

НАУЧНЫЙ ЦЕНТР «АЭТЕРНА»



**РОЛЬ МЕДИЦИНЫ
В РАЗВИТИИ ОБЩЕСТВА**

**Сборник статей
Международной научно-практической конференции
1 ноября 2014 г.**

**Уфа
АЭТЕРНА
2014**

УДК 00(082)
ББК 65.26
Р 33

*Ответственный редактор:
Сукиасян А.А., к.э.н., ст. преп.;*

Р 33 РОЛЬ МЕДИЦИНЫ В РАЗВИТИИ ОБЩЕСТВА сборник статей
Международной научно-практической конференции (1 ноября 2014 г., г. Уфа).
- Уфа: Аэтерна, 2014. – 28 с.
ISBN 978-5-906769-25-1

Настоящий сборник составлен по материалам III Международной научно-практической конференции **«РОЛЬ МЕДИЦИНЫ В РАЗВИТИИ ОБЩЕСТВА»**, состоявшейся 1 ноября 2014 г. в г. Уфа.

Ответственность за аутентичность и точность цитат, имен, названий и иных сведений, а так же за соблюдение законов об интеллектуальной собственности несут авторы публикуемых материалов. Материалы публикуются в авторской редакции.

УДК 00(082)
ББК 65.26

ISBN 978-5-906769-25-1

© Коллектив авторов, 2014
© ООО «Аэтерна», 2014

ПОРАЖЕНИЯ ЖЕЛУДКА У РАБОЧИХ ФОСФОРНОГО ПРОИЗВОДСТВА

Клинический интерес представляет не острая, а хроническая интоксикация неорганическими соединениями фосфора (наиболее ядовитый, по сравнению с другими достаточно изученный желтый фосфор). По мнению некоторых авторов (1, 3, 5) не все органы подвергаются в одинаковой степени патоморфологическим изменениям. Выраженность их подчинялась следующей закономерности, от большего к меньшему: печень, легкие, почки, сердце, головной мозг, селезенка. А изменения в железах внутренней секреции: семенники, надпочечники, щитовидная железа, гипофиз.

Данные авторов (1, 5) : большинство исследованных (21%) предъявляли жалобы на органы дыхания; 18,4% - жалобы на печень и желудочно-кишечный тракт; мочевые органы (17,4%).

Фосфор и его неорганические соединения при длительном воздействии на организм рабочих оказывают преимущественно гепатотропное действие с развитием токсического «фосфорного» гепатита, нередко переходящего в постнекротический цирроз печени. Токсическое поражение печени, было отмечено в 87,4% случаев при стаже работы 3-5 лет в условиях контакта с вредными факторами фосфорного производства.

Б.Н.Айтбембетов (1) наряду с хроническим персистирующим гепатитом наблюдал признаки активного гепатита. До 75% фосфора, попавшего в организм, фиксируется в печени и вызывает нарушение ее функционального состояния.

Частным проявлением интоксикации бывает гастрит, сопровождающийся снижением кислотности желудочного сока вплоть до отсутствия в нем соляной кислоты.

В литературе мало освещены вопросы фосфорного отравления с поражением желудка, в связи с чем нами поставлена цель изучения влияния фосфора и его соединений на желудок.

На предприятиях фосфорной промышленности при получении желтого фосфора в силу технологических особенностей процесса производства рабочие подвергаются постоянному воздействию фосфора и его соединений, которые на рабочих местах часто превышают допустимые дозы (3).

Загрязнение окружающей среды вредными выбросами промышленности негативно сказывается на состоянии здоровья населения, являясь одной из причин наблюдаемого роста заболеваемости (2, 4).

Особенно важным является исследование воздействия на организм малых доз желтого фосфора. Известно, что даже небольшие дозы его соединения могут вызвать в желудочно-кишечном тракте функциональные и органические нарушения.

Учитывая выше изложенное, мы поставили перед собой задачу определить распространенность заболевания желудка и 12-перстной кишки у рабочих фосфорного производства.

Для выполнения поставленной задачи нами проведены профилактические осмотры рабочих фосфорного производства с 2000 по 2003 годы. По результатам проф.осмотра за 2000-2003гг. из 4118 осмотренных рабочих, у 1457 (35,1%) найдены те или иные изменения со стороны желудочно-кишечного тракта. 248 (17%) человек предъявили жалобы на изменение цвета зубов, появление кровоточивости, снижение вкусовых ощущений, болезненность а полости рта, расшатывание и безболезненное выпадение зубов. 262

(17,8%) жаловались на головокружение, бессонницу, раздражительность, а также на их сочетание, т.е. развивались астеноневротический и астеновегетативный синдром. Почти у половины осматриваемых рабочих отмечались диспепсические расстройства. С увеличением стажа работы на фосфорном производстве к общим жалобам присоединились другие, характеризующие вовлечение в патологический процесс определенных органов и систем.

Более половины обследованных (54,8%) имели профессиональный стаж до 10 лет. Среди обследованных подавляющее большинство лиц (74,5%) были в работоспособном возрасте с различным производственным стажем, из них высококвалифицированные рабочие со стажем свыше 10 лет составили 45,2%. При анализе структуры общей заболеваемости органов пищеварения 39,1% случаев составили хронический гастрит, 24,7%- язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки. 12,0%- сочетание хронического гастрита с персистирующим гепатитом, 24,2%- другие патологии желудочно-кишечного тракта (катаральные, катарально-геморрагические, эрозивные колиты).

Обращает внимание, что частота желудочно-кишечного синдрома возрастала параллельно со стажем работы: до 3-х лет -12,7%, до 5-ти лет - 36,5%, более 5 лет -50,8%, и зависела от интенсивности воздействия на организм фосфорных соединений. Желудочно-кишечный синдром чаще отмечался в тех цехах, где уровень фосфора и его соединений превышал в несколько раз ПДК (в наших случаях составлял 4,7 мг/м).

В этиопатогенетическом отношении хронические гастриты фосфорной этиологии являются первичными, как результат непосредственного раздражения фосфором слизистой желудка, и вторичными как осложнение токсического гепатита.

Более чем у половины обследованных больных при оценке объективного статуса определялись болезненность в эпигастрии, неприятное ощущение в правом подреберье и поясничной области, периодическая тошнота, рвота, слабость, понижение аппетита, утомляемость.

Преобладание в структуре заболеваемости со стороны желудочно-кишечного тракта, по нашему мнению, является отражением одного из путей поступления -оральной абсорбции соединения фосфора.

При исследовании периферической крови были отмечены гипохромная анемия и умеренная лейкопения, ускоренная СОЭ. Эти субъективные жалобы и объективные изменения, которые можно назвать начальными симптомами фосфорной интоксикации, отмечались чаще у работников основных цехов.

Ранее при предъявлении вышеуказанных жалоб эти рабочие не подвергались специальному исследованию. Между тем выявление такой доклинической стадии часто еще функциональном по характеру изменении, имеет большое практическое значение, так как диагностика ранней фазы патологического процесса и проведение своевременного лечения будут способствовать профилактике развития выраженных форм интоксикации фосфором.

Следовательно, всем лицам, занятым на фосфорном производстве, ежегодно следует проводить углубленный профилактический осмотр аппаратов для раннего выявления патологии с применением современных диагностических желудочно-кишечного тракта.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Айтбембетов Б.Н. "Токсические поражения печени при профессиональной интоксикации". Автореф. дисс. ...д.м.н. -Алма-Ата, 1984.
2. Жуланов К.И. "Временная и стойкая утрата трудоспособности рабочих фосфорного производства, ее оценка и прогнозирование" Автореф. дисс. к.м.н.- Алма-Ата, 1991г.

