

# АВИЦЕННА

научный медицинский журнал

Публикации для студентов, молодых ученых и научно-преподавательского состава на [www.avicenna-idp.ru](http://www.avicenna-idp.ru)

ISSN 2500-378X

Издательский дом "Плутон"

[www.idpluton.ru](http://www.idpluton.ru)

**Выпуск №34**

КЕМЕРОВО 2019

Журнал выпускается ежемесячно. Научный журнал публикует статьи по медицинской тематике. Подробнее на [www.avicenna-idp.ru](http://www.avicenna-idp.ru)

За точность приведенных сведений и содержание данных, не подлежащих открытой публикации, несут ответственность авторы.

Редкол.:

Никитин Павел Игоревич - главный редактор, ответственный за выпуск журнала.

Шмакова Ольга Валерьевна - кандидат медицинский наук, ответственный за первичную модерацию, редактирование и рецензирование статей.

Хоботкова Татьяна Сергеевна - кандидат медицинский наук, ответственный за финальную модерацию и рецензирование статей.

Никитина Инна Ивановна – врач-эндокринолог, специалист ОМС, ответственный за первичную модерацию, редактирование и рецензирование статей.

Меметов Сервир Сеитягьяевич - доктор медицинских наук, профессор кафедры организации здравоохранения и общественного здоровья ФПКи ППС ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет».

Тахирова Рохатой Норматовна- кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской педиатрии Ташкентского педиатрического медицинского института.

Ешиев Абдыракман Молдалиевич - доктор медицинских наук, профессор Ошской межобластной объединенной клинической больницы.

Федотова Елена Владимировна доцент - кандидат медицинский наук, профессор РАЕ, врач-хирург ГБОУ ВПО "Северный государственный медицинский университет".

Тихомирова Галия Имамутдиновна - доктор медицинских наук, доцент кафедры общей хирургии ФГБОУ ВО "Ижевская государственная медицинская академия".

Иванов Александр Леонидович – кандидат психологических наук, доцент кафедры психотерапии и сексологии РМАНПО.

Дурягина Лариса Хамидуловна - доктор медицинских наук, заведующая кафедрой терапевтической стоматологии, заслуженный врач республики Крым, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского»

Дегтярева Людмила Анатольевна - кандидат медицинских наук, доцент медицинской академии им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского»

Сулейменова Роза Калдыбековна - кандидат медицинских наук, заведующая кафедрой "Гигиена" АО "Медицинский Университет Астана"

Бовтюк Николай Ярославович - кандидат медицинских наук, доцент кафедра общей хирургии ОУ "Белорусский государственный медицинский университет"

Якубова Азада Батировна - кандидат медицинских наук, заведующая кафедрой Факультетской и госпитальной терапии, Ургенческий филиал Ташкентской Медицинской Академии

Афанасьева Галина Александровна - доктор медицинских наук, доцент кафедры патофизиологии ФГБОУ ВО Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского

Бесхмельницyna Евгения Александровна - ассистент федры фармакологии и клинической фармакологии НИУ «Белгородский государственный национальный исследовательский университет», врач акушер-гинеколог

А.О. Сергеева (ответственный администратор)[и др.];

Научный медицинский журнал «Авиценна», входящий в состав **«Издательского дома «Плутон»**, создан с целью популяризации медицинских наук. Мы рады приветствовать студентов, аспирантов, преподавателей и научных сотрудников. Надеемся подарить Вам множество полезной информации, вдохновить на новые научные исследования.

Издательский дом «Плутон» [www.idpluton.ru](http://www.idpluton.ru) e-mail:admin@idpluton.ru

Подписано в печать 25.03.2019 г. Формат 14,8×21 1/4. | Усл. печ. л. 3.2. | Тираж 300.

Все статьи проходят рецензирование (экспертную оценку).

Точка зрения редакции не всегда совпадает с точкой зрения авторов публикуемых статей.

Авторы статей несут полную ответственность за содержание статей и за сам факт их публикации.

Редакция не несет ответственности перед авторами и/или третьими лицами и организациями за возможный ущерб, вызванный публикацией статьи.

При использовании и заимствовании материалов ссылка обязательна

## Оглавление

1. НЕБЛАГОПРИЯТНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА ВЛИЯЮЩИЕ НА ИСХОД ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST .....	4
<b>Хасанжанова Ф.О., Ташкенбаева Э.Н., Абдуллаев К.З.</b>	
2. СТРУКТУРНЫЙ АНАЛИЗ ОСЛОЖНЕНИЙ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ.....	7
<b>Климентов М.Н., Капустина Ю.Л., Радченко П.А.</b>	
3. ПРИЧИНЫ УВЕЛИЧЕНИЯ ЖЕНЩИН С ПРОБЛЕМОЙ УГРОЖАЮЩЕГО ВЫКИДЫША.....	10
<b>Аллаберганова З.С., Самандарова Б.С., Болтаева Ш. Р.</b>	
4. ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.....	12
<b>Самандарова Б.С., Аллаберганова З.С., Шоназарова М.К.</b>	
5. РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ КЛЕЩЕВЫМ ЭНЦЕФАЛИТОМ В ИГРИНСКОМ РАЙОНЕ В ПОЛОВЫХ И ВОЗРАСТНЫХ АСПЕКТАХ ЗА 2010-2015 Г. ....	15
<b>Мохова А.А., Абзалова А.Р., Толмачёв Д.А.</b>	
6. АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ.....	18
<b>Стяжкина С.Н., Салихова Р.Р., Акимов А.А.</b>	
7. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ВИЧ-ЭКСПОНИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ.....	23
<b>Богданов Е.В.</b>	

**Хасанжанова Фарида Одыловна**

**Khasanjanova Farida Odilovna**

ассистент кафедры внутренних болезней №2

Самаркандский государственный медицинский институт

E-mail: [faridaxasanjanova@mail.ru](mailto:faridaxasanjanova@mail.ru)

**Ташкенбаева Элеонора Негматовна**

**Tashkenbayeva Eleonora Negmatovna**

д.м.н., доцент, заведующая кафедрой внутренних болезней №2

Самаркандский государственный медицинский институт

E-mail: [eleonora\\_88@mail.ru](mailto:eleonora_88@mail.ru)

**Абдуллаев Кахрамон Зойир угли.**

**Abdullayev Kaxramon Zoyir Ugli**

студент 6 курса лечебного факультета

Самаркандский государственный медицинский институт

E-mail: [abdullayevkaxramon1994@mail.com](mailto:abdullayevkaxramon1994@mail.com)

УДК 616-005

## **НЕБЛАГОПРИЯТНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА ВЛИЯЮЩИЕ НА ИСХОД ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST**

### **ADVERSE RISK FACTORS INFLUENCING THE EXODUS OF TREATING PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME WITH ST-SEGMENT RISE**

**Аннотация.** Было проанализировано влияние факторов риска на исход лечения пациентов с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST (ОКСпST), частоту и сроки тромболиза с помощью стрептокиназы 1,5 млн. МЕ. В отделении кардиореанимации для лечения тромболитической терапии стрептокиназой 1,5 млн. МЕ было проведено ретроспективное исследование историй болезни пациентов с ОКСпST за 2016-2018 гг., которые были срочно доставлены бригадами скорой помощи в Самаркандский филиал Республиканского научного центра экстренной помощи.

**Abstract.** The influence of risk factors on the outcome of treatment of patients with acute coronary syndrome with ST elevation (ACSSTE), the frequency and timing of thrombolysis with streptokinase 1.5 million IU was analyzed. A retrospective study of case histories of patients with ACSSTE for 2016-2018, who were urgently taken by ambulance crews to the Samarkand branch of the Republican Scientific Center for Emergency Assistance, was carried out in the cardioreanimation department for thrombolytic therapy streptokinase 1.5 million IU.

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, острый коронарный синдром, тромболизис, стрептокиназа.

**Key words:** coronary artery disease, acute coronary syndrome, thrombolysis, streptokinase.

**Введение:** Распространенность сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) в мире увеличивается, а общее число прогнозируемых смертей от этого класса болезней к 2020 г. достигнет 20 миллионов [4]. Ишемической болезни сердца (ИБС) является ведущей причиной смертности во всем мире. Несмотря на то, что распространенность ИБС продолжает увеличиваться, в Европе отмечается снижение уровня смертности, ассоциированной с ИБС за последние десятилетия [8,103-153]. Острый коронарный синдром (ОКС) является клинической формой ИБС в ее критической фазе в случаях, когда стеноз коронарных артерий приобретает гемодинамически значимый характер и сопровождается манифестацией ангинозного болевого синдрома [9,4-8]. В большинстве случаев критическая фаза ИБС является следствием морфофункциональной нестабильности атеросклеротической бляшки, обуславливающей окклюзирующий тромбоз и тромбоэмболию коронарной артерии с формированием некроза соответствующего бассейна васкуляризации миокарда [5,51-59]. Стратификация степени риска развития осложнений при ОКС позволяет определиться с прогнозом для больного и назначить наиболее рациональное лечение для него. При ведении таких

больных врач должен четко понимать своевременность диагностически и точно определить степень риска для применения правильного алгоритма действий. Алгоритм действий должен включать тромболитическую, ангиопластику или стентирование коронарных сосудов при наличии элевации сегмента ST [10,498-501]. Своевременное решение этой задачи позволяет уменьшить объем поражаемого миокарда, а, следовательно, ведет к улучшению прогноза и повышению выживаемости больных [6,494-500]. Опыт использования тромболитической терапии (ТЛТ) при ОКС насчитывают почти полвека. Тромболитические препараты влияют на систему фибринолиза при посредстве различных механизмов. Так, стрептокиназа образует комплекс с плазминогеном, в результате чего открывается его активный участок. Этот участок способствует переходу других молекул плазминогена в плазмин. Это ведет к появлению комплексов стрептокиназа-плазмин, который устойчив к нейтрализующему воздействию  $\alpha_2$ -антиплазмина и вызывает фибринолитический эффект. При этом комплекс стрептокиназа-плазминоген приблизительно в одинаковой степени активирует как связанные с фибриновым тромбом, так и свободные, циркулирующие в крови молекулы плазминогена [3,39-40]. При отсутствии тромболитической терапии, ангиопластики и стентирование коронарных артерий, при наличии клиники ОКС следует начать лечения с аспирина, клопидогреля, гепарина,  $\beta$ -блокаторов, нитратов. Следующим шагом является определение степени риска. При высоком риске назначаются блокаторы гликопротеиновых рецепторов и коронароангиография, по результатам которых проводятся то или другое реканализационное вмешательство. Низкий риск требует повторного определения тропонина одного из основных маркеров развития некроза. При позитивном результате лечения проводят так же, как и больным с инфарктом миокарда, при негативном – необходимо наблюдения за больными в динамике. Другая актуальная сторона данной патологии – это сочетание различных болезней у одного пациента. Полиморбидность характерна для пациентов старших возрастных группах, возраст которых превышает 60 лет [10, 498-501].

