**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ФГБОУ ВО «ДАГЕСТАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ» МЗ РФ
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
ДАГЕСТАН
МАХАЧКАЛИНСКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА
ФГБУЗ ЮОМЦ ФМБА РОССИИ**

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ СОВРЕМЕННОЙ ПУЛЬМОНОЛОГИИ

МАТЕРИАЛЫ V РЕСПУБЛИКАНСКОЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ
29 МАРТА 2018 ГОДА

МАХАЧКАЛА 2018

УДК 616:378.1
ББК 53/57:74.58
И-67

Актуальные вопросы современной пульмонологии. Материалы V Республиканской научно-практической конференции с международным участием. - Махачкала, 2018. - 244 с.

Материалы конференции отражают результаты исследований, посвященных актуальным вопросам пульмонологии, и охватывают широкий спектр научных направлений. Опубликованные работы представляют огромную ценность для широкого круга практикующих врачей: терапевтов, пульмонологов, фтизиатров, отоларингологов, хирургов, онкологов, клинических фармакологов и др.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

С.Н. Маммаев, ректор ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России, д.м.н., профессор
Н.Р. Моллаева, проректор по науке, д.м.н., доцент
М.А. Хамидов, проректор по лечебной работе, д.м.н., доцент
Р.К. Шахбанов, проректор по учебной работе, к.м.н., доцент
Н.У. Чамсутдинов, зав. кафедрой факультетской терапии, д.м.н., профессор
А.А. Гусейнов, д.м.н., доцент
А.К. Алиев, главный врач Махачкалинской клинической больницы ФГБУЗ ЮОМЦ ФМБА России

© Даггосмедуниверситет, 2018.

Предисловие

Проведение очередной V Республиканской научно-практической конференции по актуальным вопросам пульмонологии продиктована чрезвычайной необходимостью. Во всем мире, в том числе и в России особую тревогу вызывают рост заболеваемости болезнями органов дыхания, в том числе бронхиальной астмой и хронической обструктивной болезнью легких, которые являются заболеваниями третьего тысячелетия. Тенденцию к росту имеют также онкологические заболевания.

К сожалению, пациенты с бронхиальной астмой нередко остаются пациентами врачей «скорой помощи», стационаров, реанимационных отделений, что в корне надо менять. Международные программы по диагностике и лечению бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких (GINA и GOLD) к сожалению, плохо работают в России и еще хуже в Республике Дагестан.

Актуальной остается и проблема внебольничных пневмоний, которые ежегодно преподносят нам «сюрпризы» в виде эпидемий, в период которых значительно увеличиваются осложнения и смертность от этого заболевания. Мы все помним эпидемию внебольничных пневмоний 2016 года, которая застала врасплох многих врачей.

Радует то, что по статистическим отчетам у нас в России за последние 8 лет снизилась заболевамость туберкулезом более чем на 30%. Однако так-ли это? Скорее всего, мы имеем дело не с реальным снижением заболеваемостью туберкулезом, а его гиподиагностикой. К сожалению, нет 100% охвата профилактическими флюорографическими исследованиями населения. Да и пациенты реже стали обращаться к фтизиатрам, а некоторая ее часть лечится анонимно и нередко у других специалистов.

Приведу некоторые статистические данные. За 2016 год зарегистрировано более 709,9 тыс. случаев болезней органов дыхания, в том числе впервые - 131,8 тыс. При этом заболеваемость по болезням органов дыхания в 2016 году в сравнении с 2015 годом выросла на 4,1% (351,6 на 1000 населения в 2016 году, против 337,9 – в 2015 году). В Республике Дагестан этот показатель составил 259,1 на 1000 населения. Заболеваемость новообразованиями в 2016 году остались на уровне 2015 года – 11,4 на 1000 населения. В Республике Дагестан этот показатель составил 5,7, что ровно в два раза ниже, чем в среднем по России.

Общая смертность на 1000 населения в России за 2016 год составила 12,9 (против – 13 в 2015 году). В Республике Дагестан этот показатель оказался значительно ниже и составил 7,8 на 1000 населения. В структуре причин смерти болезни органов дыхания (после болезней системы кровообращения, новообразований, внешних причин, органов пищеварения) занимают пятое место. При этом за 12 месяцев 2016 года по сравнению с аналогичным периодом 2015 года снизились показатели смертности населения от туберкулеза на 18,5%, болезней органов дыхания – на 8%, в том числе от пневмоний – на 7%.

Во всей этой ситуации не совсем понятны статистические данные по показателям заболеваемости и смертности в Республике Дагестан. По данным Рос-

стата у нас самые низкие показатели заболеваемости и смертности по болезням органов дыхания, онкологическим заболеваниям и туберкулезу. Так ли это на самом деле? Данные Росстата, это показатели, которые составлены по данным отчетов органов здравоохранения регионов. Многие пациенты исчезают с поля зрения врачей государственных учреждений, так как нередко лечатся в частных центрах, которые составили сегодня альтернативу государственной системе здравоохранения. Некоторые пациенты и вовсе не обращаюся сегодня к врачам, а занимаются самолечением или лечатся у разного рода шарлатанов, которые неплохо приспособились в ситуации несовершенной системы здравоохранения России. Оставляет желать лучшего и квалификация некоторых врачей, которые не приемлют инновационные технологии в медицине и лечат нередко по старинке.

Конечно же, необходимо акцентировать внимание врачей и руководителей здравоохранения на все указанные выше проблемы, проводить активную работу по внедрению в практическое здравоохранение международных и российских стандартов диагностики и лечения заболеваний органов дыхания. Очень ценными, являются ряд исследований ученых нашего медицинского университета, которых нашли отражение в сборнике V Республиканской научно-практической конференции. Радует то, что на наш зов откликнулись многие российские и зарубежные ученые, которые приняли участие в конференции и опубликовали результаты своих исследований. Надеемся на дальнейшее плодотворное сотрудничество.

Заведующий кафедрой факультетской терапии
ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России,
д.м.н., профессор ЧАМСУТДИНОВ Н.У.

КОМОРБИДНОСТЬ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Абдулманапова Д.Н., Чамсутдинов Н.У., Тайгибова А.Г., Ахмедова П.Н.
ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России
Кафедра факультетской терапии

Конец XX и начало XXI века характеризуется прогрессирующим ростом заболеваемости гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ), который отмечается как в целом во всем мире, так и в России. [3, 6, 17, 19, 21]. Проведенные эпидемиологические исследования показали, что симптомы ГЭРБ выявляются у 21-40% взрослого населения стран Западной Европы [4, 10, 14, 16]. Распространенность ГЭРБ по сравнению с 80-ми годами XX века увеличилась в странах Европы в 10 раз [2]. Российское многоцентровое исследование АРИАДНА показала, что изжогу испытывают 59,7% россиян, из них 22,7% - не реже 2–3 раз в неделю и 16% - ежедневно [3]. По данным многоцентрового Российского исследования МЭГРЕ, распространённость ГЭРБ в городах России варьирует от 11,6 до 23,6%. При этом лишь 30% испытывающих изжогу обращаются к врачам, остальные лечатся самостоятельно, либо игнорируют этот симптом [6].

Коварность ГЭРБ заключается в том, она протекает с различными внепищеводными проявлениями, что приводит этих пациентов к различным специалистам, в том числе к пульмонологам и отоларингологам. Последнее связано с беспокоящими нередко этих пациентов дыхательными проявлениями, среди которых выделяют отоларингологические и бронхолегочные [7, 8, 9, 11, 12, 13]. Среди отоларингологических его проявлений рассматриваются: воспаление носоглотки, фарингиты, ларингит, ларингеальный круп, язвы, гранулемы и полипы голосовых складок, стенозирование гортани, рак гортани, ринит [2, 5]. Среди бронхолегочных проявлений заболевания рассматриваются: хронический кашель, пароксизмальное ночное апноэ, приступы пароксизмального кашля, рефлюкс-индуцированная астма, ХОБЛ, бронхоэктазы, аспирационная пневмония, абсцесс легкого, идиопатический легочной фиброз, кровохарканье, ателектаз легкого [1, 5, 7, 8, 13, 14, 15, 18, 20].

При этом данные по частоте выявляемых заболеваний органов дыхания у пациентов с ГЭРБ довольно разнообразны и противоречивы, равно как и интерпретация возможных патогенетических механизмов их развития [1, 2, 5, 9, 14, 15, 20]. Представленное выше, определяет целесообразность дальнейшего изучения данной проблемы.

Цель работы: изучить частоту коморбидности ГЭРБ с заболеваниями дыхательных путей и определить наличие возможной связи между ГЭРБ и заболеваниями органов дыхания.

Материал и методы исследования. Всего обследовано 248 пациентов с эндоскопически позитивной формой ГЭРБ I-II степеней (113 мужчин и 135 женщин, средний возраст - 36,9±1,35 лет) проходивших обследование и лечение в Махачкалинской клинической больнице ФГБУЗ ЮОМЦ ФМБА России.

Все исследования проводились после добровольного информированного согласия больных на их проведение.

Группу контроля составили 15 здоровых добровольцев (11 мужчин и 4 женщины, средний возраст – 21,1±0,4 лет) из числа студентов Дагестанской государственной медицинской академии. У всех обследованных студентов было получено письменное добровольное информированное согласие на проведение исследований.

Планируемое исследование прошло экспертизу на предмет соответствия её международным и российским этическим принципам и нормам, и было одобрено Этическим комитетом ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России.

Критериями включения пациентов в исследование явились:

1. Эндоскопически позитивная форма ГЭРБ.
2. Добровольное письменное информированное согласие на проведение исследований и лечение.
3. Возраст от 18 до 65 лет.
4. Готовность следовать предписаниям врача.

Критериями исключения пациентов из исследования явились:

1. Отказ пациентов от участия в исследовании.
2. Участие пациента в любом другом исследовании.
3. Невозможность или нежелание дать добровольное информированное согласие на участие в исследовании или на выполнение требований исследования.
4. Беременные и кормящие женщины.
5. Индивидуальная непереносимость намеченных для терапии препаратов.
6. Курение.
7. Сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы, органические заболевания мозга, почечная и печеночная недостаточность, онкологические заболевания и др.

Критерии выхода из исследования явились:

1. Нанесение вреда пациенту при продолжении исследования.
2. Появление побочных действий лекарственных средств.
3. Решение пациента прекратить участие в исследовании.
4. Несоблюдение пациентом режима приема лекарственных препаратов.
5. Появление в процессе исследования критериев исключения.

При постановке диагноза гастроэзофагеальной рефлюксной болезни использовали классификацию по Savary Miller (1978 г):

0 степень - отсутствие эндоскопических изменений (эндоскопически негативная);

1 степень – отдельные не сливающиеся эрозии и/или эритема дистального отдела пищевода;

2 степень – сливающиеся, но не захватывающие всю поверхность слизистой эрозивные поражения;

3 степень – язвенные поражения нижней трети пищевода, сливающиеся и охватывающие всю поверхность слизистой;

4 степень – хроническая язва пищевода, стеноз, пищевод Барретта.

Выраженность эзофагеальных симптомов ГЭРБ определяли по 5-балльной шкале Likert:

1 - симптом отсутствует;

2 - слабая (можно не замечать, если не думать об этом);

3 - умеренная (не удается не замечать, но не нарушает дневную активность или сон);

4 - сильная (нарушает дневную активность или сон);

5 - очень сильная (значительно нарушает дневную активность или сон).

Всем больным проводились: общеклинические лабораторные исследования (общие анализы крови, мочи, кала); электрокардиография; рентгенография легких; эзофагогастродуоденоскопия; компьютерная полиспирометрия, проведение ингаляционных бронхопровокационных тестов с использованием в качестве бронхопровокаторов динопроста, обзидана и ацетилхолина. Все пациенты осматривались ЛОР-врачом и по показанием им проводилась рентгенография придаточных пазух носа.

Эзофагогастродуоденоскопию выполняли с использованием гибкого эзофагогастродуоденоскопа, производства Olympus, Япония. Исследования проводили утром натощак. Перед исследованием осуществляли ингаляционную анестезию ротовой полости 10% раствором лидокаина. Осматривалась слизистая оболочка пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки на всем протяжении. Оценивались протяженность патологических изменений, степень воспалительного процесса, состояние мышечного тонуса кардии и пилоруса, наличие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, гастроэзофагеального рефлюкса, дуодено-гастрального рефлюкса, эрозий и язв.

Исследование ФВД проводилось на компьютерном полиспирометре «Этон – 01-02» (Россия). Результаты спирометрических исследований представлялись в процентах от должных величин.

С целью изучения функционального состояния холинергических, адренергических и простагландиновых рецепторов бронхов проводили бронхоконстриктивные ингаляционные тесты соответственно с ацетилхолином, обзиданом и динопростом (простагландином $F_{2\acute{\alpha}}$). Ингаляцию бронхопровокаторов проводили с применением небулайзера NE-C29-E компании OMRON. За сутки до проведения проб отменяли лекарственные препараты, которые могли влиять на результаты спирометрических исследований: бета-блокаторы, М-холиноблокаторы (атропин, платифиллин и др), препараты из групп простагландинов (мизопростол, динопрост и др). Предварительно до пробы снимали исходную спирограмму и при нормальных показателях бронхиальной проходимости, в качестве плацебо через небулайзер проводилась ингаляция 0,9% изотонического раствора хлорида натрия. При отсутствии снижения показателей бронхиальной проходимости проводились ингаляции бронхопровокаторов с 5-ти минутными интервалами в возрастающих дозировках. Спирометрию проводили после каждой ингаляции бронхопровокатора. Гиперчувствительность бронхов (БГЧ) определяли той минимальной дозой бронхопровокатора, которая приводила к падению $ОФВ_1$ на 20% и более, т.е. пороговая доза брон-

хопровокатора составляла 20% ($ПД_{20}$) и более. Гиперреактивность бронхов (БГР) определялась на дозе бронхопровокатора, приводящей к снижению показателей бронхиальной проходимости на 35% и более. При нормальной реактивности бронхов бронхопровокаторы в тех же концентрациях не вызывают клинически значимых реакций.

Тест прекращали, когда показатели бронхиальной проходимости и в первую очередь $ОФВ_1$ снижались на 35% и более, и/или при появлении клинических симптомов бронхоспазма (приступ затрудненного дыхания, дискомфорт в грудной клетке, кашель, рассеянные сухие свистящие хрипы в легких). При появлении вышеуказанных симптомов больным проводилась небулизация беродуала для снятия бронхоспазма.

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью статистических пакетов программ Microsoft Excel и Biostat. Определялись следующие статистические показатели: средняя арифметическая (M), стандартное отклонение (+SD), ошибка средней арифметической (+m). Достоверность различий при нормальном распределении определялись при помощи критерия Стьюдента (t). Различия считались значимыми при $P<0,05$. При малом числе наблюдений и непараметрическом их распределении использовались критерии Манна-Уитни. Для определения силы связи между анализируемыми признаками проводился корреляционный анализ Спирмена.

Результаты исследования и их обсуждение. Среди респираторных симптомов у пациентов с ГЭРБ наиболее часто выявлялся кашель и встречался у 16 (12,6%) пациентов (табл. 1).

Таблица 1

Частота выявления респираторных симптомов у больных с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (n=248)

Характер симптомов	**n**	**%**
Кашель	25	10,1
Дискомфорт и чувство стеснения в грудной клетке	14	5,6
Эпизоды свистящего дыхания	4	1,6
Дистанционные хрипы	4	1,6
Приступы удушья	4	1,6
Одышка с затрудненным выдохом	15	6
Мокрота	9	3,6
Хрипы: сухие жужжащие рассеянные сухие свистящие влажные мелкопузырчатые	12 4 4 2	4,8 1,6 1,6 0,8
Заложенность носа	4	1,6
Насморк	2	0,8

У 9 пациентов (3,6%) кашель сопровождался отделением мокроты. Дискомфорт и чувство стеснения в грудной клетке встречались у 14 пациентов (5,6%), одышка с затрудненным выдохом - у 15 (6%) пациентов, эпизоды свистящего дыхания - у четырех (1,6%) пациентов, дистанционные хрипы - у четырех (1,6%) пациентов, приступы удушья - у четырех (1,6%) пациентов. Хрипы при аускультации выслушивались у 12 (4,8%) пациентов. При этом сухие жужжащие хрипы выявлялись у четырех (1,6%) пациентов, рассеянные сухие свистящие - у четырех (1,6%) пациентов и влажные мелкопузырчатые – у двух (0,8%) пациентов. Насморк имел место у двух (0,8%) пациентов, заложенность носа – у четырех (1,6%) пациентов.

Частота выявленных заболеваний дыхательных путей у пациентов с ГЭРБ представлена на рис. 1.

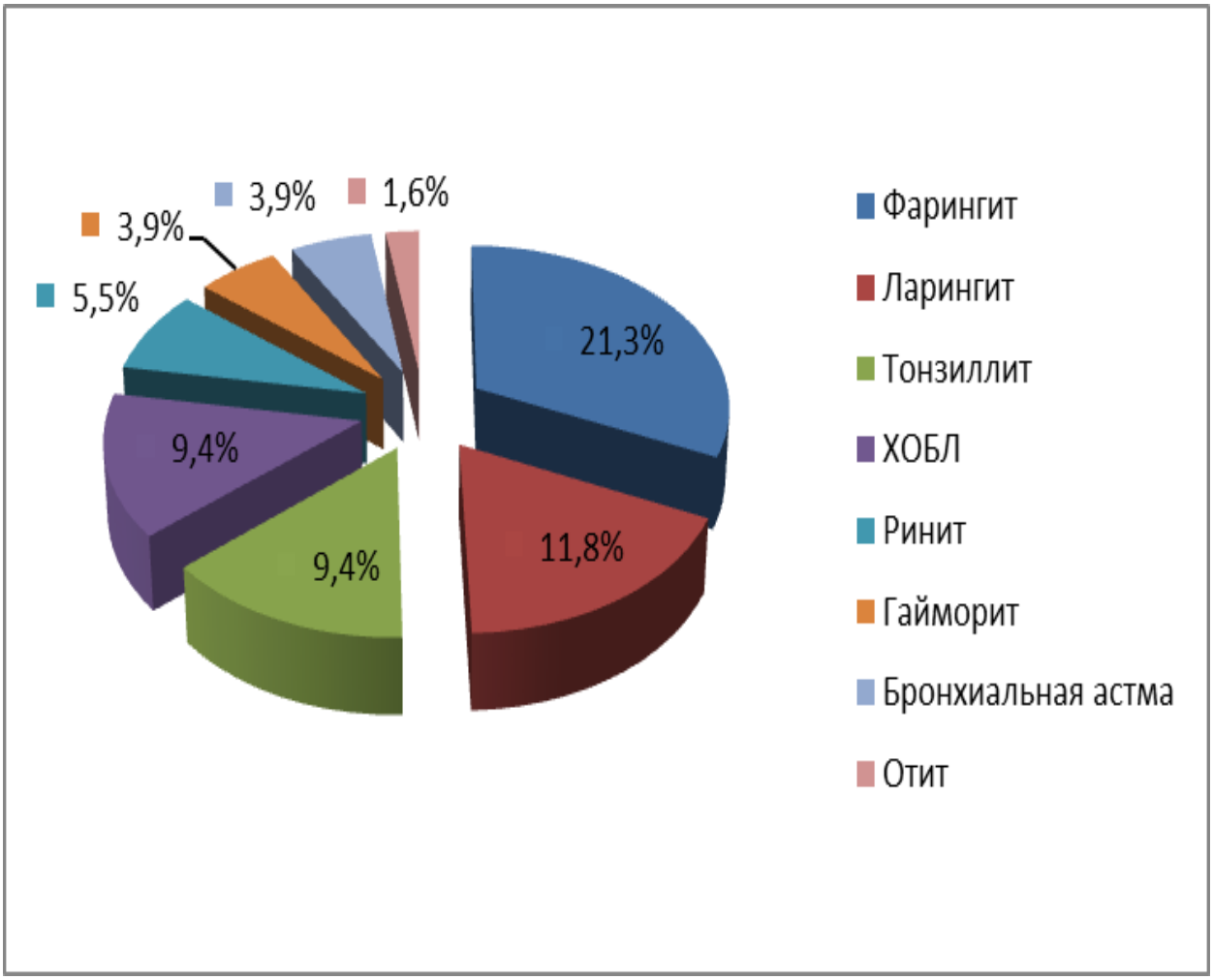


Рис. 1. Частота выявленных заболеваний дыхательных путей у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (n,%)

Как показали результаты исследований у пациентов с ГЭРБ наиболее часто выявлялись: хронический фарингит – у 21,3%, хронический ларингит – у 11,8%, тонзиллит – у 9,4%, ХОБЛ – у 9,4%. Реже встречались: ринит – у 5,5% пациен-

тов, гайморит – у 3,9% пациентов, БА – у 3,9% пациентов и отит – у 1,6% пациентов.

При спирометрическом исследовании у пациентов с ГЭРБ выявлялись более низкие показатели бронхиальной проходимости по сравнению с группой контроля (таблица). При этом статистически достоверным были снижение в пределах нормальных величин $ОФВ_1$ (P=0,004), ПОС (P=0,002), $МОС_{75}$ (P=0,000), $СОС_{25-75}$ (P=0,031) и $СОС_{75-85}$ (P=0,006).

Таблица 2

Показатели функции внешнего дыхания у пациентов с ГЭРБ [% от должных величин (M+m)]

Показатели	**Здоровые добровольцы (n=15)**	**Больные с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (n=127)**	**P (по Манна-Уитни)**
ЖЕЛвд Me (25-75 пр)	90,6±2,7 90 (82,9 – 97,9)	91,5±1,3 94 (85,7-100)	0,532
ФЖЕЛвыд Me (25-75 пр)	101,5±2,8 100 (94,3 – 109,3)	97,6±1,2 98 (88,2-106,9)	0,193
$ОФВ_1$ Me (25-75 пр)	103,2±2,4 99 (95,7 – 110,9)	93,7±1,1 93 (84,8 – 101,6)	0,004
ОФВ1/ЖЕЛвыд Me (25-75 пр)	106,8±2,3 104 (100,3 – 113)	104,4±2,2 100 (91,7 - 110,7)	0,064
ОФВ1/ФЖЕЛвыд Me (25-75 пр)	101,9±1,2 102 (98,6 – 104,10	96,2 ± 0,7 97 (92,3 – 100)	0,001
ПОС Me (25-75 пр)	114±5,6 110 (104,4 -119,3)	97,2±1,6 95 (84-109)	0,002
$МОС_{75}$ Me (25-75 пр)	101,9±4 100 (90,9 – 111,4)	80,9±2,3 81 (67,6 – 96)	0,000
$МОС_{50}$ Me (25-75 пр)	103,9±4,8 101 (94,6 – 108,2)	92,4±1,7 97 (82-106)	0,094
$МОС_{25}$ Me (25-75 пр)	105,6±3,7 106 (95,3 – 115,3)	99±1,6 97 (87,9 – 110,7)	0,163
$СОС_{25-75}$ Me (25-75 пр)	105,8±3,7 104 (99,7 – 110)	95±1,9 97 (86,8 – 108,8)	0,031
$СОС_{75-85}$ Me (25-75 пр)	131,4±6,6 128 (117,5 – 144,6)	111,1±3,7 103 (86,6 – 131,2)	0,006

Примечание: Me – медиана, (25-75пр) - интерквартильный размах показателей (значения 25-го и 75-го процентилей).

Изучалась возможная корреляционная связь между основными клиническими симптомами ГЭРБ и показателями ФВД (таблицы 3).

Таблица 3

Коэффициенты ранговой корреляции Спирмена (Rxy) между основными клиническими симптомами гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и показателями функции внешнего дыхания

Симптомы	Изжога		Отрыжка		Горечь во рту		Срыгивание	
	r	P	r	P	r	P	r	P
ЖЕЛ	0,125	0,186	0,222	0,062	0,024	0,869	0,101	0,557
ФЖЕЛвыд	0,310	0,000	0,165	0,164	0,327	0,022	0,074	0,665
$ОФВ_1$	0,350	0,000	0,163	0,171	0,356	0,012	0,107	0,531
ОФВ1/ ЖЕЛвыд	0,336	0,000	-0,01	0,908	0,3	0,037	0,111	0,516
ОФВ1/ ФЖЕЛвыд	0,303	0,001	0,020	0,865	0,358	0,012	-0,02	0,921
ПОС	0,401	0,000	0,011	0,925	0,309	0,035	0,002	0,989
$МОС_{75}$	0,567	0,000	0,147	0,217	0,325	0,023	0,078	0,648
$МОС_{50}$	0,432	0,000	0,156	0,191	0,301	0,036	0,099	0,563
$МОС_{25}$	0,336	0,000	0,101	0,396	0,335	0,019	0,019	0,910
$СОС_{25-75}$	0,472	0,000	0,165	0,165	0,401	0,005	0,149	0,383
$СОС_{75-85}$	0,380	0,000	0,113	0,343	0,333	0,020	0,069	0,687

Между отрыжкой, срыгиванием и показателями ФВД достоверной корреляционной зависимости выявлено не было. Однако выявлена достоверная средняя прямая корреляционная связь между изжогой, горечью во рту и показателями бронхиальной проходимости.

На рисунке 2 представлен коэффициент ранговой корреляции Спирмена (Rxy) между выраженностью изжоги, а на рисунке 3 горечи во рту и основным ключевым показателем обструкции бронхов - $ОФВ_1$.

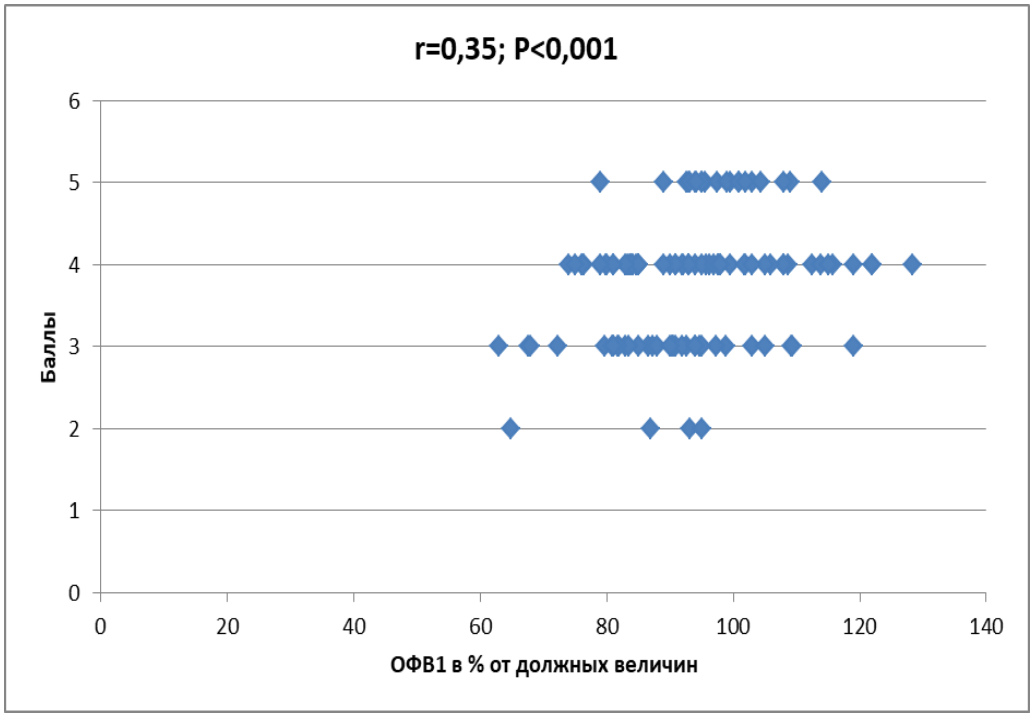


Рис. 2. Коэффициент ранговой корреляции Спирмена (Rxy) между выраженностью изжоги и $ОФВ_1$ у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью

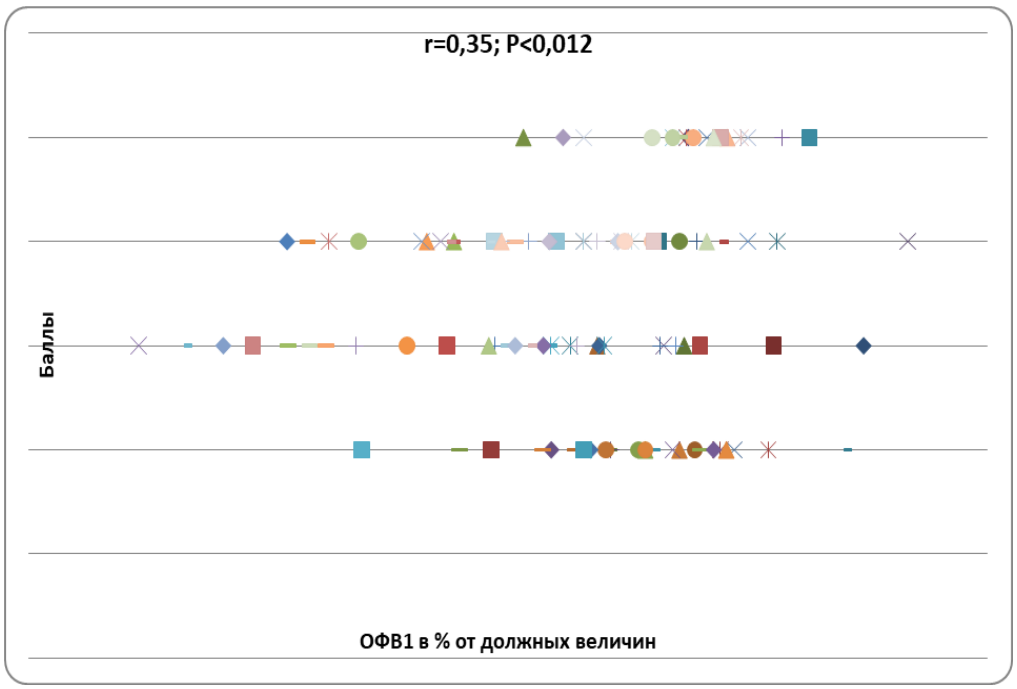


Рис. 3. Коэффициент ранговой корреляции Спирмена (Rxy) между выраженностью горечи во рту и $ОФВ_1$ у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью

С целью изучения состояния бронхорецепторного аппарата пациентам с ГЭРБ проводились бронхопровокационные тесты (рисунки 4-6). Как показали исследования наращивание ингалируемых доз ацетилхолина у больных с ГЭРБ приводило к значимому снижению $ОФВ_1$.по сравнению со здоровыми лицами. При этом наибольшее снижение $ОФВ_1$ отмечалось в группах больных, получавших ингаляцию ацетилхолина в дозе 10 мкг (рис. 4).

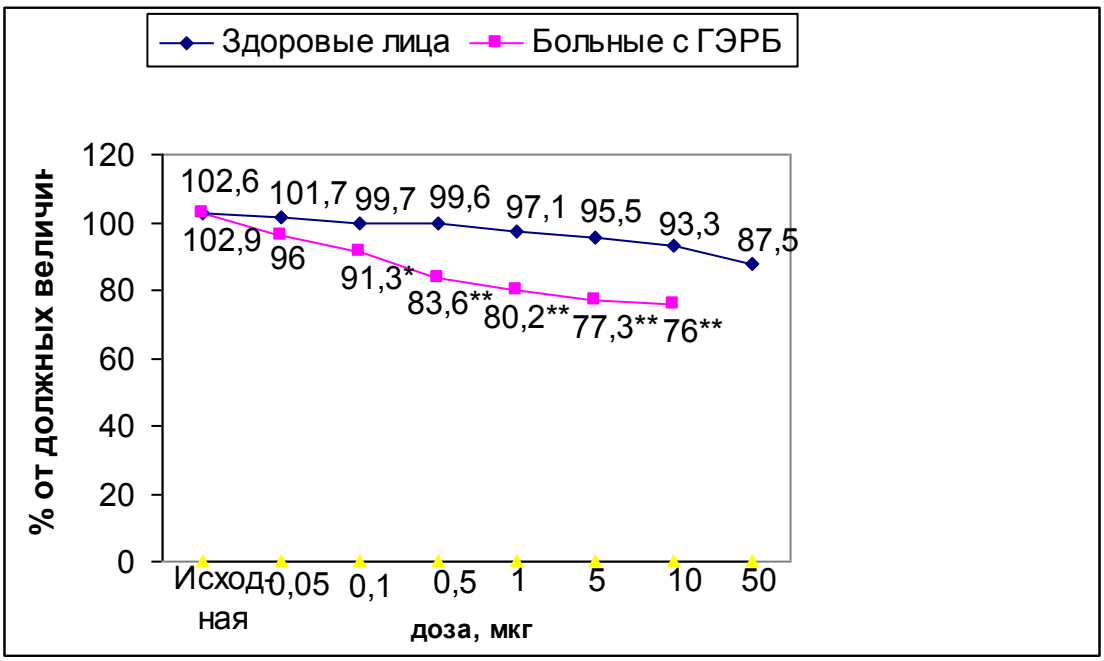


Рис.4. Динамика показателей $ОФВ_1$ на ингаляции возрастающих доз ацетилхолина у больных с ГЭРБ

Примечание: * - P<0,05; ** - P<0,01 в сравниваемых группах

Бронхопровокационные пробы с ацетилхолином выявили нарушения функционального состояния холинергических рецепторов бронхов у 112 (92,6%) больных с ГЭРБ, из них у 41 (33,9%) выявлена холинергическая БГЧ и у 71 (58,7%) – холинергическая БГР. При этом средняя $ПД_{20}$ ацетилхолина составила 2,79 мкг, $ПД_{35}$ - 4,36 мкг. В зависимости от дозы ацетилхолина, вызывающего снижение показателей бронхиальной проходимости на 35% и более нами были выделены три степени БГР: высокая (< 1 мкг), средняя (1-5мкг), низкая (>5мкг). Высокая степень БГР была выявлена у 16 (13,2%) больных, средняя - у 36 (29,7%) и низкая - у 19 (15,7%).

Наращивание ингалируемых доз обзидана также приводило к значимому снижению $ОФВ_1$ у больных с ГЭРБ, по сравнению со здоровыми лицами (рис.5). При этом наибольшее снижение $ОФВ_1$ отмечалось у больных, получавших очередную ингаляцию обзидана в дозе 4 мг. Бронхопровокационные тесты с обзиданом выявили нарушения функционального состояния адренергических рецепторов бронхов у 57 (47,1%) больных с ГЭРБ, из них у 46 (38%) обнаружена адренергическая БГЧ и у 11 (9,1%) – адренергическая БГР.

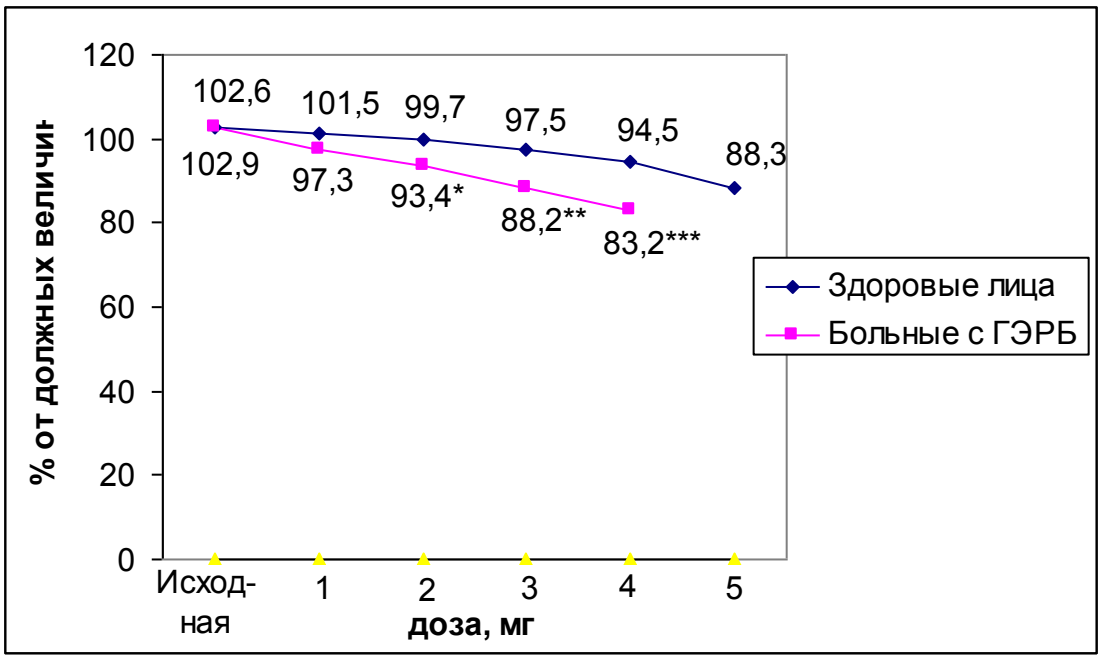


Рис.5. Динамика показателей $ОФВ_1$ на ингаляции возрастающих доз обзидана у больных с ГЭРБ

Примечание: * - P<0,05; ** - P<0,01; *** - P<0,001 в сравниваемых группах

Учитывая кумулятивный эффект обзидана, нами рассчитывалась его кумулятивная доза (КД). Средняя $КД_{20}$ обзидана составила 7,45 мг, $КД_{35}$ - 8,9 мг.

Наращивание ингалируемых доз динопроста приводило к значимому снижению $ОФВ_1$ у больных с ГЭРБ по сравнению со здоровыми лицами (рис.6). При этом наибольшее снижение $ОФВ_1$ отмечалось у больных, получавших ингаляцию динопроста в дозе 10 мкг.

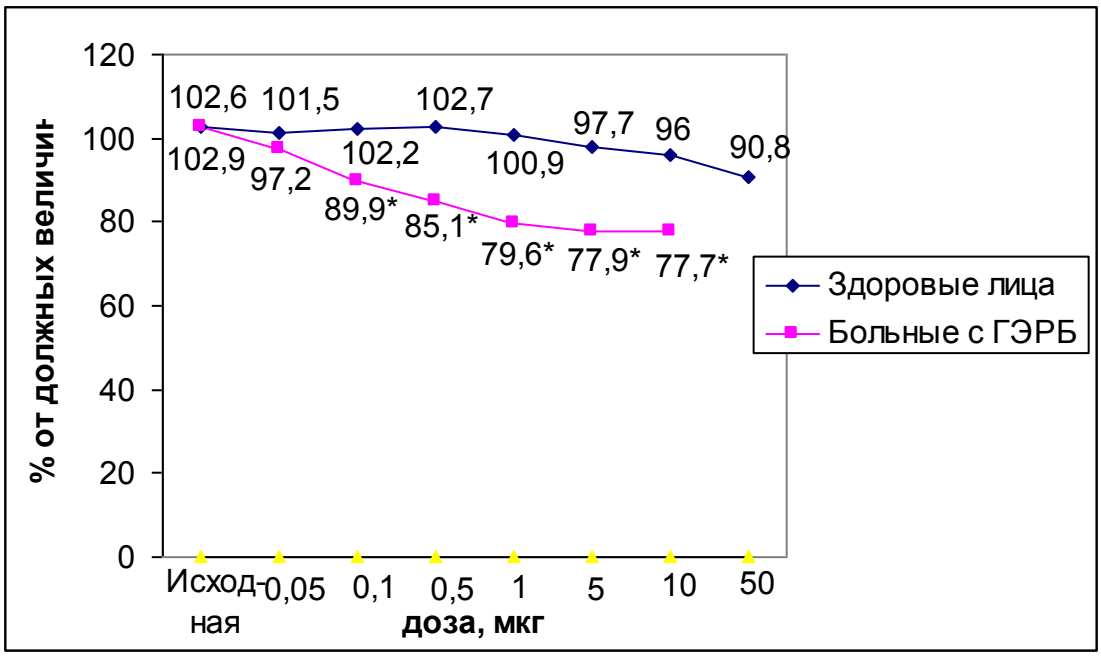


Рис.6. Динамика показателей $ОФВ_1$ на ингаляции возрастающих доз динопроста у больных с ГЭРБ

Примечание: * - P<0,001 в сравниваемых группах

Бронхопровокационные пробы с динопростом выявили нарушения функционального состояния простагландиновых рецепторов бронхов у 103 (85,1%) пациентов с ГЭРБ, из них у 43 (35,5%) отмечена простагландиновая БГЧ и у 60 (49,6%) – простагландиновая БГР. При этом средняя $ПД_{20}$ динопроста составила 2,67 мкг, $ПД_{35}$ - 4,1 мкг. В зависимости от дозы динопроста, вызывающего снижение $ОФВ_1$ на 35% и более, нами были выделены три степени БГР: высокая (< 1 мкг), средняя (1-5 мкг), низкая (>5мкг). Высокая степень простагландиновой БГР была констатирована у 11 (8,3%), средняя - у 36 (29,7%) и низкая - у 13 (10,7%) больных с ГЭРБ.

Таким образом, у больных с ГЭРБ в основном выявляются нарушения холинергической (92,6%) и простагландиновой (85,1%) чувствительности и реактивности бронхов, реже – адренергической (47,1%). Результаты исследований позволяют предположить, что развитие бронхообструктивных нарушений у больных с ГЭРБ осуществляется в основном посредством холинергических и простагландиновых механизмов, реже - адренергических.

Выводы

1. У 21,3% с ГЭРБ выявляется хронический фарингит, у 11,8% - хронический ларингит, у 9,4% - тонзиллит, у 9,4% - хроническая обструктивная болезнь легких, у 5,5% - ринит, у 3,9% - гайморит, у 3,9% - бронхиальная астма и у 1,6% - отит.

2. У пациентов с ГЭРБ выявляется средняя прямая достоверная корреляционная связь между спирометрическими показателями бронхиальной проходи-

мости и основными эзофагеальными симптомами ГЭРБ (изжогой, горечью во рту).

3. У 92,6% больных с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью выявляются нарушения функционального состояния холинергических рецепторов, из них у 33,9% больных – повышенная холинергическая чувствительность и у 58,7% – холинергическая гиперреактивность бронхов.

4. У 85,1% больных с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью выявляются нарушения функционального состояния простагландиновых рецепторов бронхов, из них у 35,5% больных - повышенная простагландиновая чувствительность и у 49,6% – простагландиновая гиперреактивность бронхов.

5. У 47,1% больных с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью выявляются нарушения функционального состояния адренергических рецепторов бронхов, при этом у 38% - повышенная адренергическая чувствительность и у 9,1% – адренергическая гиперреактивность бронхов.

6. По всей видимости, бронхообструктивные нарушения у пациентов с ГЭРБ осуществляются в основном посредством холинергических и простагландиновых механизмов, реже - адренергических.

Литература

1. Абдулманапова Д.Н., Чамсутдинов Н.У. Бронхолегочные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: особенности патогенеза, клиники и диагностики // Современные проблемы науки и образования. 2013. № 2. С. 1.

2. Балабанцев А.Г., Богданов В.В., Лукашик Н.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Клиника, диагностика, особенности проявлений со стороны Лор-органов. 19.09.2007. URL: http://consilium.com.ua/profile/225/stuff/id-1146/ (дата обращения: 13.01.2013).

3. Исаков В.А., Морозов С. В., Ставраки Е. С., Комаров Р. М. Анализ распространенности изжоги: национальное эпидемиологическое исследование взрослого городского населения (АРИАДНА) // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2008. №1. С.20-29.

4. Маев И.В., Самсонов А.А., Андреев Н.Г. Симптом изжоги: привычный дискомфорт или серьезная проблема? // ФАРМАТЕКА. 2011. №10. С. 18-25.

5. Маев И.В., Юренев Г.Л., Бурков С.Г., Сергеева Т.А. Бронхолегочные и орофарингеальные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. URL: http://www.consilium-medicum.com/article/7314 (дата обращения 11.01.2013).

6. Лазебник Л. Б., Машарова А. А., Бордин Д. С., Васильев Ю. В., Ткаченко Е. И. с соавт. Результаты многоцентрового исследования «Эпидемиология Гастроэзофагеальной Рефлюксной болезни в России» («МЭГРЕ») //Терапевтический архив. 2011. №1. С.45–50.

7. Тайгибова А.Г., Чамсутдинов Н.У., Абдулманапова Д.Н., Ахмедова П.Н., Ханзаева Р.М., Рамазанов М.М., Рамазанова О.Г. Гастроэзофагеальная реф-

люксная болезнь и его легочные проявления // Современные наукоемкие технологии. 2010. № 2. С. 119-121.

8. Тайгибова А.Г., Чамсутдинов Н.У., Абдулманапова Д.Н., Ахмедова П.Н., Ханзаева Р.М., Рамазанов М.М., Рамазанова О.Г. Механизмы развития гиперреактивности бронхов // Современные наукоемкие технологии. 2010. № 2. С. 115-117.

9. Тайгибова А.Г., Чамсутдинов Н.У., Омаров О.М., Керимова А.М., Абдулманапова Д.Н., Ахмедова П.Н. Фармакотерапия гиперреактивности бронхов у больных с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью // Современные наукоемкие технологии. 2010. № 2. С. 117-119

10. Трухманов А.С. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: клинические варианты, прогноз, лечение: Автореф. дис. ... докт.мед.наук. М,2008. 41с.

11. Чамсутдинов Н.У. Лечение заболеваний гастродуоденальной зоны у больных бронхиальной астмой // Вестник новых медицинских технологий. 2004. Т. XI. № 4. С. 82.

12. Чамсутдинов Н.У. Морфофункциональная оценка состояния желудочно-кишечного тракта у больных бронхиальной астмой //Вестник новых медицинских технологий. 2004. Т. XI. № 4. С. 85.

13. Чамсутдинов Н.У. Бронхиальная астма и желудочно-кишечный тракт. М.: Медицина, 2005.249 с.

14. Abubakr A. Bajwa, Faisal Usman, Vinny Samuel, James D. Cury, Adil Shujaat. Impact of GERD on Common Pulmonary Diseases // Northeast Florida Medicine. 2011. Vol.62. №1. P.31-34.

15. Bor S., Kitapcioglu G., Solak Z.A., Ertilav M., Erdinc M. Prevalence of gastroesophageal reflux disease in patients with asthma and chronic obstructive pulmonary disease // J. Gastroenterol. Hepatol. 2010. Vol.25. №2. P. 309-313.

16. Dent J, El-Serag H.B., Wallander M.A. et al. Epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease: A systematic review // Gut. 2005. Vol.54. P.710–717.]

17. Gaddam S., Sharma P. Shedding light on the epidemiology of gastroesophageal reflux disease in India—a big step forward //Indian J Gastroenterol. 2011. Vol.30 (3). P.105–107. URL: http://medind.nic.in/ica/t11/i3/icat11i3p105.pdf. (дата обращения – 12.01.2013)

18. Gajanan S. Gaude. Pulmonary manifestations of gastroesophageal reflux disease //Ann. Thorac. Med. 2009. Vol.4. №3. P. 115–123.

19. Kinoshita Y, Adachi K, Hongo M, Haruma K. Systematic review of the epidemiology of gastroesophageal reflux disease in Japan. // J Gastroenterol. 2011. Vol.46 (9). P.1092-1103. URL: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21695373 (дата обращения - 10.01.2013).

20. Rogha M., Behravesh B., Pourmoghaddas Z. Association of gastroesophageal reflux disease symptoms with exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease // J. Gastrointestin. Liver. Dis. 2010. Vol. 19. № 3. P. 253-256.].

21. Salis G. Systematic review: Epidemiology of gastroesophageal reflux disease in Latin America // Acta Gastroenterol Latinoam. 2011. Vol.41 (1). P.60-69. URL: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21539070 (дата обращения - 12.01.2013).

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ РЕФЛЮКС-ИНДУЦИРОВАННОЙ АСТМЫ

Абдулманапова Д.Н., Чамсутдинов Н.У., Ахмедова П.Н.
ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России

Несмотря на то, что термин рефлюкс-индуцированная астма (РБА) появился в середине XX, на сегодняшний день не достаточно освещены в медицинской печати как вопросы патогенеза РБА, так и вопросы его диагностики и лечения. Многие авторы рассматривают ГЭРБ как первопричину и пусковой механизм в развитии БА. Впервые, как известно из литературных источников еще в 1892 г. канадский врач *William Osler* связал приступ удушья аспирацией желудочного содержимого в воздухоносные пути. Сегодня доподлинно известно, что у 74,1-97,8% пациентов БА выявляется ГЭРБ. При этом дискуссионным нередко является вопрос, что-же первично ГЭРБ или БА, т.е. ГЭРБ вызывает астму или наоборот. Ответ кажется простым, конечно-же ГЭРБ является причиной развития РБА, вследствие ряда давно известных нам патогенетических механизмов, а именно: микроаспирация и реже макроаспирация рефлюсата в бронхиальное дерево, раздражение рефлюксатом нервных окончаний в стенке пищевода и стимуляция вагусных рецепторов пищевода, повреждением слизистой оболочки гортани и бронхов рефлюксатом и развитие вагусного воспаления [1, 5, 6, 9, 11, 12].

Перечисленным выше патогенетическим механизмам развития РБА имеются научные подтверждения многих исследователей. Так, доказано, что ведение через интраназальный зонд в пищевод соляной кислоты и метахолина, приводит к увеличению реактивности дыхательных путей и как следствие этого ухудшению бронхиальной проходимости, подтвержденное спирометрическими исследованиями. Предполагают, что бронхоконстрикция при этом развивается вследствие выброса тахикинина и вовлечения тахикининовых NK1 и NK2-рецепторов [7, 8, 9, 10].

Проведенные на нашей кафедре бронхопровокационные пробы у пациентов с изолированно протекающей ГЭРБ с использованием в качестве бронхопровокаторов возрастающих доз ацетилхолина, обзидана и динопроста (простагланин $F_{2\text{-альфа}}$) выявили у этих пациентов нарушения функционального состояния холинергических (у 92,6% пациентов), простагландиновых (у 85,1% пациентов) и адренергических (у 47,1% пациентов) рецепторов бронхов. Последнее предполагает непосредственное участие в развитии бронхообструктивных нарушений у пациентов с ГЭРБ преимущественно холинергических и простагландиновых, реже – адренергических механизмов.

Известно, что раздражение бронхов рефлюксатом у пациентов с ГЭРБ приводит к выбросу сенсорными нейронами некоторых пептидных субстанций (субстанция Р, нейрокинин А, брадикинина), вызывающих нейроэндокринное воспаление в бронхиальной стенке и бронхоконстрикцию [3, 6, 9].

Нередко причиной ночных приступы удушья у пациентов БА, является гастроэзофагеальный рефлюкс, который, как известно, провоцируется в горизонтальном положении пациента. Соблюдение у этих пациентов элементарных мероприятий по предупреждению гастроэзофагеального рефлюкса (к примеру,

приподнять головной конец кровати во время сна), а в более запущенных случаях - подключение медикаментозной антирефлюксной терапии значительно снижает, а нередко и полностью предупреждает ночные приступы удушья.

Основными критериями позволяющими диагностировать рефлюкс-индуцированную астму являются:

- Развитие ГЭРБ, предшествующее появлению астмы.
- Появление приступов удушья при состояниях провоцирующих рефлюкс (горизонтальное положение тела, наклоны, переедание, ношение тугих ремней и корсетов, поднятие тяжестей и др).
- Отсутствие эффекта от проводимой антиастматической терапии.
- Уменьшение приступов удушья, их прекращение и прирост показателей бронхиальной проводимости при назначении антирефлюксной терапии [5].

В тоже время не только ГЭРБ провоцирует развитие БА. Существует огромная вероятность развития ГЭРБ и у пациентов с БА. Проведенные нами на кафедре факультетской терапии исследования у 177 пациентов БА, выявили у 71,2% исследованных больных ГЭРБ [4, 5]. При этом у 37,7% пациентов выявлялась эндоскопически негативная, а у 33,5% - эндоскопически позитивная формы ГЭРБ. Среди больных с эндоскопически позитивной ГЭРБ 12,2% имели эрозивную его форму. У 44,9% пациентов выявлялась недостаточность кардии, у 38,8% - грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, у 50% - недостаточность привратника, у 45,9% - дуодено-гастральный рефлюкс. Т.е., почти половина пациентов БА имели дуодено-гастро-эзофагеальный рефлюкс. Последнее предполагает более агрессивное повреждение слизистой пищевода дуоденальным содержимым (желчь и панкреатические соки) [4, 5].

Кроме того, как известно, имеют место и ятрогенные повреждения пищевода, значимость которой не стоит принижать. Ведь пациенты БА принимают препараты повреждающие слизистую гастроэзофагеальной зоны и снижающие тонус нижнего пищеводного сфинктера (ксантины, М-холиноблокаторы, кортикостероиды и др.)

Среди причин развития ГЭРБ у больных БА можно выделить следующие:

1) хронический аллергический воспалительный процесс в слизистой оболочке пищевода, желудка и 12 п/кишки (подтвержденные нами морфологически);
2) повышение внутрибрюшинного давления при кашле, удлинении выдоха, приступах удушья;
3) снижение моторно-эвакуаторной функции желудка и развитие недостаточность привратника (по нашим данным встречается в 50% случаев);
4) дуоденогастральный (по нашим данным встречается в 45,9% случаев) и гастроэзофагеальный рефлюкс;
5) слабость нижнего пищеводного сфинктера и недостаточность кардии (по нашим данным встречается в 44,9% случаев);
6) грыжи ПОД (по нашим данным встречается в 38,8% случаев);
7) повреждение рефлюксатом (желудочным и дуоденальным) слизистой оболочки пищевода;

8) снижение пищеводного клиренса и резистентности слизистой оболочки пищевода у пациентов;
9) местная тканевая гипоксия слизистой оболочки эзофагогастродуоденальной зоны;
10) использование антиастматических препаратов

Таким образом, у пациентов с коморбидной патологией формируется замкнутый круг: ГЭРБ индуцирует развитие бронхоспазма, в свою очередь БА индуцируют развитие ГЭРБ. Указанное выше необходимо учитывать при проведении лечения этих пациентов. Т.е., лечение БА без антирефлюксной терапии будет неэффективным, равно как и антирефлюксная терапия будет неэффективной без лечения ГЭРБ.

Лечение РБА, равно как и лечение пациентов БА коморбидной с ГЭРБ (т.е. в ситуациях когда не подтверждена роль ГЭРБ в развитии астмы) требует проведения наряду с антиастматической терапией лечение ГЭРБ. Антиастматическая терапия включает в себя назначение бронходилатационной и противовоспалительной терапии (таблицы1-4). При этом пероральные формы ксантинов, М-холиноблокаторов, симпатомиметиков и кортикостероидов не назначаются, т.к. они могут усугубить проявления Г'ЭРБ.

Таблица 1

Ингаляционные кортикостероиды, применяющиеся в лечении бронхиальной астмы

Беклометазона дипропионат (бекотид, беклазон, бекодиск, беклоджет, кленил)	От 200 до 2000 мкг/сутки в 2-4 приема (в зависимости от тяжести течения астмы)
Будесонид (бенакорт; пульмикорт, горакорт)	От 200 до 2000 мкг/сутки в 2-4 приема (в зависимости от тяжести течения астмы) Для небулизация используется пульмикорт
Флутиказон (фликсотид)	От 100 до 1000 мкг/сутки в 2 приема (в зависимости от тяжести течения астмы)
Флунизолид (ингакорт)	От 500 до 2000 мкг/сутки в 2-4 приема (в зависимости от тяжести течения астмы)

Таблица 2

Пролонгированные антихолинергические препараты применяющиеся в лечении бронхиальной астмы

ПРЕПАРАТ	ИНГАЛЯТОР/ ДОЗА, МКГ	ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ДЕЙСТВИЯ, Ч
Аклидиния бромид (бретарис/AlmirallProdespharma, Испания)	ПИ/322	12
Тиотропия бромид (спирива/Boehringer Ingelheim, Германия)	ПИ/18	24
Гликопиррония бромид (сибри бризхалер/Novartis Pharma Stein, Швейцария)	ПИ/50	24
Умеклидиний (инкруз эллипта/ Glaxo, Великобритания)	ПИ/55	24

Таблица 3

Пролонгированные β_2-агонисты применяющиеся в лечении бронхиальной астмы

ПРЕПАРАТ	ИНГАЛЯТОР/ ДОЗА, МКГ	ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ДЕЙСТВИЯ, Ч
1. Сальметерол (серевент/ГлаксоСмитКляйн)	ДАИ/ПИ/25-50	12
2. Формотерол (атимос/Chiesi Farmaceutic, Италия; оксис/AstraZeneca, Sweden; форадил/Novartis Pharma , Швейцария)	ДАИ/ПИ/4,5-12	12
3. Индакатерол (онбрез/Новартис Фарма Штейн, Швейцария)	ПИ/75-300	24

Таблица 4

Комбинация ингаляционных кортикостероидов с β_2-агонистами применяющиеся в лечении бронхиальной астмы

ПРЕПАРАТ	ИНГАЛЯТОР/ ДОЗА, МКГ	ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ДЕЙСТВИЯ, Ч
Сальметерол/флютиказон (Серетид/ Glaxo Wellcome Group, Великобритания)	ДАИ 25/125; 25/250	12
Сальметерол/флютиказон (Серетид Мультидиск /Glaxo Wellcome Group, Великобритания)	ПИ 50/100, 25, 500	12
Формотерол/будесонид+ (Симбикорт Турбухалер/AstraZeneca, Швеция	ПИ 4,5/160; 9/320	12
Формотерол/мометазон (зенхейл/ 3М Хелс Кеа Лимитед GB)	ДАИ 5/100, 200	12

Схема лечения рефлюкс-индуцированной астмы

I СТУПЕНЬ. Ситуационно короткодействующие ингаляционные антихолинергические препараты (ипратропия бромид)

II СТУПЕНЬ. ИГКС в низкой дозе + тиотропия бромид

III СТУПЕНЬ. ИГКС в средней/высокой дозе

+

Тиотропия бромид

+

Пролонг. ингаляционные β_2-агонисты в средней/высокой дозе

IV СТУПЕНЬ. ИГКС в высокой дозе + тиотропия бромид +пролонгированные ингаляционные β_2-агонисты в высокой дозе

V СТУПЕНЬ. ИГКС в высокой дозе + тиотропия бромид + пролонгированные ингаляционные β_2-агонисты в высокой доз

+

Теофиллины в/венно (короткий курс)

+

Системные ГКС в/венно (короткий курс)

Во главу угла лечения коморбидной патологии, конечно же, должна лежать антирефлюксная терапия и традиционно на I этапе она проводится на фоне соблюдения мероприятий, которые уменьшают вероятность гастроэзофагеального рефлюкса. К ним относятся:

- дробное питание;
- отказ от приема пищи после 18 часов;
- отказ от курения и алкоголя;
- отказ от пищи провоцирующей обильное кислотовыделение (острая и горячая пища, некоторые соки в особенности кислые и сладкие, газированные напитки, мята, специи, луки);
- уменьшение потребление кофе, шоколада, крепкого чая;
- ходьба по 30 минут после еды;
- борьба с лишним весом;
- отказ от приема лекарственных препаратов, оказывающих повреждающее действие на слизистую эзофагогастродуоденальной зоны и снижающие тонус нижнего пищеводного сфинктера (оральные кортикостероиды, ксантины, нитраты, антагонисты кальция, холинолитики и др.)
- сон с приподнятым головным концом кровати;
- ограничение поднятия тяжестей, длительных наклонов тела вперед и напряжения мышц брюшного пресса;
- отказ от ношения тугих поясов, корсетов, ремней.

Соблюдение указанных мероприятий само по себе может существенно снизить проявления ГЭРБ и БА, а в некоторых случаях добиться длительной ремиссии заболевания.

Кроме указанных мероприятий, по снижению вероятности гастроэзофагеального рефлюкса на II этапе проводится медикаментозная терапия, которая включает в себя антисекреторные лекарственные средства длительностью до 4-х месяцев (ингибиторы протонной помпы или H_2-блокаторы), прокинетики (до 6-8 недель), при необходимости – алгинаты, гастроцитопротекторы, при желчных рефлюксах - урсофальк (до 3-х месяцев). Предпочтение из антисекреторных препаратов отдается ингибиторам протонной помпы и их сегодня относят к «золотому стандарту лечения ГЭРБ у больных БА. После их назначения значительно улучшаются показатели $ОФВ_1$, пиковой скорости выдоха и качество жизни этих больных [1, 4]. Средние сроки заживления эрозий пищевода при ГЭРБ на фоне монотерапии ингибиторами протонной помпы варьируют по литературным данным от 2 до 8 недель, а полной клинико-эндоскопической ремиссии заболевания от 6 до 12 недель [1, 2, 3]. Из ингибиторов протонной помпы предпочтительны препараты последней генерации (пантопразол, рабепразол, эзомепразол).

Основные антисекреторные препараты и их суточные дозировки

Ингибиторы протоновой помпы - «золотой стандарт» в лечении

- Омепразол (омез, омепрол, лосек, зероцид) по 20 мг 2 раза
- Ланзопразол по 30 мг 2 раза
- Пантопразол (контролок) по 40 мг 2 раза
- Рабепразол (париет) по 20 мг 2 раза
- Эзомепразол (нексиум) по 40 мг 1раз/сутки

Н2-блокаторы

- Ранитидин (зантак, ранисан) по 150 мг 2 раза
- Фамотидин (ульфамид, гастросидин, пепсид, лецидил, квамател) по 20 и 40 мг 2 раза
- Низатидин (аксид) по 150 мг 2 раза
- Роксатидин по 150 мг 2 раза

Алгинаты, алюминий-содержащие антациды

- ❑ Гевискон по 2–4 тб (таблетки тщательно разжевать) или 10-20 мл суспензии после еды или н/ночь (если гевискон-форте принимать вдвое меньшую дозу)
- ❑ Топалкан по 2 таблетки (тщательно разжевать) или по 1 пакетику 3 раза в день до еды
- ❑ Алмагель по 5-10 мл суспензии после еды и на ночь,
- ❑ Алгелдрат/магния гидроксид по 1-2 таблетке, или по 5-10 мл суспензии
- ❑ Маалокс по 1-2 таблетке или по 1-2 пакетика после еды и на ночь
- ❑ Фосфалюгель по 1-2 пакетика после еды и на ночь
- ❑ Гастал по 1-2 таблетке после еды и на ночь,
- ❑ Гелюсил-лак по 1 тб или по 1 пакетику после еды и на ночь.

Гастроцитопротекторы

1. Мизопростол (сайтотек), по 200 мкг 3 раза в день сразу после еды и н/ночь
2. Де-нол, по 120 мг за ½-1час до еды и на ночь
3. Вентер (сукралфат), по 0,5-1г 3 раза в день за ½-1час до еды и перед сном

Прокинетики

1. Итоприда гидрохлорид (ганатон) внутрь по 50 мг 3 раза в день до еды.
2. Мотилиум (домперидон), внутрь по 10 мг 3-4 раза в день до еды или по 30 мг в свечах.

Медикаментозная антирефлюксная терапия при кислотных рефлюксах

Антисекреторные ЛС (предпочтительней ИПП)

+

прокинетики

+

алгинаты

При необходимости: гастроцитопротекторы

Длительность основного курса лечения 8-16 недель

Медикаментозная антирефлюксная терапия при ДГР, желчных, панкреатических и смешанных рефлюксах

Антисекреторные ЛС (предпочтительней ИПП)

+

прокинетики

+

алгинаты

+

уросодезоксихолевая кислота.

При необходимости: гастроцитопротекторы

Длительность основного курса лечения 8-16 недель

Третий этап лечения, это поддерживающая терапия. С этой целью назначается один из АП в половинной суточной дозе однократно н/ночь в течение 6-12 месяцев. Затем больного переводят на терапию «по требованию».

При неэффективности вышеуказанных методов лечения, антирефлюксную терапию проводят пожизненно. При наличии осложнений в виде при кровотечений, пептических стриктурах пищевода, пищеводе Баррета и выраженной хиатальной грыже показано хирургическое лечение [13, 14].

Положительное влияние антирефлюксной терапии на течение астмы является наиболее оптимальным для диагностики рефлюкс-индуцированной астмы, равно как и отсутствие ответа на антиастматическую терапию при наличии у больного ГЭР.

Литература

1. Абдулманапова Д.Н., Чамсутдинов Н.У. Бронхолегочные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: особенности патогенеза, клиники и диагностики // Современные проблемы науки и образования. 2013. №2. URL: www.science-education.ru/108-8611 (дата обращения: 27.08.2013).
2. Ивашкин В.Т., Трухманов А.С. Программное лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в повседневной практике врача////Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колонопроктологии.-2003.-№6.-С.18-26.
3. Маев И.В., Бусарова Г.А., Самсонова А.А., Андреев Н.Г., Агапова Н.Р., Задорова М.Г. Сравнительная характеристика эффективности применения рабепразола и омепразола у больных бронхиальной астмой, ассоциированной с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью//Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колонопроктологии.-2003.-№5.-С.19-24.].
4. Чамсутдинов Н.У. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и бронхиальная астма: Методическое пособие для врачей. – Махачкала, 2005 – 21 с.].
5. Чамсутдинов Н.У. Бронхиальная астма и желудочно-кишечный тракт: Монография.- Изд-во «Медицина». 2005.- 250 с.].
6. Amarasiri D.L., Pathmeswaran A., de Silva H.J., Ranasinha C.D. Response of the airways and autonomic nervous system to acid perfusion of the esophagus in patients with asthma: a laboratory study // BMC Pulm. Med. 2013. Vol. 13. P.33.
7. Bagnato GF, Gulli S, Giacobbe O, De Pasquale R, Purello D'Ambrosio. Bronchial hyperresponsiveness in subjects with gastroesophageal reflux //Respiration.-2000.-Vol.67.-N5.-P.507-509.
8. Daoui S, D'Agostino B, Gallelli L, Alt XE, Rossi F, Advenier C. Tachykinins and airway microvascular leakage induced by HCl intra-oesophageal instillation //Eur. Respir. J.-2002.-Vol.20.-N2.-P.268-273.
9. Fehmi Ates, Michael F. Vaezi. Insight Into the Relationship Between Gastroesophageal Reflux Disease and Asthma //Gastroenterology & Hepatology J. 2014. Vol. 10. URL: http://www.gastroenterologyandhepatology.net/index.php/archives/november-2014/insight-into-the-relationship-between-gastroesophageal-reflux-disease-and-asthma/ (дата обращения: 18.09.2016)

10. Gallelli L, D'Agostino B, Marrocco G, De Rosa G, Filippelli W, Rossi F, Advenier C. Role of tachykinins in the bronchoconstriction induced by HCl intraesophageal instillation in the rabbit //Life Sci.-2003.-Vol.72.-N10.-P. 1135-1142.].

11. Ghofraniha L., Mozafari V. Chronic Asthma and Gastro-Esophageal Reflux Disease: The Treatment Plans. // J. Cardiothorac. Med. 2015. Vol. 3. №3P.329-333.

12. Harding S.M. Acid reflux and asthma//Curr. Opin Pulm. Med.-2003.-V.9.-N1.-P.42-55

13. Hunter J.G., Kahrilas P.J., Bell R.C. et all. Efficacy of transoral fundoplication vs omeprazole for treatment of regurgitation in a randomized controlled trial // Gastroenterology. 2015. Vol. 148. № 2. P. 324-333.

14. Silva A.P., Tercioti-Junior V., Lopes L.R. et all. Laparoscopic antireflux surgery in patients with extra esophageal symptoms related to asthma //Arq. Bras. Cir. Dig. 2014. Vol.27. P. 92-95

ЛЕГОЧНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПРИ СИНДРОМЕ МАРФАНА

Абдуллаев С.В., Карабудагова З.К., Абдуллаева Д.С.

ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России

Кафедра госпитальной терапии N2, Республиканская клиническая больница

Синдром Марфана относится к редким генетическим патологиям с аутосомно-доминантным типом наследования, в основе которого лежат мутации генов на длинной плече 15 хромосомы, ответственных за синтез фибриллина, гликопротеида , который является основным компонентом микрофибрилл эластических и коллагеновых волокон соединительной ткани, большое количество которых присутствует практически в сосудах всех калибров и связках.

Впервые признаки заболевания были описаны ещё в 1876 г. Вильямом. 1896 г. французский педиатр Антонио Марфан описал клинические наблюдения 5-ти летней девочки с прогрессирующими аномалиями скелета, гипермобильностью суставов и дал описанному синдрому своё имя.

Синдромом Марфана в разные времена страдали и знаменитости, такие как: XVI президент США Авраам Линкольн, который прожил 57 лет; итальянец Никколо Паганини, длинные пальцы которого помогли стать великим скрипачем-виртуозом.

Наряду с клиническими проявлениями синдрома Марфана, высокий непропорциональный рост (долихостеномелия), удлиненные конечности с тонкими вытянутыми пальцами (арахнодактилия), высокое аркообразное готическое небо, патологические изменения органов зрительной, сердечно-сосудистой системы, часто у пациентов наблюдаются разнообразные нарушения механики движения. Несостоятельность фибриллина, который входит в состав эластических и коллагеновых волокон, приводит к нарушению ангиоархитектоники легких, в виде повышенной растяжимости и пониженной эластичности лёгочной ткани, что приводит к развитию дыхательной недостаточности, эмфиземы легких, развитию спонтанных пневмотораксов, апикальных булл (пузырьковидные образования в верхушках легких).

В связи с актуальностью данной проблемы, предлагаем к рассмотрению клинический случай легочных проявлений при синдроме Марфана у пациентки, которая находилась на стационарном лечение в РКБ.

Пациентка Б., 16 лет, поступила в отделение общей терапии РКБ, 08.12.2018г. с жалобами на: слабость, сердцебиение, одышку при умеренных физических нагрузках, непродуктивный кашель, раздражительность, плохой сон.

Анамнез заболевания: больной себя считает с детства, с 5-ти лет стала отмечать гипермобильность суставов, непропорциональный рост конечностей, ухудшение зрения. В 2006 году в НИИ педиатрии и детской хирургии проведено медико-генетическое исследование и верифицирован диагноз синдром Марфана. В 2008 г. был выявлен подвывих хрусталика обоих глаз , по поводу чего была проведена операция по удалению хрусталика OD.

Анамнез жизни: наследственный анамнез отягощён-отец находится на «Д» учете с диагнозом синдром Марфана.

Объективно: общее состояние больной средней степени тяжести, сознание ясное. Положение в постели активное. Телосложение-астеническое, рост-192 см., вес-68 кг., ИМТ-18 кг/м2. Температура 36.6 С. Кожные покровы обычной окраски.

Опорно-двигательный аппарат: конечности удлинённые, объём движений в суставах увеличен.

Система органов дыхания: дыхание через нос свободное, грудная клетка астенической формы, обе ее половины равномерно участвуют в акте дыхания. Перкуторно над лёгкими звук с коробочным оттенком, нижние границы легких смещены книзу на 1-2 ребра. Аускультативно: дыхание по всем полям несколько ослаблено. ЧДД-20 в мин..

Система органов кровообращения: область сердца на глаз не изменена, умеренно выраженный сердечный горб. Верхушечный толчок определяется в 5-ом межреберье по срединно-ключичной линии, среднеамплитудный. Перкуторно: границы относительной тупости сердца: правая-по правому краю грудины, верхняя- 3-е межреберье, левая- в 5-м межреберье по срединно-ключичной линии. Аускультативно: тоны сердца ритмичные, с эпицентром на верхушке выслушивается мягкий систолический шум митральной регургитации. ЧСС-86 в мин., АД- 110/70 мм.рт.ст.

Система органов пищеварения: отмечается высокое «арочное» небо, язык влажный, чистый, миндалины не увеличены, глотание свободное, безболезненное. Живот симметричен, не увеличен в объёме. Пальпация: живот мягкий, безболезненный, печень не увеличена, безболезненна, селезёнка и жёлтый пузырь не пальпируются. Аускультативно: по всему животу выслушивается шум перистальтики кишечника, средней громкости. Стул регулярный.

Система органов мочевыделения: область почек на глаз не изменена, пальпаторно безболезненна. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание свободное, диурез в норме.

Нервная система: без особенностей.

Общий анализ крови

Hb	ЦП	Эритр.	Лейкоц.	Сегмент.	Лимф.	Моноц.	СОЭ	Тромбоци.
136	1.0	4.2	5.4	57	35	6	18	256

Общий анализ мочи

Цвет	Проз.	Реакция	Уд.вес	Белок	Сахар	Лейк	Эрит	Эпител	Соли
С/ж	-	5	1015	-	-	2-4	0-1		

СРБ-отрицательный, РФ-отрицательный, глюкоза- 4.5 ммоль/л, креатинин- 60,7 мкмоль/л, билирубин- 9,3 мкмоль/л, общий белок- 68,1 г/л. **Гемостазиограмма:** АЧТВ-34 сек., ПТИ по Квику- 96%, МНО- 1,02, фибриноген- 4.0 г/л, РФМК- отрицательный.

R-грамма органов грудной клетки: низкое расположение диафрагмы, легочные поля обеднены сосудистыми тенями, которые вне корней легких утончаются к периферии, сердечная тень сужена, вытянута.

Спирография: ЖЕЛ-70%, ОФВ1- 55%, ПСДВ-45%, МВЛ-60%, снижение максимальной вентиляции лёгких, наблюдается из за рестриктивных нарушений лёгочной вентиляции. Анализ петля поток-объём максимального форсированного выдоха и вдоха указывает на пропорциональное уменьшение легочного объёма и скорости потока. Также следует отметить, что у пациентки на ранних стадиях отмечается рестриктивный тип дыхательной недостаточности, что проявляется снижением остаточного объёма и общей ёмкости лёгких. ОФВ1 умеренно снижен, пропорционально жизненной емкости лёгких.

Функция внешнего дыхания в норме и при синдроме Марфана

	ОФВ1	ЖЕЛ	Индекс Тиффно	
Норма	4.150	5.2	80%	
Синдром Марфана	3.509	4.8	70%	

Таким образом, у пациентки с диагнозом «синдром дисплазии соединительной ткани (синдром Марфана)» отмечается:

1. Избыточная неравномерная воздушность лёгочной ткани, за счёт эмфизематозных изменений.
2. Снижение подвижности грудной клетки, за счёт уплощения диафрагмы и избыточной воздушности лёгких.
3. Ухудшение функции внешнего дыхания.

С учётом вышеописанных лёгочных изменений, рекомендуем, при создании алгоритма диагностики пациентов с синдромом Марфана, на ряду с обследованиями сердечно-сосудистой системы, опорно-двигательного аппарата, необходимо проводить лабораторно-инструментальные исследования, определяющие параметры функции внешнего дыхания и дальнейшей коррекции проводимой терапии.

Литература

1. Бочков Н.П. // Клиническая генетика: Учебник. – 2-е изд., перераб. и доп.– М.: ГЭОТАР–Мед, 2002.– С.14–17.
2. Кадурина Т.И. // Наследственные коллагенопатии (клиника, диагностика, лечение, диспансеризация). – СПб.: Невский диалект, 2000. – С.86–87.
3. Клеменов А.В. Недифференцированные дисплазии соединительной ткани. -М., 2005. – 136 с.
4. Нечаева Г.И., Викторова И.А. Дисплазия соединительной ткани: терминология, диагностика, тактика ведения пациентов. – Омск, 2007. – 188 с.
5. Лисиченко О.Ф. Синдром Марфана./ Новосибирск, Наука, 1986. -163с.
6. http://www.eurolab.ua/diseases/1528/

УДК:616.24-002-07

О ВОПРОСЕ ПОИСКА МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ

Абдулхакимов А.Р., Абдулхакимова Э.Б, Асанов М.Р.
Центральная многопрофильная поликлиника города Фергана
Андижанский государственный медицинский институт

Легочно-плевральные осложнения острой бактериальной деструкции легких относятся к наиболее тяжелым и распространенным заболеванием у детей. Проблема острых гнойных деструктивных поражений легких, её ранняя диагностика и выбор наиболее эффективных методов лечения у детей в настоящее время занимает одно из ведущих мест в современной детской хирургии. Несмотря на то, что со временем происходит все более совершенствование организации хирургической помощи детям, число больных с острыми гнойно-воспалительными заболеваниями легких и плевры не имеет тенденции к снижению [1,4]. Некоторые авторы связывают это с антибиотико-резистентной микрофлорой в дыхательных путях, аллергизацией детей, иммунологическими нарушениями в детском организме в условиях экологического стресса. Более того, отмечают учащение встречаемости осложненных форм острых деструктивных пневмоний, при которых прогноз и исход лечения значительно хуже. Этими заболеваниями чаще поражаются дети младшего возраста, что в свою очередь характеризуются тяжелым течением, сложностью и стабильно неблагоприятными результатами лечения. В последнее время медицина добивается

успехов в лечении легочных деструкций, но летальность вес таки остаётся высокой и достигает от 1,6 % до 15,6 %, а при осложненных формах до 54%[5,6].

По некоторым данным легочно-плевральные формы деструктивной пневмонии, плевриты встречаются до 60%. Также отмечается рост числа тяжелых форм нагноительных заболеваний лёгких. Склонная к быстрому прогрессированию гнойно-некротическая деструкция лёгких требует своевременной адекватной терапии. В то время как запоздалая диагностика и лечение может быть причиной необратимых изменений в организме и неблагоприятному исходу.

В последнее время стало известно, что этиология этого заболевания изменилась, в возникновении заболевания значительно возросла роль условно-патогенной грамотрицательной флоры. Последние научные исследования показывают, что в последние годы прослеживается тенденция к снижению значимости золотистого стафилококка в этиологии данной паталогии. Вместе с тем возрастает роль грамотрицательной флоры, а также ассоциаций микроорганизмов и грибов. Возрастание же частоты стерильных посевов косвенно может свидетельствовать о росте частоты облигатно-анаэробных возбудителей хирургической инфекции[7].

В ходе изучения классических руководств по диагностике и лечению деструктивных форм пневмонии, рассматривалась главным образом антибактериальная терапия, в то время как вопросы инфузионной терапии, коррекции дыхательной недостаточности, своевременная диагностика и лечение осложнений оставались вне поля зрения педиатров и детских хирургов.

Ультразвуковое исследование, компьютерная томография и рентгенография легких в двух проекциях являются основными методами в диагностике различных форм острой деструктивной пневмонии. [2]. Но рентгенографически фиксируются только грубые поздние нарушения структуры легочной ткани и плевральных осложнений; фактически фиксируется уже результаты гнойно-деструктивного процесса в легких.

В ходе изучения литературы по данной патологии нами было выявлено, что много работ посвящено трудности рентгендиагностики, о сложности выявления участка деструкции в легком, покрытом гнойными плевральными наложениями или коллабированном большим количеством гнойного экссудата. Деструктивный процесс в легочной ткани в начальной стадии и разрешающаяся пневмония имеют однотипную рентгенологическую картину. У Массивных инфильтратов, фибриноторакс и экссудативных плевритов рентгенологическая картина сходна друг с другом.

Проводя анализ полученных рентгенологических данных патоморфологических изменений, доказано, что рентгенография отображает только гнойно-некротические полости размерами более 0,5-0,6 см в диаметре, что создает большие трудности при диагностике множественных мелкоочаговых форм деструкции легких.

По данным ряда авторов высоко оценивших диагностическую ценность компьютерной томографии у больных в послеоперационном периоде по поводу резекций легких и других радикальных операций на легких, хронических воспалительных процессов и врожденных аномалий развития пришли к выводу,

что в отдаленные сроки возникают определенные изменения, требующие избирательного подхода к их коррекции. При этом результаты компьютерной томографии оказались своеобразной находкой, констатирующей эти изменения, которые клинически ранее не проявлялись.

В постановке диагноза заболеваний легких и плевры у детей по информативности не уступает и ультразвуковой метод исследования. Ультразвуковое исследование дает возможность определить объём и характер содержимого плевральной полости, стадию заболевания, что на рентгенографии определяется как гомогенное затемнение. Важнейшим, по мнению многих авторов, является то, что ультразвуковое исследование дает возможность определить стадию заболевания, что является немаловажным при лечении острой деструктивной пневмонии. [1,3].

Для эмпиемы плевры характерен следующий эхографический признак- разделение двух сигналов от плевральных листков эхонегативным участком однородной или неоднородной структуры, представляющим собой содержимое плевральной полости. А вот для эмпиемы плевры в экссудативной стадии характерен однородный эхонегативный выпот, свободно распределенный в плевральной полости.

В фибринозно-гнойной стадии эмпиемы определяется неоднородность картины плеврального содержимого из-за множества мелких сигналов, зависящая от количества в нем взвеси; кроме того, отмечается умеренное утолщение листков плевры.

При эмпиеме плевры в стадии организации в плевральной полости на фоне жидкости визуализируется фибриновые нити и шварты в виде линейных эхоструктур, которые делят свободное пространство плевральной полости на ячейки, по структуре напоминающие пчелиные соты.

Однако изучение литературы показал, что отсутствует информация о ультразвуковом контроле за течением патологического процесса, что могло - бы быть эффективным в лечении и выборе метода оперативных вмешательств.

Таким образом, использование современных технологий особенно в лучевой диагностике открывает большие возможности в своевременной диагностике острой деструктивной пневмонии. Это ультразвуковое исследование, рентгеновское исследование, компьютерная и магниторезонансная томография. компьютерная томография даёт возможность без применения инвазивных методов оценить состояние легких и бронхов.

Литература

1. Быков В.А., Левин А.Б. Различные формы ОДП у детей. Клиника, диагностика и лечение. Руководство. М. 1994.

2. Вербин О.И. Клиническая эффективность НИЛИ в комплексном лечении нагноительных заболеваний легких у детей. Дисс.кан.мед.наук. Волгоград.1998.

3. Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Гераськин В.В. Руководство по торакальной хирургии у детей.-М.:Мецина,1978.

4. Репик В.И. Ультразвуковое исследование легких и плевры \\Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике \ Видар ,1997

5. Разумовский А.Ю., Аллаберганов К.О., Алхасов А.Б. Особенности эффективности различных методов диагностики при гнойно- воспалительных заболеваний легких и плевры у детей.. Педиатрия им.Г.Н.Сперанского №6. 2005.

6. Синенкова Н.В. Возможности ультразвукового исследования в диагностике плевральных осложнений у детей с острыми гнойными хирургическими заболеваниями. Мат. 11-конгресс Сов.техн в пед и дет. Хирургии

7. Скачкова М.А., Лаптева Н.М. и соавт. Некоторые особенности течения хронических заболеваний легких у детей. Мат. 11-конгресс Сов.техн в пед и дет. Хирургии

УДК 614

ГИГИЕНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ВОЗДУШНОЙ СРЕДЫ В ПРОФИЛАКТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Азимова М.К., Арифжонов А.И.

Ферганский филиал Ташкентской медицинской академии

Воздушная среда относится к числу важнейших факторов, определяющих функциональное состояние и состояние здоровья органов дыхания. Воздействие ее на человека начинается еще при внутриутробном его развитии и продолжается на протяжении всей жизни. В этой связи для обеспечения благоприятного воздействия на человека в любых ситуациях необходимо обеспечить оптимальные или, по крайней мере, индифферентные параметры воздушной среды в целях профилактики заболеваний дыхательных путей.