3. Каныбеков А. «Экспериментальная терапия фосфорного отравления желудка с применением гелий-неонового лазера» Автореф. дисс. ... к.м.н. Алма-Ата, 1995г
 4. Козловский В.А. "Гигиена труда в современном производстве фосфора" Автореф. дисс. ...д.м.н., 1984г.
 5. Крылов Ю.В., Айтбембетов Б.Н., Джанабаев Д.Д. и др. "Поражение желудочно-кишечного тракта в клинике хронической фосфорной интоксикации". В кн. "Гигиена труда, профпатология и токсикология в химической промышленности и цветной металлургии КазССР"-Алма-Ата. 1984г. стр. 62-65
 6. Садыков У.С. "Влияние желтого фосфора на морфофункциональные состояния толстой кишки". Автореф. дисс. ...к.м.н.-Алма-Ата,1994г.
 7. Турлыбеков Ж.Г. "Общая заболеваемость и нормативы потребностей в медицинской помощи работающих на предприятиях фосфорного-производства". Гигиена труда, профпатология и токсикология., Алма-Ата,1982г.,С. 45-48.
- © Б.М.Асанова, А. Каныбеков, Н.П.Кушербаев, 2014

УДК 616.441-008.6

В. А. Васильев

Доцент кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии
с курсом критической и респираторной медицины
Петрозаводский государственный университет
г. Петрозаводск, Российская Федерация

А. С. Макаров

Главный врач
НУЗ «ОКБ на ст. Петрозаводск» ОАО «РЖД»
г. Петрозаводск, Российская Федерация

К. Б. Цеханович

Зав. отделением ультразвуковой диагностики
НУЗ «ОКБ на ст. Петрозаводск» ОАО «РЖД»
г. Петрозаводск, Российская Федерация

ВОЗМОЖНОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОГО АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА У ЛИЦ, РАБОТАЮЩИХ НА ЖЕЛЕЗНОДОРОЖНОМ ТРАНСПОРТЕ

Актуальность проблемы. Хронический аутоиммунный тиреоидит (АИТ) – органоспецифическое аутоиммунное заболевание щитовидной железы, являющееся основной причиной первичного гипотиреоза. Чаще всего АИТ встречается у пациентов трудоспособного возраста – от 40 до 50 лет, причем, надо отметить, у женщин распространенность этой патологии в десять раз больше [1,4]. В последнее время увеличивается заболеваемость аутоиммунным тиреоидитом и среди лиц молодого возраста, а также детей [2,3]. В то же время, ранняя диагностика АИТ значительно затруднена из-за отсутствия четкой клинической симптоматики и во многих случаях это заболевание протекает под «маской» диффузного или многоузлового эутиреоидного зоба.

К критериям, сочетание которых позволяет установить диагноз аутоиммунного тиреоидита, относят: первичный гипотиреоз (манифестный или субклинический), наличие

антител к ткани щитовидной железы (уровень антител к тиреоидной пероксидазе (АТ-ТПО) более 1000, наличие антител к тиреоглобулину) и ультразвуковые признаки аутоиммунной патологии. При отсутствии хотя бы одного из перечисленных признаков, по мнению многих авторов, диагноз АИТ носит лишь вероятностный характер. Однако именно ультразвуковой метод зачастую первым позволяет заподозрить АИТ в фазу эутиреоза, когда клинических проявлений заболевания еще нет, что дает возможность осуществлять динамическое наблюдение и проводить коррекцию заболевания на стадии субклинического гипотиреоза [5, 6].

Цели исследования. Целями нашего исследования явились оценка информативности УЗИ как метода первичной диагностики аутоиммунного процесса в щитовидной железе и выявление диагностических наиболее значимых ультразвукографических признаков АИТ.

Материал и методы. Нами проанализированы результаты ультразвукового исследования щитовидной железы 65 пациентов, работающих на железнодорожном транспорте, у которых по его результатам было заподозрено наличие аутоиммунного процесса в щитовидной железе. Обследование пациентов проводилось на базе отделения ультразвуковой диагностики НУЗ «ОКБ на ст. Петрозаводск» ОАО «РЖД» на ультразвуковых сканерах Philips «Envisor» и Siemens «A2000». Пациенты обследовались по стандартной методике с помощью линейных высокочастотных датчиков. Соотношение мужчин и женщин составило 1:4. Средний возраст пациентов 46,2 года.

В нашей работе оценивались следующие ультразвуковые показатели: размеры и объем щитовидной железы, эхоструктура и экзогенность ткани железы, наличие локальных внутриорганных изменений (узлов) и их акустические характеристик (гипоэхогенные, изоэхогенные, гиперэхогенные узлы). В последующем нами проводился анализ ряда клинических и лабораторных данных обследованных пациентов, которые используются для подтверждения диагноза АИТ. Наличие или отсутствие АИТ подтверждалось лабораторным определением уровня антител к ткани щитовидной железы (АТ-ТПО). Также у всех пациентов оценивалось наличие или отсутствие изменений гормонального фона по уровню показателей трийодтиронина, тироксина, тиреотропного гормона.

Результаты и обсуждение. После проведения оценки клинико-лабораторных данных все пациенты были разделены на 2 группы. В первую группу были включены больные с подтвержденным лабораторно (по уровню АТ-ТПО) хроническим аутоиммунным тиреоидитом. Во вторую были включены обследованные с наличием ультразвуковых признаков аутоиммунного процесса, который был в последующем не подтвержден при лабораторных исследованиях.

I группа исследуемых (47 человек) составила 72,3% от общего количества пациентов, из них хронический аутоиммунный тиреоидит диагностирован в 80,9% случаев (38 человек), а сочетание АИТ с диффузно-узловым нетоксическим зобом (ДУНЗ) отмечено в 19% случаев (9 человек). При ультразвуковом исследовании пациентов этой группы были выявлены следующие эхографические изменения. Увеличение объема щитовидной железы наблюдалось у 23,4% (11 пациентов), уменьшение объема у 6,4% (3 обследованных). Неоднородность эхоструктуры железы наблюдалась в 100% случаев – у всех обследованных. Наличие гипоэхогенных участков, обусловленных лимфоидной инфильтрацией ткани, выявлено в 85% случаев, при этом чаще всего наблюдалось чередование их с точечными и линейными гиперэхогенными элементами, создающими иллюзию «ложных узлов». Узловые образования были обнаружены в 38,3% случаев, из них солидные образования составили менее одной трети, в то время как множественные узлы наблюдались в большинстве случаев. При этом изоэхогенные по акустической плотности узлы выявлены у 61% пациентов I группы, гипоэхогенные образования обнаружены у

39%. При анализе изменений гормонального фона эутиреоз был выявлен у 70,2% пациентов, признаки гипотериоза наблюдались только у 23,8% больных, признаки гипертиреоза у 6% обследованных I группы

II группа пациентов, с неподтвержденным лабораторно диагнозом АИТ составила 27,7% от общего числа обследованных (18 человек). Увеличение объема щитовидной железы, как и уменьшение, при эхографическом исследовании наблюдалось у 2 пациентов (11%). Изменения эхоструктуры и эхогенности в виде гипоэхогенных участков обнаружено у 12 обследованных II группы (66,6%), при этом в 7 случаях отмечалось чередование их с гиперэхогенными элементами, что указывает на развитие фиброзных изменений в ткани железы. Наличие узлов наблюдалось в 44,4% случаев (8 человек), все узлы носили множественный характер. При этом изоэхогенными они были в 4 случаях, гипоэхогенные образования выявлены у 2 пациентов. Сочетание изо- и гипоэхогенных образований отмечалось также у 2 пациентов. Изменений гормонального фона у обследованных II группы не наблюдалось.

