

В таблице 1 представлена динамика изменения массы тела у детей обеих групп.

Таблица 1 — Прирост массы тела у обследованных детей (Ме; 25; 75)

	А группа	Б группа
1 месяц	1000 (875; 1200)	1200 (1000; 1300)
3 месяца	2900 (2400; 3100)	3100 (3000; 3400)
6 месяцев	5100 (4500; 6100)	5200 (5000; 5800)

Причины прекращения грудного вскармливания в А группе: пропало молоко — $50 \pm 10,2$ %, болезнь — $8,3 \pm 5,6$ %, нежелание кормить — $4,2 \pm 4,1$ %, привыкание ребенка к бутылочке — $8,3 \pm 5,6$ %, стресс — $4,2 \pm 4,1$ %, на момент опроса продолжало грудное вскармливание $25,7 \pm 8,8$ % женщин. В группе Б: пропало молоко — у $22,2 \pm 14,7$ %, прекратили после болезни кормить $33,3 \pm 16,7$ %, $11,1 \pm 11,1$ % ребенка привыкли к бутылочке и не брали грудь, у $11,1 \pm 11,1$ % мам причиной стало нежелание кормить ребенка, а $22,2 \pm 14,7$ % женщин продолжает грудное вскармливание. Докорм ребенка в группе А мамы начали в среднем в 2,5 мес., во второй группе — в 3,5 мес. За время грудного вскармливания в группе А болело $29,2 \pm 9,3$ % детей, в группе Б этот показатель $11,1 \pm 11,1$ %, что сопоставимо с другими научными исследованиями.

Выводы

В группе, где женщины имели 8,5 желез Монтгомери и более, дети дольше находились на грудном вскармливании, лучше набирали вес и докорм им требовался позже. Дети этой группы также имели меньше эпизодов ОРИ. В группе А самой частой причиной прекращения грудного вскармливания — снижение лактации, в группе Б — болезнь матери.

Грудное молоко представляет собой самую лучшую и полезную пищу для младенцев, что подтверждается результатами нашего исследования. Сохранение грудного вскармливания — задача каждой мамы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Калачова, О. В. Слагаемые успеха на пути продления грудного вскармливания / О. В. Качалова // Вопросы современной педиатрии. — 2013. — № 3. — С. 97–98.
2. Формирование микробиоценоза кишечника у детей, находящихся на естественном и искусственном вскармливании / И. Н. Захарова [и др.] // Вопросы современной педиатрии. — 2010. — № 2. — С. 106.
3. Дисгормональные заболевания молочной железы. Рак молочной железы: учеб.-метод. пособие для студентов 4–6 курсов всех факультетов медицинских вузов / В. В. Берещенко, Б. О. Кабешев. — Гомель: ГомГМУ, 2013. — С. 4–6.

УДК 616.13-002-004.6-005.6-089.87

РЕЗУЛЬТАТЫ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРЭКТОМИИ ПРИ СТЕНОЗИРУЮЩЕМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

Фещенко А. В., Горовая А. С.

Научные руководители: Л. А. Лемешков, к.м.н., доцент Н. Н. Усова

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Проблема цереброваскулярных заболеваний имеет большое медико-социальное значение, актуальность которого возрастает с каждым годом. Первичная заболеваемость инсультом в разных странах мира колеблется от 2,6 до 7,43 случаев на 1000 жителей и составляет до 15 млн случаев в год. Из них ежегодно умирают 5 млн человек (чел.) [1]. Треть всех пациентов, перенесших инсульт, являются лицами трудоспособного возраста, а доля лиц молодого возраста равна 11–15 % и достигает 6,7–17,1 случая на 100 тыс. населения в год [1]. Около 30 % инфарктов мозга (ИМ) обусловлены патологией брахиоцефальных ар-

терий (БЦА): стенозом общей (ОСА) и внутренней сонной артерии (ВСА), а также патологической извитостью данных сосудов [1, 2]. Каротидная эндартериэктомия (КЭАЭ) является методом профилактики ИМ с доказанной эффективностью [3].

В связи с этим, внедрение КЭАЭ в рутинную практику здравоохранения является первоочередной задачей по профилактики острых нарушений мозгового кровообращения.

Цель

Оценка эффективности, исходов и осложнений оперативного лечения при патологии БЦА в нейрососудистом отделении У «ГОКГ ИОВ».

Материал и методы исследования

Были проанализированы истории болезни 20 пациентов, которым проводилось оперативное лечение патологии экстракраниальных отделов БЦА за период 2014–2015 гг. Учреждения «ГОКГ ИОВ». Оценивались неврологический и функциональный дефицит до и после оперативного лечения по шкалам тяжести инсульта Национального института здоровья США (NIHSS), Бартела, Ренкина и Глазго, а также наличие осложнений в послеоперационном периоде. Статистическая обработка данных проводилась с помощью методов описательной и непараметрической статистики программы «Statistica» 7.0.

Результаты исследования и их обсуждение

Пролечено 20 пациентов, из них — 12 (60 %) были мужского пола, 8 (40 %) — женского, средний возраст составил $64,8 \pm 8,3$ года. У 18 (90 %) пациентов имелся стенозирующий атеросклероз БЦА (более 75 % диаметра просвета), что было подтверждено на ультразвуком исследовании и компьютерной рентгеновской томографии по ангиограмме. У 2 человек наблюдался гемодинамически значимый кинкинг ВСА. При этом в 11 (55 %) случаях стенозирующий атеросклероз экстракраниальных артерий осложнился атеротромботическим ИМ, у 7 (35 %) пациентов были транзиторные ишемические атаки в анамнезе и в 2 наблюдениях имелись церебральный гипертензивный криз и синдром вертебро-базиллярной недостаточности. Клинически наблюдалась неврологическая симптоматика поражения правого каротидного бассейна в 5 (25 %) случаях, левого каротидного бассейна — у 10 (50 %) пациентов, вертебро-базиллярного бассейна — в 1 наблюдении и не было очаговых неврологических знаков у 4 (20 %) пациентов.