Температура, влажность и скорость движения воздуха на ограниченном пространстве характеризуются как микроклимат. Изменение параметров этих факторов способно изменять уровень биохимических и физиологических реакций в организме. Наибольшее воздействие микроклимат оказывает на процессы физической терморегуляции. Так, повышение температуры воздуха при неизменных прочих параметрах приводит к увеличению теплоотдачи за счет испарения, т.к. в этих условиях уменьшается конвекция, кондукция и излучение. Увеличение скорости движения воздуха усиливает испарение и конвекцию. Снижение влажности воздуха способствует увеличению потоотделения и т.д. Следует, однако, иметь в виду, что факторы микроклимата действуют комплексно, поэтому тепловой комфорт человека может быть обеспечен не только за счет полного соблюдения гигиенических норм всех показателей микроклимата, но и путем регуляции отдельных его параметров. Так, при высокой температуре воздуха затрудняется теплоотдача, но при увеличении скорости движения воздуха можно увеличить теплоотдачу, т.е. уменьшить вероятность перегревания организма.

Нормально одетый человек при выполнении нетяжелой работы испытывает благоприятные теплоощущения при температуре воздуха 20-22^{0}С, влажности его 40-60% и скорости движения 0,1-0,4 м\сек. Поэтому гигиенические нормы микроклимата близки к этим параметрам, но могут отличаться от них в зависимости от назначения помещений, сезона года и выполняемой работы. Например, при выполнении тяжелой работы в жаркое время года гигиеническая норма подвижности воздуха увеличивается до 0,5-1,5 м\сек, что способствует увеличению теплоотдачи за счет испарения и конвенции. Необходимо иметь в виду, что для терморегуляции организма большое значение имеет температура различных поверхностей, расположенных рядом с человеком. Так, если в помещении холодные стены, то усиливается тепловое излучение от тела человека и даже если температура, влажность и скорость движения воздуха будут оптимальными, человек характеризует свое состояние как «холодно» или «прохладно».

В условиях континентального климата Узбекистана в холодный период времени года нередко создаются условия для переохлаждения организма, т. к. не слишком низкая температура воздуха нередко сочетается с большой его влажностью и повышенной подвижностью, а это увеличивает риск повышения заболеваний органов дыхания. В жаркое время года высокая температура наружного воздуха и интенсивная инфракрасная радиация не только влияют на температуру воздуха помещений, но и способствуют прогреванию наружных стен. В этих условиях резко затрудняется теплоотдача, что приводит к перегреванию организма. Эти моменты необходимо учитывать при строительстве зданий и их санитарно-техническом оборудовании.

Многочисленные исследования ионизации воздуха в различных местах позволили установить, что горный воздух является более ионизированным, чем морской; воздух курортов и в сельской местности более ионизирован, чем в городах, что связано с рядом условий: отсутствием в воздухе механических примесей, наличием больших зеленых массивов, а также благоприятным погодным режимом. Ионизация воздуха, без сомнения, должна быть отнесена к числу климатических факторов, обуславливающих лечебные свойства многих курортов. Поэтому необходимо учитывать, наряду с другими, и этот фактор при постройке зданий санаториев и здравниц. Необходимо так планировать залы и веранды этих зданий, чтобы они выходили на сторону воздушных течений, несущих наиболее ионизированный воздух.

В отличие от курортных мест или мест отдыха в большинстве городов ионизация воздуха либо снижена, либо извращена за счет воздействия искусственной ионизации. Число легких ионов возле промышленных предприятий оказывается в 2-3 раза меньше, чем в других жилых массивах, отличающихся чистотой воздуха. Весьма характерным является преобладание тяжелых ионов над легкими по мере ухудшения санитарного состояния воздуха.

Уменьшение количества легких ионов в городах в значительной мере зависит от загрязнения атмосферы пылью, дымом и другими материальными частичками, являющимися поглотителями легких ионов. Одновременно наблюда-

ется значительное повышение количества тяжелых ионов с положительным зарядом.

В жилых помещениях также отмечается значительное изменение ионного состава воздуха. Уменьшение количества легких ионов в комнатах обусловлено поступлением в воздух большого числа ядер конденсации в виде мельчайших частиц пыли. Сопоставление изменения ионизации воздуха с накоплением в помещениях CO_2 выявляет между ними определенное соответствие: при наибольшем содержании CO_2 наблюдается наименьшее содержание легких ионов и наибольшее – тяжелых.

Ионизационное состояние воздуха в жилых помещениях в основном определяется характером помещения, состоянием вентиляции, отоплением, метеорологическими условиями и наличием людей.

Оценивая эти взаимоотношения с точки зрения медицины и гигиены, можно сказать, что с ухудшением гигиенического состояния воздуха происходят определенные изменения в характере и степени ионизации комнатного воздуха. Влияние людей на ионизационное состояние воздуха проявляется не только в косвенных воздействиях, но и непосредственным образом: путем поглощения легких ионов при дыхании, в результате потери ионов при контакте с телом и при адсорбции одеждой.

Так как большинство ученых положительно решает вопрос о воздействии ионов воздуха на организм человека наряду с другими факторами окружающей среды, необходимо включить вопрос об аэроионизации воздуха при его кондиционировании.

В настоящее время выпускаются аэроионизаторы, которые предназначены для генерации ионов какого-либо одного знака и будут применяться на производствах, где имеет место генерация большого числа ионов противоположного знака.

Добавление (искусственное) легких аэроионов отрицательного заряда способствует освобождению воздуха от пыли и микроорганизмов, а также от тяжелых ионов, которые продуцируются в процессе дыхания.

Предусмотрено также применение искусственной аэроионизации при заболеваниях органов дыхания, таких как вазомоторный ринит, бронхиальная астма у детей и взрослых и т.д.

Измерение ионизации воздуха должно быть использовано как критерий гигиенической оценки воздушной среды в помещении в случаях большого скопления людей, так как этот показатель является наиболее чувствительным.

Литература

1. Румянцев Г.И. 2-е изд. М.:ГЭОТАР-МЕД, 2001.

2. Мельниченко П.И., Архангельский В.И., Козлова Т.А. и др. “Гигиена с основами экологии человека”, М., 2009.

3. Dade W. Moeller, Environmental health, Лондон, Англия, 2005.

4. Пономарева Л.А., Дусчанов Б.А., Шарипова С.А, Хегай Л.Н. «Гигиена», Т., 2009.

УДК 616. 248 – 036. 8 :615. 835. 5

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ КОМБИНИРОВАННЫМ ИНГАЛЯЦИОННЫМ ПРЕПАРАТОМ «РЕЛВАР ЭЛЛИПТА»

Ахмедова Ф.Д., Эседов Э.М.
ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России
Кафедра госпитальной терапии №2

Бронхиальная астма (БА) на сегодняшний день является одним из социально значимых заболеваний бронхо-легочной системы, а ее лечение остается одной из важнейших проблем медицины. Распространенность БА среди населения разных стран варьирует от 0,7 до 18 %, в среднем составляя 4-9 % [4,8,12].

Несмотря на явные успехи, достигнутые в последнее время в лечении астмы, в частности, значительное сокращение случаев тяжелого течения, все же не удается достичь идеального и полного контроля над симптомами заболевания, чему есть ряд причин. Известно, что даже в высокоразвитых странах контроль над симптомами БА достигается только у половины пациентов [6], и это несмотря на значительное развитие фармакологической отрасли, оптимизацию алгоритмов диагностики и лечения и поиск причин неэффективности терапии для их устранения. А это означает, что социально-экономические затраты на лечение БА остаются высокими не только у нас в РФ, но и во всем мире. Так, подсчитано, что на лечение пациентов с БА правительство США тратит порядка 56 миллиардов долларов в год [11].

Причинами неэффективности терапии являются не только неправильная техника ингаляции и недостаточное назначение дозы лекарственного препарата, но и недооценка сопутствующей патологии, нежелание пациента проводить ингаляционную терапию из предубеждения или из-за высокой стоимости препаратов, поэтому роль врача зачастую состоит в создании у больного правильного настроя на лечение. Для этого необходимо объяснить больному и его родственникам, какова роль воспаления в патогенезе БА, и в чем состоит положительное влияние глюкокортикостероидов (ГКС) на патологический процесс, особенно в составе комбинированных препаратов. Пациент должен понимать, что для экстренной бронходилатации самой востребованной комбинацией является сочетание ипратропия бромида и фенотерола (препарат беродуал) [1], тогда как для длительного поддерживающего лечения возникает необходимость применения либо ингаляционных ГКС (ИГКС) в виде монотерапии, либо их комбинации с препаратами, купирующими спазм бронхов – бета-2-агонистами длительного действия [2, 5,7]. Необходимость поддерживающей терапии указана во всех национальных руководствах по лечению БА (GINA 2014) [9].

ГКС являются мощными противовоспалительными препаратами, их прямое ингибирующее влияние реализуется путем воздействия на клетки, принимающие участие в воспалительной реакции (эозинофилы, лимфоциты, тучные клетки) и на синтезируемые этими клетками медиаторы воспаления. Как принято считать, молекула ГКС проникает через мембрану клетки, взаимодействует че-

рез ядерный фактор бета (NFβ) с ГКС-рецептором, что приводит к его трансформации. В дальнейшем происходит связывание вновь образованного комплекса ГКС+рецептор с определенным локусом ДНК в ядре клетки. Вследствие этого подается сигнал на синтез противовоспалительных белков и ингибирование транскрипции провоспалительных цитокинов. Так например в лимфоцитах увеличивается синтез липокортина, который угнетает фосфолипазу, блокирует высвобождение арахидоновой кислоты и угнетает биосинтез лейкотриенов и простагландинов, а также эндоперекисей.

Однако, как установлено, начиная с определенных доз ГКС, эффективность препарата не повышается, несмотря на дальнейшее увеличение дозы, которое также способствует появлению побочных эффектов. Это и обусловило поиск препаратов, в комбинации с которыми можно преодолеть нежелательные отрицательные эффекты ГКС. Такими препаратами стали длительно действующие ингаляционные агонисты бета-2-адренорецепторов бронхов, обладающие выраженным бронходилатирующим эффектом. Необходимо сделать оговорку, что применение этих препаратов в виде монотерапии в последнее время не рекомендуют в связи с появившимися данными об увеличении частоты и тяжести обострений, количества госпитализаций и других неблагоприятных эффектах, вплоть до летального исхода [3, 10]. Однако в комбинации с ИГКС происходит взаимное усиление действия обоих препаратов, что может привести к улучшению контроля над симптомами БА, о чем свидетельствует ряд исследований [2,11, 13, 14]. В России комбинированные препараты ИГКС в сочетании с длительно действующими бета-агонистами применяются относительно недавно, с начала 2000-х годов, однако в настоящий момент эти препараты завоевывают лидирующие позиции в лечении БА, доказав свою эффективность и безопасность.

Целью нашего исследования было изучение клинической эффективности, безопасности и переносимости комбинированного ингалятора Релвар Эллипта (производство «Глаксо Оперейшенс» Великобритания), содержащего вилантерол 22 мкг + флутиказона фуроат 184 мкг в 1 дозе, у больных с частично контролируемой персистирующей БА. Интерес представляло также сравнение действия данного препарата с известным препаратом Серетид Мультидиск (той же фирмы), содержащего сальметерол 50 мкг + флутиказона пропионат 250 мкг в 1 дозе.

Материалы и методы исследования. Исследованы 40 пациентов с частично контролируемой персистирующей БА в возрасте от 17 до 68 лет (средний возраст составил 44, 2+-14,7 лет). Пациенты были разделены на две группы по 20 человек, сопоставимые по полу и возрасту. Первая группа получала терапию препаратом Релвар Эллипта в виде 1 ингаляции 1 раз в сутки в течение 2 месяцев, вторая – Серетид Мультидиск по 1 ингаляции 1-2 раза в сутки, в течение того же периода времени, с последующей оценкой. Начало терапии проводилось в стационаре, в отделении аллергологии РКБ, под контролем лечащего врача, дальнейшее наблюдение – в поликлинических условиях. На каждом визите и в конце лечения проводился осмотр, оценка жалоб и показателей функ-

ции внешнего дыхания (ФВД), заполнение опросника АСТ(Asthma Control Test) и анализ нежелательных явлений по дневникам индивидуального наблюдения.

Результаты и обсуждение. Основным критерием эффективности препаратов нами принята динамика показателей объема форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ1). У большинства больных обеих групп этот показатель к началу лечения был ниже 70% от должного, составляя в среднем 70+- 4%. К концу 2-го месяца этот показатель вырос в 1-й группе до 81+-5%, а во 2-й группе составил 82+- 4%, что на наш взгляд доказывает высокую клиническую эффективность изучаемого препарата, сопоставимую с эффективностью Серетида.

Другим критерием эффективности являлась пиковая скорость выдоха и анализ ее прироста. Прирост среднего значения составил в исследуемой группе 24%, а группе сравнения – 21 %.

По данным опросника АСТ, частота достижения значений более 20 достигнуто в обеих группах в одинаковых количествах, что также подтверждает сопоставимую эффективность обоих препаратов.

При изучении индивидуальных дневников не выявлено существенных различий в группах по потребности в бета-агонистах короткого действия и развития нежелательных явлений. За весь период изучения отмечено 2 обострения БА в группе пациентов, получающих Серетид Мультидиск и 3 обострения в исследуемой группе пациентов, получающих Релвар Эллипта, причем обострения не были тяжелыми и не потребовали отмены препарата. Серьезных нежелательных явлений, связанных с приемом препаратов исследования и сравнения, нами не выявлено.

Таким образом, исследования препарата Релвар Эллипта доказали клиническую эффективность у пациентов с частично контролируемой персистирующей БА. Профиль улучшения параметров эффективности (как первичных, так и вторичных – таких как качество жизни, уровня контроля симптомов БА) и их конечные значения достоверно не отличаются от параметров пациентов, принимавших давно зарекомендовавший себя с положительной стороны препарат Серетид Мультидиск.

Таким образом, испытанный нами в клинической практике препарат Релвар Эллипта является безопасным и эффективным у пациентов с частично контролируемой персистирующей БА, лечение хорошо переносится больными. При этом частота и степень изменения всех анализируемых параметров не отличалась от аналогичных показателей у пациентов, принимавших препарат сравнения. А если учесть тот факт, что доза вилантерола в два раза меньше дозировки сальметерола, так же как и доза флутиказона, то можно с уверенностью сделать вывод о более выраженном эффекте изучаемого препарата. То есть эффект реализуется с помощью меньших доз составных частей.

Выводы

1. Препарат Релвар Эллипта 22 мкг/184 мкг является эффективным и безопасным при лечении пациентов с частично неконтролируемой персистирующей БА.

2. Профиль клинической эффективности препарата сопоставим с профилем Серетида Мультидиска 50мкг/250 мкг.

3. Профиль безопасности и переносимости изучаемого препарата не отличается от препарата Серетид Мультидиск, а доза компонентов, входящих в его состав, значительно ниже.

Литература

1. Бердникова Н., Журавлева М., Кукес В. Персонализированный подход к фармакотерапии бронхообструктивного синдрома // Врач. 2015. №7. С. 24-29.
2. Ильина Н.И., Шартанова Н.В., Латышева Е.А., Денисов М.А. Новые возможности терапии неконтролируемой бронхиальной астмы для российского врача // Росс. Аллергол. Журнал. 2014. №5. С. 51-56.
3. Черняк Б.А., Воржева И.И. Агонисты бета-2-адренергических рецепторов в терапии бронхиальной астмы: вопросы эффективности и безопасности. Consilium medicum. 2006. №10. С. 62-68.
4. Agrawal S.,Pearce N.,Ebrahim S. Prevalence and risk-factors for self-reported asthma in an Indian population: a cross-sectional survey// Int. J. Tuberc. Lung Dis. 2011. V.17. P. 275-282.
5. Albertson T.E., Schivo M., Gidwani N. et al. Pharmacotherapy of critical asthma syndrome: current and emerging therapies. Clin. Rev. Allergy Immunol.// 2013. V. 2. P. 42-48.
6. Caminati M., Magnoni M.S., Rizzi A. et al. Asthma management among different specialists: results from a national Italian survey // Eur. Ann. Allergy Clin. Immunol. 2014. V.46. P.74-82.
7. Ducharme F.M., Ni Chroinin M., Greenstone I., Lasserson T.J. Addition of long-acting beta-2-agonists to inhaled steroids versus higher dose inhaled steroids in adults and children with persistent asthma// Cochrane database Syst. Rev. 2010. V. 14. CD005533.
8. Fukumotu Y., Nakamura H., Kobayashi F. et al. Nationwide cross-sectional population-based study on the prevalence of asthma and asthma symptoms among Japanese adults. Int. Arch. Allergy Immunol. 2010. V. 153. P. 280-287.
9. Global initiative for asthma (GINA), update 2014. URL http://www.ginasthma.org
10. Kramer J.M. Balancing the benefits and ricks of inhaled long-acting beta-agonists – the influence of values // N. Engl. Med. 2009. V. 360. P. 1592-1595.
11. Laren D. Tan, Andrew L. Chan, Timothy E. Albertson. New combination treatments in the management of asthma: focus on fluticasone/vilanterol // J. Asthma Allergy. 2014. V. 7. P. 77-83.
12. Mahboub B.H., Al-Hammadi S., Rafique M. et al. Population prevalence of asthma and its determinants based on European Community Respiratory Health Survey in United Arab Emirates. BMC Pulm. Med. //2012. V. 12. P.4.
13. Murray J., Rosenthal R., Somerville L. et al. Fluticasone propionate and salmeterol administered via Diskus compared with salmeterol or fluticasone propionate

alone in patients suboptimally controlled with short-acting beta-2-agonists //Allergy Asthma Immunol. 2004. V. 93. P. 351-359.

14. Strand A.M., Luckow A. Initiation of maintenance treatment of persistent asthma: salmeterol / fluticasone propionate combination treatment is more effective than inhaled steroid alone// Respir. Med. 2004. V. 98. P. 1008-1015.

УДК 616.24-002.5-053.2(574)

ХАРАКТЕРИСТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ В КАЗАХСТАНЕ

Бекембаева Г.С., Толеубекова К.А.

АО «Медицинский университет Астана»

Борьба с туберкулезом — не только медицинская проблема, во многом она определяется социальными условиями жизни общества, семьи [1,2,4]. Это обусловлено, тем, что наиболее часто источником заражения детей являются члены семьи, при тесном контакте со взрослыми больными активным туберкулезом[3,5,6]. В различных возрастных категориях туберкулез имеет определённые особенности, что способствует формированию изменений в лимфатических узлах и паренхиме легких разной степени выраженности[1,2,6].

Целью нашего исследования стало изучение характеристики туберкулезного процесса среди детей и подростков на современном этапе, определение факторов, влияющих на развитие заболевания и его исход.

Методы исследования. Были анализированы рентген снимки грудной клетки, общеклинические анализы, исследование мокроты на МБТ, туберкулиновые пробы, наличие и/или отсутствие поствакцинальных рубчиков и контакта с активными больными туберкулезом. Проведено аналитическое исследование данных когорты больных туберкулезом детей и подростков, для их обработки использовали дескриптивный, корреляционный и факторный анализ в статистической программе SPSS 16.

Результаты исследования и их обсуждение. Нами была изучена медицинская документация 36 детей в возрасте от 0 до 18 лет, обследованных в условиях противотуберкулезного диспансера. Из которых 9(25%) детей было в возрасте до 3 лет, 3(8,3%) - от 4 до 7 лет, 4(11,1%) детей в возрасте от 8 до 12 лет, 7(19,4%) детей от 13 до 15 лет, 13 (36,1%) детей от 16 до 18 лет. Все эти дети были направлены к фтизиопедиатру с подозрением на локальный туберкулез.

Отсутствие поствакцинальных знаков почти у половины детей младшего возраста (41,6%) и наличие всего одного рубчика БЦЖ у всех подростков, говорило об отсутствии у этих детей и подростков специфического противотуберкулезного иммунитета, что возможно способствовало развитию у них туберкулезного процесса.

Для подростков, метод туберкулиновой диагностики не является показательным, так как чем старше ребенок становится, тем менее у него выражена

туберкулиновая чувствительность. Истинная инфицированность при развитии заболевания была определена лишь у 39% обследованных детей и подростков.

Анализ микробиологического исследования патологического материала обследуемых детей и подростков на МБТ показал, что опасными в эпидемиологическом плане могут быть дети как младшей возрастной группы, так и более старшего возраста. Частота встречаемости больных с бактериовыделением выше у старшей возрастной группы, в частности среди подростков. МБТ среди детей в возрасте от 0 до 3 лет были выявлены в 22,2% случаев, а среди подростков 38,5%.

В клинической структуре локального туберкулеза среди детей младшего и школьного возраста (0-12 лет) преобладали первичные формы туберкулеза (ТВГЛ -10(62,5%), ПТК -5(31,2%)). Начиная с препубертатного возраста и старше, диагностировались вторичные формы туберкулеза (ИТЛ -12(60%)).

Корреляционный анализ, позволил объяснить силу связи между явлениями при развитии туберкулезного процесса у детей и подростков на современном этапе, он показал умеренную связь между структурой локального туберкулеза среди детей и подростков и методом выявления туберкулинодиагностикой ($p=0,574$, $r\leq0,05$). Наличие близкого контакта с больным активной формой туберкулеза в высокой степени коррелировало с неблагополучными материально-бытовыми условиями ($p=0,743$, $r\leq0,01$), а также с выявлением у этого больного лекарственно-резистентных форм МБТ и назначением соответствующей категории лечения пациентам ($p=0,825$, $r\leq0,01$). Умеренной силы связь была определена между уровнем материально-бытовых условий и исходом заболевания, чем тяжелее были материально-бытовые условия проживания детей и подростков, тем чаще ставился исход заболевания, как Неудача лечения ($p=0,432$, $r\leq0,05$).

Выводы

Зная степень корреляционной связи между показателями внутри факторов, мы можем правильно регулировать проведение организационных мероприятий по раннему выявлению локального туберкулеза среди детей и подростков и проводить профилактические меры по предупреждению заболевания в этих возрастных группах.

Литература

1. Аксенова В.А. Инфицированность и заболеваемость туберкулезом детей как показатель общей эпидемиологической ситуации по туберкулезу в России // Пробл.туб.-2002.-№1.-С.6-9.

2. Аксенова В.А. Туберкулез у детей и подростков. – М., 2007. – 269с.

3. Фирсова В.А., Овсянкина Е.С., Григорьева З.П. и др. Принципы организации раннего выявления туберкулеза у подростков /Метод. рекомендации.- М., 1996.

4. Приказ МЗ РК от 22.08.2014г «Об утверждении Инструкции по организации и осуществлению профилактических организаций по туберкулезу».

5. Кошечкин В. А.Фтизиатрия [Текст] : учебник / В. А. Кошечкин. - М. : "Гэотар-Медиа", 2016. - 304 с. : ил. - Библиогр.: 301с.

6. Галинская, Л. А. Туберкулез: Профилактика и лечение [Текст] : научное издание / Л. А. Галинская. - Рн/Д : Феникс, 2013. - 188 с. - (Медицина). - Библиогр.: с. 187-188.

УДК 615.38/39

НАУЧНЫЙ ПОДВИГ РОБЕРТА КОХА В БОРБЕ С ТУБЕРКУЛЁЗОМ В ОТРАЖЕНИИ СРЕДСТВ КОЛЛЕКЦИОНИРОВАНИЯ

Бугаевский К.А.

Классический приватный университет

Институт здоровья, спорта и туризма, г. Запорожье, Украина

Кафедра физической реабилитации и здоровья,

История медицины, с описанием жизни её героев и их врачебного и/или научного подвига, всегда является актуальным и востребованным. Не является исключением и презентация научного подвига одного из известнейших в мире борцом с туберкулёзом, немецкого врача и учёного – Роберта Коха. О его открытиях, исследовательской работе, успехах и неудачах, написано множество статей, книг, сняты фильмы. Его имя на слуху и в памяти многих сотен тысяч, а то и миллионов людей. Но, хотелось бы, рассказать о великом немецком учёном, посвятившим всю свою жизнь борьбе с одним из самых тяжёлых заболеваний в истории человечества – туберкулёзом, средствами вспомогательных научных дисциплин, в последнее время всё активнее применяемых в изучении истории медицины и биологии, таких, как наиболее популярные средства коллекционирования: филателия, нумизматика, фалеристика, медальерное искусство [1, 2]. Материальные средства культуры, представленные этими направлениями, ярко и красочно, могут поведать исследователям о новых гранях жизни и служения множества исторических личностей, но в данной статье пойдёт речь о жизни и служении Роберта Коха, великого немецкого бактериолога, в борьбе с туберкулёзом, с использованием в этом повествовании средств коллекционирования [1, 2].

Цель исследования состоит в представлении научной общественности и все заинтересованным лицам результатов проведённого исследования, касающегося изучению вопроса о отражении научной и врачебной деятельности Роберта Коха в борьбе с туберкулёзом такими средствами коллекционирования, как филателия, фалеристика, нумизматика и ряд других.

Материал и методы исследования. При проведении данного исследования были использованы такие методы, как литературный анализ специальных, специфических источников информации, как филателистические, фалеристиче-

ские, нумизматические каталоги, справочники, энциклопедии. Были использованы данные биографических источников и исследовательских статей отечественных и зарубежных авторов, касающихся жизни и деятельности Р. Коха, в т.ч. и в отражении средств коллекционирования.

Результаты исследования и их обсуждение. После проведения подготовительной исследовательской работы по изучаемому вопросу, хотелось бы представить полученные нами результаты, в виде представления части иллюстративного и текстового материала о жизни и деятельности Роберта Коха. Этому гению медицины, Нобелевскому лауреату и великому труженику науки посвящены десятки почтовых марок и конвертов, почтовых блоков и открыток в сотнях стран мира [3, 4, 10, 11]. В его честь выпускаются памятные монеты и медали, награды научных обществ, часть из которых будет представлена в данной исследовательской работе [6-9].

Начать своё повествование хотелось бы с представления филателистических материалов, посвящённых учёному. Это лишь малая часть, из значительной мировой коллекционной базы по служению Роберта Коха. На рис. 1 представлены почтовые марки разных годов выпуска и разных стран мира, выпущенных в честь Роберта Коха [3, 4, 10, 11]. Это марки Мексики (рис. 1а), Мозамбика (рис. 1б), Франции (рис. 1в), Андоры (1г), Филиппин (рис. 1д), Германии (рис. 1е), Китая (рис. 1ё), Мальдивских островов (рис. 1ж), Турции (рис. 1з), СССР (рис. 1и), Албании (рис. 1й), Индии (рис. 1к), Джибути (1л) и Каймановых островов (рис. 1м) [3, 4, 10, 11].

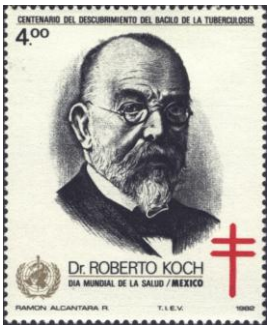


Рис. 1а

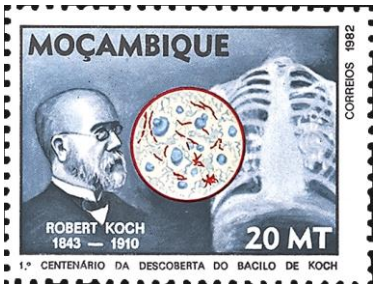


Рис. 1б

Рис. 1в

Рис. 1г

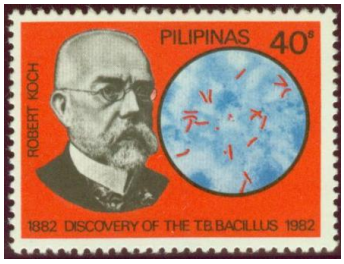


Рис. 1д

Рис. 1е

Рис. 1ё

Рис. 1 ж

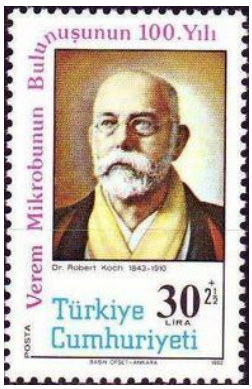


Рис. 1з

Рис. 1и

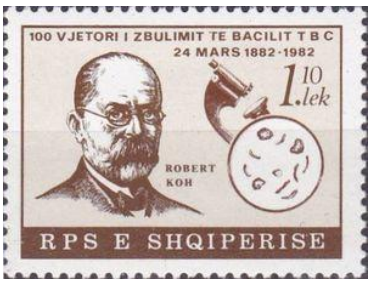


Рис. 1й

Рис. 1к

Рис. 1л

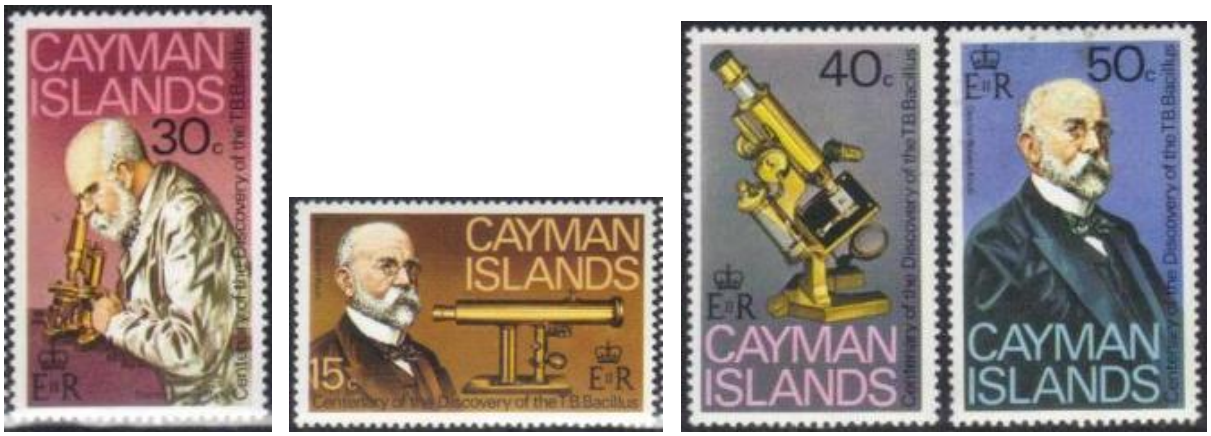


Рис. 1м

Рис. 1а-м. Почтовые марки стран мира, посвящённые Роберту Коху

Следующая подборка филателистических материалов представлена художественными маркированными конвертами (ХМК) и конвертами первого дня (КПД), со специальными почтовыми штемпелями в честь Роберта Коха. Это конверты Бангладеш (рис. 2а), Франции (рис. 2б), Германии (2в, г) [3, 4, 10, 11].

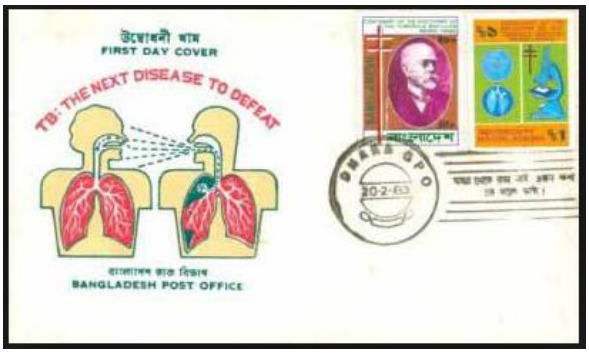


Рис. 2а

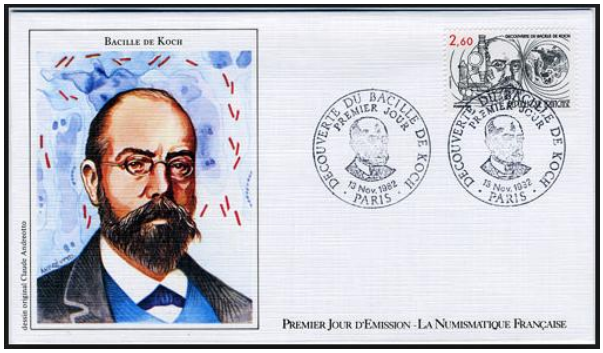


Рис. 2б

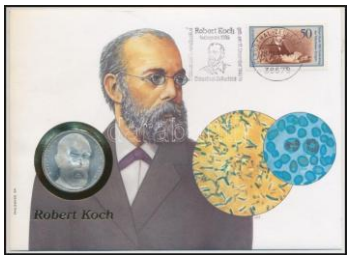


Рис. 2в

2г

Рис. 2а-г. Почтовые конверты, посвящённые Роберту Коху

Отдельно, хотелось бы, представить филателистические материалы, отражающие Роберта Коха, как Нобелевского лауреата. Это, в первую очередь, конверты первого дня, с оригинальными почтовыми штемпелями и марками Германии, родной страны учёного. Эти материалы представлены на рис. 3а, 3б), вместе с почтовой маркой Швеции (3в) [3, 4, 10, 11].

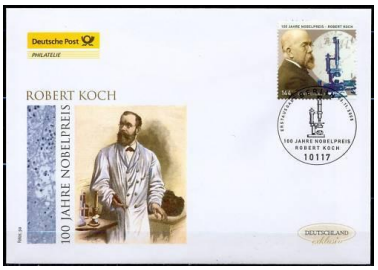
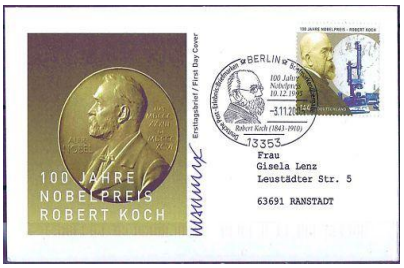


Рис. 3а



3б

3в

Рис. 3а-в. Филателистические материалы, посвящённые Р. Коху, как лауреату Нобелевской премии

Также, существуют оригинальные филателистические материалы, такие, как картмаксимумы – специальные тематические открытки, с наклеенной на них почтовой маркой и нанесённым на неё специальным, оригинальным штемпелем. На рис. 4а-в, представлены картмаксимумы Германии (4аи 4б), а также островов San Tome i Principe (4b), посвящённые борцу с туберкулёзом – немецкому бактериологу Роберту Коху [3, 4, 10, 11].

Рис. 4 а

Рис. 4б

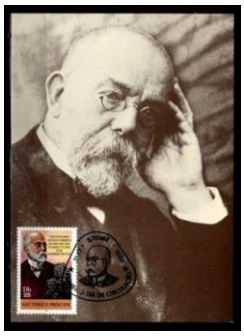


Рис. 4в

Рис. 4а-в. Картмаксимумы, посвящённые Роберту Коху

Следующими филателистическими материалами, отражающими научный подвиг Роберта Коха в борьбе с туберкулёзом, являются красочные почтовые блоки ряда стран, представленные на рис. 5. На рис. 5а и 5в представлены почтовые блоки Мальдивских островов, 5б - Багамских островов, на рис. 5г – Республики Мали, 5д – Германской Демократической Республики [3, 4, 10, 11].

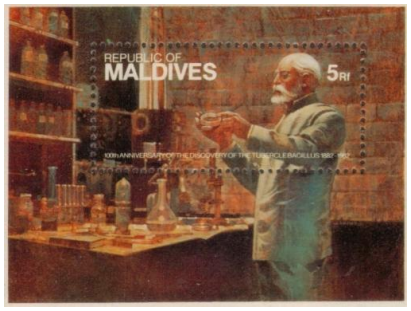


Рис. 5а

Рис. 5б

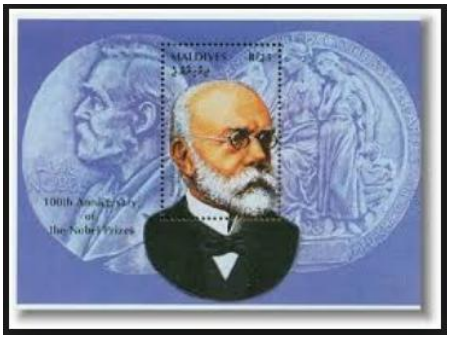


Рис. 5в

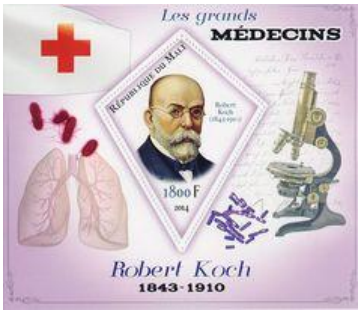
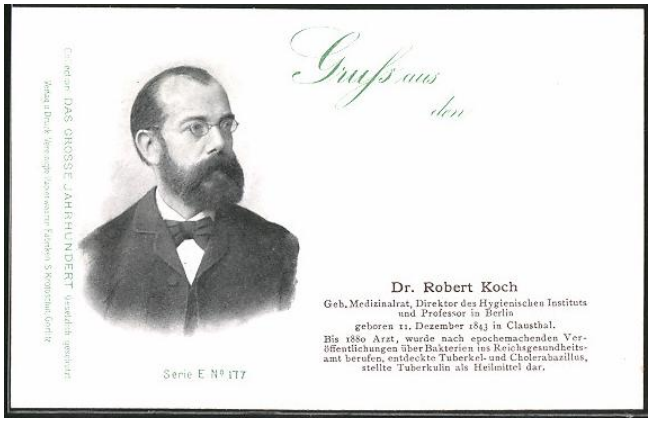


Рис. 5г

Рис. 5д

Рис. 5а-д. Почтовые блоки, посвящённые Роберту Коху

Также существуют почтовые карточки, посвящённые Роберту Коху и его научным изысканиям в борьбе с туберкулёзом. Часть таких почтовых карточек представлена на рис. 6 и 6а [3, 4, 10, 11]. Обе эти карточки, в разные годы были выпущены почтовым ведомством Германии, родины учёного.



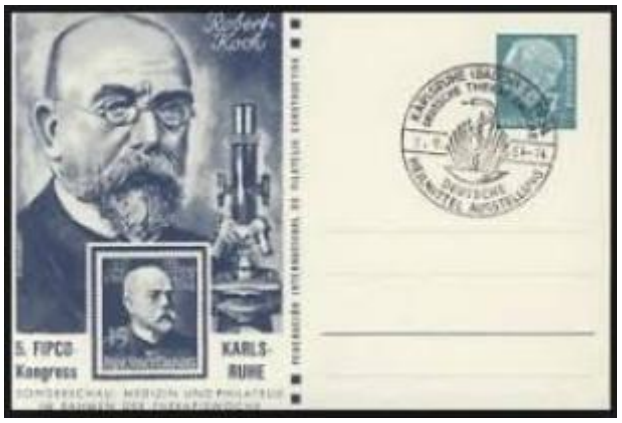


Рис. 6 **Рис. 6а**

Рис. 6а, б. Почтовые карточки, посвящённые Роберту Коху.

Переходя к отражению памяти к великому немецкому бактериологу в нумизматике, хотелось бы отметить монету Германской Демократической Республики (ГДР), номиналом в 5 марок ГДР, 1968 (рис. 7а) и памятную монету Федеративной Республики Германия (ФРГ), номиналом в 10 немецких марок, выпущенную к 150-летию со дня рождения великого немецкого учёного (рис. 7б) [8, 9]. На аверсе монеты ГДР, отчеканен профиль учёного, повёрнутый влево, его имя и фамилия, даты жизни. На аверсе монеты ФРГ, представлен портрет учёного и, также его имя и фамилия, даты жизни. На реверсах обеих монет представлены гербы этих стран, дата выпуска и номинал монет [8, 9].

7а **7б**

Рис. 7а и 7б. Памятные монеты ГДР и ФРГ, посвящённые Роберту Коху

В медальерном искусстве и фалеристике, также представлены памятные медали разных стран, выпущенные в память Роберта Коха, как к его юбилеям, так и ведомственного характера, как награды в разных направлениях медицины. Часть из этих медалей представлена на рис. 8а-г [8, 9].

Рис. 8а-г. Памятные и наградные медали, посвящённые Роберту Коху

Выводы

1. Представленные в данной статье материалы, по нашему мнению, в достаточно полном объёме представили научный подвиг Роберта Коха в его борьбе с туберкулёзом, в разнообразных средствах коллекционирования.

2. Использование в изучении медицины и биологии, как и других наук, таких вспомогательных наук, как филателия, фалеристика, нумизматика и ряда других, с привлечением к рассмотрению и представлению в них средств материальной культуры в сфере коллекционирования (почтовые марки, конверты, монеты, медали и др.), весьма информативно и актуально.

3. Коллекционные материалы, при всей своей оригинальности и богатстве выбора представляемых материалов, могут достойно украсить и ярко дополнить изучение и презентацию практически всех медицинских и биологических дисциплин.

Литература

1. Барштейн В.Ю. Новая функция специальных исторических дисциплин // Материалы междунар. науч. конф. "Исторические исследования" (Уфа, июнь 2012 г.). – Уфа: 2012. – С. 76-79.

2. Барштейн Ю.А., Барштейн В.Ю. Незвичний погляд на історію медицини // Лікування та діагностика. – 2004. №2. С. 56-62.

3. Каталог «Михель» цельных вещей Европы и мира / Под общ. ред Б. Альберта. Издание 8-е. Без места издания. Михель, 2013. 1098 с.

4. Медицина на почтовых марках мира. Тематическая подборка. Роберт Кох на почтовых марках. URL: www.medstamp.ru/robert_koh.htm (дата обращения 26.02.2018).

5. Сорокина Т.С. История медицины: учебник для студентов высших медицинских учебных заведений / Т.С. Сорокина. М.: Издательский центр "Академия". 2006. 560 с.

6. Толмачев Р.А., Поляков Е.Л., Тихонюк И.И. Каталог знаков по медицине и биологии: Конгрессы, съезды, конференции, симпозиумы и другие форумы : Кн. 2 Дополнение. – М.: ВНИИгеосистем, 2013. 74 с., ил.

7. Пашков К.А. Фалеристика в медицинском музее. В помощь работникам медицинского музея. (Методические рекомендации). – М.: Центр развития историко-медицинских музеев Российской Федерации. МГМСУ, 2016. 58 с.

8. Cushing Harvey, John Hay Medical Commemorative Medals // Whitney Medical Library. 2015. 216 p.

9. Freeman S.E. Medals relating to medicine and allied sciences in the numismatic collection of the Johns Hopkins University. Baltimore: Evergreen House Foundation. 1964. 236 p.

10. Scott specialized catalogue of Worlds stamps. (2015). New York: Scott. HE6185.U5 S3 55th. 876 p.

11. Shampo M.A., Kyle R.A. Medicine and Stamps (Volume 3) // Mayo Clinic Proceedings. 2004. 215 p.

УДК 616-036.86:616.2

ВРЕМЕННАЯ НЕТРУДОСПОСОБНОСТЬ ВСЛЕДСТВИЕ БОЛЕЗНЕЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ (2013-2017 гг.)

Воронец О.А.

ГУ «Республиканский научно-практический центр медицинской экспертизы и реабилитации», пос. Городище, Республика Беларусь

Актуальность работы. Трудопотери вследствие временной нетрудоспособности являются интегральным показателем здоровья населения, условий жизни, труда, быта и среды существования и зависят от заболеваемости, экологической обстановки, демографической ситуации, экономического и социального уровня развития, уровня и качества лечебно-профилактической помощи в системе здравоохранения [1].

Среди многих показателей здоровья населения самостоятельное место занимает здоровье работающего населения как основа экономического благополучия общества. Вопросы изучения уровня временной нетрудоспособности работающего населения являются одними из ключевых при исследовании состояния здоровья населения страны.

Целенаправленная работа по изучению и снижению уровня временной нетрудоспособности позволит достичь не только значительного экономического эффекта, но и сохранить трудовой потенциал страны.

Цель исследования. Изучение показателей временной нетрудоспособности вследствие болезней органов дыхания в Республике Беларусь за период 2013-2017 гг.

Материалы и методы исследования. В ходе исследования анализировались показатели временной нетрудоспособности вследствие болезней органов дыхания в Республике Беларусь за период 2013-2017 гг. [1-5].

Результаты исследования и их обсуждение. В структуре причин временной нетрудоспособности в Республике Беларусь в 2017 г. болезни органов дыхания занимают лидирующее место (23,8%).

В 2017 году уровень временной нетрудоспособности вследствие болезней органов дыхания в Республике Беларусь составил 186,72 дня на 100 работающих, что выше прошлогоднего показателя на 9,9%% (показатель за 2016 год – 169,86 дней на 100 работающих).

За исследуемый период (2013-2017 гг.) максимальный уровень временной нетрудоспособности регистрировался в 2013 г. и составил 226,4 дня на 100 работающих, минимальный показатель – 165,07 дней на 100 работающих в 2014 году. Среднегодовой темп снижения показателя составляет 3,8%, а в целом за пять лет показатель снизился на 17,5% (с 226,40 дней на 100 работающих в 2013 г. по 186,72 дня на 100 работающих в 2017 г.) (рисунок).

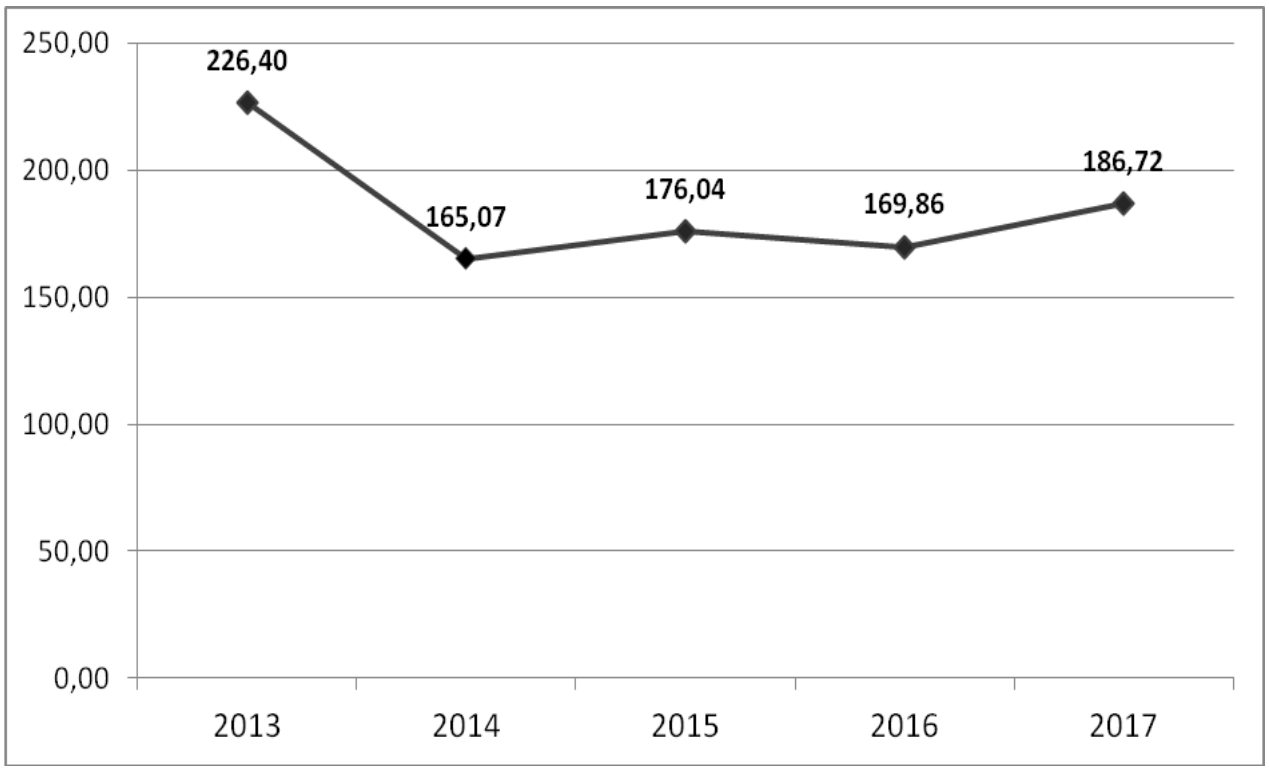


Рисунок. Показатели временной нетрудоспособности вследствие болезней органов дыхания в Республике Беларусь 2013-207 гг. (дни на 100 работающих)

Снижение уровня временной нетрудоспособности вследствие болезней органов дыхания в 2017 году можно объяснить снижением числа случаев. Данный показатель в 2017 г. составил 25,17 случаев на 100 работающих, что меньше показателя 2013 г. (31,25 случаев на 100 работающих) на 19,5%. Длительность одного случая возросла на 2,4% с 7,25 дней в 2013 г. по 7,42 дня в 2017 г.

В структуре временной нетрудоспособности вследствие болезней органов дыхания удельный вес временной нетрудоспособности вследствие острых респираторных инфекций верхних дыхательных путей (J00-J06, J20-J22) составил 88,7%, вследствие пневмонии (J12-J16, J18) – 5,3%, гриппа (J10-J11) – 0,2%, других болезней верхних дыхательных путей (J30-J39) – 2,7%, хронического бронхита (J40-J42, J44) – 1,4%, бронхиальной астмы (J45-J46) – 1,0% и других болезней органов дыхания (J43, J47, J80, J82-J86, J90, J93-J94, J98) – 0,6%.

По всем вышеуказанным заболеваниям, за исключением класса заболеваний J30-J39, за анализируемый период (2013-2017 гг.) в республике наблюдается тенденция к снижению уровня временной нетрудоспособности. Снижение уровня трудопотерь вследствие болезней органов дыхания обусловлено снижением числа случаев. Однако необходимо заметить, что снижение показателя отмечается при одновременном росте длительности одного случая временной нетрудоспособности, за исключением пневмонии, где отмечается снижение данного показателя.

Уровень временной нетрудоспособности вследствие острых респираторных инфекций верхних дыхательных путей за 5 лет снизился на 15,5% (с 196,05 дня на 100 работающих в 2013 г. по 165,6 дней на 100 работающих в 2017 г.). Число случаев снизилось с 28,55 случаев на 100 работающих в 2013 г. по 23,56 случаев на 100 работающих (-17,5%), рост длительности одного случая составил 2,3%.

Уровень трудопотерь вследствие гриппа снизился на 93,6% с 7,08 дней на 100 работающих в 2013 г. по 0,45 дней на 100 работающих в 2017 г. за счет снижения числа случаев на 93,8% (с 0,96 случаев на 100 работающих в 2013 г. по 0,06 случаев на 100 работающих в 2017 г.) при увеличении длительности одного случая на 10,7%.

Показатель временной нетрудоспособности вследствие пневмонии в 2017г. составил 9,94 дня на 100 работающих, что ниже аналогичного показателя в 2013 г. (11,23 дня на 100 работающих) на 11,5%. Снижение числа случаев составило 9,3%, а длительности одного случая 2,3%.

Уровень трудопотерь вследствие других болезней верхних дыхательных путей (J30-J39) увеличился на 10,6% с 4,63 дней на 100 работающих в 2013 г. по 5,12 дней на 100 работающих в 2017 г. за счет увеличения числа случаев на 2,3% (с 0,44 случая на 100 работающих в 2013 г. по 0,45 случаев на 100 работающих в 2017 г.) и увеличения длительности одного случая на 7,8%.

В 2017 г. уровень временной нетрудоспособности вследствие хронического бронхита снизился на 30,7% по сравнению с показателем 2013 г. (с 3,68 дня на 100 работающих по 2,55 дня на 100 работающих). Число случаев снизилось на 31,3%, а рост длительности одного случая составил 0,5%.

Уровень временной нетрудоспособности вследствие бронхиальной астмы за 5 лет снизился на 10,6% (с 1,99 дня на 100 работающих в 2013 г. по 1,78 дня на 100 работающих в 2017 г.). Число случаев снизилось с 0,16 случаев на 100 работающих в 2013 г. по 0,14 случаев на 100 работающих (-12,5%), рост длительности одного случая составил 3,1%.

Выводы

Таким образом, проведенный анализ свидетельствует о положительной тенденции к снижению уровня временной нетрудоспособности вследствие болезней органов дыхания в Республике Беларусь. За пятилетний период уровень временной нетрудоспособности вследствие болезней органов дыхания снизился на 17,5% (с 226,40 дней на 100 работающих в 2013 г. по 186,72 дня на 100 работающих в 2017 г.)

Литература

1. Копать, Т.Т. Трудопотери вследствие временной нетрудоспособности и первичной инвалидности в Республике Беларусь: автореф. … дис. канд. мед. наук:14.00.33 / Т.Т. Копать; БГМУ. – Минск, 2002. – 23 с.
2. Смычек В.Б. Показатели временной нетрудоспособности, 2013 год: информ.-стат. сб. / В.Б. Смычек, А.В. Копыток, Н.А. Якушина. – Минск: РНПЦ МЭ и Р, 2014. – 116 с.
3. Смычек В.Б. Показатели временной нетрудоспособности, 2014 год: информ.-стат. сб. / В.Б. Смычек, А.В. Копыток, Н.А. Якушина. – Минск: РНПЦ МЭ и Р, 2015. – 115 с.
4. Смычек В.Б. Показатели временной нетрудоспособности, 2015 год: информ.-стат. сб. / В.Б. Смычек, А.В. Копыток, Н.А. Якушина. – Минск: РНПЦ МЭ и Р, 2016. – 116 с.
5. Смычек В.Б. Показатели временной нетрудоспособности, 2016 год: информ.-стат. сб. / В.Б. Смычек, А.В. Копыток, О.А.Воронец. – Минск: РНПЦ МЭ и Р, 2017. – 120 с.
6. Смычек В.Б. Показатели временной нетрудоспособности, 2017 год: информ.-стат. сб. / В.Б. Смычек, А.В. Копыток, М.Д. Дурейко. – Минск: РНПЦ МЭ и Р, 2018. – 122 с.

УДК 616.248 – 053.

ВКЛАД КУРЕНИЯ, КАК ЭКЗОГЕННОГО ЭКОЛОГИЧЕСКОГО ФАКТОРА РИСКА, В РАЗВИТИЕ БОЛЕЗНЕЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У ВЗРОСЛЫХ В ДАГЕСТАНЕ

Гаджиева Т.А., Кудаев М.Т., Махмудова Э.Р., Атаева З.Н.
ФГБОУ ДГМУ Минздрава России
Кафедра терапии ИДПО

Табакокурение является одним из общепризнанных экзогенных экологических факторов риска многих болезней, в том числе хронических заболеваний дыхательных путей [1]. По подсчётам специалистов Всемирной организации здравоохранения, курение табачной продукции каждый год приводит почти к 6 млн. случаев смерти, из которых более 5 млн. происходит среди потребителей и

бывших потребителей табака и более 600 000 — среди некурящих людей, подвергающихся воздействию вторичного табачного дыма. Мужчины живут на 6-7 лет, а женщины на 5-7 лет меньше некурящих [9].

Табачный дым содержит более 4500 чрезвычайно токсичных химических компонентов, большинство из которых обладает карциногенным, мутагенным и ирритантным действием [6]. Основными составляющими табачного дыма являются никотин, бенз(а)пирен, оксиды углерода и азота, аммоний, диметилнитрозамин, формальдегид, цианистый водород, акролеин и т.д. Курение повышает реактивность бронхов, что подтверждается результатами популяционных исследований [5], усиливает сенсибилизацию организма к различным химическим веществам [8], приводит к развитию асептического воспаления бронхов с вовлечением в воспалительный процесс нейтрофилов, эозинофилов, макрофагов, тучных клеток, лимфоцитов, вырабатывающих различные медиаторы воспалительной реакции, в том числе цитокины [7].

Табакокурение в Дагестане имеет высокую распространённость у мужчин [2], влияние курения на распространённость БОД в республике не изучалось.

Цель исследования. Изучить распространённость курения в городах и в сельской местности Дагестана и оценить вклад курения в распространённость БОД у взрослых.

Материалы и методы. Для исследования распространённости курения проведён анкетный скрининг населения городов и районов сельской местности старше 12 лет по критериям американской системы мониторирования поведенческих факторов риска развития неинфекционных заболеваний (BRFSS) [4]. Всего в анкетировании приняли участие 5114 человек, в том числе 4081 (79,8%) мужчин и 1033 (20,2%) женщины. Для оценки распространённости БОД среди курящих и некурящих были обследованы 468 мужчин, больных БОД. Группу контроля составили 234 городских жителя мужского пола. По специально разработанной математической модели вычислялся показатель относительного риска (ОР). Статистическая обработка полученных данных проводилась при помощи специально разработанной компьютерной программы.

Результаты исследования и их обсуждение. Распространённость табакокурения у мужчин в сельской местности республики составляет 80,8%, что значительно превышает распространённость курения у мужчин в г. Махачкале (30,4%), суммарно во всех городах (43,5%) и, в целом, по республике (51,2%). В качестве сравнения в РФ распространённость курения у мужчин составляет 59,0%, у женщин 22,8%.

Как и следовало ожидать, распространённость курения у женщин в РД значительно ниже, чем у мужчин, что связано с национальными особенностями. Наибольшая распространённость курения у женщин (6,3%) отмечается в г. Махачкала.

Проведён анализ распространённости курения по возрастным группам у мужчин и женщин. Наименьший показатель распространённости приходится на возраст 12-19 лет (22,6%), наибольший на возраст 40-49 лет - 73,8%, далее распространённость курения уменьшается с возрастом, что может быть связано с развитием различных заболеваний. Наибольшая частота курения (5,8%) у

женщин республики приходится на детородный возраст - 20-29 лет, что представляет потенциальную угрозу для беременности, такую, как гипотрофия плода, врождённые дефекты развития и т.д.

Существенное влияние на здоровье человека оказывает не только сам факт табакокурения, но и его длительность. Наибольший стаж курильщика отмечался у мужчин - 14,9% мужчин и только 4,5% женщин курили 15 лет. До 3 лет курили 13% мужчин и 29,5% женщин.

Для изучения влияния табакокурения на распространённость БОД у взрослых были обследованы 468 больных БОД мужского пола, проживающих в г. Махачкала. Группу контроля составили 234 здоровых жителя города. Данные по влиянию курения на распространённость БОД у мужского населения, проживающего в городах, представлены в таблице.

Таблица

Влияние курения на распространённость БОД у городских жителей мужского пола по возрастным группам

Возраст	Отношение к курению	Городское население						
		Группы наблюдения				OP *	хи-квадрат	P
		Больные БОД		Контрольная				
		абс.	в %	абс.	в %			
До 50 лет	Курящие	147	57,6	60	44,4	1,7	5,66	<0,05
	Некурящие	108	42,4	75	55,6	0,59		
	Обе группы	255	100,0	135	100			
50-59 лет	Курящие	54	64,3	18	42,9	2,4	4.41	<0,05
	Некурящие	30	35.7	24	57,1	0.42		
	Обе группы	84	100,0	42	100			
60-69 лет	Курящие	30	52.6	15	35,7	2.0	2,15	>0,05
	Некурящие	27	47.4	27	64,3	0,5		
	Обе группы	57	100	42	100			
70 лет и ст.	Курящие	33	45.8	6	40	1,27	0,02	>0,05
	Некурящие	39	54,2	9	60	0,79		
	Обе группы	72	100	15	100			
Всего	Курящие	264	56.4	99	42,3	1,76	11,8	<0,001
	Некурящие	204	43.6	135	57,7	0,57		
	Обе группы	468	100	234	100,0			

Примечание: *- OP - относительный риск БОД у курящих и некурящих.

В целом, распространённость БОД у курящих мужчин в городах составила 56,4%, в контрольной группе – 42,3%. В возрастных группах до 50, 50-59 и 60-69 лет распространённость БОД у курящих была также достоверно выше, чем у некурящих. ОР распространённости БОД у курящих мужчин был выше во всех возрастных группах, причём наибольший ОР отмечался в возрасте 50-59 лет.

Полученные данные свидетельствуют, что распространённость БОД и ОР распространённости БОД достоверно выше среди курящих мужчин, проживающих в городах. Распространённость курения в Дагестане среди мужчин составляет 51,2%, среди женщин 4,3%, что ниже общероссийских данных. Распространённость курения у мужчин выше в сельской местности - 80,8%, у женщин в городах - 6,3%. Курение является экологическим фактором риска развития БОД у взрослых.

Литература

1. Бабанская Е.Б. Распространённость курения во взрослой популяции г. Иркутска / Бабанская Е.Б., Максикова Т.М., Меньшикова Л.В. // Бюллетень восточно-сибирского научного центра Сибирского отделения российской академии медицинских наук. - 2006.- №6.- С.153-156.
2. Гаджиева Т.А. Курение - приоритетный экологический фактор, распространённость в Республике Дагестан / Гаджиева Т.А., Надирова З.А. // Естествознание и гуманизм – 2005 г. –Т.2, №5 - с.99-100.
3. Деев И.А. Гиперреактивность дыхательных путей при бронхиальной астме: основы патогенеза / Деев И.А., Петрова И.В., Кармалита Е.Г., Петровский Ф.И., Огородо ва Л.М. // Бюллетень сибирской медицины. - 2002.-№4. – С.65-74.
4. Behavioral Risk Factor Surveillance System Questionnaire, 2011. www.cdc.gov › BRFSS/
5. Burney P.G. Descriptive epidemiology of bronchial reactivity in an adult population: results from a community study / Burney P.G., Britton J.R., Chinn S. et al. // Thorax.- 1987.- Vol. 42.- P. 38-44.
6. Gilmour M.I. How Exposure to Environmental Tobacco Smoke, Outdoor Air Pollutants, and Increased Pollen Burdens Influences the Incidence of Asthma / Gilmour M.I., Jaakkola M.S., London S.J. et al. // Environmental Health Perspectives.- 2006. – Vol. 114, N4. - P. 627-633.
7. Quintavalle S. Occupational exposure to respiratory irritants and chronic obstructive pulmonary disease / Quintavalle S., Mazzetti L., Zeni E. // G. Ital. Med. Lav.Ergon.- 2005.- Vol.27, N3. - P.370-372.
8. Yun A.J. The smoking gun: many conditions associated with tobacco exposure may be attributable to paradoxical compensatory autonomic responses to nicotine / Yun A.J., Bazar K.A., Lee P.Y. // Med. Hypotheses.-2005.-Vol.64,N6.-P.1073-1079.
9. WHO. - http://www.who.int/gho/tobacco/use/en/

УДК 616.211-002-056.3+616.248-092

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ВЗАИМОСВЯЗИ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА И БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Гаджимирзаева Р.Г., Гаджимирзаев Г.А.
ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России
Кафедра болезней уха, горла и носа с усовершенствованием врачей

В рекомендациях ВОЗ (ARIA) [3,4] подчеркивается, что аллергический ринит (АР) является фактором риска развития аллергозов нижних дыхательных путей, том числе бронхиальной астмы (БА). В многочисленных исследованиях разнопланового характера, предпринятых в целях выяснения вопроса о механизмах связи сочетанных аллергозов верхних и нижних дыхательных путей констатируется морфофункциональная общность патологических процессов обоих отделов респираторной системы.

Согласно данным С.А.Польнера [18], А.Ю.Овчинникова и М.А.Панякиной [12] установлен ряд факторов, указывающих на взаимосвязь АР и БА. Такими факторами являются:

- -высокая частота встречаемости АР и БА у одних и тех же пациентов
- -понижение порога чувствительности к карбахолину (аналог ацетилхолина) и причинно-значимому аллергену при проведении провокационных ингаляционных тестов, что отмечается даже у больных АР, протекающим без приступов удушья;
- -снижение показателей проходимости бронхов, наблюдаемое у больных АР в период обострения;
- -повышение содержание аллерген-специфического JgE в назальном секрете у больных БА без клинических признаков АР;
- -введение причинно-значимого аллергена или медиаторных веществ в полость носа вызывает нарушение бронхиальной проходимости у больных БА.

Эпидемиологические исследования свидетельствует, что у большинства пациентов астма и ринит сопутствуют друг другу [4,5]. Статистические данные, опубликованные в Японии, показывают, что у 99,6% больных БА одновременно диагностируются патология носа и околоносовых пазух (ОНП), 52,4% больных БА до начало этого заболевания болели АР, у 21% обследованных явления АР и БА начались одновременно [34].

Патофизиологические исследования АР и БА подчеркивает, что слизистые оболочки носа и бронхов имеют единый профиль аллергенов (бытовые, пыльцевые, эпидермальные, пищевые и др.) и медиаторов воспаления (гистамин, лейкотриены, интерлейкины, хемокины и др.), в процесс регуляции воспаления и иммунного ответа вовлечены однотипные Т-клетки [4,5].

Патофизиологические и морфогистохимические исследования показывают сходный клеточный состав воспалительного инфильтрата слизистой оболочки носа и бронхов [18,25].

В патогенезе аллергозов респираторной системы и в механизмах взаимосвязи АР и БА значительную роль играет выраженность назальной и бронхиальной гиперреактивности. Независимо от разновидностей АР (аллергическая, неаллергическая, нейровегетативная и др.) и БА (атопическая, неатопическая, смешанная, астма физического напряжения и др.) общей основой патогенеза для обеих нозологических единиц (АР и БА*)* является респираторная (назальная и бронхиальная) гиперреактивность, которая имеет двойственную природу и состоит из генетически детерминированной (врождённой) и приобретенной форм [15,17,19,21].

Под гиперреактивностью (ГР) респираторной системы понимают зависимость интенсивности реакции слизистой оболочки носа и стенки бронхов от дозы того или иного ирританта (раздражителя) [1,9,10,11,21].

Наиболее важными факторами риска развития приобретенной назальной и бронхиальной гиперреактивности являются: атопия, обструктивные изменения в носу и бронхах (ремоделирование), курение, периодическое или постоянное вдыхание различных газообразных, раздражающих полость носа и бронхи химических веществ, вдыхание мелкодисперсной неорганической пыли, продуктов горения и др. Наиболее значимыми из них считаются атопия и обструктивные изменения в верхних и нижних дыхательных путях вследствие персистирующего отека и гипертрофии носовых раковин, гиперсекреции, спазма бронхов, утолщения стенки бронхов, повышение уровня общего и специфического JgE в периферической крови, эозинофилии в секрете респираторного тракта, частые вирусные инфекции [18]. Показано также, что Т-лимфоциты и продуцируемые ими цитокины ИЛ - 4,5,13 играют важную роль в поддержании определенного уровня респираторной гиперреактивности [18, 32, 36].

Для выявления назальной и бронхиальной гиперреактивности применяют одни и те же тесты. Так, путем использования провокационного назального теста (ПНТ) с экспозицией соответствующих аллергенов или медиаторных веществ (метахолин, карбохолин, обзидан, аденозинмонофасфат) на слизистую оболочку носа получают не только назальную, но и бронхиальную гиперреактивность [18,19].

Rudiger [33] сравнивал результаты внутриносовой и внутрибронхиальной провокации у лиц, сенсибилизированных к пыльце растений и клещам. Всего обследовано 71 человек в возрасте от 19 до 69 лет. Оказалось, что внутриносовой тест может в значительной степени заменить внутрибронхиальный. В других случаях провокацию следует предпринимать преимущественно на шоковом органе. При отрицательном внутриносовом тесте и неубедительней симптоматике поражения верхних дыхательных путей (ВДП) только провокация на шоковом органе, т.е. внутрибронхиальный тест, позволит поставить наиболее точно диагноз.

В целом ряде публикаций продемонстрировано, что бронхиальная провокация приводит к развитию воспаления в слизистой оболочке носа, а назальная провокация - к развитию воспаления слизистой оболочки бронхов [5,27].

Частое сочетание АР и БА, одинаковый профиль "виновных" аллергенов, сходство иммунологического ответа и аллергического воспаления слизистой оболочки стали причиной появления концепции «одни дыхательные пути - одна болезнь» [2, 5, 28].

Между БА и АР существуют и некоторые различия, в частности, для астмы характерен спазм гладкой мускулатуры, при АР выражен отечный компонент [4,5]. Феномен частого сочетания нескольких атопических заболеваний различных органов и систем организма, по мнению современник авторов, обусловлен системностью аллергического процесса. В связи с этим лечение одного атопического заболевания непременно сопровождается угнетением симптомов другой болезни [4,5].

В рамках изучения вопроса морфофункциональных особенностей слизистой оболочки носа у детей больных БА, Ж.Н.Терентьева [20] обследовала 88 пациентов в возрасте от 7 до 17 лет, из которых 36 человек было с БА легкой степени тяжести без АР и 52 с БА легкой степени тяжести и круглогодичный аллергический ринит легкой степени тяжести. Была изучена цитоморфологическая картина слизистой оболочки носа, проведены Ph-метрия и риноманометрия, была изучена так же калориферная функция носа. Результаты выполненной работы дали автору основание заключить, что у более чем половины больных БА без клинико-анамнестических признаков ринита эндоскопически определяются признаки характерные для АР (бледная окраска слизистой оболочки носа, отек носовых раковин, избыточное отделяемое в просвете носовых ходов). Цитоморфологическое исследование подтвердило риноскопическую картину аллергического воспаления слизистой оболочки носа у тех же больных. Эти данные, по мнению автора данного исследования, являются доказательной основой по проблеме взаимосвязи аллергической патологии верхних и нижних дыхательных путей.

Комплексные исследования с использованием доплерографии, проведенные рядом авторов [7, 8, 20] дали основания утверждать о том, что АР и БА характеризует системная эндотелиальная дисфункция, проявлением которой является измененная реактивность сосудов слизистой оболочки, в том числе и на уровне микроциркуляционного русла. По мнению указанных и других авторов микроциркуляция слизистой оболочки полости носа во многом отражает состояние микроциркуляции слизистой оболочки дыхательных путей в целом. Прямые методы исследования микроциркуляции слизистой оболочки бронхов у лиц, страдающих БА, не могут быть использованы, что и определяет необходимость поиска непрямых методов оценки микроциркуляторных нарушений в слизистой оболочке бронхов. Тесная монофункциональная взаимосвязь верхних и нижних дыхательных путей делает возможным исследование слизистой оболочки носа с последующей экстраполяцией полученных данных на нижние дыхательные пути.

М.С.Плужников и соавт. [15] обследовали 113 человек с бронхиальной астмой и предастматическим состоянием (заболевания или состояния при которых имелись вазомоторные расстройства и воспалительные поражения дыхательных путей с элементами бронхоспазма и явлениями аллергии, но без выраженных приступов удушья) из которых у 95,6% диагностированы заболевания носа и ОНП. Исследования показали наличие гиперреактивности бронхов у всех обследованных больных с респираторной патологией.

Бронхиальную реактивность у 83 вольных с ринохирургической патологией изучили А.Н.Александров и соавт. [1]. При этом у 41% из них была отмечена гиперреактивность бронхов. В послеоперационном периоде процент подобных больных возрос

до 77,2%. Авторы считают, что операционная травма в области ВДП способствует усилению бронхиальной реактивности.

В работе С.Ж. Польнера и Т.А.Червинской [16] приведены сведения о 25 больных АР и БА в возрасте от 18 до 45 лет, которым с использованием провокационного назального теста (карбахолин) проверяли назальную и бронхиальную гиперреактивность. В результате исследований обнаружено наличие гиперреактивности слизистой оболочки носа у 68,6% исследованных пациентов, и гиперреактивность бронхов - у 73,4% пациентов. Степень совпадения данных анамнеза и ПНТ составили 95,7%. Авторы делают заключение, что гиперреактивность неразрывно связана как с АР, так и с БА, чаще всего имеется гиперреактивность и слизистой оболочки носа и бронхов одновременно.

В процессе специфической иммунотерапии (СИТ) больных АР и БА у большинства обследованных происходило снижение повышенной чувствительности бронхов к гистамину [21].

Упорное и длительное течение АР с выраженным нарушением носового дыхания приводит к тому, что больной постоянно дышит через рот, в бронхи попадает неочищенный, несогретый, неувлажненный воздух, что способствует сенсибилизации и усилению гиперреактивности бронхов [6].

В исследование Н.В.Чичковой и А.С.Лопатина [23] был включен 101 больной, которые были распределены на 3 группы. 1-ю группу составили больные АР и полипозным риносинуситом (ПРС) без патологии нижних дыхательных путей, 2-я группа была представлена пациентами с БА без патологии полости носа и ОНП, в 3-ю группу были включены больные БА с сопутствующим АР и ПРС. Результаты исследования и их анализ позволили авторам сделать заключение о несомненном влиянии заболеваний полости носа и ОНП на формирование более напряженного иммунитета при сочетанной патологии, чем в группе пациентов с изолированным поражением верхних и нижних дыхательных путей.

Для оценки выраженности обструктивного синдрома у больных БА с различными заболеваниями полости носа и ОНП был проведен сравнительный анализ показателей функции внешнего дыхания (ФВД) [22]. Результаты исследования объемных и скоростных показателей ФВД свидетельствуют о несомненно отрицательном влиянии заболеваний ВДП на течение БА.

Пациенты с БА часто жалуются, что стекающий по задней стенке глотки назальный секрет (постназальный дрипсиндром) провоцирует кашель и свистящее дыхание. В связи с этим предполагается, что аспирация назального секрета может провоцировать симптомы БА [14, 26].

Дыхание ртом, вызванное заложенностью носа, ассоциировано с более выраженной реакции бронхов на физическую нагрузку, в то время как свободное носовое дыхание сопровождается значительно меньшей обструкцией [34]. Снижение симптоматики астмы при отсутствии заложенности носа может быть связано с лучшим увлажнением и согреванием вдыхаемого воздуха, а также менее свободным попаданием в нижние дыхательные пути аэроаллергенов и поллютантов [29].

Описанные механизмы взаимосвязи аллергической патологии верхних и нижних дыхательных путей предполагают, что не контролируемый АР может негативно влиять на клиническое течение и лечение астмы при сочетании этих заболеваний. Так,

было продемонстрировано, что при астме с сопутствующим АР пациенты используют значительно более высокие дозы ингаляционных кортикостероидов (КС) и чаще нуждаются в применении системных КС в сравнении с больными, не имеющим ринита [30]. Среди больных с сочетанной БА и АР значительно чаще констатируются лица с терапевтически резистентным течением астмы, чем в условиях изолированной астмы, ресурсы системы здравоохранения расходуемые на ведение пациентов с сочетанием БА и АР, существенно выше, чем на ведение пациентов, страдающих только астмой [13, 24]. Это выражается в увеличении количества амбулаторных визитов, частоты госпитализаций и затрат на приобретение лекарств. Исследования показали, что у пациентов с сочетанием АР и БА на пике сезона пыления растений отмечается достоверно более выраженное снижение качество жизни, чем у больных, страдающих несезонным аллергическим ринитом [31, 35].

Литература

1. Александров А.Н., Червинская А.В., Шахназарова А.Э. Бронхообструктивные изменения в ринохирургии - ранняя диагностика и профилактика // Росс.ринол.,2003.-№2.-С.55.
2. Аллахвердиева Л.И. Некоторые аспекты патогенеза и лечения респираторной аллергопатологии у детей и подростков // Иммунология -2006.-№1-С.34-40.
3. Аллергический ринит и его влияние на астму (ARIA 2008) // Росс.аллерг. журн.-2009.-№4-5.
4. Аллергический ринит и его влияние на бронхиальную астму (ARIA 2001) // Аллергология, 2001. Приложение. № 3.- С.43-56.
5. Астафьева Н.Г. Аллергический ринит и его влияние на астму: роль антигистаминов в лечении и профилактике // Росс.аллергол.журн.-2008.-№1.-С.37-48.
6. Белоглазов В.А., Балабанцев А.З., Зазалий М.А. Диагностика и лечение сочетанной аллергической патологии верхних дыхательных путей // Росс.ринол.-2004.-№1-С.44-47.
7. Меншутина М.А., Васина Е.Ю., Рябова М.А. и др. О допплерографическом исследовании слизистой оболочки носа // Росс.оториноларинол.-2004.-№5.-С.112-115.
8. Меншутина М.А. Оценка эффективности эндотелия у больных бронхиальной астмой с сопутствующим аллергическим ринитом // Росс.оториноларинол.-2004.-№5.- С.107-111.
9. Минкаилов К-М.О. Состояние бронхомоторной чувствительности у больных бронхиальной астмой и хроническим бронхитом: автореф. дисс… док.мед.наук. М.,1982-31с.
10. Минкаилов К-М.О., Абуева Р.М., Шихнабиев Д.А. Бронхиальная гиперреактивность // Тер. арх., 1989.-№3.-С.129-132.
11. Минкаилов К-М. О. Бронхиальная гиперреактивность и гиперчувствительность /Учебное пособие/. Махачкала, 1992.-10с.

12. Овчинников А. Ю., Панякина М.А. Современные ангигистаминные препараты: на чем остановить выбор //Дыхание. Пульмонология и оториноларингология.-2012.-№2.

13. Огородова Л. М., Петровский Ф.И. Коростовцев Д. С. Тяжелая бронхиальная астма у детей: результаты многоцентрового национального исследования «Набат» //Аллергология.-2004.-№2.-С.3-9.

14. Огородова Л. М., Петровский Ф.И. Аллергический ринит и сопутствующая бронхиальная астма. Механизмы взаимосвязи и подходы к фармакотерапии // Пульмонология.-2006.-№ 2.-С.100-106.

15. Плужников М.С., Федосеев Г.Б., Кожевникова А.П. и другие. Состояние верхних дыхательных путей у больных бронхиальной астмой // Журн.ушн.,нос.и горл.болезней.-1982.-№1.-С.40-46.

16. Польнер С.А., Червинская Т.А. Сравнительное исследование реактивности слизистой оболочки носа и бронхов при аллергическом рините и бронхиальной астме // Росс.ринол.-2005.-№2.-С.34-35.

17. Польнер С.А. Исследование гиперреактивности слизистой оболочки носа и бронхов у больных аллергическим ринитом и бронхиальной астмой при нормабарической гипокситерапии // Росс.оториноларинг.-2007.-Приложение.-С.388-392.

18. Польнер С.А. Феномен назальной и бронхиальной гиперреактивности при аллергических заболеваниях дыхательного тракта // Росс.алергол.журнал.-2008.-№2.-С.9-16.

19. Пыцкий В.И. Вопросы патогенеза и основные принципы лечения больных различными формами бронхиальной астмы // Аллергол.и иммунол.-2008-№4.-С.480-482.

20. Терентьева Ж.Н. Морфофункциональные особенности слизистой оболочки носа у детей, больных бронхиальной астмой // Росс.оториноларинг.-2004.-№1.-С.97-100.

21. Федосеев Г.Б. Механизмы обструкции бронхов. СПб.,1995.-334с.

22. Черемнов В.С., Кокосов А.Н. Коррекция дыхания в программе медицинской реабилитации больных астматическим бронхитом и бронхиальной астмой // Проблемы туберкулеза.-1986.-№6.-С.47-52.

23. Чичкова Н.В., Лакоткина А.С., Гицель С.П. Оценка состояния иммунной системы у больных бронхиальной астмой и сопутствующими заболеваниями полости носа и околоносовых пазух // Вест. оториноларинг. -2012.-№2.-С.27.

24. Чучалин А. Г., Огородова Л.М., Петровский Ф.И. и др. Мониторирование и лечение тяжелой бронхиальной астмы у взрослых: результаты национального многоцентрового исследования «НАБАТ» // Тер.арх.- 2005.-№ 3.-С.12-20.

25. Canonica G.W., Bacna, Cagnani C., Bousquet J. et al.Recomendations for standardization of clinical trials with Allergen Specific immunotherapy for respiratory allergy //Allergy.-2007.-Vol.62.-p.317-324.

26. Corren J. The link between allergic rhinitis and asthma, otitis media, sinusitis and nasal polyps // Immunol.Allergy Clin.Am.- 2000.-Vol.20. XXX.

27. Cruz A.A., Popov T., Powankar R. et al. ARIA Initiative scientific Committiec. Common characteristics of upper and lower airways in rhinitis and asthma: ARIA undade in collaboration with GA (2) LEN //Allergy.-2007.-vol.02-p.1-41.

28. Dimoly p., Crampette L., Daures p. National survey of the management of Rhinopathics in Asthma patients by French Pulmonologists in everyday practice // Allergy.-2003.- vol.38.-№3.-p.233-238.

29. Griffen m.p., Mc Fadden E.R., Inqram R.M. Airwag cooling in asthmatic and nonasthmatic subject during nasal and oral breathing // I. Allerqy. Clin. Immunal.-1982.-vol.69.-p.354-360.

30. Halpern M., Richner R., Togias A etal. Allergic rhinitis may inerease asthma costs. // Am.I. Respir. Crit. Care Med.-1996.-vol.153.-p.860.-864.

31. La Forest L. et al. // Int. Arch. Allergy Immunol-2005.-Vol.136.-p.281-286. (цит. по Курбачевой О.М., 2012).

32. Oguwa K., Kaminuma P., Kikkawa H. et al. Transient contribution of mast cells to pulmonary eosinophilia but not to hyper responsiveness // Clin. Exp. Allergy.-2002.-Vol.32.-p.140-148.

33. Rudiger W. Obere and untere Atemwege cine Funkionseinneit bei provokations testen // Allergologie.-1983.-№ 9.-p.334-338.

34. Shturman-Ellstein R., Zeballos R.J. Buckley J.M. et al. The beneficial effect of nasal breathing on exercise induced bronchocon striction // Am. Rev. Respir. Dis.-1978.-Vol.118.-p.65-71.

35. Valovirta E. et al. Цит. по О.М. Курбачевой, 2012.

36. Venkayya R., Lam M., Willcom M. et al. The TH2 lymphocite products I l-4 and iL-13 radidly induce airway hyperresponsiveness through direct effects on resident airway cells //Am. J. Respir. Cel. Mol. Biol.-2002.-Vol.26.-p.202-208.

УДК:61. 613. 613.2 612.392.8

ВЛИЯНИЕ ВИТАМИНА D3 НА ТЕЧЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ВЗРОСЛЫХ

Галиев Ш.Ш, Инамова И.О, Маматкулова М.Т.

Ферганский филиал Ташкентской медицинской академии

Бронхиальная астма часто сопровождается низким содержанием витамина Д периферической крови, что по предположению ряда исследователей является одной из причин роста заболеваемости бронхиальной астмы. $Д_3$ - это одно из веществ, относящихся к группе "витаминов Д" [2]. Витамин $Д_3$ может играть важную роль в регуляции риска развития и тяжести течения бронхиальной астмы за счет его иммуномодулирующих эффектов, также он может влиять на эпигенетическое программирование в раннем возрасте, на тяжесть течения

и контроль бронхиальной астмы за счет его противовоспалительных свойств и потенциальной роли в изменении устойчивости к стероидам. Основными компонентами этой группы являются: $Д_2$ (эргокальциферол). В организме человека этот витамин не содержится. В дрожжах и других грибах, а также в некоторых растениях (например, в петрушке) присутствует так называемый провитамин $Д_2$(эргостерин). Попадая в организм человека с растительными продуктами, он превращается витамин $Д_2$ в $Д_3$ (холекальциферол). Организм получает его двумя путями. Во-первых, он образуется в коже человека из холестерина при освещении ультрафиолетовыми лучами. Во-вторых, попадает в организм с пищей животного происхождения. В растительных продуктах этот компонент не содержится. Таким образом, дефицит витамина Д является одной из причин роста заболеваемости бронхиальной астмы, и узучение в организме человека его дефицита является актуальной целью.

Цель исследования. Установить взаимосвязь уровня витамина $Д_3$ периферической крови и тяжести течения бронхиальной астмы у различной возрастной категории.

Материал и методы исследования. В исследовании лабораторным методом при сдачи крови на уровень витамина $Д_3$ приняли участие 58 пациентов (возрасте от 18 до 55 лет) впервые выявленной бронхиальной астмой. Анализ крови производится натощак. Промежуток между последним употреблением пищи и забором крови должен составлять 8 часов и более (по возможности 12 часов). Анализ крови сдаётся из вены, при помощи современных вакуумных систем, которые обеспечивают безболезненный забор материала. Из них 44 пациента с диагнозом бронхиальная астма в сочетании с метаболическим синдромом, 14 пациентов с бронхиальной астмой без метаболического синдрома. Группа контроля составляла 17 человек (пациента с метаболическим синдромом и без метаболического синдрома бронхиальной астмой). Анализировались уровень 25-гидроксивитамина $Д_3$, IgE, глюкозы, ЛПНП, ЛПВП, ТГ, инсулина.