Выводы. Наиболее характерными ультрасонографическими симптомами АИТ в нашем исследовании являлись:

1. признаки лимфоидной инфильтрации ткани щитовидной железы - наличие гипоэхогенных участков, диффузное снижение эхогенности;
2. наличие локальных изменений ткани железы в виде гиперэхогенных фрагментов, обусловленные фиброзными изменениями;
3. наличие узловых образований.

Чувствительность метода УЗИ в диагностике АИТ в нашем исследовании была близка 100%, при этом в 70% случаев АИТ был диагностирован в фазу эутиреоза (то есть при отсутствии клинических признаков нарушения гормонального фона). Это позволяет говорить о высокой эффективности использования УЗИ как скринингового метода диагностики АИТ.

Однако тот факт, что клинически в 27% случаев диагноз хронического аутоиммунного тиреоидита при клинико-лабораторном исследовании не подтвердился, указывает на относительно низкую специфичность ультразвуковых признаков АИТ. В связи с этим, при диагностике АИТ должны обязательно учитываться не только результаты УЗИ, но и наличие или отсутствие признаков стойкого субклинического или манифестного гипотиреоза, а также уровень антигироидных антител.

Список использованной литературы

1. Виноградова Ю.Е. Аутоиммунный тиреоидит при заболеваниях системы крови / Ю. Е. Виноградова, А. П. Шинкаркина, А. М. Поверенный // Тер. архив. – 2003. – № 12. – С. 45-50.
2. Касаткина Э.П. Ультразвуковая диагностика аутоиммунного тиреоидита у детей / Э. П. Касаткина, Д. Е. Шилин, М. И. Пыков // Ультразвуковая диагностика. - 1997. - N 4 (вып. 20). - С. 19-19.
3. Касаткина Э.П. Комплексная ультразвуковая оценка эндемического зоба у детей мегаполиса с легкой йодной недостаточностью / Э. П. Касаткина, Д. Е. Шилин, М. И. Пыков // Ультразвуковая диагностика. - 1997. - N 4 (вып. 20). - С. 20-20.
4. Ларина А.Н. Диагностика и лечение аутоиммунного полигландулярного синдрома у взрослых / А. Н. Ларина, О. С. Шаповальянц, Н. В. Мазурина // Клинич. медицина. – 2012. – Т. 90. – № 8. – С. 64-66.
5. Ультразвуковое исследование в дифференциальной диагностике очаговых поражений щитовидной железы различного происхождения / В. П. Харченко [и др.] // Вестник рентгенологии и радиологии. – 2007. – N 1. – С. 25-30.

6. Методы лучевой визуализации в диагностике диффузной патологии щитовидной железы (подострый тиреоидит, хронический аутоиммунный тиреоидит) / В. П. Харченко [и др.] // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2008. – N 1. – С. 21-34.

© В. А. Васильев, А. С. Макаров, К. Б. Цеханович, 2014

УДК:616-053.2:612.014.4:574(575.172)

Г.К.Жиемуратова, Г.А.Мамбеткаримов

Нукусский филиал Ташкентского педиатрического медицинского института
г.Нукус, Узбекистан

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПОЛОВОГО СОЗРЕВАНИЯ ДЕТЕЙ-ПОДРОСТКОВ, ПРОЖИВАЮЩИХ В РЕГИОНЕ ПРИАРАЛЬЯ

Актуальность проблемы. Нарушение в половой системе детей начинает проявляться на одном из наиболее уязвимых этапов становления этой системы, в период полового созревания. Период жизни, когда организм достигает биологической половой зрелости, называется пубертатным. Он характеризуется развитием вторичных половых признаков, время появления которых зависит от состояния здоровья. Интенсивность физического развития (масса-ростовые показатели) и полового созревания – пубертат (появление вторичных половых признаков) определенных контингентов детей и подростков зависят не только от биологических процессов в организме (наследственные факторы, генетические особенности, половые различия), но и от разнообразных биогеографических условий окружающей среды [1, 3, 4, 5, 6].

Цель исследования. Изучить возрастные особенности полового созревания детей-подростков, проживающих в регионе Приаралья.

Материалы и методы. Возрастные особенности полового созревания изучались у 405 детей-подростков (I-группы здоровья) г.Нукус в возрасте 10-16 лет путем оценки развития вторичных половых признаков, степень развития которых оценивалась в баллах по методике (Мазурин А.В., Воронцов И.М., 1985) [2], из них 187 мальчиков и 218 девочек.

У девочек вторичные половые признаки оценивались совместно с детским гинекологом с учетом стадий развития: развитие молочной железы, оволосение лобка, развитие волос в подмышечной впадине, становление менструальной функции. У мальчиков использовались следующие признаки и оценки: оволосение подмышечной впадины, оволосение лобка, рост щитовидного хряща, изменение тембра голоса, оволосение лица.

Результаты и обсуждение. Изучение полового созревания детей и подростков по оценке вторичных половых признаков выявило следующие особенности, характерные для региона Приаралья. Увеличение молочных желез с 10 лет отмечалось у 32% обследованных девочек, а к 15 годам - у 92%.

Лобковое оволосение - следующий по времени появления вторичный половой признак - у 41% девочек наблюдалось с 13 лет, а к 16 годам у 85% обследованных. Рост волос в подмышечных впадинах у 62% девочек регистрировался с 15 лет. Регулярные менструации отсутствовали у 19% девочек в возрасте 15-16 лет.

Рост щитовидного хряща в 14 лет отмечался только у 40% обследованных мальчиков. К 16 годам отчетливое выпячивание хряща (кадык) регистрировалось всего у 58% мальчиков. Оволосение лобка в 12-13 лет имело место у 23%, а к 16 годам у 67%. Оволосение лица в 15-16 лет наблюдалось только у 53% мальчиков.

У 47% обследованных мальчиков в возрасте 15-16 лет выявлена задержка развития вторичных половых признаков. В возрасте 15-16 лет задержка развития вторичных половых признаков имела место у 25% обследованных девочек.

Механизм действия экологических факторов на физическое развитие и половое развитие детей изучен еще недостаточно. Это действие, возможно, осуществляется двумя путями: опосредованно, через эндокринную систему и путем влияния неблагоприятных экологических факторов на общую резистентность организма детей. Это положение подтверждается тем, что установлено влияние целого ряда экологических факторов окружающей среды на распространенность болезней эндокринной системы, расстройств питания и нарушений обмена веществ. Возникающие при этом сдвиги окислительных процессов, белкового и углеводного обмена, безусловно, могут способствовать как возникновению эндокринных заболеваний, так и нарушению физического и полового развития детей.

Выводы. При адаптации детей-подростков к экологическим условиям Приаралья происходит замедление темпов полового созревания, с задержкой развития вторичных половых признаков и вероятным отставанием пубертатного возраста на 1-2 года. Оценка возрастных особенностей полового созревания детей-подростков показала, что она является одним из чувствительных, простых и надежных критериев, характеризующих состояние развития их организма в экологически неблагоприятном регионе.

Список использованной литературы:

1. Ашурова С. А., Аюпова Ф. М. Состояние физического и полового развития девочек-подростков в регионе Ферганской долины //Педиатрия. - 2001. - №4. - С. 68-72.
2. Мазурин А. В., Воронцова И. М. Пропедевтика детских болезней. - М., 1985. - 431 с.
3. Матризаева Г. Д., Аюпова Ф. М., Жуманиязов К.А. Особенности здоровья, физического и полового развития девушек, проживающих в Приаралье //Педиатрия. - 2003. - №1. - С. 65-68.
4. Мухаммедов Т. М. О процессе ретардации роста и развития детей //Педиатрия. - 2003. - №2. - С. 104-108.
5. Пулатова Р. А., Ихтиярова Г. А., Саркисова Л. В. Оценка полового и физического развития у девочек и девушек //Педиатрия. - 2003. - №2. - С. 46-48.
6. Резникова А. Л., Головченко Н. Н., Сульженко М. Ю. Физическое и половое развитие девочек-подростков востока Украины, региональные стандарты //Healthy Children: Growth, development and recent standarts: International Conference. -Chernivtsi (Ukraine), 2002. -С. 21.