**Цель исследования:** оценить влияние факторов риска на исход заболевания у больных ОКС с подъемом ST (ОКСпST) при проведении тромболитической терапии стрептокиназой.

**Материалы и методы:** Проведено ретроспективное исследование историй болезни пациентов с ОКСпST за 2016-2018 гг., которые в экстренном порядке доставлены бригадами скорой помощи в Самаркандский филиал Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи (СФ РНЦЭМП), в отделение кардиореанимации для проведения ТЛТ стрептокиназой 1,5 млн. МЕ.

В обследование и лечение были включены больные, у которых заболевание возникло впервые 2-6 ч от начала ангинозных приступов, не купирующихся, несмотря на проводимую антиангинальную терапию. На ЭКГ регистрировались транзиторные изменения: элевация сегмента ST, увеличение степени инверсии зубца T, различные нарушения ритма и проводимости.

Тромболитическая проводилась по стандартным схемам, и в дальнейшем больным проводились традиционные методы лечения: инфузия нитроглицерина в первые сутки болезни, антиагреганты, антитромбоцитарная и антикоагулянтная терапия,  $\beta$ -блокаторы, ингибиторы АПФ, статины. Ферментативная диагностика: тропонины I, МВ-фракции креатинфосфокиназы (МВ-КФК).

Больные были разделены на 2 группы: 1-группа 76 больных получавшие ТЛТ – стрептокиназой 1,5 млн. МЕ, 2-группа 68 больные, получавшие традиционную терапию. Количественные данные представлены в виде средней и стандартной ошибки среднего ( $M \pm m$ ), обработка результатов методами непараметрической статистики, применялись критерии Вилкоксона Манна-Уитни. Статистически значимыми считали различия при  $p \leq 0,05$ .

**Результаты и обсуждения:** В 1-группу вошли 76 больных из них мужчины составляли 43 (56,6%), а женщины 33 (43,4%). Во 2-группу вошли 68 больных из них мужчины составляли 38 (55,8%), а женщины 30 (44,1%). Во 2-группе отмечался более старший возраст, чем в 1-группе –  $69,8 \pm 0,5$  и  $69,6 \pm 0,5$  соответственно,  $p=0,1$ . Причем эта тенденция наблюдается и у мужчин и у женщин.

У всех больных отмечено две и более сопутствующей патологии. Артериальная гипертония выявлена у 68% больных, сахарный диабет (СД) – у 22%, гиперхолестеринемия – у 75%. У 73% больных в анамнезе имелась ИБС (от 1 года до 15 лет), 23% больных перенесли острый инфаркт миокарда (ОИМ), а 4% больных перенесли ранее операцию коронарного шунтирования. В 1-е сутки у 17,1 % (13) больных имелись признаки острой сердечной недостаточности (ОСН). По тяжести проявлений ОСН больные распределились следующим образом: Killip I -7,8%, Killip II-3,9%, Killip III- 3,9%, Killip IV-1,3%. У больных в 1-2 группе хроническая сердечная недостаточность (ХСН) по New York Heart Association (NYHA) II ФК 83,4% и 88%, IIIФК – 16,6% и 12%, пороки сердца 12,3% и 16,6%.

В зависимости от времени введения тромболитика больные 1-группы были разделены на 3

подгруппы: I подгруппа 9 больных (12%), которым тромболитик вводился в течение первых 2 часов от начала ангинозного приступа; II подгруппа 19 человек (25%) – стрептокиназа вводилась в пределах от 2 до 4 часов с момента начала приступа; III подгруппа 48 человек (63%) введение тромболитика выполнено в диапазоне времени 4-6 часов от начала заболевания.

Среди умерших пациентов в обеих группах на первое место, по частоте встречаемости, выступила гипертоническая болезнь (ГБ) и дисциркуляторная энцефалопатия, которая отмечалась у больных.

СД повышает риск развития ОКС в 2-4 раза, причем у женщин в большей степени, чем у мужчин. При использовании различных фибринолитических препаратов смертность от ОИМ среди больных с сахарным диабетом снижается так же, как среди больных без диабета [2, 261-266; 11, 449-454]. Клинически верифицированный диагноз СД в нашем исследовании в 1 и 2 группах 2(2,6%) и 3(4,4%) случаев,  $p=0,5$ , то гипергликемия выявлена у всех умерших пациентов в 1-2 группе.

В множественных эпидемиологических исследованиях доказано, что между повышением уровнями в плазме крови общего холестерина (ОХС), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) и риском развития атеросклероза и ИБС имеется четкая корреляция, тогда, как с уровнем холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) корреляция отрицательная, т.е. их повышенный уровень можно считать фактором антириска [1, 165-172]. Риск развития ИБС, связанные с повышением уровнем ОХС более выражены у молодых (<55 у мужчин, <65 у женщин) против старых, что составляет в 2,5 раза выше у молодых чем у лиц старшего возраста [7, 261-266]. В нашем исследовании в 1 и 2 группах отмечалась гиперхолестеринемия  $4,45\pm 0,19$  и  $4,88\pm 0,39$  соответственно,  $p=0,5$ .

#### **Выводы:**

Таким образом, факторы риска такие, как гиперхолестеринемия, отягощенная наследственность по ССЗ являются предикторами ухудшающими прогноз заболевания независимо от применяемого тромболитического препарата.

У больных ОКСпСТ в сочетании СД и гипертонической болезни пожилого возраста состояние утяжеляется не зависимо от проводимой тромболитической терапии, что еще раз говорит о высоком риске развития кардиоваскулярных осложнений у лиц данной группы.

#### **Библиографический список:**

1. Аминов А.И., Хаитов С.Ш., Кенжаев С.Р., Пулатов О.Я. Эффективность кверцетина в профилактике негативных последствий реперфузионной терапии у больных острым коронарным синдромом с элевацией сегмента ST// Врач-аспирант, №1.1(50),2012. –С. 165-172.
2. Варисханова С.Ф. Особенности метаболизма оксида азота у больных острым коронарным синдромом с элевацией сегмента ST//Врач-аспирант, №6.2(49),2011.-С. 261-266.
3. Затейщиков Д.А. Тромболизис: современные аспекты//Кардиология №11, 2014. С. 39-40.
4. Концепция развития системы здравоохранения в Российской Федерации до 2020 г. Availableat: [nrma.ru/Reform/zdrconception\\_2020.shtml](http://nrma.ru/Reform/zdrconception_2020.shtml).
5. Латфуллин И.А., Ким З.Ф. Острый коронарный синдром с депрессией сегмента ST на ЭКГ: новый взгляд на старую проблему. Кардиология. 2010; 1: 51-59.
6. Наумов С.А., Карпунина Н.С. Некоторые аспекты догоспитальной тромболитической терапии, проводимой в Пермском крае// Рациональная фармакотерапия в кардиологии, №14(4), 2018. С. 494-500.
7. Низамов А.А., Пулатов О.Я. Влияние N-ацетилцистеина на активность воспаления у больных острым коронарным синдромом// Врач-аспирант, №5.2(48), 2011. - С. 261-266.
8. Рекомендации ЕОК по ведению пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST 2017//Российский кардиологический журнал, №5, 2018. С. 103-158.
9. Руда М.Я. Острый коронарный синдром: система организации лечения. Кардиология. 2011; 3; 4-8.
10. Ташкенбаева Э.Н., Хайдарова Д.Д., Маджидова Г.Т., Рахимов С.К., Дустов А.А., Багиров Т.Ф. Влияние факторы риска на результаты проведенной тромболитической терапии больным острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST. Материалы XXII международной научно - практической интернет - конференции «Тенденции и перспективы развития науки и образования в условиях глобализации». Переяслав-Хмельницкий. 28 февраля 2017 года. Стр. 498-501.
11. Труфанов К.В., Рикита Д.Р., Гусарова И.Н., Никифорова Л.В. Определение сывороточной концентрации матриксной металлопротеиназы-9 у пациентов с острым коронарным синдромом// Врач аспирант, №4.3(53), 2012.- С.449-454.

**Климентов Михаил Николаевич**  
**Klimentov Mikhail Nikolaevich**

Кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской хирургии  
ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия»

**Капустина Юлия Леонидовна**  
**Kapustina Julia Leonidovna**

Студент 4 курса лечебного факультета  
ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия»

**Радченко Полина Алексеевна**  
**Radchenko Alekseevna Radchenko**

Студент 4 курса лечебного факультета  
ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия»

УДК 616.33-002.44

## **СТРУКТУРНЫЙ АНАЛИЗ ОСЛОЖНЕНИЙ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ**

### **STRUCTURAL ANALYSIS OF COMPLICATIONS OF GASTRIC ULCER AND DUODENAL ULCER**

**Аннотация:** В данной работе проведен структурный анализ осложнений язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки среди пациентов, проходивших лечение в БУЗ УР «Первой республиканской клинической больнице» хирургическом отделении г.Ижевска за 2017г.

**Annotation:** In this work, a structural analysis of the complications of gastric ulcer and duodenal ulcer was conducted among patients who were treated at the First Republican Clinical Hospital, the surgical department Izhevsk for 2017

**Ключевые слова:** Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, перфорация полого органа, желудочно-кишечное кровотечение, пилородуоденальный стеноз, хирургия.