Результаты исследования и их обсуждение. Наибольший дефицит витамина $Д_3$ наблюдался в группе пациентов с бронхиальной астмой и метаболическим синдромом по сравнению пациентов с бронхиальной астмой без метаболического синдрома (37 % vs. 10 %, $p<0,05$) и пациентов с метаболическим синдромом без бронхиальной астмы(37 % vs. 6,8 %, $p<0,05$). С прогрессированием степени тяжести бронхиальной астмы уровень $25(OH)Д_3$ снижался (интермиттирующая бронхиальную астму 20,9±1,6нг/мл; легкая персистирующая бронхиальная астма 19,3±6.9 нг/мл; средней степени тяжести бронхиальная астма 15,7±3,9 нг/мл, тяжелая бронхиальная астма 9,1±0,2 нг/мл). Обнаружена обратная нелинейная корреляционная зависимость между уровнем витамина $Д_3$ и IgE ($p<0,05$).В общей популяции исследования снижение концентрации сывороточного 25-гидроксихолекальциферола на 10 нг/мл не было в значительной степени связано с относительным риском развития бронхиальной астмы после

корректировки с возрастом, полом, индексом массы тела и другими переменными. Однако при дефиците витамина Д(уровень 25-гидроксихолекальциферола <20 нг/мл) такое уменьшение связано с 1,6-кратным увеличением рисков развития бронхиальной астмы в общем круге испытуемых.Исследование имеет определенные ограничения, так как в нем не учитывались генетические факторы, связанные с дефицитом витамина Д и риском развития бронхиальной астмы, а также факторы образа жизни, такие как диетические паттерны, уровень физической активности и инсоляции.

Выводы

1. Дефицит витамина $Д_3$ может выступать одной из причин риска развития и прогрессирования бронхиальной астмы и метаболического синдрома.

2. Особенностью витамина $Д_3$ является то, что он в организме играет двойную роль, регулирует усвоение кальция, магния и фосфора, что необходимо для поддержания в нормальном состоянии костной ткани.

3. Ускоряет процесс обмена веществ, способствует всасыванию в кишечнике соединений этих химических элементов, действуя как гормон, регулирует углеводный обмен.

4. Витамин $Д_3$ необходим для создания иммунных клеток. От их содержания в крови зависит способность организма бороться с инфекцией. Однако прием витамина Д значительно снижает риск развития обострений астмы, требующих применения пероральных глюкокортикостероидов. Риск госпитализации также был значительно меньше, хотя полученные данные были среднего качества.

Таким образом, добавление витамина Д может играть определенную роль в управлении бронхиальной астмой, что, учитывая его относительную финансовую доступность и безопасность в отношении здоровья, может иметь важные последствия в условиях государств с низким и средним уровнем дохода.

Литература

1. Клинические рекомендации дефицит витамина Д у взрослых:диагностика, лечение и профилактика.- Москва.- 2015. С. 68-103.

2. Пыцкий В.И. Бронхиальная астма: определение, классификация, патогенез // РМЖ. 2001. С. 184-207.

3. Семёнова Н.В. Особенности нарушения иммунного статуса при сочетании бронхиальной астмы и аутоиммунного тиреоидита и подходы к иммунокоррекции // Пульмонология.- 1997.- №4.

4. Сапёров В.Н. Клиническая пульмонология: Избр. лекции. Чебоксары, 1998. С. 268-285.

5. Эпидемиология бронхиальной астмы // Бронхиальная астма / Под ред. А.Г. Чучалина М.: Агар.- 1997.- Т.- 1. С. 400-423.

УДК :61.616. 616.07 616-079 616-079.4

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ВИРУСНО-БАКТЕРИАЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЙ И ИНФИЛЬТРАТИВНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ СРЕДИ ЛИЦ РАЗЛИЧНОЙ ВОЗРАСТНОЙ КАТЕГОРИИ

Галиев Ш.Ш., Шарафова.Э.А.

Ферганский филиал Ташкентской медицинской академии

Проведение диференциальной диагностики у пациентов с вирусно-бактериальной пневмонией и инфильтративным туберкулезом легких с различной возрастной категорией от 40 до 65 лет.

Цель исследования: провести сравнительную оценку особенностей клинического течения и результатов лабораторных и инструментальных методов обследования при вирусно-бактериальной пневмонии и инфильтративном туберкулезе легких.

Материал и методы исследования. Проанализированы истории болезни 64 пациентов, проходивших лечение в клинике – в туберкулезном отделение городской клиническая больница города Ферганы . У больных туберкулезом при обследование выслушивается небольшое количество мелкопузырчатых влажных хрипов, нередко хрипы вообще не выявляются.В крови при пневмонии определяется более выраженный лейкоцитоз (свыше 10 х 10 9/л) и сдвиг лейкоцитарной формулы влево, чем при инфильтративном туберкулезе[5]. Микобактерии туберкулеза в мокроте или промывных водах бронхов обнаруживаются у большинства больных инфильтративным туберкулезом, при их отсутствии проводились повторные исследования патологического материала на бактерию коха, не менее 8-10 анализов, при пневмонии – результат отрицательный[6].

Результаты исследования и их обсуждение. У больных было выявлено: отсутствие острых проявлений начала заболевания – у 12 человек , удовлетворительное состояние на момент поступления – у18 человек , наличие прожилок крови в мокроте обнаружилось – у 8 человек , изолированное поражение верхних долей легких – 7 человек , полисегментарный характер поражения легких – 9 человек , неоднородный характер инфильтрации – 6 человек , замедленное разрешение инфильтративных изменений – у 4 человек , положительные результаты ИФА с туберкулезным антигеном вышел у12 ти пациентов ранее упомянутых выше поступившие с удовлетворительным состоянием.У пациентов с туберкулезом легких острое начало заболевания имело место у 4 человек , состояние средней степени тяжести при поступлении в стационар – у 6 человек , нижнедолевая локализация поражения – у 2 человек, отрицательные результаты ИФА с туберкулезным антигеном – вышел у 6 пациентов . Клинико-рентгенологические признаки позволяют дифференцировать инфильтративный туберкулез от летучего эозинофильного легочного инфильтрата. Его причинами могут быть инвазия глистов, вирусная инфекция, цветочная пыль и другие аллергизирующие организм вещества. Туберкулиновая проба у больных ин-

фильтративным туберкулезом легких чаще оказовалось положительной[3]. Рентгенография легких позволяла не только обнаружить инфильтративные изменения, но и оценить характер тени, проследить динамику лечения. Выявлялись микобактерии туберкулёза как с помощью микроскопического исследования, так и методом бактериологического посева или смывных вод бронхов, полученных при проведении бронхоскопии.[1] В результате сенсибилизирующего влияния образуются эозинофильные инфильтраты, которые относятся к группе «аллергозов».Так в категорию повышенного риска по развитию инфильтративного туберкулеза легких входят лица, перенесшие контакт с бацилловыделителем, нервно-психическую травму; пациенты ранее страдающие алкоголизмом, никотиновой зависимостью, ВИЧ-инфекцией, наркоманией; ведущие асоциальный образ жизни; имеющие хронические заболевания (сахарный диабет, ХНЗЛ и др.) и профессиональные заболевания; подвергающиеся гиперинсоляции и т. д [4].

Выводы

У больных инфильтративным туберкулезом легких имели место атипичные клинико-рентгенологические проявления заболевания, что могло привести к задержке установления окончательного диагноза и ухудшению результатов лечения. Избежать этого позволило использование современных методов этиологической диагностики. Современные рентгенологические, бактериологические и лабораторные методы исследования позволяют врачам клинической терапии быстро установить точный диагноз и назначить адекватную терапию[2]. Врачи при наличии симптомов бактериального поражения лёгких назначают стартовую терапию антибиотиками широкого спектра действия, а затем корригируют лечение с учётом возбудителя инфекции.

Литература

1.Власов, П. В. Лучевая диагностика заболеваний органов грудной полости П. В. Власов ; под общ. ред. Г. Г. Кармазановского. - , 2008. - 376 с.

2.Воротынцева, Н. С. Рентгенопульмонология: стратегия и тактика получения и анализа рентгеновского изображения в пульмонологии Н. С. Воротынцева, С. С. Гольев. -, 2009. - 280 с. ил. - Библиогр. с. 211-214 (65 назв.).

3.Косарев, В. В. Справочник врача-пульмонолога В. В. Косарев, С. А. Бабанов. - Ростов н/Д : Феникс, 2011. - 445 с. - (Справ.). - Библиогр.: с. 437-443 (89 назв.).

4.Пульмонология : нац. рук. / гл. ред. А. Г. Чучалин; АСМОК; Российское респираторное общество и Ассоц. мед. обществ по качеству. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 960 с.

5.Туберкулез: особенности течения, возможности фармакотерапии : учеб. пособие для врачей / А. К. Иванов ; под ред. А. К. Иванова ; СПб ГМА им. И. И. Мечникова, НТФФ "Полисан". - СПб. : Тактик - Студио, 2009. - 108 с. : ил. - Библиогр.: с. 105-106 (16 назв.).

6.Фтизиатрия : нац. рук. / гл. ред. М. И. Перельман ; Рос. о-во фтизиатров, АСМОК. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 512 с. : ил. - (Нац. рук.).

УДК 616-007.43-031:611.26

ХРОНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ НА ФОНЕ ПАТОЛОГИИ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

Галимов О.В., Галимова Е.С., Борисова А.М., Ханов В.О., Сайфуллин Р.Р.
ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Уфа.

Бронхиальная астма (БА) является серьезной медицинской проблемой, многие аспекты которой далеки от своего разрешения. Распространение астмы растет как в России, так и за рубежом [3,7,11]. Не менее 300 млн населения планеты в настоящее время страдают от астмы, а еще 100 млн, согласно прогнозу специалистов, астма настигнет к 2025г. [1,4]. На астму приходится 1 из 250 летальных исходов во всем мире [8]. Отмечается, что БА, сочетающаяся с заболеваниями желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), протекает более тяжело. Патология желудочно-кишечного тракта при БА встречается весьма часто [2,6,9]. Особый интерес представляет патологический гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР), рассматриваемый в качестве триггера приступов астмы, преимущественно в ночной период.

В настоящее время ни у кого не вызывает сомнения, что морфологической основой БА является аллергическое воспаление бронхов. В его развитии существенную роль играют нарушения функций местной системы иммунитета, представленной лимфоидной тканью, ассоциированной со слизистыми оболочками (MALT - mucosa-associated lymphoid tissue). Это - относительно автономный орган иммунной системы, причем эволюционно он формируется, прежде всего в ЖКТ и раньше, чем другие органы, как центральные, так и периферические, не связанные с кишечником. Центральные органы иммунной системы в онтогенезе формируются из кишечной ткани, в частности, из глоточных карманов. Пейеровы бляшки тонкой кишки являются важнейшими поставщиками Т- и В-лимфоцитов для лимфоидных образований всех слизистых оболочек и эндокринных органов [5,10]. В связи с этим понятен интерес исследователей к состоянию слизистой оболочки кишечника у больных БА и к особенностям течения БА у больных, имеющих различные воспалительные заболевания желудочно-кишечного тракта.

Таким образом, несомненна связь между воспалительным процессом в слизистой бронхов и желудочно-кишечного тракта. С одной стороны, различные аллергены, попадая в кишечник и имея своей мишенью, как и в бронхах, эпителий, могут вызывать развитие аллергического воспаления в эпителиальных тканях пищеварительной системы. Развитию патологического процесса в дыхательных путях могут способствовать и изменения иммунной системы (нарушение соотношения Т- и В-лимфоцитов, дефицит ряда компонентов комплемента,

повышение уровня IgG, M, A и др.), выявленные некоторыми авторами у пациентов с H. Pylori-ассоциированной патологией [3,10,11].

Цель исследования: изучение распространенности патологии желудочно-кишечного тракта среди больных бронхиальной астмой средней степени тяжести и изучение состояния кишечного биоценоза у больных БА.

Материал и методы исследования. Нами представлены результаты обследования 93 больных БА в стадии обострения, находившихся на стационарном лечении в терапевтическом отделении Клиники БГМУ. Возраст пациентов составил от 15 до 60 лет, в среднем 48±3,5 года. Преобладали женщины - 57(62,2%), мужчин было 36(37,8%). При диагностике бронхиальной астмы мы пользовались международной классификацией GINA 2006 года. Диагностированы следующие формы БА: аллергическая – 21 больных (22,2 %), неаллергическая - 34 (36,7 %), смешанная – 38 (41,1%). У 15 больных имеет место сочетание БА с полипозным ринитом, у 23 – с аллергическим риносинуситом. Стаж заболевания составлял от 1 года до 26 лет. Все больные на догоспитальном этапе получали симпатомиметики короткого действия по требованию и 67 пациентов (72,2%) получали базисную терапию (ингаляционные глюкокортикостероиды в комбинации с пролонгированными симпатомиметиками).

Диагностика БА осуществлялась на основании стандартных критериев: анамнез, клиническая симптоматика, общеклинические исследования крови и мочи, исследование функции внешнего дыхания (спирометрия) с определением объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ1), жизненной емкости легких (ЖЕЛ), мгновенных объемных скоростей на уровне 50 % и 75 % от ЖЕЛ (соответственно МОС50 и МОС75), рентгенография органов грудной клетки, Оценка иммунного статуса включала количественное определение Т-лимфоцитов; Т-активных лимфоцитов; В-лимфоцитов; идентификация популяций и субпопуляций лимфоцитов по кластерам дифференцировки, количественное определение иммуноглобулинов G, A и M в сыворотке крови методом радиальной иммунодиффузии в геле, циркулирующих иммунных комплексов методом осаждения в 3,75 % растворе полиэтиленгликоля. Для оценки состояния слизистой оболочки ЖКТ проводилась рентгеноскопия, эндоскопия аппаратом фирмы «Olympus»(Gif-q30), УЗИ органов брюшной полости, биохимическое исследование крови, исследование кала на дисбиоз. Для обработки полученных данных применялись компьютерные программы по методам вариационной статистики.

Результаты исследования и их обсуждение. Результаты проведенного нами исследования указывают на наличие взаимосвязи между развитием БА и патологии ЖКТ. Применение различных методов обследования пациентов с БА выявило следующую распространенность патологии ЖКТ в этой группе больных.

Анамнестически, указания на перенесенные ранее или имеющиеся хронический гастрит, дуоденит, язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический холецистит и панкреатит отметили 56 пациентов с БА (61,1%).

При рентгенэндоскопическом обследовании больных БА: поверхностный гастрит, гастродуоденит выявлен у 20 человек (21,1%), эрозии двенадцатипер-

стной кишки – у 5 (4,5%), дуодено - гастральный рефлюкс – у 21 (22,2%), атрофический гастрит – у 9 (8,9%), и дискинезия желчевыводящих путей у 11 (11,1%) пациентов с БА.

По данным УЗИ органов брюшной полости 69 (74,2%) пациентов с БА имели патологию желудочно-кишечного тракта в виде диффузных изменений в печени - 43 (46,2%) и в поджелудочной железе – 33 (35,5%) пациентов соответственно. Желчнокаменная болезнь диагностирована у 5 больных БА (5,3%).

Нами проведено сравнительное исследование иммунологических показателей у пациентов с сочетанием БА и патологии ЖКТ. 25 больных составили контрольную группу, у которых БА протекала без признаков поражения ЖКТ (таблица 1). Анализ клеточного звена иммунной системы выявил снижение содержания Т-лимфоцитов (CD3) в основной группе на 15,0 % ($p<0,01$) по сравнению с показателями в контрольной группе, Т-хелперов (CD4) - на 27,5% ($p<0,001$), цитотоксических Т-клеток (CD8) - на 20,5 % ($p<0,05$), В-лимфоцитов (CD22) - на 51,0 % ($p<0,01$). Состояние гуморального иммунитета у больных БА, сочетанной с поражением ЖКТ характеризуется снижением содержания IgG - на 17,5 % по сравнению с показателями контрольной группы ($p<0,05$), IgA - на 26 % ($p<0,01$), тенденцией к уменьшению содержания IgM и увеличению уровня ЦИК ($p>0,05$). За счет низкого содержания IgG и IgM уменьшаются антитоксическое, опсонизирующее действие антител и эффективность фагоцитоза.

Таблица

Состояние основных звеньев иммунитета у больных бронхиальной астмой

Показатель	Контрольная группа (n=25)	Больные бронхиальной астмой, сочетанной с патологией ЖКТ (n=93)
Моноциты, %	7,1±0,5	3,8±0,24***
Нейтрофилы, %	65,8±2,3	59,7±0,89*
IgG, г/л	14,9±0,9	12,3±0,55*
IgA, г/л	3±0,2	2,2±0,13**
IgM, г/л	2±0,2	1,9±0,15
ЦИК, у.е.	41,3±5	44,1±2,86
CD 3+, %	68,2±2,9	58,0±0,74**
CD 4+, %	41,2±2,8	30,0±0,54***
CD 8+, %	23,9±2,4	19,0±0,37*
CD 22+, %	12,4±1,6	7,7±0,32**

Примечание: Достоверность различия с контрольной группой: * - $p<0,05$; ** - $p<0,01$; *** - $p<0,001$.

Обследование на дисбиоз проводилось перед выпиской из стационара, т.е. в начале периода ремиссии. У большинства пациентов БА, имеющих сочетанное поражение органов ЖКТ – у 53 (56,9%) обнаружены дисбиотические сдвиги различной выраженности: дисбиоз I-II степени – у 38 (69,2%), дисбиоз III степени – у 15 больных (30,8%). При этом клинические проявления дисбиоза обнаружены у 28 больных. Следует отметить, что большинство больных БА до обследования не обращало внимания на состояние функции кишечника. Однако, при проведении целенаправленного опроса выявлены характерные клинические проявления: метеоризм, дискомфорт или незначительные боли в животе, умеренные нарушения стула, преимущественно – с послаблением.

Угнетение роста факультативных анаэробов наблюдалось у всех больных с выявленным дисбиозом (53): бифидобактерии обнаруживались в 6-7 разведениях (т.е. в количестве 10^6-10^7 КОЕ/г), а лактобактерии – в 6 разведении (10^6КОЕ/г). У некоторых пациентов количественные нарушения отмечены лишь в одном из названных звеньев. Общее количество кишечной палочки соответствовало норме у 16 больных, было умеренно повышенным (до $6{,}2 \cdot 10^8$ КОЕ/г) у 13, сниженным – у остальных больных (24). Снижение уровня нормальной кишечной палочки, как правило, было умеренным - до 1,3 - $2{,}8 \cdot 10^8$ КОЕ/г, в отдельных случаях – до 10^7 КОЕ/г (6 больных). При дисбиозе III степени наряду с количественными и качественными изменениями нормофлоры отмечался чрезмерный рост условно-патогенных микроорганизмов: чаще - гемолитических кишечных палочек (у 11 пациентов), реже - грибов кандида, энтеробактера, клебсиел, золотистых стафилококков.

Таким образом, у больных БА, не получавших антибактериальной терапии в течение длительного времени, выявлены существенные отклонения от нормы в составе кишечной микрофлоры. Очевидно, они обусловлены рядом факторов экзогенного и эндогенного характера: негативным воздействием окружающей среды, стрессами, глюкокортикостероидной терапией, изменением общих и местных защитных реакций на фоне хронического заболевания с вовлечением в патологический процесс органных барьеров и с аутоиммунным механизмом патогенеза.

Выводы

1. У обследованных нами больных с БА в 67,8 % случаев диагностирована патология верхних отделов пищеварительного тракта. Из них поверхностный гастродуоденит – 21,1%, атрофический гастрит – 8,9%, эрозии двенадцатиперстной кишки – 4,5%. Дуодено-гастральный рефлюкс и дискинезия желчевыводящих путей выявлены соответственно у 22,2% и 11,1% пациентов с БА.

2. У больных БА сочетанной с патологией ЖКТ, имеет место снижение функции Т- и В-звеньев иммунитета (уменьшение числа CD3+, CD4+, CD8+, CD22+, функциональной активности Т-лимфоцитов, концентрации сывороточных иммуноглобулинов A, G и M), что свидетельствует о нарушении индуктивной и эффекторной фаз иммунного ответа.

3. В 57, 8 % наблюдений у больных БА, имеющих сочетанное поражение органов ЖКТ обнаружены дисбиотические сдвиги различной степени выраженности, при этом дисбиоз I-II степени наблюдался – у 69,2%, дисбиоз III степени – у 30,8%пациентов.

Литература

1. Апенченко Ю.С, Гнусаев С.Ф., Розов Д.Н., Иванова И.И. Клинико-инструментальные характеристики гастроэзофагеального рефлюкса у детей с бронхиальной астмой, возможности терапии // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2010. № 9. С. 58–62.
2. Абдулманапова Д.Н., Чамсутдинов Н.У. Бронхолегочные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: особенности патогенеза, клиники и диагностики // Современные проблемы науки и образования. – 2013. – № 2.
3. Галимов О.В., Ханов В.О., Галимова Е.С. Новые технологии в лечении сочетания у больных бронхиальной астмы и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Фундаментальные исследования. – 2007. – № 9. – С. 86-87.
4. Звягинцева Т.Д., Чернобай А.И. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и бронхиальная астма // Здоров"я України. - 2008. - № 21. - С. 63.
5. Пасечников В.Д., Пасечников Д.В., Гогуев Р.К. Рефрактерность к проводимой терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: определение, распространенность, причины, алгоритм диагностики и ведение больных // Клин перспект. гастроэнтерол, гепатол. 2011. 2: 1–10.
6. Палеев Н.Р., Исаков В.А., Черейская Н.К., Иванова О.В., Морозов С.В., Терещенко С.Г., Великанов Е.В. Влияние ГЭРБ на течение бронхиальной астмы у пожилых // Клиническая геронтология. - Ньюдиамед. - №8. - 2006. С. 10-15
7. Юренев Г.Л., Самсонов А.А., Юренева-Тхоржевская Т.В. и др. Влияние психокоррекции на клинический статус и качество жизни коморбидных пациентов с ГЭРБ и бронхиальной астмой // Фарматека. Гастроэнтерология. 2014. № 14.
8. von Mutius E., Drazen J.M. A patient with asthma seeks medical advice in 1828, 1928, and 2012.// The New England journal of medicine.- 2012.- Vol. 366, no. 9.- P.-827-834.
9. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C.A. et al. Management of Helicobacter pylori infectiondthe Maastricht IV/ Florence Consensus Report. Gut 2012;61(5): 646–664.
10. Shah R., Saltoun C. A. Chapter 14: Acute severe asthma (status asthmaticus). // Allergy and asthma proceedings: the official journal of regional and state allergy societies.- 2012.- Vol. 33 Suppl 1.- P. 47-50.
11. Vakil N., van Zanten S.V., The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. Am J Gastroenterol 2006;101(8): 1900–1920.

УДК 611.42.428

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОССОБЕННОСТИ ПУТЕЙ ОТТОКА ЛИМФЫ ОТ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Гусейнов Т.С., Гусейнова С.Т., Нурмагомедова Д.К.
ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России

Развитие пульмонологии и торакальной хирургии требует углубленного изучения анатомии лимфатических путей и лимфатических узлов, принадлежащих лимфу от трахеи, бронхов, легких и стенок грудной клетки. Полученные сведения о лимфологии полезны врачам, терапевтам, хирургам и специалистам лучевой диагностики (УЗИ, КТ, МРТ, рентген и т.д).

Цель исследования: описать классификацию и анатомию лимфатического русла стенок грудной клетки и органов дыхания.

Материал и методы исследования. Для разрешения поставленных целей использовали адекватные анатомические, гистологические,лимфологические и морфометрические методы исследования на 14трупах у взрослых лиц.

Результаты исследования и их обсуждение. В отношении анатомии и топографии лимфатических узлов, принимающих лимфу от органов дыхания (гортань, трахея, бронхи, легкие) и по настоящее время имеются спорные вопросы. Углубленно не описана и не уточнена морфология лимфатических узлов, нет единого мнения по классификации лимфатических узлов.

Как отмечают известные лимфологи (4) с момента открытия лимфатической системы и до настоящего времени классификация лимфатических узлов грудной полости усложнялись и изменилась много раз. Однако тщательные знания по анатомии и топографии регионарных лимфатических узлов и их локазаций у человека полезны при рентгеноскопии, УЗИ, КТ, МРТ и т. д.

В Международной анатомической номенклатуре (Тошкент, 2007) указаны следующие лимфатические узлы груди, имеющих отношение к путям оттока от органов грудной полости и стенок грудной клетки . К таким лимфатическим узлам относятся : окологрудинные, окологрудные, межреберные, верхние диафрагмальные, предперикардиальные, плечеголовые, узел артериальной связки, узел дуги непарной вены, латеральные перикардиальные, околотрахеальные, трахеобронхиальные, верхние и нижние трахеобронхиальные, бронхолегочные, внутрилегочные, юкстапищеводные, превертебральные.

В практическом отношении следует придерживаться классификации (4), где указаны париетальные и висцеральные лимфатические узлы. Среди париетальных лимфатических узлов выделяют передние (окологрудинные) и задние (околопозвоночные и межреберные). К нижним париетальным узлам относятся (диафрагмальные): пред-, около-, позадиперткардиальные.

К висцеральным лимфатическим узлам относятся предкавальные, преаортокаротидные, узлы горизонтальной цепочки, задние средостенные, перитрахеобронхиальные (бронхолегочные, нижние и верхние трахеобронхиальные).

Форма лимфатических узлов грудной полости : овальная , округлая, удлиненная. Размеры узлов у взрослых варьирует от 2х4 — 6х17 мм и зависит от локализации. Количество лимфатических узлов варьирует от 2-3 до 10-12.

Лимфатические сосуды надкостницы ребер, капсул ребернопозвоночных суставов и грудинореберных соединений имеют анастомозы с лимфатическим руслом межреберных промежутков, диафрагмы, перикарда и с органами средостения.

Важнейшими колекторными лимфатическими сосудами и регионарными лимфатическими узлами стенки грудной клетки являются следующие : 1) окологрудинные; 2) межреберные; 3) по ходу мыщечнодиафрагмальных артерий; 4) подключичные; 5) надключичные; 6) диафрагмальные; 7) подмышечные; 8) передние средостенные.

Литература

1. Бородин Ю.И. Некоторые дискуссионнные вопросы теоретической лимфологии // Актуальные вопросы патофизиологии лимфатической системы. Новосибирск, 1995 с 3-9
2. Гусейнов Т.С. Спорные и перспективные вопросы лимфоологии // Махачкала, издат.дом «Наука плюс», 2012 — 136с.
3. Коненков В.И., Бородин Ю.И., Любарский М.С. Лимфология // Новосибирск, издат.дом «Манускрипт»,2012-1104с.
4. Сапин М.Р., Борзяк Э.И. Внеорганные пути транспорта лимфы // М.: Медицина, 1982 — 264с.

УДК 616.98:578.826.6 - 053.2:616.235 - 06 - 036

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ПАТОЛОГИИ ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ

Даминова М.Н., Расулова З.Д., Таджиев Б.М.
Абдуллаева О.И., Даминова К.М.
Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт;
Ташкентский Государственный Стоматологический Институт

Уже четверть века человечество живет в условиях эпидемии ВИЧ инфекции[2]. Учитывая, что наука добилась значительных результатов, как в области изучения молекулярной структуры ВИЧ, путей его распространения, патогенеза СПИДа, так и создания большого количества противовирусных лекарственных препаратов, можно было ожидать, что за этот достаточно большой период произойдет кардинальный прорыв в противодействии эпидемии[4,6]. Однако число новых случаев заражения продолжает интенсивно увеличиваться[1]. Более того, смерть от СПИДа уже более 25 млн. человек во всем мире вынуждает признать эпидемию самой разрушительной в истории человечества[5]. Если пандемия

ВИЧ/СПИДа в ближайшее время не будет остановлена, она может стать фактором разрушения международной стабильности и безопасности на глобальном уровне. Актуальность проблемы ВИЧ/СПИДа в мире усиливается в последние годы в связи с пандемическим ростом заболеваемости этой летальной ретровирусной инфекцией не только среди взрослых, но и среди детей[3]. Хотя ещё совсем недавно считалось, что синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД) – это проблема взрослого населения.

Актуальность проблемы определяется высокой летальностью ВИЧ - инфицированных детей, с бронхолегочной патологией, отсутствием четких критериев самого диагноза, а также естественными трудностями постановки данного диагноза.

Цель работы: изучить особенности течения бронхолегочной патологии ВИЧ - инфицированных детей.

Материалы и методы исследования. Для выполнения поставленных задач нами проводилось клиническое обследование 37 детей с бронхолегочной патологией ВИЧ – инфицированных, в возрасте от 1 года до 15 лет, которые находились на учёте в Республиканском и Городском центрах СПИДа, антиретровирусное лечение начали в условиях стационара в НИИ Вирусологии МЗ РУз. Мальчиков отмечалось 27(72,97%) и девочек 10(27,03%). Группу сравнения составили 17 детей с отклонениями в состоянии здоровья, того же возраста.

Проведены серологические исследования – определение антител к вирусу иммунодефицита человека. Методом ИФА определяли в сыворотке крови суммарные антитела к ВИЧ. Проводилось изучение иммунного статуса детей. Исследования проводились в лаборатории Института Иммунологии МЗ РУз. Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью программы STATISTIKA V.5.5A с использованием t - критерия Стьюдента для независимых и зависимых выборок.

Результаты исследования и их обсуждение. Под нашим наблюдением находилось 37 детей, в возрасте от 1 года до 15 лет, мальчиков 27 (72,97%), девочек 10 (27,03%) с бронхолегочной патологией ВИЧ - инфицированных детей: от 1 года до 5 лет – 6 детей, от 5 лет до 10 лет – 22 и от 10 до 15 лет – 9 детей. Основная масса детей 31 (83,78%) бронхолегочной патологии ВИЧ - инфицированных детей, рождались недоношенными с признаками внутриутробной гипотрофии и различными неврологическими нарушениями. Из анамнеза выяснено, что дети плохо развивались, страдали рецидивирующими инфекциями, у них постоянно обнаруживается лимфаденопатия, гепатомегалия и спленомегалия. Первыми признаками заболевания у 13 (35,13%) детей отмечалось отсутствие прибавки массы тела, у 11 (29,73%) детей пневмоцистная пневмония, упорный энтерит был выражен у 7 (18,92%) детей и упорный кандидоз кожи и слизистых оболочек был отмечен у 6 (16,22%) детей. У всех детей характерно отставание в психомоторном развитии, микроцефалия у 2 детей.

Жалобы при поступлении на длительный, сухой упорный кашель, болями за грудиной, высокой температурой тела, потливостью, общей слабостью. При по-

ступлении у всех детей 37 (100%) пальпировались увеличенные лимфатические узлы, которые были подвижные, не спаяны с подкожной клетчаткой. Из других клинических симптомов был выявлен немотивированный субфебрилитет 34 (91,89%), повышенная утомляемость 29 (78,38%) и потливость 32 (86,49%), особенно в ночное время и даже при нормальной температуре тела. Отмечались поносы у 23 (62,16%) больных и снижение массы тела у 33(89,19%) больных. В периферической крови у больных было обнаружено: лейкопения, непостоянное снижение Т4 - лимфоцитов, тромбоцитопения и постоянно обнаруживаются антитела к ВИЧ. Результаты исследования показали, что у всех детей выявлено стойкое значительное увеличение нескольких групп лимфатических узлов, печени, а у подавляющего большинства – селезенки. Кроме того, отмечались симптомы интоксикации, вялость, снижение аппетита, субфибрильная температура тела, падение массы тела, пиодермия, герпетические высыпания, повышенная потливость, неустойчивый стул, и др. что можно было отнести к проявлениям ВИЧ-инфекции. Дети были заторможенными, малоподвижными. Кожные покровы серые, сухие. На лице и на туловище отмечались обширные пиодермические очаги с явлениями воспаления. У всех детей обнаруживались явления молочницы, иногда герпетические высыпания, расстройства стула, дефицит массы тела около 10 - 20%. Состояние детей было довольно тяжёлым: у них наблюдались гипертермия, выраженные симптомы интоксикации, гипотрофия II – III степени (дефицит массы тела 40% и более), дистрофия мышц, кожа имела сероватый оттенок, легко собиралась в складки, отмечались упорная пиодермия, обширная молочница, значительное увеличение всех групп лимфатических узлов, печени и селезенки. При осмотре у всех больных были влажный или сухой упорный кашель, потливость, общая слабость, у некоторых одышка, цианоз носогубного треугольника, выраженная венозная сеть на передней стенке живота. Перкуторно обнаруживался тимпанит, а аускультативно - выслушивались рассеянные крепитирующие хрипы и мелкопузырчатые влажные хрипы. Рентгенологически обнаруживается картина диффузной интерстициальной инфильтрации на фоне воздушного рисунка. Течение такой пневмонии длительное, плохо поддавалось лечению, часто рецидивировала. При бактериологическом исследовании макроты выявлены пневмоцисты 11 (29,73%). Это давало основание изменения в легких квалифицировать как пневмоцистную пневмонию. У 2 - х детей наблюдался неустойчивый стул за счёт дисбактериоза. Все дети отставали в психомоторном развитии. У 7 (18,9%) больных поражение легких проявилось в виде цитомегаловирусной пневмонии. Заболевание протекало как интерстициальная пневмония с часто возникающими приступами цианоза, которые у 2 (5,4%) закончились развитием острой дыхательной недостаточности. Рентгенологически выявляется интерстициальная пневмония. У 19 (51,35%) детей отмечалась лимфоцитарная интерстициальная неспецифическая пневмония, которая не связана с каким - либо возбудителем.

Клинически такая пневмония проявлялась респираторным дистресс - синдромом с явлениями незначительной гипоксии. На рентгеновских снимках была выражена ретикулонодулярная инфильтрация с медиастинальной лим-

фоаденопатией. Результаты исследования показали, что процесс в легких у наблюдаемых наших детей периодически усиливался или затухал и клинически не проявлялся месяцами. У всех детей увеличены размеры печени и селезенки, при этом функциональное состояние печени не нарушалось. Характерным было увеличение всех групп лимфатических узлов. Результаты исследования показали, что стадия первичных проявлений бронхолегочной патологии ВИЧ - инфицированных детей характеризовалась тем, что дети плохо развивались, страдали рецидивирующими инфекциями, у них постоянно обнаруживается лимфоаденопатия, гепатомегалия и спленомегалия, характерно отставание в психомоторном развитии, микроцефалия.

Выявлены первые признаки заболевания бронхолегочной патологии ВИЧ - инфицированных детей, такие, как длительный, сухой упорный кашель, болями за грудиной, высокой температурой тела, потливостью, общей слабостью, пневмоцистная пневмония 29,73%, упорный энтерит18,92% и упорный кандидоз кожи и слизистых оболочек 16,22%, отсутствие прибавки массы тела 35,13%. У всех детей характерно отставание в психомоторном развитии

Выводы

Таким образом, в клинической картине на стадии первичных проявлений бронхолегочной патологии ВИЧ - инфицированных детей характерно плохое развитие детей, рецидивирование инфекций, лимфаденопатия, гепатомегалия, спленомегалия, отставание в психомоторном развитии, микроцефалия.

Литература

1. Акбаров А.С. Структура вторичных заболеваний у больных ВИЧ - инфекцией в Узбекистане / А.С.Акбаров; М.М.Хакимов // Инфекция, иммунитет и фармакология. - Т.: Узфармсаноат. - 2006. - №3.

2. Асадов Д.А., Арипов Т.Ю., Болтаев А.А. Профилактика распространения ВИЧ/СПИДа: методы анализа эффективности затрат.// Мед.журнал Узбекистана. - №4. - 2009. - С.35 - 38.

3. Локтева Л.М., Даминова М.Н., Абдуллаева О.И. Особенности течения бронхолегочной патологии ВИЧ-инфицированных детей.// Научно-практическая конференция с конкурсом для молодых учёных «Инновационные и интеграционные процессы при изучении инфекционных и паразитарных болезней».- Ташкент, ТашИУВ, 2013 г.С.68-69.

4. Учайкин В.Ф., Нисевич Н.И., Шамшева О.В. Инфекционные болезни и вакцинопрофилактика у детей.// учебник. - М.:ГЭОТАР. - Медиа. - 2007. - 688с.

5. Ядгарова К.Т. Профилактика передачи ВИЧ от матери ребенку в учреждениях родовспоможения Республики Узбекистан / К.Т. Ядгарова, В.И. Ашурова, Г.К. Худайкулова, Г.П. Муратова // Вестник врача. - Самарканд, 2012. - №2. - С. 18 - 19.

6. Beck E.J., Santas {.M., Delay P.R. Why and how to monitor the cost and evaluate the cost - effectiveness of HIV services in countries. AIDS.2008; 22: 75 - 85.

ВОЗМОЖНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИ ПНЕВМОНИИ

Джалилова Р.А., Ибрагимова И.Б., Масуев К.А., Габибова Т.Я., Курбанова М.С.
ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России
Кафедра поликлинической терапии

Общепринято считать, что в практике врачей нередки случаи затруднения диагностики пневмоний (П). Только у 40% заболевших диагноз устанавливают к концу недели, когда уже проведено рентгенологическое обследование больного. Частоту диагностических ошибок связывают наличием в этиологии пневмоний таких агентов, как вирусы, микоплазмы, хламидии, легионеллы, пневмоцисты или при их ассоциации, причем клинические проявления их весьма разнообразны и отличаются от характерных проявлений классической крупозной пневмонии пневмококковой природы (1). Диагностические ошибки участились и у лиц старших возрастных групп, что объяснимо полиморбидностью, так свойственной этой категории больных, но также играют роль и такие фоновые заболевания, как застойная сердечная недостаточность (ЗСН), ИБС, ХОБЛ, сахарный диабет, ХБП, циррозы печени, новообразования, что и обусловливает их атипичную клинику и течение. Декомпенсация дисциркуляторной энцефалопатии, вследствие тяжелой интоксикации при П у стариков, иногда ведет к установлению трагически ошибочного диагноза инсульта. В связи с этим диагноз и дифференциальный диагноз не теряют своей значимости и проблематичности для подбора соответствующей терапии, от которой нередко зависит жизнь пациента (2)

Частота П составляет 5-20 на 1000 населения, причем летальность часто достигает с 5% до 20% в случаях тяжелого течения. По данным разных авторов диагностические ошибки составляют 20% (3).

Проведен анализ 80 наблюдений за стационарными больными в отделениях терапии и реанимации Госпиталя ветеранов РМЦ, показывающий, что часто возможна гипердиагностика на фоне синдрома лихорадки, выходящая на первый план в клинике этого заболевания, сопровождая не только грипп, ОРВИ, но и онкозаболевания. Средний возраст больных составлял 69 ± 1,5 года – преобладали мужчины 64%. У всех пациентов имелись сопутствующие заболевания, но в большинстве случаев ГБ(63%), различные формы ИБС (45%), сахарный диабет (13,9%), ХОБЛ (43,1 %). Часты ошибки клиницистов при оценке объективных данных, включая и аускультацию, когда на первый план выступает картина ИБС, ЗСН и при диагностировании болей в области грудной клетки. Нередки ошибки при неправильной интерпретации данных R-графии легких, когда пневмоническую инфильтрацию расценивают как изменения, обусловленные либо раком легких, либо туберкулезом, альвеолитами, ТЭЛА. Наблюдаемая трудность в диагностике П может быть также обусловлена развитием осложнений, симптоматика которых доминирует в клинической картине болезни, и, приводя к недооценке данных этого заболевания, что и уводит врача от правильного диагноза в сторону гиподиагностики. Считают, что при-

чиной таких ошибок может быть интенсивный плевральный болевой синдром, который неправильно диагностируют как инфаркт миокарда, холецистит, перфоративную язву, кишечную непроходимость, ТЭЛА (4).

В качестве дополнительных объективных критериев для уточнения диагноза используются рентгено-томография и КТ легких; цитологическое исследование мокроты (проводят у курильщиков в старших возрастных группах) при раковом семейном анамнезе. Бронхоскопия показана при отсутствии эффекта лечения, и при подозрении на опухоль легкого, аспирацию и инородное тело. Для дифференциации сепсиса и септического эндокардита проводят ультразвуковое исследование сердца и органов брюшной полости. В случаях малоинформативности рентгенограммы и для более точной оценки возможных осложнений П оправдана КТ лишь для проведения дифференциальной диагностики.

В диагностике ТЭЛА наиболее доказательной является ангиопульмонография, применимая при предполагаемом последующем внутрисосудистое вмешательстве, локальном применении фибринолитиков или имплантации кава - фильтра.

Пункционная или открытая биопсии легкого используются только в случаях, когда другие методы не позволяют доказательно обосновать диагноз. Распознавание альвеолитов в большинстве случаев может быть неинвазивным и основываться на феномене длительной крепитации, данных КТ и снижении диффузионной функции легких.

Считают, что к группе риска *рака легкого* относят мужчин старше 40 лет; курильщики; страдающие хроническим бронхитом; имеющие не только раковое заболевание, но и имеющие отягощенный семейный анамнез. Обычно начало заболевания постепенное, когда появляются и нарастают симптомы обтурации бронха, интоксикации, и распространения опухоли: слабость, утомляемость, со временем потеря в весе. Характерна нарастающая динамика кашлевого синдрома – от сухого надсадного малопродуктивного и изнуряющего кашля с постепенным отхождением слизисто – гнойной мокроты, иногда с прожилками крови, чаще бурого цвета. Воспаление часто рецидивирует в одних и тех же участках легкого или плевральной полости, имеет место нарастающие симптомы сдавления верхней полой вены. Исключают внелегочные симптомы рака легкого: неукротимый зуд кожи, ихтиоз, пальцы в виде «барабанных» палочек, прогрессирующая деменция, миопатический синдром, синдром Иценко-Кушинга.

Но, несмотря на тщательное клиническое обследование, не всегда удается выявить постепенное начало болезни и в 65% случаев начало болезни расценивается, как острое – в виде ракового пневмонита, параканкрозной пневмонии, а по сути, ателектаз – пневмонии в зоне обтурированного бронха(1). Рентгенография органов грудной клетки позволяет выявить уменьшение воздушности легочной ткани, ателектаз, инфильтративно - очаговые образования. При КТ обнаруживают сужение бронха или его полную обтурацию, увеличение прикорневых лимфоузлов. Проведенная ФБС выявляет сужение бронха, опухолевидное образование, (плюс ткань); лаваж – атипичные клетки; биопсия позволит обнаружить клетки опухолевой ткани; УЗИ позволяет провести поиск метаста-

зов или основной опухоли лёгких, печени, почек, поджелудочной железы. Радиоизотопные исследования нацелены на поиск опухоли или метастазов (печень, кости).

У больных туберкулезом важно в анамнезе уточнить контакты, где прослеживается постепенное нарастание клинической симптоматики, относительно легко переносимая интоксикация по сравнению с подобным объемом поражения легочной ткани другой этиологии. Физикальная симптоматика скудная, несоответствующая значительным рентгенологическим изменениям, надсадный сухой кашель, мокрота чаще слизистая, чем гнойная; перенесенный плеврит, особенно в молодом возрасте. При рентгенографии выявляют: очаговые тени, инфильтраты с распадом, при кавернозном туберкулезе наблюдают дорожку к корню с увеличением прикорневых лимфатических узлов (синдром дымовой трубы), старые очаги (петрификаты) с более частой локализацией в 1-2 и 6 сегментах. КТ позволяет уточнить число и величины полостей, их стенок, проходимости бронхов, состояние лимфоузлов корня и средостения. В анализе мокроты - лимфоциты, эритроциты (при кровохарканье) и БК, положительная реакция иммуннолюминесценции, положительна ПЦР на туб.палочки. При ФБС обнаруживают рубцы, свищи, бугорки при поражении бронхов; биопсия - туберкулезная (казеозная) гранулема. В анализах крови – можно отметить снижение гемоглобина, лейкоцитоз, лимфоцитоз, нарастание СОЭ, гипоальбуминемию; в анализе мочи изменения неспецифичны – белок, лейкоциты и высевание туберкулезной палочки.

Весьма нередкой является *инфарктная пневмония при ТЭЛА* и тромбозе легочных артерий, особенно у лиц с поражением глубоких вен нижних конечностей и малого таза в анамнезе. Кашлю с кровохарканьем предшествует внезапная, нарастающая и выраженная одышка с болями в груди, степень выраженности которых зависит от калибра пораженного сосуда легких. Она может быть инфарктной, стенокардитической в случаях сопутствующего поражения коронарных артерий, распирающей при повышении давления в системе лёгочной артерии; плевральной, если развивается плеврит, а также в правом подреберье из-за возникновения острой недостаточности кровообращения и растяжения глиссоновой капсулы печени; Артериальная гипотензия - характерный признак ТЭЛА, обусловленный эмболической блокадой легочного кровотока, приводящей к резкому уменьшению притока крови к левой половине сердца. Выраженная артериальная гипотензия свидетельствует о наличии ТЭЛА, при этом могут наблюдаться церебральные нарушения (обмороки, судороги, рвота, кома), в основе которого лежит гипоксия головного мозга. Внезапно возникшая, нередко необъяснимая одышка – наиболее его характерный признак, не связанной с физической перегрузкой. Наблюдается выраженный цианоз кожных покровов с пепельным оттенком. Физикальная симптоматика не имеет специфических, характерных только для ТЭЛА особенностей: хрипы, притупления перкуторного звука >t тела, акцент 2 тона на лёгочной артерии, набухание шейных вен, увеличение печени. Следует отметить, что все симптомы, связанные с повышением давления в системе легочной артерии характерны только для массивной ТЭЛА (50% поражения сосуда). Часто отмечают кровохарканье,

развивающие на вторые – третьи сутки после развития инфарктной пневмонии. При рентгенографии выявляют инфильтративные тени, не имеющие специфики; но отражают симптомы ОЛС. КТ не несет дополнительной информации для диагноза ТЭЛА; ФБС – противопоказана; на ЭКГ выявляем симптомы перегрузки при массивной ТЭЛА (более 50% сосудов) S_1QIII, отрицательный Т в V1 V2. Эхо-Кг позволяет визуализировать тромбы в полостях в сердца, оценивать гипертрофию правого желудочка. При проведении перфузионного сканирования легких можно отметить очаговое уменьшение накопления изотопа, достоверность диагноза составляет 100% при отсутствии изменений на рентгенограмме. При ангиопульмонографии выявляют дефект наполнения сосудов, обрыв или обеднение сосудов, запаздывание фаз наполнения – признаки Вестермарка. Допплерографию вен проводят для поиска эмбологенного тромбоза.

При фиброзирующем альвеолите в анамнезе прослеживается постепенное, но неуклонное прогрессирование одышки, которая характерна для интерстициального поражения, но не всегда вызывает трудности в диагностике с П, где можно проследить связь со всевозможными аллергенами; отмечается эффект элиминации. При аллергическом экзогенном альвеолите: в анамнезе отмечается связь с токсическим агентом (лекарства, производственные воздействия токсических веществ). Но при острых формах, нет достоверных клинических отличий от бактериальной пневмонии. Лишь после безуспешного лечения антибиотиками отмечается положительный эффект от кортикостероидов, что и позволяет предположить диагноз альвеолита. Рентгенография позволяет выявить дессиминацию преимущественно в средних и нижних отделах, «матовое стекло», интерстициальный фиброз, по типу «сотовое легкое». Для уточнения патологии проводят КТ, которая отмечаются кистозно-фиброзные изменения, гранулематоз, уменьшение объёма легочной ткани. При ФБС – неспецифические воспалительные изменения. Лаваж - нейтрофилез – ИФА. Лимфоцитоз – ЭАА. При биопсии отмечают – десквамацию, экссудацию (альвеолит, бронхиолит), наличие артрериита, гранулем, утолщение базальной мембраны, боди-тест – рестриктивные изменения, нарушение диффузии. Иммунологические маркеры выявляют: повышение IgG –при ИФА, повышение ревматоидного фактора – ИФА, повышение противолегочных антител, повышение IgE –при ЭАА, повышение содержания муцин - антигена.

Главным отличием *гриппа и ОРВИ* от пневмонии является отсутствие поражения паренхимы легких и соответственно – отсутствие локальной физикальной симптоматики. Нередко симптомы кашля и интоксикации не являются специфичными, следует иметь ввиду, что ОРВИ, грипп осложняются присоединившейся пневмонией. Физикальная симптоматика зависит в этом случае от размеров пневмонического очага и глубины его расположения по отношению к поверхности грудной клетки. Желательна консультация лор-врача, который выявляет ринит, фарингит, проводимая R-графия не выявляет изменений. В анализе крови будет лимфоцитоз. При бронхите отсутствует симптоматика локального поражения легких (влажные хрипы, притупление легочного звука, усиление голосового дрожания) и в меньшей степени, чем при пневмонии, выражены симптомы интоксикации, но характерен длительный кашель с отхож-

дением гнойной мокроты. Одышка при обструктивном бронхите – неспецифический симптом, так как до 80% случаев пневмонии сопровождаются обструктивными изменениями на ФВД. Окончательный диагноз устанавливается после лабораторно – инструментального обследования. При бронхоэктазиях рентгенография выявляет – усиление, деформацию легочного рисунка в зависимости от распространенности процесса и его ячеистость на поздних стадиях. При хроническом бронхите на КТ отмечается усиление легочного рисунка; ФБС выявляет гиперемию, и отек слизистой, мокроту, диффузное поражение; лаваж – нейтрофилы, макрофаги; при биопсии-метаплазия;

Наследственно – детерминированные болезни легких обусловлены нарушением основных механизмов защиты (мукоцилиарного транспорта при муковисцидозе и цилиарной недостаточности, иммунной защиты при дефиците иммуноглобулина, особенно IgA, Т-клеточном дефиците, патологии со стороны макрофаги), что и приводит к поражению бронхов и легких, проявляющихся, в основном, клиникой рецидивирующего воспаления в бронхо-легочной системе (бронхит, приобретенные бронхоэктазы, пневмония). И только лабораторно – инструментальное обследование позволяет выявить первопричину неспецифических и клинических симптомов. Иммунологические методы при врожденной патологии выявляют - дефицит IgA или другого Ig, дефицит Т-клеток, дефицит макрофагальный; при анализе пота наблюдается повышение хлоридов; важны генетические исследования, при котором выявление гена муковисцидоза имеет решающую роль.

Следовательно, при дифференциальной диагностике важно учитывать, что плохо поддающаяся лечению П может оказаться туберкулезом легких, онкологическим (бронхогенный или бронхоальвеолярный рак, лимфома) или иммунологическим (васкулиты, альвеолиты, эозинофильная П, альвеолярный протеиноз) заболеванием, а также сердечно-сосудистой патологией, но и выпотным плевритом, пневмотораксом, экссудативным перикардитом, расслаивающей аневризмой грудного отдела аорты, ТЭЛА. Если на фоне лечения улучшение не отмечается и у пациентов отсутствуют факторы риска и медленного разрешения пневмонии, то показано проведение вышеуказанных дополнительных методов исследования.

Искусство врача состоит в том, чтобы, учитывая состояние больных и клинические проявления заболевания, смог своевременно и правильно ставить диагноз и решать, что следует предпринимать, когда обычное лечение оказалось неэффективным.

Литература

1.Пневмонии: сложные и нерешённые вопросы диагностики и лечения - Ю.К.Новиков-Русский Медицинский Журнал, том12 №21 2014, стр.1226-1230;

2.Нозокомиальная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике. Пособие для врачей. Л.С.Страчунский. стр.13-35;

3. Зубков М.Н., Зубков М.М. Госпитальные пневмонии: этиология, патогенез, диагностика, профилактика и лечение, том2 №1 стр.32-38;

4. Страчунский Л.С. Антибактериальная терапия внебольничной пневмонии в амбулаторных условиях, том4 №4, стр.180-188;

5. Дворецкий Л.И., Каминский В.В., Яковлев С.В. Госпитальные стафилокковые пневмонии, инфекции и антимикробная терапия том3 №4, стр.112-114.

6. Проект практических рекомендаций МЗ РФ ВНО пульмонологии. М, 2002.

УДК 616.248 – 08

ГЕНДЕРНЫЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ В АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ

Добрынина И.С., Страхова Н.В., Котова Ю.А., Зуйкова А.А., Красноруцкая О.Н., Шевцова В.И.

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко» Минздрава России

Кафедра поликлинической терапии и общей врачебной практики

Бронхиальная астма (БА), распространённая у 5% взрослого населения Земного шара, является серьезной медико-социальной проблемой, приводящей к значительным расходам на диагностику и лечение [1,2]. БА наносит значительный ущерб, связанный не только с затратами на лечение, но также с потерей трудоспособности и менее активным участием больных в социальной и семейной жизни [3]. Знание гендерных особенностей, клинического течения патологии, использование современных диагностических методов позволяет своевременно выявлять данную патологию на амбулаторном этапе, препятствуя ранней инвалидизации пациентов [4,5].

Цель исследования. Изучить распространенность, клинические и половозрастные особенности бронхиальной астмы у больных в условиях амбулаторно-поликлинического звена здравоохранения.

Материалы и методы исследования. Исследование проводилось на базе поликлиники №12 БУЗ ВО «Воронежская городская клиническая больница №11». В ходе исследования было проанализировано 100 медицинских карт амбулаторных больных (учётная форма 025/у). Кроме того, использовались данные Формы №12 «Сведения о числе заболеваний, зарегистрированных у больных, проживающих в районе обслуживания лечебного учреждения».

Результаты исследования и их обсуждение. При анализе данных Формы №12 было выявлено, что число лиц, прикрепленных к поликлинике (по данным за 2014 год), составляет 32972 человек. Среди лиц в возрасте от 18 до 55 лет, страдающих заболеваниями органов дыхания, пациенты с хроническим бронхитом составляют 777 человек (16,5%), острой респираторной вирусной инфекцией – 3549 человек (75,3%), внебольничной пневмонией – 64 человека (1,36%),

хронической обструктивной болезнью легких –75 человек (1,59%), бронхоэктатической болезнью – 2 человека (0,04%), БА и астматическим статусом – 245 человек (5,2%). Лица в возрасте старше 55 лет, имеющие в диагнозе БА и астматический статус, – 144 человека (37% от общего количества взрослого населения, имеющего БА в диагнозе). Выявлено, что распространенность БА среди взрослого населения, проживающего в районе обслуживания поликлиники, составляет 1,2%. Это значительно ниже, чем в среднем по стране (по данным Российского респираторного общества этот показатель равен 5,6-7,3%). В возрастной группе 18-25 лет среди пациентов преобладают мужчины - 71%, женщины составляют всего 29%. В группе 26-55 лет количество мужчин и женщин оказалось примерно одинаковым (56% - мужчины, 44% - женщины). В 18-25 лет БА диагностируется чаще у мужчин, вероятно, потому, что обозначенный возраст является для них призывным. А то, что во второй группе показатель заболеваемости среди мужчин и женщин не отличается, можно связать с социальными факторами: менее критическим отношением мужского населения к своему здоровью и наличием детородной функции у женщин (во время планирования беременности и самой беременности женщины находятся под постоянным наблюдением врача). Согласно данным изученных медицинских карт, по степени тяжести течения БА распределилась следующим образом: интермиттирующее течение имели 17 (17 %) пациентов, легкое персистирующее – 38 (38%), среднетяжелое – 36 (36%), тяжелое течение – 9 (9%) пациентов.

Заключение

Распространенность БА среди населения (1,2%), прикрепленного к изучаемой поликлинике, ниже средних по стране показателей 5,6-7,3%. В общей нозологической структуре бронхолегочной патологии БА составляет 3,65%, занимая третье место после ОРВИ и хронического бронхита. Среди пациентов в возрасте до 25 лет преобладают мужчины – 71%, у лиц старше 25 лет в половой структуре заболеваемости различий нет. 69 % лиц, имеющих БА в диагнозе, находятся в трудоспособном возрасте, лица старше 55 лет –составляют всего 31%, что частично определяет социальную значимость данного заболевания, т.к. ориентировочные сроки нетрудоспособности в зависимости от степени тяжести БА могут достигать 90 дней. Самой распространенной формой клинического течения БА оказалось легкое персистирующее, оно диагностировано у 38% больных, всего 9% больных имеют в диагнозе тяжелое течение БА.

Литература

1. Олышева И.А. и соавт. Немедикаментозные методы терапии в достижении контроля бронхиальной астмы //Справочник врача общей практики. -2014. -№ 2. - С. 45-45.

2. Оптимизация амбулаторно-поликлинической помощи больным бронхиальной астмой пожилого возраста /А.В. Будневский, Л.В. Трибунцева, И.С. До-

брынина, Ю.В. Бисюк // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2012. Т.11. № 2. С. 395-397.

3. Добрынина И.С., Будневский А.В., Зуйкова А.А. Особенности психологического статуса больных бронхиальной астмой пожилого возраста с нарушениями сна на фоне терапии мелатонином //Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2013. Т. 12. № 4. С. 925-928.

4. Влияние табакокурения на уровень цинка в сыворотке крови / В.И. Шевцова [и др.] // Медико-биологические, клинические и социальные вопросы здоровья и патологии человека: сб. материалов III Всероссийской образовательно-научной конференции с международным участием. – Иваново, 2017. – С. 85-86.

5. Исследование отношения к курению больных бронхиальной астмой / Н.М. Семынина [и др.] // Научный альманах. – 2015. – №2. – С. 134-138.

6. Добрынина И.С. Терапия больных бронхиальной астмой пожилого возраста с наршениями сна / И.С. Добрынина, А.В. Будневский// Врач-аспирант. -2012. -Т.55, №6.1. -С.202-207.

УДК 616.248

ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

А.К. Зуйкова, О.Н. Краснорyцкая, Ю.А. Котова, Д.Ю. Бугримов, Н.В. Страхова

ФГБОУ ВПО ВГМУ имени Н.Н. Бурденко Минздрава России
Кафедра поликлинической терапии и общей врачебной практики

Одной из центральных проблем в терапии болезней органов дыхания является использование методов коррекционного и психотерапевтического воздействия на психоэмоциональный статус болеющих детей [1]. Задачей лечения БА в настоящее время является достижение полного контроля симптомов заболевания [2]. Однако до настоящего времени, не выделены симптомокомплексы психосоматических расстройств, не разработаны оптимальные методы диагностики этих проявлений с учетом возрастных и личностных факторов, что значительно снижает эффективность лечения и вторичной профилактики данных нарушений у детей и подростков, больных БА [3].

Таким образом, изучение психосоматического состояния у детей и подростков, страдающих БА, является актуальной проблемой современной медицины.

Цель работы. Изучение эмоционально-личностной сферы и механизмов психологической защиты детей и подростков, страдающих БА.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе пульмонологического центра детской железнодорожной больницы и лицея №7. Нами было обследовано 164 ребенка (84 мальчика и 76 девочек). Основная группа включала 39 пациентов в возрасте от 14 до 17 лет, и 45 больных от 8 до 13 лет, страдающих атопической формой бронхиальной астмы средней и

тяжелой степени тяжести, из них 64 юноши и 20 девушек. Контрольная группа состояла из 80 здоровых (24 юношей и 56 девушек) школьников и была сопоставима с основной по полу и возрасту. В работе были использованы следующие методики: патохарактерологический диагностический опросник (ПДО), индивидуально-типологический опросник (ИДТО), уровень невротизации (УН) и уровень невротической астенизации (УНА), интегративный тест тревожности (личностной и ситуативной), индекс жизненного стиля (ИЖС).

Результаты исследования: личностные особенности испытуемых в возрасте от 14 до 18 лет изучались с помощью ПДО, разработанного А.Е. Личко. В основной группе наиболее часто отмечались акцентуации истероидного 36%, эпилептоидного 31% и психастенического 15% типов, реже сенситивного и шизоидного. У 33% больных определялись смешанные акцентуации, при этом в основном, истероидный и эпилептоидный радикалы сочетались между собой, или с лабильным и неустойчивым. Эпилептоидные черты у обследованных подростков проявлялись в ригидности психических проявлений, в склонности к агрессивным, дисфорическим вспышкам, а также в повышенной аккуратности, бережливости, брезгливости. Истероидные пациенты отличались повышенным уровнем притязаний к лицам значимого микросоциального окружения и пониженными требованиями к себе, стремились перекладывать ответственность за свою жизнь и здоровье на окружающих. Именно у этих пациентов выявлялась отчётливая, хотя плохо осознаваемая, склонность к манипулированию близкими людьми и медперсоналом с помощью симптоматики[1].

В отличие от группы больных, среди здоровых подростков были выявлены лица с циклоидной (8 чел.) и гипертимной (12 чел.) акцентуациями. С помощью ПДО нами была определена склонность к алкоголизации. В основной группе она выявлена у 61,5%, в контрольной – только у 25%. Полученные данные подтверждают представления о выраженности аутодеструктивных тенденций у больных БА. Наличие хронической психоэмоциональной напряженности приводит к стойкой активации основных жизненных функций с нарушением их координации и ритмичности на фоне снижения уровня физиологических резервов, что в свою очередь приводит к истощению организма в целом. В целом, и соматизация внутриличностного конфликта, и «уход» от него путём приёма психоактивных веществ отражают незрелость психозащитных механизмов, слабую способность к осмыслению своих эмоциональных переживаний, что собственно и прослеживается у подростков, страдающих БА[5].

Анализ личностно-эмоциональных особенностей пациентов в возрастной группе от 8 до 13 лет осуществлялся с помощью ИДТО. У большинства детей акцентуированные черты были уравновешены равновыраженными противоположными качествами по всем 4 шкалам, например, высокая тревожность сочеталась с высокой агрессивностью, спонтанность с сенситивностью и т.д. Важно подчеркнуть, избыточно выраженные тенденции,

компенсированные полярными свойствами, являются признаком эмоциональной напряженности и внутреннего конфликта [4].

Согласно данным корреляционного анализа тенденция к аггравации усиливалась у пациентов с возрастом. Возможно, это связано с особенностями реакции подростков на исследование.

Высокий уровень экстраверсии наблюдался в 62 % случаев, что свидетельствует об излишней общительности, направленности интересов вовне. В то же время проявления интраверсии составило 49% и часто сочеталось с выраженными экстравертированными чертами. Сенситивность, выраженная до уровня акцентуации, отмечалась у 49%. Такие дети отличались излишней впечатлительностью и чувствительностью к давлению факторов окружающей среды. Выраженная эмоциональная ригидность и лабильность составила 44% и 73% больных соответственно, что во многом обусловлено хронической гипоксией и гипоксемией, свойственной этим пациентам. У 64% выявлялись высокие показатели по шкале агрессивности, причем агрессивные тенденции напрямую зависели от стажа заболевания ($r = 0,48$; $p<0,05$). Общеизвестно, что астматики сильно переживают агрессию, но не проявляют ее внешне[1,3,4,5]. За безразличным или агрессивным поведением таких больных часто скрывается сильная потребность в любви и поддержке[4]. Возможно, этому препятствует высокая личностная тревожность пациентов.

Многие исследователи и клиницисты отмечают, что для «астматиков» характерна высокая тревожность, особенно при среднетяжёлом и тяжёлом течении заболевания. При этом бронхоспазм рассматривается как защитная реакция на повышении уровня тревоги. Эти данные подтверждаются и в настоящем исследовании. Повышенная личностная тревожность отмечалась у 69% обследуемых, причем в 20% это затрудняло адаптацию.

В группе подростков так же особое внимание уделялось выявлению клинических и субклинических тревожных проявлений, для этого. использовалась дополнительная оценка тревожности с помощью интегративного теста (ИТТ) ситуативной (СТ) и личностной тревожности (ЛТ). Повышенный уровень ЛТ отмечался в 79,5% случаев, при этом, тревожные проявления плохо осознавались. Показатель ситуативной тревожности составил 53,9%. В ходе предварительной беседы подростки, страдающие БА, обычно отрицали наличие тревожности, ни один из обследованных пациентов не предъявлял соответствующих жалоб, что, по-видимому, связано с алекситимией больных БА. У здоровых подростков высокая ЛТ наблюдалась в 57,5% случаев, что вообще характерно для данного возрастного периода. Пограничный уровень ЛТ наблюдался чаще у здоровых лиц (32,5%), чем в группе больных (17,9%). Аналогично низкий уровень ЛТ (контроль- 10%; больные-2,5%). В обеих группах уровень ЛТ и СТ не зависел от пола, УН, а у больных – и от стажа заболевания.

Диагностика астенического синдрома проводилась как клинически, так и с помощью методики «Уровень невротической астенизации» (Л.И.Вассерман с соавт., 1999). Астеническая симптоматика выявлялась у 33,3% пациентов (13 чел.) и у 25% здоровых лиц (20 чел.). При этом у больных БА при наличии

астенической симптоматики выявлялся более высокий уровень ЛТ по общему показателю и по дополнительным шкалам: эмоционального дискомфорта (ЭД) (7,8±0,77стайнов), астенического компонента тревожности (АСТ)(7,8±0,8 стайнов), фобического компонента тревожности (ФОБ) (7,9±0,9 стайнов) и тревожной оценки перспективы (ОП) (7,1±1,2 стайнов), а также более высокий общий показатель СТ (6,1±1,9 стайнов), по шкалам ЭД (5,7±2,1 стайнов), АСТ (5,8±1,8 стайнов) и ОП (7,1±1,2 стайнов). У лиц контрольной группы при наличии астенической симптоматики выявлялся более высокий уровень ЛТ по общему показателю (8,6±0,96), по шкалам ЭД (7,2±1,75 стайнов), АСТ (6,6±1,3 стайнов), а также более высокий общий показатель СТ (7±1,56 стайнов), по шкале ЭД (5,4±1,5 стайнов).

Показатели клинических шкал тревоги и депрессии Цунга также были выше у лиц с астенической симптоматикой как в основной, так и в контрольной группе. Таким образом, астенизация сопровождается повышением общего уровня СТ и ЛТ, а также такого компонента тревожного синдрома как ЭД и у больных, и у здоровых подростков. В то же время, в группе больных у лиц с астенизацией отмечались более высокие значения по шкалам ФОБ, АСТ и ОП. Иными словами, подростки, страдающие БА, при наличии астенизации с большей тревогой оценивают своё будущее, у них ярче выражены фобические проявления.

Выявление клинических и субклинических невротических проявлений осуществлялось на основе экспресс-шкалы «Уровень невротизации». В группе больных высокий и повышенный УН определялся только у 23,1% испытуемых, в контрольной группе – у 17,5% человек. У 25,6% испытуемых основной и 17,5% – контрольной группы УН характеризовался как неопределённый. Для 48,7% пациентов и 65% здоровых лиц был характерен пониженный, низкий и очень низкий УН. Среди пациентов было больше лиц с высоким УН и значительно меньше – с очень низким УН, чем в группе здоровых. Однако, если сравнивать повышенные, неопределённые, низкие и пониженные значения УН, то существенных различий выявить не удалось. В целом, частота невротических проявлений у здоровых и больных подростков была примерно одинакова. Тип реагирования на психотравму при БА – соматизация.

В современной психологии психическая защита понимается как система адаптивных реакций личности, направленная на изменение дезадаптивных компонентов отношений – когнитивных, эмоциональных, поведенческих – с целью ослабления их психотравмирующего влияния на Я-концепцию человека. Типы психологической защиты (ПЗ) определялись на основе методики «Индекс жизненного стиля». Установлено, что у здоровых подростков наиболее выражен механизм компенсации (81,4 ±19), чуть слабее вытеснение (72,4±24,1), замещение (71±23,9) и регрессия (66,5 ± 22,4). Менее выражены отрицание (59,9±22,7), гиперкомпенсация (48,7±27), интеллектуализация (42,6±30,3), проекция (37 ± 23,2).

Ведущим типом ПЗ больных БА является отрицание (в среднем 81,5 ± 21,9 балла) и гиперкомпенсация (67,1± 23,3 балла), в немного меньшей степени выражены механизмы вытеснения (67,5 ± 24,8 балла), замещения (78,6 ± 20,1 балла) и компенсации (74,6 ± 23,9 балла). У больных слабее выражена интеллектуализация (49,6 ± 24,8) и в особенности проекция (40,5±21,2).

Следовательно, ведущий тип ПЗ подростков, больных БА, состоит в отрицании той информации о внешней действительности, которая тревожит и может привести к внутреннему конфликту. Наличие повышенной внушаемости связано именно действием механизма отрицания.

Выраженный механизм отрицания способствует тому, что неприемлемые для личности желания, мысли и чувства, вызывающие тревогу, становятся бессознательными и, не находя разрешения в поведении, тем не менее, сохраняют свои эмоциональные и вегетативные компоненты. Механизм гиперкомпенсации характеризуется тем, что личность стремится развить компенсаторное поведение в сфере низкой самооценки. Именно поэтому за безразличным или агрессивным поведением таких подростков часто скрывается сильная потребность в любви и поддержке.

Выводы

Подводя итог данного исследования, хотелось бы отметить, что ни один из обследованных подростков не признавал своё заболевание в качестве психотравмирующей ситуации, при этом вызванный болезнью интрапсихический конфликт сохранялся, а обусловленное им напряжение субъективно проявлялось как немотивированная тревожность. В целом, результаты проведённого исследования показали необходимость разработки системы психокоррекционных воздействий, которая, в свою очередь, позволит повысить эффективность терапии и социальной адаптации подростков, страдающих бронхиальной астмой.

Литература

1. Красноруцкая О.Н. Психосоматическое состояние детей и подростков, больных бронхиальной астмой: автореф. дисс. канд. мед. наук. Воронеж, 2009. 18 с.

2. Боговин Л.Г. Психосоматический взаимодействия у больных бронхиальной астмой (обзор литературы) // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2010. № 37. С. 65-71.

3. Кривоногова Т.С., Шемякина Т.А., Бабикова Ю.А., Гаврилова А.Н. Психосоматические соотношения при бронхиальной астме у детей // Актуальный вопросы педиатрии. 2015. № 70. С. 509-512.

УДК 616.2

ВОЗНИКНОВЕНИЕ ПНЕВМОНИИ У РАНЕНЫХ С ОГНЕСТРЕЛЬНЫМИ ПРОНИКАЮЩИМИ РАНЕНИЯМИ ЖИВОТА

Игонин В. А., Зуев В. К., Усманов Д. М.

ФГБУ 3 ЦВКГ имени А.А. Вишневского МО РФ, г. Красногорск

Филиал ВМА имени С.М. Кирова МО РФ, г. Москва

МСЧ №1 ФГБУЗ ЦМСЧ №119 ФМБА России, г. Москва

Среди огнестрельных поражений одними из самых тяжелых являются огнестрельные проникающие ранения живота (ОПРЖ), сопровождающиеся высокой частотой осложнений, значительной кровопотерей, большим количеством летальных исходов (ЛИ) [1,2,3]. Именно при этой локализации чаще всего могут реализоваться такие поражающие факторы современного снаряда, как прямой и боковой удар, временная пульсирующая полость, волны упругой деформации [6,8]. Частота ранений в живот немалая и составила в период ВОВ – 1,9-5,0%, войны США во Вьетнаме – 8,0%, войны в Афганистане – 8,32%, контртеррористических операциях на Северном Кавказе 1994-1996гг. – 4,5%, 1999-2002гг. – 4,9%, боевых действий НАТО в Ираке и Афганистане – 4,0% [3]. Среди осложнений возникающих у раненых, пневмония является одним из наиболее тяжелых, значимо влияющим на исход лечения [4,5,7].

Цель исследования: изучить закономерности возникновения пневмонии в послеоперационном периоде у раненых с перитонитом при различной величине кровопотери.

Материал и методы. Проведено изучение частоты возникновения пневмонии и ЛИ на фоне различной величины кровопотери у 194 человек, получивших ОПРЖ. В послеоперационном периоде перитонит регрессировал у 132 раненых, в 62 случаях перитонит прогрессировал. Из всех раненых умерли 46 человек (23,7%).

Развитию пневмонии у раненых в живот способствует высокое стояние диафрагмы (обусловленное парезом кишечника), снижение ее экскурсии при болевом синдроме, а также длительное неподвижное положение раненого на спине, приводящее к перераспределению крови и застою в задненижних отделах легких. В патогенезе легочных осложнений у раненых в живот определенное значение имеет локализация входного (выходного) отверстия раневого канала, когда при расположении раневого канала вблизи диафрагмы, может реализоваться эффект бокового удара ранящего снаряда. Возникающее контузионное повреждение легочной ткани будет приводить к образованию воспалительного очага. К нарушению дренажной функции верхних дыхательных путей и повышению риска инфицирования вследствие аспирации приводит длительное стояние назогастроинтестинального зонда, и наконец, угнетение иммунобиологической реактивности организма, закономерно развивающейся после кровопотери, на фоне эндотоксикоза, является патогенетическим фактором развития пневмонии. Пневмония была диагностирована у 62 пациентов (31,9%) и проявлялась очаговыми пневмониями чаще с локализацией в задних и нижних отде-

лах легких. В первые трое суток после ранения, пневмония была диагностирована в 41,0% случаев, на 4 - 6 сутки - 42,6%, на 7-10 сутки – 11,4%, свыше 10 суток – 4,9% случаев. Таким образом, пневмонии у раненых в 83,6 % возникли в течение первых 6 суток после ранения. Клиническая картина пневмоний чаще начиналась на 3-4 сутки, вначале скудная, проявлялась умеренной одышкой, кашлем, в ряде случаев легким цианозом, при аускультации выявлялись сухие и влажные хрипы, локальное ослабления дыхательных шумов, чаще в задненижних отделах легких, перкуссия у раненых зачастую была затруднена. На 4-6 сутки присоединялись боли в грудной клетке, одышка, учащение ЧДД, изменение характера лихорадки.

Результаты исследования. Частота развития пневмонии зависела от объёма кровопотери и формы перитонита, данные представлены в табл.1.

Таблица 1

Выявление пневмоний на фоне перитонита и кровопотери

Объём кровопотери	Стихающий перитонит		Прогрессирующий перитонит		Всего	
	абс	%	абс	%	абс	%
До 500 мл	6	9,7	5	8,0	11	17,7
500 – 1000 мл	5	8,0	10	16,1	15	24,2
Свыше 1000 мл	12	19,4	24	38,7	36	58,1
Всего	23	37,1	39	62,9	62	100

Из представленных данных видно, что с увеличением объема кровопотери значительно возрастает частота пневмоний, а при сравнении со стихающим перитонитом, частота пневмонии на фоне ПП выше почти вдвое. В ходе наших наблюдений выявлено, что присоединение пневмонии у раненых с величиной кровопотери более 1500 мл и сопутствующем ПП, во всех случаях оканчивалось ЛИ. Из числа раненых умерших в послеоперационном периоде с диагностированной пневмонией, 55% составили раненые с кровопотерей 1000 мл и выше, а при ПП доля умерших раненых с пневмонией и объёмом кровопотери 1000 мл и выше составила уже 74,3%.

Распределение частоты пневмоний и ЛИ в зависимости от формы перитонита представлена в табл.2.

Таблица 2

Частота пневмоний и ЛИ у раненых

Течение перитонита	Развитие пневмоний		Умерло	
	абс	%	абс	%
Прогрессирующий n = 62 чел	39	62,9	31	50,0
Стихающий (n = 132)	23	17,4	5	3,8
Всего (n = 194)	62	32,0	46	23,7

Как видно из данных таблицы, при ПП пневмония регистрировалась почти в 4 раза чаще, чем при стихающем. Из 39 раненых с пневмонией на фоне ПП умерли 31 (79,5%). ЛИ раненых с пневмонией на фоне стихающего перитонита были достаточны редки - 5 случаев, необходимо отметить, что все эти случаи сопровождались массивной кровопотерей (2 – с кровопотерей объемом 1000-1500 мл, 3 – с кровопотерей более 1500 мл). Таким образом, пневмония осложнившая послеоперационный период у раненых с кровопотерей более 1000 мл и ПП, оказала значимый эффект на танатогенез.

Выводы

1. У 1/3 трети раненых выявляется пневмония, которая оказывает существенное влияние на течение послеоперационного периода и значительно повышает риск летальных исходов;
2. На развитие пневмоний у раненых значительное влияние оказывают объем кровопотери и возникновение прогрессирующего перитонита;
3. Наиболее эффективными мерами профилактики пневмоний у раненых являются: быстрая эвакуация с поля боя, полноценная помощь в ранние сроки после ранения, адекватная коррекция анемии, нарушений белкового и водно-электролитного обмена, борьба с раневой инфекцией, ранняя антибиотикотерапия и скорейшая активизация раненых в послеоперационном периоде.
4. Пневмония у раненых в живот и в настоящее время остается актуальной проблемой военно-полевой терапии и требует к себе пристального внимания.

Литература

1. Алисов П. Г. «Огнестрельные ранения живота. Особенности, диагностика и лечение на этапах медицинской эвакуации в современных условиях. Дис. ... д-ра мед. наук. – Спб., 2016. – 388 с.
2. Быков И. А. Раков А. Л. Сосюкин А. Е. «Военно-полевая терапия»: Национальное руководство, М: ГЭОТАР–Медиа, 2007. – 416с.
3. Гуманенко Е.К., Самохвалов И.М. Военно-полевая хирургия локальных войн и вооруженных конфликтов. Руководство для врачей – М.:ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 672 с.
4. Ивашкин В. Т. Изменения внутренних органов у раненых // Военн.-мед. журн. –1993. – Т. 314, №1. – С. 25–30.
5. Овчинников Ю.В., Харитов М.А., Садыков Р.Р. и др. Пневмонии у раненых // Военн.-мед. журн. – 2015. – Т. 336, №2. – С. 26–33.
6. Чиж И. М. Хрупкин В.И. Писаренко Л. В. Савостьянов В. В. Современные представления о механизмах формирования огнестрельной раны // Военн.-мед. журн. – 2004. – №8. Т. 325, – С. 12–20.
7. Rodriguez, J.L. Pneumonia: incidence, risk factors, and outcome in injured patients / J.L. Rodriguez [et al.] // J. Trauma. – 1991. – Vol. 31, N 7. – P. 907–912.
8. Kneubuehl, B.P. Wound Ballistics. Basics and Applications / B.P. Kneubuehl (Ed.) [et al.]. – Berlin: Springer-Verlag, 2011. – 496 p.

УДК 616.24-036.12-07:616.155.2-092

К ВОПРОСУ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

Камаева Э.Р. Мирсаева Г.Х., Андрианова О.Л., Юнусова А.Ш.
ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, кафедра факультетской терапии
МБУЗ РБ ГКБ №5 г. Уфа

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) по данным ВОЗ является 3-й лидирующей причиной смерти в мире, ежегодно от ХОБЛ умирает около 2,8 млн человек, что составляет 4,8% всех причин смерти. В недавно опубликованном поперечном, популяционном эпидемиологическом исследовании, проведенном в 12 регионах России (в рамках программы GARD, и включавшем 7164 человека (средний возраст 43,4 года) распространенность ХОБЛ среди лиц с респираторными симптомами составила 21,8%, а среди общей популяции-15,3%. [8, 18]. Заболеваемость ХОБЛ в последние годы в разных регионах колеблется от 10 до 40% .Число больных ХОБЛ увеличивается во всем мире. ХОБЛ представляет собой значительную экономическую и социальную проблему [4].

Несмотря на систематическое изучение ХОБЛ в нашей стране и за рубежом, многие аспекты патогенеза заболевания остаются недостаточно ясными. В последние годы в литературе обсуждается вопрос о роли перекисного окисления липидов в патогенезе многих заболеваний внутренних органов. Имеющиеся исследования [5,7,11,13,14], посвященные изменениям ПОЛ при хронических заболеваниях легких, полностью не объясняют патогенетические особенности и тяжесть клинического течения ХОБЛ. Имеются данные об эффективности использования антиоксидантов в комплексной терапии больных ХОБЛ [10,13]. Известно, что тромбоциты играют важную роль в активации ПОЛ при различных заболеваниях [1,2,3, 5, 9,12]. Так и при ХОБЛ измененяется структурно-функциональные свойства тромбоцитов. [15,16]. Однако остается недостаточно изученной роль изменений процессов липопероксидации в тромбоцитах и активности факторов антиоксидантной защиты в патогенезе нарушений сосудисто–тромбоцитарного гемостаза при ХОБЛ, взаимосвязи и взаимозависимости системы ПОЛ - антиоксидантная защита с состоянием гемокоагуляции [6,9,19 20], а также возможностей медикаментозной коррекции этих изменений в комплексном лечении заболевания.

Целью нашего исследования явилось изучение влияния ацетилцистеина (АЦЦ) на показатели процессов ПОЛ в тромбоцитах, антиоксидантной системы, сосудисто–тромбоцитарный гемостаз у больных ХОБЛ со средней и тяжелой степенью тяжести. И оценка изменений перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты в тромбоцитах и их взаимосвязь с активностью сосудисто–тромбоцитарным звена гемостаза при хронической обструктивной болезни легких и определение методов коррекции изменений в этих системах при комплексном лечении больных.

Материалы и методы исследования. Нами было обследовано 106 больных ХОБЛ в стадии обострения различной степени тяжести в динамике обострения и 30 практически здоровых лиц, сопоставимых с больными ХОБЛ по возрасту и полу (контрольная группа). Средний возраст составил 39,5±4,5 года. Средняя длительность заболевания составила 12,9±3,2 года. У большинства больных основным фактором риска развития ХОБЛ явилось табакокурение (общий стаж курения от 12 до 36 лет), интенсивность курения 25,8±3,4 пачка-лет.

Из исследования исключались пациенты, имеющие сопутствующие сердечно- сосудистые, эндокринные заболевания, злокачественные новообразования, туберкулез, другие иммунно-воспалительные заболевания, хроническое легочное сердце в стадии декомпенсации.

Методом случайной выборки в стационаре пациенты были разделены на две группы. Основная (I группа, n= 70 человек) получала стандартную терапию ХОБЛ, включавшую в себя антибактериальные средства по показаниям, бронхолитики, дезинтоксикационную терапию, муколитические (за исключением АЦЦ) и другие симптоматические средства. Группа сравнения (II группа, n= 36 человек) принимала на фоне стандартной терапии муколитический препарат АЦЦ (фирмы Hexal AG, Германия) в суточной дозе 600мг в 3 приема в течение 2 недель.

При госпитализации и перед выпиской из стационара всем больным проводились трехкратное исследование ПОЛ в тромбоцитах, системы АОЗ в тромбоцитах и основных показателей сосудисто-тромбоцитарного гемостаза [в момент поступления (1 этап), на 7-8 дни лечения (2 этап), 14-16 дни лечения (3 этап)].

У пациентов исследовали: состояние перекисного окисления липидов в тромбоцитах путем определения продуктов липопероксидации (диеновых конъюгатов, кетодиенов, сопряженных триенов, шиффовых оснований) и изолированных двойных связей липидов в гептан-изопропанольных экстрактах по Волчегорскому И.А. с соавт. (1989); уровень ТБК-активных продуктов по А.И. Карпищенко (1999); активность супероксиддисмутазы по Н.А Терехиной и Ю.А Петровичу (1992) и каталазы по М.А. Королюк с соавт. (1988); общую антиокислительную активность плазмы крови по Г.И. Клебанову и соавт. (1988). Тромбоциты выделяли из цельной крови по Г.Н Ястребову (1985). Спонтанную агрегацию тромбоцитов определяли по методу В.Х Лапотникова., Л.М. Хараш (1982); IV фактор тромбоцитов (фактор P_4) - по методу Л.А. Матвиенко и М.Л. Котовщиковой (1983), фактор Виллебранда (ФВ) - при помощи набора фирмы Dade Behring (Германия).