© Г.К.Жиемуратова, Г.А.Мамбеткаримов, 2014

УДК:616.04.2-042

Г.К. Жиемуратова, Ж.Ж. Бабаниязова, Г.С. Жанабаева
Нукусский филиал Ташкентского педиатрического
медицинского института, г.Нукус, Узбекистан

ОСОБЕННОСТИ ФОСФОРНО-КАЛЬЦИЕВОГО ОБМЕНА У ДЕТЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВИДА ВСКАРМЛИВАНИЯ

Актуальность. Оценка характера питания, выявление возможного дефицита или избытка отдельных нутриентов одна из важнейших задач в педиатрии. Питание детей

раннего возраста должна быть полноценной по составу основных компонентов – белков, жиров, углеводов, минеральных веществ, витаминов и отвечать возрастным физиологическим потребностям их организма[1]. Высокий уровень метаболизма у детей, не только поддерживающий жизнедеятельность, но и обеспечивающий рост и развитие детского организма, требует достаточного и регулярного поступления микронутриентов [3]. Развитие дефицита витаминов и микроэлементов у детей может сопровождаться различными нарушениями здоровья [2]. Недостаток витаминов и микроэлементов у ребенка отрицательно сказывается на росте, нервно-психическом развитии, снижает иммунологическую и общую резистентность, ведет к нарушению обмена веществ, развитию хронических болезней, нарушению становления репродуктивной функции[1,3,5].

По мнению ряда исследователей, нарушения фосфорно-кальциевого обмена относятся к распространенным высокочастотным обменным заболеваниям с постоянно растущими расходами здравоохранения на лечение и реабилитацию пациентов с указанной патологией[4,6,7].

Начальные нарушения регуляции фосфорно-кальциевого обмена у детей, возникающие на первом году жизни, впоследствии могут становиться причиной различных заболеваний. По мнению ряда педиатров, на фоне рахита возрастает заболеваемость респираторными инфекциями и сердечно-сосудистыми заболеваниями, чаще диагностируются гипотрофия, анемия и др. [5,7].

Цель исследования. Сравнительная оценка фосфорно-кальциевого обмена у детей в зависимости от вида вскармливания.

Материалы и методы исследования. Обследованы 633 ребенка, находящиеся на различных видах вскармливания в динамике от 7 дневного возраста до 1 года. В зависимости от вида вскармливания дети были разделены на 3 группы: первая группа - 446 детей получавших грудное вскармливание из них 212 в г.Ташкенте и 234 в г.Нукусе; вторая группа – 117 детей, которые получали искусственное вскармливание, но находились с матерями, из них 55 в г.Ташкенте и 62 в г.Нукусе; третья группа – 70 детей, которые получали искусственное вскармливание, проживали в домах ребенка, из них 34 - в г.Ташкенте и 36 в г.Нукусе. У всех детей в сыворотки крови определялись содержание кальция (мг/дл), фосфора (мг/дл) оптимизированным стандартным методом биохимическом анализаторе "Autohumolyzer F1" с использованием реактивов фирмы "Human" (Германия).

Результаты исследования. С возрастом содержание кальция в сыворотке крови у обследованных нами детей обоих городов наблюдалась тенденция к увеличению.

Содержание кальция и фосфора в сыворотке крови детей в сравниваемых городах в зависимости от вида вскармливания

Возраст (мес.)	Показатели, мг/дл	Группа					
		1-я, n=12	2-я, n=12	P ₂₋₁	3-я, n=12	P ₃₋₁	P ₃₋₂
6	Ca	7,4±0,2	6,4±0,2	<0,01	6,2±0,2	<0,001	>0,05
		8,2±0,3*	6,0±0,2	<0,001	5,9±0,1	<0,001	>0,05
	P	2,5±0,3	3,0±0,2	>0,05	3,6±0,3	<0,05	>0,05
		3,0±0,2	3,2±0,3	>0,05	3,0±0,3	>0,05	>0,05
	Ca:P	2,9±0,2	2,1±0,3	<0,05	1,7±0,1	<0,001	>0,05
		2,7±0,5	1,8±0,2	>0,05	1,9±0,1	>0,05	>0,05

12	Ca	8,9±0,4	7,4±0,2	<0,01	6,8±0,2	<0,001	<0,05
		8,1±0,5	7,1±0,1	>0,05	6,7±0,2	<0,05	>0,05
	P	3,2±0,3	3,2±0,1	>0,05	3,3±0,3	>0,05	>0,05
		3,2±0,2	3,0±0,2	>0,05	3,1±0,1	>0,05	>0,05
	Ca:P	2,7±0,2	2,3±0,1	>0,05	2,0±0,1	<0,01	<0,05
2,5±0,1		2,3±0,2	>0,05	2,2±0,3	>0,05	>0,05	

Примечание: в числителе представлены данные детей г. Ташкента, в знаменателе – г. Нукуса; * - различия между данными детей г. Ташкента и г. Нукус достоверны ($P < 0,05$)

К 1-му году жизни уровень кальция в сыворотке крови возрос до $8,9 \pm 0,2$, $7,4 \pm 0,2$ и $6,8 \pm 0,2$ мг/дл у детей г.Ташкента и до $8,1 \pm 0,5$ мг/дл, $7,1 \pm 0,15$ мг/дл, $6,7 \pm 0,2$ мг/дл - у детей г.Нукуса. Достоверных различий в содержании кальция в сыворотке крови у детей в двух сравниваемых городах не выявлено. У детей в г.Ташкенте содержание фосфора в среднем было равно $3,2 \pm 0,3$, $3,2 \pm 0,15$ и $3,3 \pm 0,3$ мг/дл, а г.Нукус $3,2 \pm 0,2$, $3,0 \pm 0,2$ и $3,1 \pm 0,1$ мг/дл соответственно. У детей 6 месяцев г.Ташкента фосфорно-кальциевое соотношение в среднем составило $2,9 \pm 0,2$, $2,1 \pm 0,3$ и $1,7 \pm 0,1$ мг/дл, а г.Нукуса – $2,7 \pm 0,5$, $1,8 \pm 0,2$ и $1,9 \pm 0,1$ мг/дл. К 1-му году жизни детей увеличение уровня кальция на фоне неизмененного содержания фосфора в сыворотке крови привело к некоторому увеличению фосфорно-кальциевого соотношения во второй и третьей группах: до $2,3 \pm 0,1$ и $2,0 \pm 0,1$ мг/дл в Ташкенте и до $2,3 \pm 0,2$ и $2,2 \pm 0,3$ мг/дл в г.Нукусе, однако существенных различий в фосфорно-кальциевом обмене у детей до 1 года жизни в двух сравниваемых городах нами не выявлено.

Эти изменения, возможно, связаны с характером рациона питания детей, использованием в большинстве случаев неадаптированных молочных продуктов, в частности коровьего или козьего молока и кефира.