**Key words:** Peptic ulcer and duodenal ulcer, perforation of the hollow organ, gastrointestinal bleeding, pyloroduodenal stenosis, surgery.

**Актуальность:** Язвенная болезнь является социально значимым заболеванием, несмотря на увеличение эффективности противоязвенной терапии, осложнения данной патологии встречаются в хирургических стационарах и приводят к летальности пациентов.

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки - это хронической с рецидивирующим течением и склонностью к прогрессированию заболевание с морфологическим эквивалентом в виде дефекта слизистого и подслизистого слоя с исходом в соединительнотканый рубец.

По статистическим данным, язвенной болезнью страдают 15% взрослых людей. Мужчины болеют чаще в 5 раз, в основном язва локализуется в двенадцатиперстной кишке и максимальная частота встречаемости в возрасте 35-40 лет. Ведущим этиологическим фактором выступает хеликобактерная инфекция, приводящая к нарушению факторов защиты слизистой, гиперплазии париетальных клеток, гипергастринемии и недостаточности панкреатической секреции. Патогенез до конца не изучен, однако выделяют основу в виде смещения равновесия между факторами агрессии и защиты. Прогрессирование болезни без своевременной диагностики и вовремя назначенного лечения ведет к развитию осложнений (желудочно-кишечное кровотечение, перфорация желудка и двенадцатиперстной кишки, пилородуоденальный стеноз, пенетрация смежного органа и малигнизация).

Желудочно-кишечное кровотечение - это истечение крови эрозированных или поврежденных патологическим процессом кровеносных сосудов в просвет пищеварительных органов. Основными причинами является развитие воспалительно-деструктивных процессов, повышенная проницаемость капилляров, нарушения со стороны свертывающей системы. Симптомы: общая слабость, головокружение, бледность кожных покровов, рвота «кофейной гущей», «дегтеобразный» стул. Обязательным методом диагностики является ЭФГДС. При подозрении на кровоточащую язву

обязательно производится госпитализация в хирургическое отделение, с дальнейшим проведением консервативного (переливание препаратов крови, плазмы, введение фибриногена, аминокaproновой кислоты, хлористого кальция, викасола, атропина, а также пероральный прием аминокaproновой кислоты). И оперативного лечения (конкретный выбор операции определяется локализацией язвы и индивидуальными особенностями, может быть выполнена резекция желудка по Бильрот I или II, иссечение, ушивание язвы желудка, прошивание сосудов дна язвенного дефекта, возможно сочетание с ваготомией). В настоящее время разработаны эффективные методы эндоскопического гемостаза: термические (электрокоагуляция, термозонд, лазерная, радиочастотная и аргоноплазменная коагуляция), инъекционные (местное введение адреналина, новокаина, физиологического раствора и склерозантов), механические (остановка гастродуоденального кровотечения путем клипирования или лигирования кровоточащих сосудов при гастродуоденоскопии) и использование гемостатических материалов (биологического клея, гемостатического порошка).

Перфорация желудка и двенадцатиперстной кишки- образование сквозного дефекта в стенке органа, приводящие к излитию содержимого в свободную брюшную полость. Причины возникновения связаны с обострением язвенной болезни, приемом алкоголя, лекарственных препаратов, а так же с физическим и эмоциональным напряжением. Симптомы: острая, мучительная, «кинжальная» боль, кожные покровы бледные, влажные, АД падает, пульс замедляется, пациент принимает вынужденное положение, с прижатыми к животу коленями, на боку. Далее наступает период «мнимого благополучия», который заканчивается клиникой перитонита: кожные покровы приобретают землистый оттенок, покрываются холодным липким потом, заостряются черты лица («лицо Гиппократ»), передняя брюшная стенка напряжена, кишечные шумы не выслушиваются, развивается сепсис и полиорганная недостаточность. Диагностика сводится к ЭФГДС, обзорной рентгенографии и УЗИ органов брюшной полости. Хирургическое лечение- ушивание язвенного дефекта, стволовая ваготомия, пилоропластика, селективная проксимальная ваготомия и дистальная резекция желудка по Бильрот I или II.

Пилородуоденальный стеноз- осложнение язвенной болезни желудка, характеризующееся сужением выходного отдела. Причина- повторяющееся воспаление с изъязвлением, приводящее к отеку, спазму и развитию рубцовых стриктур. К характерным клиническим признакам пилоростеноза относят рвоту съеденной накануне (иногда за несколько суток до этого) пищей, шум плеска на голодный желудок (что говорит о застойных явлениях), видимую через переднюю брюшную стенку перистальтику в эпигастрии. Выраженность клинических признаков зависит от стадии заболевания (компенсированная, субкомпенсированная либо декомпенсированная).

Диагностика- рентгенография желудка, ЭФГДС, электрогастрография. Лечение заключается в противоязвенной терапии, коррекции водно-электролитного баланса, кислотно-основного состояния и поддержании нутритивного статуса пациента.

Хирургическое лечение пилоростеноза направлено на устранение стенотической деформации желудка и восстановление его нормального функционирования. С этой целью проводят стволовую ваготомию с наложением гастроэнтероанастомоза; эндоскопическую ваготомию и пилоропластику; стволовую ваготомию с гастрэктомией антрального отдела желудка; гемигастрэктомию; гастроэнтеростомию. Выбор вида оперативного вмешательства зависит от стадии пилоростеноза и общего состояния пациента.

**Цель:** Изучить медицинскую документацию и проанализировать структуру осложнений язвенной болезни среди населения, находящегося на стационарном лечении в хирургическом отделении БУЗ УР «Первой республиканской больнице» г. Ижевска за 2017г.

**Материалы и методы:** Проведено исследование 1337 « Медицинских карт стационарного больного» за 2017г. Анализировали такие критерии как пол, возраст, локализацию патологического процесса, конкретный вид осложнений, проводимое лечение на базе БУЗ УР « Первой республиканской клинической больницы» хирургического отделения г. Ижевска.

**Результаты исследования:** Из всех пациентов находящихся на стационарном лечении в хирургическом отделении, осложнения язвенной болезни желудка двенадцатиперстной кишки выявлено у 42 человек, из них 13 женщин(30,95%) и 29 мужчин(69,05%). В зависимости от возраста: от 18 до 35 лет- 7(16,67%), от 36 до 45 лет-7(16,67%), от 46 до 60 лет-12(28,57%), 61 и старше-16(38,09%). Локализация патологического процесса: язва желудка-15(35,72%), язва двенадцатиперстной кишки-20(47,62%). Имеются случаи сочетанного характера патологии-7(16,66%). Распределение по конкретным видам осложнений: острые желудочно-кишечные кровотечения-22(52,40%), перфорация стенки полого органа-11(26,18%), пилородуоденальный стеноз-9(21,42%). Лечение: консервативное-25(59,52%), оперативное-17(40,48%).

**Выводы:** Таким образом, в результате проведенного исследования были получены следующие результаты, осложнениями язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки чаще страдают мужчины(69,05%), в возрасте старше 61 года(28,57%). Язва преимущественно локализуется в двенадцатиперстной кишке(47,62%), наиболее часто встречаемый вид осложнения кровотечения(52,40%). Проводимое лечение зависит от конкретного вида осложнения, в большинстве случаев это консервативный метод (59,52%).

**Библиографический список:**

1. Госпитальная хирургия: учебник для медицинских вузов: в 2 т./ под ред. Проф. Б.Н. Котива и проф. Л.Н. Бисенкова.- Санкт Петербург: Спец. Лит, 2016,- Т. 2.- 104-105,147.

2. Хирургические болезни: Учебник/ М.И. Кузин, О. С. Шкроб, Н.М. Кузин. -3-е изд., перераб. и доп.- М.: Медицина, 2002.- 301-302, 307.

3. Клинические рекомендации. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки у взрослых/ Под ред. Ивашкин В.Т., Шептулин А.А. Болезни пищевода, желудка и кишечника. –М.: МЕД пресс-информ.- 2009.-С 78-83.

Аллаберганова З.С., Самандарова Б.С., Болтаева Ш. Р.  
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии

Allaberganova Z.S., Samandarova B.S., Boltaeva Sh.  
Urgench branch of the Tashkent Medical Academy

УДК 618.39

## ПРИЧИНЫ УВЕЛИЧЕНИЯ ЖЕНЩИН С ПРОБЛЕМОЙ УГРОЖАЮЩЕГО ВЫКИДЫША

### REASONS FOR THE INCREASE IN WOMEN WITH THE PROBLEM OF THREATENING MISCARRIAGE IN THE MODERN WORLD

**Аннотация.** Методы изучения включали в себя сбор анамнеза, ретроспективный анализ амбулаторных карт и истории болезней у 21 женщины с бесплодием различного генеза, 54-х женщин с регистрацией угрожающего выкидыша в кабинете УЗИ, 11-женщин с привычными выкидышами.

Нашей целью было определение наиболее частых причин угрожающих выкидышей, т.к. данная проблема очень актуальна в современном мире и с ней сталкивается каждая четвёртая женщина с зарегистрированной беременностью.

Для того чтобы предупредить угрожающие состояния для плода и матери, мы их чётко отдифференцировали и преподнесли в данной статье.

**Annotation.** The study methods included anamnesis collection, retrospective analysis of outpatient cards and medical history in 21 women with infertility of various genesis, 54 women with a threatened miscarriage registration in the ultrasound room, 11 women with habitual miscarriages.

Our goal was to determine the most common causes of threatening miscarriage, because This problem is very relevant in the modern world and every fourth woman with a registered pregnancy is facing it.

In order to warn the threatening conditions for the fetus and the mother, we clearly differentiated them and presented them in this article.

**Ключевые слова:** Самопроизвольный аборт, угрожающий выкидыш, генетические факторы, иммунологический конфликт, плацентарный барьер.

**Key words:** Spontaneous abortion, threatened miscarriage, genetic factors, immunological conflict, placental barrier.

**Актуальность темы.** Выкидыш, самопроизвольный аборт — самопроизвольное патологическое прерывание беременности. Самопроизвольным абортom заканчиваются 15—20 % клинически установленных случаев беременности [1].