Статистическая обработка проводилась с применением стандартного пакета анализа программы Statistika for Windows Microsoft с использованием t-критерия Стьюдента. Различия считались достоверными при $p<0,05$. Для установления зависимости между показателями использовался коэффициент ранговой корреляции Спирмена.

При обострении ХОБЛ происходило повышение интенсивности ПОЛ в тромбоцитах, которое зависело от тяжести течения заболевания. При средней и тяжелой формах заболевания было обнаружено достоверное увеличение содержание первичных (ДК), вторичных (СТ и КТ, ТБК- продуктов) и конечных

(ШО) продуктов ПОЛ. Изучение продуктов липопероксидации в тромбоцитах у больных со среднетяжелым течением ХОБЛ выявило значительные изменения. Так, при поступлении в стационар уровень ДК превышал норму в 2,2 раза, КД и СТ – в 2,6 раза, ШО- в 2,3 раза и ТБК- продукты – в 2,1 раз ($p<0,001$). На фоне стандартной терапии отмечалось снижение содержания продуктов ПОЛ в тромбоцитах, но оно не достигало нормальных значений.

При тяжелой форме ХОБЛ были выявлены еще более выраженные изменения содержания продуктов ПОЛ: содержание первичных продуктов ПОЛ в тромбоцитах было выше контрольного уровня в 3 раза, вторичных – в 3,3 раза, конечных – в 2,8 раза, ТБК- реагирующих продуктов – в 3,1 раза ($p<0,001$). В процессе стационарного лечения отмечалась тенденция к снижению продуктов липопероксидации, но все показатели оставались выше нормальных значений ($p<0,001$). Даже к моменту выписки из стационара исследуемые показатели ПОЛ были выше контрольных: ДК превышали норму в 2,5 раза, КД и СТ – в 2,9 раза, ШО – в 2,4 раза, ТБК- продукты – в 2,8 раза ($p<0,001$).

Таким образом, даже к моменту выписки, у больных сохраняются метаболические изменения, способствующие поддержанию воспалительного процесса. Особенно выраженная интенсификация процессов ПОЛ в тромбоцитах выявляются у больных с тяжелым течением ХОБЛ. Вышеизложенное явилось основанием для включения в комплексную терапию больных ХОБЛ препаратов, ингибирующих процессы липопероксидации.

При изучении антиоксидантного статуса путем определения общей антиокислительной активности плазмы крови и ферментов антиоксидантной системы – каталазы и супероксиддисмутазы у больных ХОБЛ в стадии обострения были выявлены изменения, зависимые от тяжести заболевания.

При средней степени тяжести заболевания выраженное снижение показателей антиоксидантных ферментов в тромбоцитах и общей антиокислительной активности сыворотки крови было зафиксировано при поступлении больных в стационар, и их уровень не повышался до контрольных показателей даже при выписке из стационара.

Наиболее значительное повышение показателей активности АОС отмечалось у больных с тяжелым течением ХОБЛ в стадии обострения. Так, активность каталазы у этих пациентов при поступлении в стационар была ниже нормы в 2,2 раза, СОД – в 1,8 раза, общей АОА – в 1,3 раза ($p<0,001$). К моменту выписки из стационара наблюдалось повышение исследуемых маркеров, но их уровни не достигали нормальных значений. Активность каталазы тромбоцитов оставалась ниже нормы в 1,7 раз, СОД – в 1,5 раз, общая АОА сыворотки – в 1,2 раза ($p<0,05$).

Таким образом, при ХОБЛ отмечалось истощение системы антиоксидантной защиты, выражавшееся в снижении активности антиоксидантных ферментов в тромбоцитах и общей антиокислительной активности сыворотки крови.

Следующим этапом нашего исследования явилось изучение состояния сосудисто- тромбоцитарного звена гемостаза.

При среднетяжелой форме ХОБЛ выявлялись изменения сосудисто- тромбоцитарного гемостаза. Так, при поступлении в стационар наблюдалась тен-

денция к снижению количества тромбоцитов (на 9,3%, p>0,05), определялось повышение функциональной активности тромбоцитов – СПАТР увеличивалось в 3,2 раза, фактор P_4 – в 1,9 раза, и ФВ– в 1,5 раза (p<0,001) по сравнению с группой контроля. Показатели оставались повышенными во время всего периода стационарного лечения, и не достигали нормальных величин при выписке, за исключением ФВ. В момент завершения лечения у этих больных СПАТР оставалась увеличенной в 1,7 раз (p<0,001), фактор P_4 тромбоцитов – в 1,5 раз (p<0,001).

При тяжелой форме ХОБЛ показатели сосудисто- тромбоцитарного гемостаза претерпевали еще большие изменения. Несмотря на небольшую тенденцию к снижению количества тромбоцитов (на 12,2%; p>0,05), у больных с тяжелым течением ХОБЛ отмечались гиперагрегация тромбоцитов - СПАТР повышалась в 3,5 раза совместно с повышением фактора P_4 в 2,1 раз, увеличением ФВ – в 1,5 раза (p<0,001). Эти данные свидетельствовали о выраженных нарушениях сосудисто- тромбоцитарного гемостаза и проявлении гиперкоагуляции. К моменту выписки больных из стационара сохранялось значимое различие показателей от контрольных величин (p<0,001) за исключением ФВ (СПАРТ была повышена в 2,3 раза, фактор P_4 – в 1,6 раза, p<0,001) .

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что при обострении ХОБЛ имеют место нарушения сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, выражающиеся в активации процессов гемокоагуляции и повреждении эндотелия сосудов. Данные расстройства зависят от тяжести течения ХОБЛ.

Учитывая данные литературы об участии тромбоцитов в активации ПОЛ [5,6,13], для определения взаимосвязи нарушений процессов липопероксидации в тромбоцитах и сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, был проведен корреляционный анализ между исследуемыми показателями у больных с различной тяжестью ХОБЛ.

У пациентов со среднетяжелым течением ХОБЛ первичные продукты ПОЛ находились в прямой средней силы корреляционной связи с показателями функциональной активности тромбоцитов: со СПАТР (r=0,532, p<0,05), с фактором P_4 тромбоцитов (r=0,569, p<0,05), а также с маркером повреждения эндотелия сосудов фактором Виллебранда (r=0,547, p<0,05).

Вторичные продукты ПОЛ также были в прямой средней силы взаимосвязи с активностью сосудисто-тромбоцитарного гемостаза (p<0,01). Полученные данные указывают на активное влияние процессов липопероксидации в тромбоцитах на состояние первичного звена гемостаза у больных ХОБЛ.

При тяжелой форме ХОБЛ определялось усиление корреляционной связи между перекисным каскадом в тромбоцитах и коагуляционным потенциалом крови. При этом были выявлены прямые средней силы взаимосвязи содержания первичных продуктов со спонтанной агрегацией тромбоцитов (p<0,05), фактором P_4 тромбоцитов (p<0,05) и фактором Виллебранда (p<0,05). Уровни вторичных продуктов ПОЛ имели тесные сильные взаимосвязи с исследуемыми показателями сосудисто- тромбоцитарного гемостаза (p<0,01).

При рассмотрении корреляции между показателями системы гемостаза и антиоксидантной защиты у больных со среднетяжелой степенью течения ХОБЛ

была выявлена средней силы обратная связь общей АОА плазмы с показателями функциональной активности тромбоцитов (со СПАТР (r=-0,445, p<0,05), с фактором P_4 (r=-0,509, p<0,05) и фактором Виллебранда (r=-0,447, p<0,05). Аналогичный характер и силу связи имели параметры сосудисто- тромбоцитарного звена гемостаза с активностью каталазы и СОД (p<0,05).

Исследование характера и силы корреляционных связей общей АОА плазмы, активностью каталазы и СОД с функциональной активностью тромбоцитов у больных с тяжелым течением ХОБЛ не выявило принципиальных отличий от результатов, полученных у больных со средней степенью тяжести заболевания

Таким образом, корреляционный анализ свидетельствует, что при ХОБЛ наблюдается взаимосвязь изменений между ПОЛ в тромбоцитах, антиоксидантной защитой и системой сосудисто-тромбоцитарного гемостаза: активация сосудисто-тромбоцитарного звена сопровождается активацией ПОЛ в тромбоцитах, активация ПОЛ в тромбоцитах приводит к активации первичного гемостаза. Повышенное накопление продуктов ПОЛ в тромбоцитах и снижение АОЗ сопровождается гиперагрегацией тромбоцитов. Выраженность этих процессов зависит от тяжести течения ХОБЛ, что несомненно, необходимо учитывать при медикаментозной терапии.

В этой связи нами была изучена клиническая эффективность и влияние на процессы липопероксидации в тромбоцитах и состояние сосудисто-тромбоцитарного гемостаза муколитического препарата ацетилцистеина (АЦЦ) (мукомист, мукобене). АЦЦ – производное L-цистеина, свободного от повреждающих протеолитических ферментов, антиоксидант.

Применение АЦЦ в составе комплексной терапии ХОБЛ сопровождалось более быстрой положительной клинической динамикой заболевания в период обострения, заключавшемся в уменьшении клинических проявлений (температуры, кашля, одышки и других проявлений воспалительного синдрома) и улучшении спирометрических показателей. Частота и интенсивность кашля достоверно уменьшились у пациентов этой группы на 83% -при среднетяжелом и на 72% - при тяжелом течении, что на 6%, 9% больше соответственно тяжести течения, у пациентов, принимающих только стандартное лечение. Также уменьшилась выраженность одышки у пациентов группы сравнения: при средней степени тяжести - на 83%, при тяжелом течении – на 72% по сравнению с частотой встречаемости при поступлении в стационар (p<0,05).

Анализ показателей спирографии показал, что $ОФВ_1$ и ЖЕЛ у больных, получавших АЦЦ увеличивались достоверно быстрее по сравнению с основной группой. К концу лечения в клинике $ОФВ_1$ был выше значений основной группы на 20,5% со среднетяжелой формой и на 18% у больных тяжелой формой заболевания (p<0,05) . А ЖЕЛ на 14,3% - у больных со среднетяжелым и на 25,2% с тяжелым течением заболевания (p<0,05). Данный эффект может быть обусловлен не только непосредственным муколитическим действием препарата, а также его влиянием на другие патогенетические механизмы ХОБЛ. Благодаря содержанию сульфгидрильных групп АЦЦ обладает антиоксидантной и хелатирующей активностью, инактивируя реакционноспособные формы кислорода [17], увеличивая уровень глутатиона в альвеолах легочной ткани, способ-

ствуя процессам детоксикации, а также ингибирует продукцию провоспалительных цитокинов, снижая развитие воспалительного процесса в легочной ткани и воздухоносных путях.

Применение АЦЦ в составе комплексной терапии у больных ХОБЛ больных со средней степенью тяжести ХОБЛ (табл.1) наблюдалась в сравнении с основной группой более быстрая тенденция к нормализации уровней первичных и вторичных продуктов ПОЛ в тромбоцитах, что свидетельствует об антиоксидантном действии АЦЦ. Различия между исследуемыми показателями основной группы и группы сравнения у больных со среднетяжелым течения ХОБЛ при выписке составила в содержании ДК – 27,8% ($p<0,001$), КД, СТ – 36,5% ($p<0,01$), ШО – 26,7% ($p<0,01$).

Таблица 1

Влияние комплексного лечения с АЦЦ на содержание продуктов ПОЛ в тромбоцитах у больных ХОБЛ средней степени тяжести (M±m)

Группы больных	Этапы лечения	Продукты ПОЛ в гептановой фазе			ТБК- продукты, нмоль/мг белка
		Е232/Е220	Е278/Е220	Е400/Е220	
Контроль, (n=30)		2,03±0,072	0,34±0,013	0,21±0,012	9,16±0,114
Основная группа (n=32)	1	4,7±0,143**	0,88±0,032**	0,48±0,011**	19,2±0,431**
	2	4,2±0,129**	0,86±0,271*	0,47±0,012**	16,8±0,411**
	3	3,6±0,125**	0,85±0,124**	0,45±0,011**	14,4±0,364**
Группа сравнения (n=16)	1	4,6±0,145**	0,88±0,033**	0,47±0,012**	19,1±0,428**
	2	3,8±0,13**	0,7±0,168*	0,44±0,012**	15,2±0,412**
	3	2,6±0,13** ^^	0,54±0,21** ^	0,33±0,01** ^^	12,1±0,37** ^^

Примечание: * - при $p<0,05$, ** - при $p<0,001$ относительно контроля; ^ - при $p<0,01$, ^^ - при $p<0,001$ между основной группой и группой сравнения.

При тяжелом течении ХОБЛ повышенные значения продуктов липопероксидации под влиянием АЦЦ также снижались, но в связи с более глубокими нарушениями процессов ПОЛ их восстановление происходило медленнее. Исследуемые показатели к моменту завершения стационарного лечения оставались выше контрольных значений: ДК – в 1,7 раза, КД, СТ – в 1,8 раза, ШО – в 2 раза, ТБК- реагирующие продукты – в 1,6 раза ($p<0,001$), в тоже время показатели первичных, вторичных и конечных продуктов ПОЛ были в среднем в 1,6 раза ниже, чем в основной группе ($p<0.01$; $p<0,001$).

При лечении больных ХОБЛ также выявлялись различия в динамике показателей функционального состояния антиоксидантной системы при общепринятой терапии и коррекции АЦЦ. На фоне использования в комплексной терапии АЦЦ определялось более быстрое восстановление параметров антиоксидантной защиты с достижением нормальных значений к моменту выписки пациентов со среднетяжелым течением ХОБЛ. К завершению стационарного ле-

чения активность каталазы и СОД тромбоцитов и общей АОА плазмы крови в группе сравнения достоверно не отличались от контрольных значений (p>0,05), а на фоне общепринятой терапии показатели оставались значительно ниже контрольных значений (p<0,001).

При изучении влияния АЦЦ на состояние сосудисто- тромбоцитарного гемостаза у больных ХОБЛ было обнаружено, что при при средней и тяжелой степени тяжести заболевания к моменту завершения стационарного лечения в группе сравнения на фоне терапии АЦЦ наблюдалось статистически значимое снижение интенсивности сосудисто-тромбоцитарного гемостаза. Так, у пациентов средней степени тяжести ХОБЛ при выписке определялись нормальные уровни тромбоцитов, более значимое снижение в сравнении с основной группой СПАТР (p<0,001), фактора P_4 тромбоцитов – (p<0,001). А уровень ФВ незначительно отличался от контрольных значений (p>0,05). При тяжелом течении ХОБЛ (табл. 2) влияние АЦЦ на показатели гемостаза было аналогичным: количество тромбоцитов в процессе лечения практически не отличалось от контроля (p>0,05), что касается СПАТР, то ее уровень уменьшился в2,1 раза по сравнению с исходным, а фактора P_4 – в 1,6 раза. А к моменту выписки все параметры были статистически ниже показателей основной группы (p<0,001).

Таблица 2

Влияние комплексного лечения с АЦЦ на показатели сосудисто-тромбоцитарного гемостаза у больных со среднетяжелым течением ХОБЛ

Группы больных	Этапы лечения	Количество тромбоцитов, х 10^9/л	Спонтанная агрегация тромбоцитов, %	Фактор P_4 тромбоцитов, %	Фактор Виллебранда, %
Контроль, n=30		248,5±6,5	11,3±0,18	38,07±0,39	118±6,4
Основная группа (n=32)	1	225,1±7,83*	36,2±0,82**	72,3±1,11**	177±6,73**
	2	231,3±6,13*	29,7±1,36**	68,6±2,15**	145±5,32*
	3	237,1±5,93	19,4±0,63**	56,3±1,77**	129±4,74
Группа сравнения (n=16)	1	222,1±8,83	37,6±0,68**	77,9±1,24**	176±5,7**
	2	232,3±6,6	22,4±1,25**	61,6±2,54**	141±4,8*
	3	240,1±6,9	14,9±0,58** ^^	46,3±1,34** ^^	121±4,8

Примечание: * - при p<0,05, ** - при p<0,001 относительно контроля; ^^ - при p<0,001 - между основной группой и группой сравнения.

Таким образом, на фоне комплексной терапии больных ХОБЛ с применением ацетилцистеина наблюдается положительная динамика течения патологического процесса, что проявляется уменьшением воспалительного синдрома, улучшением лабораторных и функциональных показателей. Эффективность применения АЦЦ зависит не только от его непосредственного муколитического воздействия, но и от влияния на процессы ПОЛ в тромбоцитах, через которое реализуется опосредованное воздействие на нарушенную функцию сосудисто-тромбоцитарный гемостаза

Литература

1. Азизова О.А., 1997 Роль свободнорадикальных процессов в патогенезе атеросклероза / О.А. Азизова // Свободные радикалы, антиоксиданты и болезни человека: Сборник трудов. - Смоленск, 2001 - С. 102-103

2. Бышевский, А.Ш. Антиоксиданты в коррекции гемокоагуляционных сдвигов / А.Ш. Бышевский, М.К. Умутбаева, Р.Г. Алборов. – М.:Мед.книга, 2004. – 80 С.

3. Бышевский, А.Ш. Постоянное внутрисосудистое свертывание крови при изменении интенсивности липоперексидации / А.Ш.Бышевский, М.К.Умутбаева, Р.Г.Алборов // Биомедицинская химия. – 2005. – Т.51, вып.4. – С.424-431.

4. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких (пересмотр 2014г.) Пер. с англ. Под ред. А.С.Белевского. М: Российское респираторное общество 2014: 80с.

5. Гольденберг Ю.М. Перекисное окисление липидов и гемостаз на этапах формирования хронических неспецифических заболеваний легких и коррекция нарушений: автореф.дис. … д-ра мед.наук. – СПб, 1993. – 24 С.

6. Зарубина И.А. Связь перекисного окисления липидов с агрегационной активностью тромбоцитов:автореф.дис. … канд.биол.наук.- Уфа, 1998. – 22 С.

7. Интенсивность перекисного окисления липидов как показатель выраженности воспалительного процесса при обострении хронического бронхита / Г.Л. Игнатова, И.А. Волчегорский, Э.Г. Волкова, О.Л. Колесников // Бюлл.экспер.биол. и медицины. – 1997. – Т. 124, № 8. – С. 202-203

8. Клинические рекомендации. Российское респираторное общество. Хроническая обструктивная болезнь легких. 2016. С. 11-12

9. Кокосов, А.Н. Перекисное окисление липидов и гемостаз на этапах формирования хронического бронхита и бронхиальной астмы /А.Н.Кокосов, Ю.М.Гольдберг, В.П.Мищенко // Пульмонология. – 1995. - №1. – С. 38-43

10. Новоженов, В.Г. Антиоксиданты в лечении хронического обструктивного бронхита / В.Г.Новоженов, Т.А.Ященко // клинич.геронтология. – 2002. - №10. –С.12-18.

11. Пахтусова, И.Н. Динамика гемостаза и перекисного окисления липидов у больных пневмонией на фоне хронического обструктивного бронхита / И.Н. Пахтусова // X Национальный конгресс по болезням органов дыхания. – С.-Петербург. – 2000. – с.219.

12. Тромбоциты: (состав, функции, биомедицинское значение) / А.Ш.Бышевский, С.Л.Галян, И.А.Дементьева [и др.] - Тюмень, 1996. – 249 С.

13. Фархутдинов, У.Р. Состояние процессов свободнорадикального окисления и возможности их коррекции у больных неспецифическими заболеваниями легких:дис. … д-ра мед.наук. – СПб., 2003. – 353 с.

14. Хышиктуев, Б.С. Антиоксидантные системы организма при бронхолегочной патологии // Вестн.РАМН. – 1996. - №9. – С.23-27.

15. Шелест Е.А., Попова Л.В., Шуганов А.Е., Бокарев И.Н. Интенсивность внутрисосудистого микросвертывания крови при хронической обструктивной болезни легких, атеротромбозе и тромбофилии//Клин. медицина.2013; II: 4-7. ,

16. Aibar M., Laborda K., Conget F., Cornudella R. Hypercoagulability state and endothelial injury in stable chronic obstructive pulmonary disease patients. An. Sist. Sanit. Navar: 2010; 33 (I): 43-50.

17. Auroma, O.Y. The participation of N-acetylcysteinein free radical production and antioxidation // Free radical biology and medicine. - 1991. – Vol.70.- P.390-403.

18. Global Iniciative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Revised 2016// www.goldcopd.com.

19. Lishnevskaia VIu. The role of free radicals oxidation in the deterioration of haemovascular homeostasis in aging / Lishnevskaia VIu //Adv Gerontol. – T. 13, V. 52. - 2004. – P. 7.

20. The effects of antioxidants on exercise-induced lipid peroxidation in patient with GOPD / A.Adacdiken, I.Basyigit, M.Ozden [et al]. // Respirology. – 2004. – V.9.- P. 38-42.

УДК: 6.61.616.616.2.616.24.616.24

ЗАГРЯЗНЕНИЕ АТМОСФЕРНОГО ВОЗДУХА, КАК ФАКТОР РАЗВИТИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Камалова Д.А.

Ферганский филиал Ташкентской медицинской академии

Охрана окружающей среды является одной из важнейших задач государства, что подтверждается и Конституцией Республики Узбекистан. В законе о государственном санитарном надзоре Республики Узбекистан предусматривается: “Каждый человек имеет право на благоприятную окружающую среду” По определению ВОЗ под понятием здоровье подразумевается состояние полного физического, духовного и социального благополучия, а не только отсутствие болезней и физических дефектов в организме. При изучении здоровья человека обязательно учитывается роль экологии, который рассматривает взаимосвязь и зависимость между состоянием здоровья и факторов окружающей среды. Заболеваемость - наиболее характерный и статистически регулируемый показатель реакции населения на воздействие загрязнения окружающей среды. Данный показатель здоровья более тонко отражает это воздействие, позволяет вы-

делить факторов влияющие на него и более приемлемые для организации статистических исследований. Элементы окружающей среды играет важную роль, как условие существования и развития здоровья населения, одновременно характеризующегося основными параметрами: заболеваемостью, инвалидностью, временной нетрудоспособностью, средней продолжительностью жизни. Отрицательные факторы окружающей среды ведет к напряжению или утомлению организма. Нарушение биосферного равновесия между организмом и окружающей среды приводит к изменению форм патологии уже известных заболеваний, и в то же время будет причиной развития новых болезней, так называемых «болезнями цивилизации»: К ним относятся аллергические, токсические, лучевые и токсико-аллергические заболевания. Источниками загрязнения окружающей среды являются атмосферный воздух, вода, почва, продукты питания, жилища и т.д.

Демографические показатели, показатели заболеваемости, инвалидности и физического развития населения относятся к основным показателям и признакам здоровья населения, характеризующие влияние на него факторов окружающей среды. Из факторов окружающей среды загрязнение атмосферного воздуха имеет большое значение в развитии состояния здоровья человека. Для оценки влияния загрязнения атмосферного воздуха на здоровье населения рассматривается уровни неонатальной, постнеонатальной и перинатальной смертности. Это определяется характером действия загрязнителя, чувствительностью к нему определённых контингентов (дети, новорождённые, беременные женщины). При изучении влияния загрязнения окружающей среды на состояния здоровье населения наиболее часто в качестве основного показателя изучается показатель заболеваемость. Показатель заболеваемости более тонко, а главное - в динамике, отражает воздействие различных загрязнений, чем смертность. При изучении заболеваемости легче, чем при анализировании смертности, потому что это поможет выделить факторов риска, влияющих на результаты, являясь основой организации специальных, статистических исследований. Изучение состояния заболеваемости населения проводится как в целом по всем заболеваниям, так и по отдельным нозологическим формам.

Загрязнение атмосферного воздуха является ведущим фактором окружающей среды, в котором химические вещества участвуют в биологической цепочке – воздух – вода - почва. Некоторые ядовитые химические вещество загрязняющие окружающей среды, действуют губительно на организм человека. Основными источниками загрязнения атмосферного воздуха химическими веществами является промышленные предприятие, транспортные, энергетические, сельскохозяйственные объекты и др. Наиболее постоянными источниками загрязнения атмосферного воздуха считаются почва, домовые топки, транспорт, в особенности автомобильный с его выхлопными газами. Мощными источниками являются промышленные предприятия и теплоэлектростанции с их массовыми, химическими выбросами в атмосферу. Состав выбросов неоднороден и зависит от профиля предприятий, источника сгорания теплоэлектростанции и т.д. С каждым годом растёт значение автотранспорта в загрязнение окружающей среды, особенно в больших, центральных городах. Удельное значение роли

автотранспорта повысилось до 30%, а для некоторых городов ещё больше. Опасными источниками загрязнения атмосферного воздуха являются пестициды, особенно применяемые методом опыливания в сельскохозяйственном производстве, животноводческие и птицеводческие комплексы. На сегодняшний день экология всего мира очень страдает от многих антропогенных факторов. Рост промышленности, строительство жилья в зоне действия промышленных предприятий, отсутствие высокоэффективной пыле- и газоочистки сделали загрязнение атмосферного воздуха национальным бедствием. Химические вещества, загрязняющие атмосферного воздуха городов разнообразные и неодинаковые в отношении их вредности к организму. Они в воздухе встречаются в различном агрегатном состоянии: в виде твердых частиц (пыли), жидкокапельных аэрозолей, газов и паров. Наиболее часто наблюдается загрязнение атмосферного воздуха следующими ингредиентами:

- в твердом агрегатном состоянии – несгоревшие частицы угля, сажа, сырьё, готовая продукция и другие;
- в виде газов – окись углерода, хлор, метан, сернистый газ, сероводород, сероуглерод, 3,4-бензипирен, окислы азота и другие;
- в жидком или парообразном состоянии – серная, азотная и соляная кислоты, смолистые вещества, пары и жидко-капельная аэрозоль пестицидов, пары металлов и другие.

Атмосферные загрязнители, как свинец, мышьяк, ртуть, фенол, фтор, марганец, 4,4-бензипирен и другие имеют важную значению по своей токсичности и опасности.

По результатам исследований Концентрация пыли в воздухе крупных городов превосходит допустимую норму в 5-10 раз, оксида азота - в 1,5-2 раза, сернистого ангидрида - в 4-8 раз, оксида углерода - в 20 - 30 раз. В воздухе городов в виде примесей встречается также сероводород, бензол, сероуглерод, хлор, фенол, фтористые соединения и другие вещества.

За последнее время отмечается рост тенденции числа заболеваний дыхательной системы в общей структуре заболеваемости, в связи с состоянием экологии и окружающей среды. Прежде всего, поражению подвергаются органы дыхания, на которые действует загрязненный вдыхаемый воздух. Это обусловлено тем, что вредные вещества, в том числе химические соединения воздействует на организм, попадая в него преимущественно ингаляционным и накожным путем, а также раздражают слизистую оболочку органов дыхания. Химические соединения способны откладываться, не только на органах дыхания — в легких и в дыхательных путях, а также и в других тканях организма. И так, у населения, которые живут недалеко от заводов, станций, автомагистралей загрязняющих атмосферу частота болезней, связанных с изменениями в легких и верхних дыхательных путей выше, чем у населений, в благоустроенной местности. Пары, дым, углекислый газ, которые могут послужить причиной летального исхода при длительном ими вдыхании. Длительное и постоянное воздействие загрязненного воздуха приводит недостаточности необходимой порции кислорода, в результате чего могут наблюдаться патологические изменения или даже, прекращения нормальной жизнедеятельности органов дыхательной

системы. Химические вещества, которые попадают в воздух, проникают в организм через вдыхание и на кожу, а также раздражают слизистую оболочку органов дыхания. Когда вдыхаются вредные вещества, постепенно они оседают на голосовые связки, что вызывает их раздражение и спазмы. Постепенно химические вещества попадают в кровь. Загрязнение атмосферы может вызывать такие заболевания, как астма, бронхит и другие заболевания дыхательных путей. При отравлении вредными химическими соединениями наблюдается постоянная головная боль, слабость, снижение концентрации внимания, вялость, тошнота. Все это может привести к серьезным последствиям, если вовремя не обратиться к врачу, который назначит правильное лечение.

Для постоянного контроля над состоянием атмосферного воздуха организуются стационарные, маршрутные, передвижные посты. Стационарные посты предназначены для обеспечения непрерывной регистрации содержания загрязняющих веществ или регулярного отбора проб воздуха для их последующего анализа. Маршрутные посты предназначены для регулярного отбора проб воздуха в фиксированной точке местности при наблюдениях, проводимых на передвижном оборудовании. Место отбора проб выбирается на различных расстояниях от источника загрязнения с учетом закономерностей распространения загрязняющих веществ в атмосфере. Количество стационарных или маршрутных постов определяется численностью населения, площадью и рельефом местности, развитием промышленности, а также размещением мест отдыха, курортных зон. Систематические наблюдения над загрязнением атмосферного воздуха проводят во все сезоны года, независимо от температуры воздуха по полной, неполной, сокращённой и суточной программе. Следовательно, можно сделать вывод, что воздух, которым мы дышим должен быть чистым.

Литература

1. Воздушно-реактивный двигатель: Джесси Рассел — Москва, Книга по Требованию, 2012 г.- 100 с.
2. Гигиена и экология человека: В. И. Архангельский, В. Ф. Кириллов — Москва, ГЭОТАР-Медиа, 2013 г.- 176 с.
3. Об охране атмосферного воздуха. Федеральный закон №96-ФЗ от 04.05.1999: — Санкт-Петербург, ДЕАН, 2014 г.- 32 с.
4. Проблемы охраны атмосферного воздуха: — Санкт-Петербург, Искусство России, 2007 г.- 182 с.
5. Промышленная экология. Принципы, подходы, технические решения: Н. И. Акинин — Санкт-Петербург, Интеллект, 2011 г.- 312 с.
6. Промышленная экология: Н. М. Ларионов, А. С. Рябышенков — Москва, Юрайт, 2012 г.- 496 с.
7. Сигал, Исаак Яковлевич: Джесси Рассел — Москва, Книга по Требованию, 2013 г.- 103 с.
8. Теория явлений атмосферного электричества: Я. И. Френкель — Москва, Либроком, 2015 г.- 154 с.

9. Федеральный закон "Об охране атмосферного воздуха": — Санкт-Петербург, ДЕАН, 2012 г.- 32 с.
10. Экологический мониторинг атмосферы: И. О. Тихонова, В. В. Тарасов, Н. Е. Кручинина — Санкт-Петербург, Форум, Инфра-М, 2012 г.- 136 с.
11. Экологический мониторинг техносферы: В. П. Дмитренко, Е. В. Сотникова, А. В.Черняев — Москва, Лань, 2012 г.- 368 с.
12. Эколого-гигиенические проблемы среды обитания человека: В. М. Черепов, Ю. В. Новиков — Москва, РГСУ, 2007 г.- 1076 с.

УДК 616.24-002-078

МОРФОЛОГИГИЧЕСКАЯ КАРТИНА ИНСУЛЬТАССОЦИИРОВАННОЙ ПНЕВМОНИИ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА

Кудояров Р.Р.
ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России.
Кафедра патологической анатомии

Ведущим осложнением, развивающимся в постинсультном периоде цереброваскулярных заболеваний является пневмония [2,3,4,6]. Этому способствует снижение циркуляции крови и венозный застой в базальных отделах легких вследствие стойких гемодинамических нарушений в малом круге кровообращения [1,2,6]. Длительное гипостатическое положение, дисфагия и аспирация, напрямую связанные с тяжестью инсульта [2,4,5]. Нарушение функции дыхания и необходимость проведения искусственной вентиляции легких [2,3,5]. Развивающаяся в постинсультном периоде иммуносупрессия [2,5]. Так же немаловажную роль играет сопутствующая хроническая воспалительная патология легких, возраст пациентов и заболевания, характеризующиеся вторичным иммунодефицитом [2,6]. При развитии таковых пневмоний в первые пять суток, ведущим микробным агентом являются представители орофарингеальной флоры, в более поздние сроки – полирезистентная госпитальная флора [2,6]. Инсультассоциированная пневмония является бактериальной и зачастую носит характер бронхопневмонии [1,2,3,4,6].

Цель исследования: изучить патоморфологические особенности пневмонии, развивающейся в постинсультном периоде на фоне хронического бронхита.

Материалы и методы исследования. Основу работы составил клинико-анатомический анализ протоколов вскрытия, результатов гистологических, бактериологических, бактериоскопических методов исследования, случаев возникновения бактериальной пневмонии в постинсультном периоде. Исследуемый материал был получен на базе патологоанатомического отделения ГБУЗ РБ ГКБ №21 г. Уфы за период с 2010 по 2015 годы. В статью вошли 37 случаев возникновения инсультассоциированной пневмонии, при этом во всех исследуемых случаях госпитальная пневмония развивалась как осложнение. Во всех

случаях проводилось прижизненное и посмертное бактериологическое исследование легких, в бактериологической лаборатории ГКБ №21. Гистологические срезы легочной паренхимы окрашивались гематоксилином и эозином; по Грамму, пикрофуксином по Ван-Гизону. Статистическая обработка полученных данных проводилась при помощи программы статистика Excel (определение достоверности различий по критерию Стьюдента).

Результаты исследования и их обсуждения. В исследуемую группу вошли 23 (62,2%) мужчины и 14 (37,8%) женщин, в возрасте от 47 до 88 лет. Средний возраст обследуемых составил - 66,2±2,1 года. Время пребывания в стационаре у мужчин составило 12,1±1,5 койко-дней, у женщин – 9,8±1,8. Всем обследуемым в условиях реанимационного отделения по жизненным показаниям производилась ИВЛ. У мужчин время пребывания на ИВЛ составило 6,18±1,9, у женщин - 2,78±1,8дней. В 23(62,2%) случаев цереброваскулярное заболевание осложнялось ишемическим инсультом головного мозга, а в 14 (37,8%) - геморрагическим инсультом. Во всех случаях регистрировалось одно или несколько сопутствующих заболеваний. Хроническая ишемическая болезнь сердца (31 случай), артериальная гипертензия (25 случаев), хроническая обструктивная болезнь легких (хронический бронхит 17 случаев, эмфизема легких 9случаев), сахарный диабет II типа (9 случаев). Прижизненно в 17 случаях была выявлена монокультура, а в 9 – ассоциация микроорганизмов. В 4-х случаях после проведения посмертного бактериологического исследования отмечалось присоединение вторичной флоры. Два раза регистрировались случаи выделения трех инфекционных агентов, что свидетельствует о формировании микст инфекций. В 9 случаях результаты прижизненных бактериологических исследований совпадали с результатами посмертных исследований. Чаще всего в монокультуре и в ассоциации из пораженной легочной ткани высеивалась грамотрицательная палочка *Kl. pneumoniae* в 10 случаях, грамположительный кокк *Staph. Aureus* в 8 случаях.

При гистологическом исследовании выявлялась картина катарального бронхита при котором в подслизистом слое увеличивалось количество коллагеновых волокон, местами они утолщались или замещались гиалином. Наблюдалось неравномерное утолщение мышечного слоя, с разрастанием соединительной ткани. Во всех слоях сосуды были расширены и полнокровны, стенка их была утолщена, особенно в местах наличия клеточных инфильтратов. Местами наблюдались периваскулярные отеки и кровоизлияния. В слизистом слое увеличение количества бокаловидных клеток, гипертрофия желез и гиперпродукция слизи, приводили к скоплению в просвете бронхов большого количества слизистых масс. В случаях выявления катарально-склеротического бронхита отмечалось более выраженная деструкция соединительной ткани стенки бронха. Мышечные волокна атрофировались и замешались обширными участками склероза. Аналогичные изменения наблюдались с коллагеновыми и эластическими волокнами, а также в стенках полнокровных сосудов. В эпителии бронха так же увеличивалось количество бокаловидных клеток. В просвете бронхов продолжалось накопление слизи. На фоне умеренной степени хронической воспалительной активности отмечались участки плоскоклеточной метаплазии. Форми-

рование клеточных инфильтратов распространялось на перибронхиальную легочную паренхиму. На фоне вышеперечисленного встречались участки обструкции стенки бронха, а также бронхоэктазы. При склеротическом бронхите отмечалось уплощение покровного эпителия бронха, уменьшение количества бокаловидных клеток. В слизистом и подслизистом слое отмечалась картина хронического воспаления с лимфоидной инфильтраций, местами с примесью нейтрофилов. Атрофия и истончение мышечного и эластического слоя приводили к формированию бронхоэктазов. Во всех слоях отмечалась гиперемия и отек. Преобладал перибронхиальный и межальвеолярный фиброз, а так же участки обструктивной эмфиземы.

При развитии пневмонии вызванной *Kl. Pneumoniae*, во всех случаях содержимое бронхов приобретало слизисто-гнойный характер. Ниже уровня терминальных бронхов регистрировались участки формирования ателектазов. Со временем воспалительный эксудат распространялся через поврежденную стенку бронха на окружающую перибронхиальную легочную ткань. В альвеолах скапливался экссудат состоящий из серозной жидкости, фибрина и большого количества полиморфноядерных лейкоцитов. По периферии зоны воспаления альвеолы заполнялись густым серозным экссудатом, в котором можно было обнаружить возбудителя. Макрофаги занимали периваскулярное положение. В полнокровных сосудах зоны воспаления отмечалось краевое стояние лейкоцитов. На фоне тромбоза сосудов отмечалось формирование инфарктов легочной паренхимы. Которые отделялись от здоровой ткани выраженной зоной демаркационного воспаления, с преобладанием клеток лейкоцитарного ряда. Тут же располагались очаговые кровоизлияний. В зонах инфаркта выявлялось большое количество возбудителя. В таких случаях эксудат в альвеолах носил лейкоцитарно-макрофагальный характер с присоединением эритроцитов. Отечная жидкость во всех случаях имела вязкий характер. В венозных сосудах отмечался выраженный застой.

Картина менялась когда возбудителем пневмонии являлся *Staph. Aureus*. Экссудат, который скапливался в бронхах и прилегающих альвеолах имел серозно-геморрагический характер, со временем приобретающий выраженный гнойный характер. На первый план выходили некротические изменения легочной паренхимы, распространяющиеся на межальвеолярные перегородки. Так же некрозу подвергались стенки мелких бронхов. В этих местах отмечалось формированием микроабсцессов. Некрозы отграничивалась от здоровой ткани воспалительно-клеточным валом с преобладанием клеток лейкоцитарного ряда. В ряде случаев воспаление распространялось на плевру. Отмечалось выраженное полнокровие сосудов. На границе с зоной демаркационного воспаления альвеолы содержали серозно-фибринозный эксудат с примесью десквамированного эпителия, нейтрофилов и макрофагов. Возбудитель выявлялся в центральной части зоны воспаления. В венозных сосудах обнаруживались септические тромбы.

Стоит отметь, что вне зависимости от возбудителя пневмония развивалась быстрее у лиц с наличием в анамнезе различных форм хронического бронхита. Предсуществующие изменения бронхов способствовали более выраженному

распространению воспаления по легочной паренхиме. Выраженный венозный застой легких не только способствовал скорейшему развитию воспаления, но и усиливал нарастающую дыхательную недостаточность. В случаях наличия у обследуемых сахарного диабета и как следствие угнетение хемотаксиса и фагоцитирующей активности нейтрофилов воспаление легких носило более выраженную воспалительную активность со склонностью к формированию микроабсцессов, фибринозного плеврита, вторичных компенсаторных эмфизематозных зон. Так же выраженные воспалительные изменения регистрировались у лиц старшей возрастной группы. Вне зависимости от пола пациентов, пневмония развивалась чаще у лиц находящихся на ИВЛ.

Выводы

1. Различные формы хронического бронхита являются провоцирующими факторами для развития пневмонии в постинсультном периоде.
2. На фоне имеющегося хронического бронхита, развивающаяся пневмония имеет более выраженный и распространенный характер.
3. Морфологическая картина инсультассоциированной пневмонии на фоне хронического бронхита имеет собственные индивидуальные особенности, сочетающиеся с изменениями характерными для определенных микробных возбудителей.

Литература

1. Агафонов К.И., Трясунова М.А., Алешина Е.Н., Маслова Н.Н., и др. Особенности течения острого периода ишемического инсульта, осложненного нозокомиальной инфекцией. Вестник современной клинической медицины, том 9. №6. 2016. С. 16-20.
2. Кудояров Р.Р. Микробиологические аспекты возникновения вентилятор-ассоциированной пневмонии при мозговых инсультах / Р.Р. Кудояров // Материалы II Всероссийской научно-практической конференции с международным участием “Современные подходы к морфологической диагностики заболеваний человека”. - Челябинск, - 2016. - С. 60-63.
3. Нарушения мозгового кровообращения: диагностика, лечение, профилактика / З.А. Суслина [и др.].- Москва: МЕДпресс-информ, 2016. - 536 с.
4. Юнгехюльзинг, Г.Я. Осложнения и последствия инсультов. Диагностика и лечение ранних и поздних нарушений функций / Г.Я. Юнгехюльзинг, Эндриас М. - Москва: МЕДпресс-информ, 2017. - 264 с.
5. Armstrong J.R. Aspiration pneumonia after stroke: intervention and prevention / J.R. Armstrong, B.D. Mosher // Neurohospitalist. – 2011. - Vol. 1. №2. – P. 85-93.
6. Stroke-associated pneumonia: Major advances and obstacles / Y. Hannawi [et al.] // Cerebrovascular Disease. – 2013. - № 35. – P. 430-443.

УДК: 616.89-02-089.-24-002.951.21

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЭХИНОКОККОЗА ЛЕГКИХ

Курбаниязов З.Б., Рахманов К.Э., Давлатов С.С., Курбаниязова Ф.З., Аззамов Ж.А., Олимжонова Ф.О.

Самаркандский государственный медицинский институт, Узбекистан. Кафедра хирургических болезней №1

За последнее десятилетие в хирургическом лечении эхинококкоза, наряду с традиционными операциями, стали применяться малоинвазивные методы лечения: лечебные чрескожные вмешательства, выполняемые под контролем ультразвука и компьютерной томографии [2, 5]. Однако целесообразность и варианты его применения активно дискутируются в научно-медицинских исследованиях. Считается, что чрескожная пункция эхинококковых кист является недопустимой из-за опасности обсеменения плевральной полости онкосферами и сколексами паразита вследствие возможного подтекания содержимого кисты после ее прокола, а также может привести к анафилактическому шоку при попадании жидкости в плевральную полость и кровяное русло [2, 4]. Учитывая особенности чрескожного метода лечения, заключающегося в том, что невозможен визуальный осмотр полости кисты, возрастают требования к качеству антипаразитарной обработки остаточной полости. Основным принципиальным моментом операции эхинококкэктомии (ЭЭ) из легких является обработка фиброзного ложа, остающегося в легком после удаления эхинококковой кисты [1, 3].

Материал и методы. Настоящая работа основана на результатах обследования и хирургического лечения 102 больных в возрасте 17-63 лет с эхинококкозом легких проходивших лечение в клинике Самаркандского медицинского института. Все больные были разделены на 2 группы: Контрольная группа (КГ) - 48 больных, которые оперированы традиционными доступами в период с 2001 по 2007 гг. Основная группа (ОГ) - 54 больных, которые оперированы в период с 2008-2016 гг. При этом у 44 (81,5%) пациентов эхинококкэктомия выполнена малоинвазивным доступом с видео-ассистированием, а у 10 (18,5%) больных эхинококкэктомия выполнена только малоинвазивным доступом. При этом в основной группе произведено исследование морфологических форм эхинококкоза с целью проведения химиотерапии. Всем больным, поступившим в клинику по поводу эхинококковой болезни, производили комплексное обследование с использованием клинико-лабораторных, иммунологических и инструментальных методов исследования.

Результаты исследования и их обсуждение. Техника ЭЭ в обеих группах была идентичной. Киста тщательно изолировалась салфетками, производилась ее пункция с эвакуацией эхинококковой жидкости. Далее проводилась кистотомия с удалением хитиновой оболочки. Фиброзную полость обрабатывали 100% раствором глицерина. Для ликвидации остаточной полости в легких использованы: метод Боброва в 112 случаях (79 – основной, 33 – контрольной

группах), метод Дельбе – 27 (19 – основной, 8 – контрольной), метод Вахидова в 10 (7-основной, 3 контрольной), частичная атипичная резекция легких в 3 (2-основной, 1-контрольной), по Вишневскому в 2 случаях в контрольной группе. Больные основной группы условно разделены на 2 подгруппы: А подгруппа – больные (n=44), которым на отдельных этапах ЭЭ из легких и печени применены малоинвазивные доступы в сочетании с видеоассистированием; Б подгруппа - больные (n=10), которым на всех этапах лечения применены малоинвазивные доступы в сочетании с видеоассистированием. Для выполнения малоинвазивных оперативных вмешательств использовались эндоскопическая стойка и набор инструментов фирм “Karl Storz” и “Auto Suture”. Для анализа оперативных доступов нами проанализированы следующие параметры, характеризующие их травматичность: - длина операционного доступа; - время, уходящее на выполнение оперативного доступа; - общая продолжительность операции; - кровопотеря во время операции; - обезболивание и продолжительность применения анальгетиков в послеоперационном периоде; - начало активизации больных после операции; - длительность пребывания больных в стационаре.

Результаты исследования и их обсуждение. Для выполнения ЭЭ из легкого в контрольной группе 48 больным использован традиционный доступ – широкая межреберная торакотомия через V и VI межреберье. Причем, у 8 (16,7%) из них торакотомия произведена с обеих сторон. Вместе с тем, в основной группе больных необходимость в удалении кист из легкого через широкий торакотомный доступ также возникла у 11 (22,9%) пациентов. Длина оперативного доступа в среднем составляла 22,2±2,5 см. Время, уходящее для выполнения оперативного доступа - 26±4,2 мин. Общая кровопотеря во время операции - 145,11±25,1 мл. В послеоперационном периоде, во всех случаях, больным с целью обезболивания 2-3 раза в день использовали наркотические анальгетики. Продолжительность наркотического обезболивания пациентов составила до 3 суток. Из-за сильного болевого синдрома активизация больных первые 2 суток была затруднена. Пациенты не могли вставать с постели, активные движения в верхней конечности на стороне операции были резко ограничены, кашель и трудное отхождение мокроты сопровождались сильными болями в области послеоперационной раны. У 6 (5,9%) больных после ЭЭ широким торакотомным доступом наблюдались осложнения: у 2 - послеоперационная пневмония, у 2 – экссудативный плеврит и еще у 2 отмечалось нагноение раны. Средняя продолжительность пребывания больных в стационаре после ЭЭ из легких составила 15,1±2,3 дня. В ходе в начале наших исследований 6 (11,1%) больным основной группы была применена чисто торакоскопическая ЭЭ из легких. В зависимости от размеров ЭК, оперативное вмешательство (доступ к объекту) начинали с наложения пневмоторакса. Иглу Вереша вводили в VII-VIII межреберье по задней подмышечной линии при локализации кисты в передне-верхних отделах легкого и в III межреберье по передней подмышечной линии при локализации кисты в задненижних отделах легкого. По показателям датчиков инсуфлятора контролировали свободность наложения пневмоторакса. После наложения пневмоторакса в этой же точке в плевральную полость вводили троакар и оптику. Этапы ЭЭ не отличались от традиционной. Полость ЭК ликвидирова-

лись эндошвом (в 2 случаях) или же проводили ЭЭ по Вишневскому (в других 2 случаях), т.е. после предварительной проверки и удостоверения отсуствия цистобилиарных свищей полость плоско плевритизировалась. Плевральную полость дренировали в III межреберье по среднеключичной линии и VII по заднеподмышечной линии, т.е. на месте введения торакопортов. Дренажи подключались к системе активной аспирации с небольшим разрежением. Из за наличия таких недостатков торакоскопической ЭЭ из легких как, невозможность пальпаторного и мануального обследования кист, расположенных глубоко паренхиме легких, а также трудность ликвидации остаточных полостей с бронхиальными свищами препятствовали широкому применению данной методики. Поэтому, в дальнейшем была разработана и внедрена в практику видеоторакоскопическая ЭЭ из легких. Миниторакотомия выполнена у всех 50 (92,6%) больных основной группа, причем у 10 из них с поражением обеих легких и печени этот доступ использован 2 раза, следовательно, миниторакотомия применена всего в 60 случаях. При кистах размерами от 4 до 8 см в диаметре оперативное вмешательство начинали с наложения пневмоторакса. Иглу Вереша вводили в VII-VIII межреберье по задней подмышечной линии при локализации кисты в передне-верхних отделах легкого и в III межреберье по передней подмышечной линии при локализации кисты в задненижних отделах легкого. Свободность наложения пневмоторакса контролировали по показателям датчиков инсуффлятора. После наложения пневмоторакса в этой же точке в плевральную полость вводили троакар и оптику. Во время ревизии плевральной полости устанавливали точную локализацию кисты и над ее проекцией выполняли миниторакотомию - разрез длиной до 5 см. В зависимости от локализации кисты, миниторакотомия выполнялась в IV-VII межреберьях в зоне, находящейся между передней и задней подмышечными линиями. При кистах размерами более 8 см в диаметре, а также при возникновении трудностей наложения пневмоторакса, связанных со спаечным процессом в плевральной полости, оперативное вмешательство начинали с выполнения миниторакотомии, ориентиры для выполнения которой заранее намечали согласно данным рентгенологического обследования. Под визуальным контролем в III межреберье по передней подмышечной линии или в VII-VIII межреберьях по задней подмышечной линии вводили 10 мм троакар для оптики. Устанавливали ранорасширитель и кисту изолировали от плевральной полости салфеткой, смоченной глицерином. Этапы удаления эхинококковой кисты были обычными: - пункция кисты с эвакуацией жидкости; - кистотомия и удаление хитиновой оболочки; - обработка фиброзной полости сколексоцидом (100% глицерином); - иссечение части фиброзной капсулы, выступающей над тканью легкого; - ушивание крупных бронхиальных свищей, коагуляция мелких; - ликвидация остаточной полости шовной пластикой. Плевральную полость дренировали в III межреберье по среднеключичной линии и VII или VIII межреберье по заднеподмышечной линии. Миниторакотомная рана ушивалась послойно. Дренажи подключались к системе активной аспирации с небольшим разрежением. Особенностями операции являлись яркое освещение и визуальный контроль за ходом операции со стороны плевральной полости, использование инструментов с длинными браншами для манипуляции в глубине раны. Миниторакотомия выполнялась, в зависимости от локализации

кисты, в IV-VII межреберьях в зоне, лежащей между задней и передней подмышечными линиями. При этом мышечные волокна раздвигались послойно тупо, максимально старались избегать пересечения мышц. Длина оперативного доступа варьировала в переделах 5 см. Время, уходящее для выполнения миниторакотомного доступа составляло 11±2,6 мин. Общая кровопотеря во время операции составила 55,41±4,21 мл. Малотравматичность доступа позволила исключить применение наркотических анальгетиков в послеоперационном периоде. Ненаркотические анальгетики применяли 1-2 раза в день, первые 2-3 суток. Активизировались больные через 8-12 часов после операции, начинали ходить, не нуждались в помощи ухаживающих. Полное восстановление движения верхней конечности на стороне операции наблюдали через 2 суток после операции. В послеоперационном периоде у 1 (2,38%) пациента наблюдалась пневмония. Общая продолжительность пребывания больных в стационаре в среднем составила 6,6±1,5 дня.

Заключение

В процессе работы нами определены следующие показания к выполнению малоинвазивным вмешательствам:

- одиночные ЭК;
- кисты в диаметре до 15 см;
- периферическое расположение кист; - неосложненные ЭК.

Противопоказаниями к выполнению ЭЭ из легких малоинвазивным доступом считаем:

- множественные ЭК, расположенные в различных долях легкого;
- гигантские ЭК более 15 см в диаметре, кисты сложной формы;
- нагноившиеся ЭК с выраженным перифокальным воспалением;
- рецидив заболевания или ранее перенесенные торакотомии на стороне поражения.

Литература

1. Девятов А.В., Икрамов А.И., Махмудов У.М. Химиотерапия на этапах хирургического лечения эхинококкоза печени // Анналы хирургической гепатологии. 2005, том 10.-№2.-С.107-108.
2. Каримов Ш.И., Кротов Н.Ф., Муртазаев З.И., Расулов А.Э. Современный подход к хирургическому лечению ЭП // Хир. Узбекистана, 2007.- №4.-С.19-22.
3. Шамсиев А. М., Шамсиев Ж. А., Рахманов К. Э. Анализ результатов хирургического лечения эхинококкоза печени //Вісник наукових досліджень. – 2016. – №. 1.
4. Шамсиев А. М., Шамсиев Ж. А., Гаффаров У. Б. Отдаленные результаты лечения эхинококкоза печени и легких у детей //Детская хирургия. – 2008. – №. 5. – С. 46-47.
5. Kasimov S. et al. Haemosorption In Complex Management Of Hepatargia //The International Journal of Artificial Organs. – 2013. – Т. 36. – №. 8. – С. 548.

УДК: 616-053.4-612.017.1-575.172

ОСОБЕННОСТИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА РЕГИОНА ПРИАРАЛЬЯ

Курьязова Ш.М., Абдураззакова З.К., Халилова З.
Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт, Узбекистан
Кафедра госпитальной педиатрии №2

Заболевания органов дыхания остается по-прежнему остается одним из наиболее серьезной проблемой педиатров и врачей общей практики (ВОП). У детей в течение последних лет, пневмонии занимают одно из ведущих мест в структуре бронхолегочной патологии (Низаметдинов И.Н., 2003; Самсыгина Г.А., 2003; Асадов Д.А., 2004; Алиев А.Л., 2004; Шамсиев Ф.М., 2004; Таточенко В.К., 2008). Несмотря на достигнутые успехи в изучении этиологии, патогенеза, лечении и профилактике ОП, это заболевание продолжает оставаться одним из наиболее распространенной в мире и оказывает влияние на уровень детской смертности (Бобомурадов Т.А., 2002; Каримжанов И.А. с соавт., 2008). Изучение ОП за последнее десятилетие, как в нашей стране, так и за рубежом позволило существенно изменить представления о многих аспектах этой проблемы и оптимизировать диагностическую и лечебную тактику. Последствия ОП у часто болеющих детей (ЧБД) зависят от ранних методов диагностики и своевременного лечения (Мизерницкий Ю.Л., 2006; Морозова Н.В., 2010). Большой удельный вес ОП, появление осложнений, формирование затяжного и хронического течения диктуют необходимость разработки таких лечебно-профилактических мероприятий, которые оказывают влияние на возбудителей заболевания, способствуют стимуляции иммунологических защитных механизмов организма и повышают его реактивность. По данным некоторых исследователей, показатель смертности детей от внебольничной пневмонии составляет в среднем 13,1 на 100 000 детского населения. Причём погибают преимущественно дети раннего возраста (11,3 на 100 000 детей, родившихся живыми), а также дети и подростки с нарушениями противоинфекционной защиты (Самсыгина Г.А., 2002; Guyer B., Strobino DM., Ventura SJ et al., 2000). Заболеваемость острыми пневмониями колеблется от 10 – 25 на 1000 детского населения в раннем постнатальном периоде и до 5 – 8 на 1000 у детей старшего возраста (Каганов С.Ю., 2000; Шабалов Н.П., 1993, 2000; Дворецкий Л.И., 2002; Петрова С.И., 2004; Fein A., et al., 1999; Ruuskanen O., Mersola J., 1999).

Цель исследования. Изучить клинико-эпидемиологическую характеристику течения острых внебольничных пневмоний у дошкольного возраста детей региона Приаралья .

Материалы и методы исследования. Работа основана на результатах обследования и лечения 83 ребенка с ВП в возрасте от 3 до 7 лет, находившихся на лечении в пульмонологическом отделении Областного детского многопрофильного центра г. Ургенча Хорезмской области, региона Приаралья. Использовались клинико-лабораторный, рентгенологический, микробиологический методы диагностики. Критерием отбора являлся клинико-рентгенологический

диагноз внебольничной пневмонии. Для постановки диагноза учитывались анамнестические данные, результаты клинических, лабораторных, функциональных и иммунологических методов исследования. Диагноз острая пневмония подтверждался данными рентгенографии. Всем детям проводили микробиологическое исследование мокроты (включая микроскопию по Грамму) и бронхиальных смывов, фибробронхоскопию (по показаниям). Исследование бронхиального смыва проводилось аналогично бактериологическому исследованию мокроты. Все бактерии идентифицировались по общепринятым методам.

Результаты и их обсуждения. Все больные, которым было проведено комплексное обследование, были распределены по возрасту и по форме пневмонии. Пик заболеваемости пневмонией пришелся на возрастную группу от 3 до 4 лет. Дети были распределены по группам 1 группа от 3 до 4 лет 45 (60%) и 2 группа от 5до 7 лет 38(40%). По данным рентгенологических исследований органов дыхания у 78,3% больных была, диагностирована очаговая бронхопневмония (ОБП), у 21,7 детей очагово-сливная пневмония. Средний возраст детей с Очаговой Пневмонии - составлял 3,5±0,4 лет, очагово-сливной пневмонией - 6,5±0,5 лет. Анамнез матерей наблюдаемых нами больных у 65% имелись респираторные заболевания во время беременности (ОРИ, пневмония). Большинство 76,0% матерей обследованных детей имели очаги хронической инфекции (ринит, тонзиллит, бронхит, ССЗ, почек). Анализируя фоновые состояния ОП, в 90,0% случаев мы выявили анемию, аллергический диатез у 32,0%, остаточные явления рахита у 12,0% больных и Нарушения Питания БЭН у 9,0% детей. В 1 возрастной группе фоновые отягощения фактически уже являются сопутствующими заболеваниями, утяжеляющими в значительной степени течение основной патологии. Изменялась структура сопутствующих заболеваний дошкольного возраста при ОП, первое место по количеству случаев занимали хронические заболевания ЛОР - органов у 66,0% детей, хронический гастродуоденит у 11,0%, хронический энтероколит у 10,0%, хронический холецистит у 13,0%, заболевания сердечно-сосудистой системы, в частности, кардиты у 19,0% и ММД у 15,0%. При поступлении в стационар, основными жалобами родителей больных детей были кашель -100%, одышка -74,0%, повышение температуры тела у 63,0% детей, снижение аппетита - 95,0%, вялость - 97,0% и бледность у 95,0% больных. У с ОП определялись изменения со стороны сердечно-сосудистой системы: тахикардия, приглушенность тонов сердца, систолический шум, умеренное повышение артериального давления. На ЭКГ отмечались синусовая тахикардия у 46,0% детей, признаки перегрузки правых отделов сердца у 28,0%, сглаженность или инверсия зубца Т и смещение сегмента ST.

Анализируя полученные данные, следует отметить, что по данным клинико-рентгенологического обследования очаговая/очагово-сливная инфильтрация преимущественно диагностировалась у детей 3-4 и 5-7 лет (соответственно 52,1% и 47,9%). Длительность заболевания от момента манифестации первых проявлений до госпитализации ребёнка колебалась в пределах от 3 до 23 дней, составляя в среднем 10,2±0,5 дней. Статистически значимой разницы в сроках госпитализации детей с разной клинико-морфологической формой пневмонии не наблюдалось (10,6±0,6 при ОБП и 9,4±0,9 дней при ОСП). Показания к гос-

питализации носили индивидуальный характер, но при сегментарном поражении, в клинике заболевания на первый план выступали признаки тяжёлой дыхательной недостаточности и интоксикации, в отличие от больных с очагово-сливной инфильтрацией, где ведущими являлись симптомы поражения бронхов и склонность к затяжному течению бронхолёгочного процесса. Клинические проявления заболевания имели некоторые достоверные отличия в зависимости от клинико-морфологической формы пневмонии. Так, при поступлении в стационар признаки ярко выраженного синдрома интоксикации отмечались у большинства 64,3% детей с очагово-сливном поражении, в группе с очаговым поражением – чаще наблюдались умеренные проявления интоксикации 53,3%) ($p<0,001$). При анализе гемограммы средние значения показателей активности воспаления - лейкоциты и СОЭ в сравниваемых группах (по форме пневмонии), имели статистически значимые различия ($p<0,001$). Максимальные значения СОЭ (33,4±1,8) и лейкоцитов (11,9±0,6) наблюдались у детей с очагово-сливной пневмонией. Следует подчеркнуть, что с фебрильной температурой тела было госпитализировано в стационар большинство 63,2% детей 1 группы. Дети 2 группы поступали в отделение с субфебрильной и нормальной температурой (соответственно 55,6% и 20,0%) ($p<0,01$). При анализе частоты выявления исследуемых инфекций при течении ОВП у детей дошкольного возраста, достоверной взаимосвязи между возрастом и этиологией ВП (за исключением наличия тенденции) выявлено не было, однако, пневмококковая инфекция, выявлялась в большинстве случаев у детей 6-7 лет – 62 % случаев . У детей 3-5 лет – пневмококковая этиология пневмонии выявлялась реже - в 38 % случаев. Гемофилюсная инфекция, напротив, диагностировалась в 1 группе 66,7%, (средний возраст составлял 4±0,9 лет), а во группе 2- 33,3% случаев. Стрептококковая инфекция *(S.viridans, S.pyogenus*) и *B.catarrhalis*, в наших наблюдениях, выявлялись чаще всего у детей 2 группы 40,9%. В группе детей с не установленной этиологией заболевания – 11,7%. Следует отметить и тот факт, что пневмококк являлся причиной инфекционного процесса в лёгких в структуре каждой возрастной группы - чаще, чем другие возбудители. Нормализация лабораторных показателей происходила на второй неделе у большинства детей с пневмококковой пневмонией 47(68,5%), с пневмонией стрептококковой и пр. этиологией – 21ребёнок (95,5%) и в группе с не уточнённой этиологией заболевания – у 11 больных (91,7%). На третьей неделе - лабораторные показатели активности воспалительного процесса, которые выражались в умеренном ускорении СОЭ, сохранялись преимущественно у детей с пневмококковой (22 ребёнка -31,9%) и гемофилюсной пневмонией (13 больных -86,7%) и у минимального количества детей в двух других этиологических группах. Нормализация локальных физикальных данных со стороны лёгких, происходила у большинства детей преимущественно на второй неделе госпитализации. Физикальные изменения (преимущественно за счёт аускультативной симптоматики) сохранялись более двух недель только у 8 (11,6%) детей с пневмококковой пневмонией и у 12 (80,0%)детей с гемофилюсной инфекцией. Рентгенологическое разрешение пневмонии у большинства больных происходило в течение трёх недель – у 45 (65,2%) с пневмококковой инфекцией, у 19 (86,4%) детей с пневмонией вы-

званной *S.viridans, S.pyogenus, B.catarrhalis* и пр. и у всех детей с пневмонией неуточнённой этиологии. Позднее, к 28 суткам достигали периода реконвалесценции 13(86,7%) детей с гемофилюсной пневмонией, 1/3 больных (33,3%) с пневмококковой инфекцией и 3(13,6%) больных с пневмонией вызванной S. viridans, B. catarrhalis и пр. ($p<0,001$).

Таким образом, результаты анализа позволили выявить некоторые особенности клинического течения пневмонии, вызванной различными возбудителями: пневмококковая пневмония характеризуется острым началом, тяжёлым или среднетяжёлым течением с дыхательной недостаточностью I-II степени, фебрильной лихорадкой, локальной симптоматикой в лёгких, яркими гематологическими сдвигами (средние значения лейкоцитов $11,2\pm0,3\cdot10^9$/л и СОЭ 31,7±0,9мм/ч).

Клиническая картина пневмонии, вызванной гемофильной палочкой, в дебюте не отличалась от пневмококковой; у детей младшего возраста - обращала внимание выраженность катаральных явлений и постепенное нарастание симптомов интоксикации. Дети этой группы - позже поступали в стационар ($p<0,001$), имели длительно сохраняющиеся симптомы интоксикации, максимальную продолжительность аускультативных изменений со стороны лёгких. Специфически достоверных признаков у детей с пневмонией, вызванной другими возбудителями (*S.viridans, S.pyogenus, B.catarrhalis и M.pneumoniae*) выявить не удалось. В целом, заболевание у этих больных, характеризовалось среднетяжёлым течением с умеренными проявлениями интоксикации и умеренной активностью воспалительного процесса со стороны лабораторных признаков активности воспалительного процесса. Лёгкого течения пневмонии не наблюдалось ни в одной сравниваемой по этиологии группе.

Выводы

Наиболее частой клинико-рентгенологической формой внебольничой пневмонии у детей дошкольного возраста лет остаётся очагово-сливная бронхопневмония. Клинически обе формы пневмонии характеризуется среднетяжёлым (61%) течением, поражением нижних долей справа (51,7%), частым осложнённым течением в виде ателектаза (54,2%). У преобладающего большинства (70,3%) детей с внебольничной пневмонией заболевание развивается на неблагоприятном преморбидном фоне. Среди наиболее частых коморбидных состояний ведущее место занимают аллергические заболевания (44,1%), инфицирование микобактериями туберкулёза (26,3%), частые респираторные инфекции (19,5%). *S. pneumoniae* остаётся основным возбудителем внебольничной пневмонии у детей 3 -7 лет (58,5%). Достоверно значительно меньшую роль играют другие микроорганизмы *(H.influenzae, S.viridans, S.pyogenus, B.catarrhalis, M.pneumoniae).* Положительная динамика клинических, рентгенологических и лабораторных данных, независимо от этиологии внебольничной пневмонии у детей, проявляется синхронно по срокам – примерно 2/3 в ранний период и 1/3 в поздние сроки течения бронхолёгочного процесса.

Литература

1.Алимухамедова М.Р. Клинические особенности проявлений пневмонии у детей раннего возраста в условиях Приаралья//Педиатр.-1998.-3.-С25-27

2. Вельтищев Ю.Е., Петров Ю.Е. Объективные показатели нормального развития и состояния здоровья ребенка . - М., 2000. – 96 с

3. Джубатова Р.С, Умарова ЗС. Факторы, определяющие развитие хронических бронхолегочных заболеваний у детей//Ц-Азиат мед ж.-2001.(4-5).-С236-239

4. Исканова Г.Х., Каримжанов И.А., Бобомурадов А.Т. Новые подходы лечения внебольничной пневмонии у детей.// Материалы VIII съезда пульмонологов Узбекистана-Т,2015 .-С.268

5. КолесниковаН.В.,.НикулинЛ.А. Клинико – иммунологическая эффективность применения Ликопида у новорожденных с дыхательными расстройствами, находившиеся на длительном ИВЛ. // Успехи современного естествознания-пр№2.-2003-С30-36.

6. Коршунова Е.В. Бактериологическая диагностика заболеваний лёгких у детей / Е.В. Коршунова, Н.Д. Сорока, С.П. Гомозова, Л.А. Вишнякова // Тезисы 10-го национального конгресса по болезням органов дыхания, 1-4 нояб., 2000 г., Санкт-Петербург.- СПб., 2000.– С.221.

УДК: 616-036.86:616-002.5

АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРВИЧНОЙ ИНВАЛИДНОСТИ ВСЛЕДСТВИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ

Лущинская С.И., Копыток А.В.

ГУ «РНПЦ медицинской экспертизы и реабилитации»,
пос. Городище, Республика Беларусь

Туберкулез органов дыхания является серьезной проблемой современного общества. Особое беспокойство специалистов вызывает рост заболеваемости туберкулезом с широкой и множественной лекарственной устойчивостью. Республика Беларусь входит в число 18 стран с высоким бременем туберкулеза в Европе и в 27 стран с высоким уровнем рифампицин-устойчивого туберкулеза в мире.

Многие аспекты системы здравоохранения страны, в том числе своевременность выявления заболевания, качество диагностики и лечения пациентов с туберкулезом органов дыхания находят отражение в показателях инвалидности, что свидетельствует о важности и актуальности изучения проблемы инвалидности вследствие туберкулеза органов дыхания.

Цель исследования. Провести анализ показателей первичной инвалидности вследствие туберкулеза органов дыхания в Республике Беларусь.

Материалы и методы исследования. Единицей наблюдения являлось лицо в возрасте 18 лет и старше, впервые признанное инвалидом вследствие туберкулеза органов дыхания. Объектом исследования – первичная инвалидность взрослого населения вследствие туберкулеза органов дыхания. Период наблюдения 2008-2017 гг.

Для достижения поставленной цели анализировались данные информационной системы «Инвалидность» за период 2008-2013 гг., а также данные Республиканской информационно-аналитической системы по медицинской экспертизе и реабилитации инвалидов Республики Беларусь за период 2014-2017 гг., функционирующих в ГУ «РНПЦ медицинской экспертизы и реабилитации». При расчете интенсивных показателей (уровня первичной инвалидности) использовались данные Национального статистического комитета Республики Беларусь о численности и половозрастной структуре населения.

Результаты исследования и их обсуждение. Всего в Республике Беларусь за десятилетний период (2008-2017 гг.) было впервые признано инвалидами вследствие туберкулеза органов дыхания 3 883 человека. В среднем за год инвалидность устанавливалась у 388 чел. Наибольшее число впервые признанных инвалидами отмечено в 2012 г. – 499 чел., наименьшее в 2017 г. – 236 чел. В целом за исследуемый период численность впервые признанных инвалидами снизилось на 50,4% – с 476 чел. в 2008 г. до 236 чел. в 2017 г.

Уровень первичной инвалидности вследствие туберкулеза органов дыхания в среднем за исследуемый период составил 0,50 на 10 тыс. населения. За десятилетний период данный показатель снизился на 49,0% – с 0,60 на 10 тыс. населения в 2008 г. до 0,31 на 10 тыс. населения в 2017 г.

Анализ показателей инвалидности с учетом пола и места проживания показал, что чаще инвалидами вследствие изучаемой патологии признавались мужчины. В среднем за год инвалидность впервые устанавливалась у 323 мужчин и 65 женщин. Удельный вес мужчин, впервые признанных инвалидами составил 83,2%, доля женщин соответственно равнялась 16,8%. Соответственно и уровень первичной инвалидности был значительно выше среди мужчин – 0,92 на 10 тыс. мужского населения против 0,16 на 10 тыс. женского населения.

Среди городских жителей в среднем за год на инвалидность выходило 222 чел., среди сельских – 166 чел. Процентное соотношение выглядит следующим образом – 57,2% городских жителей и 42,8% сельских жителей. Однако анализ интенсивных значений выявил наибольший уровень первичной инвалидности среди жителей села – 0,90 на 10 тыс. сельского населения против 0,38 на 10 тыс. городского населения.

Снижение показателей инвалидности вследствие туберкулеза органов дыхания регистрировалось среди всех категорий населения: мужского и женского, городского и сельского. Так, по сравнению с 2008 г., уровень первичной инвалидности среди мужчин снизился на 53,7% (с 1,13 на 10 тыс. населения в 2008 г. по 0,52 на 10 тыс. населения в 2017 г.), среди женщин – на 21,0% (с 0,16 на 10 тыс. населения в 2008 г. по 0,13 на 10 тыс. населения в 2017 г.), среди город-

ских жителей – на 45,4% (с 0,46 на 10 тыс. населения в 2008 г. по 0,25 на 10 тыс. населения в 2017 г.), среди сельских жителей – на 50,0% (с 1,01 на 10 тыс. населения в 2008 г. по 0,51 на 10 тыс. населения в 2017 г.).

Анализ возрастной структуры показал, что наиболее часто инвалидность вследствие туберкулеза органов дыхания впервые устанавливалась у лиц в возрастных группах 50-54 года (17,9%) и 45-49 лет (16,7%). Далее следовали группы инвалидов в возрасте 40-44 года (15,8%), 35-39 лет (13,4%), 55-59 (11,2%), 30-34 года (11,0%), 25-29 лет (6,9%). Остальные возрастные группы имели не значительный удельный вес в структуре первичной инвалидности вследствие туберкулеза органов дыхания.

Туберкулез органов дыхания характеризуется высокой тяжестью инвалидности. Так в среднем за исследуемый период тяжесть инвалидности составила 88,0%. Наибольшая тяжесть инвалидности зафиксирована в 2012 г. – 91,0%. В последующие годы происходило практически ежегодное снижение данного показателя и в 2017 г. тяжесть инвалидности составила 80,5%, что является наименьшим значением за весь исследуемый период.

Нами также был проведен анализ инвалидности вследствие туберкулеза органов дыхания с учетом таких социальных составляющих, как уровень образования и отношение к труду.

В исследуемом контингенте выявено преобладание лиц со средним образованием – 65,4%. Среднее специальное образование имело 24,3% инвалидов, 6,7% инвалидов имело начальное образование. Меньше всего в исследуемом контингенте было инвалидов с высшим образованием – 3,6%. Большинство впервые признанных инвалидами вследствие туберкулеза (55,0%) на момент освидетельствования не были трудоустроены.

Заключение

Таким образом, проведенный анализ свидетельствует о положительной тенденции к снижению уровня и тяжести первичной инвалидности вследствие туберкулеза органов дыхания в Республике Беларусь.

За десятилетний период уровень инвалидности вследствие туберкулеза снизился на 49,0% – с 0,60 на 10 тыс. населения в 2008 г. до 0,31 на 10 тыс. населения в 2017 г. Среди признанных инвалидами вследствие туберкулеза преобладали мужчины (83,2%) и городские жители (57,2%), наиболее часто инвалидами признавались лица в возрасте от 45 до 54 лет.

Данные, полученные при проведении настоящего исследования могут быть использованы при разработке комплексных программ, направленных на дальнейшую профилактику, снижение инвалидности, совершенствование лечебно-диагностической и реабилитационной помощи данной категории граждан.

ФАКТОРЫ ЕСТЕСТВЕННОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ В ОЦЕНКЕ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ

Мавзютова Г.А., Амирова Г.Ф. Тюрина Е.Б., Клочкова Г.Р.
ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»
Минздрава РФ
ГБУ МКБ №5 (Уфа)

Актуальность внебольничной пневмонии безусловна, что объясняется по-прежнему растущей заболеваемостью, значительной летальностью, проблемами этиотропной и патогенетической терапии, в том числе иммуномодулирующей. Вместе с тем, представляя в целом схематично воспаление, реализуемое при пневмонии, важно выявить и оценить нарушения иммунологической реактивности, приводящие к тяжелому и осложненному течению заболевания.

По мнению иммунологов [14], развитие пневмонии всегда в той или иной степени отражает иммунологическую недостаточность, при этом отмечаются изменения количественных и качественных параметров иммунного статуса. В литературе приводятся данные о недостаточной активности ряда гуморальных факторов естественной резистентности (лизоцим, комплемент, система пропердина, β-лизины), антителозависимых и естественных киллеров, о снижении уровней нейтрофилов и альвеолярных макрофагов, изменении численности и функциональной активности Т-клеток ($CD3^+$), Т-хелперов ($CD4^+$), Т-цитотоксических лимфоцитов ($CD8^+$), а также снижении концентрации иммуноглобулинов классов G, A, M, В-лимфоцитов ($CD20^+$), уменьшении синтеза интерлейкинов -1 и 2, о выраженности аутоиммунных реакций, связанных с легочным антигеном и образованием антител к нему.

В то же время ряд клинико-иммунологических исследований, проводимых в течение нескольких десятилетий, показали, что обычное неосложненное течение пневмонии, разрешающейся в обычные сроки, протекает с выраженной активацией всех компонентов иммунной системы. Согласно результатам этих исследований у больных внебольничной пневмонией увеличивается содержание иммуноглобулинов всех классов и компонентов комплемента, растут показатели фагоцитоза, хотя отмечены и существенные изменения в субпопуляциях Т-клеток и их функциональной активности [10, 7, 16].

В первую очередь иммунологические нарушения касаются естественной резистентности, что, по мнению авторов, в значительной степени определяет особенности клинического течения пневмонии.

Было установлено [12], что депрессия системы мононуклеарных фагоцитов обусловливает затяжное течение воспалительного процесса за счет торможения миграции функционально активных макрофагов и накопления нейтрофилов в дыхательных путях, что, в свою очередь, приводит к усилению деструкции и выраженному нарушению газообменной функции легких. Нарушение же роли альвеолярных макрофагов, связанное с их антигенпрезентирующей функцией, может привести к активации других механизмов, в частности иммунных реакций, осуществляемых лимфоцитами и эозинофилами.

Изучение фагоцитарной активности клеток при пневмонии показало, что фагоцитарная функция лейкоцитов отражает динамику заболевания, коррелирует с объемом воспалительных изменений и показателями активности воспалитель-

ного процесса. При максимальной тяжести процесса угнетение фагоцитарного звена выражено наиболее отчетливо и проявляется тяжелыми и деструктивными формами заболевания, особенно у больных ВП с отягощенным анамнезом по наркомании, алкоголизму, курению, у лиц с дефицитом массы тела и коморбидной патологией [5, 6, 13].

В некоторых современных исследованиях установлена неоднозначная (защитная и способствующая прогрессированию воспаления) роль нейтрофилов при тяжелом течении пневмонии [15], Особенно выраженные дефекты фагоцитоза выявлены у больных с абсцессом и гангреной легких. Наиболее вероятным механизмом подавления фагоцитоза считается антигенспецифическая депрессия фагоцитов, вызванная способностью бактерий и продуктов их жизнедеятельности подавлять функциональную активность макрофагов и полиморфноядерных лейкоцитов, что подтверждается и современными научными данными [17, 18]. В проведенном нами ранее исследовании также показано влияние этиологических факторов, в частности липополисахаридов грам-отрицательных бактерий на иммунную рактивность при пневмонии [10].

Следует отметить и подавляющее влияние на процессы фагоцитоза медикаментозной терапии, в частности антибиотиков, и воздействие токсических факторов внешней среды (наркотики, алкоголь, курение). А.М. Земсковым с соавторами [4] установлено, что назначение даже профильных антибактериальных, противовоспалительных, десенсибилизирующих средств и кортикостероидов угнетает иммунологическую реактивность.

По данным ряда авторов, при долевой пневмонии даже у лиц молодого возраста имеет место резкое угнетение клеточного иммунитета, что может проявляться сниженной возможностью клеток к фиксации антигена [2, 3, 4].

Важными структурными компонентами воспалительного процесса являются иммунные комплексы антиген – антитело, представляющие один из важнейших механизмов противоинфекционной защиты в отношении чужеродных антигенов, высокоэффективны при условии быстрого удаления образующихся комплексов из организма. Иммунные комплексы (ИК) выполняют функции одного из основных механизмов иммунного воспаления, в котором участвуют все иммунокомпетентные клетки и их продукты - цитокины, а также компоненты комплемента, играющие важную роль как в элиминации ИК, так и в повреждающих механизмах.

Целью нашего исследования явилось изучение влияния вышеуказанных нарушений естественной резистентности на течение пневмонии.

Материалы и методы исследования. Нами проводилась оценка показателей факторов естественной резистентности у 120 больных внебольничной пневмонией (ВП) различной степени тяжести в динамике воспалительного процесса и 20 практически здоровых лиц (контрольная группа). В зависимости от особенностей течения болезни все обследованные были разделены на 2 подгруппы: 1-ю подгруппу составили 83 пациента (легкая и среднетяжелая степень ВП), во 2-ю вошли 37 пациентов с тяжелой степенью заболевания. Исследование проводилось в день поступления больных в стационар и через 10 дней лечения.

Оценка факторов естественной резистентности проводилась по общепринятым методикам [8]и включала:

1. Анализ данных лейкоцитограммы капиллярной крови.
2. Оценку фагоцитарной активности нейтрофилов в тесте с латексом с подсчетом фагоцитарного индекса (ФИ) и фагоцитарного числа (ФЧ). Кислородзависимые механизмы бактерицидности нейтрофилов оценивались по результатам спонтанного и индуцированного частицами латекса теста восстановления нитросинего тетразолия (НСТ) с подсчетом индекса активации.
3. Определение содержания в крови С-реактивного протеина (СРБ), компонентов комплемента - С3, -С4 методом иммунотурбидиметрии на биохимическом анализаторе Hitachi-902 (наборы реагентов “Tina-quant”, Roche Diagnostics Corporation, USA).
4. Содержание циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) определялось методом преципитации с 3,5% раствором полиэтиленгликоля (мол. м 6000 Д)
5. Статистическая обработка данных проводилась методами описательной, параметрической и непараметрической статистики.

Важнейшей характеристикой иммунного ответа является лейкограмма периферической крови. У больных ВП, по сравнению с контрольной группой, отмечалось статистически значимое повышение количества лейкоцитов, связанное с тяжестью заболевания: наблюдался сдвиг лейкоцитарной формулы влево, более выраженный в подгруппе 2. На 10-е сутки количество лейкоцитов в обеих подгруппах снижалось, но было выше, чем у показателей здоровых лиц группы контроля ($p<0,05$). Относительные значения сегментоядерных нейтрофилов и моноцитов у всех больных ВП достоверно не отличались от значений показателей группы контроля, а абсолютные значения статистически значимо были повышены в обеих группах, что характеризует активацию макрофагально-фагоцитарного звена. В динамике наблюдения значения указанных показателей снижались, оставаясь значимо выше, чем у здоровых. У больных с более легкими формами ВП отмечалась также статистически значимая эозинофилия (по абсолютному показателю), ($p<0,05$). Анализ данных лейкограммы капиллярной крови у больных ВП выявил такие характерные изменения, как лейкоцитоз с нейтрофилезом, моноцитоз, увеличение СОЭ, отражающие различную интенсивность воспалительного процесса

При исследовании периферической крови выявлено достоверное снижение относительного содержания лимфоцитов у больных обеих подгрупп, при этом абсолютные значения лимфоцитов больных 1-й подгруппы статистически значимо ($p<0,05$) превышали аналогичные показатели лимфоцитов контрольной группы, а абсолютное число лимфоцитов 2-й подгруппы - не отличалось от такового в контроле. По нашему мнению, эти данные в определенной степени характеризуют формирование недостаточности иммунного ответа у больных с тяжелым течением ВП.

Результаты исследования фагоцитарной активности нейтрофилов у больных ВП различной степени тяжести показали, что процент активных фагоцитов в обеих подгруппах независимо от степени тяжести заболевания был достоверно

(p<0,001) ниже, чем у здоровых лиц. Кроме того, в обеих подгруппах было установлено снижение фагоцитарного числа, в сравнении с контролем (p<0,001). В динамике достоверного роста значений указанных показателей не наблюдалось.

Изменялась и функциональная характеристика лейкоцитов по данным НСТ-теста (таблица 1). Так, относительное содержание клеток, способных восстанавливать нитросиний тетразолий в периферической крови у всех больных было выше, чем в контроле, что мы расцениваем как активацию нейтрофилов в ответ на антигенную бактериальную стимуляцию. Значение функционального резерва микробиоцидности нейтрофилов периферической крови НСТст./ НСТсп., было снижено в обеих подгруппах, но более выраженное снижение наблюдалось в подгруппе с тяжелым течением ВП, возможно данный показатель является маркером недостаточности резервных функций.

Таблица 1

Функциональная характеристика нейтрофилов у больных ВП различной степени тяжести по данным НСТ-теста

Показатели	**Исследуемые группы,** (M±m)		
	I подгруппа (n=83)	***II подгруппа (n=37)***	***Здоровые (контроль) (n=20)***
НСТ-тест, спонтанный (у.е.)	0,66±0,05***	0,65±0,04***	0,43±0,02
НСТ-тест, стимулированный (у.е.)	0,85±0,07*	0,72±0,05	0,68±0,03
Индекс стимуляции	1,29±0,02*	1,10±0,01***″	1,58±0,01

Примечание: * - p<0,05; ** - p<0,01; *** - p<0,001 - статистическая значимость различий с группой контроля; ″- различие между подгруппами p<0,05

Таким образом, при сравнении подгрупп с различной степенью тяжести ВП не выявлено достоверных различий фагоцитарной активности по количественным показателям, однако отмечалось снижение резервных возможностей нейтрофилов у пациентов с тяжелым течением.