При грудном вскармливании дети с молоком матери получают достаточное количество кальция и фосфора, поэтому в течение 1 года жизни в сыворотке крови у них сохраняется определенный баланс. У детей, находящихся на искусственном вскармливании неадаптированными смесями, особенно в домах ребенка, наблюдался низкий уровень кальция и повышение содержание фосфора. Вследствие этого существенно изменяется кальций-фосфорное соотношение, и у ребенка появляется склонность к развитию рахита.

Выводы. При грудном вскармливании дети с молоком матери получают достаточное количество кальция и фосфора, поэтому в течение 1 года жизни в сыворотке крови у них сохранялся определенный баланс. У детей находящихся на искусственном вскармливании наблюдался существенное изменение фосфорно-кальциевого обмена и впоследствии появляется склонность к развитию рахита, становится причиной развития различных заболеваний в последующей годы жизни ребенка.

Литература:

1. Баранов А.А., Щеплягина Л.А., Маслова О.И. и др. Витамины и минералы для здоровья детей: учебное пособие. М.: НЦЗД РАМН, 2003.
2. Захарова И.Н., Коровина Н.А., Дмитриева Ю.А. Роль метаболитов витамина Д при рахите у детей //журн. Педиатрия им Спиранского 2010, Том 89, №3, стр 68-73
3. Коровина Н.А., Захарова И.Н., Заплатников А.Л. Профилактика дефицита витаминов и микроэлементов у детей: справочное пособие для врачей. М.: Медпрактика, 2000.
4. Киселева Н.Г., Таранушенко Т.Е., Устинова С.И. и др. Оценка эффективности мероприятий, направленных на профилактику рахита //журн. Педиатрия им Спиранского 2011, Том 90, №5, стр 77-81

5. Hollis BW, Wagner CL, Drezner MK, Binkley NC. Circulating vitamin D3 and 25-hydroxyvitamin D in humans: an important tool to define adequate nutritional vitamin D status. *J. Steroid Biochem. Mol. Biol.* 2007; 103: 631–634.

6. Jastrup B, Moselilde L, Melsen F et al. Serum levels of vitamin D metabolites and bone remodelling in hyperthyroidism. *Metabolism.* 1982; 31: 126–132.

7. Maiya S, Sullivan I, Allgrove J et al. Hypocalcaemia and vitamin D deficiency: an important, but preventable cause of life threatening infant heart failure. *Heart.* 2008; 94: 581–584.

© Г.К. Жиемуратова, Ж.Ж. Бабаниязова., Г.С. Жанабаева, 2014

УДК 616-099

А. Каныбеков, Н.П. Кушербаев, Б.М. Асанова

Казахский национальный медицинский университет им С.Д. Асфендиярова,
кафедра общей хирургии, г. Алматы, Республика Казахстан

ОСЛОЖНЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ СОЕДИНЕНИЯМИ ФОСФОРА

Фосфор образует несколько аллотропических модификаций. Однако практически в производственных условиях приходится иметь дело лишь с желтым и красным фосфором. Желтый фосфор представляет собой твердое, просвечивающее, воскообразное, бесцветное или желтоватое вещество с удельным весом 1,83, температурой плавления 44,5° и точкой кипения 280,5°.

Он нерастворим в воде, хорошо растворяется в жирах, алкоголе, хлороформе, бензине, сероуглероде.

Элементарный желтый фосфор летуч, на воздухе дымит, издавая чесночный запах, и, легко окисляясь, светится в темноте. Испаряясь при комнатной температуре, фосфор образует туман, состоящий из паров и окислов его (фосфорный ангидрид, фосфористый ангидрид и др.).

Желтый фосфор хорошо растворим в жидкостях организма; при попадании в организм быстро всасывается и обладает высокой токсичностью.

Рабочие могут подвергаться воздействию желтого фосфора при его получении электротермической возгонкой, угля и песка, при переработке желтого фосфора в красный, в производстве некоторых синтетических красок, фосфористых удобрений, фейерверков, фосфорной кислоты, фосфорной бронзы, некоторых фосфорных соединений в фармацевтической промышленности, при изготовлении и применении фосфорных отрав для борьбы с грызунами и др. Значительная часть желтого фосфора перерабатывается в красный для нужд спичечной промышленности, для электролампового и других производств.

Имеются сведения, что хроническая интоксикация соединениями фосфора приводит к развитию гастритов, язвенной болезни желудка, 12-перстной кишки (1,3,4). Поражения желудочно-кишечного тракта развиваются в различных сочетаниях с заболеваниями печени и желчевыводящих путей. Клинические проявления заболевания желудочно-кишечного тракта на фоне хронической фосфорной интоксикации имеют ряд особенностей (2). Однако эти особенности до сих пор недостаточно изучены. Учитывая вышеизложенное, мы поставили перед собой задачу определить особенности течения заболеваний желудка и 12-перстной кишки при хронической интоксикации соединениями фосфора (ХИСФ).

Всего нами наблюдалось 257 больных с язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки. Из них 116 имели ХИСФ и длительный контакт с фосфором (2 группа), 141 - составили контрольную группу (1 группа). По нашим данным, язвенная болезнь наиболее часто выявлялась у лиц, контактировавших с фосфорными соединениями (2 группа) в возрасте 20-40 лет (79,2%). Это наиболее трудоспособное население, что придает ей социальную значимость. А в контрольной группе это составило 56,8%.

Во 2 группе больных язва локализовалась в желудке у 35 (21,1%) и в луковице 12-перстной кишки у 81 (78,3%), в контрольной группе 46 (31%) и 95 (69%) соответственно. У большинства больных наблюдались дуоденальные язвы.

Осложнения течения заболевания выявлены в первой группе у 31 (21,9%), во второй группе у 60 (51,7%). У лиц длительно контактировавших с фосфорными соединениями, грозные осложнения встречались значительно чаще, чем в контрольной группе. Так, например, острое гастродуоденальное кровотечение в 1,6 раза чаще, перфоративная язва желудка - в 3,5 и пилородуоденальный стеноз - в 1,9 раз чаще.

Как правило, они требовали экстренных оперативных вмешательств в ближайшие дни после короткой предоперационной подготовки.

Острое гастродуоденальное кровотечение у больных ХИСФ по сравнению с контрольной группой отличалось тем, что у них кровотечение консервативной терапией остановить не удавалось, что послужило поводом к тому, что из 12 больных 10 оперированы по экстренным показаниям.

Мы пришли к выводу, что всем больным, поступившим с подозрением на желудочное кровотечение, необходимо производить экстренную гастродуоденоскопию. Значение экстренной гастродуоденоскопии в определении тактики лечения больных с желудочными кровотечениями велико. Во-первых, она позволяет диагностировать источник кровотечения; во-вторых, констатировать продолжающееся кровотечение; в-третьих, определить угрозу возобновления кровотечения и степень его опасности.

При продолжающемся кровотечении надо ставить вопрос об оперативном вмешательстве. Методом выбора должно быть ушивание кровоточащей язвы желудка, учитывая молодой возраст этого контингента.

Клиника перфоративной язвы желудка у больных, длительно контактировавших с фосфорными соединениями, протекала с менее выраженным болевым синдромом. Признаки перитонита были стерты и диагностировались поздно. Поэтому большинство больных несвоевременно обращались за медицинской помощью, вследствие чего правильный диагноз ставился позже 6 часов от момента перфорации. Так, по нашим данным, у больных, длительно контактировавших с фосфорными соединениями, у 5 из 14 перфорация язвы желудка установлена позже 12 часов и у 1 на вторые сутки.

Учитывая молодой возраст и короткий язвенный анамнез, 8 из 10 больных произведено ушивание кровоточащей язвы желудка, а при перфорации - 11 из 14.

Дооперационная диагностика атипичных прободных язв желудка и 12-перстной кишки сложна, и в то же время промедление с операцией опасно для больного возможным развитием разлитого перитонита.