Эти цифры являются нижней оценочной границей, так как во многих случаях выкидыш происходит на ранних стадиях — до того, как женщина поймет, что она забеременела, при этом клинические признаки выкидыша ошибочно принимают за обильные месячные или за их задержку [2].

**Методы изучения** включали в себя сбор анамнеза, ретроспективный анализ амбулаторных карт и истории болезней у 21 женщины с бесплодием различного генеза, 54-х женщин с регистрацией угрожающего выкидыша в кабинете УЗИ, 11-женщин с привычными выкидышами.

**Цель и задачи** в зависимости от срока беременности, причины могут резко отличаться. Наша цель определить наиболее частые причины угрожающих выкидышей, т.к. данная проблема очень актуальна в современном мире и с ней сталкивается каждая четвёртая женщина с зарегистрированной беременностью.

1. На ранних сроках беременности самые частые причины выкидыша – это генетические нарушения у плода(73%), чаще всего не наследственного характера и больше всего являются результатом единичных мутаций половых клеток родителей. Эти мутации могут проявляться под влиянием вредных факторов внешней среды (радиация, профессиональные вредности, вирусы и пр.). И выкидыш в данном случае, по мнению многих авторов, своего рода естественный отбор – избавление от слабого, нежизнеспособного потомства. В этом случае профилактика такого выкидыша практически не возможна.

2. Гормональные нарушения в организме женщины приводят к выкидышам, чаще на раннем сроке. А причиной служит недостаток гормона беременности – прогестерона. Заместительная терапия препаратами прогестерона может спасти от выкидыша, но при условии своевременной

дифференциации причины выкидыша. На втором месте гормональных причин стоит повышенное количество мужских половых гормонов у женщины, т.к. андрогены в избытке подавляют выработку эстрогенов и прогестерона. Это также проявляется выкидышем на раннем сроке беременности. На последнем месте среди гормональных причин стоит дисбаланс гормонов надпочечников и щитовидной железы. Эти железы оказывают опосредованное влияние на формирование и развитие беременности, поэтому нарушение функции этих желёз может также вызывать выкидыш.

3. Иммунологические причины наблюдаются в случае несовместимости крови матери и плода (когда эмбрион наследует резус-положительную кровь отца, а у матери резус-отрицательная кровь) и это называется – резус-конфликтом.

4. Лихорадка выше 38<sup>o</sup>C вследствие инфекционных и воспалительных заболеваний внутренних органов, могут привести к выкидышу. Например: краснуха, вирусный гепатит, грипп, пневмония, пиелонефрит.

5. Инфекции, передающиеся половым путём также могут приводить к выкидышам или вовсе бесплодию. К таковым относятся трихомониаз, токсоплазмоз, сифилис, хламидиоз, особенно герпетическая и цитомегаловирусная инфекция. Эти бактерии и вирусы вызывают инфицирование плода, поражают плодные оболочки, вследствие чего наступает выкидыш.

6. Лекарственные препараты способны вызывать прерывание беременности или развивать дефекты у плода. К таким препаратам относятся наркотические анальгетики, гормональные контрацептивы, кровезаменители и железопрепараты инъекционной формы, многие антибиотики широкого спектра действия, способные проходить через плацентарный барьер, химиопрепараты, сахаропонижающие и др.

7. Аборты в анамнезе, особенно при первой беременности могут послужить фоном для бесплодия или привычных выкидышей. Аборт может вызвать дисфункцию яичников, надпочечников; при этом начинаются воспалительные процессы в половых органах.

8. Стресс способен привести как к преждевременным родам, так и к выкидышам в зависимости от срока беременности. К такому роду стресса можно отнести сильный испуг или неожиданное горе. Обида, длительное психическое напряжение опасны тем, что могут привести и вовсе к бесплодию.

9. Подъём тяжестей, половой акт – многие женщины связывают начало мажущихся выделений именно после физических перенапряжений, высока вероятность того, что это может служить причиной выкидыша, и это не зависит от срока беременности.

10. Курение табака, приём алкоголя, наркотиков, неправильное и неполноценное питание – также могут стать причиной выкидыша, чаще всего в поздние сроки.

**Вывод.** Каждая женщина стремится родить красивого, милого, а самое главное здорового ребёнка. Для того чтобы предупредить угрожающие состояния для плода и матери, мы их чётко отдифференцировали и преподнесли в данной статье. Генетические нарушения у плода, гормональные нарушения женщины, иммунологические конфликты, ИППП, лихорадочное состояние, приём лекарственных препаратов, аборты в анамнезе, стресс, физические нагрузки и вредные привычки – всё это причины по которой в современном мире чаще и чаще стали употреблять термины угрожающий выкидыш, самопроизвольный аборт и др. если вы хотите избежать такое состояние у себя и своих близких, то необходимо убедиться, что именно та причина о которой вы сомневались могла стать причиной вашего угрожающего выкидыша.

#### **Библиографический список:**

1. Айламазян Э. К. и соавт. Акушерство. Учебник для медвузов. СПб, «СпецЛит», 2000. С.182 — 184.
2. Выкидыш // Энциклопедический словарь Брокгауза и Ефрона : в 86 т. (82 т. и 4 доп.). — СПб., 1890—1907.
3. Everett C. Incidence and outcome of bleeding the 20th week of pregnancy: prospective study from general practice. *British Medical Journal* 1997;315:32.
4. Wilcox A.L. et al. Incidence of early loss of pregnancy. *New England Journal of Medicine* 1998;319:189-194.

Самандарова Б.С., Аллаберганова З.С., Шоназарова М.К.  
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии

Samandarova B.S., Allaberganova Z.S., Shonazarova M.K. R.  
Urgench branch of the Tashkent Medical Academy

УДК 618.19

## ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

### MAJOR CAUSES OF DEVELOPMENT OF BREAST CANCER

**Аннотация.** В статье описаны актуальные стороны темы и гистологические типы, молекулярная таксономия, стадии и диагностика рака молочной железы. Изучены причины развития рака молочной железы.

**Annotation.** The article describes current topics and histological types, molecular taxonomy, stages and diagnostics of breast cancer. Studied the causes of breast cancer.

**Ключевые слова** мастопатия, рак молочной железы, мастодиния, масталгия, железистая ткань, злокачественная опухоль.

**Key words** Mastopathy, breast cancer, mastodynia, mastalgia, glandular tissue, malignant tumor.

Рак молочной железы — злокачественная опухоль железистой ткани молочной железы. По оценкам экспертов ВОЗ, в мире ежегодно регистрируют от 800 тыс. до 1 млн новых случаев заболевания раком молочной железы<sup>[1]</sup>. По числу смертей от рака у женщин эта разновидность рака занимает второе место. Наиболее высока заболеваемость в США и Западной Европе; в России в 2005 году было выявлено 49 548 новых случаев заболевания (19,8 % всех видов опухолей у женщин), а число умерших составило 22 830<sup>[2]</sup>.

Рак молочной железы — многофакторное заболевание, развитие которого связано с изменением генома клетки под воздействием внешних причин и гормонов<sup>[3]</sup>.

Симптомы рака молочной железы на ранних стадиях заболевания могут отсутствовать или характеризоваться появлением в молочной железе небольших малочувствительных подвижных масс. Рост опухоли сопровождается нарушением её подвижности, фиксацией, розоватыми или оранжевыми выделениями из соска.

Гистологические типы РМЖ

В гистологическом плане среди раковых опухолей молочной железы выделяют следующие типы<sup>[4]</sup>:

- Внутрипротоковый рак in situ
- Дольковый рак in situ
- Инвазивный протоковый рак
- Инвазивный дольковый рак
- Рак молочной железы с признаками воспаления
- Тубулярная карцинома
- Медуллярный рак
- Коллоидный рак (слизистый рак, перстневидно-клеточный рак)
- Папиллярный рак
- Метапластический рак (плоскоклеточный рак)
- Рак с остеокластоподобными клетками
- Аденоид-кистозный рак
- Секреторная карцинома (ювенильный рак)
- Кистозная гипертсекреторная карцинома
- Апокринный рак
- Рак с признаками эндокринного новообразования (первичная карциноидная опухоль, апудома)
- Криброзный рак

**Молекулярная таксономия РМЖ**

В последние годы развивается молекулярная таксономия рака молочной железы, позволившая

выделить в рамках данного заболевания четыре основных молекулярных подтипа. Эти подтипы отличаются друг от друга характерными наборами молекулярных маркеров и фактически представляют собой разные болезни — с различной этиологией, молекулярным патогенезом и прогнозом, требующие специфических терапевтических подходов. Указанные подтипы опухолей различаются, во-первых, тем, какие цитокератины в них экспрессируются (базальные или люминальные), а во-вторых — наличием или отсутствием амплификации гена HER2. Приведём перечень этих подтипов (указывая в скобках частоту, с которой они встречаются)<sup>[5]</sup>:

- Люминальный подтип А (30—45 %): эстроген-зависимые малоагрессивные опухоли, избытка экспрессии рецепторов белка HER2 нет, наилучший прогноз;
- Люминальный подтип В (14—18 %): эстроген-зависимые агрессивные опухоли, выражена амплификация онкогена HER2, значительно худший прогноз;
- HER2-позитивный подтип (8—15 %): эстроген-независимые агрессивные опухоли, выражена амплификация онкогена HER2, повышенная вероятность негативного исхода заболевания;
- «Triple negative» подтип (27—39 %): эстроген-независимые агрессивные опухоли, избытка экспрессии рецепторов белка HER2 нет, наихудшие показатели выживаемости.

