

3) наличие потребности к приведению себя в состояние специфических селфи-ощущений с элементами опасного для жизни экстрима (аналог компульсивного влечения и неконтролируемости);

4) навязчивое стремление к увеличению количества селфи-снимков в день (аналог увеличения толерантности);

5) постоянная смена локализаций селфи-интервенций (аналог экспериментирования и поискового поведения);

6) наличие психопатологических последствий (невротизм, психические и поведенческие расстройства) [5].

Эти же клинические симптомы находят свое отражение в критериях для диагностики нехимических зависимостей (Marks, 1990).

### **Выводы**

Селфи является не просто специфической формой современного фотопортрета, но и представляет собой в различных случаях своеобразную самопрезентацию, путь визуальной коммуникации и способ регуляции взаимодействия с другими членами виртуального сообщества. Можно смело предположить, что чаще всего селфи является беспроблемным и не связано с какими-либо негативными последствиями (например, социальными, личностными или психологическими), которые свойственны любому варианту зависимого поведения. Тем не менее, активная вовлеченность в данную деятельность, способна привести к переходу от беспроблемного варианта вовлеченности в селфи-культуру к формированию зависимого поведения со всем спектром сопряженных с этим негативных последствий.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. *Малышева, Е. В.* Дискурсивные практики селфи в современном социальном обществе / Е. В. Малышева, А. А. Романова // Мир лингвистики и коммуникации: электронный научный журнал. — 2016. — Т. 1, № 45. — С. 46–51.
2. *Selfie-mania influence on adolescent self-esteem / E. Mullai [et al.] // Interdisciplinary Journal of Research and Development. — 2017. — № 4 (2). — С. 95–100.*
3. *Романова, А. А.* Деструктивные практики селфи как особенность сетевой коммуникации / А. А. Романова // Мир лингвистики и коммуникации: электронный научный журнал. — 2017. — Т. 1, № 47. — С. 81–96.
4. *Симатова, О. Б.* Специфика самоотношения подростков, вовлеченных в селфи-культуру / О. Б. Симатова // Вестник Костромского государственного университета. Серия: Педагогика. Психология. Социокинетика. — 2017. — Т. 23, № 3. — С. 51–55.
5. *Соснин, И. К.* Селфи как субкультура и новая форма зависимости: идентификация проблемы / И. К. Соснин, Е. Ю. Гончарова, Ю. Ф. Чув // Східноєвропейський журнал внутрішньої та сімейної медицини. — 2015. — № 2. — С. 4–11.

УДК 616.155.392-05.2:616.36-002-099-02

## **ТОКСИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ У ДЕТЕЙ С ГЕМОБЛАСТОЗАМИ**

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

В структуре детской онкологической патологии около трети всех случаев заболеваемости приходится на острый лимфобластный лейкоз (ОЛЛ). Уровень заболеваемости ОЛЛ в Республике Беларусь составляет 4,2 на 100 тыс. детского населения в год. На современном этапе развития лейкологии использование разработанных программ полихимиотерапии ОЛЛ позволяют добиться более 80 % выздоровления [1, 2, 3]. В основе патогенетического лечения гемобластозов лежит использование интенсивной полихимиотерапии, направленной на полную эрадикацию опухолевого клона. Однако проведение данной терапии сопряжено с рядом побочных эффектов в результате токсического воздействия используемых препаратов на здоровые

ткани, что приводит к углублению иммунодепрессии и развитию осложнений со стороны различных органов и систем. Поражения печени при гемобластозах занимают особое место, так как печень является органом, метаболизирующим большинство цитостатиков. Кроме того, печень занимает ключевые позиции в поддержании гомеостаза в организме, играет важную роль в адаптационных реакциях, что определяется ее участием в осуществлении метаболических функций, поддержании межорганных и межсистемных связей. Развитие токсических осложнений на фоне терапии ОЛЛ у детей в фазу индукции приводит к вынужденной остановке полихимиотерапии, что, особенно в фазе индукции, может негативно повлиять на выход в стойкую клинико-гематологическую ремиссию [2, 3, 4].