Учитывая это, мы пришли к выводу о необходимости применения экстренной гастродуоденоскопии у больных с неясной клинической картиной заболевания органов брюшной полости. При подозрении на прикрытую прободную язву желудка рекомендуем сочетать гастродуоденоскопию с лапароскопией.

Клиника пилородуоденального рубцового стеноза у больных 2 группы длительное время ничем не проявлялось. Диагноз ставился в большинстве случаев в декомпенсированной стадии когда больные поступали по экстренным показаниям по поводу "кишечной непроходимости".

Однако на основании клинических данных не всегда удается с уверенностью высказаться о характере заболевания. Кроме того, симулировать стеноз может воспалительный отек привратника, развивающийся при гастритах и расстройстве моторной

функции желудка с развитием атонии. Для дифференциальной диагностики причин стенозов выходного отдела желудка рекомендуем проведение гастроскопии.

Атипичное течение таких грозных осложнений можно объяснить ареактивностью и снижением неспецифической резистентности организма у больных, длительно контактировавших с фосфорными соединениями.

Среди этих больных осложнения язвенной болезни желудка встречаются в 2,3 раза чаще, чем в контрольной группе.

Поэтому таким больным при первичном обращении за медицинской помощью необходимо проводить тщательное клинико-лабораторное и инструментальное исследование.

Выводы

1. У лиц, длительно контактировавших с фосфорными соединениями, развитие язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки наблюдается в 1,5 раза чаще и, как правило, встречается в молодом возрасте (до 40 лет).

2. У лиц, длительно контактировавших с фосфорными соединениями, в 2,3 раза чаще встречается острая язва желудка и 12-перстной кишки, которые осложняются кровотечением, перфорацией, стенозом, протекающими бессимптомно. В этих случаях методом выбора является операция ушивания язвы или перфоративного отверстия.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Айтбембетов Б.Н. "Токсические поражения печет при профессиональной интоксикации". Автореф. дисс. ...д.м.н. -Алма-Ата, 1984.

2. Каныбеков А. «Экспериментальная терапия фосфорного отравления желудка с применением гелий-неонового лазера» Автореф. дисс. ... к.м.н. Алма-Ата, 1995г

3. Крылов Ю.В., Айтбембетов Б.Н., Джанабаев Д.Д. и др. "Поражение желудочно-кишечного тракта в клинике хронической фосфорной интоксикации". В кн. "Гигиена труда, профпатология и токсикология в химической промышленности и цветной металлургии КазССР"-Алма-Ата. 1984г. стр. 62-65

4. Мазакова А.Ж., Алыбаева С.А., Стенякин В.И. "Выявление заболеваемости органов пищеварения при профосмстре рабочих ЧПО "Фосфор" ". - Алма-Ата, 1984г. стр. 65-68.

© А. Каныбеков, Н.П.Кушербаев, Б.М.Асанова, 2014

УДК: 616.346.2 – 002. 1-072.

В.Е. Саюгин, врач-интерн,

А.С. Ибадильдин, Д.м.н. профессор

Ю.И. Малахова, врач-интерн

Казахский Национальный Медицинский университет

им. С.Д. Асфендиярова,

кафедра хирургических болезней №3.

г.Алматы, Республика Казахстан

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА У БЕРЕМЕННЫХ В УСЛОВИЯХ МНОГОПРОФИЛЬНОЙ БОЛЬНИЦЫ

В работе анализируются результаты диагностики и лечения 65 беременных с диагнозом острый аппендицит, находившихся в отделении хирургии ГКБ№7 г. Алматы с января 2012 по декабрь 2013 г. При неясной клинической картине с целью дифференциальной

диагностики беременным женщинам проводилось ультразвуковое исследование. При неинформативности УЗ-данных, особенно в III триместре проводилось КТ-исследование, строго по решению консилиума и с информированного согласия пациентки. Диагностическая ценность УЗИ, по данным авторов, составила 57,1%. Авторами был предложен алгоритм диагностики острого аппендицита у беременных в дифференциально трудных случаях.

Ключевые слова: острый аппендицит, беременность, ультразвуковое исследование, компьютерная томография, алгоритм диагностики.

Актуальность

Частой причиной госпитализации беременных в хирургический стационар является острый аппендицит. По данным мировой статистики острый аппендицит встречается в 0,03-5,2 % случаев [1,4]. Наиболее часто острый аппендицит встречается в I и II триместрах беременности – 19-32% и 44-66% соответственно, реже - III триместре беременности - 15-16%. [1, 5]. Частота диагностических ошибок при остром аппендиците у беременных колеблется в пределах 11,9-44% [7], а материнская летальность при осложнённом аппендиците доходит до 16,7%. Даже при своевременно произведенной аппендэктомии осложнения встречаются в 17% случаев [2,3]. При неосложнённом аппендиците перинатальные потери составляют от 2-17% и возрастают до 19,4-50,0% при осложнённом аппендиците [6]. В послеоперационном периоде отмечается увеличение случаев преждевременного прерывания беременности - 14,3-28,0% [8,9]. Клиника в I триместре беременности не отличается от клинику у небеременных женщин. В литературе описано около 250 симптомов острого аппендицита, но они не имеют самостоятельного значения у беременных. Клиническая картина менее выражена во II и III триместрах беременности в связи с возникающими анатомическими особенностями расположения червеобразного отростка. После 20 недели беременности болевой симптом брюшной полости менее выражен, нет мышечного напряжения мышц живота, симптомы раздражения брюшины выражены слабо, что связано с растяжением передней брюшной стенки. Лейкоцитоз в данном случае не имеет клинического значения. Современные достижения неинвазивных методов диагностики позволили использовать УЗИ в проведении диагностики острого аппендицита у беременных. Тубулярная слепо-заканчивающаяся структура на продольном скане, мешенеподобная структура на поперечном скане, увеличение диаметра отростка (более 7 мм), утолщение его стенки (более 2 мм) и несжимаемость червеобразного отростка при компрессии датчиком являются характерными признаками острого аппендицита на УЗИ. В неясных случаях с целью дифференциальной диагностики у беременных выполняется КТ органов брюшной полости, но строго по решению консилиума, так как воздействие радиационного излучения несет опасность для плода (терагогенез, риск возникновения злокачественных заболеваний крови). Обязательное условие проведения КТ-исследования - информированное согласие пациентки. КТ-признаки острого аппендицита являются растянутый червеобразный отросток с утолщенными стенками, камни в просвете отростка и признаки местного воспаления.

Несмотря на то, что проблема острого хирургического заболевания во время беременности изучается на протяжении многих лет, до сих пор еще не выработаны точные критерии диагностики, на что указывает высокий процент диагностических ошибок - 11,9-44% [7]. В связи с вышесказанным, оптимизация алгоритма диагностики при подозрении на острый аппендицит у беременных является актуальной проблемой экстренной хирургии. В настоящее время не решен и вопрос о выборе вида обезболивания беременных при операции по поводу острого аппендицита.

Цель

Оптимизация принципов диагностики острого аппендицита во время беременности в многопрофильной больнице. Проведение анализа результатов диагностики и лечения острого аппендицита у беременных.

Задачи

1. Провести сравнительную оценку ценности клинических, лабораторных и лучевых методов диагностики острого аппендицита в разных триместрах беременности.
2. Изучить возможность неинвазивных лучевых методов исследований в диагностики острого аппендицита во время беременности.
3. Определить последовательность диагностического алгоритма при подозрении на острый аппендицит у беременных, вид обезболивания.