### Стадии рака молочной железы

- Нулевая стадия — неинвазивный рак молочной железы. Это означает, что за пределами опухоли раковых клеток нет.
- Первая стадия — инвазивный рак молочной железы, при котором раковые клетки появляются в соседних с опухолью тканях. На этой стадии опухоль может достигать двух сантиметров в диаметре, но при пальпации обнаружить ее еще трудно.
- Вторая стадия наступает, когда опухоль разрастается до пяти сантиметров в диаметре, а раковые клетки проникли в лимфатические узлы, окружающие молочную железу.
- Третья стадия рака груди разделяется на две подкатегории: IIIA и IIIB. IIIA — инвазивный рак с опухолью более пяти сантиметров в диаметре и значительным количеством патологических клеток в лимфатических узлах. Стадия IIIB определяется опухолью в молочной железе любого размера, которая разрослась на кожу груди, внутренние лимфатические узлы и грудную стенку.
- Четвертая стадия — это опухоль, которая разрослась за пределы молочной железы, подмышечной впадины, а также на лимфатические узлы, расположенные у основания шеи, легких или печени.

Нулевая, первая и вторая стадии считаются ранними, на этих этапах шансы на успешное излечение достаточно велики. Если же рак был обнаружен на третьей или четвертой стадии, процент выживаемости значительно падает.

### Диагностика

1. Регулярное посещение врача-маммолога — специалиста в области заболеваний молочных желез (не реже одного раза в 1—2 года). Всем женщинам старше 20 лет ранее рекомендовалось ежемесячно проводить самостоятельное обследование молочной железы. Женщинам старше 40—50 лет необходимо каждые 1—2 года (даже при отсутствии жалоб) проводить маммографические обследования<sup>[6][7]</sup>.

2. Женщинам любого возраста с выявленными заболеваниями молочных желез показана маммография с целью дифференциальной диагностики с использованием ультразвуковых, патоморфологических методик, в том числе интервенционной радиологии.

3. Самостоятельное обследование молочных желез

Согласно мета-анализу, опубликованному в Cochrane Collaboration, два больших исследования, проведенные в России и Китае, не выявили положительного эффекта при самостоятельном обследовании молочных желез с целью ранней диагностики рака молочной железы. Результаты исследований указали на возможность повышенного риска в связи с увеличением количества биопсий молочной железы<sup>[8]</sup>.

**Методы обследования** включали в себя ретроспективный анализ амбулаторных посещений кабинета маммолога за 2018 год, проведение анкетирования контрольной группы обратившихся.

### Результаты и обсуждения

В течение года в кабинете маммолога было 5506 посещений и из них 3941 посещение сельского населения. В течение октября и ноября месяцев было 364 и 418 обращений из сельских населенных пунктов, из них 182 и 209 (391 в общей сложности) женщин мы выбрали как контрольную группу, т.е. каждую вторую женщину.

Согласно данным анкетирования из 391 женщины у – 242 (62%) женщин мужа работали

вдали от дома (чаще всего за границей); 70 (18%) женщин связывали свою мастодирию со стрессовыми ситуациями в семье или на работе; у 43-х (11%) женщин наблюдалось в анамнезе отягощенное течение воспалительных процессов половых органов; 35 (9%) женщин страдали патологиями щитовидной железы в анамнезе или стояли на учёте у эндокринолога.

### **Вывод**

Согласно данным анкетирования больше всего женщины страдали мастодинией в случае нехватки половых отношений в связи с семейными проблемами и условиями заработка мужей, или с отсутствием полового влечения самих женщин. Также многие женщины (18%) связывали боли в молочной железе со стрессом дома или на работе, также указывали про усиление болей при стрессе или после стрессовых ситуаций. Оказалось, что при воспалении половых органов у женщин также болят молочные железы, этим можно объяснить тот факт, что боли проходили после лечения органов малого таза и мало беспокоили больных. Не смотря на то, что мы исследовали только данные анкетирования и не проводили никаких исследований, женщины сами связывали свою мастологию со своими патологиями эндокринной системы.

### **Библиографический список:**

1. Пак Д. Д., Усов Ф. Н., Фетисова Е. Ю., Волченко А. А., Ефанов В. В. Современные подходы к лечению больных с карциномой *in situ* молочной железы // Онкология. — 2013. — № 4. — С. 34—39.
2. Маммология. Национальное руководство, 2009, с. 18.
3. Маммология. Национальное руководство, 2009, с. 19.
4. Гистологическая классификация опухолей молочной железы. 2-е изд. — М.: Медицина, 1984. — 31 с.
5. Кулигина, 2010, с. 211—214.
6. American Cancer Society Guidelines for the Early Detection of Cancer.
7. U. S. Preventive Services Task Force: USPTF Breast Cancer Screening recommendations.
8. Kösters J. P., Gøtzsche P. C. Regular self-examination or clinical examination for early detection of breast cancer // *Cochrane Database Syst Rev.*, N 2, 2003. — P. CD003373. — DOI:10.1002/14651858.CD003373. — PMID 12804462.

**Мохова Анна Алексеевна**

студентка

4 курс, педиатрический факультет

ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия Минздрава России»  
Россия, г. Ижевск

**Абзалова Асия Рафаиловна**

студентка

4 курс, педиатрический факультет

ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия Минздрава России»  
Россия, г. Ижевск

**Толмачёв Денис Анатольевич**

к.м.н., доцент кафедры общественного здоровья и здравоохранения

ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия Минздрава России»  
Россия, г. Ижевск

**Mohova A.A.**

Student

4th year, pediatric faculty

FSBEI of HE "Izhevsk State Medical Academy Ministry of Health of Russia"  
Russian Federation, Izhevsk

**Abzalova Asiya Rafailovna**

Student

4th year, pediatric faculty

FSBEI of HE "Izhevsk State Medical Academy Ministry of Health of Russia"  
Russian Federation, Izhevsk

**Tolmachyov Denis Anatolevich**

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Department of  
Public Health and Health

FSBEI of HE "Izhevsk State Medical Academy Ministry of Health of Russia"  
Russian Federation, Izhevsk

УДК 61.13058

**РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ КЛЕЩЕВЫМ  
ЭНЦЕФАЛИТОМ В ИГРИНСКОМ РАЙОНЕ В ПОЛОВЫХ И ВОЗРАСТНЫХ АСПЕКТАХ ЗА  
2010-2015 Г.**

**RETROSPECTIVE ANALYSIS OF THE MORBIDABILITY OF TICK-BORNE  
ENCEPHALITIS IN A GIFT DISTRICT IN SEXUAL AND AGE ASPECTS FOR 2010-2015**

**Аннотация:** в статье анализируется динамика заболеваемости клещевым энцефалитом в Игринском районе в период с 2010 по 2015 годы. В ходе исследования историй болезни пациентов с клещевым энцефалитом Игринского района на базе БУЗ УР "Игринская РБ МЗ УР" за данный период было выявлено, что соотношение заболеваемости у мужчин и женщин клещевым энцефалитом составляет 2:1. Наибольшему риску подвержены мужчины в возрасте от 20-45 и после 60 лет, и женщины в возрасте от 28-70 лет, деятельность которых связана с непосредственной близостью с лесом.

**Annotation:** the article analyzes the dynamics of tick-borne encephalitis in the Igrinsky district in the period from 2010 to 2015. During the study of case histories of patients with tick-borne encephalitis of the Igrinsky district on the basis of BUZR UR "Igrinskaya RB MH UR" for this period, it was found that the ratio of morbidity in men and women with tick-borne encephalitis is 2: 1. Men are most at risk between the ages of 20-45 and after 60 years, and women between the ages of 28-70 years, whose activities are associated with close proximity to the forest.

**Ключевые слова:** анализ, клещевой энцефалит, формы клещевого энцефалита, жалобы, заболеваемость, эпидемиология.

**Key words:** analysis, tick-borne encephalitis, forms of tick-borne encephalitis, complaints, morbidity, epidemiology.

**Цель:** выявить динамику заболеваемости клещевым энцефалитом в Игринском районе в период с 2010 по 2015 годы в половом и возрастном аспектах.

**Задачи:**

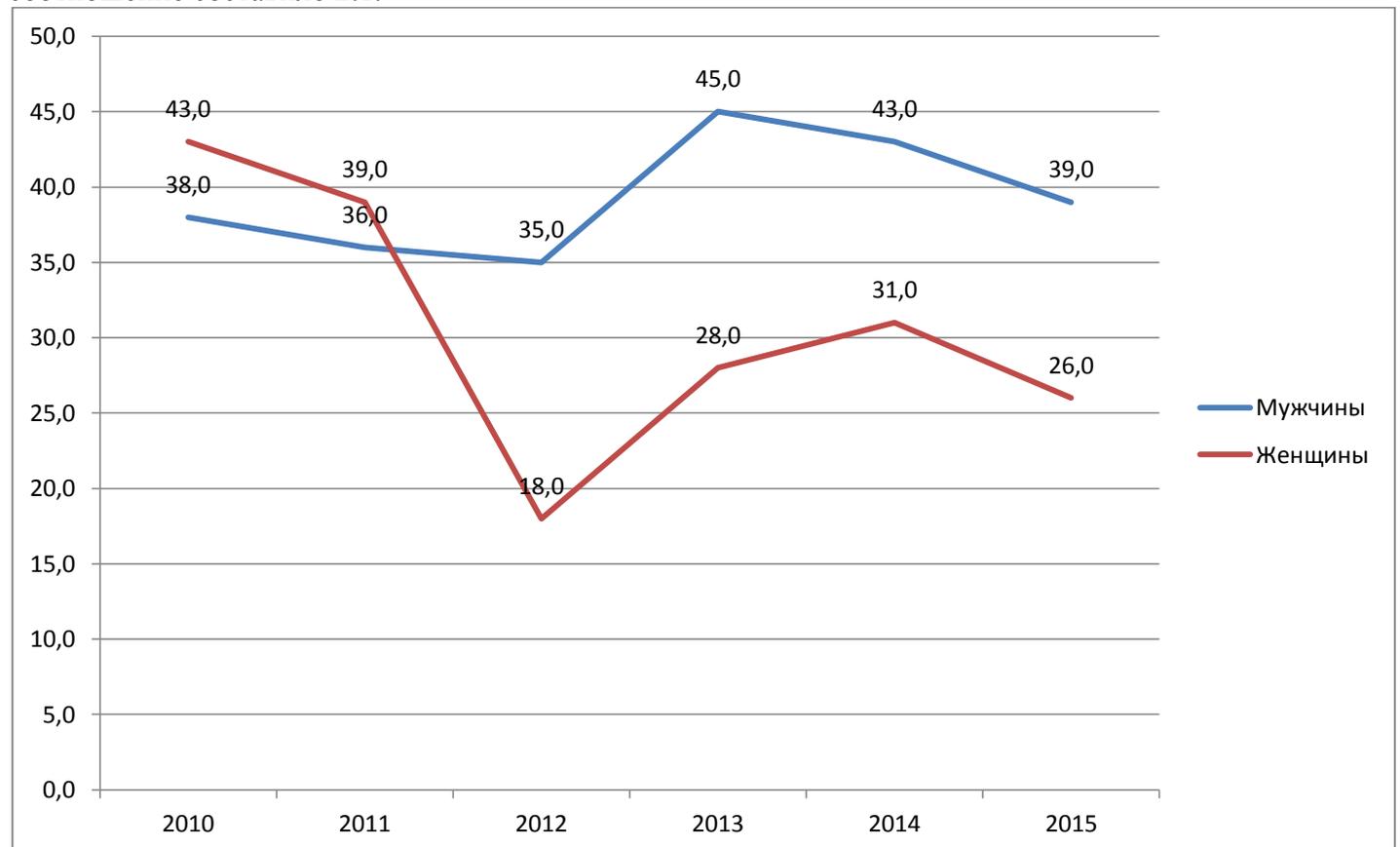
1. Изучить литературу по проблеме клещевого энцефалита.
2. Проанализировать истории болезни пациентов с клещевым энцефалитом Игринского района на базе БУЗ УР "Игринская РБ МЗ УР"
3. Выявить факторы риска заболеваемости в соответствии с полом и возрастом пациентов.