Проявлением дисфагоцитоза, установленного в процессе исследования, по нашему мнению, является нарушение элиминации ЦИК из организма, так как содержание циркулирующих иммунных комплексов статистически значимо было повышено у больных обеих подгрупп, но более выражено у больных с тяжелым течением ВП (рисунок). Так, в 1-й подгруппе содержание ЦИК составило (69,58±8,01)у.е., (p<0,001), во 2-й – (100,54±21,7)у.е., (p<0,001), в контроле - (30,55±3,71)у.е. В динамике уровень ЦИК в сыворотке крови снижался независимо от степени тяжести, но оставался статистически значимо выше показателя здоровых.

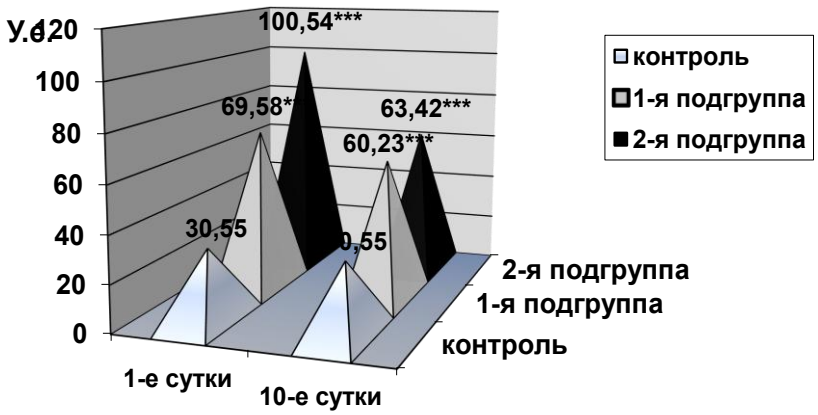


Рисунок. Содержание циркулирующих иммунных комплексов у больных внебольничной пневмонией в подгруппах с различной степенью тяжести в динамике**.**

Примечание: ***-** достоверность различия с контролем (p< 0,001)

Недостаточность элиминации иммунных комплексов, дисфагоцитоз у больных ВП, более выраженные при тяжелом течении пневмонии, обуславливают необходимость оценки активности системы комплемента, выполняющей, как известно, бактерицидную (образование мембраноатакующих комплексов), активирующую фагоцитоз (опсонизация), хемоаттрактивную и другие функции [1].

Исследование компонентов комплемента С3 и С4 у больных внебольничной пневмонией различной степени тяжести показало статистически значимое повышение уровня С3 у больных 1-й подгруппы по сравнению с контрольным значением (таблица 2); у больных 2-й подгруппы наблюдалась лишь некоторая тенденция к повышению.

Таблица 2

Значения компонентов комплемента С3 и С4 у больных внебольничной пневмонией различной степени тяжести

Показатели	**Исследуемые группы** (M±m)				
	Больные внебольничной пневмонией (n=120)				***ПЗЛ (контроль) (n=20)***
	1-я подгруппа (n=83)		2-я подгруппа (n=37)		
	1-е сутки	10-е сутки	1-е сутки	10-е сутки	
С3, мг/мл	1,72±0,08**	1,35±0,06	1,62±0,12	1,43±0,09	1,35±0,10
С4, мг/мл	0,23±0,02	0,16±0,01**	0,25±0,02	0,20±0,03	0,25±0,03

Примечание: ** - p<0,01 - группой контроля.

В динамике на 10-е сутки уровень комплемента С3 был сопоставим с его значением у здоровых лиц, а содержание С4 статистически значимо снижалось у больных 1-й подгруппы, по сравнению с его уровнем в контроле (p<0,01), достоверно не меняясь во второй подгруппе. Отсутствие динамики показателей

комплемента у больных с более тяжелыми формами заболевания позволяет предполагать недостаточность этого фактора естественной резистентности у данной категории больных.

Еще более доказательным становится данное предположение при рассмотрении значений компонентов комплемента С3 и С4 у больных внебольничной пневмонией в зависимости от объема поражения легочной ткани. Исследования показали, что у больных внебольничной пневмонией легкой степени тяжести, с очаговым и сегментарным поражением легких наблюдается повышение С3 и тенденция к снижению С4 компонентов комплемента. В то же время при тяжелом течении и долевом поражении легких, значения этих показателей практически не отличаются от контрольных, что возможно характеризует отсутствие адекватной реакции системы комплемента у данной категории больных.

Таким образом, первая неспецифическая линия защиты при ВП сопровождается увеличением абсолютного числа нейтрофилов со сниженной поглотительной активностью, гиперактивацией клеток (процессов свободнорадикального окисления) с истощением резервных возможностей, тенденцией к комплементарной недостаточности, активацией иммуннокомплексных механизмов со снижением элиминационных механизмов, при этом выявленные нарушения пропорциональны степени тяжести и объему поражения легких.

Литература

1. Воробьев А.А., Быков А.С., Караулов А.В. Иммунология и аллергология (цветной атлас). М., 2006, 287 с.
2. Дубинина В.В. Состояние общей и местной иммунологической защиты и оценка эффективности иммунокоррекции при пневмонии и ХОБЛ у мужчин: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Благовещенск, 2005, 22 с.
3. Евтерев В.В., Доронин В.С., Круглянская Л.С. Состояние иммунной системы у больных острой и хронической формой пневмонии. Избранные вопросы военной медицины, Минск, 2000;43-52.
4. Жаксылыкова З.О. Неспецифические факторы иммунитета при внебольничной пневмонии. Вестник Казахского Национального медицинского университета, 2013,1:191-192.
5. Жолондзь Н.Н. Клиника и течение внебольничной пневмонии у людей молодого возраста с дефицитом массы тела: автореф. дис. ... канд. мед. наук, Владивосток, 2003, 22 с.
6. Заворуева Д.В., Кондрашова Н.М., Баранец А.И., Гельцер Б.И. Цитокиновый профиль и функциональная активность фагоцитов при внебольничной пневмонии. В сб.: материалы 15 Национального конгресса по болезням органов дыхания. М., 2005;:97.
7. Земсков А.М., Земсков В.М., Караулов А.В. Иммунопатология и иммунокоррекция неспецифических воспалительных заболеваний легких. М.,2000; 440 с.
8. Кишкун А.А. Иммунологические исследования и методы диагностики инфекционных заболеваний в клинической практике. М., 2009,712с.

9. Кильдишев К.И., Лопаткин О.Н., Морозов Ю.Е. [и др.]. Пневмония при иммунной недостаточности. Проблемы экспертизы в медицине, 2001, 3:14-18.

10. Мавзютова Г.А., Фазлыева Р.М., Мавзютов А.Р., Кузовкина О.З., Хасанова Г.З. Клинические и микробиологические особенности внебольничной пневмонии. Человек и его здоровье: Курский научно-практический вестник, 2010, 2:95-100.

11. Мавзютова Г.А., Фазлыева Р.М., Мавзютов А.Р., Хайруллина Р.М., Акбашева А.О., Кузовкина О.З. Состояние антиэндотоксиновой защиты при внебольничной пневмонии. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 2010, 4:65-71.

12. Осипов М.Ю. Клинико-иммунологические особенности, микробиоценоз бронхов и кишечника при затяжной и осложненной внебольничной пневмонии: автореф. дис. … канд. мед. наук. Самара, 2007, 21 с.

13. Панфилов Д.В. Местный клеточный иммунитет у больных с инфекцией нижних дыхательных путей: автореф. дис. … д-ра мед. наук. М., 2000, 30 с.

14. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В., Ярилин А.А. Руководство по клинической иммунологии. Диагностика заболеваний иммунной системы: рук-во для врачей. М., 2009: 173-178.

15. Roger D. Pechous With Friends Like These: The Complex Role of Neutrophils in the Progression of Severe Pneumonia. Cellular and Infection Microbiology. May 2017; 7: 1-11.

16. Schultz, M.J. Modulation of Innate Immune Responses in the Treatment of Sepsis and Pneumonia / M.J. Schultz, T. van der Poll. Allergy. 2004; 3:11-17

17. Shawn J. Skerrett1, Marissa H. Braff, H. Denny Liggitt, Craig E. Rubens. Toll-like receptor 2 has a prominent but nonessential role in innate immunity to Staphylococcus aureus pneumonia. Physiological Reports. 2017; 5; Iss. 21; e13491: 1-12.

18. Stephen W. Tuffs, David B. A. James, Jovanka Bestebroer, Amy C. Richards, Mariya I. Goncheva1, Marie O'Shea1, Bryan A. Wee, Keun Seok Seo, Patrick M. Schlievert, Andreas Lengeling, Jos A. van Strijp, Victor J. Torres, J. Ross Fitzgerald. The *Staphylococcus aureus* superantigen SElX is a bifunctional toxin that inhibits neutrophil function. PLOS Pathogens. September 7, 2017:1-28.

УДК. 616.248 – 085

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА СПИРИВА РЕСПИМАТ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ

Магомедов А.З., Кудаев М.Т., Ахмедова Д.А., Атаева З.Н., Гусейнова Р.К., Османова А.В., Эзиляева М.Р.

ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России

Кафедра терапии института ДПО

Бронхиальная астма (БА) – многофакторное заболевание, характеризующееся развитием хронического воспаления нижних дыхательных путей, брон-

хиальной гиперреактивностью и рецидивирующими симптомами дыхательного дискомфорта. Преходящая бронхиальная обструкция клинически проявляется эпизодами затрудненного дыхания, сухим приступообразным малопродуктивным кашлем и одышкой в большинстве случаев носящий экспираторный характер [1,2].

БА относится к числу наиболее распространенных хронических заболеваний и является серьезной проблемой здравоохранения. На сегодняшний день по крайней мере 300 млн пациентов во всем мире страдают БА и ежегодная смертность превышает 250 тыс. человек [2]. В России распространенность БА среди взрослых составляет 6,9%, а среди детей и подростков - около 10% [4].

Основу фармакотерапии БА составляют ингаляционные глюкокортикостероиды (ИГКС) в виде монотерапии или в комбинации с длительно действующими β_2-агонистами (ДДБА). Однако, даже в условиях рандомизированных контролируемых исследований у существенной части больных (25%) такая традиционная терапия не позволят достичь оптимального контроля болезни [5,6].

Установлено, что недостижение контроля связано с тяжелым течение атопической БА, сочетанием БА с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), с ожирением, поздним началом БА, длительным курением [7]. В таких ситуациях согласно Федеральным клиническим рекомендациям по БА (2016) предпочтительным вариантом является назначение тиотропия бромида для взрослых пациентов и детей с шестилетнего возраста [8,9,10] на 3-5 ступенях лечения с целью достижения контроля.

Цель исследования. Оценка эффективности и безопасности тиотропия Респимат у взрослых больных БА, недостаточно хорошо контролируемой с помощью комбинированной терапии ИГКС+ДДБА, антилейкотриеновыми препаратами и метилксантинами.

Материал и методы исследования. Изучали эффективность дополнительной терапии тиотропием (в дозе 5 мкг в сутки через ингаляционное устройство Респимат) у больных БА, уже получавших ИГКС и ДДБА, а в отдельных случаях и антилейкотриеновые препараты, метилксантины. В качестве основных критериев эффективности были выбраны функциональные параметры легких и число обострений. Исследование продолжалось 12 недель. До включения в исследование у всех больных были отмечены выраженные симптомы заболевания. Постбронходилатационный $ОФВ_1$ был менее 80% от должных значений и пациенты в предшествующий год имели два и более обострения БА.

В исследовании участвовало 28 пациентов с БА (мужчин- 16, женщин- 12). Средний возраст 42 года, средний $ОФВ_1$ 66%. Ориентировочное распределение больных по фенотипам БА: 1) ожирение (ИМТ >30 кг/м^2) – 11 человек; 2) синдром перекреста и фиксированное нарушение бронхиальной проходимости ($ОФВ_1$/ФЖЕЛ <0,7) – 10 человек; 3) курящие более 10 лет – 7 человек.

Результаты исследования и их обсуждение. Добавление тиотропия Респимат к базисной терапии больных БА, у которых сохранялись симптомы заболевания, несмотря на терапию ИГКС в сочетании с ДДБА привело к значительному уменьшению бронхиальной обструкции и повышению пиковой $ОФВ_1$ по сравнению с исходным на 132±28 мл к концу 12 недельного наблюдения. Также

увеличилась пиковая скорость выхода (ПСВ). Случаев обострения болезни за период наблюдения не отмечено. Нежелательные явления сводились в появлении умеренной сухости во рту у 3-х больных, не потребовавшей отмены препарата. Больные отмечали снижение потребности в препаратах скорой помощи до уровня полного контроля БА, значительное улучшение самочувствия за счет стабильного улучшения легочной функции. Усиление бронходилатирующего эффекта при добавлении тиотропия Респимат больным с недостаточно контролируемой БА вероятно связано синергизмом с β_2-агонистами.

Выводы

Добавление тиотропия Респимат к базисной терапии БА на 3-5 ступенях болезни позволяет улучшить течение заболевания, уменьшить риск обострений при отсутствии существенных побочных явлений и подтвержденной безопасности терапии. Тиотропий в виде раствора для ингаляций (жидкостный ингалятор Респимат) при применении один раз в сутки продемонстрировал высокую эффективность в качестве дополнения к терапии, включающей ИГКС/ДДБА.

Литература

1. Global initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Updated 2017. http/www.ginasthma.org. Acessed August, 07. 2017.

2. To T., Stanojevic S., Moozes G. et al. Global Asthma Prevalence in Adults. BMC Public Health. 2012. V2. p. 204-209.

3. Архипов В.В. Новые перспективы повышения контроля над бронхиальной астмой. От науки к практике. // Практическая пульмонология. 2014. N1. С. 2-7.

4. Национальная программа «Бронхиальная астма у детей». Стратегия лечения и профилактики. М. 2017. 182 с.

5. Белевский А.С., Княжеская Н.П. Сочетание хронической обструктивной болезни легких и бронхиальной астмы – лечебные возможности. // Астма и аллергия. 2014. N2. С. 14-17.

6. Авдеев С.Н. Эффективность и безопасность препарата Спирива Респимат при ХОБЛ и бронхиальной астме.// Пульмонология и оториноларингология. 2014. N1. С. 10-26.

7. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению бронхиальной астмы. М. 2016. http://pulmonology.ru

8. Чучалин А.Г., Авдеев С.Н., Айсанов З.Р. с соавт. Согласованные рекомендации по применению антихолинергического препарата длительного действия тиотропия в терапии бронхиальной астмы. М. 2016. 13с.

9. Современные аспекты ингаляционной терапии при бронхиальной астме./ А.З. Магомедов, М.Т. Кудаев, З.Н. Атаева, Д.А. Ахмедова//Актуальные вопросы современной пульмонологии: Материалы научно-практической конференции. Махачкала. 2016. С. 126-134.

10. Применение тиотропия в базисной терапии бронхиальной астмы у детей./ Заключение Совета экспертов Педиатрического респираторного общества.// Вопросы практической педиатрии. 2017. Том 12. N4. С. 2-7.

УДК:616-006.04

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИИ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН

Маматкулова М.Т., Махмудова М.А.
Ферганский филиал Ташкентской медицинской академии

В 2013 году в Республике Узбекистан количество выявленных больных раком легкого составил 1303 (6,5%), и в 2014 году этот показатель составил 1421 (7,0%). В Узбекистане рак легкого по частоте занимает 3 место среди остальных опухолей.

Рак легкого – одна из наиболее часто встречающихся злокачественных опухолей в развитых странах мира. Показатель заболеваемости раком легкого составляет во Франции – 66,6, в Германии – 62,2 на 100 тыс. населения. Также высоки показатели в Англии, США, Голландии и Австрии, где рак легкого занимает первое место по заболеваемости и смертности среди всех новообразований.[4]

Эпидемиологические исследования, проведенные в различных странах мира, показали, что мужчины болеют раком легкого в 7-10 раз чаще, чем женщины и 80% заболевших составляют заядлые курильщики. Пик заболеваемости отмечаются в возрасте 60-69 лет.[4]

Ведущими причинами рака легкого являются загрязнения воздушного бассейна канцерогенными веществами и злоупотребление табаком. Анализ воздуха в больших городах мира выявляет высокое содержание канцерогенного вещества – бензпирена промышленного и автотранспортного происхождения. В табачном дыму также выявлены канцерогенные вещества, которые оседают на эпителиальных клетках бронхов и со временем вызывают функциональные и структурные изменения в них, способствующие возникновению опухолевого процесса. Показана прямая зависимость частоты рака легкого у курильщиков от стажа курения.[1]

Предопухолевые заболевания легких. В возникновении рака легкого очень важную роль играет состояние бронхолегочного аппарата в период воздействия канцерогенных веществ, наличие хронических заболеваний паренхимы легких, аденом бронхов, папилломатозного бронхита, очагового пневмосклероза и т.д. эти заболевания могут быть основой развития опухолевого процесса.

Диагностика рака легкого осуществляется на основе комплекса исследований – сбора анамнеза, осмотра, перкуссии и аускультации, лабораторных анализов, рентгенологических, цитологических, бронхологических, радионуклидных, трансторакальных пункций и гистологических исследований. При диагно-

стике рака легкого в первый очередь собирается анамнез. При сборе анамнеза следует обратить внимание на перенесенные ранее заболевания, особенно со стороны легких, наличие вредных привычек – злоупотребление алкоголем и курением, их частоту и длительность, профессию больного, условия его работы и быта. Для диагностики имеют важное значение следующие жалобы больного:

- Длительный, не проходящий кашель, сухой или с мокротой;
- Частота заболевания легких;
- Однократное или повторяющееся появление крови в мокроте;
- Неострые, но длительные боли в грудной клетке.[5]

Рентгенологическое исследование является ведущим методом оценки состояния бронхо-легочного аппарата при раке легких. При этом могут быть использованы рентгенография, рентгеноскопия, томография и бронхография.[6]

Бронхография – метод исследования проходимости мелких бронхов и сообщающихся с ними полостей путем эндобронхиального введения контрастного вещества. В связи с появлением новых эффективных методов диагностики в последнее время метод стал применяться редко.

Бронхофиброскопия – важнейший метод диагностики рака легких, особенно центральной формы. Введенный в бронх бронхофиброскоп позволяет увидеть саму опухоль, изучать ее цвет, размер, рыхлость поверхности и т.д., а также произвести биопсию.

Трансторакальная пункция чаще всего используется при периферическом раке. Производится с помощью специальной иглы под рентгеновским экраном. Этот метод позволяет морфологически подтвердить наличие периферического рака у 83,5% больных.

Компьютерная томография предоставляет важнейшую диагностическую информацию о даже небольших очаговых нарушениях паренхимы легких, изменениях в долевых и сегментарных бронхах, кровеносных сосудах, лимфоузлах корня легкого и т.д.

Многие годы хирургическая операция была единственным методом лечения рака легких. В последнее время на основе анализа отдаленных результатов лечения разработаны оптимальные методы лечения с учетом стадии опухолевого процесса, формы роста и гистологического строения опухоли. (таблица)

Таблица

Отдаленные результаты лечения рака легкого

Стадия рака	**Количество больных, проживших 5 и более лет после лечения (%)**			
	Хирургическое лечение	**Лучевая терапия**	**Операция и лучевая терапия**	**Операция и химиотерапия**
I	61,4-70,7	22,0-33,5	-	-
II	40,0-43,5	20,0-33,3	45,0-49,2	41,0-43,0
III	18,4-20,0	6,0-6,3	28,0-35,8	15,0-20,0

Результаты лечения приведены без учета гистологического типа опухоли. В целом, пятилетняя выживаемость при плоскоклеточном раке легкого отмечается у 34,8%, железистом – у 27,5%, недифференцированном – у 17,5%, мелкоклеточном – у 11,0% (при дополнительном применении химиотерапии – у 30%) больных.

Главными методами профилактики рака легкого являются снижение концентрации канцерогенных веществ в воздухе городов и сел до ПДК и отказ от курения. Важное значение имеет выявление и своевременное лечение хронических заболеваний легких, хронического бронхита, папиллом и аденом бронхов. Риск заболевания резко снижается при постоянном употреблении свежих овощей и фруктов, богатых витамином А и каротиноидами.

Таким образом, можно перечислить следующие пункты которые служит для тенденции к снижению и стабилизации уровни заболеваемости и смертности рака легкого:

- улучшение и решение проблем ранней диагностики злокачественных новообразований легких за счет увеличения онкологической настороженности врачей первичного звена здравоохранения;
- активная первичная профилактика за счет внедрения и пропаганды здорового образа жизни среди населения с помощью СМИ и общественных организаций медицинской направленности. Потому что, профилактикой рака легкого является борьба с загрязнением атмосферы дымовыми выбросами производств, наземного и воздушного транспорта, отказ от курения, ежедневные занятия физкультурой на свежем воздухе и активное лечение хронических заболеваний бронхо-легочной системы;
- обучение врачей общей лечебной сети с помощью проведения мастер-классов специалистами РОНЦ МЗ РУз на местах, а также краткосрочных монотематических циклов по актуальным вопросам онкологии на базе РОНЦ МЗ РУз;
- продолжение улучшения материально-технической базы РОНЦ МЗ РУз и всех его областных филиалов;
- внедрение в клиническую практику молекулярно-генетических, иммуногистохимических исследований, введение в комплекс диагностических мероприятий генотипирования больных и их родственников с целью выявления прото- и онкогенов для создания генетических карт, которые в свою очередь выявят и объединят группы населения с высоким риском онкологических заболеваний.

Литература

1. Атаханова Н.Э., Тилляшайхов М.Н. «Лекции по онкологии» - 2001г

2. Ильясов Т.Н. «Лучевая диагностика».1995г-256стр

3. М.Х. Ходжибеков, Д.Р. Янгуразова, Б.Р. Ахмедов «Программа по лучевой диагностике и терапии» - методические пособие. 2006г

4. Н.К. Муратходжаев, Т.К. Худайкулов, М.Д. Джураев «Онкология». 2002г – 143,149стр.

5. «Онкология» - лекционный материал. 2005г

6. Ильясов Т.Н. «Тиббиёт рентгенологияси». 1994г-260стр

7. Х.Н. Абдуллаев, Ф.С. Салихов «Хавфли ўсмаларнинг илк белгилари ва онкологик беморларни бирламчи тиббий хизматга кеч мурожаат қилиш сабаблари" – методическое пособие. 2008

УДК 616.921.5

ПРОФИЛАКТИКА ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ И ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ И ГРИППА

Маукаева С.Б., Нуралинова Г.И., Болатовав А.К., Бояринова Н.С., Добрынина Р.Г., Жайлаухан М.Ж., Мамырбекова М.М., Огарь М.С., Хощанов Е.Е.

Государственный медицинский университет г.Семей, Республика Казахстан
Кафедра дерматовенерологии и инфекционных болезней

Среди известных на сегодняшний день инфекционных заболеваний грипп и ОРВИ занимают 95%. Несмотря на то, что перенесенная инфекция или вакцинация способствуют формированию стойкого типоспецифического иммунитета, эпидемии гриппа ежегодно поражают до 15% населения планеты [2,3]. В Казахстане осуществляется достаточно эффективная система эпидемиологического надзора за гриппом и ОРВИ в виде мониторинга за заболеваемостью, вирусологическим пейзажем, ходом вакцинации и т.д. В республике ежегодно регистрируется от 600 до 1000000 случаев ОРВИ и гриппа. Основная доля заболевших приходится на детей до 14 лет и составляет 70% от общей заболеваемости. В предстоящий эпидемический сезон среди населения прогнозируется активация вирусов гриппа типа А и В, а также вирусов парагриппа, респираторно синцитиальной, риновирусной, аденовирусной инфекций. В ходе подготовки к эпидемическому сезону привито около 2 млн лиц групп риска (10% от общего количества населения). Текущая эпидемиологическая ситуация в Республике Казахстан в целом характеризуется как стабильная в пределах контрольных уровней. Циркуляция вируса гриппа выявлена во всех регионах республики (в среднем ежегодно подтверждается 300-900 случаев гриппа). Регистрируются единичные летальные случаи, в основном дети и беременные женщины. В качестве основной причины развития осложнений гриппа, которое может привести к летальному исходу, выделяется несвоевременное обращение за медицинской помощью [1]. В этом аспекте чрезвычайно важную роль в профилактике гриппа и ОРВИ играет информированность населения. Нам представилось интересным оценить осведомленность обучающихся медицинского университета по вопросам профилактики гриппа и ОРВИ и определить группы риска.

Цель исследования. Оценить информированность студентов медицинского университета по профилактике и индивидуальной степени риска заражения ОРВИ и гриппом.

Материал и методы исследования. Проведено анкетирование 218 студентов медицинского университета по профилактике ОРВИ и гриппа и определение групп риска. Использовались две анкеты. Первая анкета содержала вопросы о профилактике гриппа и ОРВИ. Вторая анкета состояла из вопросов, оценивающих степень риска заражения.

Результаты исследования и их обсуждение. Было проанкетировано 218 студентов, из них преобладали лица женского пола – 160 человек (73%), лиц мужского пола было 58 студентов (27%). Преобладали студенты в возрасте от17 до 25 лет (96%), 4% респондентов были в возрасте старше 26 лет. Результаты анкетирования студентов по первой анкете показали, что большинство студентов считают грипп опасной инфекцией (70%), 26% полагают что это не опасная инфекция и 4% затруднились ответить на этот вопрос. Все отвечающие (100%) считают, что знают симптомы гриппа. Большинство респондентов (70%) не делают прививку от гриппа, иногда делают 23% и делают только 10% студентов. 67% обучающихся ответили, что не болели гриппом после прививки, 34% - заболели. На вопрос об эффективности прививки от гриппа 57% студентов ответили, что прививки могут предотвратить болезнь, 34% отвечающих затруднились с ответом, 7% считают, что прививка не оказывает никакого влияния и 2 % полагают, что прививка имеет негативное влияние. Респонденты назвали следующие меры, которые они принимают для профилактики гриппа: принимают противовирусные препараты (21%); не делают ничего (18%); принимают витамины (16%); закаливаются (11%); делают прививки против гриппа (3%); избегают людных мест (1%) и делают все комплексно – 31%. В случае заболевания гриппом 42% студентов сразу обращаются к врачу, 21% пользуются советами народной медицины, 20% не лечатся, предпочитают отлежаться, 15% лечится препаратами, увиденными из рекламы, в интернете, газетах. 91% опрошенных считает себя информированным в вопросах диагностики и профилактики гриппа, 8% - частично и 1% - ответили отрицательно.

Анализ ответов студентов на анкету о степени риска заражения ОРВИ и гриппом показал, что 73% опрошенных не сразу обращаются к врачу (1 балл), 27% - сразу (0 баллов). Средства индивидуальной защиты (маску) для профилактики заражения гриппом используют 84% студентов (0 баллов), 16 % - не используют (1 балл). Ежегодную профилактическую прививку против гриппа не делают 83% опрошенных (1 балл), не делают – 17% (0 баллов). 70% студентов считают, что прививка от гриппа может предотвратить болезнь (0 баллов), 30% - дали отрицательный ответ (1 балл). 91% опрошенных считает себя информированным в вопросах профилактики гриппа (0 баллов), 9% - нет (1 балл). Лекарственные препараты для лечения ОРВИ и гриппа знают 98% опрошенных (0 баллов), не знают – 2% (1 балл). 83% респондентов принимают противови-

русные препараты без назначения врача (занимаются самолечением) (1 балл), 17% - не принимают (0 баллов). 83% студентов продолжают работать («переносить болезнь на ногах») при заболевании гриппом (1 балл), 17% - ответили отрицательно (0 баллов). 84% опрошенных не имеют хронические заболевания (сахарный диабет, бронхиальная астма, ожирение, заболевание почек и др.) (0 баллов), 16% - имеют (1 балл). 89% студентов не имеют вредных привычек (курение, алкоголь) (0 баллов), 11% - ответили положительно (1 балл). Суммировав все баллы были получены следующие результаты: 0 баллов было у 1% обучающихся; 1 балл - 4%; 2 балла - 4%; 3 балла - 15%; 4 балла - 45%; 5 баллов - 17%; 6 баллов - 12%; 7 баллов - 0%; 8 баллов - 1%; 9 баллов - 0%; 10 баллов - 1%. Опрошенные, набравшие от 4 до 10 баллов находятся в группе риска. Всего в группе риска было 76% студентов.

Таким образом, в цело студенты медицинского вуза имеют представление по профилактике гриппа и ОРВИ (91% респондентов считают себя вполне информированными). Тем не менее большинство опрошенных (70%) прививки против гриппа не делают. Обращаемость к врачу в случае развития заболевания составляет всего 42%. В плане индивидуального риска заражения и развития заболеваний и их осложнений обращает на себя внимание, что 73% опрошенных не спешат обращаться к врачу. 83% респондентов занимаются самолечением с применением противовирусных препаратов и методов народной медицины. Несмотря на отсутствие хронических заболеваний и вредных привычек у большинства студентов по сумме баллов в группе риска находится более 2/3 обучающихся.

Выводы. Большинство студентов информированы о профилактике гриппа и ОРВИ, однако даже студенты – будущие врачи, не получают прививки, не обращаются своевременно к врачу, занимаются самолечением и как следствие, находятся в группе риска по возможности заболеть гриппом и ОРВИ.

Литература

1. Клинический протокол диагностики и лечения ОРВИ и гриппа у взрослых. - «Республиканский центр развития здравоохранения» Министерства здравоохранения и социального развития Республики Казахстан от «30» ноября 2015 года, Протокол № 18

2. Estimates of US influenza-associated deaths made using four different methods. Thompson WW, Weintraub E, Dhankhar P, Cheng OY, Brammer L, Meltzer MI, et al. Influenza Other Respi Viruses. 2009;3:37-49

3. Global burden of respiratory infections due to seasonal influenza in young children: a systematic review and meta-analysis. Nair H, Abdullah Brooks W, Katz M et al. Lancet 2011; 378: 1917–3

УДК 616.2:159.9

ВНУТРЕННЯЯ КАРТИНА БОЛЕЗНИ У ЛИЦ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ И БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ: СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Мочалов К.С.[1], Галимова С.Ш.[1], Галимов К.Ш.[2]

[1]ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России

[2] ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России

[3]ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России

Хронические заболевания легких представляют собой одну из актуальнейших проблем здравоохранения, в первую очередь - хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) и бронхиальная астма (БА).

Развивающееся заболевание - это не только комплекс объективных анатомо-функциональных изменений, но и ряд трансформаций нормального психологического статуса человека, что часто связано с депрессией и психоэмоциональным стрессом [1,5]. Психика больного человека приобретает устойчивые невротические черты.

В отечественных клинико-психологических подходах предложена оригинальная концепция о внутренней картине болезни (ВКБ) [4]. В отличие от других понятий, отражающих отдельные знания о болезни, структура ВКБ описывается в виде многоуровневого образования. Уровни ВКБ находятся в единстве и взаимосвязи. Как свидетельствуют клинические факты и результаты исследований, структура внутренней картины болезни может быть различной для больных с разными нозологическими формами [7]. В сознании больного отдельные элементы ВКБ могут быть представлены по-разному [8].

Оценка субъективной стороны заболеваний легких является предметом исследования множества работ, в том числе посвященных внутренней картине болезни при ХОБЛ и БА. В них отмечены специфические психологические особенности для ХОБЛ и БА, показан различный характер их психологического профиля. Вместе с тем, систематизированное сравнительное исследование внутренней картины болезни ХОБЛ и БА не проводилось.

В этой связи **целью исследования** явилось сравнительное изучение внутренней картины болезни ХОБЛ и БА.

Эмпирическая база, материалы и методы. Исследование проведено в пульмонологическом отделении 21 городской клинической больницы г. Уфы. В исследовании приняли участие 75 человек: 25 больных ХОБЛ в возрасте от 55 до 78 лет, 25 больных БА в возрасте от 53 до 73 лет и 25 человек клинически здоровых лиц в возрасте от 50 до 74 лет.

Для оценки непосредственно воспринимаемого комплекса ощущений и эмоциональных переживаний, характеризующих сензитивный уровень ВКБ применялась психосемантическая методика исследования интероцептивных, экстероцептивных и проприоцептивных ощущений [6]. Мотивационный уровень ВКБ, связанный с отношением пациента к своей болезни, оценивался клинической методикой «Тип отношения к болезни» (ТОБОЛ) [3]. Для определе-

ния функционального состояния, характеризующего эмоциональный уровень ВКБ, была применена методика «Самочувствие, активность, настроение» (САН) [2]. Отдельные свойства личности больных были исследованы посредством клинико-психологической методики «Личностный дифференциал» (ЛД) [9]. Кроме того была проведена беседа с больными, направленная на изучение когнитивного уровня внутренней картины болезни.

Результаты исследования. Значения патологических изменений сензитивного уровня при ХОБЛ оказались достаточно близкими с таковыми изменениями при БА: приблизительно у половины испытуемых расстройство чувствительности выражалось в увеличении отрицательной эмоционально-когнитивной оценки и у 20 % - в снижении положительной эмоционально-когнитивной оценки ощущений собственного организма.

Общими типами отношения к болезни, характеризующими мотивационный уровень ВКБ для ХОБЛ и БА явились эргопатический и сенизитивный типы. Различия в типах отношениях к болезни заключаются в том, что при ХОБЛ был выявлен в высоком проценте тревожный тип и ни одного гармоничного, в то время как при БА был диагностирован гармоничный тип (7,14 %).

Больные с БА характеризовались более высоким мотивационно-поведенческим и эмоциональным уровнем ВКБ по данным методик САН и ЛД. Кроме того лица с БА показали более высокий уровень самопринятия и уважения к себе.

На когнитивном уровне ВКБ, в качестве причин болезни испытуемые с ХОБЛ и БА указывали на перенесенные заболевания, физические факторы, нервные потрясения. Больные обеих групп говорили о сочувствии к ним со стороны общества. Вместе с тем, лица с ХОБЛ все же хуже понимали природу своей болезни. Они зачастую не могли назвать свой диагноз в отличие от больных БА. В качестве причин, пациенты с ХОБЛ часто называли физические воздействия. Пациенты с БА лучше ориентировались в проблематике своей болезни, осознавали её тяжесть. Некоторыми больными с БА в качестве причин отдельно выделялся нервно-психический механизм.

Выводы. Таким образом, структура внутренней картины болезни ХОБЛ и БА характеризуется как общими, так и различными компонентами на мотивационном, поведенческом, эмоциональном и когнитивном уровнях. На сензитивном уровне ХОБЛ и БА характеризовались сходными компонентами.

Литература

1. Артифексов С.Б., Бородачева И.В., Галимова Э.Ф., Галимов Ш.Н., Артифексова М.С. Невротические расстройства в андрологической практике. Уфа, 2013. 200с.

2. Доскин В.А., Лаврентьева Н.А., Мирошников М.П., Шарай В.Б. Тест дифференцированной самооценки функционального состояния // Вопросы психологии. 1973. № 6. С.141-145.

3. Личко А.Е., Иванов Н.Я. Методика определения типа отношения к болезни // Журнал невропатологии и психиатрии. 1980. № 8. С. 1527-1530.

4. Лурия Р.А. Внутренняя картина болезней и иатрогенные заболевания. 4-е изд. М.: Медицина, 1977. С. 37-52.

5. Павлов В.Н., Галимова Э.Ф., Ахмадуллина Г.Х., Галимов Ш.Н. Медико-биологические, социальные и культурно-образовательные аспекты охраны мужского здоровья // Профилактическая и клиническая медицина. 2014. № 2 (51). С. 5-13.

6. Патент 2318543. Российская Федерация, МПК A61M21/00 (2006.01) Способ диагностики нарушений системы эмоционально-когнитивной оценки телесных ощущений при хронических болевых синдромах и заболеваниях, сопровождающихся расстройством чувствительности / Григорьева В.Н., Елшанский С.П., Тхостов А.Ш., Баймиева М.И., Егорова Е.А.; опубл. 10.03.2008.

7. Пахомов А.Н. Патогенетические закономерности формирования внутренней картины болезни при различных вариантах когнитивной переработки соматической патологии // Ученые записки санкт-петербургского государственного института психологии и социальной работы. 2009. Т. 11. № 1. С. 148-153.

8. Тхостов А.Ш. Психология телесности. М.: Смысл. 2002. 327 с.

9. Фетискин Н.П., Козлов В.В., Мануйлов Г.М. Методика личностного дифференциала (вариант, адаптированный в НИИ им. В.М.Бехтерева) // Социально-психологическая диагностика развития личности и малых группМ., 2002. С.20-21.

УДК 616.248

ХАРАКТЕРНЫЕ ЧЕРТЫ АТОПИЧЕСКОЙ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ СОГЛАСНО ПРИРОДНО-КЛИМАТИЧЕСКИМ ЗОНАМ АГРАРНОЙ ТЕРРИТОРИИ РЕСПУБЛИКИ ДАГЕСТАН

Надирова З.А., Чамсутдинов Н.У., Тайгибова А.Г., Д.Н. Абдулманапова, Ахмедова П.Н., Магомедова Л.И.

ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России

Одним из значимых этапов изучения эпидемиологии бронхиальной астмы (БА) в регионе является установление уровней атопической сенсибилизации населения, которое проводится методом сплошного скрининга общего и аллерген специфического IgE [3]. Атопия занимает центральное место в патогенезе БА. По последним данным, это состояние имеет наследственный компонент и тесно связано с уровнем общего IgE в сыворотке, воспалением дыхательных путей, а тенденция к выработке повышенного количества общего IgE в сыворотке наследуется совместно с гиперреактивностью дыхательных путей (ДП) [5]. Так как атопия является наиболее значимым внутренним фактором, предрасполагающим к формированию БА, в представленной работе оценивалась степень выраженности атопической сенсибилизации у взрослых жителей природно-климатических зон местности республики, имеющих те или иные сим-

птомы БА. Степень атопической сенсибилизации определялась согласно показателю общего IgE сыворотки крови. Изучение общего IgE определяли методом ИФА с использованием тест–систем Labodia – Хема («Хема», Россия – Швейцария) в иммунологической лаборатории Республиканского диагностического центра МЗ РД.

Участниками исследования были жители аграрных районов РД, регионально имеющих отношение к северной, центральной и южной природно - климатическим зонам республики. Кроме того предусматривались географические особенности ландшафта согласно оси восток запад – на севере и юге равнины, севере и юге предгорья, севере и юге гор[1, 2].

Результаты были сгруппированы в зависимости от места постоянного жительства респондентов.

Представленные в таблице данные свидетельствуют, что степень атопической сенсибилизации во всех трёх обследованных группах в зависимости от места постоянного проживания на севере, в центре и юге аграрной местности Дагестана был значимо высок и превышал пороговой уровень для лиц старше 18 лет.

Таблица

Общий IgE сыворотки крови у взрослых жителей природно-климатических зон сельской местности оси север-юг

Показатели	Природно-климатические зоны					
	Северная (I) n=104	Центральная (II) n=121	Южная (III) n=197	P1-2	P1-3	P2-3
Общий IgE	361,3±48,3	362,2±14,9	408,2±38,6	>0,05	>0,05	>0,05

На юге сельской местности Дагестана уровень IgE статистически незначимо (на 11,3%) превышал аналогичный показатель на севере и на 10,2% показатель общего IgE у взрослых жителей, проживающих в сельских районах центральной природно-климатической зоны республики.

Исследование числа проб превышающих пороговый уровень по природно-климатическим зонам оси север-юг показал, что на юге РД в 64,6% случаев уровень общего IgE у исследованных был выше допустимых значений для взрослых; в центральной природно-климатической зоне в 46%; в северной - в 42%.

Кроме того, необходимо выделить то, что показатели общего IgE имели низкую обратную корреляционную связь с возрастом исследованных (P>0,05). При сравнительном анализе показателей общего IgE в зависимости от пола обследованных отмечалась статистически значимо большие значения общего IgE у мужчин (400,9± 17,8) в сравнении с женщинами (320,0±18,9), достоверность различий определялась при P=0,00214.

На рисунке представлены значения общего IgE у исследованных в возрасте старше 18 лет по северу и югу равнинной природно-климатической зоны, северу и югу предгорной, северу и югу горной. Как свидетельствуют приведенные данные, значение общего IgE на юге равнины были статистически незначимо (P=0,312) больше, чем на севере равнины, процент превышения составил 1,2%. Наибольший показатель общего IgE отмечался на юге предгорья (572,8±105,2), данный показатель статистически незначимо превышал значения общего IgE по всем остальным природно-климатическим зонам.

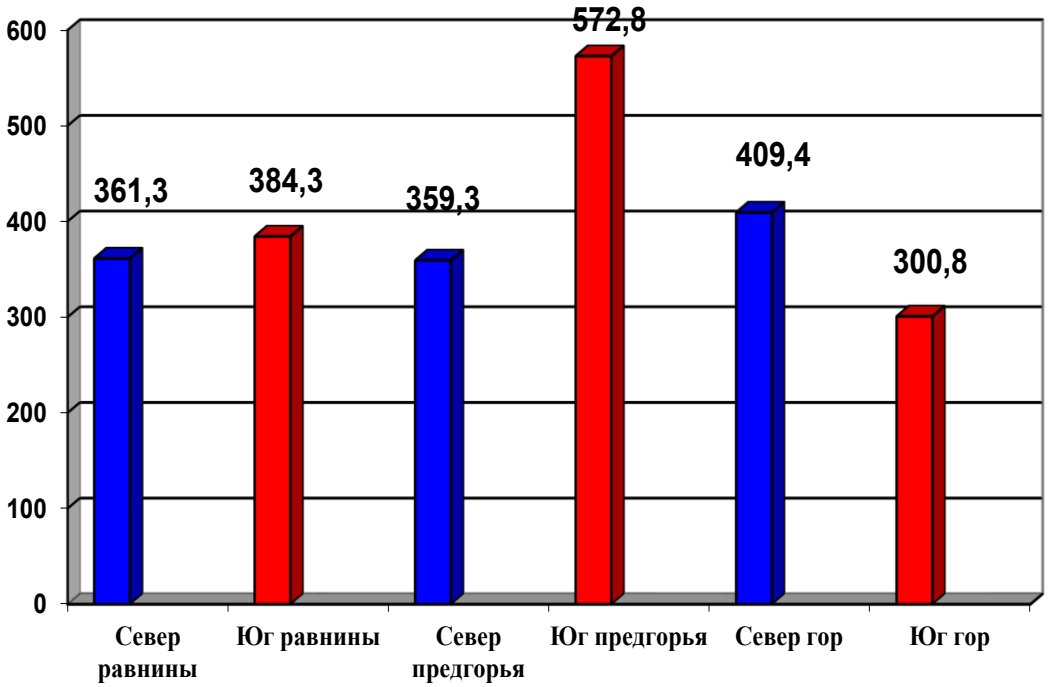


Рисунок. Значения общего IgE по экологическим зонам сельской местности у обследованных больных (в МЕ)

Таким образом, итоги проделанного скрининга отличительных черт атопической сенсибилизации у взрослых жителей аграрной местности РД, характеризуемой согласно уровню общего IgE показал, что данный показатель имел обратную корреляцию с возрастом исследованных, статистически достоверно находился в зависимости от пола исследованных, и статистически незначимо был выше у исследованных, проживающих на юге аграрной местности РД.

Литература

1. Гаджиева Т.А., Надирова З.А., Хачиров Дж. Г. Заболеваемость бронхиальной астмой взрослого населения городов Республики Дагестан // сб. трудов X Всероссийского конгресса «Экология и здоровье человека», Самара 11 -13 октября 2005 г.с.62-65

2. Гаджиева Т.А. Заболеваемость и распространённость бронхиальной аст-

мы в городах и в сельской местности Республики Дагестан // Пульмонология. – 2007. - №3. – С. 29-33.

3. Надирова З.А., Гаджиева Т.А., Хачиров Дж.Г., Баширова С.Б. Распространённость симптомов бронхиальной астмы по природно-климатическим зонам сельской местности Дагестана // «Вестник новых медицинских технологий» 2009 – Т. XVI, № 3 – С. 209-211

4. Burney P.G. The Burden of asthma // Eur. Respir. Rev.-1997.-V.7, N 49.-P.326-328.

5. Burrows B., Martinez F.D., Halonen M. et al. Association of asthma with serum IgE levels and skin-test reactivity to allergens // N. Engl. J. Med. -1989.-V.320.-P.271.

6. Campbell A.M. Bronchial epithelial cells in asthma // Allergy.-1997.-V.52, N. 6.-P.483-487.

7. Rosenstreich D., Eggleston P. The role of cockroach allergy and exposure to cockroach allergen in causing morbidity among inner-city children with asthma // N. Engl. J. Med. - 1997. – V.336. -P.1356-1363.

УДК: 613.21+616.24-002

ЛЕЧЕБНАЯ ДИЕТА ПРИ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ В УСЛОВИЯХ ЖАРКОГО КЛИМАТА

Ш.А.Норматова, Э.М.Жуманазаров

Ферганский филиал Ташкентской медицинской академии

Кафедра гигиены и общественного здравоохранения

Созданные до настоящего времени пособия и другая литература по лечебному питанию не отражали исторически сложенную традицию узбекского народа по питанию. В них недостаточно учтена роль узбекских национальных блюд и особенности питания местного населения республики, вообще не было сведений о мизадже (натуре) человека, пищевых продуктов и блюд. А ведь это являлось основой восточной медицины в течение многих столетий. Так же в этой области было очень мало и научных исследований. В лечебных учреждениях Республики Узбекистан до сих пор используются диетические столы, составленные институтом питания АМН Российской Федерации (Москва) на основе европейской кухни и европейских блюд. Они не соответствуют вкусам и привычкам больных местной национальности. Поэтому многие больные в стационарах вынуждены питаться пищей, приносимой из дома [1,2].

При пневмонии лечебное питание направлено на повышение общих сил организма, усиление его иммунных свойств, уменьшение отрицательных действий антибактериальных препаратов, быструю ликвидацию воспалительного процесса.

Характеристика диеты состоит: диета с повышенным содержанием витаминов и жидкостей, с ограничением калорий за счет снижения всех энергосодержащих веществ: жиров, углеводов и белков. В наборе продуктов содержится легкоперевариваемая пища. Исключены продукты с грубой клетчаткой, жирные, соленые, трудноусвояемые продукты и блюда. Продукты используются в протертом и рубленом виде.

Калорийность и состав диеты. Белки – 70-80 г (из них 60% составляют животные, в том числе молочные), жиры – 60-70 г (из них не менее 20% - растительные), углеводы – 300-350 г (из них 30% - легкоусвояемые); калорийность – 2200-2300 ккал.

В данной диете пища готовится путем варения на воде или на пару. Рекомендуются следующие блюда: хлеб пшеничный из муки высшего и первого сортов, сухари, сушеный хлеб; постные бульоны из нежирного мяса и рыбы, нежирная мастава, жидкие блюда с разваренной крупой (рисовой, манной, овсяной), вермишелью; паровые блюда из говядины, кур, индеек, отварные - из телятины, цыплят; кефир, кислое молоко, свежий творог, сметана (10- 20% жирности), тертый сыр, молоко и сливки (добавляются к пище), яйца всмятку, омлеты из яичного белка; каши из протертой разваренной манной крупы, риса, молотой гречки с добавлением молока или бульона; отварная вермишель; картофель, морковь, свекла, цветная капуста, ранние кабачки, тыква (можно не протерать), спелые помидоры; сардаки из протертого мяса и рыбы, икра; спелые фрукты и ягоды в сыром виде (чаще протертые), кисель, компот; сахар, мед, варенье, джем, мармелад; чай с лимоном, некрепкий кофе с молоком; фруктовые и овощные соки, разбавленные водой, отвары пшеничных отрубей; шиповника; сливочное масло можно добавлять в блюдо в натуральном виде.

Исключаются: свежий белый пшеничный и ржаной хлеб; наваристые бульоны; жидкие блюда, блюда из бобовых, пшена, баранины, утки, гуся; колбасы, консервы, соленая и копченая рыба; цельное молоко и сливки, жирная сметана, сыр; яйца вкрутую и жареные; пшено, перловая, ячневая, кукурузная крупы, макаронные изделия; белокочанная капуста, редиска, редька, лук, чеснок, огурцы, грибы, копченые продукты, консервы, салаты из овощей; плоды, богатые клетчаткой, шоколад, какао, пирожное, сардаки; жиры (кроме сливочного масла и в малом количестве растительного масла для приготовления блюд).

После спада температуры больному постепенно увеличивают калорию рациона. Количество жидкости остается увеличенным. В этот период рекомендуются жидкие молочные блюда, молоко, творог, сливки, кислое молоко, яйца всмятку. После снижения температуры и исчезновения симптомов интоксикации увеличивают содержание белков, витаминов и кальция, а жиров и углеводов оставляют в норме. Режим питания - 6 раз в день.

Предлагаем рецептуру некоторых национальных диетических блюд и способы их приготовления (рассчитана на 100 г).

Кифта шурпа

№	Наименование продуктов	Брутто (г)	Нетто (г)
1.	Говядина или баранина (котлетное мясо)	45/46	33/33
2.	Крупа рисовая	10	10
3.	Яйца	1/8 шт.	5
4.	Масса готовой кифты	-	55
5.	Лук репчатый	18	15
6.	Морковь	32	25
7.	Помидоры	27	23
8.	Картофель	100	75
9.	Вода	350	350
10.	Масло сливочное	5	5
11.	Зелень (укроп, петрушка)	3	2

Состав: белки - 9,2 г, жиры - 8,1 г, углеводы - 27,5 г, калорийность - 222,2 ккал.

Способ приготовления. В кипящую воду добавить нашинкованный и бланшированный репчатый лук, довести до кипения. Затем добавить нарезанные свежие помидоры, морковь, варить 15-20 минут, после чего положить нарезанный картофель и варить шурпу до готовности. За 5-10 минут до окончания варки добавить соль. Для кифты: котлетное мясо дважды пропустить через мясорубку, соединить с припущенным до полуготовности рисом, яйцом, заправить солью. Разделанную кифту в виде сарделек опустить в кипящую воду и варить до готовности. При подаче в шурпу положить кифту и заправить сливочным маслом и мелко нарезанной зеленью.

Молочная рисовая каша с тыквой

№	Наименование продуктов	Брутто (г)	Нетто (г)
1.	Тыква	200	140
2.	Крупа рисовая	75	75
3.	Молоко	250	250
4.	Вода	160	160
5.	Сахар	10	10
6.	Масло сливочное	25	25

Состав: белки - 13,8 г, жиры - 29,6 г, углеводы - 89 г , калорийность - 649,5 ккал.

Способ приготовления. Очищенную тыкву нарезать кубиками и варить в течение 10-15 минут. Затем добавить перебранную и промытую рисовую крупу, влить горячее молоко и варить кашу 25-30 минут, периодически помешивая, добавить сахар и соль. При отпуске заправить сливочным маслом.

Напитки. Кисель из айвы.

№	Наименование продуктов	Нетто (г)
1.	Айва	22
2.	Лимонная кислота	0,2
3.	Сахар	20
4.	Крахмал картофельный	6
5.	Вода	220

Состав: белки - 0,13 г, жиры - 0 г, углеводы - 26,7 г, калорийность - 101,1 ккал.

Способ приготовления. Айву вымыть и удалить семенные гнезда. Затем нарезать ее и залить горячей водой. Варить в закрытой посуде до готовности, потом протереть. В полученное пюре добавить сахар, лимонную кислоту. Доведя до кипения, ввести разведенный крахмал (часть отвара охладить для разведения крахмала) и вновь довести до кипения.

Чай с каймаком

№	Наименование продуктов	Нетто (г)
1.	Чай черный	1
2.	Вода	104
3.	Молоко	100
4.	Соль	0,1
5.	Масло сливочное	5
6.	Каймак	10

Состав: белки - 3,1 г, жиры - 9,3 г, углеводы - 5,2 г, калорийность - 115,9 ккал.

Способ приготовления. В кипящую воду насыпать чай и варить на слабом огне более 3 минут. Затем влить кипяченое молоко, добавить соль и довести до кипения. Подавать со сливочным маслом и каймаком.

При продолжительном течении заболевания и медленном выздоровлении продолжают антибактериальное лечение, увеличивая при этом содержание аскорбиновой кислоты и углеводов в пище. Кроме того, рекомендуется полноценная диета, богатая витаминами, кальцием и фосфором.

Литература

1. Бахритдинов Ш. С., Худойберганов А. С. Нутрициология // Учебник. – Ташкент: Ибн-Сино, 2000. - 400 с.

2. Шадманов А.М., Асадов Д.А. Лечебное питание // Учебное пособие. – Ташкент: Ибн Сино, 2001. – 224 с.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЭХИНОКОККОЗА ЛЕГКИХ

Рахманов К.Э., Арзиев И.А., Эгамбердиев А.А., Алиева С.З., Аззамов Ж.А.
Самаркандский государственный медицинский институт,
Узбекистан.
Кафедра хирургических болезней №1

Современное состояние хирургии эхинококкоза легких нельзя признать удовлетворительным, поскольку после первично выполненных операций наблюдается значительное число рецидивных форм, приводящих к повторным операциям [2, 3]. По данным разных авторов, частота рецидивов после хирургического лечения эхинококкоза различной локализации составляет примерно 10% и колеблется в пределах 3 – 54% [1, 4]. Наиболее сложную проблему представляют повторные и многократные рецидивы эхинококкоза, при которых возможен летальный исход.

Материал и методы. Данные за последние годы показывают, что в 1-клинике Самаркандского государственного медицинского института ежегодно по поводу эхинококкоза оперируют более 120 больных, в том числе более 100 человек с эхинококкозом легких и с каждым годом отмечается тенденция к росту частоты этого заболевания. Не уменьшается и число повторных вмешательств по поводу эхинококковой болезни. Анализу подвергнуты результаты лечения 427 больных, оперированных в отделении хирургии. По поводу первичного эхинококкоза легких оперировано 366 (85,7%) больных. Доля первично-множественного эхинококкоза составила 33,9% (n = 124). Повторно по поводу эхинококкоза легких и органов брюшной полости оперировано 48 больных: по поводу рецидивного - 24 (50,0%), резидуального - 8 (16,7%), диссеминированного эхинококкоза брюшной полости - 2 (4,2%), по поводу имплантационного эхинококкоза - 12 (25,0%), по поводу реинвазивного эхинококкоза - 2 (4,2%). Из них 15 ранее были оперированы в нашем отделении, т.е. на 366 первичных операций частота рецидива составила 4,1%. Остальные 33 больных, поступивших на повторное оперативное лечение, были ранее оперированы в других хирургических учреждениях. Настоящее исследование преследовало цель провести анализ результатов использования производных альбендазола в комплексном лечении 139 больных с эхинококкозом легких. Показанием к применению антипаразитарной медикаментозной терапии были: 1 я группа - мелкие множественные эхинококковые кисты легких, не подлежащие оперативному лечению - 7 больных; 2 я группа - а) резидуальные кисты малого размера у больных, оперированных по поводу эхинококкоза легких (n = 4); б) множественные мелкие рецидивные кисты (n = 2); в) с диссеминированным эхинококкозом органов грудной полости (n = 2); 3 я группа - профилактика рецидива после различных видов эхинококкэктомий из легких и органов грудной полости (n = 124). Во всех группах применяли альбендазол в дозе 10-12 мг/кг/сут, рекомендованной ВОЗ (1983). Препараты назначали прерывистыми курсами (1 мес лечения и 15 дней - перерыв). Число курсов лечения в каждом наблюдении подбирали строго индивидуально в зависимости от размера, числа и характера

кист. Контроль за состоянием эхинококковых кист осуществлялся путем динамического УЗИ и КТ. Выполняли КТ легких и органов грудной полости до лечения и через 1-3 мес. В некоторых ситуациях проведена также МРТ. Инструментальные исследования в дальнейшем повторяли каждые 3 мес в течение 1 года наблюдения и каждые 6 мес в последующие годы. Во время лечения регулярно (1 раз в 15 дней) проводили клинические, лабораторные исследования. Противопоказанием к химиотерапии считали беременность, печеночную, почечную, гемопоэтическую недостаточность, активный гепатит, цирроз печени, другие тяжелые сопутствующие заболевания. Следует отметить, что оперированные больные предпочитали медикаментозное (химиотерапевтическое) лечение, а среди тех, кто не был оперирован, преобладала склонность к хирургическому вмешательству. Результаты лечения оценивали по 3 критериям, разработанными экспертами ВОЗ (1983):

- успешное лечение - исчезновение или значительное уменьшение размера кист, позволяющее предположить их резорбцию или кальцификацию;
- благоприятный эффект - заметное уменьшение размера кист или исчезновение некоторых из них при множественных поражениях;
- безуспешное лечение - отсутствие видимых изменений формы, размера и морфологии кист по результатам УЗИ и КТ.

Дополнительно, чтобы получить достоверные данные о целесообразности удаления фиброзной капсулы и использования обширных резекционных технологий, из группы повторно оперированных была сформирована группа из 35 больных исключительно с первично-солитарным эхинококкозом и твердо посегментарно установленной локализацией первичной кисты. В этой группе проведен сравнительный анализ локализации повторно появившихся кист с первичными кистами.

Результаты и их обсуждение. Из 15 больных, изолированно пролеченных альбендазолом и наблюдавшихся не менее 12 мес, у 6 (40%) были получены успешные результаты, у 5 (33,3%) больных результаты были отнесены к категории “благоприятный эффект”, и у 4 (26,7%) больных изменений не было. Результаты изолированного лечения альбендазолом оценивали по данным динамического КТ после каждого курса химиотерапии. Ультразвуковую картину состояния кист оценивали с исходной (до лечения), во время курса химиотерапии и после прекращения приема препарата. Изменения эхинококковой кисты в динамике, расцененные как дегенеративные повреждения, после проведенных 2-3 курсов химиотерапии показывали наличие эффекта, что говорило о выраженных в различной степени нарушениях жизнедеятельности паразитов. Мелкие кисты исчезали, на их месте при КТ выявлены уплотненные, рубцово-измененные ткани. При кистах размером до 4 см отмечалось отсутствие роста кисты в течение от 6 мес и более, уменьшение объема, вплоть до исчезновения, нарушение четких округлых контуров. Цель профилактической химиотерапии - санация организма больного эхинококкозом производными альбендазола для предотвращения рецидива заболевания. Из всей группы первично оперированных, 162 пациентов оперировано с первичными формами эхинококкоза легких без дополнения химиотерапии. У всех остальных 204 первично оперированных

больных химиотерапия проведена в полноценном объеме и с ультразвуковым контролем у 124 больных. Частота рецидива в 1-й группе составила 8,6% (n = 14). Рецидивы во 2-й группе отмечен лишь у 1 (0,5%) пациента. В остальных наблюдениях после проведенного курса послеоперационной химиотерапии в сроки наблюдения от 1 года до 5 лет рецидива заболевания не отмечено. Хотим обратить внимание на раздел исследований, в котором мы провели анализ взаимосвязи локализации рецидивных кист с местом первичного поражения. Была набрана группа из 30 больных исключительно с первичным солитарным эхинококкозом, с уверенно и посегментарно установленной локализацией первичной кисты. При этом локализация рецидивной кисты лишь у четверти больных совпала с посегментарной локализацией первичной кисты, что позволило исключить абсолютное доминирование роли фиброзной капсулы в генезе рецидивного течения заболевания. С учетом изложенного выше вряд ли можно решить проблему профилактики рецидивов эхинококкоза только путем расширения показаний к резекции и перицистэктомии.

Заключение

Первичная операция по поводу эхинококкоза легких без вспомогательной профилактической химиотерапии, проведенная даже в условиях современного высокотехнологичного хирургического учреждения, не гарантирует от рецидива заболевания. Применение противорецидивной химиотерапии в послеоперационном периоде производными бензимидазольных карбаматов (альбендазол) позволяет свести к минимуму частоту рецидивов заболевания. Показанием к применению лечебной изолированной химиотерапии при эхинококкозе как альтернативе хирургическому лечению могут быть эхинококковые кисты до 5 см в диметре. Рецидивный эхинококкоз легких, строго связанный с областью первичной локализации паразитарной кисты, составил 26,6% от всех рецидивных форм. Большая доля рецидивных эхинококковых кист в удаленных от первичного очага сегментах (43,4%) и даже поражение другой доли (20%) ставят под сомнение роль фиброзной капсулы первичной кисты как основного фактора рецидива заболевания, а значит, и целесообразность совершенствования методов ее термической обработки, перицистэктомии и широкого использования резекционных технологий.

Литература

1. Девятов А.В., Икрамов А.И., Махмудов У.М. Химиотерапия на этапах хирургического лечения эхинококкоза печени // Анналы хирургической гепатологии. 2005, том 10.-№2.-С.107-108.

2. Шамсиев А. М., Шамсиев Ж. А., Рахманов К. Э. Анализ результатов хирургического лечения эхинококкоза печени //Вісник наукових досліджень. – 2016. – №. 1.

3. Шамсиев А. М., Шамсиев Ж. А., Гаффаров У. Б. Отдаленные результаты лечения эхинококкоза печени и легких у детей //Детская хирургия. – 2008. – №. 5. – С. 46-47.

4. Kasimov S. et al. Haemosorption In Complex Management Of Hepatargia //The International Journal of Artificial Organs. – 2013. – Т. 36. – №. 8. – С. 548.

УДК: 616.24-002.21.5-089

ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЕ И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ С МНОЖЕСТВЕННОЙ ЛЕКАРСТВЕННОЙ УСТОЙЧИВОСТЬЮ

Ш.Ю. Сабиров, Д.З.Мухтаров, О.Н.Нематов, С.П.Абулкасимов, Ш.А.Рахманов, А.А.Рискиев

Республиканский научно-практический медицинский центр фтизиатрии и пульмонологии, г.Ташкент, Узбекистан

В современных условиях одной из актуальных проблем фтизиатрии и фтизиохирургии является лекарственная устойчивость микобактерий туберкулеза [1,8,9].

Множественная лекарственная устойчивость микобактерий при туберкулёзе лёгких приводит к возрастанию числа деструктивных, распространённых и осложнённых форм заболевания и значительному снижению показателей эффективности консервативного лечения [1,2,3]. Лекарственная устойчивость микобактерий при туберкулезе легких развивается при продолжительных сроках заболевания из-за серьезных нарушений в организации и проведении химиотерапевтического лечения, недисциплинированности больных и недостаточном соблюдении лечебного режима. Хорошие результаты продолжительного не менее чем 6-8 мес. после комплексного химиотерапевтического лечения наблюдаются только у 18-28% больных.. В связи с этим в оздоровлении указанного контингента больных важная роль принадлежит хирургическим методам лечения [4,5,6]. Современный уровень легочной хирургии и внедрение в клиническую практику новых оперативных технологий и эффективных противотуберкулезных химиопрепаратов позволили расширить объем хирургической помощи для больных с МЛУ ТБ [5,6].

Цель исследования: изучение клинической эффективности терапевтического и хирургического лечения МЛУ ТБ легких

Материал и методы. В данной работе изучены результаты консервативного и хирургического лечения у 1034 больных с МЛУ ТБ легких. У всех больных проведен подробный анализ клинико-рентгенологических, бактериологических и функциональных исследований. Исследования на лекарственную чувстви-

тельность проводились методами: Gene Xpert у 72,0%, Hain Test у 19,5%, MGIT у 8,5% больных.

Продолжительность заболевания: до 1 года 45,1% больных, до 3- х лет 26,8% больных, до 5 лет 18,2%, более 5 лет 9,6% больных.

Среди больных преобладали лица молодого и наиболее трудоспособного возраста от 20 до 49 лет (616- 78,0%), а также мужчины (580 – 73,5%) по сравнению с женщинами (209 – 26,5%). В течение указанного продолжительного времени проводилась стационарная и амбулаторная химиотерапия.

Среди клинических форм преобладали больные с инфильтративным туберкулезом легких - 425 (53,9%), затем фиброзно-кавернозная форма – 283(35,9%), реже кавернозная – 21 (2,7%) и диссеминированные формы туберкулеза 31 (3,9%), туберкуломы 9 (1,1%). Причинами развития МЛУ ТБ явились: из заключения – (20%) больных, контакт с тюремным туберкулезом – (18,0%), туберкулезный контакт не ясен – (25,8%), лекарственная устойчивость развивалась на фоне нерегулярного и прерывистого лечения в течение нескольких лет – (36,2%). Среди обследованных у 13,8% больных наблюдались сопутствующие заболевания. Среди сопутствующих заболеваний у (30,1%) была выявлена ВИЧ инфекция, у (22,2%) сахарный диабет, гепатиты у (13,1%), анемии у (7,2%), алкоголизм у (5,9%), заболевания ССС у (5,9%), заболевания нервной системы у (5,2%), заболевания ЖКТ у (3,9%), ХОБЛ у (3,3%), тугоухость у (1,9%), заболевания мочеполовой системы у (1,3%) больных.

Результаты исследования и их обсуждение. Побочные реакции на применяемые противотуберкулезные препараты наблюдались у 244(31,0%) больных. Наиболее часто побочные реакции наблюдались от приема ПАСК, пиразинамида, протионамида. Тошнота, рвота, понос наблюдались у 46 больных после приема ПАСК. Снижение слуха, кожно-аллергическая реакция, нарушение кислотно-щелочного равновесия у 34 больных после приема канамицина, капреомицина. Повышение уровня трансаминаз, билирубина, тошнота, рвота наблюдались у 20 больных после приема протионамида и пиразинамида. Головокружение, головные боли, изменение настроения наблюдались у 18 больных после приема циклосерина. Изжога, боли в эпигастрии, тошнота, рвота у 40 больных после приема протионамида, этамбутола, пиразинамида. Артралгии после приема пиразинамида у 18 больных. Неустранимые побочные реакции развились у 15 больных, у остальных больных химиотерапия туберкулеза легких была продолжена без отмены препаратов.

Сроки консервативного лечения МЛУ-ТБ больных в среднем составлял 22±4,2 месяцев. Абациллирование мокроты к концу лечения у больных МЛУ ТБ в 38,9±0,68% (307 больных). Закрытие полостей распада к окончанию срока лечения у больных в 32,2% (84 больных). У 258 больных исход лечения расценен как, вылечен, лечение завершено у 49 больных, неблагоприятный исход - 68, нарушение режима -104, исход умер -134, переведены 91, продолжают лечение- 85 больных.

Изучены результаты хирургического лечения у 196 больных с МЛУ ТБ легких и плевры, находившихся в отделении хирургии легких РСНПМЦФиП МЗ РУз с 2013 г по 2015 гг. Первичный МЛУ ТБ обнаружен у 10 (5,1%) больных, остальные 186 (94,9%) ранее леченые больные. У 33 (16,8%) больных специфический процесс локализовался с двух сторон. У 35 (17,9%) больных до операции были разного рода осложнения основного процесса (легочное кровотечение, кровохаркание, спонтанный пневмоторакс, пиопневмоторакс, гидроторакс, эмпиема плевры, прорыв содержимого каверны в бронх и др.). У 51 (26%) больного обнаружены тяжёлые сопутствующие патологии со стороны сердечно-сосудистой системы, дыхательной и нервной системы, желудочно-кишечного тракта, эндокринные нарушения и другие инфекционные болезни.

Предоперационная химиотерапия в режиме ДОТС+ (Cm+Lfx+Z+Pro+Cs+E+PASK) проводилась всем больным, первичным больным в течение 3-4 месяцев, а ранее леченным больным до исчезновения перифокального воспаления. После проведенной предоперационной подготовки клинико-рентгенологическая стабилизация туберкулезного процесса в легких и плевре с абациллированием мокроты достигнута у 157 (80,1%) больных.

196 больным выполнены в общей сложности 248 операцией, из них 44 (22,4%) больным выполнены этапные операции: 8 (18,2%) больным трех этапные операции и 36 (81,9%) больным двух этапные операции. Различные виды атипичных резекций легких выполнены в 30 случаях, анатомичные резекции выполнены в 8 случаях, лоб/билобэктомия в 53 случаях, комбинированная резекция в 30 случаях, пневмонэктомия и плевропневмонэктомия в 66 случаях, лечебные торакопластики в 17 случаях, отсроченные торакопластики в 19 случаях, трансстернальные окклюзии главных бронхов в 3 случаях, трансторакальное удаление дистальной культи главных бронхов в 2 случаях, торакомиопластика с использованием m.latissimus dorsi на сосудистой ножке в 6 случаях, плеврэктомия с декортикацией с резекцией легкого или без неё в 6 случаях, реторакотомия в 7 случаях и трахеостомия в 1 случае.

Послеоперационные осложнения встречалось у 27 больных (13,8%): пищеводно-бронхиальный свищ с эмпиемой у 1 больного; бронхиальный свищ с эмпиемой у 13 больных; остаточная полость без эмпиемы у 1; свернувшийся кров в плевральной полости у 1; послеоперационная пневмония у 4 больных; раннее обострение специфического процесса у 3; легочно-сердечная и дыхательная недостаточность у 4 больных. Хирургические осложнения встречались у 16 больных, что составило 59,3% от общего количества осложнений, терапевтические у 11 (40,7%) больных. Осложнения после атипичных резекций легких возникли у 2 (7,4%) больных, после лоб/билобэктомией у 6 (22,2%) больных, после комбинированных резекцией у 5 (18,5%) больных, после пневмонэктомии или плевропневмонэктомии у 9 (33,3%) больных, после торакопластики у 1 (3,7%) больного и после трансстернальной окклюзии главных бронхов у 1 (3,7%) больного.

Указанные осложнения ликвидированы у 20 больных, с помощью консервативных мероприятий или повторными операциями.

Хорошая клиническая эффективность хирургического лечения в ближайшее время после операции установлена у 186 больных (94,9%), из них при локализованных формах ТБ легких у 65 (97,0%) больных, при распространённых формах ТБ легких у 113 (94,2%), ТБ плевритах у 8 (88,9%) больных. Неудовлетворительные результаты отмечены у 10 больных (5,1%), из них у 4 больных - после пневмонэктомии или плевропневмонэктомии из-за функционирующего бронхиального свища и эмпиемы плевры, у 6 больных - после торакопластики из-за наличия деформированной каверны и продолжения бактериовыделения. Послеоперационная летальность наступила у 3 больных (1,5%), всем больным из этой группы были произведены операции в объеме пневмонэктомия и плевропневмонэктомия. Причиной смерти в одном случае явилась полиорганная недостаточность на фоне пищеводнобронхиального свища и эмпиемы, у другой больной на фоне прогрессирующей токсической миопатии развивалась аспирационная пневмония единственного легкого, у третьего больного смерть наступила от прогрессирующей дыхательной недостаточности на фоне пневмонии единственного легкого.

Как показывает проведенный анализ полученных материалов, даже после длительного лечения консервативным методом этих категорий больных, остается низкая эффективность лечения (38,9% абациллирования), закрытия полостей распада (32,2%) отмечается высокая частота побочных реакций (31,0%) и высокая летальность (17,0%).

После окончания полного курса химиотерапии в контингенте больных остаются большой удельный вес фиброзно-кавреннозной формы туберкулеза, инфильтративного туберкулеза легких с распадом, туберкулом с распадом, а также высокая частота больных с активным туберкулезом легких, что является крайне эпидемиологически опасным. Ранее применение хирургических вмешательств этой категории больных позволить значительно улучшить качество жизни, скорый возврат в семью, на работу, а также снижению инвалидности.

Заключение

Мультирезистентный туберкулез легких является тяжелой патологией, для которой характерны клиническая активность заболевания, частое прогрессирование и обострение, высокая частота бактериовыделения и неэффективность противотуберкулезной химиотерапии. В связи с этим хирургические методы лечения при указанной легочной патологии, являются одним из основных методов терапии. У этого контингента больных резекционные и торакопластические операции являются одним из основных и эффективных методов лечения, и способствует выздоровлению 94,9% пациентов с хроническим и распространенным мультирезистентным туберкулезом легких. Решение вопроса о хирур-

гическом лечении рекомендуется принять через 2-3 месяца от начало лечения по поводу МЛУ ТБ легких.

Таким образом, хирургические методы лечения больных МЛУ ТБ легких позволяет сократить сроки лечения и наблюдения в специализированных учреждениях, будет способствовать снижению инвалидности и оздоровлению населения в целом.

Литература

1. Васильева И.А., Багдасарян Т.Р., Самойлова А.Г., Эргешов А.Э. Эффективность комплексного лечения больных туберкулезом легких с множественной и широкой лекарственной устойчивостью микобактерий. IX съезд фтизиатров России.//Туберкулёз и болезни лёгких.– 2011. – № 4. – С.81.
2. Винокурова М.К. Эффективность лечения больных туберкулезом легких с множественной лекарственной устойчивостью в Республике Саха// IX съезд фтизиатров России. Туберкулёз и болезни лёгких.– 2011. – № 4. – С.87-88.
3. Волобуева Е.М. Севастянова Н.А., Федосеева П.Е., Никифоренко Н.С. клинические аспекты лекарственно-устойчивого туберкулеза легких по материалам противотуберкулезного диспансера//IX съезд фтизиатров России. Туберкулёз и болезни лёгких.– 2011. – № 4. – С.91-92.
4. Гарифуллин З. Р., Аминев Х. К. Эффективность хирургического лечения больных лекарственно-устойчивым туберкулезом органов дыхания в зависимости от характера течения заболевания// Туберкулёз и болезни лёгких.- 2009.- № 7.-С. 41-46
5. Гиллер Д. Б., Шайхаев А. Я., Токаев К. В., Ениленис И. И., Мартель И. И., Глотов А. А., Папков А. В., Садовникова С. С., Асанов Б. М. Непосредственные результаты хирургического лечения больных туберкулезом легких, выделяющих МБТ с обширной лекарственной устойчивостью//Туберкулёз и болезни лёгких.- 2010.-№3.- С. 18-22
6. Отс О. Н., Агкацев Т. В., Перельман М. И. Хирургическое лечение туберкулёза лёгких при устойчивости микобактерий к химиопрепаратам // Пробл. туб. – 2009. – № 2. – С. 42-49.
7. Тилляшайхов М.Н., Тураев Л.Т. Обзор общенационального исследования устойчивости к противотуберкулезным препаратам//Республиканская научно-практическая конференция «Актуальные вопросы фтизиатрии и пульмонологии».-Ташкент.-2012.-С.27-30
8. Тилляшайхов М.Н. и соавторы. Национальное руководство по программному менеджменту лекарственно-устойчивого туберкулеза в Республике Узбекистан. 2014 г. с.108
9. World Health Organization. Anti-tuberculosis drug resistance in the world. Fourth global report//WHO/HTM/TB//- (2014).394.-Geneva, WHO, 2014

УДК: 615.33:616.24-022.14.3

АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ S. PNEUMONIAE ПРИ ТЕРАПИИ ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ

Саидов М.С., Абдулатипова С.М., Саидова Б.М.

ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава Росиии

Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии

ГБУ «ЦЭМП – РКБ №2» МЗ РД.

Пневмония является распространенным инфекционным заболеванием человека. Наиболее часто встречаются внебольничные пневмонии, которые развиваются за пределами лечебно – профилактических учреждений [5,6].

Внебольничные пневмонии этиологически связаны с бактериями, колонизирующими верхние отделы дыхательных путей. Из достаточно большого количества этих бактерий лишь некоторые, в т.ч. и S. pneumoniae способны при попадании в нижние отделы дыхательных путей вызывать пневмонию. S. pneumoniae является ведущей причиной внебольничных пневмоний – являясь этиологическим агентом до 30-50% случаев [3,1,5]. Пневмококковая пневмония – тяжелое респираторное заболевание с высоким процентом смертности, особенно в случаях, когда заболевание протекает с бактериемией [1].

Основой лечения внебольничных пневмоний является антибактериальная терапия. До установления патогена и определения чувствительности к антибиотикам антибактериальная терапия назначается эмпирически. При внебольничных пневмониях антибиотиками выбора могут быть бета-лактамы, макролиды, «респираторные» фторхинолоны [1,3,4]. Однако S. pneumoniae способен вырабатывать устойчивость ко многим классам антибактериальных прпаратов уровень которых отличается для различных регионов.

В связи с этим **целью** нашего исследования было бактериологическое исследование мокроты от больных с внебольничной пнемонией и изучить антибиотикочувствительность S. pneumoniae.

Материал и методы. В бактериологической лаборатории ГБУ «Центра экстренной медицинской помощи» («ЦЭМП – РКБ №2) проведено исследование мокроты 844 больных с внебольничной пневмонией. Забор материала производили с соблюдением правил взятия, до начала антибактериальной терапии. Посев производили на кровяной агар, ЖСА, среды Эндо, Сабуро. Бактериологическое исследование проводили согласно действующего и ныне приказа МЗ СССР №535 от 22 апреля 1985.

Чувствительность к антибиотикам определяли диско-диффузионным методом с использованием стандартных дисков согласно методическим указаниям (МУК 4.2. 1890-04). Всего было использовано 15 дисков с такими антибиотиками как цефалоспорины I-III поколения, аминогликозиды, фторхинолоны, азитромицин, меропенем, рифампицин, доксициклин, амоксициллин.

Результаты исследования и их обсуждение. Результаты бактериологического исследования показали, что наиболее часто у больных выявляются S. pneumoniae, S. pyogenes, S. aureus, H. Influenzae, Streptococcus spp.,

K.pneumoniae. В наших исследованиях S. pneumoniae был выявлен в 21,6 % случаев. Результаты определения чувствительности к антибиотикам представлены в таблице.

Таблица

Антибиотикочувствительность штаммов S. pneumoniae выделенных от больных с внебольничной пневмонией (n=139)

Антибиотик	антибиотикочувствительность в %		
	чувствствительность	промеж. чувствительность	устойчивость
Амоксициллин	63,3	21,1	15,4
Цефтриаксон	52,5	30,3	17,1
Азитромицин	51,7	36,6	11,5
Амикацин	70,8	21,8	7,3
Офлоксацин	50,0	33,3	16,6
Ципрофлоксацин	70,3	16,2	13,5
Меропенем	59,1	24,7	16,1

Как видно из таблицы S. pneumoniae наибольшую чувствительность имел к таким антибиотикам как амикацин (70,8%), ципрофлоксацин (70,3%), амоксициллин (63,3%), меропенем (59,1%), цефтриаксон (52,5%), азитромицин (51,7%) и др. Низкую чувствительность к S. pneumoniae показали такие антибиотики как цефтазидим (7,1%), стрептомицин (7,0%), тобрамицин (9,6%), доксициклин (20,0%) и др. Некоторые исследователи [1,5] рекомендуют аминопенициллины (амоксициллин, амоксициллин – клавуланат) в качестве препаратов выбора при лечении внебольничных пневмоний. Ранние фторхинолоны такие как ципрофлоксацин, офлоксацин эти авторы не рекомендуют использовать т.к., по их мнению эти препараты обладают низкой антипневмококковой активностью и, кроме того, способствуют селекции устойчивых штаммов. Они рекомендуют использовать респираторные фторхинолоны- левофлоксацин, моксифлоксацин при лечении пневмококковых инфекций. Но в нашем случае получена достаточно высокая чувствительность к такому антибиотику как ципрофлоксацин (70,3%), что предполагает возможность его использования при лечении внебольничных пневмоний. Аминогликозиды в отношении пневмококков малоактивны [1,3,5], но в нашем исследовании получена достаточно высокая чувствительность к такому препарату как амикацин (70,8%), который на практике редко применяется из-за его токсических свойств.

Таким образом, в этиологической структуре внебольничных пневмоний ведущую роль играет S. pneumoniae (20,1%). Этот возбудитель чувствителен к фторхинолонам (ципрофлоксацин, офлоксацин), цефалоспоринам III поколения

(цефтриаксон), амикацину, что необходимо учесть при эмпирической терапии внебольничных пневмоний в регионе.

Литература

1. Дворецкий Л.И., Данилина В.А. Клиническое значение резистентных пневмококов. //Инфекции и антимикробная терапия, 2004, т.6, №4, с.126-133.
2. Карапетян Т.А. Внебольничная пневмония сегодня (обзор литературы) //Вестник Санкт- Петербургского университета. Сер. 11. 2008. Вып. 1. С. 3-11.
3. Рациональная антимикробная фармакотерапия. Рук-во для практикующих врачей (под общ.ред. В.П Яковлева, С.В. Яковлева) М.: Литтерра. 2003.1008 с.
4. Чучалин А.Г., Цой А.Н., Архипов В.В. Диагностика и лечение пневмоний с позиции медицины доказательств //Consilium medicum, 2002, №12. Т4. С. 620-644
5. Чучалин А.Г., Синопольников А.И., Страчунский Л.С., Козлов Р.С. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике //Современные клинические рекомендации по антимикробной терапии. Вып.2. Смоленск: МАКМАХ, 2007, 608 с.
6. Шихнебиев Д.А., Атаев М.Г. Амбулаторная терапия внегоспитальных пневмоний на амбулаторно-поликлиническом этапе // Вестник ДГМА. 2015. № 1 (14).С. 61-64

УДК: 616.24-002:616-022.14.3

К ВОПРОСУ О РОЛИ H. INFLUENZAE В ЭТИОЛОГИИ ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ

Саидова Б.М., Саидова З.М.

ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава Росиии

Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии.

Кафедра внутренних болезней педиатрического, стоматологического и медико-профилактических факультетов

Внебольничная пневмония является одним из широко распространенных инфекционных заболеваний человека. В РФ среднестатистические показатели заболеваемости составляют 10-15 случаев на 1000 населения. В этиологии внебольничных пневмоний H. Influenzae занимает одно из ведущих мест. По данным ряда исследователей H. Influenzae по частоте выделения занимает 2-е место, выделяется в 10-20% случаев внебольничных пневмоний [1,4] , другие [3] приводят более скромные цифры – до 5%.

Многие микроорганизмы рода Haemophilus в норме обитают на слизистых дыхательных путей человека и наиболее патогенными из них являются кап-

сульные варианты. В зависимости от особенностей строения капсулы различают 6 сероваров (a-f) и наиболее патогенным для человека является серовар b. H. Influenzae вызывают у человека пневмонии, бронхиты, отиты, синуситы и другие инфекции дыхательных путей [2,3] .

По данным Тец В.В. [6] более 90% выделенных у амбулаторных больных штаммов H. Influenzae были чувствительны к ципрофлоксацину, азитромицину, цефтриаксону.

На клинически значимую активность в отношении H. Influenzae азитромицина, кларитромицина указывают и другие исследователи [5]. Преимуществом этих препаратов является их высокая активность в отношении хламидий, микоплазм – возбудителей «атипичных» пневмоний.

Препаратами выбора для лечения пневмонии, вызванной H. Influenzae некоторые исследователи [7,8] называют аминопенициллины, в частности амоксициллин - клавуланат. Преимуществом этих препаратов является их активность в отношении ряда ключевых возбудителей пневмонии как S. pneumoniae, H. Influenzae, Moraxella catarrhalis, K. pneumoniae и др.

Однако достаточно высокая вероятность возбудителей внебольничной пневмонии и в частности H. Influenzae выработать устойчивость к антибактериальным препаратам, уровень которых отличается для различных регионов приводит к необходимости его изучения.

В связи с вышеуказанным **целью** нашего исследования было изучить частоту выделения H. Influenzae у больных с внебольничной пневмонией и определить антибиотикочувствительность выделенных штаммов..

Материал и методы исследования. В бактериологической лаборатории ГБУ ЦЭМП – РКБ МЗ РД проведено бактериологическое исследование мокроты 844 больных с внебольничной пневмонией. Забор материала производили до начала антибактериальной терапии. Посев производили на кровяной агар, ЖСА, среды Эндо, Сабуро. Бактериологическое исследование производили согласно ныне действующего приказа МЗ СССР №535.

