНП. Забор материала для микробиологического исследования производился до начала антибактериального лечения путем аспирации при пункции ОНП либо интраоперационно.

### **Результаты исследования**

Всего выявлено 473 больных с синуситом, что составляет 15,3 % от общего числа пациентов, находившихся на лечении в ЛОР клинике за указанный период. Из них 186 пациентов с хронической формой синусита. Количество мужчин и женщин оказалось примерно одинаковым (49,2 и 50,8 %). Установлена связь заболеваемости синуситом от возраста пациентов. Максимальная заболеваемость хроническим синуситом в возрастной группе 31–50 лет, это пациенты трудоспособного возраста.

При хронических синуситах, в большинстве случаев, диагностируется одновременное поражение нескольких ОНП: полисинусит (49 %), гемисинусит (15 %), пансинусит (4 %). По частоте вовлечения в воспалительный процесс на первом месте стоит верхнечелюстная пазуха (29 %), на втором — лобная пазуха (2 %), далее — клетки решетчатого лабиринта (1 %).

По результатам микробиологического исследования в 66 % случаев выявлена бактериальная биота, грибково-бактериальные ассоциации — 12 %, грибы — 7 %, не получен рост — 15 %. При этом спектр возбудителей одонтогенного и риногенного синусита отличаются (таблица 1).

Таблица 1 — Спектр бактериобиоты, выделенной при хроническом риногенном и одонтогенном синусите (%)

Возбудитель	Риногенный синусит	Одонтогенный синусит
<i>Streptococcus pneumonia</i>	30,4	—
<i>Haemophilus influenzae</i>	14,5	6,5
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	2,2	—
<i>Staphylococcus aureus</i>	8,7	12,9
<i>Streptococcus pyogenes</i>	1,5	—
Условно-патогенные ( <i>Streptococcus oralis/mitis</i> , <i>Staphylococcus epidermidis/ saprophyticus</i> )	11,6	16,1
<i>Moraxella catarrhalis</i>	4,3	—
<i>Escherichia coli</i>	1,5	35,4
<i>Pseudomonas aeruginosae</i>	1,5	3,2
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	8,7	3,2
Анаэробы ( <i>Peptococcus Peptostreptococcus</i> , <i>Prevotella</i> , <i>Fusobacterium</i> , <i>Bacteroides spp.</i> )	10,1	22,6

Как видно из представленной таблицы 1, при риногенных хронических синуситах чаще выделяется *Streptococcus pneumoniae* (30,4 %), а при одонтогенных — *E. coli* (35,4 %). Для выбора оптимального antimicrobialного препарата врачу недостаточно знать только спектр возбудителей, необходимо также учитывать данные по антибиотикорезистентности (таблица 2).

Таблица 2 — Суммарная резистентность к antimicrobialным препаратам (%)

Препарат	Риногенный синусит	Одонтогенный синусит
Ампициллин	42	34
Амоксициллин	17	20
Амоксициллин/клавуланат	0	1
Ципрофлоксацин	22	14
Левифлоксацин	4	6
Цефазолин	22	45
Цефотоксим	7	2
Гентамицин	32	9
Эритромицин	13	23
Метронидазол (для анаэробов)	8	5

### **Выводы**

1. По нашим данным в структуре ЛОР-патологии в условиях стационара синуситы составляют 15,3 %, болеют, преимущественно, пациенты трудоспособного возраста.

2. При риногенных синуситах в патогенной среде верхнечелюстных пазух преобладают *S. pneumoniae* (30,4 %), *H. influenzae* (14,5 %) в сочетании с анаэробной микробиотой (10,1 %), при одонтогенном характере поражения ОНП — грамм-отрицательную (46 %) с анаэробной микробиотой (22,6 %).

3. Обосновано применение цефалоспоринов 3–4 поколения, защищенных аминопенициллинов, респираторных фторхинолонов для стартовой антибактериальной терапии при хронических синуситах. Недопустимо применение ко-тримоксазола, доксициклина, линкомицина, ампициллина, так как резистентность к ним возбудителей достигает 87 %.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Пискунов, Г.З. Клиническая ринология / Г.З. Пискунов, С.З. Пискунов. — М.: Миклош, 2002. — 390 с.
2. Каманин, Е.И. Инфекции верхних дыхательных путей и ЛОР-органов / Е.И. Каманин, О.У. Стецюк // Практ. рук. по антиинфекционной терапии. — Смоленск, 2007. — С. 248–258.

УДК 611.41 - 013

## **ВАРИАНТНАЯ МОРФОЛОГИЯ СЕЛЕЗЕНКИ ЧЕЛОВЕКА И БЕЛОЙ КРЫСЫ**

**Ковалевский С. Ю.**

**Научный руководитель: старший преподаватель кафедры норм. анат. А. А. Пасюк**

**Учреждение образования**

**«Белорусский государственный медицинский университет»**

**г. Минск, Республика Беларусь**

### **Введение**

В последнее время усиливается тенденция к проведению резекции или органосохранным операциям при травмах селезенки [1]. В соответствии с литературными данными, такие операции проводятся по малососудистым полям, которые находятся на границах между сегментами. Кроме того, современное учение о сегментарной структуре селезенки у человека без учета сравнительно-анатомических данных нельзя считать вполне обоснованным и эти исследования помогают выявить и понять законы онтогенетического развития структур, объяснить причины отклонений и крайних вариантов [3].

### **Цель**

Установить варианты расположения вне- и внутриорганных кровеносных сосудов селезенки человека и белой крысы.