Клещевой энцефалит – инфекционное вирусное заболевание, которое поражает серое и белое вещество и другие отделы головного и спинного мозга, приводящее к развитию вялых парезов и параличей.[1,2,3,5]

Источником данной инфекции являются клещи семейства Ixodidae – Ixodespersulcatus, Ixodesricinus, Dermacentorpictus.[1,4]

В организм человека инфекция попадает гематогенным и алиментарным путем. Чаще всего пациенты заражаются через укус клеща.

В результате анализа 60 историй болезни пациентов Игринского района мы выявили, что за 2010-2015гг соотношение заболеваемости у мужчин и женщин клещевым энцефалитом менялось: с 2010 по 2011 года чаще болели женщины, а с 2012 по 2015-мужчины. В целом за 5 лет это соотношение составило 2:1.



В ходе исследования мы выявили факторы риска по данному заболеванию:

1. По возрасту:

- а. Мужчины в возрасте от 20-45 и после 60 лет.
- б. Женщины в возрасте от 28-70 лет.

2. По виду деятельности:

- а. оператор по добыче нефти и газа
- б. строитель
- в. лесник
- г. работники сельского хозяйства.

3. По локализации:

- а. лес

б.поле

в. садоогород

В Удмуртской республике 90,0% случаев заболеваемости в летний период приходится на *Ixodes persulcatus*. В БУЗ УР "Игринская РБ МЗ УР" за 2010-2015гг. обратилось более 110 человек с первого по третий день с момента укуса с жалобами на умеренную слабость-88,0%, умеренную головную боль – 73,0%, головокружение -56,0%, фебрильную температуру в 58,0% случаев, тошноту -39,0%, снижение аппетита- 28,0%, рвота -25,0%, озноб -24,0%, потливость-12,0%, болевые ощущения и слабость в области мышц, суставов нижних конечностей в 9,0% на 100 опрошенных.

У 75,0% пациентов были одиночные укусы, у 25,0% множественные, приходящиеся на туловище в 40,0%, нижнюю конечность -21,0%, 15,0% на верхнюю конечность, голову - 2,0%, 1,0% -на шею; в остальных случаях люди не замечали присутствие клеща.

Инкубационный период клещевого энцефалита составляет от 2-27 дней.[1,2,5]

По нашим подсчетам в Игринском районе чаще всего встречается лихорадочная форма клещевого энцефалита, она составляет 87,0%. И так же менингеальная форма -13,0%.

По степени тяжести: легкая 24,0%, умеренная 54,0%, 22,0% приходится на тяжелую.

Для профилактики клещевого энцефалита население активно использует вакцинацию и противовоспалительные препараты, а именно: йодантипирин-14,0%, цитрамон, амоксициллин, доксициклин, ибупрофен 3,0%.)

**Заключение:** В результате проведенного анализа пациентов Игринского района, обратившихся за медицинской помощью в БУЗ УР "Игринская РБ МЗ УР" за 2010-2015гг мы выявили, что заболеваемость клещевым энцефалитом снижается, соотношение заболеваемости у мужчин и женщин клещевым энцефалитом составляет 2:1. Наибольшему риску подвержены мужчины в возрасте от 20-45 и после 60 лет, а также женщины в возрасте от 28-70 лет, деятельность которых связана с непосредственной близостью с лесом.

#### **Библиографический список:**

1. Лихачев Т.В., Распространение и эпидемические проявления клещевого энцефалита и иксодовых клещевых боррелиозов: сравнительный анализ на примере Удмуртии / Т.В. Лихачева – Москва: диссертация канд. мед. наук., 2003

2. Энтомология некоторых клещевых инфекций в Удмуртии. / Сарксян Д.С., Малинин О.В., Дударев М.В. и др. – Ижевск. Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. .2010г. №3. стр. 68-69.

3. Анализ заболеваемости населения Клещевым энцефалитом и активности иксодовых клещей в пригородных районах Удмуртии /И.Л.Малькова, И.Ю.Рубцова на сайте научной электронной библиотеки «Киберленинка»

URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/analiz-zabolevaemosti-naseleniya-klescheyym-entsefalitom-i-aktivnosti-iksodovyh-kleschey-v-prigorodnyh-rayonah-udmurtii>

4. Динамика многолетних изменений заболеваемости клещевыми инфекциями в Удмуртской Республике (1954-2015гг.) – Садыкова Э.Т., Попова Н.М., Садыков Т.Т. на сайте научной электронной библиотеке «Elibrary.ru»

URL: <https://elibrary.ru/item.asp?id=29275536>

5. Характеристика смертности населения на территории Приволжского федерального округа – Попова. Н.М., Савельев В.Н., Толмачев Д.А., Попов А.В. на сайте научной электронной библиотеке «Elibrary.ru»

URL: <https://elibrary.ru/item.asp?id=25686603>

**Стяжкина Светлана Николаевна**Доктор медицинских наук, профессор  
ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия»  
Россия, г. Ижевск**Styazhkina Svetlana Nikolaevna**Doctor of Medical Sciences, Professor,  
FGBOU VE "Izhevsk State Medical Academy"  
Russia, Izhevsk**Салихова Роксана Раилевна**Студентка 4 курса лечебного факультета  
ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия»  
Россия, г. Ижевск**Salikhova Roxana Railevna**Student, Faculty of General Medicine  
Izhevsk State Medical Academy  
Russia, Izhevsk**Акимов Антон Александрович**Аспирант, кафедры факультетской хирургии  
ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия»  
Россия, г. Ижевск**Akimov Anton Aleksandrovich**Postgraduate Student, Department of Faculty Surgery  
FGBOU VE "Izhevsk State Medical Academy"  
Russia, Izhevsk

УДК 616.37

**АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ****CURRENT PROBLEMS OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF ACUTE PANCREATITIS BY THE EXAMPLE OF A CLINICAL CASE**

**Аннотация.** В статье представлен обзор литературы, посвященный проблеме острого деструктивного панкреатита. Отмечены ключевые моменты этиологии и патогенеза данной патологии, наиболее современные и клинически оправданные классификации острого панкреатита. Указываются основные подходы к диагностике и лечению панкреатита в современной хирургии.

**Abstract.** The article presents a review of literature on the problem of acute destructive pancreatitis. The key points of etiology and pathogenesis of this pathology, the most modern and clinically justified classification of acute pancreatitis are noted. The main approaches to the diagnosis and treatment of pancreatitis in modern surgery are indicated.

**Ключевые слова:** этиология, патогенез, классификация, диагностика и лечение острого панкреатита, осложнения острого деструктивного панкреатита, клинический случай.

**Keywords:** etiology, pathogenesis, classification, diagnosis and treatment of acute pancreatitis, complications of acute destructive pancreatitis, a clinical case.

**Введение.** В настоящее время, оставаясь одной из проблемных областей неотложной абдоминальной хирургии, острый панкреатит по частоте заболеваний органов брюшной полости уступает только острому аппендициту и острому холециститу [1-2, 5, 8, 10]. На этом фоне острый панкреатит отличается значительным полиморфизмом клинических форм и разнообразной степенью тяжести состояния больных [5-6, 7, 9]. Так, в 70-80% наблюдений заболевание характеризуется относительно благоприятным и неосложненным течением, тогда как у остальных больных развитие деструктивного панкреатита приводит к быстрому формированию комплекса тяжелых полиорганных нарушений [3, 6].

Летальность при различных формах острого панкреатита широко варьирует от минимальной (0-10%) при остром панкреатите отечной формы, до 10-30% при стерильном панкреонекрозе,

достигая максимальных значений 25-65% при инфицированном панкреонекрозе [9].

### **Основной раздел.**

Острый панкреатит представляет собой асептическое воспаление демаркационного типа, в основе которого лежат некробиоз панкреатоцитов и ферментная аутоагрессия с последующим некрозом и дистрофией железы и присоединением вторичной гнойной инфекции [10].

До сих пор в современной хирургии не существует единого подхода к вопросу классификации данной патологии [3]. Приведенная ниже классификация (Атланта 2002), по мнению большинства хирургов [9], наиболее соответствует современному уровню комплексной клинической, лабораторной и топической инструментальной диагностики острого панкреатита и его разнообразных осложнений. В ее основу положено понимание стадийной трансформации зон некротической деструкции и развития осложнений в зависимости от распространенности и характера поражения поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки под влиянием фактора эндогенного и экзогенного инфицирования. Клинико-морфологическая классификация выработана на Международном Симпозиуме в г. Атланта, США в 2002 году.