Материалы и методы

Нами были проанализированы результаты лечения больных, поступивших в ППХ ГКБ №7 г. Алматы с диагнозом «Острый аппендицит» за период с января 2012 по декабрь 2013 года. Всего поступило 734 женщины в возрасте от 17 до 55 лет. Из них беременных женщин было 65, что составило 8,9% (диаграмма 1).

Диаграмма 1. Количество беременных из общего числа поступивших женщин.



Возраст беременных женщин варьирует от 17 до 43 лет (диаграмма 2).

От 15 до 20 лет – 15 человека (23,1%).

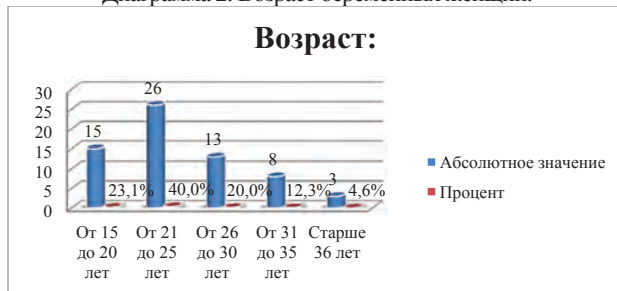
От 21 до 25 лет – 26 человек (40%)

От 26 до 30 лет – 13 человек (20%).

От 31 до 35 лет - 8 человек (12,3%).

Старше 36 лет – 3 человек (4,6%).

Диаграмма 2. Возраст беременных женщин.



Беременных в 1 триместре (1 – 12 неделя) с клиникой острого аппендицита - 16 человек (24,6%), во 2 триместре (13 – 27 неделя) – 35 человек (53,8%), в 3 триместре (28 – 40 неделя) – 12 человек (18,5%). В позднем послеродовом периоде (6 суток) – 2 женщины (3,1%).

Сроки госпитализации составили от 4 до 36 часов с начала заболевания.

До 12 часов с начала заболевания госпитализировано – 32 человек (49,2%).

От 13 до 24 часов – 28 человек (43,1%).

Более 24 часов – 5 человек (7,7%).

У 46 (70,8%) больных выявлены симптомы, характерные для острого аппендицита: симптомы Кохера-Волковича, Ситковского, Раздольского, Щеткина-Блюмберга. Еще у 10 (15,4%) пациенток выявлен симптом Черемского. У 9 (13,8%) беременных симптом Щеткина-Блюмберга был сомнительным. Количество лейкоцитов в общем анализе крови при поступлении от $4,0 \cdot 10^9/\text{л}$ до $20,0 \cdot 10^9/\text{л}$.

У 35 (53,8%) беременных с клиникой острого аппендицита с целью дифференциальной диагностики проводилось УЗИ (рисунок 1) обследование органов малого таза и правой подвздошной области в условиях приемного отделения хирургии. Исследование начинали по стандартной методике: с осмотра органов малого таза, оценки состояния правой подвздошной области, купола слепой кишки, стенки червеобразного отростка и наличие выпота.

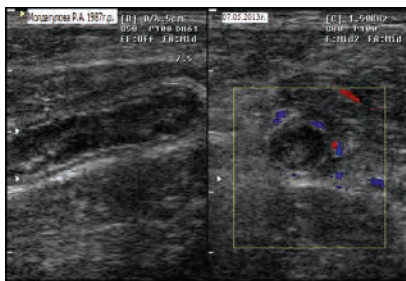


Рисунок 1. Пациентка Молдагулова Р.А. 1987г.р.

У 6 (9,2%) беременных из-за стертости клинической картины и невысокими цифрами лейкоцитоза и с целью дифференциальной диагностики было проведено КТ-исследование (рисунок 2) с информированного согласия беременных.

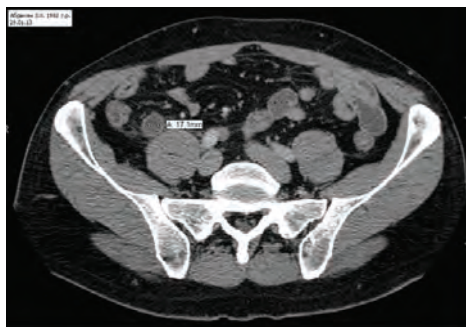
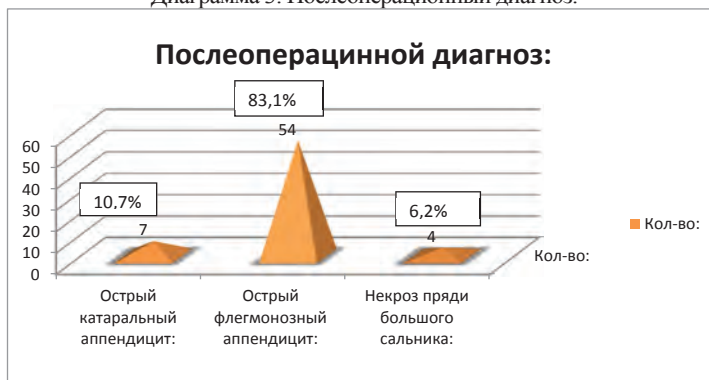


Рисунок 2. Пациентка Абдрамян Э.Х. 1982 г.р. Беременность 6-8 нед.

Послеоперационный диагноз (диаграмма 3):

- острый катаральный аппендицит - 7 (10,7%).
- острый флегмонозный аппендицит - 54 (83,1%).
- некроз пряди большого сальника – 4 (6,2%).

Диаграмма 3. Послеоперационный диагноз.



Острый аппендицит, осложненный местным серозным перитонитом – 14 (21,5%), местным гнойным перитонитом – 8 (12,3%). В послеоперационном периоде все беременные были осмотрены акушер-гинекологом, 5 пациенткам выставился диагноз: Угроза прерывания беременности.

Пациенткам с послеоперационным диагнозом «Острый флегмонозный аппендицит. Местный гнойный перитонит» были установлены микроиригаторы по строгим показаниям для местного применения антисептиков. Микроиригаторы были удалены в сроки от 24 до 72 часов. Количество проведенных койко-дней в стационаре от 2 до 16, что зависело от срока беременности, наличия перитонита, необходимости совместного наблюдения беременной хирургом и акушер-гинекологом.

От 2 до 7 к/д – 40 человек (61,6%),

От 8 до 12 к/д – 22 человек (33,8%),

Более 12 к/д – 3 человек (4,6%).

Исходы заболевания составили в 100% случаев выздоровление. Были даны рекомендации: наблюдение у акушер-гинеколога по месту жительства – всем женщинам. Беременным в 3 триместре беременности – родоразрешение в срочном порядке в условиях роддома.

Результаты

Из 35 беременных, поступивших в клинику с диагнозом острый аппендицит, которым проводилось УЗИ у 20 беременных (57,1%) на УЗИ выявлены признаки острого аппендицита, что впоследствии было подтверждено на операции: острый катаральный аппендицит – 3 больных, острый флегмонозный аппендицит – 12 больных, острый флегмонозный аппендицит с местным перитонитом – 5 больных.

Несмотря на отрицательные или сомнительные данные УЗ-картины у 15 беременных (42,8%), они были прооперированы. Отрицательные данные объясняются трудностями интерпретации УЗИ-картины, особенно на более поздних сроках беременности и при выраженной подкожно-жировой клетчатке у беременных.

Благодаря результатам КТ-исследования у 4 больных из 6, у которых на КТ картине были признаки заворота и некроза пряжи большого сальника, интраоперационно был подтвержден диагноз: «Заворот и некроз пряжи большого сальника».