Чувствительность к антибиотикам определяли диско-диффузионным методом с использованием стандартных дисков согласно методическим указаниям (МУК 42 1890-04). Всего было использовано 15 дисков с такими антибиотиками как цефалоспорины 1-II-III поколения, аминогликозиды, фторхинолоны, азитромицин, меропенем, рифампицин,доксициклин, амоксициклин.

Результаты исследования и иъх обсуждение. Результаты бактериологического исследования показали, что H. Influenzae был выделен у 81 больного из 844 обследованных, что составляет 9,6%. Это четвертое место после S. pneumoniae (21,6%), S. pyogenes (20,1%), S. aureus (15,0%).

Результаты определения чувствительности к антибиотикам H. Influenzae показали, что наиболее высокая чувствительность отмечена к таким антибиотикам как офлоксацин, ципрофлоксацин, цефоперазон, меропенем и др. (таблица).

Таблица

Чувствительность штаммов H. Influenzae к антибиотикам, выделенных от больных с внебольничной пневмонией

Антибиотики	Чувствительность в %		
	S	SR	R
офлоксацин	70,8	13,8	15,3
ципрофлоксацин	68,7	18,7	12,5
цефоперазон	59,5	27,0	13,5
меропенем	59,4	13,5	27
азитромицин	56,7	25	17,9
амикацин	55,5	36	8,3

Примечание: S-чувствителен, SR – промежуточная чувствительность, R – резистентность.

Как видно из таблицы наиболее высокая чувствительность выделенных штаммов H. Influenzae отмечалась к таким антибиотикам как офлоксацин – 70,8%, ципрофлоксацин -68,7%, цефоперазон -59,5%, меропенем – 59,4%.

Более низкая чувствительность и высокая резистентность к H. Influenzae была отмечена к следующим антибиотикам, как цефалексин, стрептомицин, доксициклин, к которым были резистентны соответственно 60-63-70,5% выделенных штаммов. Достаточно высокая резистентность отмечена и к таким антибиотикам как амоксициллин, рифампицин, тобрамицин, к которым отмечена суммарная резистентность (R + SR) соответственно 62% -70%-76,6% случаев.

Как уже указывалось для лечения внебольничных пневмоний некоторые исследователи [7,8] оптимальными считают аминопенициллины, в частности амоксициллин – клавуланат, но в наших исследованиях к этому антибиотику были чувствительны 40% выделенных штаммов, что не дает нам основания рекомендовать его для эмпирической антибактериальной терапии внебольничной пневмонии.

Таким образом, наиболее высокую чувствительность проявляли штаммы H. Influenzae к таким антибиотикам как офлоксацин (70,8%), ципрофлоксацин (68,7%), цефоперазон (59,5%), меропенем (59,4%). Высокая резистентность отмечена к таким антибиотикам как доксициклин (70,5%), цефалексин (60%), стрептомицин (63%) и др.

Полученные результаты необходимо учесть при проведении эмпирической антибактериальной терапии.

Литература

1. Богданов М.Б., Черненькая Т.В. Алгоритмы и организация антибиотикотерапии. М.: Изд. дом Видар- М, 2004

2. Микробиология, вирусология: уч. пособие /под ред. Зверева В.В., Бойченко М.Н. / М.: ГЭОТАР, Медиа, 2017.-360с.

3. Митрохин С.Д. Значение представителей рода Haemophilus в инфекционной патологии человека. «Инфекция и антимикробная терапия,2005, т.7, №1, с.32-34.

4. Рациональная антимикробная фармакотерапия. Рук-во для практикующих врачей. /под ред. В.П.Яковлева, С.В. Яковлева/ М.: Литтера, 2003.-1008 с.

5. Сторожаков Г.И., Утешев Д.Б. Некоторые аспекты диагностики и лечения внебольничных пневмоний, вызванных атипичными возбудителями. //Лечащий врач, 2005, №8, с.26-28.

6. Тец В.В. Микроорганизмы и антибиотики. Нозокомиальные инфекции. «КЛЕ-Т», СПб, 2007.

7. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Страчунский М.С., Козлов Р.С. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике. // Современные клинические рекомендации по антимикробной терапии. Вып. 2, Смоленск: МАКМАХ, 2007, 608 с.

8. Шихнебиев Д.А., Атаев М.Г. Антимикробная терапия внегоспитальных пневмоний на амбулаторно-поликлиническом этапе. //Вестник ДГМА, №1 (14), 2015, с.61-64

УДК 616.24-002.5-08

СТЕПЕНЬ НАПРЯЖЕННОСТИ АНТИТЕЛЬНОГО ИММУННОГО ОТВЕТА НА M. TUBERCULOSIS У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Салина Т.Ю

ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России

Кафедра фтизиатрии ИДПО

В развитии туберкулеза большая роль отводится состоянию реактивности макроорганизма и способности формировать адекватный иммунный ответ на внедрение возбудителя [3, 4, 1]. Иммунологическая реактивность макроорганизма может изменяться с возрастом. Возрастное снижение активности иммунной системы принято рассматривать как определенный тип иммунодефицита, проявляющийся уменьшением количественного содержания Т и В лимфоцитов, цитотоксических клеток, нарушением процессов межклеточной кооперации и изменением функциональной активности иммунокомпетентных клеток [2]. Это

может оказывать негативное влияние на течение туберкулеза, а также снижать качество и результативность иммунологических диагностических тестов.

Цель работы: изучить состояние гуморального иммунного ответа, на основе определения уровня антител к M. tuberculosis, у больных активным туберкулезом легких пожилого и старческого возраста.

Материалы и методы. Обследовано 34 больных активным впервые выявленным инфильтративным туберкулезом легких (группа 1), в возрасте от 60 до 80 лет и старше. Средний возраст обследованных 67,3±1,1 лет. Из них: мужчин – 22 (64,7%), женщин – 12 (35,3%) человек. В качестве группы контроля обследовано 33 больных инфильтративным туберкулезом легких молодого возраста от 18 до 30 лет (группа 2). Средний возраст составил 22,9±0,7 года. Обе группы пациентов были идентичны по характеру, тяжести, распространенности патологического процесса. Все пациенты находились на лечении в Саратовском областном клиническом противотуберкулезном диспансере в 2017 году. У всех пациентов проводили определение суммарных антител (Ig G, M, A) к M. tuberculosis в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа (ИФА) с применением набора реагентов «АТ-Туб-Бест-стрип», ЗАО «Вектор-Бест», Новосибирск. Количественный учет результатов реакции ИФА оценивали на планшетном иммуноферментном анализаторе марки «Stat Fax 4200», ООО «Медика Продакт», г. Пермь, при длине волны 450 нм и выражали в единицах оптической плотности (ОП).

Для статистической обработки результатов исследования использовали программу Statistica 6 для Windows^{xp}. Использовали методики описательной статистики, в том числе вычисление среднего арифметического (M), ошибки среднего арифметического (m), медианы, моды, интервал наименьших и наибольших значений. Сравнение двух групп, подчиняющихся нормальному распределению, проводили с помощью t-критерия Стьюдента, а не подчиняющихся нормальному распределению - теста Вилкоксона. Для оценки достоверности рассчитывали величину p, указывающую вероятность безошибочного прогноза. В качестве критического уровня достоверности был принят критерий 0,05.

Результаты исследования и их обсуждение. В ходе проведенных исследований установлено, что у больных первой группы наблюдается снижение интенсивности специфического, гуморального иммунного ответа на M. tuberculosis. Средний уровень антител к M. tuberculosis у пациентов группы 1 составил 0,21±0,04, медиана - 0,125, мода - 0,06, интервал колебаний 0,02-0,98, что было достоверно меньше, чем у пациентов группы 2. Средний уровень антител к M. tuberculosis в группе 2 - 0,76±0,37 (p=0,0362), медиана – 0,3, мода - 0,2, интервал колебаний - 0,01-1,34. Число отрицательных результатов ИФА у пациентов группы 1 было значительно больше - 15 (42,9%) против - 4 (11,8%) в группе 2, p=0,0061. Данные представлены в таблице.

Таблица

Сравнительный уровень антител к M. tuberculosis у больных активным туберкулезом легких пожилого и молодого возраста

Показатели	Группа 1 (n=34)	Группа 2 (n=33)	p
Средний уровень антител к M. tuberculosis (ОП) M±m	0,21±0,04	0,76±0,37	1-2=0,0362
Медиана	0,125	0,3	
Мода	0,06	0,2	
Диапазон	0,02-0,98	0,01-1,34	
Число отрицательных результатов (абс/%)	15 (42,9)	4 (11)	1-2=0,0061

Примечание: ОП- оптическая плотность образцов

Выводы

1. У пациентов пожилого и старческого возраста наблюдается снижение силы и интенсивности гуморального иммунного ответа, что проявляется уменьшением уровня оптической плотности образцов сыворотки крови и увеличением числа анергичных пациентов с отрицательными результатами ИФА на антитела к M. tuberculosis.

2. Результаты исследований следует учитывать при проведении иммунореабилитационных мероприятий у данной категории пациентов и использовании иммунологических и серологических проб в диагностике и дифференциальной диагностике туберкулеза.

Литература

1. Причины дисрегуляции иммунного ответа при туберкулезе легких: роль нарушений исходного состояния иммунологической реактивности организма / Есимова И.Е., Новицкий В.В., Уразова О.И., Хасанова Р.Р., Кошкина А.А., Чурина Е.Г. //Бюллетень сибирской медицины 2012. №4. С.93-98.
2. Парахонский А.П. Нарушения иммунной системы у пациентов пожилого возраста при опухолевом процессе // Современные наукоемкие технологии 2005. №1. С.113-114.
3. Ройт А., Бростофф Д.Ж., Мейл. Д Иммунология / Пер. с англ. - М.: Медицина, 2000. 582 с.
4. Ярилин А.А. Иммунология. М.: ГЕОТАР-Медиа; 2010 752 с.

УДК 616.234-002.2

ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОЙ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЙ ЗНАЧИМОСТИ ТРАНСНОЗОЛОГИЧЕСКОЙ КОМОРБИДНОСТИ В СТРУКТУРЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

Симион А.Ю., Зуйкова А.А., Красноруцкая О.Н., Котова Ю.А., Бугримов Д.Ю.

ФГБОУ ВПО ВГМУ имени Н.Н. Бурденко Минздрава России
Кафедра поликлинической терапии и общей врачебной практики

В настоящее время отмечается **п**реобладание в структуре заболеваемости мультифакторных состояний, отличающихся системностью поражения и коморбидностью, что обуславливает сложность диагностики, выбора первоочередной стратегии лечения, тактики ведения этих больных [1]. Установлено, что коморбидность является независимым фактором риска летального исхода и существенно влияет на прогноз заболевания и жизни. Распространенность хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) в популяции высока, прежде всего, в старшей возрастной группе, Данная патология диагностируется на поздних стадиях (у 30% больных на стадии GOLD3-GOLD4) [2]. Эта возрастная категория, в свою очередь, определена сочетанностью у больного множества заболеваний. Отсутствие необходимых знаний врачей “первой линии” о клинико-терапевтических особенностях ведения коморбидных больных приводит к полипрагмазия и ее потенциально негативные последствиям. При приеме одновременно более 10 лекарственных средств риск нежелательных явлений и негативных лекарственных взаимодействий достигает 100% [3].

Цель исследования: установить влияние нарушений сна и депрессий на течение ХОБЛ.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе ВГП №10 в период с июня по июль 2017 года. Было выбрано 90 человек, их средний возраст составил 57,5±9,5 лет. Гендерный состав групп сопоставим (больше мужчин, в соотношении 3:1).

Для оценки качества сна была использована анкета балльной оценки субъективных характеристик сна. Для интерпретации результатов рассчитывался суммарный балл. Выделяли три области: 22 балла и выше - норма, 18 и менее - сон нарушен, 19–21 балл - пограничные значения.

Также для оценки вероятности наличия СОАС использовались Эпвортская шкала сонливости(ЭШС) и анкета для скрининга СОАС. ЭШС включает разброс от 0 до 24 баллов. Суммарный балл 0-9 –норма, 10-15 – избыточная дневная сонливость (храп, высокая вероятность наличия остановок дыхания), 16-24– выраженная дневная сонливость (высок риск СОАС). Анкета для первичной диагностики СОАС состоит из 7 вопросов. От 0-3 – норма, 4 и более баллов – СОАС с вероятностью более 96%.

Для диагностики депрессивных состояний у пациентов с нарушениями сна применена шкала Бека. Оценивали результаты по сумме баллов: 0-9 – отсутст-

вие депрессии, 10-15 – легкая депрессия, 16-19 – умеренная депрессии, 20-29 – выраженная депрессия, 30-63 – тяжелая депрессия.

Полученные данные обрабатывались с помощью STATISTICA 6.0. Для сравнения связанных выборок применялся критерий Стьюдента. Взаимосвязи между признаками оценивали с помощью критерия Спирмена. Достоверными считали различия при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Первую группу составили 50 пациентов (59,3±7,7 лет), у которых была ХОБЛ в сочетании с коморбидной патологией. При этом выявлено: у 98% депрессивные расстройства и нарушения сна, у 95% встречается ишемическая болезнь сердца (ИБС), у 68% гипертоническая болезнь (ГБ), у 70% - сахарный диабет 2-го типа. Наследственный анамнез был отягощен у 56% пациентов.

Вторую группу составили 40 пациентов (57,5±8,85лет) с ХОБЛ. Наследственный анамнез был отягощен у 25% пациентов.

Вследствие высокой распространенности депрессий и расстройств сна, как сопутствующей патологии при ХОБЛ, мы посчитали интересным рассмотреть структуру и тяжесть данных нарушений, влияние расстройств на форму и течение ХОБЛ у исследуемых.

Полученные нами данные показывают, что в 1 группе преобладают интрасомнические (70% пациентов) и постсомнические расстройства(22% больных). Во 2 группе чаще встречают пресомнические (67,5%) и интрасомнические расстройства (17,5%,). Используя анкету балльной оценки субъективных характеристик сна было оценено качество сна, которое в первой группе было в 1,5 раза хуже, чем во второй (13,1±2,1 и 19,4±3,7 баллов соответственно; $p=0,00001$).

Дневная сонливость и риск наличия СОАС в 1,5 раза выше в 1 группе, чем во второй (17,2± 3,2 и 11,4±2,5 соответственно,$p=0,00001$).

Оценивая анкету для скрининга СОАС было выявлено, что у пациентов 1 группы (ХОБЛ в сочетании с коморбидной патологией) чаще встречается СОАС, чем у пациентов 2 группы (7,3±2,6 против 4,8±1,7 баллов, $p=0,00001$).

Умеренная и выраженная депрессия (86 и 10% соответственно) встречалась у основной части пациентов 1 группы. Для больных 2 группы была характерна легкая депрессия(75%) и нормальный эмоциональный фон(90%). Установлено достоверное отличие по данному показателю (18,22±2,38 против 9,95±4,59 баллов соответственно, $p=0,000017$).

Группы достоверно различались по форме и степени тяжести ХОБЛ. Так, у пациентов с ХОБЛ (2 группа) в 65% случаев была эмфизематозная форма. В группе пациентов с хобл в сочетании с коморбидной патологией(1 группа) в большинстве случаев диагностирована смешанная форма заболевания(38 человек, 76%) ($p=0,01$). В целом, 1 группе заболевание имело более тяжелое течение по сравнению со второй группой: так ХОБЛ I стадии имели 10 (20%) исследуемых из группы 1 и 19 (47,5%) из группы 2; ХОБЛ II стадии – 18 (36%) из группы 1 и 20(50%) из группы 2. ХОБЛ III стадии была у 22(44%) человек из группы 1 и у 1(2,5%) из группы 2.

Для пациентов первой группы, в отличие от второй, характерно более высокое число сердечных сокращений (ЧСС) в покое (85,3±7,4 против 71,3±7,4 уд. в

мин.; p=0,0001), более высокий уровень диастолического артериального давления (ДАД) (93,6±8,02 против 84,37±11,5 мм рт. ст.; p=0,00001), глюкозы в крови (6,77±1,36 против 5,32±0,697 ммоль/л; p=0,00001). Среди пациентов первой группы большинство имело отягощенный анамнез (56% против 25%; p=0,002).

При корреляционном анализе полученных данных была выявлена высокая тесная обратная связь между средним баллом Шкалы депрессии Бека и результатом анкеты балльной оценки субъективных характеристик сна (r=–0,87; p=0,0004). Также высокая прямая связь между Шкалой депрессии Бека и ЭШС(r=0,783; p=0,0025) в группе пациентов с ХОБЛ в сочетании с коморбидной патологией. В группе пациентов с ХОБЛ, напротив, достоверной связи приведенных выше показателей, выявлено не было.

Выводы

1. Качество сна у больных с ХОБЛ в сочетании с коморбидной патологией достоверно хуже, чем у пациентов с ХОБЛ.
2. У пациентов с коморбидной патологией преобладают интрасомнические и постсомнические типы расстройства сна, у больных с ХОБЛ пресомнические расстройства сна.
3. У пациентов с коморбидной патологией чаще встречается смешанная форма заболевания.
4. Хуже протекает заболевание и выше стадия ХОБЛ в 1 группе(ХОБЛ в сочетании с коморбидной патологией) по сравнению со 2 группой(ХОБЛ), что связано с преобладанием в этой группе серьезных депрессивных и инсомнических расстройств, большего процента вероятности наличия у пациентов СОАС.
5. Связанные с инсомнией у больных ХОБЛ повышение ЧСС, ДАД и уровня глюкозы крови могут способствовать манифестации стенокардии у лиц с атеросклерозом коронарных артерий.
6. У «коморбидных» пациентов установлена корреляция между степенью расстройств сна и выраженностью депрессии (по данным анкетирования). В группе ХОБЛ такой корреляции выявлено не было.

Литература

1. Багишева Н.В., Мордык А.В., Иванова О.Г., Батищева Т.Л. Туберкулез и ХОБЛ: проблемы коморбидности // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2014. Т. 9. № 34 (6). С. 329-331.

2. Зуйкова А.А., Скиба О.С., Мячина О.В., Пашков А.Н. Исследование чувствительности к фенилтиокарбамиду (ФТК) у больных хронической обструктивной болезнью легких и бронхиальной астмой // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2010. Т. 10. № 3. С. 613-618.

3. Шевцова В.И., Зуйкова А.А. Уровень цинка и его фракций как компонент ранней диагностики хронической обструктивной болезни легких у курящих лиц // Сибирский научный медицинский журнал. 2017. № 6. С. 51-54.

УДК 616.24-002-078

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ У ПАЦИЕНТОВ БУЗ ВО «МЕДСАНЧАСТЬ «СЕВЕРСТАЛЬ»

Скопенко О.Л., Попова Н.Н.

БУЗ ВО «Медсанчасть «Северсталь», Череповец, Россия

Внебольничная пневмония - одно из самых актуальных и наиболее распространенных инфекционных заболеваний нижних отделов дыхательных путей [2,5]. Для проведения своевременного и адекватного лечения пневмонии необходимо определить этиологию возбудителя.

Цель исследования: определить спектр основных возбудителей внебольничной пневмонии и их чувствительность к антибактериальным препаратам у пациентов БУЗ ВО «Медсанчасть «Северсталь».

Материалы и методы исследования. За период с сентября по декабрь 2017 г. обследовано 347 пациентов с диагнозом «внебольничная пневмония». Клиническим материалом для исследования являлись 350 образцов мокроты больных, находящихся на стационарном и амбулаторном лечении.

Для выявления агентов бактериальной природы применяли классический бактериологический метод. Идентификацию изолятов осуществляли на анализаторе (iEMS Reader, ThermoLabsistem) с помощью тест-систем (НПО «Диагностические системы», MIKRO-LA-TEST «Erba Lachema»). Чувствительность и резистентность к антибактериальным препаратам определяли диско – диффузионным методом на среде Мюллера - Хинтона (Pronadisa), с использованием дисков фирмы OXOID и НИЦФ, согласно КР «Определение чувствительности микроорганизмов к антимикробным препаратам», версия - 2015-02 [4]. Обработку данных провели с помощью системы микробиологического мониторинга «Микроб-2». Помимо классического бактериологического метода применяли молекулярно-генетический метод (ПЦР), использовали наборы реагентов «РеалБест ДНК *Mycoplasma pneumoniae*» и «РеалБест ДНК *Chlamydophila pneumoniae*» для выявления ДНК методом полимеразной цепной реакции в режиме реального времени [1,2,6].

Результаты исследования. Из 350 образцов мокроты, количество положительных проб составило 58,1% (205). В спектре выделенных микроорганизмов преобладают грибы рода *Candida* 48,3% (*C. albicans* - 97%, *C.krusei* - 1%, *Candida.spp.* - 2%), что предположительно может свидетельствовать и о контаминации материала микрофлорой верхних дыхательных путей. На долю энтеробактерий приходится 20,5%, среди которых доминируют *K.pneumoniae* (23,8%), *K.oxytoca* (16,7%) и *E.cloacae* (2,4%). Грамположительные микроорганизмы выделены в 17,6% случаев, в том числе бетта-гемолитические стрептококки, не относящиеся к группе *A* (53,8%), *E.faecalis* (14,1%), *S.pneumoniae* (13,9%) и *S.aureus* (8,3%). Неферментирующие грамотрицательные бактерии (9,3%), представлены преимущественно *P.aeruginosa* (21%) и *A.baumannii* (15,8%). Суммарная частота выделения других бактерий (*H. influenzae, H. pa-*

rainfluenzae, E. coli и прочие) составила около 2,7%. Доля микробных ассоциаций среди исследованных образцов мокрот-19,8%, среди которых 47% бактерии с грибами рода *Candida***.**

Из атипичных возбудителей *Mycoplasma pneumoniae* выделены в 38,1% случаев, *Chlamydophila pneumoniae* в 1,1% случаев.

Среди изученных изолятов *K.pneumoniae*-25% устойчивы к цефалоспоринам III поколения (цефотаксим, цефтазидим), и чувствительны к моксифлоксацину-100% и левофлоксацину-87,5%. Все изоляты *E.faecalis*-100% чувствительны к ампициллину и ванкомицину.

Изоляты *S. pneumoniae* оказались резистентными: 75% к оксациллину, 60% к эритромицину, 20% к моксифлоксацину, клиндамицину и левофлоксацину [3]. Протестированные изоляты *S. aureus* были чувствительны к амикацину, клиндамицину, левофлоксацину и азитромицину, но резистентными в 33,3% случаев к цефокситину.

Среди изученных изолятов *P.aeruginosa* 25% устойчивы к меропенему и дорипенему.

Все изоляты *H. influenza* были чувствительны к амоксиклаву, левофлоксацину, цефокситину и в 50% резистентны к ампицилину.

Выводы

1. В результате проведённого анализа показано, что применение классического бактериологического метода и ПЦР- диагностики, необходимо для этиологической расшифровки диагноза «внебольничная пневмония».
2. В настоящее время в этиологической структуре внебольничных пневмоний в значительной степени преобладает *Mycoplasma pneumonia,* данный возбудитель был выявлен у каждого третьего пациента.
3. Представленные результаты могут быть обоснованием для проведения эмпирической терапии больным с диагнозом «внебольничная пневмония».

Литература

1. Клинические рекомендации лабораторная диагностика внебольничных пневмонии: правила проведения клинических лабораторных исследований / разработаны Федеральной службой по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека Е.Б. Ежлова, Ю.В. Демина, Н.В. Шеенков и др. Москва, 2014.

2. Лабораторная диагностика внебольничных пневмоний: метод. указания МУК 4.2.3115 -13 / разработаны Федеральной службой по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека Е.Б. Ежлова, Ю.В. Демина, Н.В. Шеенков и др. Москва, 2013. 6-24 с.

3. Лабораторная диагностика внебольничной пневмонии пневмококковой этиологии: метод. рекомендации МР 4.2.0114-16 / разработаны Федеральной службой по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека Ю. В. Демина и др. Москва, 2016. 8-9 с

4. Определение чувствительности микроорганизмов к антимикробным препаратам: клинические рекомендации, версия - 2015-02 / подготовлены Научно-исследовательским институтом антимикробной химиотерапии ГБОУ ВПО «Смоленский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Смоленск. Р. С. Козлов, М. В. Сухорукова, М. В. Эйдельштейн, Н. В. Иванчик, Е. Ю. Склеенова, А. В. Тимохова, А. В. Дехнич и др. Москва, 2015.

5. Чучалин А.Г., Синопальникова А.И., Козлов Р.С., Авдеев С.Н., Тюрин И.Е., Руднов В.А., Рачина С.А., Фесенко О.В. Клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике тяжелой внебольничной пневмонии у взрослых. Москва, 2014. 21-39 с.

6. Эпидемиологический надзор за внебольничными пневмониями: метод. указания МУ 3.1.2.3047-13 / разработаны Федеральной службой по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека Е. Б. Ежлова, Ю. В. Демина; ФБУН ЦНИИ эпидемиологии Роспотребнадзора В. В. Малеев и др. Москва, 2013. 5-13 с.

616.1. + 616.2) : 612.6.06 – 053:613.84

АНАЛИЗ СТАТУСА КУРЕНИЯ И АССОЦИИРОВАННЫХ С НИМ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Страхова Н.В., Зуйкова А.А., Красноруцкая О.Н., Добрынина И.С., Котова Ю.А., Шевцова В.И.

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко» Минздрава России

Кафедра поликлинической терапии и общей врачебной практики

На сегодняшний день курение является одной из основных проблем современного здравоохранения. С каждым годом в мире увеличивается количество курящих людей. Согласно мировой статистике, среди всех случаев смерти более 80% связаны с длительным употреблением табака. Среди населения России 58 % мужчин и 12 % женщин являются курящими [1].

Одним из наиболее значимым фактором риска развития заболеваний органов дыхания является курение. Курящие люди наиболее подвержены возникновению различных заболеваний органов дыхания по сравнению с некурящими. Согласно исследованиям, проведенным Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ), более 80% смертности от рака легких и хронической обструктивной болезни лёгких связаны с курением [2]. Пассивное курение также является предрасполагающим факторов в развитии инфекционных заболеваний бронхолёгочной системы. Частота случаев пневмококкой инфекции у лиц, являющихся пассивными курильщиками, выше в 1,7 раза [3]. Для курящих пациентов характерно значительное снижение показателей внешнего дыхания [1]. Согласно исследованиям, у курящих больных БА протекает значительно тяжелее, чем у

некурящих, с большим количеством обострений в год. При этом, средняя суточная потребность в бронхолитиках короткого действия, выраженность одышки по шкале Borg, кашля по ВАШ значительно больше среди курящих [4, 5]. Риск развития онкологических заболеваний верхних дыхательных путей достоверно увеличивается в 5–10 раз при наличии табакокурения и зависит от продолжительности курения и количества выкуриваемых сигарет [3].

Особенно актуальным представляется работа врача первичного звена здравоохранения в аспекте профилактики табакокурения и помощи населению в отказе от курения. Изучение эпидемиологических особенностей распространенности, гендерных и возрастных характеристик курящего населения должно помочь в рациональной организации профилактических мероприятий.

Цель исследования: провести анализ гендерных, возрастных особенностей табакокурения и степени никотиновой зависимости среди населения города Воронежа, а также определить взаимосвязь курения и ассоциированных заболеваний органов дыхания.

Материалы и методы исследования. Материалом для исследования стало обследование 94 пациентов отделения профилактики поликлиники БУЗ ВО «Борисоглебская районная больница». В исследование включены 44 женщины (46,8%) в возрасте от 30 до 65 лет, средний возраст составил 43,8±5,5 лет, и 50 мужчин (53,2%), в возрасте от 31 до 69 лет, средний возраст 52,2±8,6 лет. Все пациенты подписали добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

Бронхиальная астма (БА) и хроническая обструктивная болезнь лёгких (ХОБЛ) были диагностированы больным согласно стандартам и МКБ-10. Были проанализированы медицинские карты амбулаторных пациентов (форма 025/у-04). Из карт были выкопированы сведения о количестве случаев заболеваний ОРВИ в течение календарного года.

Методом интервьюирования выявлялось табакокурение, длительность курения, количество выкуриваемых сигарет в день. Курящим пациентам предлагалось пройти тест Фагенстрема для определения степени никотиновой зависимости, состоящий из 6 вопросов, отражающих такие характеристики курения как количество выкуриваемых сигарет в день, возможность отказа от курения в общественных местах или во время болезни. По результатам анализа теста определялась имеющаяся у пациента степень никотиновой зависимости. Так, у пациентов, набравших от 0 до 3 баллов, была диагностирована низкая степень никотиновой зависимости, набравшим 4-5 баллов – средний уровень зависимости, наконец, у пациентов, с количеством баллов от 6 до 10 была диагностирована высокая степень никотиновой зависимости. Для каждого пациента с табакокурением был рассчитан индекс курящего человека (ИКЧ), как отношение произведения числа выкуриваемых сигарет в день и количества лет курения к 20.

Были сформированы клинические группы по возрасту, полу, стажу курения и наличию заболеваний органов дыхания. В первую возрастную группу вошло

28 человек, средний возраст которых составил 35,0±2,9 лет. Вторая возрастная группа сформирована из 22 человек в среднем возрасте 45,4±2,5 лет. Третья возрастная группа состоит из 24 человек, чей средний возраст - 54,8±2,8 лет. К четвёртой возрастной группе относится 20 человек в среднем возрасте 64,7±2,86 лет.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью программного обеспечения SPSS Statistics 20.0. Значения изучаемых параметров представлены в виде средней ± стандартная ошибка средней. Для сравнения двух независимых групп количественных признаков, разделенных по одному качественному признаку, использовался U-критерий Манна-Уитни, а для сравнения трех и более независимых групп – H-тест по методу Краскела-Уоллеса. Различия между группами считались достоверными при $p<0,05$. Для определения статистической взаимосвязи между группами номинальных и порядковых переменных проводился анализ таблиц сопряженности с вычислением критерия χ^2 Пирсона, а сила взаимосвязи оценивалась по φ-критерию. Для выявления вероятностной связи между двумя переменными, измеренными в количественной шкале, использовался корреляционный анализ Спирмена.

Результаты исследования и их обсуждение. Среди обследуемых пациентов, в группу некурящих вошло 49 человек (52,1%), чей средний возраст составил 48,4±11,06. В группе курящих до 10 лет оказалось 12 человек, средний возраст которых - 43,8±7,9 лет. Группа пациентов со стажем курения от 11 до 15 человек включила в себя 10 человек в среднем возрасте 37±4,9 лет. Группа обследуемых, чей стаж курения составит от 16 до 20 лет, состоит из 6 человек, чей средний возраст – 45,5±13,4. Группа пациентов, имеющих стаж курения более 21 года, состоит из 21 человек, средний возраст которых 56,4±9,03 лет.

Преобладающее число пациентов со стажем курения менее 10 лет отмечено во 2 и 1 возрастных группах (50% и 30% соответственно); 80% пациентов, курящих более 20 лет, относились к 3 и 4 возрастным группам. Была выявлена статистическая взаимосвязь между принадлежностью пациента к одной из четырех возрастных групп и групп по стажу курения ($\chi^2_{(12)} = 30,271$, $p < 0.01$) при средней силе взаимосвязи ($\varphi=0,688$, $p < 0.01$).

При анализе данных о количестве выкуриваемых сигарет было определено, что наименьшее число сигарет в день (до 10) выкуривают пациенты в возрасте от 33 до 44 лет, наибольшее количество сигарет в день (более 20) характерно для пациентов в возрасте от 37 до 69 лет.

При анализе результатов, полученных при анкетировании пациентов по шкале Фагенстрема, было определено, что низкий уровень никотиновой зависимости наблюдается у пациентов в возрасте от 31 до 38 лет. Средний уровень никотиновой зависимости был выявлен у пациентов в возрасте от 38 до 51 лет. Наконец, высокий уровень зависимости отмечается у пациентов в возрасте старше 53 лет. То есть степень никотиновой зависимости прямо пропорционально увеличивается с возрастом пациента ($r = 0,389$, $p = 0,028$).

Далее был проведен гендерный сравнительный анализ средних значений следующих показателей: стаж курения, количество выкуриваемых сигарет в день, количество баллов по шкале Фагенстрема, индекс курящего человека. Средний стаж курения среди женщин составил 2,5±0,25. Количество выкуриваемых сигарет в день – 14,4±1,48. Средний балл по шкале Фагенстрема составляет 3,5±0,56. Среднее значение индекса курящего человека – 11,9±2,01. Среди мужчин были получены следующие параметры: средний стаж курения 3,8±0,15, среднее число выкуриваемых в день сигарет составляет 21,53±1,61, средний балл по шкале Фагенстрема – 7,0±0,43. Среднее значение индекса курящего человека – 39,5±4,9. Соответственно, средний стаж курения у мужчин в 1,52 раза больше, чем у женщин ($p<0,001$). Количество выкуриваемых сигарет в день мужчинами, превышает данный показатель у женщин в 1,5 раза ($p<0,001$). Средний балл по шкале Фагенстрема в группе мужчин в 2 раза превышает его значение в группе женщин ($p=0,008$). Среднее значение индекса курящего человека (ИКЧ) в группе мужчин в 3,3 раза превышает его среднее значение в группе женщин ($p<0,001$).

На следующем этапе исследования была проанализирована бронхолегочная патология у обследованных пациентов с целью установления возможной ассоциации статуса курения с наличием заболеваний органов дыхания. Из всех больных, страдающих хронической обструктивной болезнью лёгких, 63% являются курящими ($\chi^2_{(1)}=8,6$, $p<0,05$; $\varphi=0,37$). Среди общего числа пациентов, имеющих бронхиальную астму, 54% являются курящими. Статистическая зависимость между курением и наличием бронхиальной астмы не была выявлена ($\chi^2_{(1)}=0,58$, $p>0,05$; $\varphi=0,30$). Из 64 пациентов онкологические заболевания имеют 12 человек.

Таблица

Степень никотиновой зависимости и индекс курящего человека у больных ХОБЛ и БА

Группа больных	Балл по опроснику Фагенстрема	Индекс курящего человека, пачка/лет
Больные без ХОБЛ	1,84±0,42	8,92±1,80
Больные ХОБЛ	5,4±0,83**	37,8±6,31*
Больные без БА	2,67±3,33	7,93±2,82
Больные БА	2,67±3,49	15,0±3,43**

Примечание: * - $p<0,001$, ** - $p<0,01$ по U-критерию Манна-Уитни

Курящие пациенты с ХОБЛ имели большие показатели ИКЧ и число баллов по опроснику Фагенстрему по сравнению с курящими пациентами, страдающими сердечно-сосудистыми заболеваниями (табл.). Проведенный корелляционный анализ подтвердил положительную зависимость средней силы между ИКЧ и наличием ХОБЛ ($r= 0,589$, $p<0,001$) и сильную взаимосвязь с ОРВИ ($r=0,773$, $p<0,001$). Кроме того, чем выше была степень никотиновой зависимо-

сти, тем больше вероятность наличия у больного ХОБЛ (r=0,430, p<0,001) и ОРВИ (r=0,695, p<0,001). Больные ХОБЛ в среднем выкуривали 22,1±1,7 сигарет (r=0,570, p<0,001), что значительно превышало число сигарет у больных без ХОБЛ (p<0,01).

При анализе данных обращаемости за медицинской помощью в поликлинику в течение последнего года было выявлено 100 случаев заболеваний ОРВИ среди курящих. В среднем 1 курящий человек болеет ОРВИ 3,33±0,15 раз в год. Среди некурящих пациентов данный показатель составляет 2,12±0,13 случаев в год (p<0,001). В группе курящих пациентов индекс курильщика повышался пропорционально увеличению числа случаев заболевания ОРВИ в год.

Заключение

Таким образом, выявлена высокая распространенность курения у пациентов с заболеваниями органов дыхания. Определена корреляционная взаимосвязь статуса курения и ХОБЛ, а также числом случаев ОРВИ в год. Полученные данные о распространенности табакокурения, степени никотиновой зависимости, гендерных и возрастных особенностях позволят проводить рациональное планирование профилактических мероприятий с учетом регионального компонента. Это будет способствовать более эффективной профилактике заболеваний органов дыхания и снижению смертности от них, а также организационно-методической оптимизации работы здравоохранения на амбулаторно-поликлиническом уровне.

Литература

1. Газиева Э.М., Гаджиева Л.А., Гамзаева М.А., Абдулкеримова Д.Р. Курение как один из факторов риска основных неинфекционных заболеваний / Э.М. Газиева, Л.А. Гаджиева, М.А. Гамзаева, Д.Р. Абдулкеримова // Евразийский Союз Ученых. – 2015. – №4. – С. 24-25.
2. Куликов В.А. Пассивное курение и его последствия / В.А. Куликов // Вестник фармации. – 2017. – №2. – С. 98-102.
3. Влияние табакокурения на уровень цинка в сыворотке крови / В.И. Шевцова [и др.] // Медико-биологические, клинические и социальные вопросы здоровья и патологии человека: сб. материалов III Всероссийской образовательно-научной конференции с международным участием. – Иваново, 2017. – С. 85-86.
4. Исследование отношения к курению больных бронхиальной астмой / Н.М. Семынина [и др.] // Научный альманах. – 2015. – №2. – С. 134-138.
5. Котова Ю.А. Качество жизни у пациентов с ХОБЛ и бронхиальной астмой / Ю.А. Котова, А.А. Зуйкова, Н.В. Страхова, В.И. Шевцова // Научно-технический прогресс: актуальные и перспективные направления будущего: сборник материалов IV международной научно-практической конференции. – Кемерово, 2016. – С. 96-98.

КЛИНИЧСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННО УСТОЙЧЕВОГО ТУБЕРКУЛЕЗА У ДЕТЕЙ С ТБ/ВИЧ

Султанов С.А., Рахимов Д.Б.

Ташкентский педиатрический медицинский мнститут

Кафедра фтизиатрии

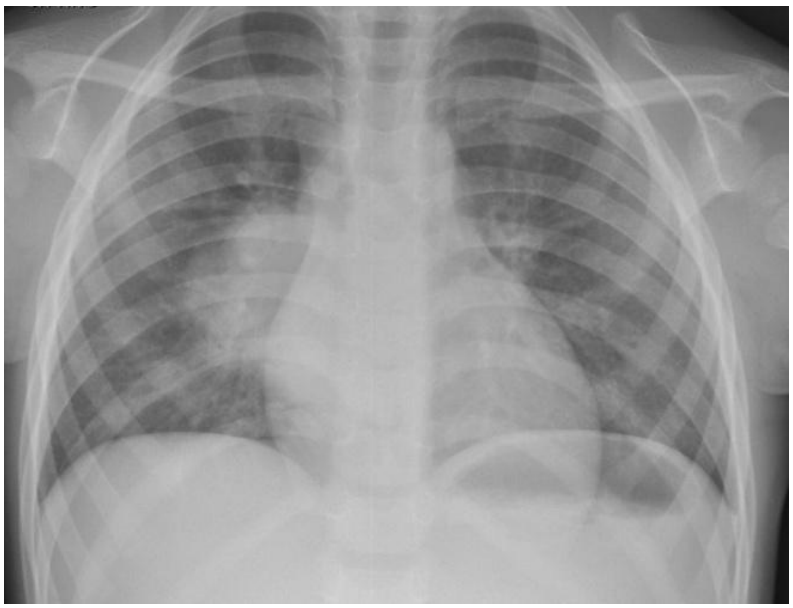
ВИЧ является основной причиной того, что в условиях его широкой распространенности цели в области борьбы против туберкулеза (ТБ) не достигнуты. ТБ занимает девятое место среди ведущих причин смертности в мире и является ведущей причиной смерти от какого-либо одного возбудителя инфекции, опережая ВИЧ/СПИД. В 2016 г. от ТБ, согласно оценкам, умерли 1,3 миллиона ВИЧ-негативных лиц (это меньше, чем 1,7 миллиона умерших в 2000г.), кроме того, 374 000 случаев смерти было зарегистрировано среди ВИЧ- позитивных лиц. Число заболевших ТБ в 2016г. оценивается на уровне 10,4 миллиона человек. Сегодня проблема ТБ с множественной лекарственной устойчивостью (МЛУ-ТБ) стоит остро, не мало важно отметить тот факт, что все чаще она возникает у людей с ТБ/ВИЧ, что так же является бременем в современном мире. В 2017 году произошло около 600 000 новых случаев МЛУ-ТБ.

Цель исследования: Изучить особенность течения ЛУ-ТБ среди детей с ТБ/ВИЧ.

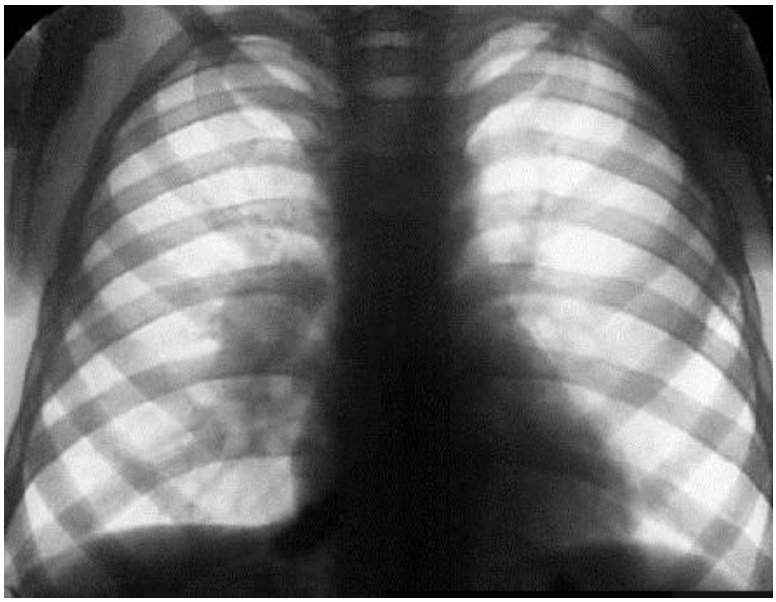
Материал и методы исследования. Для решения поставленных задач проведено наблюдение и комплексное обследование 47 детей с ТБ/ВИЧ в РСНПЦФиП. Из общего числа обследованных мальчиков было - 26(56%), девочек – 11(44%) в возрасте от 4 до 15 лет. Всем обследованным детям было проведено тестирование мокроты на наличия лекарственной устойчивости (ЛУ) на (*GeneXpert MTB/RIF и HAIN-test system*). ЛУ установлено, что у 15(31,9%) детей. По характеру ЛУ у 13,3% был установлен резистентность ко всем препаратам, у 53,3% установлен МЛУ и у 26,6% детей с пре-ШЛУ-ТБ, ШЛУ выявлен у 6,6%. С целью изучения особенностей клинического течения ЛУ туберкулеза у детей, все обследованные больные были разделены на 2 группы: больные дети ТБ/ВИЧ с ЛУ (n=15) и дети ТБ/ВИЧ с лекарственно чувствительным туберкулезом (n=15).

Результаты исследования и их обсуждение. В процессе выполнения исследования между уровнем CD-4 клеток и проявлением оппортунистической инфекции, и в частности степенью тяжести течения ТБ-легких была зафиксирована закономерность: так в группе 1 мы получили следующие данные у ЛУ-ТБ/ВИЧ (n=15):

- Первичный ТБ -комплекс наблюдался у 3(20%) детей,
- ТБ внутригрудных лимфатических узлов у 9(60%) детей,
- Инфильтративный ТБ у 2(13,3%) детей,
- Диссеминированный ТБ наблюдался у 1(6,6%) ребенка.



а



б

Рис. *а – туберкулез внутригрудных лимфатических узлов у ребенка МЛУ-ТБ/ВИЧ (позитив), б - туберкулез внутригрудных лимфатических узлов у ребенка (негатив) ТБ/ВИЧ.*

Соответственно, в контрольной группе ТБ/ВИЧ (n=15):

- ПТБК составлял 3(20%) детей
- ТБ-ВГЛУ встречался у 8(53,3%) детей
- ИФ-ТБ встречался у 2(13,3%) детей
- ДС-ТБ зарегистрирован у 2(13,3%) детей.

По выраженности интоксикационных симптомов в группе ЛУ-ТБ/ВИЧ (n=15) по сравнению с группой ТБ/ВИЧ(n-15) составляло: 11(73%) к 10(66,6%) соответственно. По выраженности респираторных жалоб: кашель в группе 1 ЛУ-ТБ/ВИЧ составлял 12(80%), а в контрольной группе 2 ТБ/ВИЧ 10(66,6%), отдышка наблюдалась ЛУ-ТБ/ВИЧ у 14(93%), в контрольной группе 2 ТБ/ВИЧ

8(53,3%), участие вспомогательной мускулатуры ЛУ-ТБ/ВИЧ 14(93%), в контрольной группе 2 ТБ/ВИЧ 8(53,3%).

Выводы

1. Клиническое течение ТБ/ВИЧ у детей с ЛУ, отличается многогранностью клинических признаков заболевания с преобладанием общего интоксикационного синдрома.
2. У детей с пре-ШЛУ-ТБ/ВИЧ и ШЛУ-ТБ/ВИЧ клинические проявления более ярко выражены, чем у детей с ТБ/ВИЧ.
3. Неоспоримую значимость в течении ТБ/ВИЧ имеет уровень CD4 клеток.
4. Для всех пациентов важную роль в терапии и благоприятном исходе заболевания играет грамотный уход за больным, своевременная и грамотная диагностика согласно протоколам ВОЗ.

Литература

1. Абсадыкова Ф. Т., Медведева Н. В. Подходы к лечению туберкулеза у детей с ВИЧ-инфекцией «Туберкулёз и болезни лёгких» 2015; 93(7):14-0.
2. Абсадыкова, Ф.Т. Распространение и особенности течения туберкулеза у детей / Ф.Т. Абсадыкова, Е.Б. Морозько, М.К. Айбекова // Пробл. туберкулеза и болезней легких. — 2003. — № 1. — С. 11 — 13.
3. АБСАДЫКОВА, Ф.Т. Клинико-биохимические показатели функции печени у детей больных ТБ/ВИЧ / Ф.Т. Абсадыкова, В.Н. Мухтеремова, Н.В. Тарасова // Клиническая Медицина Казахстана.—2013.—№ 2.—С.71—74.
4. Аспекты прерывания беременности у женщин с активным туберкулезом легких / Е.Н. Кравченко, А.В. Мордык, Г.А. Валеева [и др.] // Акушерство и гинекология.—2014.—№ 8.—С.100—105.

УДК 616.24

СОЦИАЛЬНАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ХРОНИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Тарасова И.С., Семченко Л. Н., Шамин А.С.
ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России
Кафедра общественного здоровья и здравоохранения

Хронические болезни органов дыхания являются социально значимой проблемой общественного здоровья, так как характеризуются возрастающим уровнем заболеваемости, неблагоприятными исходами и занимают ведущие места среди причин первичной инвалидности. Хронический характер течения заболевания значительно снижает качество жизни самого больного, членов семьи и сопровождается большими социальными и экономическими потерями [3,4].

Цель исследования - изучить распространенность хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), оценить медико-социальные факторы риска развития заболевания, доступность и качество первичной и специализированной медицинской помощи больным с хроническими заболеваниями органов дыхания.

Материал и методы исследования. Базой проведения настоящего исследования явилось МБУЗ ОТКЗ ГКБ №1. Программа исследования предусматривала комплексный подход с использованием социологического, социально-гигиенического методов сбора информации, моделирования и экспертных оценок, математико-статистических методов обработки материала.

Результаты исследования и их обсуждение. Результаты исследования выявили рост уровня общей заболеваемости хронической обструктивной болезнью легких в г. Челябинске за последние десять лет с 56,8±3,9 случаев на 10 тыс. взрослого населения до 72,3±4,3 случаев на 10 тыс. взрослого населения. Аналогичная динамика характерна для первичной заболеваемости данной патологией с 2,4+0,3 до 3,0+0,3 случаев на 10 тыс. взрослого населения ($t>2$ при $p=0,04$).

Прогноз заболеваемости указывает на сохранение в будущем тенденции к росту всей группы бронхо-легочных заболеваний. К 2019 году уровень общей и первичной заболеваемости хроническими болезнями легких может достичь 95,2 и 6,4 случая на 10 тыс. взрослого населения соответственно.

Особенностью болезней органов дыхания, особенно хронических обструктивных болезней легких, является склонность к быстрой хронизации при малосимптомном течении, что сопровождается поздним обращением за медицинской помощью и поздним выявлением этой патологии. Чаще всего эти болезни впервые выявляются на ежегодных профилактических осмотрах при проведении дополнительной диспансеризации работающего населения, а также в центрах здоровья, где каждому пациенту проводится спирография.

Наличие вредных привычек и элементов нездорового образа жизни до возникновения ХОБЛ отметили у себя 81,0% опрошенных мужчин и 55,0% опрошенных женщин, причём большинство респондентов указало на несколько вредных привычек. Самой распространённой негативной привычкой у исследуемого контингента обоих полов оказалось курение, на что указали 71,0% мужчин и 44,0% женщин.

Среди причин редкого и позднего обращения пациентов в медицинскую организацию, наиболее частой оказалось отсутствие нужного специалиста. На втором месте - боязнь лишиться места работы из-за болезни и нетрудоспособности. Оценивая доступность и качество медицинской помощи, пациенты в 28,3% случаев отметили, что часто сталкиваются с очередями в регистратуре и у кабинета специалиста, 18,9% – с неясностью советов и назначений врача. Только 32,8% респондентов получили первичную специализированную медико-санитарную помощь по поводу ХОБЛ в поликлинике, остальные в стационаре или дома с приездом машины скорой медицинской помощи.

Критерием эффективности лечения и индивидуального мониторинга состояния пациента может служить исследование и оценка качества жизни больных ХОБЛ [1].

Качество жизни этой категории пациентов существенно страдает. У всех больных ХОБЛ наблюдается снижение показателей качества жизни по всем 8-и шкалам в сравнении со здоровыми людьми. Они теряют способность к труду, ограничены в возможности участвовать в общественной жизни. Существенно снижается их социальная, физическая и эмоциональная активность [2].

С целью улучшения качества оказания медицинской помощи больным заболеваниями органов дыхания и, в частности ХОБЛ, необходимым является усиление акцента не только на первичную, но и на вторичную профилактику этой патологии. С этой целью рекомендуется повышение активности деятельности школ больных ХОБЛ, более широкое применение метода спирографии не только в центрах здоровья, но и в поликлиниках при первичном обращении пациентов.

Внедрение алгоритма диагностики, дифференцированного комбинированного лечения, реабилитационного процесса и гибкой системы контроля будет способствовать улучшению качества жизни больных, удлинению их работоспособного периода, повышению физической и эмоциональной активности, что, в конечном итоге, положительно скажется на их социальном благополучии.

Выводы

Выявление хронической обструктивной болезни легких на ранней стадии, когда у пациента еще нет клинических проявлений, дает возможность начать более раннюю терапию и «отложить» наступление клинических проявлений на достаточно долгий период.

Литература

1. Сенкевич Н. Ю. Качество жизни – предмет научных исследований в пульмонологии / Н. Ю. Сенкевич, А. С. Белевский, А. Г. Чучалин // Терапевтический архив. 2000. Т.3. С. 36-41.

2. Шамин А. С. Распространенность и социальная значимость хронической обструктивной болезни легких / Л. Н. Семченко; И. С. Тарасова // Современное инновационное Российское общество. Москва, 2014. С. 159-163.

3. Шамин А. С. Неинфекционные заболевания и здоровье населения России / А. С. Шамин, Т. В. Шамина // Профилактическая медицина. 2012. №2. С. 162-163.

4. Respiratory disease in Canada / McFarlane A. et al. Ottawa: Health Canada, 2001. P. 45-55.

УДК 615.036.8

ЛЕЧЕНИЕ БРОНХОРЕЦЕПТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Тайгибова А.Г., Чамсутдинов Н.У., Абдулманапова Д.Н., Ахмедова П.Н., Надирова З.А., Магомедова Л.И.

ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России

Изучение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и его дыхательных проявлений представляет собой большой интерес среди ученых. Отличительной характерной чертой дыхательных проявлений ГЭРБ (кашель, рефлюкс-индуцированная астма и др.) считается их невосприимчивость к простому классическому лечению. При устранении рефлюкса многие из этих явлений проходят самостоятельно и свободно поддаются лекарственной корректировки.

По сведениям эпидемиологических изучений клинические проявления ГЭРБ обнаруживаются у 21-40% жителей взрослого населения Западной Европы [2]. Распространенность ГЭРБ в России среди взрослого населения составляет 40-60% [3, 4]. Установлено, ГЭРБ протекает с разнообразием внепищеводных проявлений, из их числа можно выделить такие дыхательные симптомы как кашель, приступы удушья, механизмы возникновения которых мало исследованы [1, 2, 5, 6, 7, 11, 10, 12, 13].

Многие авторы оценивают ГЭРБ как первопричину и пусковой механизм в формировании дыхательных проявлений данного заболевания, в том числе и бронхиальной астмы [5, 11, 13, 14, 15, 16, 17].

Проведенные учеными исследования путем введения через интраназальный зонд в нижние отделы пищевода соляной кислоты и метахолина, приводящих к ухудшению бронхиальной проходимости и снижению объема форсированного выдоха ($ОФВ_{1)}$ более 20% доказывают патогенетическую значимость ГЭРБ в формировании бронхиальной астмы [5, 11, 14, 15, 17]. Однако состояние чувствительности и реактивности бронхов у больных с ГЭРБ не достаточно изучено.

Главными факторами дыхательных проявлений у больных с ГЭРБ по данным литературы являются: раздражение рефлюксатом нервных окончаний в стенке пищевода и стимуляция его вагусных рецепторов, микроаспирация рефлюксата в бронхиальное дерево, повреждение слизистой гортани и бронхов рефлюксатом и развитие вагусного и пептидергического воспаления бронхов [6, 7, 8, 9].

С целью наиболее тщательного исследования механизмов развития дыхательных проявлений у больных с ГЭРБ, необходимо целенаправленное исследование функционального состояния бронхорецепторного аппарата (холинергических, гистаминергических, адренергических, простагландиновых и пептидергических рецепторов) с проведением спирометрии и бронхопровокационных тестов.

Принимая во внимание значимость ГЭР в формировании хронического воспаления в бронхиальной стенке, приводящей к бронхиальной гиперреактивности (БГР), на первом месте в лечении сочетанной патологии является проведе-

ние антирефлюксной терапии. При этом терапия ГЭРБ включает три этапа: изменение образа жизни (первый этап), медикаментозную (второй этап) и поддерживающую терапию (третий этап).

Изменение образа жизни способно значительно уменьшить проявления ГЭРБ и в отдельных случаях приводить к длительной ремиссии. В случае если изменение образа жизни не дало результатов на втором этапе подключается медикаментозная терапия, которая существенно уменьшает, а иногда и полностью ликвидирует дыхательные проявления болезни. Проведеннные нами исследования бронхорецепторного аппарата у 121 больного с ГЭРБ выявило, с помощью бронхопровокационного теста, нарушения функционального состояния холинергических рецепторов бронхов у 92,6%, простагландиновых рецепторов – у 85,1% и адренергических рецепторов – у 47,1% больных с ГЭРБ. С целью профилактики развития и перехода в хроническую форму дыхательных проявлений ГЭРБ необходимо проводить терапевтическую коррекцию выявленных нами бронхорецепторных нарушений у больных с ГЭРБ.

Целью исследования явилась оценка влияния недокромила натрия на бронхорецепторные нарушения у больных с ГЭРБ.

Материал и методы исследования. Исследование основано на результатах лечения 40 больных с эндоскопически позитивной формой ГЭРБ I степени (средний возраст – 32,5±1,8), из них 13 мужчин и 27 женщин. Больные были разделены на 2 группы. В 1-й группе больных была проведена антирефлюксная терапия, с использованием препарата - эзомепразол по 20мг внутрь 2 раза в день до еды и мотилиума по 10мг 3 раза внутрь до еды. Во 2-й группе на фоне антирефлюксной терапии (эзомепразол + недокромила натрия) назначался аэрозольный ингаляционный препарат их группы кромонов – недокромил натрия в дозе по две ингаляции (4мг) 4 раза в день.

Исследования велись после добровольного информированного письменного согласия пациентов. Больным, кроме общеклинических исследований проводили: до и после лечения эзофагогастродуденоскопию, компьютерную полиспирометрию, ингаляционные бронхопровокационные тесты с использованием в качестве бронхопровокаторов возрастающие доз ацетилхолина, обзидана (ампулы 5мг/мл) и динопроста (ампулы 5мг/мл).

Для проведения ингаляционных бронхопровокационных проб использовался небулайзер NE-C29-E компании OMRON. Порошок ацетилхолина разводили 0,9% физиологическим раствором натрия хлорида в концентрациях 0,05 мкг/мл, 0,1 мкг/мл, 0,5 мкг/мл, 1 мкг/мл, 5 мкг/мл, 10 мкг/мл, 50 мкг/мл, 100 мкг/мл. Обзидан для ингаляций использовали в следующих возрастающих концентрациях: 1мг, 2мг, 3мг, 4мг и 5мг. Динопрост разводился 0,9% физиологическим раствором натрия хлорида в концентрациях 0,05 мкг/мл, 0,1 мкг/мл, 0,5 мкг/мл, 1 мкг/мл, 5 мкг/мл, 10 мкг/мл, 50 мкг/мл и 100 мкг/мл.

Чувствительность и гиперреактивность бронхов до и после лечения изучали по динамике объема форсированного выдоха за 1 секунду ($ОФВ_{1)}$ на бронхопровокатор. Бронхиальную гиперчувствительность (БГЧ) определяли той минимальной дозой бронхопровокатора, которая приводила к снижению $ОФВ_1$ на 20% пороговая доза ($ПД_{20}$) и более. Бронхиальная гиперреактивность (БГР) оп-

ределялась той дозой бронхопровокатора, которая приводила к снижению $ОФВ_1$ на 35% ($ПД_{35}$)и более.

Статистическая обработка итогов исследования велась с помощью статистических пакетов программ Microsoft Excel и Biostat. В группах с нормальным распределением данных использовали t-критерий Стьюдента, в выборках с ненормальным распределением применяли непараметрические критерии Вилкоксона и Манни-Уитни.

Результаты исследования и их обсуждение. Итоги клинико-лаборторных изучений выявили, что гастроэнтерологические и эндоскопические симптомы ГЭРБ исчезли на фоне лечения во всех группах больных. Абсолютная клинико-эндоскопическая ремиссия ГЭРБ наступила в первой группе больных на 30,1±0,7 день период лечения, а во второй группе больных – на 29,8±0,7 день период лечения, т.е. достоверной разницы в сроках клинико-эндоскопической ремиссии ГЭРБ в сравниваемых группах больных выявлено не было.

У исследованных пациентов велось изучение влияние проводимой терапии на бронхорецепторные нарушения (таблицы 1 и 2). С данной целью в обеих группах больных проводились бронхопровокационные тесты до лечения и к концу 4 недели лечения.

Таблица 1

Влияние проводимой терапии на чувствительности бронхов у исследованных больных (абс.ч., %)

Группа больных	Имелась до лечения	Исчезла после лечения	Отмечалось снижение гиперчувствительности	Без изменений
Холинергическая гиперчувствительность				
Антирефлюксная терапия	6	1 (16,7%)	1 (16,7%)	4 (66,7%)
Антирефлюксная терапия + недокромил натрия	4	-	4 (100%)	-
Адренергическая гиперчувствительность				
Антирефлюксная терапия	5		3	2
Антирефлюксная терапия + недокромил натрия	6	5	-	1

Таблица 2

Влияние проводимой терапии на реактивность бронхов у исследованных больных (абс.ч., %)

Группа больных	Имелась до лечения	Исчезла после лечения	Отмечалось снижение гиперчувствительности	Без изменений
Холинергическая гиперреактивность				
Антирефлюксная терапия	12	2 (16,7%)	2 (16,7%)	8 (66,7%)
Антирефлюксная терапия + недокромил натрия	10	4 (40%)	6 (60%)	-
Простагландиновая гиперреактивность				
Антирефлюксная терапия	20	-	17 (85%)	3 (15%)
Антирефлюксная терапия + недокромила натрия	20	4 (20%)	15 (75%)	1 (5%)
Адренергическая гиперчувствительность				
Антирефлюксная терапия	2	-	-	2
Антирефлюксная терапия + недокромила натрия	2	1	1	-

На представленных таблицах видно, что проводимая терапия в обеих группах больных оказывает ощутимое воздействие на чувствительность и реактивность бронхов, которая определяется при проведении бронхопровокационного теста. При этом наболее положительная динамика наблюдается в группе пациентов получавших на фоне антирефлюксной терапии + недокромил натрия.

Так в первой группе больных, чувствительность к ацетилхолину восстановилась у 1 (16,7%) больного и у 1 (16,7%) больного отмечалось снижение гиперчувствительности холинергических рецепторов. Во второй группе больных снижение гиперчувствительности холинергических рецепторов бронхов отмечалось у 4 (100%) больных. При этом средняя $ПД_{20}$ ацетилхолина составила до лечения 2мкг, после лечения – 10мкг. Нормализация холинергической гиперреактивности бронхов отмечалось у 2 (16,7%) больных первой группы и у 4 (40%) больных второй группы. Снижение холинергической гиперреактивности бронхов было выявлено у 2 (16,7%) больных первой группы и у 6 (60%) больных

второй группы. При этом $ПД_{35}$ ацетилхолина до лечения в первой группе больных составила – 0,75мкг, после лечения – 3мкг, во второй группе – 0,6мкг и 4,5мкг соответственно.

При поведении бронхопровокационных тестов с динопростом выявлено, что простагландиновая гиперреактивность бронхов исчезла к концу лечения у 4 (20%) больных второй группы. Снижение простагландиновой гиперреактивности бронхов наблюдается у 17 (85%) больных первой группы и у 15 (75%) больных второй группы. При этом $ПД_{35}$ динопроста в первой группе больных до лечения была – 2,58мкг, после лечения – 5,75мкг, во второй – 3,34мкг и 7,25мкг соответственно.

Бронхопровокационные тесты с обзиданом выявили, что в первой группе больных наблюдалось снижение гиперчувствительности адренергических рецепторов к окончанию лечения у 3 (15%) исследованных больных. Средняя $КД_{20}$ (кумулятивная доза) в первой группе больных до лечения была – 6,8мг, после лечения – 9,2мг. БГЧ к обзидану во второй группе исчезла у 5 (25%) больных. Во второй группе больных средняя $КД_{20}$ до лечения составляла 8мг. После лечения БГЧ сохранилась лишь у одного больного второй группы и $КД_{20}$ у этого больного составила 10мг.

Адренергическая БГР отмечалась у двух больных первой группы и сохранилась к концу лечения. При этом средняя $КД_{35}$ обзидана составила у них 10мг как до, так и после лечения. Во второй группе больных БГР на возрастающие дозы обзидана выявлялась у двух больных. Средняя $КД_{35}$ обзидана составила у них до лечения 6мг. К концу лечения у одного больного БГР исчезла, а у второго отмечалось ее снижение. При этом $КД_{35}$ у второго больного составила к концу лечения 10мг.

Заключение

Таким образом, проведенные исследования доказали рациональность введения недокромила натрия в антирефлюксную терапию у пациентов с ГЭРБ, у которых выявлются бронхорецепторные нарушения. Недокромил натрия, обладая противовоспалительной активностью, существенно уменьшает чувствительность и реактивность бронхов у пациентов с бронхомоторными нарушениями, а в отдельных случаях и полностью их восстанавливает.

Литература

1. Абдулманапова Д.Н., Чамсутдинов Н.У. Бронхолегочные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: особенности патогенеза, клиники и диагностики. Современные проблемы науки и образования. 2013; (1): 1-6.

2. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения /Под общей редакцией В.Т.Ивашкина – М., 2003. – С. 266-276.

3. Маев И.В., Юренев Г.Л., Бурков С.Г., Самсонов А.А., Задорова М.Г. Внепищеводные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни// Тер. Архив – 2007.– Т.79, №3– С.57-66.

4. Лазебник Л.Б., Машарова А.А., Бордин Д.С. с соавт. Многоцентровое исследование "Эпидемиология гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в России" (МЭГРЕ): первые итоги // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология - 2009. - №6. - С. 4-12.

5. Бейтуганова И.М., Чучалин А. Г. Рефлюкс- индуцированная бронхиальная астма.- М.: Медицинская библиотека, 2000.- 10 с.

6. Тайгибова А.Г., Чамсутдинов Н.У., Абдулманапова и др. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и ее легочные проявления. Современные наукоемкие технологии. 2010; (2): 119-21.

7. Тайгибова А.Г., Чамсутдинов Н.У., Абдулманапова Д.Н., Ахмедова П.Н., Ханзаева Р.М., Рамазанов М.М., Рамазанова О. Г. Механизмы развития гиперреактивности бронхов. Современные наукоемкие технологии. 2010; (2): 115-7.

8. Чамсутдинов Н.У. Бронхиальная астма и желудочно-кишечный тракт. М.: Медицина; 2005. 250 с.

9. Чамсутдинов Н.У. Морфо-функциональная оценка состояния желудочно-кишечного тракта у больных бронхиальной астмой. Вестник новых медицинских технологий. 2004; (4): 85–7.

10. Чамсутдинов Н.У. Эндокринная система желудочно-кишечного тракта у больных бронхиальной астмой. Пульмонология. 2005; (1): 58-61

11. Harding SM. Acid reflux and asthma // Curr. Opin Pulm. Med.- 2003.- Vol.9, №1.- P.42-55.

12. Aaron Z. Tokayer. Gastroesophageal Reflux Disease and Chronic Cough //Lung - 2008. – Vol.186, Suppl. 1. – P. 29-34.

13. Morehead R.S. Gastro-oesophageal reflux disease and non-asthma lung disease //Eur. Respir. Rev. – 2009. –Vol. 18(114). – P.233 – 243.

14. Daoui S, D'Agostino B, Gallelli L, Alt XE, Rossi F, Advenier C. Tachykinins and airway microvascular leakage induced by HCl intra-oesophageal instillation //Eur. Respir. J.-2002.-Vol.20.-№2.-P.268-273.

15. Araujo AC, Aprile LR, Dantas RO et al. Bronchial responsiveness during esophageal acid infusion // Lung. 2008.– Vol.186, №2.– P.123-128.

16. Lai Yun-gang, Wang Zhong-gao, JI Feng, Wu Ji-min, Chen Xiu, LI Zhen, Dong Shu-kui. Animal study for airway inflammation triggered by gastroesophageal reflux. //Chinese Medical Journal. – 2009. - Vol.122. - №22. P.2775-2778.

17. Singh V, Aggarwal V, Bansal S, Nijhawan S, Chaudhary N. Effect of intraesophageal acid instillation on airway reactivity in patients with asthma // J. Assoc. Physicians. India.-2000.-Vol.48.-№6.-P.601-602.

УДК:616.24.002:616.155.1:576.8.094.7:613.353

СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ГЛИКОКАЛИКСА ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ГРУППОВОЙ ПРИНАДЛЕЖНОСТИ КРОВИ

Тахирова Р.Н.

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан
Кафедра факультетской педиатрии

За последние годы с позиции клинической и экспериментальной мембранологии в педиатрии сделан значительный прорыв в понимание патогенетической сущности многих заболеваний у детей раннего возраста, в том числе и пневмонии. Это позволило обосновать дополнительные принципы лечебных и реабилитационных мероприятий. Однако необходимо констатировать, что все научно - практические разработки, применительно к мембранологии заболеваний органов дыхания у детей раннего возраста получены на основании исследования структурно - функциональной организации липидного бислоя клеточных мембран [5]. В то же время липидный состав структуры клеточных мембран является не единственной организованной системой, обеспечивающей структурно - функциональную характеристику мембранных комплексов. В этом плане представляет интерес очень мало изученная система гликокаликса. Гликокаликс представляет надмембранный гликопротеиновый комплекс, который на уровне мембран эритроцитов обеспечивает в значительной степени антигенную структуру красных клеток крови [1;2;3]. К настоящему времени установлено, что реализация различных заболеваний и клинические характеристики проявлений патологии во многом зависят и от характеристик иммунно - антигенного комплекса системы АВО крови. В этом плане вполне логично предположение, что связь различных проявлений патологии с группой крови больных имеет в своей основе особенности структурной организации системы гликокаликса. Осложненные пневмонии не являются исключением из данных предположений.

Цель исследования. Исходя из указанных предпосылок, в настоящей работе поставлена цель: исследовать состояние и некоторые характеристики структурной организации системы гликокаликса эритроцитов у детей с осложненными пневмониями в зависимости от групповой антигенной принадлежности крови по системе АВО.

Материалы и методы исследования. Исходя из цели данной работы, с учетом современной классификации пневмонии [4] в зависимости от клинических проявлений внелегочных осложнений тяжелых внебольничных пневмоний в исследование были включены 2 группы больных детей в возрасте от 2 месяцев до 3 лет. Дети с проявлениями осложненной пневмонии инфекционно – токсическим шоком I-II стадиями (компенсированной и субкомпенсированной) составили 1-ую группу - 35 детей, а 2-ю группу – 23 ребенка с ДВС-синдромом. Из группы с проявлениями инфекционно – токсического синдрома первая группа крови 0(I) была представлена у 11 больных, вторая А (II) у 10 детей, третья В (III) у 7, и четвертая АВ (IV) у 7 больных детей. В случаях осложне-

ния пневмонии проявлениями ДВС-синдрома распределение больных по групповой принадлежности крови было представлено следующим образом: первая группа крови 0(I) у 5 больных, вторая А (II) у 7, третья В (III) у 6, а четвертая АВ (IV) у 5 больных детей.

Статистическая обработка полученного материала проведена на персональном компьютере с использованием пакета программ Microsoft Excel из пакета Microsoft Office XP.

Результаты исследования и их обсуждение. Результаты исследования содержания гексоз и сиаловых кислот у больных представлены в табл. 1. Как следует из данных таблицы у детей с токсическими проявлениями осложненных пневмоний в периоде разгара клинических проявлений патологии имеет место независимо от иммуногенетической предрасположенности по системе АВО снижение уровня суммарных гексоз относительно среднего нормативного показателя (P< 0,001). Однако, групповая принадлежность по системе АВО оказывает определенное влияние на количественные характеристики снижение содержания в системе гликокаликса - суммарных гексоз. Так, в частности, наиболее низкие показатели содержания данных метаболитов установлено у детей со II группой крови, а минимальное снижение с IY группой крови.

Таблица 1

Показатели системы гликокаликса в мембранах эритроцитов в разгаре клинических проявлений острой пневмонии у детей раннего возраста, (мкмоль/мл)

Группа крови по АВО	Абсолютные величины сиаловых кислот и гексоз у детей			
	с токсическим синдромом (п=35)		с ДВС (п=23)	
	Гексозы	Сиал. кисл.	Гексозы	Сиал. кисл.
0(I)	2.39±0.12*	0.219±0.013*	2.15±0.11*	0.241±0.012*
A(II)	2.12±0.16*	0.231±0.010*	1.91±0.10*	0.273±0.015*
B(III)	2.51±0.15*	0.211±0.012*	2.26±0.13*	0.232±0.012*
AB(IY)	2.68±0.20*	0.205±0.016*	2.41±0.12*	0.226±0.013*

Примечание: * P< 0,05 между анализируемыми показателями у здоровых и больных детей с соответствующей группой крови; содержание суммарных гексоз у здоровых детей составило 4,43±0,47 мкмоль/мл, сиаловых кислот 0,158± 0,01 мкмоль/мл.

Содержание сиаловых кислот при периоде разгара тяжелых пневмоний с токсическим синдромом у детей раннего возраста повышается относительно нормы независимо от групповой иммуногенетической принадлежности больных детей по системе АВО (P< 0,01). А именно, максимальное накопление сиаловых кислот выявляется у детей со II, а минимальное с IY группой крови. Данные изменения на уровне содержания гексоз и сиаловых кислот в достаточной степени характеризует состояние распада системы гликокаликса. При этом распад углеводного фрагмента закономерно ведет к снижению уровня гексоз, а

гликозамингликанов к накоплению продуктов деструкции системы гликокаликса - сиаловых кислот. В группе больных с тяжелой пневмонией, протекавшей в сочетание с инфекционно-токсическим синдромом и ДВС, достоверные отличия отмечены у пациентов со 2-ой и четвертой групп крови. Снижение суммарного количества гексоз и повышенное содержание N-ацетилнейраминовой кислоты свидетельствует о мембранодеструкции гликозамингликановой её составляющей. Данный компонент мембран ответственен за процесс рецепции и стабильности и высокое содержание сиаловых кислот показывает усиление процесса расслоения мембранных компонентов. Наибольшее содержание в мембранах эритроцитов пациентов II группы крови подтверждает генетическую предрасположенность к мембранодеструктивному процессу. Данное предположение подтверждается исследованиями мембран эритроцитов в периоде реконвалесценции клинических проявлений острой пневмонии у детей раннего возраста. Достоверные отличия от нормальных величин в снижении содержания гексоз и увеличении содержания сиаловых кислот были обнаружены у пациентов со II-ой группой крови, тогда как у больных других групп крови изменения были в статистически недостоверных пределах от нормальных величин.

Таблица 2

Показатели системы гликокаликса в мембранах эритроцитов в периоде ремиссии клинических проявлений острой пневмонии у детей раннего возраста, (мкмоль/мл)

группа крови по АВО	Абсолютные величины сиаловых кислот и гексоз у детей			
	с токсическим синдромом		токсический синдром с ДВС	
	Гексозы	Сиал. кисл.	Гексозы	Сиал. кисл.
0(I)	3,499±0,31	0,172±0,009	3,41±0,24	0,190 ±0,010
A(II)	3,36±0,34*	0,209±0,01*	3,01±0,32*	0,228±0,012*
B(III)	3,81±0,29	0,189±0,012	3,56±0,34	0,191±0,009
AB(IY)	3,92±0,32	0,182±0,014	3,72±0,29	0,185±0,011

Примечание: * P< 0,05 между анализируемыми показателями у здоровых и больных детей с соответствующей группой крови

У детей с тяжелой пневмонией, протекавшей в сочетание с инфекционно-токсическим синдромом и ДВС, как это следует из данных таблицы в периоде разгара клинических проявлений патологии имеет место аналогичная тенденция, но более выраженная, нежели у детей предыдущей группы. Это закономерно, поскольку сочетание двух тяжелых осложнений, безусловно, усугубляет клинико-патофизиологические проявления патологии, которые в большей экспрессивности будут оказывать отрицательное влияние на структурную организацию системы гликокаликса, способствуя большему его распаду.

Достижение периода реконвалесценции характеризуется тенденцией к нормализации содержания гексоз и сиаловых кислот в мембранах эритроцитов у больных детей (табл. 2) и эта тенденция в большей степени имеет место у детей

с токсическим синдромом, минимальная - в случаях сочетания инфекционно-токсического и ДВС. Это вполне закономерно, исходя из различия исходных показателей у больных данных групп. Однако, как в первой, так и во второй группе больных абсолютные показатели гексоз и сиаловых кислот в мембранах эритроцитов не достигают нормативных величин. Это в определенной мере согласуется с данными литературы, которые свидетельствуют об отставании процессов нормализации липидного бислоя клеточных мембран у детей с пневмонией, от динамики клинических проявлений патологии.

Одним из критериев оценки функционального состояния клеточных мембран представляется изучение мембрано-деструкции по количеству отщепляемого от гликокаликса гексоз и расщепления гликозамингликанов, продуктом которого являются сиаловые кислоты. Изучение дезорганизации молекулярной структуры мембран эритроцитов при токсико-септических состояниях позволяет выявить закономерности обще патологического процесса.

Таким образом, результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что осложненные пневмонии у детей раннего возраста характеризуются деструкцией не только липидного комплекса клеточных мембран, предопределяют целесообразность проведения терапевтических мероприятий не только на уровне стабилизации структурной организации липидного бислоя, но и также системы гликокаликса.

Выводы

1. Осложненные пневмонии у детей раннего возраста характеризуются изменением содержания в мембранах эритроцитов компонентов над мембранного слоя гликокаликса сиаловых кислот и гексоз в сторону снижения уровня гексоз и повышения концентрации сиаловых кислот.

2. Выраженность изменений содержания гексоз и сиаловых кислот в мембранах эритроцитов дифференцированы от характера осложняющего синдрома и от групповой принадлежности детей по системе АВО, а именно более значительное изменение указанных метаболитов установлено у детей при заболевании пневмонией, сопровождающейся сочетанием инфекционно-токсического синдрома у детей со второй групповой принадлежностью крови по системе АВО.

Литература

1. Хомутовский О.А. Структура и функционирование надземных слоевых клеток (гликокаликс) [Структура и функция над мембраной слоев клеток (гликокаликс.)]. Киев: Наукова Думка, 1984. 160 с.

2. Владимиров Ю.А. Общая картина клетки, в книге влиятельная физиология, под красный. Адо АД, Адо МА, Пицкий В.И., Порядин Г.В., Владимиров Ю.А. (Триада-Х) [«Общая патология клетки», в книге. Патологическая физиология под редакцией А. Д. Адо, М. А. Адо, В. И.

Пыцкого, Г. В. Порядина и Ю. А. Владимиров (Триада-Н)] Москва, 2000, с. 16-48.

3. Голованов М.В. Биофизическая структура наружной поверхности плазматической мембраны опухолевых клеток (гликокаликса) [Биофизическая структура внешнего слоя плазматической мембраны опухолевых клеток (гликокаликс)]. Вестник. РОНС им. Блохина Н.Н. RAMN, 2006; 17 (1): 4-6.

4. Чучалин А.Г. Внебольничная пневмония у детей: распространенность, диагностика, лечение и профилактика [Экстренная больничная пневмония у детей: распространенность, лечение и профилактика]. научно-практическая программа: Рос. респиратор. о-vo, Федер. педиатров stran SNG; Mosc. o-vo детских врачей; Науч. Proect. Moscva: Original-maket, 2011. 63 p

5. Судаева С.К. Свободнорадикальные механизмы возобновления при заболеваниях органов дыхания [Свободные радикальные механизмы поражения при заболеваниях органов дыхания]. J. Pulmonologiya, 2012; (5): 5-10.

УДК 616:616-08: 616-002.5:575

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РИСКА РАЗВИТИЯ КАЗЕОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

Ташпулатова Ф.К., Курбанова М.Б.

Ташкентский Педиатрический медицинский институт, Узбекистан
Кафедра фтизиатрии

Современная эпидемиологическая ситуация характеризуется ухудшением клинической структуры легочного туберкулеза, нарастанием частоты так называемых «острых прогрессирующих форм туберкулеза легких», к которым согласно литературы относится и казеозная пневмония [7,5,11]. Проблема казеозной пневмонии, особенности клиники, диагностики, вопросы лечения изучены многими авторами [7,6].

Однако, вопросы генетической предрасположенности к развитию казеозной пневмонии в литературе не освещены. Изучение этого аспекта проблемы дает возможность заблаговременно прогнозировать возможность возникновения казеозной пневмонии у больных туберкулезом легких[1,12,10].

Цель исследования. Изучить ассоциацию комбинации генетических маркеров с казеозной пневмонией у больных туберкулезом легких.

Материалы и методы исследования. Было обследовано 26 больных туберкулезом легких, у которых специфический процесс клинико-рентгенологически проявлялся в виде казеозной пневмонии. Мужчин было 14 (53,8±9,7%) человек, женщин – 12 (46,2±9,7%). Возраст составил 31,4±1,9 лет. По характеру первоначального процесса у 6 – диагностирован инфильтративный туберкулез легких, одинаково часто встречался фиброзно-кавернозный и диссеминированный туберкулез легких – по 10 (40±9,7). Больным определяли в качестве носительства генетических маркеров фенотип гаптоглобина по

D.G.Davis в модификации Н.П.Осиной [8], тип инактивации ГИНК по Л.П.Гребеннику [4]. активность эритроцитарного фермента глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФДГ) по G.Glohri [3,2].

Тяжесть интоксикации оценивали по лейкоцитарному индексу интоксикации (ЛИИ) по формуле Я.Я.Катф-Калифа в модификации В.К.Островского и соавт. [91].

Результаты исследования и их обсуждение. При изучении частоты и характера разных комбинаций генетических маркеров у больных с казеозной пневмонией, согласно . К.С.Казакову [12]. встречались лица только с неблагоприятной и относительно неблагоприятной комбинацией генетических маркеров. Неблагоприятная комбинация генетических маркеров (гомозиготные фенотипы гаптоглобина, слабый тип инактивации ГИНК, пониженная активность фермента Г-7-ФДГ) выявлена у 16 (61,5±9,5%) больных, относительно неблагоприятная комбинация генетических маркеров (комбинация двух неблагоприятных и одного благоприятного маркера у 10 (38,5±9,5%) больных.

Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) до лечения у больных с казеозной пневмонией с носительством неблагоприятной комбинации генетических маркеров составила 3,42±0,32 (N – 0,6±1.2) при относительной неблагоприятной комбинации – 2,88±0,33. В динамике в процессе лечения ЛИИ у больных с неблагоприятной комбинацией генетических маркеров уменьшился до 2,9±0,32, при относительно неблагоприятной – 2,4±0,25.

Эффективность терапии у больных с казеозной пневмонией была низкой, только у 10 (40±4,7%) больных отмечено абацилирование, уменьшение симптомов интоксикации и бронхолегочного синдрома. Рентгенологически у этих больных было отмечено частичное рассасывание инфильтрации и очагов обсеменения, участки деструкции несколько уменьшились. У 4 больных с неблагоприятной комбинацией отмечено прогрессирование на фоне лечения, у 2-х процесс осложнился развитием спонтанного пневмоторакса с эмпиемой плевры, у 6 больных особого улучшения не наблюдалось.

Выводы. Таким образом, среди больных с казеозной пневмонией встречаются лица носители неблагоприятной и относительно неблагоприятной комбинацией генетических маркеров. Клинически казеозная пневмония протекала с ярко выраженными симптомами туберкулеза легких, с высоким показателем лейкоцитарного индекса интоксикации.

Определение носительства комбинаций генетических маркеров у больных туберкулезом легких даст возможность заранее выделить «группу риска по отношению развития казеозной пневмонии» и провести соответствующие коррекции в лечении.

Литература

1. Авербах М.М., Литвинов В.И., Маленко А.Ф., Мостовой Ю.М., Мороз А.М., Никоненко Б.В., Поспелов Л.Е., Хоменко А.Г., Чуканова В.П. Проблемы наследственности при болезнях легких /Под ред. А.Г.Хоменко. М.: Медицина,1990.С.240.

2. Арипов А.Н.,Фесенко Л.М. Клиническая биохимия. Методы.-Т.: Абу Али Ибн Сино,2000.2007.С.271

3. Асатиани В.С. Новое в фотоколорометрии.М.,1965. С.315

4. Гребенник Л.И. Об определении производных гидразида изоникотиновой кислоты и продуктов их превращения в организме // Пробл.туб.1961. № 4. С.69.

5. Джурабаева М.Х. Особенности клинического течения и эффективность лечения остропрогрессирующих форм туберкулеза легких у женщин фертильного возраста: Дис. … канд.мед.наук.Ташкент,2005. С.148

6. Кибрик Б.С., Челнокова О.Г. Некоторые особенности современной клиники острой казеозной пневмонии // Пробл.туб.1999.№ 2.С.5-6.

7. Мишин В.Ю. Казеозная пневмония: диагностика, клиника и лечения // Пробл. туб. 2001.№ 3. С.22-29.

8. Осина Н.А. Унификация результатов электрофореза белков сыворотки крови в полиакриламидном геле // Лаб.дело.1982. № 8.С.463-466.