### **Формы острого панкреатита:**

I. Отечный (интерстициальный) острый панкреатит.

II. Панкреонекроз стерильный:

✓ по характеру некротического поражения: жировой, геморрагический, смешанный;

✓ по масштабу (распространенности) поражения: мелкоочаговый, крупноочаговый, субтотально-тотальный;

✓ по локализации: головчатый, хвостовой, с поражением всех отделов поджелудочной железы.

III. Инфицированный панкреонекроз.

### **Осложнения острого деструктивного панкреатита:**

I. Парапанкреатический инфильтрат.

II. Панкреатогенный абсцесс.

III. Перитонит: ферментативный (абактериальный), бактериальный.

IV. Септическая флегмона забрюшинной клетчатки: парапанкреатической, параколической, тазовой.

V. Аррозивные кровотечения.

VI. Механическая желтуха.

VII. Псевдокиста: стерильная, инфицированная;

VIII. Внутренние и наружные дигестивные свищи.

**Основным этиологическим фактором в развитии острого панкреатита** являются поражения внепеченочных желчных путей. Острый панкреатит билиарной этиологии встречается в 45% наблюдений. Анатомическая и функциональная общность панкреатобилиарной системы обуславливает частое развитие острого панкреатита при желчнокаменной болезни, холедохолитиазе, при стенозе или спазме, отеке или воспалении большого дуоденального сосочка, дискинезии желчных путей различной природы. В этих условиях ведущим фактором патогенеза является нарушение оттока панкреатического секрета и развитие внутрипротоковой гипертензии [4]. Второй по частоте предпосылкой развития острого панкреатита является хронический алкоголизм, употребление суррогатов алкоголя. Алкогольная причина панкреатита выявляется у 35-50% больных. На этом фоне нарушение дренажной функции панкреатических протоков, стимулированная алкоголем секреция приводят к повышению внутрипротокового давления. С алкоголизмом связывают токсическое повреждение поджелудочной железы, нарушение функции печени, извращение синтеза ферментов. Травмы поджелудочной железы вследствие тупой травмы живота, интраоперационного повреждения, травмы большого дуоденального соска при эндоскопической панкреатохолангиографии или папиллотомии служат важной причиной развития острого панкреатита [9].

**Патогенез острого панкреатита** сложен и противоречив. В основе патогенеза острого панкреатита лежит аутолиз поджелудочной железы собственными ферментами. Активация ферментов внутри поджелудочной железы происходит вследствие возрастания внутрипротокового давления, что в свою очередь является следствием холедохолитиаза, спазм сфинктера Одди и т.д. Активированные ферменты разрушают стенки ацинуса и попадают в интерстиций железы. Таким образом, развивается воспаление, сопровождающееся сначала отеком, а затем некрозом. Считается, что жировой некроз железы вызывает фосфолипаза А, которая, попадая в кровь, может вызывать подобные некрозы на брюшине, плевре и т.д. Трипсин может вызывать разрушение стенок сосудов (разрушает эластические волокна). Протеолитическая активность может нарастать вследствие

тромбозов сосудов, что в конечном итоге приводит к массивному некрозу.

### **Клиника.**

Первым и основным симптомом острого панкреатита является появление болей в эпигастральной области. Боль при остром панкреатите чрезмерно интенсивная, нередко невыносимая, часто приводящая к коллапсу и шоку. Появление болей является результатом раздражения нервов, которые иннервируют поджелудочную железу, а также за счет панкреатической гипертензии и растяжения капсулы железы. Боли могут локализоваться как в эпигастральной области, так и в левом подреберье. Характерным является опоясывающий характер болей, их иррадиация в поясничную область.

Вторым патогномичным признаком острого панкреатита является неукротимая многократная рвота, не приносящая облегчения.

При объективном обследовании больного можно выявить вздутие живота - за счет пареза кишечника. Живот ограниченно участвует в акте дыхания. При пальпации живота отмечается напряжение мышц и болезненность в эпигастрии и левом подреберье. Для острого панкреатита характерен целый ряд симптомов. Положительные: симптом Керте - болезненность и напряжение мышц в виде поперечной полосы в эпигастральной области; симптом Воскресенского - исчезновение пульсации брюшной аорты или невозможность определить пульсацию брюшной аорты; симптом Мейо-Робсона - болезненность при пальпации в левом ребернопозвоночном углу; симптом Лагерлефа - цианоз лица и конечностей; симптом Мондора - фиолетовые пятна на лице и туловище; симптом Холстеда-Турнера - цианоз кожи живота; симптом Куллена-Джонсона - желтовато-цианотичная окраска кожи пупка. Причиной кожных симптомов острого панкреатита является местное нарушение кровообращения, связанное с распространением экссудата, содержащего протеолитические и липолитические ферменты.

Иногда у больных с острым панкреатитом может наступить желтушное окрашивание кожных покровов за счет сдавления интрапанкреатической части холедоха - развивается механическая желтуха.

### **Лабораторное обследование.**

Общий анализ крови - для острого панкреатита характерен гиперлейкоцитоз: 14 - 16 - 20 тыс.

Анализ мочи на диастазу (уроамилазу) - норма: 16 - 32 - 64 - 128 ед. Для острого панкреатита характерна высокая активность диастазы: 128 - 256 - 1012 - 2048 ед. и т.д. Глюкозурия характерна для панкреонекроза - гибнет островковый аппарат, вырабатывающий инсулин.

Перспективное значение имеет определение в крови панкреатических ферментов: амилазы, трипсина, липазы, фосфолипазы А. Активность этих ферментов при остром панкреатите значительно повышена.

Остальные биохимические показатели крови имеют относительное значение в диагностике острого панкреатита [5, 6].

### **Рентгенологические признаки острого панкреатита.**

Обзорная R-графия брюшной полости. Выявляются: а) симптом Гобия - на снимке имеется просветление в виде поперечной полосы за счет баллонообразно расширенной поперечноободочной кишки в результате ее пареза; б) признак Пчелиной - смазанность, нечеткость контуров левой musculus iliopsoas; в) высокое стояние левого купола диафрагмы; г) реактивный плеврит - скопление жидкости в левом диафрагмальном синусе; д) при R-скопии определяется ограниченная подвижность левого купола диафрагмы.

Фиброгастроскопия - отек и гиперемия медиальной стенки 12-перстной кишки.

Рентгеноскопия желудка - увеличение расстояния между позвоночником и задней стенкой желудка.

Дуоденография под гипотонией - развернутая подкова 12-перстной кишки.

УЗИ, компьютерная томография, магнито-резонансная томография - увеличение размеров поджелудочной железы, нарушение ее структуры, секвестры, острые кисты поджелудочной железы.

Ангиография - селективная целиакография - при остром панкреатите можно обнаружить оттеснение, сужение или обрывы сосудов поджелудочной железы, изменение скорости кровотока в них, иногда экстравазацию контраста.

Лапароскопия - применяется с диагностической и лечебной целью. Поджелудочная железа не доступна осмотру, тем не менее, имеются прямые и косвенные признаки острого панкреатита. К прямым лапароскопическим признакам острого панкреатита относятся: наличие в брюшной полости «стеариновых бляшек», т.е. участков жирового некроза; отек и стекловидный блеск желудочно-ободочной связки, малого и большого сальника; наличие светло-желтого или геморрагического

выпота с высокой активностью панкреатических ферментов. К непрямым лапароскопическим признакам острого панкреатита относятся: оттеснение желудка кпереди, взбухание желудочно-ободочной связки, повышенная инъеция сосудов желудка и сальников, гиперемия брюшины в верхнем этаже брюшной полости [6, 8].

### **Клинический случай острого панкреатита.**

Больной С., 47 лет, в экстренном порядке поступил в хирургическое отделение БУЗ УР «1 РКБ МЗ УР» в 8 часов 28 минут 12.03.2019 года. При поступлении предъявляет жалобы на боль в эпигастральной области, опоясывающего характера. Тошноту, многократную рвоту желудочным содержимым. Пациент считает себя больным с 2017 года, когда впервые появились сильные боли в животе, тошнота, рвота, подъем температуры до 38,5 °С. Лечился в августе 2018 года стационаре ГКБ №8 по поводу острого панкреатита, был выписан с улучшением состояния. Наблюдалась ремиссия в течение 7 месяцев. Вновь сильные боли в животе, тошнота, рвота, подъем температуры возникли 08.03.19, в связи с чем, был госпитализирован в хирургическое отделение 1 РКБ. В анамнезе: ОРВИ, ОРЗ, ветряная оспа, хронический панкреатит, хронический гастродуоденит; оперативное вмешательство по поводу ранения правой доли печени, правой почки. Объективно при поступлении: состояние средней степени тяжести, в сознании, контакт есть, адекватный; положение вынужденное (лёжа на кушетки, колени приведены к животу, руками держится за эпигастральную область). Кожные покровы бледно-розового цвета. Видимые слизистые физиологической окраски. Дыхание в лёгких везикулярное, хрипов нет. ЧДД 17 в минуту. Тоны сердца ритмичные, ясные. АД 140/80 мм рт. ст., пульс 90 ударов в минуту. Живот мягкий, поддут, болезненный в эпигастральной области. Печень выступает из-под края реберной дуги на 2 см. желчный пузырь не пальпируется. Симптомы Мейо-Робсона, Воскресенского положительные. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Перистальтика выслушивается. Опухолевидных образований не пальпируется. Симптом сотрясения поясничной области отрицательный с обеих сторон. Отеков нет. Было выполнено ультразвуковое исследование от 13.03.19. Печень не увеличена, внутривеночные желчные протоки расширены слегка: долевые 4-5 мм, сегментарные 1-2 мм. Желчный пузырь увеличен 3,8 см стенки не утолщены. Холедох до 9 мм. Поджелудочная железа увеличена 4,5\*2,0\*2,2 см, вирс. проток до 10 мм в области тела и хвоста, в головке множественные жидкостные образования с густым неоднородным содержимым тах до 2,5 см. Парапанкреатическая клетчатка отечная, между хвостом и левой долей печени в МСС отграниченное скопления жидкости неоднородной структуры 6\*3 см. В брюшной полости свежая жидкость: правый фланк 5 мм в малом тазу над мочевым пузырем до 2 см. 10.08.18 года была проведена магнитно-резонансная томография брюшной полости. Заключение: МР-признаки объёмного образования в проекции головки поджелудочной железы кистозно-солидного строения (псевдотуморозный панкреатит). Хронический панкреатит. Вирсунгостаз. Умеренный внутри- и внепеченочный холестаз. Хронический некалькулезный холецистит. Умеренно выраженная лимфаденопатия брюшной полости. В стационаре проводилось консервативное лечение: при обострении панкреатита – голод, постельный режим; далее переведен на диету № II. Медикаментозное лечение: антибиотики (цефтриаксоны III – IV поколения), ферменты, спазмолитики, антиферментные препараты, дезинтоксикационная терапия, иммунотерапия. Пациент С. выписан из стационара через 24 дня в удовлетворительном состоянии с подробными рекомендациями по дальнейшей амбулаторной терапии ведению образа жизни.