### **Цель**

Оценка функционального состояния печени у детей с острым лимфобластным лейкозом на этапе индукционной терапии по протоколу ALL-MB.

### **Материал и методы исследования**

Обследовано 20 пациентов в возрасте от 1 года до 18 лет (6 девочек и 14 мальчиков) с ОЛЛ, получавших индукционную терапию по протоколу ALL-MB – 2015 на базе гематологического отделения для детей государственного учреждения «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека». Протокол ALL-MB – 2015, утвержденный Министерством здравоохранения Республики Беларусь, является рандомизированным исследованием. Индукционная терапия предполагает курс химиотерапии, продолжительностью 36 дней с использованием дексаметазона 6 мг/м<sup>2</sup> с постоянным приемом с первого по 36-й день, либо — прерывистый режим с перерывом с 15 по 22 день, в зависимости от рандомизации, а так же введение цитостатических препаратов: аспарагиназа на 3 сутки; даунорубицин — на 8-й и 22-й дни; винкристин — еженедельно начиная с 2 недели. На данном протоколе проводится так же профилактика нейтролейкемии: эндолубмальное введение метотрексата, цитозара и преднизолонa 1 раз в неделю с 1 дня лечения (всего 6 введений). При регистрации пациентов и их рандомизации изначально учитывался объем опухолевой массы по уровню лейкоцитов, размеру селезенки, наличию нейтролейкемии и поражению лимфатических узлов верхнего средостения. Пациенты были рандомизированы в группы стандартного (n = 10) и промежуточного риска (n = 10). В группе промежуточного риска даунорубицин вводился согласно протоколу на 8-й и дополнительно на 22-й дни лечения. В соответствии с проведенной рандомизацией 4 пациента из группы наблюдения получали дексаметазон прерывисто. С целью оценки функционального состояния печени анализировались следующие биохимические показатели крови: Аланинаминотрансфераза (АлАТ), Аспартатаминотрансфераза (АсАТ), билирубин. Проводился анализ данных показателей перед началом индукционной терапии (0–1 день), на 15-й и 36-й дни индукции. Всем пациентам при первичной диагностике ОЛЛ были проведены вирусологические исследования методом иммуноферментного анализа и методом полимеразной цепной реакции на наличие вирусов гепатита, вируса Эпштейн-Барра и цитомегаловируса.

Статистическая обработка материала проводилась с помощью программы «Statistica» 6.0. Использовались непараметрические методы с расчетом медианы (Me), верхнего и нижнего квартиля. Значимость различий оценивали методом согласованности пар с использованием критерия Уилкоксона. При оценке достоверности различий использовали порог значений достоверности  $p < 0,05$ .

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

Как видно из полученных данных, представленных в таблице 1, медианы показателей печеночных трансаминаз и общего билирубина до начала курса индукционной терапии составили: АлАТ — 18,8 Ед/л, АсАТ — 34,5 Ед/л, общий билирубин — 6,15 мкмоль/л, что не превышало референтных значений. Однако частотный анализ показал, что у 25 % детей при первичной постановке диагноза ОЛЛ показатели АлАТ превышали нормальные значения и колебались от 48 до 506 Ед/л. При этом вирусологические исследования у всех пациентов из группы наблюдения позволили исключить вирусную природу гепатита.