9. Островский В.К., Асанов Б.М., Янголенко Д.В. Некоторые показатели крови и лейкоцитарный индекс интоксикации при туберкулезе, пневмониях, абсцессах и раке легких // Пробл.туб. и бол.легких. 2005.№ 3. С.43-46.

10. Павлова М.В., Скворцова Л.А., Кондакова М.Н., Ковалева Р.Г. Роль комплексного генетического прогноза в лечении и профилактике туберкулеза органов дыхания у подростков // Пробл.туб. и бол.легких. 2005.№ 8. С.30-33.

11. Сайдуллаев А.А. Течение остропрогрессирующего туберкулеза легких у больных с различным фенотипом антигеном системы HLA и типов гаптоглобина: Автореф. дис. … канд.мед.наук.М,2003.С.34.

12. Убайдуллаев А.М., Казаков К.С.,Черник М.Б., Саидова Ш.М. Генетические маркеры в оценке тяжести течения туберкулеза легких // Пульмонология.- 2000.№ 1. С.28-31.

УДК:616.24-002.5-08:615.065:575.113.

СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ ПОЛУЧАЮЩИХ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫЕ ПРЕПАРАТЫ

Ташпулатова. Ф.К.

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан
Кафедра фтизиатрии

В современной фтизиатрии особую актуальность приобретают вопросы лечения больных, особенно пациентов выделяющих МБТ устойчивые к химиопрепаратам. Для этой цели широко используются противотуберкулезные препараты основного и резервного ряда [3]. Однако, применение химиопрепаратов, нередко осложняется побочными реакциями (ПР) от противотуберкулезных препаратов, что в значительной мере затрудняет соблюдение основных принципов химиотерапии и ухудшают результаты лечения [5].

Среди ПР при туберкулезе легких особое место занимает поражение печени. Туберкулезная инфекция создает предпосылки для поражения печени, угнетая ферментативную активность и гликогенобразование [2], вызывая различного вида морфологические изменения [5]. Побочные реакции со стороны печени наблюдаются у 11-46,5% больных туберкулезом.

Большинство исследователей единодушно отмечают, что из одной важных предпосылок для развития ПР со стороны печени является наличие сопутствующих заболеваний печени , ЖКТ [5]. Клинические прояления поражения печени при побочных реакциях разнообразны: от переходящих повышения индикаторных ферментов до явления хронического гепатита и цирроза [1].

Цель: изучение состояния печени и почек у больных туберкулезом легких получающих противотуберкулезные препараты.

Материал и методы. Обследование 226 больных туберкулезом легких. Из общего числа обследованных мужчин было 111 (49,1%), женщин – 115 (50,9%) в возрасте от 17 до 65 лет. Инфильтративный туберкулез легких установлен у 134 (59,2%) больных, фиброзно-кавернозный туберкулез легких у 30 (13,3%), кавернозный и диссеминированный туберкулез легких 18 (8%). Впервые выявленных больных было 194 (85,8) , т.е. абсолютное большинство, ранее леченых - 32 (14,1%).Сопутствующие заболевания выявлены у 177 (77,8) больных: ХОБЛ – у 31%, анемии – у 33,8±3,1%, заболевания ЖКТ и печени – у 11,3%, сахарный диабет – у 19,7%.

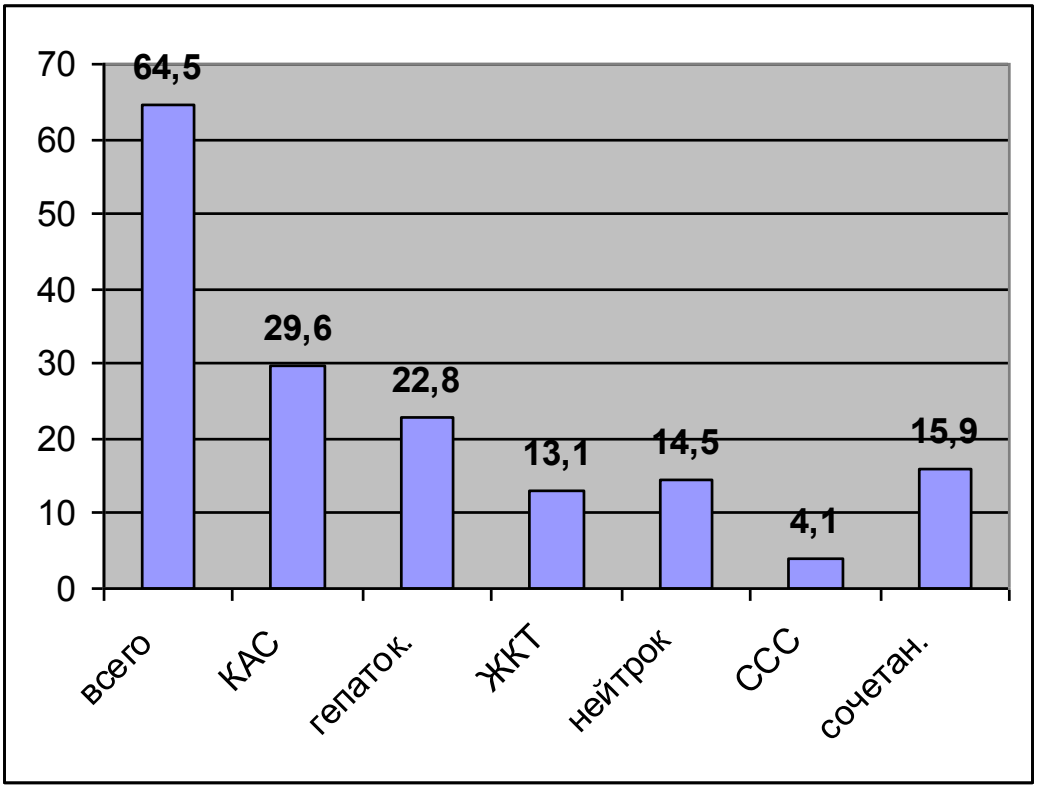


Рисунок. Частота и характер побочных реакций от противотуберкулезных препаратов у больных туберкулезом легких

В процессе химиотерапии побочные реакции отмечены у 145 больных (64,5%). Для оценки функционального состояния печени определяли в крови активность ферментов: аспартатаминотрансферазы - АсТ (N - 0,43±0,05 ммоль/ч.л.) и аланинаминотрансферазы - АлТ (N - 0,20±0,03 ммоль/ч.л.) методом S.Rautman – S.Frenkel; холинэстеразы методом В.Г.Колба (N - 74,98±10,15мкм/ч.л.), содержание общего билирубина и его фракций методом Йендрашека (N - 7,4±0,25 мкмоль/л) [4].

В своей работе мы использовали по синдромную классификацию побочных реакций от противотуберкулезных препаратов [2]. Частота и характер побочных реакций представлен в рисунке

Как видно из рисунка побочные реакции со стороны печени отмечены у 33 (22,8±3,4%) больных.

С целью установления взаимосвязи частоты и характера отдельных синдромов побочных реакций с поражением печени и почек было изучено динамика нарушений функции печени и почек на основе определения индикаторных ферментов в крови и моче.

Как видно из таблицы наибольшие изменения в крови среди печеночных ферментов претерпевает активность АСТ, АЛТ, ХЭ. Установлено, что резкие изменения чаше происходят в активности «печеночных» ферментов при гепатотоксических реакциях : увелечени е АСТ в 1,9; АЛТ –в 3,5 раза, уменьшение ХЭ в 1,7 раза (таблица). Характеризуя функциональное состояние печени у больных нужно, прежде всего, отметить, что сама туберкулезная интоксикация сопровождается интоксикационным синдромом. Печень при этом обеспечивает удаление из крови продуктов микробных и поврежденных клеток, а также обезвреживание эндогенных метаболитов.

Кроме того, необходимо учитывать локализацию ферментов АсТ и АлТ в субклеточных структурах. Известно, что АсТ значительно в большей степени связана с митохондриями и ядерными структурами, чем АлТ, которая сосредоточена в гиоплазме. Поэтому АлТ легче попадает в кровь, и повышение ее активности при повреждении клеток печени определяется раньше.

Коэффициент Де Ритиса у всех больных особенно с гепатоксическими реакциями, был меньше 1,0, билирубиновый показатель также не превышал 50%, что указывает на наличие нарушения на уровне мембраны гепатоцитов.

Следовательно, нарушения активности отдельных ферментов печени имеет место при всех синдромах ПР. Однако, наибольшие изменения отмечаются при синдроме поражение печени. Учитывая наличие функциональных изменений на метаболическом – клеточном уровне, в комплексную терапию, особенно у пациентов с ЛУ обязательном порядке нужно включить гепатопротекторные препараты.

Таблица

Функциональное состояние печени у больных туберкулезом легких на фоне приема противотуберкулезных препаратов

	Трансаминазы, ммоль /ч. Л			Билирубин, мкмоль/л				ХЭ, мкм/ ч.л
Норма	АсТ	АлТ	коэф-фици-ент Де Ритиса	Общий	Пря-мой	Непря мой	Били-руби-но-вый пока-затель	
	0,43±0,05	0,20±0,03	2,15	7,4±0,25	2,7±0,09	5,3±0,06	36	75,0±10,2
Гепатоксические реакции	0,67±0,1*	1,86±0,13*	0,36	15,41±1,75*	5,33±0,80*	10,1±1,06*	34,5	47,9±1,0*
	0,35±0,06	0,53±0,09*	0,66	11,16±0,91*^	3,16±0,8	8,0±0,65*	36	50,0±1,2*
Синдром поражение ЖКТ	0,34±0,025	0,73±0,03*	0,63	13,20±0,74*	4,40±0,43*	8,82±0,53*	36	53,6±1,3*
	0,26±0,022*^	0,42±0,030*^	0,61	10,71±0,53*^	3,75±0,35*	6,82±0,42*^	34	56,8±1,6
КАС	0,33±0,023	0,46±0,032*	0,72	10,85±0,62	3,73±0,6	7,12±0,40*	31	65,1±1,0
	0,21±0,028*^	0,33±0,041*^	0,63	9,91±0,61*	2,40±0,3	7,01±0,52*	31	71,5±1,1^
Нейро-токсиче-ские	0,32±0,04	0,395±0,03*	0,81	11,16±0,60	2,3±0,01 *	8,80±0,60*	27	65,1±1,0
	0,14±0,01*^	0,28±0,01*^	0,50	9,3±0,01*^	2,9±0,60	6,40±0,60^	41	72,0±1,7^

Примечание: *- Достоверно по сравнению с данными нормы; ^- различия между данными до и после лечения достоверны (P<0,05).

Литература

1. Мишин В.Ю. Медикаментозные осложнения комбинированной химиотерапии туберкулеза легких /В.Ю Мишин. – Москва- Медицинское информационное агентство. 2007.С.245.

2. Казаков К.С., Садыков А.С., Шкурина Н.Ю. . Ферментопатии печени и почек при побочных реакциях организма на противотуберкулезные препараты / К.С.Казаков А.С.Садыков, Н.Ю. Шкурина // Клин. лаб. диагностика.1994.№ 6.С.14-17.

3. Колпакова Т.А., Мутаихин Ж.Ж., Краснов В.Л. Лекарственные осложнения у больных с хроническими сопутствующими заболеваниями при раз-

ных способах введения препаратов / Т.А.Колпакова., Ж.Ж. Мутаихин., В.Л.Краснов // Материалы 8-го Российского съезда фтизиатров.-М.,2007.С.437

4. Методические указания по применению унифицированных клинических лабораторных методов исследования / Под ред. В.В.Меньшикова. М.,1973.-174 с.

5. Суханов Д.С. Лекарственные поражения печени у больных туберкулезом легких и гепатопротективная терапия: дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.26/ Суханов Дмитрий Сергеевич. - Санкт-Петербург, 2008. С.111

УДК616-0025;24;576;615

ЦИКЛОФЕРОН В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ЛЕКАРСТВЕННО УСТОЙЧИВЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

Ташпулатова Ф.К.

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан
Кафедра фтизиатрии

Проблема повышения эффективности лечения больных деструктивными формами лекарственно устойчивого туберкулеза легких (ТЛ) является в настоящее время крайне актуальной и не до конца решенной. Как известно, выраженные проявления туберкулеза сопряжены с иммунодепрессией, что снижает клинический эффект проводимой терапии. [4].

Нарушение иммунорегуляции может корректироваться с помощью иммунотерапии [2]. Клинический опыт свидетельствует о благоприятном влиянии на лечение туберкулеза таких препаратов, как спленин, левамизол, диуцифон, препараты тимуса, туберкулин, циклоферон [7]. В последние годы особый интерес вызывает у специалистов эффективность применения фитотерапии у больных туберкулезом легких. Одним из перспективных направлений фитотерапии является иммунофитотерапия [3;5]

Проблема изучения состояния иммунной системы у больных с полирезистентным туберкулезом легких и разработка подходов к иммунокоррекции с использованием циклоферона практически не разработана.

Целью настоящего исследования было изучение состояния иммунного статуса у больных с полирезистентным туберкулезом легких и разработка новых подходов к иммунокоррекции с применением циклоферона.

Материал и методы: Было обследовано 150 больных ТЛ с лекарственной устойчивостью (ЛУ) к химиопрепаратам. У всех больных бактериологическим методом установлено наличие МБТ, устойчивые к препаратам первого ряда (изониазиду, рифампицину, этамбутолу, стрептомицину). Среди клинических форм преобладали больные с фиброзно- кавернозным туберкулезом легких 125(83,3%). Диссеминированный туберкулез составил- 17(11,3%) и инфильтра-

тивный- 8(5,3%). Все больные были ранее леченными. Длительность заболевания туберкулезом составило от 2-х до 10 лет.

Больные с ЛУ получали лечение по программе DOTS plus. Широко применяли гепатотропную, дезинтоксикационную, гормональную, общеукрепляющую терапию. В качестве иммунокорректоров были использованы препараты-гемалин, тималин, циклоферон и лекарственная трава - череда.

Гемалин – препарат созданный на основе плазмы животных для лечения иммунных нарушений и связанных с ней патологий. Препарат обладает иммуномодулирующим действием, стимулирует образование антител и кооперативный иммунный ответ Т- и В-лимфоцитов [1].

Тималин- регулирует количество и соотношение Т и В лимфоцитов и их субпопуляций, стимулирует реакции клеточного иммунитета. Усиливает фагоцитоз, стимулирует процессы регенерации и кроветворения и улучшает процессы клеточного метаболизма.

Циклоферон- оказывает противовоспалительное, противовирусное, иммуностимулирующее действие. Нормализует выработку интерферона, коррегирует иммунный статус организма как при иммунодефицитных состояниях, так и при аутоиммунных состояниях. Стимулирует продукцию альфа, бета, и гамма – интерферона лейкоцитами, макрофагами.

В качестве иммунофитопрепарата была использована лекарственная трава-череда трехраздельная (Bidnes Tripartita L.).

Трава череды – содержит флавоноиды, органические кислоты, аскорбиновую кислоту, каротин, эфирные масла, микроэлементы. Обладает антиоксидантным, противовоспалительным, патогенным действием, нормализует обмен веществ. Настой череды, полученный из местного сырья, признан иммуномодулирующим препаратом, на его применение получено разрешение Фармкомитета и Комитета по биоэтике Республики Узбекистан [6].

Обследованные больные в зависимости от характера иммунокоррекции были разделены на 5 групп:

1 группа- 25 больных, которые получали дополнительно иммуннокорректор гемалин. Гемалин назначали внутримышечно по схеме в течении пяти дней: начальная доза- 1,0, затем каждый день увеличивали дозу по 0,5 и доводили на пятый день до 3,0. После пятидневного цикла делается перерыв на 5-7 дней, потом проводят очередной цикл. Курс лечения состоит из 3-х циклов.

2 группа - 35 больных получали комбинацию: гемалин по схеме 3 цикла в комбинации с настоем череды со сроком 2 месяца;

3 группа- 40 больных, получавших на фоне комплексной терапии иммуннокорректор тималин внутримышечно по 1,0 № 10, затем циклоферон внутримышечно №5 на фоне приема настоя череды сроком 1 месяц от начала лечения;

4 группа- 25 больных, получавших комбинацию 2 курса тималина по 1,0 внутримышечно № 10 и 2 курса циклоферона внутримышечно № 5 и прием настоя череды со сроком 2 месяца с перерывом на 7 дней. Между курсами тималина и циклоферона делали перерыв на 10 дней.

В качестве контроля обследованы 25 больных с ЛУ туберкулезом легких, которые получали комплексную терапию без включения иммуннокорректоров.

Для оценки иммунологического статуса определяли: Е-РОК и ЕАС-РОК. Состояние неспецифической реактивности оценивали по интенсивности фагоцитоза.

Результаты исследования и обсуждение: Изучение иммунологического статуса показало (табл1), что у больных получавших только гемалин отмечена тенденция к повышению Е-РОК с 43±2,5 до 46±3,2% (N - 64±1,6%), ЕАС-РОК – с 9,2±0,8 до 10,7±0,1% (N – 16,06±0,56%), фагоцитоза с 41,4±0,24 до 43,7±0,2% (N – 58,1±1,1%). У больных во 2 группе, получавших комбинацию гемалин +настой череды, также отмечена тенденция: повышение Е-РОК– с 44±1,6 до 54±2,8%, ЕАС -РОК – с 9,0±0,92 до 14,8±0,22%, фагоцитоза с 42,5±0,33 до 50±1,7%; P>0,05. Однако полной нормализации всех показателей иммунного статуса и в этой группе не отмечено.

Таблица 1

Динамика иммунологических показателей у больных с ЛУ получавших разные схемы коррекции

Группа больных	Е-РОК%	ЕАС-РОК%	Фагоцитоз
1	2	3	4
1группа-гемалин n=25	43±2,5 46±3,2 P>0,05	9,2±0,8 10,7±0,1 P>0,05	41,4±0,24 43,7±0,2 P>0,05
2 группа- гемалин +череда n=35	44±1,6 54±2,8 P>0,05	9,0±0,92 14,8±0,22 P>0,05	42,5±0,33 50±1,7 P>0,05
3 группа фитосбор n=25	45,1±1,.3 48,4±2,2 P>0,05	9,9±1,4 11,2±1,8 P>0,05	40±1,4 44±1,8 P>0,05
4 группа (1 курс тималин+ циклоферона+ настоя череды) n=40	45,7±1,8 55,8±1,2 P <0,01	11,9±2,1 14,8±1,9 P >0,02	44,7±1,1 53,6±1,6 P<0,01
5 группа (2 курса тималин+ циклоферона+ настоя череды) n=25	46,7±1,8 60,3±1,8 P<0,05	10,7±1,4 16,0±0,92 P<0,05	45,8±1,3 57,9±1,8 *P>0,05*
6 группа-контроль n=25	42±1,5 45±2,8 P>0,05	9,1±1,2 10,7±0,1 P>0,05	40,6±0,55 43,7±0,2 P>0,05
Здоровые n=15	64±1,6	16±0,6	58,1±1,1

Примечание: Достоверная разница до и после лечения

Иммунологические показатели у больных, получивших один курс тималина+ циклоферона+ настоя череды значительно повышаются, однако не доходили до нормальных цифр (количество Е-РОК увеличивается с 45,7±1,8 до 55,8±1,2; P<0,01; ЕАС-РОК- с 11,9±2,1 до 14,8±1,9 P>0,02; фагоцитоз с 44,7±1,1 до 53,6±1,6).

Самые лучшие результаты отмечены у больных получавших 2 курса предложенной схемы иммунокоррекции: отмечено повышение количество Е-РОК с 46,7±1,8 до 60,3±1,8; P<0,05; ЕАС-РОК с 10,7±1,4 до 16,0±0,92 P<0,05; фагоцитоза с 45,8±1,3 до 57,9±1,8).

Проанализирована эффективность комплексной терапии ЛУ туберкулеза в зависимости от способов иммунокоррекции(табл.2).

Таблица 2

Частота конверсии мазка у больных с ЛУ получавших разные схемы иммунокоррекции

	Больные с МБТ+	Из них МБТ-	Без динамики
1.Группа Гемалин	25(100%)	18(72±9,0%) P<0,05	7(28±9,0%)
2.Группа гемалин+череда	35(100%)	29(83,0±6,3%) P<0,05	6(17±6,3%)
3. Группа-Фитосбор	25(100%)	14(56±10,0%) P>0,05	11(44±10,0%)
4.Группа.1 курс тималин+циклоферон+ череда	40 (100%)	34(85,0±5,6)	6(15,0±5,6%)
5. Группа.2 курса тималин+циклоферон+ череда	25(100%)	23(92±5,4)	2(8,0±5,4%)
6.Группа. Контроль	25(100%)	12(48±10,0%)	13(52±10,0%)

Примечание: P- достоверность по сравнению с контрольной группой

Динамические наблюдения в процессе комплексной терапии сроком в среднем 2,5-3 месяца показали, что самые высокие показатели конверсии мазка отмечены в группе больных получавших дополнительно иммунокоррекцию по схеме - тималин+ циклоферон+ настой череды: 72±9,0% и 83±6,3% соответственно. В то время в контрольной группе конверсия мазка составило 60±9,7%.

Положительные рентгенологические изменения в динамике отмечены в виде уменьшения каверны и значительной или частичного рассасывания инфильтрации, очагов диссеминации. Уменьшение каверны отмечено в группе больных, получивших в качестве иммунокорректора только гемалин в 48±9,9% (в контрольной группе -40±9,6%) и рассасывание инфильтрации в 24±8,5% случаях (в контрольной группе- 24±8,5%). В тоже время в группе больных леченных комбинацией гемалина с настоем череды, уменьшение ка-

верны отмечено у 54,3±8,4% и значительное рассасывание инфильтрации у 46±8,4% больных. У больных, получавших только один курс тималина+ циклоферона+ настоя череды уменьшение каверны отмечено у (57,5±7,8%) % и значительное рассасывание инфильтрации у 62,5±7,6% больных.

Самые высокие показатели эффективности лечения отмечены у больных, которые получали комплексную терапию с включением 2-х курсов тималина+ циклоферона+ настоя череды. В результате проведенной коррекции этой схемой отмечено повышение частоты рассасывания инфильтрации (66,6±9,4%) и уменьшения размеров каверн (60,0 ±9,7%, P<0,05).

Выводы

1. У больных с ЛУ имеет место угнетение отдельных звеньев иммунного статуса - отмечается снижение Т- и В-лимфоцитов и фагоцитарной активности нейтрофилов.

2. В целях коррекции выявленных иммунологических нарушений разработана схема применения комбинации циклоферона и настоя череды, применения которого способствует повышению общей эффективности лечения.

Литература

1. Абдуманнапова Р.К., Хакимова Р.А., Эгамбердиев О.А., Юсупова М.М. Коррекция иммунологического статуса подростков больных туберкулезом с помощью гемалина // Сборник научных трудов IV Конгресса Евро-Азиатского респираторного общества. Ташкент.2008.С.102

2. Авербах М.М., Литвинов В.И. Иммунология и иммуногенетика туберкулеза: состояние и перспективы развития исследований // Пробл. туберкулеза. 1989. № 2. С.65-68.

3. Барнаулов О.Д. Поиск и фармакологическое изучение фитопрепаратов, повышающих резистентность организма к повреждающим воздействиям, оптимизирующих процессы репарации и регенерации: Дис. … д-ра мед.наук.- Л.,1989.- 486 с.

4. Батян А.Н. Иммунологические нарушения у больных туберкулезом легких и пути повышения эффективности лечения: Автореф. дис. … д-ра мед.наук.- Москва,1995.- 35 с.

5. Нанаева М.Т., Зурдинов А.З., Сабиров Т.С., Кудайбергенова Т.А. Растительные иммуномодуляторы и перспектива их использования в клинической практике // Центрально-Азиатский мед. журн.1995. Вып.1.№ 2.С.104-110

6. Суяров А.А. Взаимосвязь иммунологических нарушений при бронхите и ОРВИ и их иммунокоррекция чередой //Автореферат дис. канд. мед. наук.- Ташкент, 2006. -С.22.

7. Суркова Л.К., Скрягина Е.М., Егорова Н.В. Влияние циклоферона на иммунный и цитокиновый статус больных с распространенными формами туберкулеза легких с множественной лекарственной устойчивостью // Тезисы XVII Национального Конгресса по болезням органов дыхания. Казань. 2007.С.12

УДК 616. 28

ИЗУЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ХРОНИЧЕСКИМИ ОТИТАМИ В ФЕРГАНСКОЙ ОБЛАСТИ.

Тиляходжаева Г.Б.
Ферганский филиал Ташкентской медицинской академии
Кафедра хирургии

Известно, что снижение слуха у детей раннего возраста приводит к серьезным изменениям не только в формировании речи, но и в психоэмоциональном развитии, а также — к существенному ухудшению качества жизни и результатов обучения. И.В. Отвагин и соавторы (2005), изучая состояние слуха у детей Центрального федерального округа Российской федерации, выяснили, что острый и хронический средний отит стоят на третьем месте в группе причин нарушения слуха у детей младших возрастных групп, составляя 9,8%. Первое и второе место занимают хронические заболевания носоглотки и патология беременности (23,8% и 16,1% соответственно). Г. М. Тангиев и соавторы (2003), исследовав структуру заболеваемости при патологии ЛОР-органов у детей Чеченской республики, показали, что у детей в возрасте до 7 лет чаще всего выявлялся хронический гнойный средний отит (31%); от 8 до 11 лет — хронические тонзиллит и аденоидит; от 12 лет и старше — заболевания носа и околоносовых пазух.

Возникновение хронического отита среднего уха у детей и взрослых зависит от целого ряда факторов: механических, инфекционных (вирусы, бактерии, грибы), термических, химических, радиационных. В большинстве случаев это заболевание возникает как следствие недолеченного острого гнойного среднего отита. Его возникновению также способствуют различные иммунодефицитные состояния и продолжительное неправильное лечение. И все же основной причиной развития заболевания является воздействие на среднее ухо патогенного стафилококка, что влияет на лечение хронического гнойного отита. Некоторые специалисты считают, что именно он является одной из причин, которые способствуют переходу острого отита в хроническую форму. Предрасполагающими факторами также являются патологические состояния в носовой полости, носоглотке и околоносовых пазухах.

При изучении заболеваемости хроническими отитами Ферганской области в 2014 году выявлено всего 14 120 случаев заболеваемости. Из них 4 886 случаев среди детей и составляет 2 % по отношению к общей заболеваемости. Из выявленных 4 886 случаев среди мальчиков выявляется 2 049 случаев, среди девочек 2 384 случаев.

Заболеваемость хроническими отитами составляет 2 127 случаев среди подростков, из них 1078 случаев у мальчиков и 1049 случаев у девочек. У взрослых заболеваемость 7107 случаев, из них среди мужчин 3 559 , среди женщин 3 548.

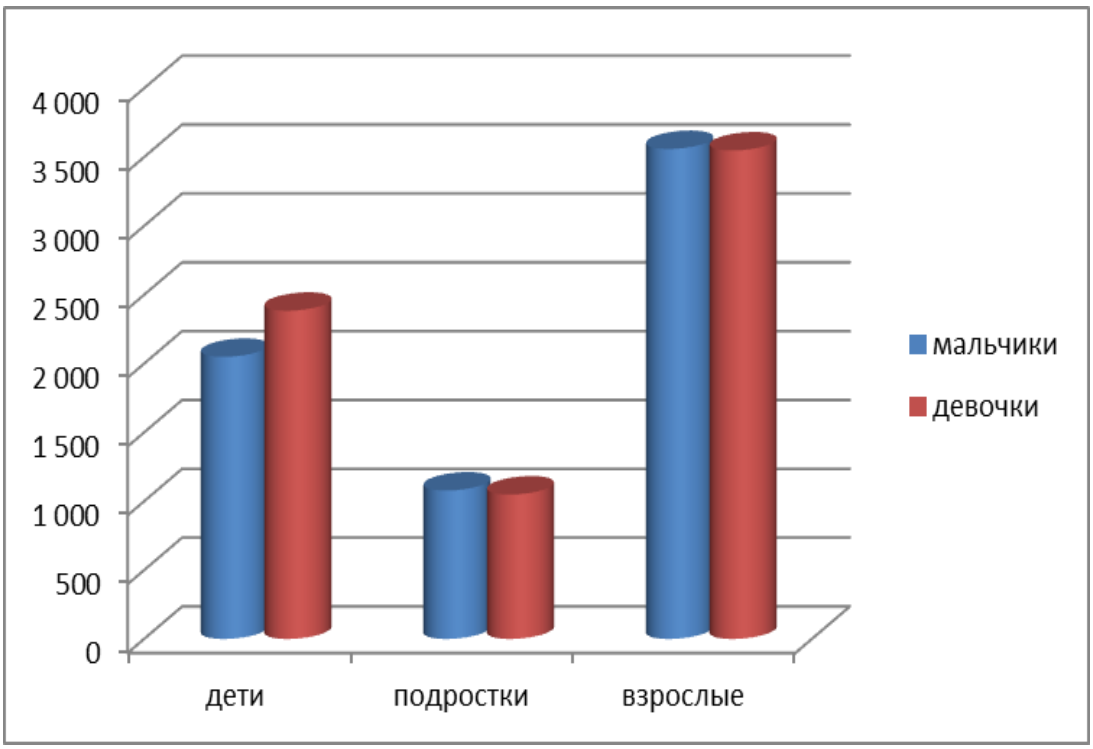


Рисунок. Заболеваемость хроническими отитами в Ферганской области 2014 г.

Таким образом, заболеваемость хроническими отитами в детском возрасте встречается чаще среди девочек, чем у мальчиков. В подростковом периоде и у взрослых больше выявляется среди мужчин, чем у женщин.

Профилактика хронических отитов: У грудных детей уровень естественной резистентности находится в прямой зависимости от способа кормления. С грудным молоком ребенок получает вещества, обеспечивающие неспецифическую гуморальную защиту, например лизоцим, иммуноглобулины, что очень важно для адаптации ребенка к условиям внешней среды. Поэтому важной мерой профилактики простудных заболеваний и средних отитов является вскармливание ребенка грудным материнским молоком.

В развитии острого среднего отита и в переходе его в хронический большое значение имеют хронические очаги инфекции в носу и глотке. Своевременная санация таких очагов инфекции и восстановление нормального носового дыхания являются важными компонентами в комплексе мероприятий по предупреждению средних отитов. Профилактика хронического гнойного среднего отита - это правильное лечение больного острым средним отитом. Важной составляющей этого лечения являются своевременно выполненный (по показаниям) парацентез, а также адекватная антибиотикотерапия с учетом особенностей возбудителя и его чувствительности к антибиотикам. Переходу острого отита в хронический нередко способствует ранняя отмена антибиотика, применение его в небольших дозах и удлинение интервалов между введениями антибиотика.

Больные, перенесшие острый средний отит, даже при благоприятном течении периода реконвалесценции и при нормализации отоскопической картины и слуха должны находиться под наблюдением врача в течение 6 месяцев. К концу этого срока их необходимо повторно обследовать, и если обнаруживаются при-

знаки неблагополучия в ухе (небольшая тугоухость, изменение отоскопической картины, нарушение тубарной функции), следует повторить курс лечения.

Литература

1.Богомильский М.Р., Чистякова В.Р. Детская оториноларингология. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. - 432 с.

2.Мишенькин Н.В., Качаева И.М., Куксилин А.М. Лазер и низкочастотный ультразвук при лечении гнойных и холестеатомных процессов среднего уха при его хроническом, воспалении // 6-й съезд оторинолар. УССР. : Тез. докл. Киев, 1983. - с. 139-140.

3.Отвагин И.В., Каманин Е.И. Состояние слуха у детей Центрального федерального округа // Вестн. оторинолар. 2005. - № 1. - с. 22-23.

ИЗУЧЕНИЕ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ И ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ИМПЕДАНСА ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ, ИХ РОДИТЕЛЕЙ И КРОВНЫХ РОДСТВЕННИКОВ

Хасанова Г.А.

Ташкентский педиатрический медицинский институт
Кафедра «Детские инфекционные болезни»

Аллергические заболевания имеют широкое распространение, особенно среди детской популяции. По данным эпидемиологических исследований эта патология выявляется у 25% детей и подростков. Аллергические заболевания относят к мультифакторным проблемам, обусловленным как наследственной предрасположенностью, морфофункциональными особенностями дыхательных путей у детей, так и факторами внешней среды. Известно, что рецидивирующее течение респираторных симптомов чаще отмечается у больных с аллергическими механизмами поражения дыхательных путей и формированием синдрома бронхиальной обструкции. Поэтому вопросы ранней диагностики бронхообструктивных нарушений, аллергии, внедрения эффективных методов профилактики и лечения указанных заболеваний являются актуальными проблемами.Исследование функции внешнего дыхания является обязательным для диагностики заболеваний дыхательных путей. Однако, выполнить традиционные спирометрические маневры у детей первых пяти лет жизни достаточно сложно, что затрудняет раннюю диагностику респираторной патологии, включая бронхиальную астму. Кроме этого спирометрия выявляет преимущественно поражение крупных дыхательных путей. В последние годы представление об изменениях, происходящих в дыхательных путях у больного бронхиальной астмой, пополнилось сведениями о вовлечении в воспалительный процесс мелких дыхательных путей, что может объяснить неэффективность стандартного лечения, включая применение ингаляционных глюкокортикоидных препаратов у некоторых пациентов с неконтролируемым течением бронхиальной астмы. В 2011 г. был предложен новый метод исследования функции внешнего дыхания – элек-

троимпедансная спирометрия, который может быть использован для ранней диагностики бронхиальной астмы. Возникло предположение, что электроимпедансная спирометрия является более чувствительным методом в диагностике мелких дыхательных путей, так как доказана зависимость величины модульного значения электрического импеданса от диаметра дыхательных путей.

Изучения возможностей нового метода диагностики бронхообструктивных заболеваний у детей с отягощенным аллергологическим анамнезом обусловлена стремлением изменить естественное течение бронхообструктивных заболеваний с помощью их раннего выявления.

Цель исследования: изучить взаимосвязи между аллергическими реакциями и развитием бронхообструктивного синдрома у детей, их родителей и близких родственников с использованием метода электроимпедансной спирометрии.

Материал и методы исследования: Для достижения поставленной цели обследовано 64 пациента, из которых было сформировано 4 группы.

1 группа наблюдения-1 – дети в возрасте от 3 до 7 лет включительно (n=13; 6 мальчиков, 7 девочек), обратившиеся за медицинской помощью по поводу острого респираторного заболевания, у которых в результате проведенного обследования были установлены различные аллергические заболевания;

2 группа контроля-1– здоровые дети в возрасте от 3 до 7 лет (n=13; 6 мальчиков, 7 девочек), посещающие дошкольные учреждения, обследованные в ходе профилактических осмотров;

3 группа наблюдения-2 – родители и кровные родственники детей, обратившихся по поводу острых респираторных заболеваний, имевших аллергические заболевания, возраст от 28 до 74 лет включительно (n=17; 12 женщин, 5 мужчины);

4 группа контроля-2 – практически здоровые взрослые в возрасте от 21 до 54 лет (n=11: 5 мужчин, 6 женщин.), обследованные в ходе профилактических осмотров. Дети, обратившиеся по поводу респираторных симптомов, их родители и кровные родственники были обследованы с ноября 2016 г. по март 2017 г. на базе частных медицинских центров «Global» и «Hayat». Критерии включения в группы наблюдения. Больные дети с респираторными симптомами, обратившиеся за медицинской помощью в связи с острым началом заболевания, у которых в результате обследования были установлены различные аллергические заболевания, а также их родители.

Критерии исключения. Больные тяжелыми врожденными и хроническими заболеваниями нервной, сердечно-сосудистой систем, аппарата дыхания, других органов и систем, с заболеваниями опорно-двигательного аппарата, сопровождавшихся недостаточностью жизненно важных органов или психическими нарушениями, а также лица, отказавшиеся принять участие в исследовании, не подписавшие лист информированного согласия. Программа обследования пациентов предусматривала общеклинические (изучение анамнеза, физикальное исследование) и специальные методы: выполнялись электроимпедансная спирометрия, традиционная спирометрия, изучался аллергологический анамнез, исследована кровь на общий и специфический иммуноглобулин Е (IgE) к по-

тенциальным аллергенам, эозинофильный катионный протеин (ECP). Электроимпедансная спирометрия выполнялась с использованием нетбука Acer Aspire One D257, с программным обеспечением «БИА-лаб» а также ультразвукового ингалятора Муссон-3. Определялись: жизненная емкость легких (ЖЕЛ), форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ1), индекс Тиффно (ОФВ1/ЖЕЛ), индекс Генслера (ОФВ1/ФЖЕЛ), средняя объемная скорость на участке от 25% до 75% ФЖЕЛ (СОС25-75), пиковая скорость выдоха (ПСВ), максимальные объемные скорости потока кривой в точках соответствующих объему легких 25%, 50%, 75% соответственно (МОС25, МОС50, МОС75), максимальная вентиляция легких (МВЛ). Нарушение функции внешнего дыхания выявлялось при снижении любого из перечисленных критериев менее 80% от должных величин, рассчитанных по уравнениям предсказания Knudson. Изменения Индекса Тиффно и модифицированного индекса Тиффно признавались значимыми при снижении менее 70%.

Результаты исследования и их обсуждение: проводилось с помощью пакета программ «Statistica-8.0». Математический аппарат включал традиционные методики вычисления средних величин с определением среднеквадратического отклонения. В ряде случаев использовалось правило исключения «выскакивающих» значений. Оценка достоверности различий показателей проведена с помощью расчета критерия t для непарных сравнений, достоверными считались различия при уровне значимости $p<0,05$. Для определения наличия связи между признаками использовались коэффициент парной корреляции Пирсона (r). Установлено, что средние величины |Z| на частоте зондирующего тока 20, 98, 1000, 5000 Гц в группе родителей и кровных родственников обследованных детей с аллергическими заболеваниями достоверно выше показателей в контрольной практически здоровых лиц. Анализ полученных результатов показал достоверное снижение средних величин ПСВ% и МОС25% в группе детей с аллергическими заболеваниями, обратившимися по поводу острых респираторных заболеваний, и снижение ОФВ1% в группе их родителей и кровных родственников, несмотря на отсутствие соответствующих жалоб. Установлено, что в 69% случаев (9 из 12 семей) имела место ассоциация бронхообструктивного заболевания родителей и ребенка. При изучении аллергологического анамнеза у родителей и кровных родственников: выявлена поливалентная сенсибилизация к группе ингаляционных аллергенов (аллергенам домашней пыли, пыльцевым, эпидермальным и грибковым) у 38% детей. В 31% случаев отмечался одинаковый спектр аллергенов у детей и их родителей. Наличие рецидивирующего бронхита в детстве у 5 человек, которые в настоящее время практически здоровы. Среди взрослых из 17 обследованных бронхиальная астма выявлена у 8 человек (47%, 3 мужчины, 5 женщин). Трое (17%) имели аллергический ринит. В 4 семьях (33%) дети унаследовали бронхообструктивные заболевания по отцовской линии. В 5 (41%) семьях по материнской линии. В результате обследования детей с респираторными симптомами, были установлены следующие диагнозы: аллергический ринит (15%), бронхиальная астма (31%), атопический дерматит (15%), пищевая аллергия (15%). Полученные в ходе проведенного ис-

следования результаты, указывающие, что средние величины |Z| в группе взрослых и детей с атопическими заболеваниями были достоверно выше, чем в группе пациентов без атопической конституции, не зависимо от наличия или отсутствия спирографически признаков бронхиальной обструкции, указывают на высокую чувствительность нового метода импедансной спирометрии в диагностике поражения бронхов у больных с клиническими проявлениями атопического синдрома. Повышенное содержание IgE и высокие показатели модульного значения электрического импеданса |Z|, выявленные методом импедансной спирометрии, без наличия клинических проявлений позволяют предполагать наличие бронхообструктивного заболевания. Высокая частота сочетанного течения аллергических заболеваний у кровных родственников хорошо известна. Применение современных методов диагностики, включая определение специфических IgE, а также нового метода диагностики бронхообструктивных заболеваний позволяет выявлять наследственный фактор в большем проценте случаев, что помогает планировать проведение профилактических и лечебных мероприятий. Доклиническая диагностика, проведение профилактических мер, раннее выявление и элиминация виновных аллергенов у детей с высоким риском развития аллергического заболевания может изменить естественное течение болезни.

Выводы

1. Среди больных с острыми респираторными симптомами выявлена высокая частота случаев хронических аллергических заболеваний (69%).
2. Средние величины |Z| в группе взрослых и детей с аллергическими заболеваниями были достоверно выше, чем у здоровых детей того же возраста.
3. В группе больных с хроническими аллергическими заболеваниями выявлены спирометрические признаки бронхиальной обструкции (23%).
4. 69% больных хроническими аллергическими заболеваниями имели отягощенную наследственность.
5. В группе родителей и кровных родственников детей с аллергическими заболеваниями установлено увеличение модульного значения электрического импеданса |Z| и спирометрические признаки бронхообструктивного синдрома (23%).

Литература

1. Балаболкин И.И. Актуальные проблемы аллергологии детского возраста на современном этапе// Педиатрия.- 2012.-Т.91.- №3.- С. 69-71.
2. Балаболкин И.И., Булгакова В.А., Тюменцева Е.С. Терапия бронхиальной астмы у детей: современные подходы к лечению// Медицинский совет.-2010.- №1-2. С 34.
3. Безрукова Д.А., Степина Н.А. Современные аспекты прогонозирования атопического дерматита у детей// Современные наукоемкие технологии. - 2012 - №2. -.С. 16-17.

4. Будневский А.В., Бурлачук В.Т, Олышева И.О., Толмачев Е.В. Возможности контроля над бронхиальной астмой: роль малых дыхательных путей// Пульмонология. – 2011.- №2. - С. 101-102.

5. Геппе Н.А., Фарбер И.М., Амит Джейн. К вопросу о взаимосвязи аллергического ринита с бронхиальной астмой и методах его терапии// Пульмонология. - 2008.- №5- С. 29-32.

6. Малахов А.Б., Геппе Н.А., Старостина Л.С., Современные подходы к диагностике и лечению заболеваний, сопровождающихся синдромом бронхиальной обструкции в раннем детском возрасте// Трудный пациент. - 2011. - №4. - Т.9. - С. 3-4.

7. Мишланов В.Ю. Исследование функции внешнего дыхания путем измерения электрического импеданса легких и дыхательных путей на различных частотах зондирующего переменного тока// Вестник современной клинической медицины. - 2011.- Т. 4.- № 4.- С. 24-28.

8. Мишланов В.Ю., Мишланов Я.В., Мишланова И.В. Свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ «БИА-лаб» №2011611135, 03.02.11.

9. Национальная программа: «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика».- М.: Оригинал-макет, 2012.- С. 12-13, 68-73.

10. Фурман Е.Г., Пономарева М.С., Ярулина А.М., Корюкина И.П., Абдулаев А.Р. Оценка вентиляционной функции в раннем и дошкольном возрасте с помощью определения сопротивления дыхательных путей методом прерывания воздушного потока// Пульмонология. - 2009. - №1. - С. 55.

УДК 614.4

ВЛИЯНИЕ ЗАГРЯЗНЕНИЯ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ НА ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Хошимова А.Ё.

Ферганский филиал Ташкентской медицинской академии
Кафедра эпидемиолгии, микробиологии и инфекционных болезней

Бронхиальная астма является глобальной проблемой, актуальность которой во всем мире возрастает. Бронхиальную астму называют одной из болезней цивилизации, поскольку ее распространенность в современном обществе постоянно растет. По статистике Всемирной Организации Здравоохранения, количество пациентов с бронхиальной астмой насчитывается от 4% до 10% населения на Земле. Наиболее высокий заболеваемость приходится на жителей Великобритании, Новой Зеландии, Кубы, что обусловлено, прежде всего, местной флорой, а также высокой концентрацией аллергенов, переносимых на данные территории воздушными массами океана. На территории России, процент заболеваемости взрослых составляет до 7%, детей – до 10%. В Узбекистане заболеваемость взрослых бронхиальной астмой составляет 6,7 %, детей 2,5%.

Рост заболеваемости астмой замечен со средины 1980-х годов. Причины бронхиальной астмы весьма разнообразны, а их количество достаточно большое. Все они делятся на две группы – внешние и внутренние.

К внешним факторам относятся:

1. Домашняя пыль имеет в своем составе большое количество различных частиц и микроорганизмов – отмершие частички кожи, шерсть домашних животных, химические вещества, пыльца растений и деревьев, пылевые клещи и их экскременты. Они являются известными аллергенами, которые при попадании в бронхиальное дерево, провоцируют приступы бронхиальной астмы.
2. Плохая экологическая обстановка. Врачи отмечают, что жители промышленных районов, городов, где присутствует большое количество дыма, выхлопных газов, вредных испарений, а также люди, проживающие в местах с холодным влажным климатом, болеют бронхиальной астмой чаще, нежели жители сел и мест, с сухим и теплым климатом.
3. Профессиональная деятельность. Замечен повышенный процент болеющих астмой среди работников на химическом производстве, мастеров по работе со строительными материалами (особенно штукатуркой, гипсокартоном, краской, лаком), работников в плохо проветриваемых и загрязненных помещениях (офисы, склады), мастеров салонов красоты (работа с ногтями, покраска волос).
4. Курение. Систематическое вдыхание дыма табачных изделий, курительных смесей, приводят к развитию патологических изменений слизистой оболочки органов дыхания, из-за чего, у курильщиков часто отмечаются такие болезни, как – хронический бронхит, бронхиальная астма, рак.

Внутренние причины бронхиальной астмы. Наследственная предрасположенность. При наличии у будущих родителей бронхиальной астмы, существует риск появления данной болезни и у ребенка, причем не важно, в каком возрасте после его рождения. Врачи отмечают, что процент заболеваний астмой при наследственном факторе составляет около 30-35%. Если установлен наследственный фактор, такую астму еще называют – атопическая бронхиальная астма**.**

Целью изучения этиологических факторов заболеваемости бронхиальной астмой среди населения Ферганской области проведен анализ заболеваемости сельского и городского населения.

При этом изучена заболеваемость бронхиальной астмой в 2015 году Тошлокском, Узбекистанском, Фуркатском, Учкуприкском и Ферганском районах Ферганской области. При изучении выявлено в Ташлакском районе заболеваемость бронхиальной астмой среди взрослых 243 случаев, из них 181 случаев в сельском населении. В Узбекистанском районе заболеваемость бронхиальной астмой среди взрослого населения 311 случаев, из них 216 случаев в сельском населении. В Фуркатском районе среди взрослых 401 случаев, из них 309 случаев в сельской местности. В Учкуприкском районе заболеваемость бронхиальной астмой среди взрослого населения 267 случаев, из них 222 случаев из сельского населения. В Ферганском районе 247 случаев, из них 57 из сельского населения.

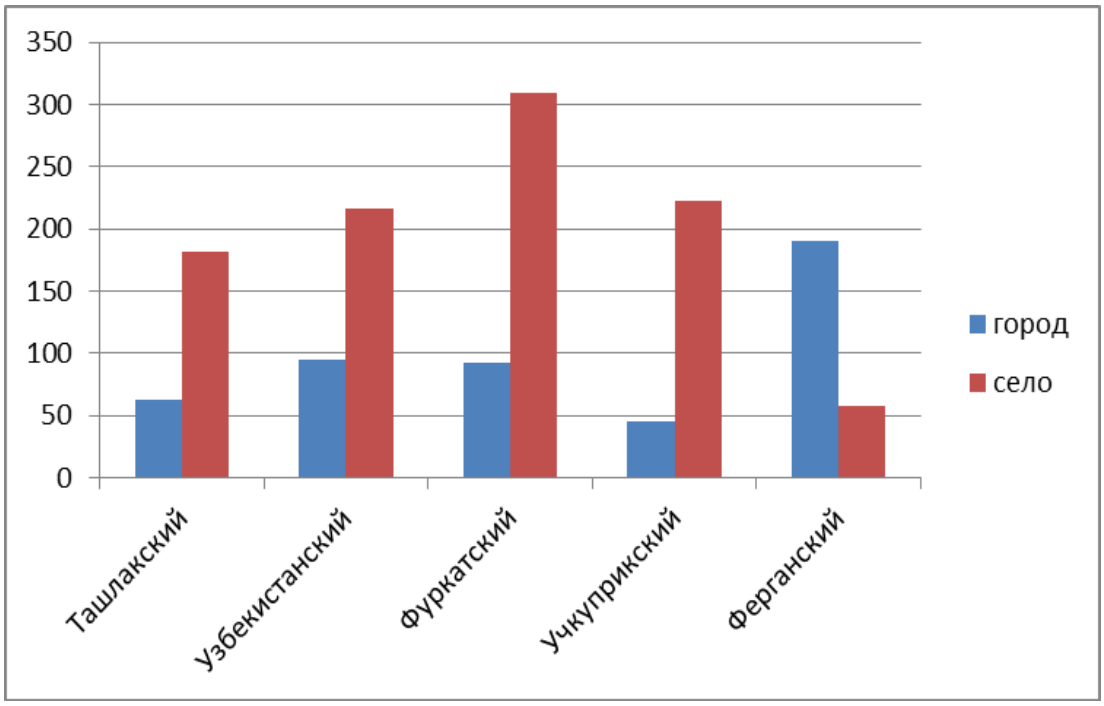


Рисунок. Заболеваемость бронхиальной астмой в Ферганской области 2015 г.

Таким образом, в Ташлакском, Узбекистанском, Фуркатском и Учкуприкском районах заболеваемость бронхиальной астмой больше наблюдается в связи с тем что эти сельские местности близко расположены с промышленной зоной города Ферганы и Коканда. Ферганский район расположен пригородной зоне и близлежащий район к степным местностям. Исходя из этого можно сделать вывод что, заболеваемость бронхиальной астмой имеет связь с промышленными загрязнениями окружающей среды.

Для профилактики бронхиальной астмы необходимо соблюдение следующих рекомендаций:

- Использовать централизованную отопительную систему в сельских местностях с целью предупреждения контакта людей с дымом горючих.
- Прогулки на свежем воздухе не менее 2 часов в день;
- Исключение контактов с аллергеном (домашними животными, резкими запахами);
- Профилактика хронических инфекций верхних дыхательных путей (закаливание, курсы иммуномодулирующих препаратов, в случае отсутствия аллергии к ним);
- Употребление гипоаллергенных продуктов;
- Обязательный отказ от курения (в том числе и от пассивного);
- По необходимости может быть показано рациональное трудоустройство (при наличии профессиональных вредностей), перемена места жительства.

Профилактика бронхиальной астмы в помещении, в котором проживает больной должна включать:

- частая влажная уборка (не реже чем 2 раза в неделю);
- желательно отсутствие мягкой мебели, ковров, растений;

- постельное белье должно стираться не реже 1 раза в неделю при температуре 60º хозяйственным мылом;
- специальные пыленепроницаемые чехлы для матрацев, одеял и подушек;
- подушки, одеяла не должны быть перьевыми, из пуха или шерсти, лучше использование синтетических материалов;
- не должно быть домашних животных; периодически проводить борьбу с домашними насекомыми (тараканами и другими), а если дом загородный, то и с грызунами.

Литература

1. Биличенко Т.Н. Методологические аспекты оценки влияния качества атмосферного воздуха на формирование болезней органов дыхания у населения / /Пульмонология.-2006.-№4-с.94-103
2. Болезни органов дыхания у детей, под ред. С.В. Рачинского и В.К. Таточенко, с. 381, М., 1987;
3. Внутренние болезни. Елисеев, 1999 год
4. Пыцкий В.И., Адрианова Н.В. и Артомасова А.В. Аллергические заболевания, с. 114, М., 1984;
5. Респираторные аллергозы у детей, под ред. С.Ю. Каганова, с. 79, Л., 1980
6. Справочник практического врача. Под ред. Т.Н. Савиновой. - М., 1999.
7. Чучалин А.Г. Бронхиальная астма, М., 1985.

УДК: 616-053.5-572.51-575.172

СТРУКТУРА ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА С ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ИХ ДООПЕРАЦИОННОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Худайназарова С.Р., Ходжиметов Х.А., Абдуллаев Р.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Кафедра госпитальной педиатрии №2

Ургенчский филиал ТМА

Врожденные пороки сердца (ВПС) составляют около 30% от всех врожденных аномалий развития у детей (Д.В.Преображенский и др. 2000). Более 50-60% из них относятся к порокам с обогащением малого круга кровообращения (В. М. Шипулин и др. 2000). Так, высокая легочная гипертензия (ЛГ) с одной стороны, снижающая качество жизни не оперированных больных приводит к их ранней инвалидизации и преждевременной смерти (А.А. Дюжиков с соавт., 2001; А.В. Иваницкий с соавт., 2001). 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.

До сих пор малочисленными и недостаточно изученными остаются динамика регресса ЛГ и медикаментозное снижение её в период предоперационной подготовки больных 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 (Горбачевский С.В.,2008).

Цель исследования. Оценить клинико-функциональную эффективность использования антогониста эндотелиновых рецепторов в лечении высокой легочной гипертензии у детей с ВПС до хирургической коррекции.

Материалы и методы исследования. В ходе настоящего исследования нами, был проведен ретроспективный анализ историй болезни 2015-2016 гг. у 40 детей в возрасте от 1 до 5 лет с ВПС, проживающих в Хорезмской области. 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 и Эхо-КГ сердца, согласно классификации ВПС у детей.

Контингент детей был сформирован методом слепого отбора, в число наблюдавшихся включались все дети с ВПС осложненные с ВЛГ, которые подготавливались к оперативной коррекции порока. Всего обследовано 40 детей с ВПС осложненные ВЛГ, из которых 24 детей с дефектом межжелудочковой перегородки (ДМЖП) и 16 детей с другими пороками сердца (ОАП, комбинированные пороки) в возрасте от 1 года до 5 лет, госпитализированных в кардиоревматологическое отделение Детская многопрофильной больницы г. Ургенча. В исследовании дети были разделены на возрастные категории 1-3 лет 1 группа 28 (70%), вес которых составлял детей в среднем до 10,6 кг и 12 (30%) детей 2 группа от 4- до 5 лет весовая категория до 16,9 кг. В ходе обследовании был выявлен преморбидный фон у детей: белково-энергетическая недостаточность- у 55%, рахит- у 25%, анемия – у 20% . Это связано с тяжелым клиническим течением порока, выраженной сердечной недостаточностью и, как следствие, наличием дефицита веса у детей с ВПС.

При сборе анамнеза у матерей детей с МАРС 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). Появление ВПС может быть связано с нарушением эмбриогенеза на различных сроках беременности.

В результате проведенного обследования, из общего количества детей было диагностировано у 8 (20%) пациентов была диагностирована ЛГ 1 степени, у 10 (25%) ЛГ 2 степени, у 20 (50%) ЛГ 3 степени, у 2 (5%) ЛГ 4 степени.

Анализ вида порока при развитии ЛГ показал, что врожденные пороки сердца с изолированным шунтом крови на уровне межжелудочковой перего-

родки в 37% случаев, пороки с шунтом крови на уровне предсердий лишь в 13% случаев, а сочетанные пороки сердца до 40% случаев.

В нашей практике больше наблюдалась ЛГ I степени между пациентов с ДМЖП у 15 (44,1%). Мы отметили только у детей с ДМЖП III-IVстепень ЛГ. В большей части среди пациентов с ДМПП у 3/5 (60%) отмечалось ЛГ I степени. У 2/3 (66,6%) пациентов отмечалось ЛГ II степени. У равных пациентов с ДМЖП+ДМПП отмечалось ЛГ I-IIстепени. У ¾ (75%) пациентов с ОАП отмечалось ЛГ I степени. Наиболее часто родители пациентов предъявляли жалобы на одышку. У 4 (10%) больных она наблюдалась в покое, 27 (68%) детей- при физической нагрузке и/или кормлении, 9 (22%) больных не предъявляли жалобы на одышку. Родители 36 (93,3%) пациентов отмечали у ребенка задержку физического развития. Жалобы на утомляемость предъявляли 27(68,%) больных, у 13 (32%) пациентов отмечалось потливость. Жалобы на частые респираторные заболевания наблюдалась у 30 (75%) пациентов.

В 1 группу вошли дети 20 детей, которым на фоне базисной, терапии был включен препарат Силденафил- селективный ингибитор фосфодиэстеразы 5-го типа. В ходе исследований зарубежных авторов, был обнаружен неожиданный аспект использования силденафила связан с тем, что у этого препарата обнаружилось еще одно дополнительное свойство- снижать давление в легочной артерии. Свойство силденафила впервые обнаружили британские ученые, в экспериментах на добровольцах было показано, что препарат предотвращает повышение давления в легочных сосудах. Michelakisи соавт. исследовали эффекты перорального приема силденафила у больных с тяжелой первичной и вторичной легочной гипертензией. Несколько позже, чем у взрослых начали проводить исследование эффективности силденафила у детей с легочной гипертензией, как первичной, так и развившейся на фоне ВПС . CarollW.D. и соавт., учитывая случаи успешного лечения ЛГ у взрослых с помощью силденафила в монотерапии или в комбинации с ингаляционными простациклинами, провели исследование эффективности этого препарата у детей. Все случаи были успешными и приводили к значительному клиническому улучшению. BentlinM.R. исоавт. сообщили об успешном использовании силденафила для лечения ЛАГ у новорожденного пациента в послеоперационном периоде, которая не поддавалась терапии ингаляционным NO. Результаты показывают, что применение силденафила приводит к снижению как систолического, так и диастолического артериального давления в среднем не более чем на 10 мм рт. ст.

Контрольная группа составили 20 детей получавших стандартную схему лечения.

После 7 дней приема силденафила(0,5 мг/кг) - 1 группы детей у 10(50%) пациентов одышка при нагрузке уменьшилась и наблюдалось прибавление в весе у 6 (30%) пациентов, уменьшении цианоза носогубного треугольника у 4 (20%) пациентов. У пациентов принимавшие каптоприл у 5 (25%) пациентов отмечалось уменьшение одышки при нагрузке, уменьшения цианоза носогуб-

ного треугольника у 4 (20%) пациентов, а у 55% детей не отмечалось особые улучшения состояния.

Применения препарата Силденафила показал, нормализацию состояния больных и отсутствие высокой легочной гипертензии 1-2 ст., у 55% больных и ЛГ 3-4 ст. перешел во 1-2 ст. После приема начальной дозы препарата зарегистрировано снижение давления в легочной артерии на 22 % и уменьшение ЛСС на 44 %. При этом не отмечалось никаких воздействий на системное артериальное давление и системное сосудистое сопротивление.

Выводы

1. Анализ вида порока при развитии ЛГ показал что, врожденные пороки сердца с изолированным шунтом крови на уровне межжелудочковой перегородки в 37% случаев, пороки с шунтом крови на уровне предсердий лишь в 13% случаев, а сочетанные пороки сердца до 40% случаев.

2. В ходе обследовании был выявлен преморбидный фон у детей; Белково-энергетическая недостаточность- 55%, Рахит- 25% , Анемия -20% . Это связано с тяжелым клиническим течением порока, выраженной сердечной недостаточностью и, как следствие, наличием дефицита веса у детей с ВПС.

3. Клинико-функциональная эффективность использования ингибитора фосфодиэстеразы 5-го типа силденафила сопровождается уменьшением одышки нагрузке и прибавлением в весе , уменьшении цианоза носогубного треугольника. Связи с этим препарат Силденафил эффективно снижает давления в легочных артериях и это дает возможность применения в дальнейшем у детей ЛГ.

Литература

1. Артеменко О.И. Ответ антиоксидантной системы на нарушения легочной гемодинамики при врожденных пороках сердца // Материалы V Российского конгресса «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии». - М., «ОВЕРЛЕЙ», 2006

2. Гнусаев С.Ф. Классификация малых аномалий сердца / С.Ф. Гнусаев, Ю.М. Белозеров,' А.Ф. Виноградов // Вестник аритмологии.- 2000.-№18.

3. Диагностика и лечение в кардиологии. Под редакцией проф. М.Х.Кроуфода. Перевод с анг.-Москва. ,МЕД пресс-информ.-2007.

4. Кардиология детского возраста.:Учебное пособие. Под редакцией Белозёрова Ю.М., Виноградова А.Ф., Кисляк Н.С. и др. , Тверь, 2004.

5. Орлова Н.В., Парийская Т.В., Гикавый В.И. Кардиоревматология детского возраста. Кишенёв: ИПФ «Центральная типография»,2001

УДК 616.24-002.5-08-615.015.8

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ТУБЕРКУЛЕЗА С МНОЖЕСТВЕННОЙ И ШИРОКОЙ ЛЕКАРСТВЕННОЙ УСТОЙЧИВОСТЬЮ ВОЗБУДИТЕЛЯ

Чункаева Д.Д., Эфендиев И.М., Мансурова А.А

Государственный медицинский университет г.Семей, Республика Казахстан

Кафедра детских инфекционных болезней и фтизиатрии

Несмотря на огромные усилия международного сообщества, направленные на предупреждение распространения лекарственно-устойчивого туберкулеза (ЛУТБ), ситуация по туберкулезу с множественной и широкой лекарственной устойчивостью (МЛУ/ШЛУТБ) в большинстве стран сохраняет напряженность [3, 17]. Согласно оценке ВОЗ в 2016 году число зарегистрированных новых случаев туберкулеза МЛУТБ в мире составило 600 000 [47]. Частота ШЛУТБ среди больных МЛУТБ возросла с 5,4% (2010 год) до 9,5% (2015 год), а в некоторых регионах достигает 19% [3, 47]. Расширение спектра ЛУ МБТ крайне негативно сказывается на результативности лечения. По данным когорты 2014 года успешно завершили курс лечения только 54% больных с МЛУТБ и 28% с ШЛУТБ. Показатели эффективности лечения остаются стабильными в течение нескольких последних лет [12].

Ситуация усугубляется тем, что стандартные режимы химиотерапии туберкулеза не всегда эффективны в случаях МЛУ/ШЛУ МБТ к противотуберкулезным препаратам (ПТП). Крайне затрудняет проведение адекватной химиотерапии (ХТ) ограниченный арсенал эффективных ПТП и длительность режимов. ПТП для лечения ЛУТБ обладают большей токсичностью, а частота нежелательных реакций достигает 92%. Только около половины пациентов с МЛУ/ШЛУТБ способны перенести такое лечение. [9, 13, 20, 42].

В Республике Казахстан используемые стандартные режимы ХТ ЛУТБ включают до 6 до 9 препаратов. Общий курс лечения МЛУТБ составляет 20-24 месяцев, ШЛУТБ 27-33 месяцев [14].

Очевидная потребность в уменьшении сроков ХТ и использовании новых ПТП диктует необходимость разработки инновационных подходов к проблеме лечения МЛУ/ШЛУТБ, направленных на усиление приверженности пациентов к режиму, уменьшение побочных эффектов и сокращение расходов на лечение [4, 7, 15, 44, 48].

Цель исследования. Проведение систематического поиска научной информации, посвященной последним достижениям в области лечения ЛУТБ.

Материал и методы исследования. Поиск научных публикаций проводился в базах данных доказательной медицины (PubMed, Cochrane Library, TripDatabase, ResearchGate) и в электронных научных библиотеках (CyberLeninka, e-library). Глубина поиска 5 лет (2012-2017).

Результаты исследования и их обсуждение. Последние несколько лет знаменовались существенным прогрессом в поисках эффективных подходов к ХТ как важнейшего средства контроля ЛУТБ. В этой связи, имеется ряд исследований, доказывающих сокращение сроков ХТ до 9-12 месяцев и политика

ВОЗ по применению бедаквилина (торговое название Sirturo) и деламанида (торговое название Deltyba) для лечения МЛУ/ШЛУТБ.

Заинтересованность в сокращении продолжительности лечения МЛУТБ стала причиной учреждения ряда инициатив, направленных на лечение пациентов в течение более короткого периода в условиях программ и исследований. Краткосрочный режим лечения (КРЛ) предусматривает использование в интенсивной фазе 7 препаратов в течение 4 месяцев (с возможностью продления до 6 месяцев), в поддерживающей фазе 5 препаратов в течение 5 месяцев: 4-6KmMfxPtoHEZCfz/5MfxPtoEZCfz [16].

Опыт и данные в отношении эффективности сокращенных схем лечения МЛУТБ были ограничены буквально до недавнего времени. Первые результаты мониторинговых исследований в Бангладеш, Камеруне и Нигере с применением КРЛ показали высокую вероятность достижения успеха лечения. В Бангладеш, результативность 9-месячного режима лечения МЛУТБ составила 87,9% среди 206 пациентов и 84,4% среди 515 пациентов [22, 46]. В проспективном исследовании, проведенном в Нигере с 2008 года по 2010 год, пациентам проводили 12-месячный стандартизованный режим. Излечение было достигнуто у 58 из 65 пациентов (89,2%) [39]. Аналогичный результат получен в Камеруне, где пролечено 150 пациентов МЛУТБ, средний возраст которых составил 33,7 лет, удельный вес ВИЧ-позитивных - 30 (20%). Успешно завершили лечение 134 (89,3%), в ходе дальнейшего наблюдения рецидивов заболевания не отмечалось [34].

В целом результаты оценки КРЛ были проанализированы в обзоре, включающем кроме вышеизложенных исследований, данные из Свазиленда, Узбекистана, еще 5 стран Африки к югу от Сахары (Бенин, Буркина-Фасо, Бурунди, Центральноафриканская Республика, Демократическая Республика Конго). Сокращенный режим лечения был назначен 1205 пациентам, различные индивидуальные длительные режимы получили 7665 пациентов с МЛУТБ. Вероятность успеха лечения была выше у пациентов, получавших КРЛ по сравнению с пациентами, получившими «обычные» продолжительные схемы ХТ 84% против 62% [28].

В идеале до назначения КРЛ пациентам с МЛУТБ обязательным является проведение тестирования лекарственной чувствительности (ТЛЧ) к фторхинолонам и инъекционным препаратам второго ряда, которые могут присутствовать в схеме лечения. КРЛ не может быть использован у пациентов с устойчивостью к нескольким дополнительным препаратам, особенно фторхинолонам [8]. Так, анализ результатов ТЛЧ пациентов 7 университетских больниц в Корее с января 2010 года по декабрь 2014 года показал МЛУ МБТ у 378 из 5599 изолятов (6,8%). Среди них 215 (57,1%) отрицали туберкулез и прием ПТП в анамнезе. Штаммы пациентов с МЛУТБ были дополнительно устойчивы к пиразинамиду (35,7%), одному из инъекционных препаратов второго ряда (19,3%) и фторхинолонам (26,2%). Случаи ШЛУТБ составили 12,4%. В итоге из числа пациентов с МЛУТБ только 189 (50,0%) с сохраненной чувствительностью к 5 препаратам (пиразинамид, канамицин, офлоксацин, протионамид, циклосерин) соответствовали требованиям для перехода на КРЛ [37].

В Европе с целью оценки критерия включения пациентов с МЛУТБ в КРЛ, проанализированы пять независимых когорт с общим количеством 1140 пациентов, зарегистрированных в период с 2001 года по 2016 год. Данные включали сведения из специализированных центров Вены (Австрия), Блиньи (Франция), Борстела (Германия), а также из общенациональной базы Португалии и базы 23 европейских центров лечения в 16 странах (TBnet). Устойчивость к изониазиду и рифампицину отмечалась у 612 (53,7%). В остальных случаях зарегистрирована дополнительная устойчивость к одному из инъекционных препаратов второго ряда у 36,8%, фторхинолонам - 33%, этамбутолу - 59,5%, пиразинамиду - 66,8%, протионамиду - 64,4%. В результате только 48 (7,8%) пациентов были инфицированы штаммами МБТ с полной восприимчивостью к препаратам КРЛ. [35].

Рекомендации по внедрению КРЛ при МЛУТБ имеют условный характер из-за низкой степени достоверности доказательства. Вместе с тем, дети и женщины после первого триместра беременности, наличие положительного результата ВИЧ не являются препятствием для назначения КРЛ.

Сначала в апреле 2015 года, а потом в мае 2016 года вышли в свет обновленные руководства ВОЗ по программному и клиническому ведению больных с ЛУТБ, в котором новые противотуберкулезные препараты - бедаквилин (Bdq) и деламанид (Dlm) - рекомендованы для лечения пациентов с МЛУ/ШЛУТБ. Bdq и Dlm - бактерицидные ПТП, ингибируют синтез АТФ и миколовой кислоты МБТ. Оба препарата прошли обязательную проверку со стороны контрольно-надзорных органов. Bdq получил одобрение со стороны Федерального Управления по контролю над пищевыми продуктами и лекарственными средствами США в 2012 году, Европейского агентства по надзору в сфере лекарственных средств в 2013 году и является первым принципиально новым средством для лечения туберкулеза за 40 лет. Dlm одобрен Европейским агентством по надзору в сфере лекарственных средств в 2013 году [38].

К новым препаратам предъявлялись определенные требования. Они должны были обладать хорошим профилем безопасности, быть более сильными, чем существующие препараты, иметь возможность сократить продолжительность терапии, быть совместимыми с сопутствующей антиретровирусной терапией и не иметь антагонистической активности против других ПТП в режиме лечения [50].

В целом в мире, согласно сведениям, поступившим в ВОЗ, Bdq применяли при лечении около 3000 пациентов, из них 57,5% в ЮАР, 29,1% - в РФ [3]. В ретроспективном обсервационном исследовании, проведенном в 25 центрах и 15 странах, проанализировано 428 случаев МЛУТБ (мужчин 61,5%, ВИЧ-инфицированных 22,1%, ШЛУТБ 45,6%). Продолжительность приема Bdq в среднем составила 168 (86-180) дней. Схемы лечения включали линезолид, моксифлоксацин, клофазимин и карбапенемы (82,0%, 58,4%, 52,6% и 15,3% случаев соответственно). Показатели конверсии мазка мокроты и культуры составили через 30 дней 63,6% и 30,1%, 60 дней - 81,1% и 56,7%, 90 дней - 85,5% и 80,5%, в конце лечения - 88,7% и 91,2% соответственно. Отмена препарата из-за побочных явлений проведена в 5,8% случаев [25].

Результаты проспективного нерандомизированного одноцентрового исследования на базе Московского городского научно-практического центра борьбы с туберкулезом показали высокую эффективность и хорошую переносимость режимов с включением Bdq, несмотря на длительное неэффективное лечение пациентов в прошлом. В исследование включено 54 пациента, из них с МЛУ МБТ 42,6%, ШЛУ 57,4%. Существенным отличием исследования было преобладание пациентов после неэффективного предшествующего курса лечения по поводу МЛУТБ - 63,0%. Из 47 (87,0%) пациентов с МЛУТБ, полностью завершивших 24-недельный курс лечения, положительная клиническая динамика отмечена у 81,4%, рентгенологическая - у 85,1%, прекращение бактериовыделения - у 83,3% (медиана срока 4 недели). В процессе химиотерапии наблюдалось 12 случаев побочных реакций у 11 пациентов (20,4%). Только у 3 пациентов (5,6%) прием Bdq был окончательно прекращен в связи с развитием кардиотоксического действия на 10-й, 16-й и 17-й неделе лечения [2].

Сопоставимые результаты получены в Саратовской области, где Bdq начали применять с 2014 года. Из 49 больных МЛУ МБТ установлена у 32,7%, ШЛУ - у 67,3%. Эффективность оценивали у 30 завершивших лечение. Прекращение бактериовыделения, подтвержденное микроскопией, регистрировалось у 80,0%, посевом - у 66,7% больных. Значительное уменьшение интоксикационного синдрома отмечено в 83,3%, положительная рентгенологическая динамика - в 63,3% случаев. Низкий показатель закрытия полостей распада (25%) авторы объясняют длительностью предшествующего наблюдения с развитием выраженных фиброзных изменений в легочной ткани обследуемых больных [11].

В больнице Блиньи, в районе Парижа (Франция) были пролечены 35 больных МЛУТБ, среди них у 19 установлена ШЛУ МБТ (54,3%). Дополнительно к Bdq, больные получали: линезолид 33 (94,3%), ПАСК 26 (74,3%), амикацин 25 (71,4%), имипенем в сочетании с ко-амоксиклавом 23 (65,7%), циклосерин 19 (54,3%), фторхинолон 16 (45,7%), этамбутол 11 (31,4%), пиразинамид 10 (28,6%), этионамид 8 (22,9%), клофазимин 5 (14,3%). Через 6 месяцев лечения Bdq негативация посева мокроты отмечалась у 97% пациентов, а среднее время конверсии культуры составило 85 дней (диапазон 8-235 дней). Абациллирование достигнуто позднее у больных с деструктивными формами туберкулеза и гепатитом С. Более эффективными были режимы, содержащие фторхинолоны. У 7 пациентов (20%) наблюдали увеличение интервала QT, что требовало прекращения лечения в 2 (6%) случаях. В ходе лечения зарегистрирован 1 (3%) летальный исход, не связанный с туберкулезом и противотуберкулезным лечением [31].

В период с 2014 года по 2017 год в Ставропольском крае Bdq был включен в схемы лечения 21 пациента. Среди них 2 (9,5%) с МЛУ МБТ, 8 (38,0%) - пре-ШЛУ и 11 (52,4%) - ШЛУ. Препарат назначали сроком на 6 месяцев: первые 2 недели в дозе 400 мг 1 раз в сутки, затем по 200 мг 3 раза в 1 неделю. У 17 (80,9%) отмечались нежелательные побочные реакции, при этом достоверно выявить препарат-виновник в составе многокомпонентной схемы ХТ не удалось. Временная отмена всех ПТП с последующим возобновлением режима лечения после купирования нежелательных проявлений потребовалась 5 пациен-

там. Оценка эффективности схемы химиотерапии с 6-месячным курсом Bdq показала прекращение бактериовыделения в 94,4% и закрытие полостей распада в 72,2% случаев [10].

В публикации сотрудников профильных центров Москвы показано влияние конкретных ПТП, в том числе Bdq на эффективность лечения больных туберкулезом с разным спектром МЛУ возбудителя. Из 412 больных туберкулезом легких с бактериовыделением МЛУ МБТ установлена у 117 пациентов, преШЛУ - у 120 и ШЛУ - у 175. Состав пациентов в подгруппах был сопоставим по полу и возрасту. В подгруппе преШЛУТБ все 11 пациентов, получавших Bdq, прекратили бактериовыделение (100%). В подгруппе ШЛУТБ для Bdq установлено положительное достоверное влияние на абациллирование (ОШ 9,62) [5].

Несмотря на ограниченное число случаев наблюдения, практический интерес представляют публикации с применением Bdq у пациентов с ВИЧ-ассоциированным МЛУ/ШЛУТБ. Из 14 больных с МЛУ МБТ - 2 (14,3%), с ШЛУ - 12 (85,7%). У 78,6% отмечался генерализованный туберкулез, 85,7% получали антиретровирусную терапию. Сопутствующие вирусные гепатиты В и С отмечались у 12 (85,7%). К концу 6-го месяца прекращение бактериовыделения зафиксировано у 83,3%. В другом исследовании основная группа (получавшие Bdq) состояла из 8 пациентов, группа сравнения (не получавшие Bdq) - из 13. Через 6 месяцев прекращение бактериовыделения достигнуто у 75% и 46,1% соответственно. В обоих исследованиях ни у одного пациента не выявлено критического удлинения интервала QT и проявлений аритмии [1, 19].

В трех систематических обзорах, посвященных данной проблеме, авторы отмечают риск потенциально серьезных побочных эффектов, а именно увеличение риска удлинения интервала QT, а также большее количество летальных исходов в группе пациентов, получавших Bdq, по сравнению с группой плацебо (ОШ 4,72) [26, 27, 40].

Базы данных доказательной медицины содержат ряд публикаций, показывающих большой потенциал Dlm (производства Otsuka Pharmaceutical, Япония) в повышении эффективности лечения ЛУТБ. В РКИ с мая 2008 года по июнь 2010 года в 17 центрах (Филиппины, Перу, Латвия, Эстония, Китай, Корея, Египет и США) было включено 481 пациентов с МЛУТБ. Dlm назначали на фоне стандартного лечения в первой группе 100 мг, дважды в день на (161 пациент), во второй - 200 мг, дважды в день (160 пациентов) и в третьей - плацебо, дважды в день (160 пациентов). Через 2 месяца среди пациентов, получавших 100 мг Dlm два раза в день, у 45,4% достигнута конверсия мокроты исследованием культуры на жидкой среде по сравнению с 29,6% пациентов, получавших плацебо (p=0,008). Аналогичным образом, группа, получавшая 200 мг Dlm два раза в день по сравнению с группой плацебо имела более высокую долю пациентов с конверсией мокроты (41,9%, p=0,04). Результаты были схожи с оценкой конверсии культуры мокроты на твердой среде. Показатели конверсии мокроты в группе пациентов, получавших 100 мг Dlm два раза в день, составили 53,8% против 33,6% (p=0,002) в группе плацебо. В группе, получавшей 200 мг Dlm два раза в день показатель был самый высокий (65,2%, p<0,001). Ре-

гистрируемые побочные реакции были от легкой до умеренной степени тяжести и равномерно распределялись по группам. Удлинение QT наблюдалось значительно чаще в группах, которые получали Dlm. Исследование было продолжено и пациенты еще в течение полугода получали либо 100, либо 200 мг Dlm. Благоприятные исходы наблюдались у 143 (74,5%) из 192 пациентов, которые получали Dlm в течение 6 месяцев, по сравнению с 126 (55%) из 229 пациентов, которые получали Dlm в течение 2 месяцев. Отмечалось снижение смертности до 1,0% среди пациентов, получавших 6-месячный курс Dlm (8,3%, $p<0,001$). Результаты данного исследования послужили основанием в принятии решения о досрочном одобрении Dlm для лечения МЛУТБ [32, 43].

Анализ результатов лечения 53 пациентов из 7 стран показал, что через 6 месяцев терапии Dlm у 73,6% пациентов зарегистрирован терапевтический успех. Авторами установлены факторы, влияющие на развитие неблагоприятного исхода: возраст старше 35 лет (ОШ 5,62), инфекционный гепатит С (ОШ 7,78), бактериовыделение (ОШ 5,21) и уровень сывороточного альбумина ниже 34 г/л (ОШ 7,14) [33].

В исследовании, проведенном в Китае, из 38 пациентов 26 получали Dlm, 12 - плацебо. Конверсия мокроты достигнута у 84,2% (медиана - 74,5 дня), а излечение - у 78,9% случаев. У 13 пациентов наблюдались нежелательные явления, которые включали психическое расстройство, удлинение интервала QT и увеличение кортизола крови. Отмена Dlm требовалась только 3 пациентам [49].

В Латвии под наблюдением находилось 12 впервые выявленных и 8 повторных случаев МЛУТБ. Схемы лечения кроме Dlm включали этамбутол 95%, пиразинамид 85%, канамицин 60%, капреомицин 65%, амикацин 55%, левофлоксацин 50%, моксифлоксацин 25%, линезолид 0%, этионамид 50%, циклосерин 15%, ПАСК 50%. Из 14 пациентов, закончивших лечение со средней продолжительностью 209 дней, излечены 6 (43%). Продолжительность использования Dlm была увеличена более чем на 6 месяцев для 50% пациентов. Кардиотоксические реакции отмечались у 2 пациентов [23].

Был найдена только одна публикация с описанием 2 случаев комбинированного применения Bdq и Dlm. Авторы сообщают о прекращении бактериовыделения, подтвержденного микроскопическим и культуральным методом на фоне 6-месячного лечения у обоих пациентов. У одного из них прием Bdq был возобновлен после кратковременной отмены и введения верапамила [36].

Многие исследователи полагают, что проведение ТЛЧ к препаратам второго ряда не является обязательным требованием к применению Bdq и Dlm. Это допустимо в случаях, когда проведение лечения с назначением не менее четырех препаратов с вероятной эффективностью, в том числе фторхинолона и инъекционного препарата не представляется возможным, отмечается непереносимость основного ПТП второго ряда или имеется высокий риск развития неблагоприятного исхода [21] .

Рекомендации ВОЗ о включении Bdq и Dlm в схемы лечения взрослых пациентов с МЛУ/ШЛУТБ подлежат следующим пяти условиям: эффективное лечение и мониторинг, корректный отбор пациентов, информированное согласие пациента, приверженность к рекомендациям ВОЗ (осторожность при со-

ставлении других вариантов лечения), ранняя диагностика и правильный менеджмент побочных эффектов на препараты и возможных взаимодействий с другими лекарственными препаратами [16, 18].

Таким образом, имеющиеся в доступной литературе отечественные и зарубежные публикации показывают, что Bdq и Dlm являются крайне необходимыми препаратами для лечения пациентов с МЛУ/ШЛУТБ, для которых другие терапевтические опции недоступны. Однако из-за ограниченного количества научных данных высокого методологического уровня применение их как принципиально новых лекарственных средств обладает некоторыми нюансами и рисками [29]. Фармакокинетика Bdq и Dlm не изучалась у детей, при беременности и в период лактации, при туберкулезе без наличия ЛУ возбудителя или при внелегочной форме заболевания. Сведения о частоте и характере нежелательных побочных явлений разнятся. Нет сообщений о лекарственных взаимодействиях Bdq и Dlm с антиретровирусными препаратами, так как имеющиеся данные основаны на исследованиях здоровых добровольцев при приеме разовой дозы препаратов. Рекомендуется осторожность при назначении Bdq и Dlm пациентам с сопутствующими заболеваниями и патологическими состояниями, поскольку не в полной мере изучена их эффективность у больных сахарным диабетом, нарушениями функции печени и почек, злокачественными новообразованиями, при злоупотреблении алкоголем и наркомании. Отсутствуют клинические данные о безопасности одновременного применения Bdq и Dlm в терапевтических схемах МЛУТБ. Доступ к Bdq и Dlm является проблемой во многих частях мира. На сегодняшний день лечение с применением этих препаратов получают менее 5% нуждающихся в нем. Вместе с тем, имеется высокий риск хаоса в использовании новых ПТП, равно как и нет альтернативного ответа о правильном применении, и, как следствие, развитие ЛУ [6, 24]. В связи с этим, в настоящее время с целью создания ВОЗ более полной доказательной базы для использования препаратов клинические испытания Bdq и Dlm продолжаются [30, 41, 45].

Таким образом, лечение МЛУ/ШЛУТБ остается одной из острейших проблем в современной фтизиатрии. Внедрение КРЛ и использование Bdq и Dlm являются позитивным моментом, но доказательная база по их применению недостаточна. Полученные обнадеживающие данные, дальнейшее проведение качественных клинических испытаний и расширение доступа к новым препаратам может в перспективе коренным образом изменить подходы к лечению ЛУТБ.

Литература

1. Баласанянц Г.С. Опыт использования бедаквилина в комплексном лечении пациентов с туберкулезом, сочетанным с ВИЧ-инфекцией // Туберкулез и болезни легких. 2017. № 9. С. 49-54.

2. Борисов С.Е., Иванушкина Т.Н., Иванова Д.А. и др. Эффективность и безопасность включающих бедаквилин шестимесячных режимов химиотерапии у больных туберкулезом органов дыхания // Туберкулёз и социально значимые

заболевания. 2015. № 3. С. 30-49.

3. Васильева И.А., Белиловский Е.М. и др. Туберкулез с множественной лекарственной устойчивостью возбудителя в странах мира и в Российской Федерации // Туберкулез и болезни легких. 2017. № 11. С. 5-17.

4. Васильева И.А., Самойлова Г.А., Зимина В.Н. и др. Лечение туберкулеза: опыт прошлого, современное состояние и перспективы // Туберкулез и болезни легких. 2013. № 5. С. 31-38.