**Заключение.** Таким образом, на основании проанализированной литературы, можно сделать заключение, что проблема острого деструктивного панкреатита на сегодняшний день является актуальной, в связи со сложностью этиопатогенеза и отсутствием единого подхода к классификации, диагностике и лечению.

Приведенный клинический пример демонстрирует классический клинический случай острого панкреатита, который может осложниться и перейти в панкреонекроз. У данного пациента имеются предпосылки к развитию данного осложнения. Это существенно влияет на дальнейшую его жизнь: следует соблюдать диету, избегать воздействия опасных провоцирующих факторов, а также изменить образ жизни кардинально, отказаться от употребления спиртных напитков. Если придерживаться данных рекомендаций можно избежать панкреонекроза и вести полноценную жизнь без заболевания.

### **Библиографический список:**

1. Багненко С.Ф., Толстой А.Д., Краснояров В.Б. и др. Острый панкреатит (протоколы диагностики и лечения) // *Анналы хирургической гепатологии.* – 2006. – Т. 11, № 1. – С. 87-94.
2. Благовестов Д.А., Хватов В.Б., Упырев А.В. и др. Комплексное лечение острого панкреатита и его осложнений // *Хирургия.* – 2004; 5. – С. 68-75.
3. Гилевич М.Ю., Тараканов А.В., Калтаков Н.Н. и др. Острый панкреатит: метод. реком. –

4. Международный хирургический конгресс // Новые технологии в хирургии: материалы междунар. хирург. конгресса. – Ростов н/Д., 2005. – 465 с.
5. Назыров Ф.Г., Акбаров М.М., Музафаров Ф.У. и др. Диагностика и лечение острого панкреатита // Анналы хирургической гепатологии. – 2009. – Т. 14, № 1. – С. 85-91.
6. Нестеренко Ю.А., Лаптев В.В., Михайлузов С.В. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита. 2-е изд. – М.: БИНОМ-ПРЕСС, 2004. – 304 с.
7. Пугаев А.В., Ачкасов Е.Е. Классификация острого воспаления поджелудочной железы // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2008. – №1. – С. 46-51.
8. Решетников Е.А., Башилов В.П., Ляликов В.А. и др. Дифференцированное лечение острого панкреатита // Хирургия. 179 – 2005. № 8. – С. 45-51.
9. Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Панкреонекрозы. – М.: Медицинское информационное агенство, 2008. – 264 с.
10. Сахно В.Д., Мануйлов А.М., Власова Н.В. и др. Некротический панкреатит, протоколы лечения // Анналы хирургической гепатологии. – 2005. – Т. 10, № 1. – С. 107-113.

**Богданов Евгений Вячеславович**  
**Bahdanau Yauheni Vyachaslavavich**

Студент Белорусского государственного медицинского университета, г. Минск,  
 Педиатрический факультет

УДК 616.9

## ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ВИЧ-ЭКСПОНИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ

### INTENSIVE CARE OF HIV-EXPOSED CHILDREN

**Аннотация:** Ежегодно растет количество матерей с болезнью, вызванной вирусом иммунодефицита человека, осложняющим беременность.

**Annotation:** The number of mothers with a disease caused by the human immunodeficiency virus complicating pregnancy increases every year.

**Ключевые слова:** ВИЧ, беременность.

**Keywords:** HIV, pregnancy.

Средний срок гестации детей составил  $37,79 \pm 1,9$  нед ( $266,92 \pm 14,37$  дня). Проведено койко-дней в стационаре  $4,86 \pm 1,39$  дня.

95,6% ( $n=23$ ) женщин были родоразрешены оперативным путём по средствам кесарева сечения. Оперативный доступ осуществлялся через разрез по Джоэл–Кохену. Родоразрешение проводилось в плановом порядке в первые 24 часа с момента поступления.

Показанием к КС являлась установленная ВИЧ-инфекция у матери. № протокола 1008 «Клинический протокол профилактики передачи ВИЧ-инфекции от матери ребенку».

Новорожденным детям артретровирусная профилактическая терапия проводилась сиропом Зидовудина по 4 мг/кг внутрь 2 раза в сутки (начата в первые 8 часов после рождения согласно клиническому протоколу МЗ РБ №1008).

В Республике Беларусь ежегодно увеличивается количество зарегистрированных случаев ВИЧ-инфекции. Удельный вес общего количество случаев ВИЧ-инфекции в возрастной группе 15-49 лет составляет 93,1%. Следовательно, увеличивается и количество матерей с болезнью, вызванной вирусом иммунодефицита человека, осложняющим беременность. С 1987 по 01.03.2017г. от ВИЧ-положительных материей родилось 3470 детей. Диагноз «ВИЧ-инфекция» подтвержден 291 ребенку, рожденному от ВИЧ-положительных матерей. Всего в республике среди детей в возрастной группе от 0 до 14 лет зарегистрировано 313 случаев ВИЧ-инфекции.

В Беларуси удельный вес женщин из общего числа ВИЧ-инфицированных составляет 40% (10005 человек). Частота тяжелых поражений органов и систем организма новорожденного, вызванная экспонированием ВИЧ, интоксикационным синдромом и экстрагенитальной патологией матери приводит к осложнению послеродового периода и новорожденности.

Из генитальной патологии у  $n=14$  женщин был выявлен кольпит, у 4 из них в сочетании с гипофункцией яичников.

Экстрагенитальная патология была представлена: никотиновая интоксикация у 5 женщин. У 1 в сочетании с алкогольной интоксикацией. У 1 с наркозависимостью. Наркозависимость у 2 с кольпитом и гипофункцией яичников. Пиелонефрит у 4 женщин. У 1 в сочетание с кольпитов.

Таблица 1. Антропометрические данные ребёнка и оценка по шкале Апгар (полученные в ходе исследования)

Масса ребёнка	Рост ребёнка	Апгар	
		1 мин	5 мин
$2928,13 \pm 480,92$	$49,42 \pm 4,5$	8[8;8]	9[8;9]

При анализе срока гестации данные достоверно отклоняются от нормы, что увеличивает частоту встречаемости патологии в раннем неонатальном периоде.

Врожденные пороки развития выявлены у 2 детей (8,32%): полидактилия и киста головного

мозга были выявлены по данным сонографии. 14 детей имели сочетанную патологию.

Таблица 2. Выписка и перевод детей в другие учреждения здравоохранения

Выписаны домой с матерью	Переведены в РНПЦ «Мать и дитя» по социальным показаниям	Переведены в УЗ 3 ГДКБ
n=20 (83,3%)	n=1 (4,16%)	n=3 (12,5%)

Наиболее часто встречаемые сочетания:

1. Синдром поражения ЦНС+ ВУИ БДУ=2
2. ХФПН+ХВПП=4 (16,67%)
3. Маловесный к сроку гестации+синдром поражения ЦНС=2 (8,3%)
4. МФН+синдром поражения ЦНС=2
5. ХФПН+ХВПП+РДС=2
6. МФН+ХФПН+ХВПП=2

Таблица 3. Срок родоразрешения матерей

Срок гестации	N (%)
> 37 недель	16 (66,7%)
<37 недель	7 (29,1%)
Вне стационара	1 (4,2%)

Прививки не были проведены 1 ребенку (срок гестации 32 недели). Все дети получали АРВ-профилактическую терапию. Выявлены случаи прямой корреляции интоксикационного синдрома матери и хронической гипоксии плода ( $r=0,7$ ). Отмечена связь поражения органов и систем организма ВИЧ-экспонированного ребенка. Из генитальной патологии у  $n=14$  женщин был выявлен кольпит, у 4 из них в сочетании с гипофункцией яичников.

14 детей имели сочетанную патологию. Практически здоровы 6 детей (25%).

**Библиографический список:**

1. Шабалов Н.П. Неонатология: Учебн. пособие: В 2 т. / Н.П. Шабалов. — Т. I. — 3-е изд., испр. и доп. — М.: МЕДпресс-информ, 2004. — 608 с.: илл.
2. Малюгин, В. Ю. Неотложная медицинская помощь детям на догоспитальном этапе: учеб.-метод. пособие / В. Ю. Малюгин, И. Э. Бовбель, А. В. Сукало. 2-е изд., доп. и перераб. — Минск: БГМУ, 2007. — 52 с.
3. Адашкевич В.П. Заболевания, передаваемые половым путем. // Витебск: Изд-во Витебского мед ин-та; 2001:—280с.
4. Власов Н.Н., Яковлев А.А., Рахманова А.Г. и др. ВИЧ-инфекция // Основы комбинированной противоретровирусной терапии.—СПб., 1998,—С.39.
5. Приказ МЗ РБ № 1008 от 24.09.2010 "Об утверждении клинических протоколов профилактики передачи ВИЧ-инфекции от матери к ребенку").







Научное издание

Коллектив авторов

ISSN 2500-378X