Таблица 1 — Показатели функциональной активности печени у детей с ОЛЛ в фазе индукционной терапии

Показатель	1-й день индукционной терапии	15-й день индукционной терапии	36-й день индукционной терапии
	Me (25 %..75 %)	Me (25 %..75 %)	Me (25 %..75 %)
АлАТ (Ед/л)	18,8 (13,5..41,5)	85,5 (33,5..289)*	564,5 (273,5..825)*
АсАТ (Ед/л)	34,5 (22,5..58,6)	34,7 (17,5..77,5)	130,7 (69,2..187,5)*
Общий билирубин (мкмоль/л)	6,15 (5,3..7,3)	10,9 (8,9..13,4)	12,55 (8,3..14,7)

\* — Достоверность различий с инициальными показателями ( $p < 0,05$ )

В дальнейшем на фоне индукционной терапии у 95 % пациентов ( $n = 19$ ) отмечалось повышение печеночных трансаминаз, что было расценено как токсический гепатит, учитывая отрицательные результаты вирусологических исследований. Медианы анализируемых показателей на 15-й день индукции ОЛЛ составили: АлАт — 85,5 Ед/л, АсАт — 34,7 Ед/л, общий билирубин — 10,9 мкмоль/л. При этом, статистически достоверная разница при сравнении с инициальными показателями отмечена только по уровню АлАт ( $p < 0,05$ ). Максимальное повышение печеночных трансаминаз, как АлАт, так и АсАт отмечено к 36 дню индукционной терапии: медиана показателя АлАт составила 564,5 Ед/л (273,5..825), медиана АсАт — 130 Ед/л (69,2..187,5), что достоверно превысило данные показатели на 15-й день наблюдения. Значения показателей печеночных трансаминаз к 36-му дню превышали нормальные значения у 95 % пациентов и колебались от 112 Ед/л до 1234 Ед/л. Следует также отметить, что токсический гепатит к 36-му дню терапии зарегистрирован у 100 % пациентов ( $n = 10$ ) промежуточной группы риска с дополнительным введением даунорубицина на 22 день индукции. Гепатит высокой степени активности явился причиной остановки химиотерапии ОЛЛ в фазе индукции, что крайне нежелательно в плане эффективности терапии ОЛЛ по достижению полной клинико-гематологической ремиссии, а также в плане отдаленных последствий. Длительность перерыва составила от 7 до 14 дней до снижения активности гепатита. Все пациенты получали гепатопротекторы: внутривенно гептрал в течение 5–7 дней с последующим переходом на его прием внутрь.

#### **Выводы**

Полученные нами результаты позволили сделать следующие выводы. Индукционная терапия острого лимфобластного лейкоза у детей по протоколу ALL-MB – 2015 в 95 % случаев осложнялась токсическим гепатитом к 36-му дню индукционной терапии. Дополнительное введение даунорубицина на 22-й день значительно повышает риск развития токсического гепатита. Для профилактики токсического гепатита высокой степени активности целесообразно назначение гепатопротекторов с 10-го дня индукционной терапии, что позволит сократить или полностью избежать нежелательного перерыва в полихимиотерапии до достижения полной клинико-гематологической ремиссии острого лимфобластного лейкоза.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Молекулярно-генетические аспекты прогнозирования острого лимфобластного лейкоза у детей / С. А. Ходулева [и др.] // Онкогематология. — 2012. — № 4. — С. 71–72.
2. Масчан, М. А. Острый лимфобластный лейкоз у детей / М. А. Масчан, Н. В. Мякова // Онкогематология. — 2006. — № 1. — С. 50–63.
3. Лечение острого лимфобластного лейкоза у детей: современные возможности и нерешенные проблемы / Д. В. Литвинов [и др.] // Педиатрия. Онкогематология. — 2015. — № 10. — С. 30–37.
4. Новикова, И. А. Клиническая и лабораторная гематология: учеб. пособие / И. А. Новикова, С. А. Ходулева. — М.: Выш. шк., 2013. — 445 с.

УДК 616.721.6-002.77-002.16-07

### **НАПРЯЖЕННО-ДЕФОРМИРОВАННОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА В III СТАДИИ ДЕГЕНЕРАТИВНОГО ПРОЦЕССА**

*Цитко Е. Л.<sup>1</sup>, Курочка К. С.<sup>2</sup>, Сильвистрович В. И.<sup>1</sup>, Цитко Д. Е.<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

<sup>2</sup>Учреждение образования