5. Васильева И.А., Самойлова А.Г., Ловачева О.В. и др. Влияние разных противотуберкулезных и антибактериальных препаратов на эффективность лечения больных туберкулезом с множественной лекарственной устойчивостью // Туберкулез и болезни легких. 2017. № 10. С. 9-15.

6. Гайда А.И. Неотложные мероприятия по предупреждению распространения туберкулеза легких с широкой лекарственной устойчивостью микобактерий в Архангельской области: дис. к-та мед.наук. Архангельск, 2015. 28 с.

7. Залескис Р. Актуальные вопросы химиотерапии туберкулеза в Европейском регионе ВОЗ // Медицинский альянс. 2013. № 1. С. 39-45.

8. Зеллвегер Ж.П. Современные возможности лечения туберкулеза с множественной лекарственной устойчивостью микобактерий // Bulletin of the International Scientific Surgical Association. 2017. № 4. С. 5-10.

9. Иванушкина Т.Н., Борисов С.Е. Формирование и реализация режимов химиотерапии у больных туберкулезом с множественной и широкой лекарственной устойчивостью возбудителя // Туберкулез и социально-значимые заболевания. 2015. № 2. С. 74-75.

10. Коновалова Н.М., Одинец В.С. и др. Опыт применения препарата бедаквилин в лечении больных туберкулезом легких с множественной и широкой лекарственной устойчивостью возбудителя // Туберкулез и болезни легких. 2017. № 12. С. 49-53.

11. Морозова Т.И., Отпущенникова О.Н. и др. Опыт применения препарата бедаквилин в лечении больных туберкулезом легких с лекарственной устойчивостью возбудителя // Туберкулез и болезни легких. 2016. № 2. С. 29-35.

12. Никишова Е.И. Внедрение мероприятий, направленных на уменьшение распространенности лекарственно-устойчивого туберкулеза в Архангельской области: дис. д-ра мед.наук. Архангельск, 2013. 30 с.

13. Павлова М.В., Старшинова А.А., Сапожникова Н.В. и др. Эффективность комплексной терапии и возможные нежелательные реакции при лечении туберкулеза органов дыхания с множественной лекарственной устойчивостью возбудителя // Туберкулез и болезни легких. 2015. № 12. С. 61-67.

14. Приказ МЗ и СР РК от 22 августа 2014 года № 19 «Об утверждении Инструкции по организации и осуществлению профилактических мероприятий по туберкулезу».

15. Равильоне М.К., Коробицын А.А. Ликвидация туберкулеза - новая стратегия ВОЗ в эру целей устойчивого развития, вклад Российской Федерации // Туберкулез и болезни легких. 2016. № 11. С.7-15.

16. Руководство ВОЗ по лечению туберкулеза с лекарственной устойчивостью (обновление 2016 года). ВОЗ. Женева. 2016.

17. Скрягина Е.М., Гуревич Г.Л., Астровко А.П. и др. Эффективные пути решения проблемы туберкулеза с множественной лекарственной устойчивостью в Республике Беларусь // Туберкулез и болезни легких. 2014. № 3. С. 18-24.

18. Скрягина Е.М., Гуревич Г.Л. и др. Опыт применения бедаквилина для лечения пациентов с лекарственно-устойчивым туберкулезом в Республике Беларусь // Рецепт. 2017. № 1. С. 33-37.

19. Хабиров В.В, Кондакова М.Н., Зубова А.А. Первый опыт применения бедаквилина (сиртуро) в лечении больных с ВИЧ-ассоциированным туберкулезом // Медиаль. 2017. № 1. С. 237-238.

20. Чумакова Е.С. Влияние побочных реакций противотуберкулезных препаратов на эффективность лечения впервые выявленных больных туберкулезом легких с МЛУ возбудителя: дис. к-та мед.наук. Москва, 2017. 28 с.

21. Ambrosio L., Centis R. et al. New anti-tuberculosis drugs and regimens: 2015 update // ERJ Open Res. 2015. N 1. 2010-2015.

22. Aung K.J., Van Deun A., Declercq E. et al. Successful '9-month Bangladesh regimen' for mul-tidrug-resistant tuberculosis among over 500 consecutive patients // International Journal of Tuberculosis and Lung Disease. 2014. N 10. P. 1180-1187.

23. Barkane L., Kuksa L., Kirvelait G. et al. Use of delamanid for M/XDR-TB treatment under programmatic conditions in Latvia // European Respiratory Journal.2016. N 48. P. 3515.

24. Bloemberg G.V., Keller P.M., Stucki D. et al. Acquired Resistance to Bedaquiline and Delamanid in Therapy for Tuberculosis // N Engl J Med. 2015. N 20. P. 1986-1988.

25. Borisov S.E., Dheda K., Enwerem M. et al. Effectiveness and safety of bedaquiline-containing regimens in the treatment of MDR- and XDR-TB: a multicentre study // Eur. Respir. J. 2017. N 49. P. 387.

26. Charan J., Reljic T., Kumar A. Bedaquiline versus placebo for management of multiple drug-resistant tuberculosis: A systematic revie // Indian J Pharmacol. 2016. N 2. P. 186-191.

27. Chahine E.B., Karaoui L.R., Mansour H. Bedaquiline: a novel diarylquinoline for multidrug-resistant tuberculosis // Ann Pharmacother. 2014. N.1. P. 107-115.

28. Falzon D., Holger J. Schünemann., Harausz E. et al. World Health Organization treatment guidelines for drug-resistant tuberculosis, 2016 update // European Respiratory Journal. 2017. N 3. P. 308.

29. Furin J., Brigden G., Lessem E. et al. Global Progress and Challenges in Implementing New Medications for Treating Multidrug-Resistant Tuberculosis // Emerg Infect Dis. 2016. N.3. P.430.

30. Esposito S., Bianchini S., Blasi F. Bedaquiline and delamanid in tuberculosis Expert Opin Pharmacother. 2015. N.15. P. 2319-2330.

31. Guglielmetti L., Le Du D., Jachym M. et al. Compassionate Use of Bedaquiline for the Treatment of Multidrug-Resistant and Extensively Drug-Resistant Tuberculosis: Interim Analysis of a French Cohort // Clinical Infectious Diseases. 2015. N 2. P. 188-194.

32. Gler M. T., Skripconoka V., Sanchez-Garavito E. et al. Delamanid for multidrug-resistant pulmonary tuberculosis // N Engl J Med. 2012. N.23. P. 2151-2160.

33. Hewison C., Ferlazzo G., Avaliani Z. et al. Six-Month Response to Delamanid Treatment in MDR TB Patients // Emerg Infect Dis. 2017. N 10. P. 1746-1748.

34. Kuaban C., Noeske J., Rieder H.L., Aït-Khaled N. et al. High effectiveness of a 12-month regimen for MDR-TB patients in Cameroon // Int J Tuberc Lung Dis. 2015. N 5. P. 517-524.

35. Lange C., Duarte R., Fréchet-Jachym M. et al. Limited Benefit of the New Shorter Multidrug-Resistant Tuberculosis Regimen in Europe // American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2016. N 8. P. 1029-1031.

36. Migliori G.B. , Pontali E. Combined Use of Delamanid and Bedaquiline to Treat Multidrug-Resistant and Extensively Drug-Resistant Tuberculosis: A Systematic Review // Int. J. Mol. Sci. 2017. N 2. P. 341.

37. Mok J.H., Kang B.H., Lee T. et al. Additional Drug Resistance Patterns among Multidrug-Resistant Tuberculosis Patients in Korea: Implications for Regimen Design // J Korean Med Sci. 2017. N 4. P. 636-641.

38. Olaru I.D., von Groote-Bidlingmaier F., Heyckendorf J. et al. Novel drugs against tuberculosis: a clinician's perspective. Eur Respir J. 2015. N 4. P. 1119-1131.

39. Piubello A., Harouna S.H., Souleymane M.B. et al. High cure rate with standardised short-course multidrug-resistant tuberculosis treatment in Niger: no relapses // Int J Tuberc Lung Dis. 2014. N 10. P. 1188-1194.

40. Pontali E., Sotgiu G., D'Ambrosio L. et al. Bedaquiline and multidrug-resistant tuberculosis: a systematic and critical analysis of the evidence // European Respiratory Journal. 2016. N 47. P. 394-402.

41. Rustomjee R., Zumla A. Delamanid expanded access novel treatment of drug resistant tuberculosis // Infect Drug Resist. 2015. N 8. P. 359-366.

42. Seaworth B.J., Griffith D.E. Therapy of Multidrug-Resistant and Extensively Drug-Resistant Tuberculosis // Microbiol Spectr. 2017. N 2. P. 10-11.

43. Skripconoka V., Danilovits M., Pehme L. et al. Delamanid improves outcomes and reduces mortality in multidrug-resistant tuberculosis // Eur Respir J. 2013. N 6. P. 1393-1400.

44. Tam C. M., Yew W.W., Yuen K.Y. Treatment of multidrug-resistant and extensively drug-resistant tuberculosis: current status and future prospects // Expert Rev Clin Pharmacol. 2009. N 4. P. 405-421.

45. Tiberi S., Buchanan R., Caminero J.A. et al. The challenge of the new tuberculosis drugs // Presse Med. 2017. N 2. P. 41-51.

46. Van Deun A., Maug A.K., Salim M.A. et al. Short, highly effective, and inexpensive standardized treatment of multidrug-resistant tuberculosis // American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2010. N 5. P. 92.

47. WHO. Global Tuberculosis report 2017. Geneva, Switzerland, 2017.

48. Yong-Soo Kwon. Clinical Implications of New Drugs and Regimens for the Treatment of Drug-resistant Tuberculosis // Chonnam Med J. 2017. N 2. P. 103-109.

49. Zhang Q., Liu Y., Tang S. et al. Clinical benefit of delamanid (OPC-67683) in the treatment of multidrug-resistant tuberculosispatients in China // Cell Biochem Biophys. 2013. N 3. P. 957-963.

50. Zumla A., Gillespie S., Hoelscher M. et al. New antituberculosis drugs, regimens, and adjunct therapies: needs, advances, and future prospects // The Lancet Infectious Diseases. 2014. N4. P. 327-340.

СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЕ И ОТОЛАРИНГОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПРИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ

Шихнабиева Э.Д., Шихнабиева М.Д.
ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) клинически проявляется пищеводными и внепищеводными симптомами. Вершину этих проявлений образуют пищеводные симптомы (изжога, дисфагия, отрыжка, боли за грудиной), а основание – внепищеводные проявления, среди которых выделяют ротоглоточные (в виде хронического катарального гингивита, стоматита, периодонтита, халитоза, повреждения эмали зубов, ларингита, фарингита, воспаления носоглотки и др.) симптомы. Последние могут быть установлены при проведении специфических исследований в ларингологии и стоматологии без получения подтверждения наличия соответствующих патологических изменений. Диагноз ГЭРБ подтверждается исследованиями, устанавливающими наличие гасроэзофагеального рефлюкса и проведением курса лечения антисекреторными препаратами, на фоне которых уменьшаются или полностью исчезают эти симптомы.

В доступной нам литературе почти не описаны клинические проявления ГЭРБ со стороны ротовой полости и ЛОР-органов у лиц подросткового возраста, в связи с чем мы поставили **цель** изучить стоматологические и отоларингологические проявления у данной категории больных.

Материал и методы исследования. Под наблюдением находилось 76 лиц подросткового возраста в возрасте 17-19 лет, которые проходили обследование в условиях городских поликлиник. Среди них девочки составляли 60,1%, мальчики – 39,9%. Продолжительность ГЭРБ составляла 2-5 лет.

С целью выявления патологических изменений со стороны слизистой оболочки верхних отделов пищеварительного тракта больным проводили эзофагогастродуоденоскопию (ЭФГДС). Кроме этого, все исследованные были проконсультированы стоматологом и ЛОР-врачом – проводились осмотр полости рта и рино-фаринго-ларингоскопия. Факторы риска развития ГЭРБ устанавливали путем тщательного сбора анамнеза всех обследованных больных.

Результаты исследования. В результате исследования установлено: среди диспептических проявлений у обследованных пациентов преобладала изжога за

грудиной и в эпигастральной области (у 59 больных или 77,6% случаев), реже – отрыжка (у 26 или 34,2%). Эти симптомы, как известно, наиболее четко отражают недостаточность нижнего пищеводного сфинктера. В 50,8% случаев после приема пищи наблюдалось усиление изжоги, в 32,2% случаев – при изменении положения тела, а у 32,9% изжога сопровождалась неприятными ощущениями в эпигастральной области, чувством переполнения и периодическим вздутием живота.

У 25 (32,9%) подростков имело место болевой абдоминальный синдром, проявляющийся жжением в эпигастральной области и за грудиной. У 26 (34,2%) больных выявлялись нарушения сна. Большинство обследованных эти нарушения связывали с наличием изжоги в ночное время суток.

Среди стоматологических проявлений ГЭРБ у обследованных чаще отмечался кариес – у 53 (69,7%), реже – халитоз у 19 (25%) и стоматит – у 15 (19,7%) больных.

Отоларингологические проявления ГЭРБ были представлены у 62 (81,6%) пациентов хроническим фарингитом, у 50% – гипертрофическим тонзиллитом, у 32,9% – аденоидами I-II тепени. Наиболее частыми симптомами являлись охриплость голоса, хронический приступообразный кашель на изменения метеоусловий (зачастую на повышенную влажность), напоминающий приступ бронхиальной астмы, ощущение першения в горле. У 7,9% пациентов отмечалась дисфония, которая требовала проведения дифференциальной диагностики с другими заболеваниями ЛОР-органов.

При объективном осмотре со стороны ЛОР-органов у 70% обследованных выявлялись покраснение и отек слизистой оболочки задних отделов голосовых складок, черпаловидных хрящей и межчерпаловидного пространства. Эти данные свидетельствуют о наличии у обследованных пациентов катаральных изменений со стороны верхних отделов пищеварительного тракта.

Заключение

Таким образом, у лиц подросткового возраста с ГЭРБ, помимо основных, так называемых пищеводных симптомов, довольно часто выявляются и внепищеводные симптомы – стоматологические и отоларингологические, что можно объяснить рефлюксом желудочного содержимого в пищевод и далее в ротовую полость. Однако, зачастую клиницисты не учитывают патогенетическую связь этих проявлений и ГЭРБ, что нередко приводит к длительному и малоэффективному лечению.

НЕКОТОРЫЕ АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ВЗАИМОСВЯЗИ СИНДРОМА НОЧНОГО АПНОЭ И ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ

Шихнебиев Д.А., Джамалутдинов Ю.А., Шихнабиева Э.Д., Мурадова В.Р., Шихнабиева М.Д.

ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России

Синдром ночного апноэ (синдром обструктивного апноэ сна; синдром апное во сне), проявляющийся остановками дыхания во сне длительностью более 10 секунд с последующими громкими всхрапываниями, относится к состояниям, потенциально угрожающим жизни больного [1, 6]. Этот синдром имеет широкое распространение, зачастую сопровождается развитием ряда осложнений (легочная гипертензия, нарушение мозгового кровообращения, артериальная гипертензия, ишемия и инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, нарушения ритма и проводимости сердца и внезапная смерть во сне), серьезно влияя на качество жизни пациента [13].

Синдром апноэ во сне встречается с частотой 5-7% среди населения старше 30 лет (у лиц старше 65 лет доходит до 60%). В то же время, достаточно у большого количества больных (около 80%) синдром остается недиагностированным [14].

Клинически сонное апноэ характеризуется наличием храпа, периодическим спадением верхних дыхательных путей на уровне глотки и прекращением легочной вентиляции при сохраняющихся дыхательных усилиях, снижением уровня кислорода крови, грубой фрагментацией сна и избыточной дневной сонливостью [1]. При тяжелых формах синдрома количество остановок дыхания за ночь может дойти до 400-500 с общей продолжительностью до 3-4 часов, что приводит к острому и хроническому недостатку кислорода во время сна.

Касаясь вопросов диагностики и лечения синдрома апноэ, следует отметить, что основным методом диагностики в настоящее время является полисомнография – исследование сна пациента с использованием специализированных компьютерных комплексов. Анатомические особенности строения верхних дыхательных путей, предрасполагающие к их спадению на определенном уровне, оценивают с помощью кардиореспираторного мониторинга. Для получения дополнительной информации используются также анкетирование, осмотр ЛОР-органов, эндоскопическое исследование верхних дыхательных путей, компьютерная томография околоносовых пазух [3].

Сложной задачей остается лечение данного синдрома. Одним из самых лучших методов лечения **на сегодняшний день считается СИПАП-терапия** (в англоязычной литературе метод получил название CPAP – аббревиатура от английских слов Continuous Positive Airway Pressure) – метод, поддерживающий положительное давление в дыхательных путях [3]. Для этого используется специальный СИПАП аппарат. Перед сном больной на нос одевает специальную маску, через которую в дыхательные пути подается кислород под давлением, что помогает поддержать в нормальном работоспособном состоянии просвет дыхательных путей. Применение СИПАП-аппаратов у пациентов с тяжелыми форма-

ми синдрома ночного апноэ позволяет также устранить периодический заброс желудочного содержимого в пищевод и избавить пациента от симптомов ларингоспазма и рефлюкс-эзофагита. С целью лечения ГЭРБ назначают антисекреторные препараты (ингибиторы протонной помпы, блокаторы H_2-рецепторов гистамина) [6, 9, 21]. При неэффективности консервативного лечения, а также для устранения явных анатомических дефектов на уровне полости носа и ротоглотки используются хирургические методы.

Необходимо отметить, что синдром ночного апноэ часто ассоциируется с различной патологией внутренних органов, в частности с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ) [3, 5]. На сегодняшний день в мировой литературе не так много исследований, посвященных взаимосвязи синдрома ночного апноэ и рефлюксной болезни (в российских публикациях они вообще отсутствуют). Австралийские ученые A. Ing и соавт. [11] обследовали 63 пациента с подтвержденным диагнозом синдрома ночного апноэ. Больным одновременно с мониторированием сна проводили суточную pH-метрию. При этом ученые установили, что у пациентов ГЭРБ при наличии синдрома ночного апноэ кислотный рефлюкс отмечается значительно чаще (более 110 эпизодов за ночь), чем без синдрома ночного апноэ (в среднем около 20 эпизодов за ночь). После курса **СИПАП**-терапии у больных клинические проявления синдрома ночного апноэ значительно уменьшились, что связывает не только с устранением апноэ, но и нормализацией и уменьшением внутрибрюшного давления. В то же время лечение антагонистами H_2-рецепторов гистамина достоверно уменьшило число эпизодов рефлюкса, но не оказало выраженного эффекта на проявления апноэ.

В исследовании L. Xiao et al. [17] с проведением одномоментной полисомнографии и суточной pH-метрии было установлено, что у больных синдромом ночного апноэ частота и длительность кислотных рефлюксов выше, чем у здоровых лиц, однако частота щелочных рефлюксов была одинаковой в обеих группах.

A. Eryılmaz et al. [9] отмечают, что у больных с синдромом ночного апноэ, по данным полисомнографии, курс антирефлюксной терапии никак не повлиял на выраженность симптомов, хотя дневная сонливость у пациентов субъективно уменьшилась. В то же время **СИПАП**-терапия не повлияла на частоту развития рефлюкса, хотя выраженность характерных жалоб по опроснику RFS у больных уменьшилась.

В исследовании M. Friedman et al. [10] 77 пациентам с синдромом ночного апноэ проводили полисомнографию, 24-часовую pH-метрию, оценку дневной сонливости. Как отмечают авторы, у пациентов, эффективно пролеченных от ГЭРБ, достоверно снизилась дневная сонливость, улучшилось качество жизни, однако объективное снижение степени тяжести синдрома ночного апноэ было достигнуто у 7% больных.

В исследовании C.A. Morse et al. [12] не выявлено корреляционной связи между наличием характерных для ГЭРБ жалоб и степенью тяжести синдрома ночного апноэ. Качество сна, по результатам анкетирования, было тесно взаимосвязано с тяжестью ГЭРБ. Однако полисомнография выявила большую связь тяже-

сти синдрома ночного апноэ с возрастом, курением, приемом алкоголя у мужчин, и с возрастом и массой тела у женщин, чем с ГЭРБ. Авторы предположили, что синдром ночного апноэ и ГЭРБ могут иметь сходные причинные факторы, но непосредственной связи между этими патологиями нет.

В последнем из известных на данный момент исследований, опубликованном в 2010 г. A. Badr-El Din и соавт. [8] установлена более высокая встречаемость ГЭРБ у больных синдромом ночного апноэ (40%) по сравнению со здоровыми людьми (10%). Также были отмечены достоверно более высокие частота ночных пробуждений и степень ночной гипоксемии при более выраженной ГЭРБ, однако зависимости между тяжестью синдрома ночного апноэ и ГЭРБ не выявлено.

В литературе есть и работы, объясняющие патогенетическую связь синдрома ночного апноэ и ГЭРБ. Ряд авторов [2, 3, 11, 12, 14, 16] объясняет это рефлюксом содержимого желудка не только в пищевод, но и в глотку, гортань, трахею и бронхи. В конечном итоге, это приводит к развитию спазма голосовых связок, развитию тяжелого рецидивирующего бронхита или аспирационной пневмонии [2]. Ларингоспазм фактически может вызвать перекрытие трахеи, не позволяя содержимому желудка попасть в легкие. Длительное апноэ может вызвать удушья с потерей сознания. Больной, придя в сознание, не может дышать еще 20-40 секунд [9]. Фактически, человек чувствует, что умирает от удушья [15]. После того как проходит рефлекторный ларингоспазм, дыхание постепенно восстанавливается, но у пациента сохраняются охриплость голоса и кислый привкус во рту [18]. Частое проявление фаринголарингеального рефлюкса вызывает и поддерживает хронический воспалительный процесс, приводя к гипертрофии мягкого неба и боковых отделов глотки, а сужение просвета дыхательных путей вызывает остановку дыхания во время сна. Все это нарушает сон, вынуждая пациента к большему потреблению снотворных препаратов. Как отмечают некоторые авторы, около 50% пациентов просыпаются из-за симптомов ГЭРБ и около 30% – от удушья или кашля [2, 4]. У 40% пациентов с ночными проявлениями ГЭРБ снижается продуктивность работы, у 60% ухудшается настроение, т.е. заметно снижается качество жизни пациентов.

Таким образом, результаты исследований патогенетической связи между синдромом ночного апноэ и ГЭРБ крайне неоднозначны и подчас дают противоположные результаты. На настоящий момент остается нерешенным ряд аспектов этой проблемы, в частности нет единого мнения о частоте встречаемости сочетания рефлюксной патологии и синдрома ночного апноэ; неизвестно, способны ли они взаимно утяжелять течение друг друга, имеют ли они сходные патогенетические механизмы. Большинство проведенных в этом плане исследований опираются на небольшие группы пациентов, что не дает оснований делать окончательные выводы. Вместе с тем, результаты исследования эффективности **СИПАП**-терапии и противорефлюксной терапии при данной сочетанной патологии также часто противоречат друг другу. Все это делает дальнейшие научные труды на стыке нескольких смежных медицинских специальностей необходимыми и актуальными.

Литература

1. Бузунов Р.В., Легейда И.В., Царева Е.В. Храп и синдром обструктивного апноэ сна у взрослых и детей: Практическое руководство пособие для врачей. – М.; 2012.
2. Епанчинцева Е.А. Фактор высоко гастроэзофагеального рефлюкса в развитии различных форм хронического фарингита: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М.; 2010.
3. Кошель В.И., Пасечников В.Д., Кучерявый В.С. Дифференциальная диагностика и лечение синдрома обструктивного ночного апноэ во время сна, ассоциированного с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью // Современные проблемы науки и образования. – 2012. – №6. – С. 271.
4. Маев И.В. Внепищеводные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2005. – №5. – С. 55-56.
5. Российская Гастроэнтерологическая Ассоциация. Диагностика и лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: Пособие для врачей. М.; 2010.
6. Шкадова М.Г., Кляритская И.Л., Григоренко Е.И. Ожирение как причина развития синдрома обструктивного апноэ сна и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Кримьский терапевтический журнал. – 2013. – №2. – С. 161-164.
7. Altman K.W. Western blot confirmation of the H+/K+-ATPase proton pump in the human larynx and submandibular gland // Otolaryngol Head Neck Surg. – 2011. – Vol.145(5). – P. 783-788.
8. Badr-El Din A et al. Gastroesophageal reflux in obstructive sleep apnea. // Egyptian Journal of Chest. – 2010. – Vol. 59(3). – P. 244-252.
9. Eryılmaz A et al. Management of patients with coexisting obstructive sleep apnea and laryngopharyngeal reflux disease // Archives of Oto-Rhino-Laryngology. 06/2012. doi:10.1007/s00405-012-2062-z/.
10. Friedman M et al. Schalch, impact of treatment of gastroesophageal reflux on obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome // Annals of Otology, Rhinology & Laryngology. – 2007. – Vol. 116(11). – P. 805-811.
11. Ing AJ, Ngu MC, Breslin AB. Obstructive sleep apnea and gastroesophageal reflux // American Journal of Medicine. – 2000. – Vol. 108(Suppl 4a). – S.120-125.
12. Morse CA et al. Is there a relationship between obstructive sleep apnea and gastroesophageal reflux disease? // Clin. Gastroenterol. Hepatol. – 2004. –2(9). – P. 761-768.
13. Provini F. Sleep-related laryngospasm. http://www.medlink.com/ medlink-content. asp. Originally released March 3, 2008; last updated July 5, 2011; expires July 5, 2014.
14. Roland M.M., Baran A.S., Richert A.C. Sleep-related laryngospasm caused by gastroesophageal reflux // Sleep Med. – 2008. – Vol. 9(4). – P. 451-453.
15. Ruelbach T.R., Belafsky P.C., Blalock P.D. et al. Occult laryngeal pathology in a community-based cohort // Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2001. – Vol. 124. – P. 448-450.

16. Samuels T.L., Handler E., Syring M.L. et al. Mucin gene expression in human laryngeal epithelia: effect of laryngopharyngeal reflux // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. – 2008. – Vol. 117(9). – P. 688-695.

17. Xiao L., Liu F.Q., Li J., Lv J.T. Gastroesophageal and laryngopharyngeal reflux profiles in patients with obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome as determined by combined multichannel intraluminal impedance-pH monitoring // Neurogastroenterology & Motility. – 2012. – Vol. 24(6). – P. 258-265.

18. Young T., Skatrud J., Peppard P.E. Risk factors for obstructive sleep apnea in adults // J. Am. Med. Assoc. – 2004. – Vol. 291(16). – P. 2013-2016.

АЛЛЕРГОПАТОЛОГИЯ В СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Шихнабиева Э.Д., Абдулмеджидова Д.М.-К., Шихнебиев Д.А.
ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России
НОУ ВО «Дагестанский медицинский стоматологический институт»

В последние десятилетия аллергические заболевания превратились в серьезную медико-социальную проблему. Отмечается постоянный рост заболеваемости. Сегодня около 10% населения земного шара подвержено аллергии в той или иной форме [10]. В разных странах, регионах, среди отдельных групп населения этот показатель варьирует от 1 до 50% и более [21]. На сегодняшний день практически у каждого человека земного шара в анамнезе можно найти эпизод острой аллергической реакции, а одна треть населения земли страдает аллергическим заболеванием. По своей распространенности аллергопатология занимает третье место после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний, а в некоторых неблагоприятных регионах выходит даже на первое место [13]. Кроме того, в последние десятилетия отмечается рост числа тяжелых форм аллергических заболеваний, что приводит к временной нетрудоспособности, снижению качества жизни и даже инвалидизации.

В нашей стране, по официальной статистике, в зависимости от региона аллергическим заболеваниям подвержены от 10 до 15% населения [1, 9]. Распространенность аллергопатологии в Республике Дагестан составляет 8 случая на 1000 населения. Истинный показатель аллергических заболеваемости как по России, так и по Республике Дагестан, возможно, еще выше, поскольку в аллергологические кабинеты люди обращаются в подавляющем большинстве случаев при сформировавшемся заболевании, а ранние же симптомы болезни часто остаются невыявленными [12]. Это же подтверждают результаты исследования, проведенного нами в Дагестанском медицинском стоматологическом институте в 2016 году, – анкетирование студентов (610 человек) на предмет аллергии выявило среди них наличие аллергопатологии в 23,9% случаев.

Хотя аллергия явление не наших дней, тем не менее, наука до сих пор не может ответить на вопрос – что является причиной развития и роста числа аллергических заболеваний [8]. По данным разных авторов, распространенность аллергических заболеваний зависит от географической зоны, состояния про-

мышленности и сельского хозяйства в регионе, чистоты окружающей среды и целого ряда других факторов, оказывающих менее выраженное, но, тем не менее, значимое влияние [2, 7, 14, 16, 19]. Существенное значение в развитии аллергии придается и наследственности [18, 22]. При этом передаются не сами заболевания, которыми страдают родители, а предрасположенность к ним в виде повышенной способности отвечать аллергической реакцией на попадание в организм экзогенных аллергенов. Вместе с тем, отмечено, что аллергия развивается не во всех случаях контакта организма с аллергенами.

Следует отметить, что очень часто с аллергическими проявлениями сталкиваются в стоматологической практике. При наиболее часто встречается лекарственная и контактная аллергия.

Лекарственная аллергия, в отличие от многих других, связана не с прямым фармакологическим действием медикаментозного препарата, а его способностью образовывать комплексные антигены и сенсибилизировать организм. Как правило, для формирования сенсибилизации необходимо попадание лекарственного вещества в организм на протяжении не менее 4-5 дней [20]. Образовавшийся иммунный комплекс вызывает активацию механизмов иммунного ответа с последующим выбросом в кровоток и в межклеточное пространство биологически активных веществ (гистамина, серотонина, брадикинина, цитокинов, лейкотриенов и др.), что приводит к повреждению тканей, формированию аллергического воспаления, проявления которого мы наблюдаем как симптомы аллергических заболеваний [15]. Следовательно, аллергическая реакция развивается, когда лекарство поступает в уже сенсибилизированный организм и вступает во взаимодействие с антителами или сенсибилизированными клетками [11]. Наличие периода сенсибилизации необходимо для формирования антител или сенсибилизированных клеток в организме человека и свидетельствует о том, что проявления лекарственной аллергии никогда не развиваются при первом приеме препарата.

Контактная аллергия проявляется по отношению к стоматологическим материалам, применяемым при лечении и протезировании зубов. К ним, в частности, относятся разнообразные органические и неорганические лекарства для заполнения каналов корней зубов, различные металлы, амальгамы, нержавеющие стали, содержащие примеси хрома, никеля, кобальта, вольфрама, вулканизированные материалы, акрилаты и др. Эти вещества могут играть роль первичных экзогенных антигенов, приводящих к неспецифической сенсибилизации слизистой рта и всего организма.

Необходимо также отметить, что стоматологическая практика является одним из лидеров по числу развития аллергических реакций не только у пациента в стоматологическом кресле, но и у самого врача-стоматолога или у зубного техника. В этом отношении следует отметить резкое увеличение случаев аллергии к латексу и изделий из него [3]. Одной из причин такой тенденции является широкое использование латексных перчаток среди медицинских работников в связи с опасностью заражения через кровь вирусным гепатитом, ВИЧ-инфекцией, а также для защиты кожи рук от повреждения химическими агентами [4]. Среди медицинских работников различных специальностей аллергия к

латексу встречается с частотой от 2,0 до 37,0% случаев [6]. Аллергия на латекс может развиться в различные сроки контакта: через 20-40 минут; через 6 месяцев или даже лет.

Латексная аллергия на первый взгляд кажется довольно безобидной, но возросшее число тяжелых реакций немедленного типа, развивающихся уже в течение нескольких минут после контакта с латексом, говорит об обратном. Осложняет ситуацию "вхождение латекса в народ": младенцы, сосущие латексные "соски-пустышки"; дети, играющие с латексными игрушками и воздушными шарами; домохозяйки, использующие латексные перчатки; работники предприятий пищевой промышленности (включая предприятия общественного питания), большой ассортимент промышленной продукции (одежда из лайкры, коврики для ванн, фурнитура для мебели и др.), а также мужчины и женщины, использующие латексные противозачаточные средства, и т.д. – все входят в группу риска [3]. А больные, имеющие в анамнезе аллергические заболевания, в наибольшей степени подвержены риску развития гиперчувствительности к латексу.

В зависимости от вида лекарственного вещества, способа его контакта со слизистой, срока пребывания на ней, от предварительного или сопутствующего общего состояния полости рта аллергия может проявить себя по-разному (покраснение слизистой, отёк, гранулирование, эрозирование, появление вегетации и язвенный распад, формирование пузырьков, кровоизлияний в виде петехиальных высыпаний, некротический распад, изменение цвета, образование налётов,герпетиформной сыпи, симптомов хейлита, кандидоза). Нередко этим изменениям предшествуют или же они сопровождаются субъективными жалобами в виде нарушений вкусового ощущения, зуда и жжения, боли, различных общих нарушений. Иногда субъективные жалобы могут наблюдаться и без видимых внешних изменений слизистой оболочки.

Следует выделять 3 типа заболеваний, связанные с аллергическими реакциями в стоматологической практике [1, 17]: 1) заболевания, связанные с реакцией гиперсенсибилизации немедленного типа (анафилактический шок, ангионевротический отек Квинке, крапивница); 2) заболевания, связанные с реакцией гиперсенсибилизации замедленного типа (фиксированные медикаментозные стоматиты, распространенные токсико-аллергические стоматиты – катаральный, катарально-геморрагический, эрозивно-язвенный, язвенно-некротический стоматиты, хейлиты, глосситы, гингивиты); 3) системные токсико-аллергические заболевания (болезнь Лайела, многоформная экссудативная эритема, синдром Стивенса-Джонсона, хронический рецидивирующий афтозный стоматит, синдром Бехчета, синдром Шегрена).

Подводя краткий итог вышеизложенному, можно отметить, что: 1) аллергические заболевания очень распространенная патология в стоматологической практике; 2) значение проблемы аллергических болезней, безусловно, будет возрастать в последующие годы; 3) решение собственно практических медицинских вопросов этой проблемы в значительной степени зависит от уровня профессиональной подготовки по аллергологии и иммунологии не только врачей-аллергологов, но и врачей других специальностей, в том числе и стомато-

логов, основная задача которых состоит в своевременном первичном отборе пациентов с предполагаемым диагнозом аллергических болезней (и их легких форм) и направлении больных в специализированные лечебно-профилактические подразделения.

Литература

1. Аллергический ринит у детей: пособие для врачей. – М., 2012. – 80 с.
2. Болтакова Н.В. Экология: учебное пособие. – Казань: Казанский университет, 2012. – 136 с.
3. Васильева О.С., Казакова Г.А., Батын С.З. Латексная аллергия // Пульмонология. – 2002. – №2. – С. 93-99.
4. Васильева О.С., Казакова Г.А., Батын С.З. Латексная аллергия как проблема профессиональной заболеваемости // Пульмонология. – 2006. – №5. – С. 57-62.
5. Внебольничная пневмония у взрослых: диагностика, лечение, профилактика, современные подходы // Синопальников А.И., Чикина С.Ю., Чучалин А.Г.: Пульмонология – 2008. – № 5 – С. 15-50.
6. Гарипова В.Г. Латексная аллергия у медицинских работников // Казанский медицинский журнал. – 2012. – Т. 93, № 2. – С. 307-311.
7. Злодеева Е.А. Влияние экологических факторов на распространенность аллергических заболеваний у детей и подростков на селитебных территориях Оренбургской области// Материалы XIII межрегиональной научно-практической конференции ГОУ ДПО «Пензенский институт усовершенствования врачей Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию». – Пенза, 2007. – С. 105-107.
8. Ильина Н.И. Эпидемия аллергии в чем причины? // Российский аллергологический журнал. – 2004. – №1. – С. 37-41.
9. Клыкова Т.В., Фассахов Р.С., Хузиева Г.М., Ибрагимова А.М., Кузьменкова Н.В., Матыгулина Н.Р. Распространенность симптомов аллергических заболеваний среди школьников // Казанский медицинский журнал. – 2010. – № 1. – С.111-113.
10. Козулина И.Е., Курбачева О.М., Ильина Н.И. Аллергия сегодня. Анализ новых эпидемиологических данных // Российский аллергологический журнал. – 2014. – № 3. – С. 3-10.
11. Курбачева О.М., Козулина И.Е. И вновь об аллергии: эпидемиология и основы патогенеза, диагностики, терапии // Российская ринология. – 2014. – №1. – С. 46-50.
12. Намазова Л.С., Вознесенская Н.И., Торшхоева Р.М., Ефендиева К.Е., Левина Ю.Г. // Вопросы современной педиатрии. – 2004. – Т. 3, № 4. – С. 66-70.
13. Научно-практическая программа союза педиатров России «Атопический дерматит у детей: диагностика, лечение и профилактика», 2000. – С. 75.
14. Ненашева Н.М. Бронхиальная астма и курение // Эффективная фармакотерапия. – 2013. – № 10. – С. 4-12.
15. Новиков П.Д., Новиков Д.К. Механизмы аллергии на лекарства-гаптены // Иммунопатология, аллергол., инфектол., 2000. – С. 48-64.
16. Петрова А.К. Избавьтесь от аллергии. – М., 2007. – 458 с.
17. Хасанова А. Современный взгляд на аллергические заболевания: рациональная фармакотерапия, URL:http://mfvt.ru/sovremennyj-vzglyad-na-allergicheskie-zabolevaniya-racionalnaya-farmakoterapiya/ (дата обращения: 30.08.2012).

18. Allen M., Heinzmann A., Noguchi E. et al. Positional cloning of a novel gene influencing asthma from chromosome 2ql4 // Nat Genet. – 2003. – V.35. – № 3. – P. 258-263.

19. Amato F. Sources and variability of inhalable road dust particles in three European cities // Atmospheric Environment. - 2011. - Vol. 45, № 37. - P. 6777-6787.

20. Gruchalla R.S., Pirmohamed M. Antibiotic Allergy // N. Engl J. Med. – 2006. – Vol. 354. – P. 601-609.

21. Kluken H., Wienker T., Bieber T. Atopic eczema/dermatitis syndrome – a genetically complex disease. New advances in discovering the genetic contribution // Allergy. – 2003. – Vol. 58. – P. 5-12.

22. Söderhäll C., Marenholz I., Kerscher T. et al. Variants in a novel epidermal collagen gene (COL29A1) are associated with atopic dermatitis // PLoS Biol. – 20

РОЛЬ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ В ФОРМИРОВАНИИ БРОНХОБСТРУКЦИОННОГО СИНДРОМА

Шихнабиева М.Д., Батаев Х.М., Шихнебиев Д.А.

ФГБОУ ВО «Чеченский государственный университет» МОН России,
ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России

Бронхообструктивный синдром (БОС) или синдром бронхиальной обструкции является одним из часто встречающихся в практике врача-пульмонолога. Синдром проявляется ограничением потока воздуха при дыхании, ощущаемым больным как одышка, в большинстве случаев имеющим экспираторный характер [2]. Объективным доказательством наличия обструкции бронхов является снижение объема форсированного выдоха за 1-ю секунду ($ОФВ_1$) <80% от должной величины и отношения $ОФВ_1$ к форсированной жизненной емкости легких – $ОФВ_1$/ФЖЕЛ) <70%, выявляемое спирометрически [10]. По степени снижения этих показателей определяют степень тяжести БОС.

БОС может иметь как обратимый, так и необратимый характер. Поэтому важно своевременно определить причину, приведшую к обструкции бронхов, определить ее характер с тем, чтобы рассчитывать на успех лечения данного синдрома.

На сегодняшний день известно свыше 150 заболеваний и патологических состояний в той или иной форме вызывающих нарушения бронхиальной проходимости, среди которых значимое место занимает гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) [1, 13]. Необходимо отметить, что взаимосвязи между ГЭРБ и нарушениями со стороны бронхолегочной системы серьезно стали изучать лишь в последние 30-35 лет. Главную роль в этом сыграло широкое внедрение в клиническую практику метода 24-часовой pH-метрии, позволяющей достоверно регистрировать и количественно описывать кислые гастроэзофагеальные рефлюксы. В исследованиях некоторых авторов [8,9] было установлено, что у пациентов с эрозивным эзофагитом и стриктурой пищевода риск развития бронхиальной астмы (БА) БА и хронической обструктивной болезни легких почти в 2 раза выше, чем у лиц без поражения пищевода.

По разным оценкам, распространенность симптомов гастроэзофагеального рефлюкса (ГЭР) среди больных БА составляет от 33 до 87,3% [13]. Исследования, посвященные анализу вероятности развития БА – заболевания, в основе которого лежит бронхоспастический синдром, – на фоне ГЭРБ, показали, что в 36% случаев первые симптомы у пациентов, свидетельствующие о вовлечении в патологический процесс органов дыхания, появляются через 6-12 месяцев [4]. Через 1-1,5 года количество новых случаев развития БА на фоне ГЭРБ составило 48%. С увеличением продолжительности ГЭРБ появление новых случаев БА уменьшаются и к концу 3-го года наблюдения явления бронхиальной обструкции на фоне ГЭРБ отмечались лишь в 3% случаев. Было также установлено, что патологические гастроэзофагеальный рефлюкс и рефлюкс-эзофагит у больных БА чаще выявляются в фазу обострения заболевания. С.И. Эрдес и А.В. Новикова, обследуя страдающих БА детей, выявили признаки эзофагита в фазу ремиссии, во время приступа и в периоде после приступа соответственно в 24, 35,6 и 33,3% случаев [11]. Кроме того, было установлено, что частота выявляемых эпизодов гастроэзофагеального рефлюкса напрямую зависит от длительности течения астмы [3]. Отмечено также, что БОС, при таком сочетании, нередко принимают упорное, рецидивирующее течение, не поддающееся стандартной терапии. Кроме того, характерной особенностью дыхательных проявлений ГЭРБ (кашель, рефлюкс-индуцированная астма и др.) является их рефрактерность к обычному традиционному лечению. С другой стороны, лечение ГЭРБ может приводить к улучшению контроля над астмой, сопоставимому с усилением базисной терапии (увеличением дозы ингаляционных глюкокортикостероидов) [6]. Есть данные, что у пациентов с сочетанием БА и ГЭРБ имеется взаимное отягощение этих патологических состояний [3], в том числе ГЭР способствуют развитию плохо контролируемой БА [15]. Однако при этом важно отметить, что почти в 1/3 случаев у больных БА имеют место «немые рефлюксы», которые регистрируются с помощью инструментальных методов, но при этом никак не ощущаются пациентами субъективно. Это создает дополнительные трудности в диагностике ГЭРБ у больных БА и свидетельствует о необходимости тщательного обследования у данной категории пациентов верхних отделов пищеварительной системы.

В настоящее время выделяют два основных механизма появления бронхоконстрикции на фоне ГЭРБ [13]: рефлекторный механизм, опосредуемый ветвями блуждающего нерва, и микроаспирации рефлюксата в дыхательные пути. Согласно первого, триггерная роль гастроэзофагеального рефлюкса в развитии одышки или приступов удушья заключается в том, что при раздражении окончаний блуждающего нерва в нижней трети пищевода желудочным соком индуцируется бронхоконстрикция и/или гиперсекреция слизи. Этот рефлекторный механизм рассматривается как один из основных патогенетических аспектов сопряженности ГЭРБ и БА. Согласно второго механизма, поступление соляной кислоты в трахею вызывает более сильное увеличение легочного сопротивления, чем орошение ею пищевода. Это свидетельствует о том, что микроаспирация соляной кислоты является более сильным фактором бронхоспазма, ассоциированного с ГЭРБ, чем просто кислотное раздражение пищевода. В реаль-

ной жизни, по-видимому, действуют оба механизма, обусловливающие взаимосвязь ГЭРБ и бронхиальной астмы.

Следует отметить, что в основе одного из главных механизмов обратимой обструкции – спазма бронхов лежит повышенная реактивность дыхательных путей к различным раздражителям [7, 10]. Регулярно повторяющиеся в течение длительного времени рефлекторная бронхоконстрикция и гиперсекреция слизи, а тем более продолжительное непосредственное воздействие рефлюксата на слизистой оболочке дыхательных путей, способны закономерно приводить к развитию хронического бронхиального воспаления, следствием которого может стать появление гиперреактивности (ГР) бронхов. Клинически это будет проявляться чрезмерным ответом органов дыхания на небольшие по силе неспецифические раздражители. Например, могут возникать кашель или бронхоспастическая реакция при вдыхании холодного воздуха, при контакте с дымом, пылью, резкими запахами, химическими аэрозолями и т.п. Эти симптомы способны постепенно проходить самостоятельно при прекращении контакта с причинными факторами либо могут быть купированы или предотвращены ингаляциями бронхорасширяющих препаратов. Обострения заболевания также провоцируются острыми респираторными вирусными инфекциями. Важно подчеркнуть, что в подобных случаях респираторная симптоматика совсем необязательно должна быть связана с эпизодами гастроэзофагеального рефлюкса, но часто является следствием воздействия на органы дыхания широкого круга неспецифических факторов. В сочетании с ночными проявлениями болезни, а также приступообразным характером и обратимостью развивающихся при этом дыхательных нарушений описанная картина является типичной для БА и соответствует представленному ранее определению этой нозологии. В подобных случаях, формулируя клинический диагноз, следует указать наличие у больного эндогенной БА с возможным упоминанием о рефлюксассоциированном характере патологии. При этом характерно также появление у пациента симптомов ГЭРБ еще до начала БА и, помимо неспецифической ГР бронхов, у больного периодически прослеживается также и связь респираторной симптоматики с проявлениями гастроэзофагеального рефлюкса.

Для практического врача очень важно своевременно диагностировать наличие связи ГР бронхов и ГЭРБ [7]. Это важно, во-первых, для предотвращения развития и прогрессирования воспалительного процесса в бронхах, и, во-вторых, в плане лечения больного, поскольку многие из этих проявлений поддаются медикаментозной коррекции только при устранении рефлюкса. С этой целью применяются препараты из группы ингибиторов протонной помпы. Если достигается положительный результат, то связь дыхательных проявлений с ГЭРБ считается доказанной.

Основными принципами лечения синдрома бронхиальной обструкции, как известно, является воздействие на ведущие патогенетические звенья патологического процесса – бронхоспазм, воспаление и отек слизистой оболочки бронхов, дискринию [13]. Определяющим объем и особенности фармакотерапии является вид бронхиальной обструкции – обратимый и необратимый [10].

К основным препаратам, влияющим на бронхоспазм, относятся современные ингаляционные β_2-агонисты короткого (сальбутамол или вентолин, беротек или фенотерол и др.) и пролонгированного (сальметерол или серевент, форматерол) действия, антихолинергические средства короткого (атровент или ипратропия бромид) и пролонгированного (спирива или тиотропия бромид) действия, метилксантины короткого (эуфиллин, аминофиллин, диафиллин) и пролонгированного (теопек, теотард и др.) действия [5, 14, 16]. Следует отметить, что метилксантины в настоящее время принято относить к препаратам второй очереди (по отношению к холиноблокаторам и β_2-агонистам). Они представляют собой своего рода резерв для тех пациентов, у которых другие направления бронхолитической терапии не позволяют достаточно адекватно контролировать симптомы заболевания.

Основными противовоспалительными средствами, применяющимися в лечении синдрома бронхиальной обструкции, являются кромоны (кромогликат натрия, недокромил натрия), модификаторы лейкотриенов (зафирлукаст или аколат, монтелукаст или сингулар и др.) и глюкокортикостероиды ингаляционные (будесонид или пульмикор и др.) и системные (преднизолон, метилпреднизолон или метипред и др) [11, 12]. При аллергическом генезе воспаления могут быть использованы и антигистаминные препараты (эриус, кларитин, кетотифен, задитен и др.). Большое значение играет и улучшение дренажной функции бронхов (отхаркивающие и муколитические препараты – амброксол, ацетилцистеин, массаж, постуральный дренаж, дыхательная гимнастика).

При БОС, обусловленной ГЭРБ, ведущее место в лечении занимает проведение антирефлюксной терапии с пероральным применением ингибиторов протонной помпы (рабепразол, нексиум и др.). Ингибиторы протонной помпы, подавляя желудочную секрецию, уменьшают содержание агрессивных веществ (соляной кислоты и пепсина) в желудке, соответственно снижается и их раздражающее влияние на слизистую оболочку пищевода, что закономерно приводит к уменьшению или исчезновению дыхательных проявлений.

При сопоставлении эффективности двух вариантов терапии БОС, возникшего на фоне рецидивирующего обструктивного бронхита в сочетании с ГЭРБ (первый вариант – лечение пациентов с сочетанной патологией без применения антирефлюксных препаратов; второй вариант терапии предусматривал лечение как заболеваний органов дыхания с БОС, так и ГЭРБ с включением ингибитора протонной помпы), было установлено следующее: при терапии с применением только бронхолитических препаратов на 6-й день у 20% больных сохранялась экспираторная одышка, у 46,6 – рассеянные сухие свистящие хрипы; 20% предъявляли жалобы на влажный кашель; у 60% больных определялся отчетливый коробочный звук при перкуссии над легочными полями. В то же время при проведении терапии с применением антирефлюксных препаратов к 6-му дню лечения лишь у 6,6% больных отмечено сохранение экспираторной одышки и влажного кашля, у 13,3% – сухих свистящих хрипов в легких, у 33,3% пациентов – коробочного звука при перкуссии, у 20% детей – сухого кашля [4].

Подводя краткий итог вышеизложенному, можно отметить, что на сегодняшний день установлены патогенетические механизмы взаимного влияния

БА и ГЭРБ. При сочетании БОС и ГЭРБ эффективность терапии БОС повышается при одновременном лечении заболеваний органов дыхания и использовании антирефлюксных препаратов.

Литература

1. Абдулманапова Д.Н., Чамсутдинов Н.У. Бронхолегочные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: особенности патогенеза, клиники и диагностики // Современные проблемы науки и образования. – 2013. – № 2; URL: www.science-education.ru/108-8611.
2. Бабак С.Л., Голубев Л.А., Горбунова М.В. Бронхообструктивный синдром в практике терапевта // Пульмонологія практикум лікаря. – 2013. – № 18 (319). – С. 32-33.
3. Варламов П.Н. Гастроэзофагеалъный рефлюкс при бронхиальной астме // Пульмонология. – 2003. – № 2. – С. 90-93.
4. Воротникова Н.А. Бронхообструктивный синдром и гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: течение, диагностика и тактика лечения у детей: Автореф. дис. … канд. мед. наук. – Саратов. – 2006. – 20 с.
5. Зайков С.В. Бронхообструктивный синдром: принципы диагностики и терапии // Украинский пульмонологический журнал. – 2009. – № 1. – С. 45-49.
6. Маев И.В., Юренев Г.Л., Бурков С.Т., Сергеева Т.А. Бронхолегочные и орофарингеальные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Consilium Medicum. Гастроэнтерология (Прил.). – 2006. – № 2. – С. 22-25.
7. Приходько А.Г., Перельман Ю.М., Колосов В.П. Гиперреактивность дыхательных путей. – Владивосток: Дальнаука, 2011. – 204 с.
8. Плешко Р.И., Суходоло И.В., Огородова Л.М. и др. Морфофункционалъные аспекты сопряженности бронхиальной астмы и гастроэзофагеалъного рефлюкса // Бюллетень сибирской медицины. – 2005. – № 4. – С. 54-59.
9. Шмелев Е. И. Бронхообструктивный синдром — универсальное патологическое состояние в пульмонологии // Практическая пульмонология. – 2006. – Вып. 1. – С. 3-8.
10. Шихнебиев Д.А. Роль инфекционных факторов в формировании гиперреактивности бронхов у больных внебольничной пневмонией // Современные проблемы науки и образования. – 2014. – № 4; URL: www.science-education.ru/118-13419.
11. Эрдес С.П., Новикова А.В. Принципы лечения гастродуоденальных заболеваний пищеварительного тракта у детей с бронхиальной астмой // Педиатр. фармакология. – 2003. – № 4. – С. 8-13.
12. Юдина Л.В. Бронхообструктивный синдром: возможности современной терапии // Здоров'я України. – 2007. – № 20. – С. 54-55.
13. Юренев Г.Л.,, Самсонов А.А., Юренева-Тхоржевская Т.В. Бронхообструктивый синдром у больных с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью: внепищеводное проявление заболевания или бронхиальная астма? // Consilium Medicum. - 2014. – Т.16, Т8. – С.33-38.

14. British Guideline of the Management of Asthma. Chapter 4-5 // Thorax. – 2003. – V. 58, Suppl 1. – P. 117-131.

15. Cheung TK, Lam B, Lam KB et al. Gastroesophageal reflux disease is associated with poor asthma control, quality of life and psychological status in Chinese asthma patients // Chest. – 2009. – Vol. 135 (5). – P. 1181-1185.

16. Iramain R., López-Herce J., Coronel J. Inhaled salbutamol plus ipratropium in moderate and severe asthma crises in children // J. Asthma. – 2011. – V. 48 (3). – P. 298-303.

УДК: 616-053.4-612.017.1-575.172

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ

Умарбекова Н.Ф., Илхомова Х.А., Тошметова Б.Р.

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан

Кафедра госпитальной педиатрии №2

Известно, что возбудители имеют определенный тропизм к отдельным участкам слизистой респираторного тракта, тем самым определяя основную симптоматику заболевания. При острых респираторных заболеваниях и гриппе организм человека, особенно ребенка, страдает из-за вирусной атаки, чрезмерной нагрузки на иммунитет и неприятных симптомов. Известно, что чем больше препаратов использует человек во время лечения острых респираторных заболеваний, тем выше вероятность развития у него нежелательных побочных явлений. Для того, чтобы вылечить врачу приходится назначать не менее 3 препаратов одновременно, что приводит к серьезной медикаментозной нагрузке на пациента. По данным Чувашии, уровень инфекционной и паразитарной заболеваемости за 2015 год (25 152,2 на 100 тыс. населения) по сравнению с 2014 годом был ниже на 5,0%, что обусловлено снижением заболеваемости гриппом и ОРВИ на 4,0%. Из общего числа заболевших 71,5% составили дети до 17 лет. Показатель заболеваемости острыми респираторными вирусными инфекциями и гриппом составил 22 447,4 на 100 тыс. населения, что на 4,0% ниже показателя 2014 года. Из общего числа заболевших 71,5% составили дети до 17 лет. В случае формирования клинической манифестации инфекционного процесса в респираторном тракте важен выбор эффективного препарата, способного купировать симптомы заболевания и предотвратить повторные эпизоды инфекции [2, 3]. Таким образом, в структуре инфекционных и паразитарных заболеваний грипп и острые респираторные вирусные инфекции составили 89,2% (в 2014 году - 87,9%) [1].

Цель исследования. изучить диагностические критерии и эффективность назначения препарата Виферон при лечении острых респираторных заболеваний у детей.

Материалы и методы. Нами было проведено ретроспективный анализ историй болезни 65 детей в возрасте от 3 до 5 лет, в детской соматической отделении Кибрайского РМО. При проведении анализа обратили внимание на этиологические факторы развитие болезни, на клиническое течение, а также на лабораторные данные. Всем пациентам при поступлении в отделение проводилось комплексное обследование, включавшее клинический анализ крови и мочи, биохимический анализ крови; рентгенологическое исследование органов грудной клетки; ультразвуковое исследование органов брюшной полости и придаточных пазух носа; электрокардиография, консультация ЛОР врача.

Результаты и обсуждение. Среди обследованных было 35 мальчиков (53,8%) и 30 девочек (46,1%), что соответствует известной закономерности о преобладании бронхолегочной патологии среди лиц мужского пола. В основном преобладали детский возраст до 3 лет 56,1% и детский возраст от 3-5 лет составило 32,1% соответственно. При сборе анамнеза антинатального периода установилось, что во время беременности женщины часто болели острыми респираторными заболеваниями. Проведенный иммуноферментный анализ выявил высокие титры IgM и IgG антител к вирусу простого герпеса у матерей во II половине беременности. По итогам нашего исследования было выявлено что, от недоношенной беременности родились 67,5% детей, 32,5% детей родились со сроком гестации меньше 35 недель. Массу тела при рождении до 2500 гр. имели 25,4%, от 2000 до 2600 гр. 61,2% и свыше 3000 гр. - 13,4% новорожденных. На грудном вскармливании находились 36,9% детей, смешанном – 23,1%, искусственном – 40% детей. По итогам анализа анкет – опросника родителей было выявлено что, от недоношенной беременности родились 45,5% детей, 13,5% детей родились со сроком гестации меньше 35 недель. Большинство детей имели состояние преморбидного фона и сопутствующие заболевания, а именно: железодефицитная анемия I-II степени (68,1±4,9%), заболевания ЛОР-органов (35,8±4,5%), функциональные нарушения желудка и кишечника (66,6±4,6%), глистная инвазия (9,5±3,2%). Частыми простудными заболеваниями болели дети 65% соответственно (3-4 раза в год перенесли ОРЗ). Различные изменения со стороны ЛОР - органов были выявлены практически у всех пациентов (93%). В большинстве случаев (74,7%) изменения со стороны ЛОР - органов были неаллергического характера (гиперплазия аденоидов и аденоидиты, отмечавшиеся у большинства пациентов, а также - гипертрофия миндалин, хронический тонзиллит). Кроме того, у 8 (12%) детей был диагностирован аллергический ринит. Антиген цитомегаловируса был обнаружен у 12 детей (18,4%) и с такой же частотой - антиген вируса простого герпеса. У одного ребенка с риносинуситом IgG антитела выявлялись в титре 1:400; и у того же больного одновременно были выявлены антитела классов М и А. По всей видимости, у обследованных пациентов в большинстве случаев были выявлены следовые IgG антитела или имело место обострение инфекции. В ходе исследование выявилось что интоксикационный синдром встречалось почти у всех больных (96%), проявлявшийся явлениями астенизации, ухудшением аппетита. Повышение температуры тела наблюдалось у 12% больных, субфебрильное (до 38С) температура у 45% детей, фебрильная температура (до39С) 43% больных детей. У детей с фебрильной температурой

тела у 18% больных наблюдались фебрильные судорожные состояние. Это было связано с преморбидным фоном у этих детей. У данной категории больных кашель был затяжного характера и длилось более восьми недель.

На состояние иммунной системы у детей оказывает большое влияние состояние здоровья матери и время рождения ребенка [1]. Количество иммуноглобулина G в плазме крови матери понижается во время беременности, в раннем токсикозе, при ОРВИ и при пиелонефрите и других заболеваниях. Но эти классы иммуноглобулинов передается от матери к ребенку через плацента, у недоношенных детей количество иммуноглобулинов G меньше потому что основное количество иммуноглобулинов передается зародыше в 40-ую неделю беременности. При рождении ребенка количество иммуноглобулинов G равно к количеству матери. В 3-6 месяцы жизни ребенка их количество уменшается. А к концу 1 го года жизни в организме перерабатывается собственные иммуноглобулины из за этого их уровень повышется к концу первого года. Со временем повышается уровен иммуноглобулина А и к первому году жизни количество состовлает 30% от количество взрослых. Окончательное созревание иммуноглобулина А наблюдается 8-15 лет жизни.

Количество иммуноглобулинов IgM повышается при острых респираторных заболеваниях, потому что оно является доминирующим иммуноглобулином. А при местных воспалительных процессах в основном наблюдается повышение IgA. Исходя из этого можно сказать что во время заболеваний органов дыхание наблюдается изменение не только общего иммунитета, но и изменяется и местный иммунитет.

Основываясь на вышеописанные данные можно сказать, что при преморбидном фоне местные и обшие иммунитет понижается и заболевания респираторной системы имеет затяжное течение. Анализ клинической эффективности проводили по длительности симптомов острых респираторных заболеваний в период назначения противовирусного препарата и симптоматического лечения. При этом использование виферона при лечении острых респираторных заболеваний позволило уменьшить количество повторных эпизодов данного заболевания, но сохранилось небольшое количество случаев острых респираторных заболеваний в течение последующего года у 25(38,4%) детей. Девять пациентов имели как до, так и после лечение по 1-2 эпизода острых респираторных заболеваний в год, у 16 детей - по 3-4 эпизода. Наибольший эффект был достигнут у детей с 5 и более случаями острых респираторных заболеваний в год. До лечения препаратом виферон таких пациентов было 35(53,8%), общее количество острых респираторных заболеваний у них составило 41 случаев. Через год у этих же детей суммарное количество острых респираторных заболеваний было равно 27. Соответственно, у 12(18%) детей с 3-4 случаями острых респираторных заболеваний в год произошло уменьшение количества эпизодов в среднем на 65%. Следовательно, мы наблюдали статистически значимое уменьшение количества острых респираторных заболеваний у всех пациентов, получавших лечение препаратом виферон, наиболее значимо уменьшение количества респираторных инфекций в течение 2 года. Во 2-й группе использование различных противовирусных и симптоматических средств при лечении острых респираторных

заболеваний у детей сопровождалась уменьшением частоты случаев острых респираторных заболеваний с 35% на 16%. При этом использование других противовирусных и симптоматических средств в схеме лечения острые респираторные заболевание позволило статистически значимо уменьшить количество острых респираторных заболеваний через год только в 1 ой группе детей, следовательно, мы наблюдали статистически значимое уменьшение количества острых респираторных заболеваний только у детей с 3-4 эпизодами в год. При сравнении респираторных инфекций у детей 1-й и 2-й групп исследования следует отметить, что дети с 3-4 случаями острые респираторные заболевание в течение последующего года имели значимые отличия в длительности одного эпизода и количества самих эпизодов острых респираторных заболеваний.

Выводы

Исходя из вышеуказанных данных, можно сказать что во время заболеваний органов дыхание наблюдается изменение не только общего иммунитета, но и меняется местный иммунитет. Основываясь на вышеописанных данных можно сказать, что при преморбидном фоне местный и обший иммунитет понижается и заболевания респираторной системы имеет затяжное течение. Таким образом, использование при лечении острых респираторных заболеваний у детей препарата виферон, обладающего противовирусной активностью в отношении широкого спектра возбудителей сопровождается в последующем уменьшением количества повторных эпизодов острых респираторных заболеваний у детей. Из за иммуномодулирующей активности виферон не только уменьшает риск вторичной инфекции, но и предотвращает вторичную инфекцию которое усложняет лечение пациентов и приводит к сокращению эпизода острых респираторных заболеваний, что позволяет поправиться маленькому пациенту быстро и без лишней медикаментозной нагрузки.

Литература

1. Булгакова В.А. Оптимизация этиотропной терапии ОРВИ и гриппа у детей как способ снижения медикаментозной нагрузки // Вопросы практической педиатрии. 2014. № 5

2. Биличенко Т.Н., Чигирева Э.И., Ефименко Т.В. и др. Загрязнение атмосферного воздуха и болезни органов дыхания у населения // Пульмонология. 2013. № 1.

3. Баранов А.А. Фундаментальные и прикладные исследования по проблемам роста и развития детей и подростков. II Рос. педиатр, журн.- 2000. № 5.

Величковский Б.Т. Молекулярные и клеточные основы экологической пульмонологии //Пульмонология. -2000. -№ 3.

4. Зайцева С.В., Зайцева О.В. Острые респираторные инфекции у детей: этиопатогенетические возможности современной терапии // Медицинский совет. 2014.

5. Чудакова Т.К., Михайлова Е.В., Шведова Н.М. Эффективность противовирусной терапии острых респираторных вирусных инфекций у часто болеющих детей // Вопросы практической педиатрии. 2015.

ПРОБЛЕМНЫЕ АСПЕКТЫ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ

Гусейнов А.А., Магомедова К.А., Абдурахманова С.М.
ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России
Кафедра факультетской терапии

Внебольничная пневмония (ВП) относится к частым заболеваниям органов дыхания и является одной из ведущих причин смерти от инфекционных болезней. Заболеваемость ВП в России согласно расчетам, достигает 14-15 ‰, а общее число больных ежегодно превышает 1,5 млн. человек [1]. В 2014 г. были созданы Российские практические рекомендации [3] целью которых было снижение необоснованной и нерациональной антибактериальной терапии в практическом здравоохранении. В 2016 году была утверждена новая редакция клинических рекомендаций [4]. Согласно этим документам, показанием для назначения антибактериальных препаратов (АБП) является документированная или предполагаемая инфекция. Чаще всего, врачи сталкиваются с необходимостью назначения эмпирической антибактериальной терапии. В большинстве случаев внебольничных пневмоний этиология предсказуема и включает такие возбудители как Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenza. Реже – Mycoplazma pneumoniae. Согласно рекомендациям, неоправданное применение антибиотиков широкого спектра приводит к росту антибиотикорезистентных штаммов. Поэтому у пациентов без коморбидности и риска наличия резистентной флоры целесообразно назначение антибиотиков узкого спектра, подавляющих наиболее актуальных возбудителей ВП, например, амоксициллин или макролид. В случаях, где высок риск инфицирования антибиотикорезистентными штаммами (госпитализация в течение предшествующих трех месяцев, прием антибиотиков в этот же период), рекомендуется увеличить суточную дозу амоксициллина до 3 г, или назначить защищенные АБП (амоксиклав 3-4 г), или цефалоспорины III поколения (цефтриаксон 2 г/сут). К препаратам второго выбора относятся фторхинолоны – моксифлоксацин (авелокс) – 400 мг/сут., левофлоксацин (таваник) – 750-1000 мг/сут.

Не обосновано комбинированное применение АБП, особенно в амбулаторной практике. Продолжительность лечения АБП в большинстве случаев ограничена 5-7 сутками. При этом, сохранение отдельных симптомов (субфебрильной лихорадки, сухого или с незначительным количеством мокроты кашля, сухих хрипов, умеренного лейкоцитоза без сдвига, незначительного повышения СОЭ, остаточной инфильтрации на рентгенограмме), не являются безусловным обоснованием продолжения антибактериальной терапии. В последней редакции рекомендаций [4] были сделаны следующие изменения:

1. Принято решение выделять средства 1-й, 2-й и 3-й линии терапии (вместо деления на препараты выбора и альтернативные)

2. Макролиды рекомендованы для лечения респираторных инфекций как средства 2-й или 3-й линии (из-за роста устойчивости Streptococcus pneumoniae к макролидным антибиотикам). При этом, рекомендовано ограничить перечень макролидов 16-членным джозамицином (предпочтительнее) и 14-членным кларитромицином. 15-членный азитромицин исключен из рекомендованных для лечения инфекций дыхательных путей (что согласуется и с позицией ВОЗ)

3. Рекомендовано существенно ограничить назначение антипневмококковых фторхинолонов в амбулаторной практике.

Применительно к лечению ВП рекомендовано:

1. ВП нетяжелого течения (без коморбидности и факторов риска полирезистентного Streptococcus pneumoniae) – амоксициллин 0,5г три раза в сутки или 1,0г два раза (1-я линия), джозамицин 1г 2 р/с, кларитромицин 0,5г 2 р/с (2-я линия)

2. ВП нетяжелого течения у пациентов с факторами иска полирезистентного Streptococcus pneumoniae - амоксициллин 1,0 3 р/с (1-я линия), левофлоксацин 0,5г 2 р/с или 1,0г 1 р/с, или моксифлоксацин 0,4г 1р/с, или амоксициллин/клавуланат 1,0г 3р/с или 2,0г 2 р/с (2-я линия)

3. ВП нетяжелого течения у пациентов с коморбидностью (сахарный диабет, цирроз печени, алкоголизм, ВИЧ, грипп - амоксициллин/клавуланат 1,0г 2р/с или 0,625г 3 р/с (1-я линия), левофлоксацин 0,5г – 1г 1 р/с, или моксифлоксацин 0,4г 1р/с (2-я линия)

Казалось бы, имеются конкретные рекомендации, которым необходимо и несложно следовать врачам. Но, во-первых, параллельно существуют различные пособия [1,2,4], которые предлагают противоречащие друг другу протоколы. Во-вторых, даже наличие общепринятых рекомендаций не означает, что им следуют в реальной медицинской практике. Как было метко сказано – «строгость законов компенсируется необязательностью их выполнения».

Цель. Определить обоснованность и соответствие выбора АБП при лечении ВП клиническим рекомендациям по антибактериальной терапии ВП.

Материалы и методы. Проведен анализ 52 историй болезней за 2016 год в стационарах РД (Махачкалы, Кизилюрта и Кизилюртовского района) больных с ВП. В 2017 году, проведена ретроспективная оценка лечения пневмоний на амбулаторном этапе (18 больных, обратившихся за консультацией к пульмонологу).

Результаты исследования и их обсуждение. Бактериологическое исследование проведено всего у 6 стационарных больных (11,5%) и 2 амбулаторных (11,1%). То есть, АБП в основном назначались эмпирически. В стационарах применялись следующие АБП: циплокс – у 11 больных (21,1%), цефотаксим – у 9 (17,3%), цефтриаксон – у 4 (7,6%), амикацин – у 8 (15,3%), ванкомицин- у 2 (3,8%), цефазолин – у 20 (38,4%), амписид – у 6 (11,5%). По данным анализа 2017 года при амбулаторном лечении ВП чаще всего применяли цефалоспорины III поколения (цефтриаксон и цефотаксим) – в 12 случаях (66,7%), цефазо-

лин – у 4 (22,2%). При этом, в рекомендациях уже озвучены наиболее распространенные ошибки антибактериальной терапии [1,4], как например нецелесообразность назначения цефазолина (из-за низкой антипневмококковой активности), респираторных хинолонов (необоснованно применение в качестве препаратов выбора при отсутствии факторов риска), применение цефтриаксона (в России закупаются исключительно генерические препараты, значительно уступающие по эффективности оригиналу). Но, как видно из проведенного анализа, в реальной практике врачи продолжают принимать неоптимальные решения. Рекомендованный в качестве препарата первой линии амоксициллин или амоксициллин/клавуланат, второй линии - 14 и/или 16–членные макролиды, левофлоксацин, моксифлоксацин - не применялся ни в одном из анализируемых случаев! Назначение цефалоспоринов III поколения (в 66,7% случаев), не имело достаточного обоснования (ВП с факторами риска полирезистентности или у пациентов с коморбидностью).

Выводы

1. Проводимая антибактериальной терапии ВП в реальной клинической практике в большинстве случаев не соответствует современным рекомендациям.
2. Врачи первичного звена недостаточно применяют препараты 1-й линии, рекомендуемые протоколами (амоксициллин, 14- и 16-членные макролиды) и необоснованно часто назначают АБП широкого спектра действия (цефалоспорины III поколения).
3. Необходимо увеличивать численность врачей-пульмонологов в РД

Литература

1. Демко И.В., Чубарова С.В., Гордеева Н.В. и др. Алгоритмы диагностики и протоколы оказания медицинской помощи при пневмонии: метод. рекомендации для врачей, М., 2015, 52 с.
2. Чучалин А.Г., Синопальников А.И. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике // Пособие для врачей. Москва 2010, 106 с.
3. Яковлев С.В., Сидоренко С.В., Рафальский В.В. и др. Стратегия и тактика рационального применения антимикробных средств в амбулаторной практике: Российские практические рекомендации. М., 2014, 121 с.
4. Яковлев С.В. Стратегия и тактика рационального применения антимикробных средств в амбулаторной практике. Вестник практического врача, спецвыпуск №1, 2016, 16 с.

СОДЕРЖАНИЕ

Абдулманапова Д.Н., Чамсутдинов Н.У., Тайгибова А.Г., Ахмедова П.Н.
КОМОРБИДНОСТЬ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ 5
Абдулманапова Д.Н., Чамсутдинов Н.У., Ахмедова П.Н.
АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ РЕФЛЮКС-ИНДУЦИРОВАННОЙ АСТМЫ 17
Абдуллаев С.В., Карабудагова З.К., Абдуллаева Д.С.
ЛЕГОЧНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПРИ СИНДРОМЕ МАРФАНА 26
Абдулхакимов А.Р., Абдулхакимова Э.Б, Асанов М.Р.
О ВОПРОСЕ ПОИСКА МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ 29
Азимова М.К., Арифжонов А.И.
ГИГИЕНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ВОЗДУШН СРЕДЫ В ПРОФИЛАКТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ 32
Ахмедова Ф.Д., Эседов Э.М.
ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ КОМБИНИРОВАННЫМ ИНГАЛЯЦИОННЫМ ПРЕПАРАТОМ «РЕЛВАР ЭЛЛИПТА» 35
Бекембаева Г.С., Толеубекова К.А.
ХАРАКТЕРИСТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ В КАЗАХСТАНЕ 39
Бугаевский К.А.
НАУЧНЫЙ ПОДВИГ РОБЕРТА КОХА В БОРБЕ С ТУБЕРКУЛЁЗОМ В ОТРАЖЕНИИ СРЕДСТВ КОЛЛЕКЦИОНИРОВАНИЯ 41
Воронец О.А.
ВРЕМЕННАЯ НЕТРУДОСПОСОБНОСТЬ ВСЛЕДСТВИЕ БОЛЕЗНЕЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ (2013-2017 гг.) 48
Гаджиева Т.А., Кудаев М.Т., Махмудова Э.Р., Атаева З.Н.
ВКЛАД КУРЕНИЯ, КАК ЭКЗОГЕННОГО ЭКОЛОГИЧЕСКОГО ФАКТОРА РИСКА, В РАЗВИТИЕ БОЛЕЗНЕЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У ВЗРОСЛЫХ В ДАГЕСТАНЕ 51
Гаджимирзаева Р.Г., Гаджимирзаев Г.А.
СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ВЗАИМОСВЯЗИ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА И БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ 55
Галиев Ш.Ш, Инамова И.О, Маматкулова М.Т.
ВЛИЯНИЕ ВИТАМИНА D3 НА ТЕЧЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ВЗРОСЛЫХ 61
Галиев Ш.Ш., Шарафова.Э.А.
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ВИРУСНО-БАКТЕРИАЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЙ И ИНФИЛЬТРАТИВНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ СРЕДИ ЛИЦ РАЗЛИЧНОЙ ВОЗРАСТНОЙ КАТЕГОРИИ. 64
Галимов О.В., Галимова Е.С., Борисова А.М., Ханов В.О., Сайфуллин Р.Р.
ХРОНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ НА ФОНЕ ПАТОЛОГИИ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА 66

Гусейнов Т.С., Гусейнова С.Т., Нурмагомедова Д.К.
МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОССОБЕННОСТИ ПУТЕЙ ОТТОКА ЛИМФЫ ОТ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ 71
Даминова М.Н., Расулова З.Д., Таджиев Б.М. Абдуллаева О.И., Даминова К.М.
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ПАТОЛОГИИ ВИЧ- ИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ 72
Джалилова Р.А., Ибрагимова И.Б., Масуев К.А., Габибова Т.Я., Курбанова М.С.
ВОЗМОЖНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИ ПНЕВМОНИИ 76
Добрынина И.С., Страхова Н.В., Котова Ю.А., Зуйкова А.А., Красноруцкая О.Н., Шевцова В.И.
ГЕНДЕРНЫЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ В АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ 81
Зуйкова А.К., Красноруцкая О.Н., Котова Ю.А., Бугримов Д.Ю., Страхова Н.В.
ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ 83
Игонин В. А., Зуев В. К., Усманов Д. М.
ВОЗНИКНОВЕНИЕ ПНЕВМОНИИ У РАНЕНЫХ С ОГНЕСТРЕЛЬНЫМИ ПРОНИКАЮЩИМИ РАНЕНИЯМИ ЖИВОТА 88
Камаева Э.Р. Мирсаева Г.Х., Андрианова О.Л., Юнусова А.Ш.
К ВОПРОСУ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ 91
Камалова Д.А.
ЗАГРЯЗНЕНИЕ АТМОСФЕРНОГО ВОЗДУХА, КАК ФАКТОР РАЗВИТИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ 99
Кудояров Р.Р.
МОРФОЛОГИГИЧЕСКАЯ КАРТИНА ИНСУЛЬТАССОЦИИРОВАННОЙ ПНЕВМОНИИ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА 103
Курбаниязов З.Б., Рахманов К.Э., Давлатов С.С., Курбаниязова Ф.З., Аззамов Ж.А., Олимжонова Ф.О.
СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЭХИНОКОККОЗА ЛЕГКИХ 108
Курьязова Ш.М., Абдураззакова З.К., Халилова З.
ОСОБЕННОСТИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА РЕГИОНА ПРИАРАЛЬЯ 111
Лущинская С.И., Копыток А.В.
АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРВИЧНОЙ ИНВАЛИДНОСТИ ВСЛЕДСТВИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ 115
Мавзютова Г.А., Амирова Г.Ф. Тюрина Е.Б., Клочкова Г.Р.
ФАКТОРЫ ЕСТЕСТВЕННОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ В ОЦЕНКЕ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ 118

Магомедов А.З., Кудаев М.Т., Ахмедова Д.А., Атаева З.Н., Гусейнова Р.К., Османова А.В., Эзиляева М.Р.
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА СПИРИВА РЕСПИМАТ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ 124
Маматкулова М.Т., Махмудова М.А.
ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИИ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН 127
Маукаева С.Б., Нуралинова Г.И., Болатовав А.К., Бояринова Н.С., Добрынина Р.Г., Жайлаухан М.Ж., Мамырбекова М.М., Огарь М.С., Хощанов Е.Е.
ПРОФИЛАКТИКА ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ И ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ (ОРВИ) И ГРИППА 130
Мочалов К.С, Галимова С.Ш., Галимов К.Ш.
ВНУТРЕННЯЯ КАРТИНА БОЛЕЗНИ У ЛИЦ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ И БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ: СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ 133
Надирова З.А., Чамсутдинов Н.У., Тайгибова А.Г., Абдулманапова Д.Н., Ахмедова П.Н., Магомедова Л.И.
ХАРАКТЕРНЫЕ ЧЕРТЫ АТОПИЧЕСКОЙ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ СОГЛАСНО ПРИРОДНО-КЛИМАТИЧЕСКИМ ЗОНАМ АГРАРНОЙ ТЕРРИТОРИИ РЕСПУБЛИКИ ДАГЕСТАН 135
Норматова Ш.А., Жуманазаров Э.М.
ЛЕЧЕБНАЯ ДИЕТА ПРИ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ В УСЛОВИЯХ ЖАРКОГО КЛИМАТА 138
Рахманов К.Э., Арзиев И.А., Эгамбердиев А.А., Алиева С.З., Аззамов Ж.А.
ПРОФИЛАКТИКА И МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЭХИНОКОККОЗА ЛЕГКИХ 142
Сабиров Ш.Ю., Мухтаров Д.З., Нематов О.Н., Абулкасимов С.П., Рахманов Ш.А., Рискиев А.А.
ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЕ И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ С МНОЖЕСТВЕННОЙ ЛЕКАРСТВЕННОЙ УСТОЙЧИВОСТЬЮ 145
Саидов М.С., Абдулатипова С.М., Саидова Б.М.
АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ S. PNEUMONIAE ПРИ ТЕРАПИИ ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ
Саидова Б.М., Саидова З.М.
К ВОПРОСУ О РОЛИ H. INFLUENZAE В ЭТИОЛОГИИ ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ 150
Салина Т.Ю
СТЕПЕНЬ НАПРЯЖЕННОСТИ АНТИТЕЛЬНОГО ИММУННОГО ОТВЕТА НА M. TUBERCULOSIS У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА 152

Симион А.Ю., Зуйкова А.А., Краснoруцкая О.Н., Котова Ю.А.,
Бугримов Д.Ю.
ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОЙ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЙ ЗНАЧИМОСТИ ТРАНСНОЗОЛОГИЧЕСКОЙ КОМОРБИДНОСТИ В СТРУКТУРЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ 155
Скопенко О.Л., Попова Н.Н.
МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ У ПАЦИЕНТОВ БУЗ ВО «МЕДСАНЧАСТЬ «СЕВЕРСТАЛЬ» 158
Страхова Н.В., Зуйкова А.А., Краснoруцкая О.Н., Добрынина И.С.,
Котова Ю.А., Шевцова В.И.
АНАЛИЗ СТАТУСА КУРЕНИЯ И АССОЦИИРОВАННЫХ С НИМ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ 161
Султанов С.А., Рахимов Д.Б.
КЛИНИЧСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННО УСТОЙЧИВОГО ТУБЕРКУЛЕЗА У ДЕТЕЙ С ТБ/ВИЧ 163
Тарасова И.С., Семченко Л. Н., Шамин А.С.
СОЦИАЛЬНАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ХРОНИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ 168
Тайгибова А.Г., Чамсутдинов Н.У., Абдулманапова Д.Н., Ахмедова П.Н.,
Надирова З.А., Магомедова Л.И.
ЛЕЧЕНИЕ БРОНХОРЕЦЕПТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ 170
Тахирова Р.Н.
СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ГЛИКОКАЛИКСА ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ГРУППОВОЙ ПРИНАДЛЕЖНОСТИ КРОВИ 173
Ташпулатова Ф.К., Курбанова М.Б.
ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РИСКА РАЗВИТИЯ КАЗЕОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ 178
Ташпулатова. Ф.К.
СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ ПОЛУЧАЮЩИХ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫЕ ПРЕПАРАТЫ 183
Ташпулатова Ф.К.
ЦИКЛОФЕРОН В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ЛЕКАРСТВЕННО УСТОЙЧИВЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ 185
Тиляходжаева Г.Б.
ИЗУЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ХРОНИЧЕСКИМИ ОТИТАМИ В ФЕРГАНСКОЙ ОБЛАСТИ 189
Хасанова Г.А.
ИЗУЧЕНИЕ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ И ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ИМПЕДАНСА ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ, ИХ РОДИТЕЛЕЙ И КРОВНЫХ РОДСТВЕННИКОВ 194
Хошимова А.Ё.
ВЛИЯНИЕ ЗАГРЯЗНЕНИЯ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ НА ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ 196

Худайназарова С.Р., Ходжиметов Х.А., Абдуллаев Р.
СТРУКТУРА ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА С ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ИХ ДООПЕРАЦИОННОЕ ЛЕЧЕНИЕ 200
Чункаева Д.Д., Эфендиев И.М., Мансурова А.А.
НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ТУБЕРКУЛЕЗА С МНОЖЕСТВЕННОЙ И ШИРОКОЙ ЛЕКАРСТВЕННОЙ УСТОЙЧИВОСТЬЮ ВОЗБУДИТЕЛЯ 203
Шихнабиева Э.Д., Шихнабиева М.Д.
СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЕ И ОТОЛАРИНГОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПРИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ 207
*Шихнебиев Д.А., Джамалутдинов Ю.А., Шихнабиева Э.Д.,Мурадова В.Р., Шихнабиева М.**Д.***
НЕКОТОРЫЕ АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ВЗАИМОСВЯЗИ СИНДРОМА НОЧНОГО АПНОЭ И ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ 217
Шихнабиева Э.Д., Абдулмеджидова Д.М.-К., Шихнебиев Д.А.
АЛЛЕРГОПАТОЛОГИЯ В СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ 219
Шихнабиева М.Д., Батаев Х.М., Шихнебиев Д.А.
РОЛЬ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ В ФОРМИРОВАНИИ БРОНХОБСТРУКЦИОННОГО СИНДРОМА 223
Умарбекова Н.Ф., Илхомова Х.А., Тошметова Б.Р.
ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ 232
Гусейнов А.А., Магомедова К.А., Абдурахманова С.М.
ПРОБЛЕМНЫЕ АСПЕКТЫ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ 236

Под авторской редакцией

Сдано в набор 06.03.18г. Подписано в печать 12.03.18г.
Формат 60х84 1/8. Бумага офсетная. П.л. 30,5.
Тираж 200. Заказ № 50.

Издательско-полиграфический центр ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России
Махачкала, ул. Ш. Алиева, 1.