Пациентам были выполнены следующие оперативные вмешательства: КЭАЭ из правой ОСА в 6 (30 %) случаях, КЭАЭ из левой ОСА — у 12 (60 %) пациентов, ликвидация кинкинга из левой ВСА — 1 (5 %), правой ВСА — 1 (5 %).

Динамика неврологического и функционального статуса пациентов представлена в таблице 1.

Таблица 1 — Динамика неврологического и функционального дефицита у пациентов до и после оперативного лечения БЦА

Шкала	До операции Med (LQ; UQ)	Сразу после операции Med (LQ; UQ)	Перед выпиской из стационара Med (LQ; UQ)
NIHSS	3,0 (3,0; 6,5)	3,0 (1,0; 7,0)	0 (0; 5,5) #, °
Бартела	55,0 (25,0; 95,0)	25,0 (12,5; 27,5)*	80,0 (0; 95,0) #, °
Ренкина	1,0 (1,0; 5,0)	4,0 (1,0; 5,0)*	1,0 (1,0; 2,5) #, °
Глазго	15,0 (13,5; 15,0)	15,0 (13,0; 15,0)	15,0 (14,5; 15,0)

Примечание. При сравнении тестом Вилкоксона $p < 0,05$: * до операции и сразу после операции; # до операции и перед выпиской из стационара, ° сразу после операции и перед выпиской из стационара.

Оперативное лечение не давало моментального улучшения неврологического дефицита сразу после операции, однако на момент выписки из стационара на 7–10 сут наблюдалось значимое восстановление неврологического статуса ($p = 0,007$ при сравнении балла по шкале NIHSS до операции и на момент выписки; $p = 0,02$ при сравнении балла по шкале NIHSS сразу после операции и на момент выписки). Это было связано, что оперативное лечение было проведено в раннем восстановительном периоде ИМ, а не в период «терапевтического окна».

Нарушения повседневных функций усугублялись сразу после оперативного вмешательства, что было связано с течением послеоперационного периода: сравнение по шкалам Бартела и Ренкина до и сразу после операции соответственно $p = 0,0001$ и $p = 0,003$. Однако на момент выписки из стационара функциональные нарушения восстанавливались и значимо отличались от таковых до оперативного вмешательства (шкала Бартела $p = 0,02$, шкала Ренкина $p = 0,01$).

Достоверной разницы при оценке степени нарушения сознания по шкале Глазго до и после операции выявлено не было.

Осложнение наблюдалось в 1 (5 %) случае — развилось кровотечение из послеоперационной раны, что укладывалось в результаты мировых центров, в которых допускается до 6 % осложнений у прооперированных пациентов, перенесших ИМ.

Выводы

Таким образом, анализ полученных результатов показывает эффективность каротидной эндартерэктомии в плане восстановления неврологического и функционального дефицита у пациентов после перенесенного инфаркта головного мозга. Процент послеоперационных осложнений не превышает допустимых значений согласно материалом мировых публикаций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика / под ред. З. А. Суслиной, М. А. Пирадова. — М.: МЕДпресс-информ, 2008. — 288 с.
2. Орлов, А. Е. Каротидная эндартерэктомия в профилактике ишемических инсультов / А. Е. Орлов // Вестник СамГУ — Естественнонаучная серия. — 2006. — № 6/2 (46). — С. 195–199.
3. AHA/ASA Guideline 2015 AHA/ASA Focused Update of the 2013 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke Regarding Endovascular Treatment / W. J. Powers [et al.] // Stroke. — July 8, 2015. — P. 46.

УДК 616.33-06-092

ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ МАРКЕРОВ Ki-67 И BCL-2 ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ АТРОФИЧЕСКОМ ГАСТРИТЕ

Филопенко Е. В.

Научный руководитель: д.м.н., доцент Е. Г. Курик

**«Национальный медицинский университет им. А. А. Богомольца»,
Медицинский центр «Универсальная клиника «Обериг»
г. Киев, Украина**

Введение

Хронический атрофический гастрит (ХАГ) является актуальной проблемой современной гастроэнтерологии. В настоящее время доказана возможность прогрессирования хронического хеликобактерного гастрита с атрофией слизистой, развитием метапластических, диспластических изменений, в рак желудка [3, 4]. В механизме морфологических изменений слизистой оболочки желудка (СОЖ) при хеликобактер-ассоциированных заболеваниях ведущая роль принадлежит ядерному белку пролиферирующих клеток Ki-67 и антиапоптозной молекуле Bcl-2 [1, 2]. Характер изменений этих показателей при прогрессировании хронического гастрита требует дальнейшего изучения.

Цель

Определить уровень экспрессии маркера пролиферации Ki-67 и антиапоптозного белка Bcl-2 в СОЖ при хроническом хеликобактерном гастрите.

Материал и методы исследования

В образцах биопсий 30 пациентов с ХАГ и 20 пациентов с хроническим неатрофическим гастритом было проведено иммуногистохимическое исследование (ИГХ) для определения уровня экспрессии маркеров пролиферации Ki-67 (DAKO, SP6) и ингибитора апоптоза Bcl-2 (BCL-2 alpha Ab-1). Процесс окраски путем последовательных циклов инкубации реагентов и промывки на предметных стеклах производился в автостейнере производ-