Авторами предложен алгоритм диагностики в неясных ситуациях:

Алгоритм диагностики:

1. Объективные данные (специфические симптомы) + лабораторные данные (динамическое наблюдение и контроль лабораторных данных)

2. УЗИ-картина для уточнения диагноза

Уточненный диагноз → аппендэктомия

Сомнительный диагноз → КТ

Уточнение диагноза → аппендэктомия

Диагностическая лапароскопия
(в I триместре беременности)

Выводы

1. Необходимость УЗИ у беременных, доставленных с диагнозом острый аппендицит, возникает в 53,8% случаев.

2. При неинформативности УЗ данных КТ исследование выполнено в 9,2% случаев.

3. Диагностическая ценность ультразвукового исследования составила – 57,1%.

Список использованной литературы:

1. Al-Mulhim A.S. Appendectomy during pregnancy in sickle cell disease patients. Saudi J Gastroenterol., 2008. P.114-7.

2. Стрижаков А.Н., Старкова Т.Г., Рыбин М., Самойлова Ю.А. Лапароскопическая диагностика трудных случаев острого аппендицита во время беременности. — Сб. научн. трудов: Современные технологии в диагностике и лечении гинекологических заболеваний. — М., 2006, глава XV. — С. 299-300.

3. Стрижаков А.Н., Старкова Т.Г., Рыбин М., Самойлова Ю.А. Острый аппендицит и беременность. — Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии, 2006. — Т. 5. — № 6. — С. 54-60.

4. Кригер А.Г., Федоров А.В., Воскресенский П.К., Дронов А.Ф. Острый аппендицит. — М.: Медпрактика-М, 2002. — 244 с.

5. Подзолкова Н.М., Семенова В.С.// Актуальные вопросы акушерства и гинекологии/Под ред. А.Н. Стрижакова, А.И. Давыдова, Л.Д. Белоцерковцевой. Москва-Сургут, 1996. С. 123-128

6. Birchard K.R., Brown M.A., Hyslop W.B., Firat Z., Semelka R.C. MRI of acute abdominal and pelvic pain in pregnant patients // AJR Am. J. Roentgenol. – 2005. – Vol. 184. – P. 452-458.

7. Pedrosa I., Levine D., Siewert B. et al., - 2006. – P. 115-123.

8. Vandermeer F.Q., - 2009. – P. 29-46.

9. Zhang Y., Zhao Y.Y., Qiao J., Ye R.H., - 2009 – 139-150.

10. Доброквашин С.В., Измайлов А.Г., Волков Д.Е., Бердникова Е.А. Особенности диагностики острого аппендицита у беременных. — Практическая медицина, 2010. — № 8.

11. Дроздов Г.Э. Ультразвуковая диагностика острого аппендицита и его осложнений: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М.; 1996.

12. Сажин В.П., Климов Д.Е., Сажин И.В., Юрищев В.А. Лапароскопическая аппендэктомия при беременности. — Хирургия, 2009. — № 2. — С. 9-13.

13. Borst A.R. Acute appendicitis: pregnancy complicates this diagnosis. JAAPA. 2007: P. 36-8, 41.

© В.Е. Саютин, А.С. Ибадильдин, Ю.И. Малахова, 2014

УДК 616.127:616-053.3

Е.Б. Тюхтенева

Врач-ординатор, кафедра педиатрии
МГУ им. Н.П. Огарева

Е.И. Науменко

К.м.н., доцент кафедры педиатрии
МГУ им. Н.П. Огарева
г. Саранск, Российская Федерация

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МИОКАРДА У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

Введение. Этиология миокардитов у детей разнообразна, но наиболее часто миокардит вызывается вирусами [1, с. 4]. Установлено, что при острых вирусных инфекциях вовлечение миокарда в патологический процесс происходит в 10% случаев [5, с. 260]. У новорожденных причиной врожденного миокардита могут быть один или несколько инфекционных агентов TORCH-комплекса, что объясняется кардиотропностью вирусов и несовершенством иммунологической защиты [4, с. 17]. Если женщина инфицирована, то в период беременности существует реальная возможность передачи вируса от матери плоду внутриутробно, либо в неонатальном периоде [3, с. 24; 6, с. 34]. Доказано, миокардит у детей грудного возраста выступал в качестве одного из проявлений генерализованной ВУИ, где в 50% случаев инфекция была вызвана ЦМВ или ВПГ [2, с. 128].

Цель исследования: оценить данные лабораторных исследований с учетом анамнеза у детей с воспалительными заболеваниями миокарда.

Материалы и методы: проведен ретроспективный анализ 90 историй болезни детей первого года жизни. Дети разделены на 2 группы: основная группа (n=40) и группа сравнения (n=50). Основную группу составили дети с миокардитом, среди которых 87% (n=35) это дети с диагнозом миокардит с поражением проводящей системы сердца и 13% (n=5) с диагнозом диффузный миокардит. Группа сравнения – дети с нарушением сердечного ритма по типу экстрасистолии до 10000 за сутки.

Проведена оценка данных лабораторных исследований. Обработка результатов исследования выполнена с использованием методов (при $p < 0,05$ различия между группами статистически значимо) статистики. Математическая обработка результатов исследования проведена на персональном компьютере.

При детальном изучении анамнеза заболевания в группах было выявлено, что у 72,5% детей I группы и у 18% из II группы в анамнезе имелось указание на инфекцию. Причем только в основной группе у 55% (n=22) детей имелась связь с предшествующей ОРВИ.

Как правило, имела место микст-инфекция. Чаще были выявлены ЦМВ (I группа – 25%, n=10; II группа – 10%, n=5, $p > 0,05$) и ВПГ (I группа – 25%, n=10; II группа – 10%, $p > 0,05$). Причем в сочетании друг с другом ВПГ и ЦМВ встречались у 15% детей из основной группы и у 8% из группы сравнения. С одинаковой частотой (10%) у детей из основной группы встречалась микоплазменная (n=4, $p \leq 0,05$), хламидийная (n=4, $p > 0,05$),

токсоплазменная (n=4, p>0,05) инфекции. Имелся один случай сифилиса (3%) и случай ВПЧ (3%) во время беременности только в основной группе.

Для подтверждения связи заболевания с перенесенной инфекцией в группах было проведено серологическое исследование сыворотки крови с целью выявления АТ к основным возбудителям ВУИ с определением титра и avidности АТ. В основной группе анализ крови на выявление АТ был проведен 73% (n=29) детей, в группе сравнения – 58% (n=29).

При анализе полученных результатов было выяснено, что у 34% (n=10, p>0,05) обследованных детей из основной группы подтвердилась связь с герпесной инфекцией, что в 2 раза чаще, чем в группе сравнения. У 21% детей из основной группы доказана связь с перенесенной ЦМВИ (n=6, p>0,05), в группе сравнения АТ к ЦМВ обнаружены у 17% детей (n=5). Почти одинаково часто в основной группе определялся диагностический титр АТ к хламидиям, уреоплазме, микоплазме. Только в основной группе определялись низкоавидные АТ к токсоплазме (табл.).

Таблица. Лабораторное обоснование ВУИ в группах.

Возбудитель ВУИ	Диагностический критерий	I группа, n=29	II группа, n=29	P
ЦМВ	avidность ≤60%	21%(n=6)	17%(n=5)	>0,05
ВПГ	avidность ≤60%	34%(n=10)	17%(n=5)	>0,05
хламидии	титр 1:40	14%(n=4)	3%(n=1)	>0,05
токсоплазма	avidность ≤60%	7%(n=2)	0%	>0,05
микоплазма	титр 1:10	14%(n=4)	7%(n=2)	>0,05
уреоплазма	титр 1:10	17%(n=5)	7%(n=2)	>0,05

Сочетание ВПГ и ЦМВ инфекций отмечалось у 10% (p>0,05) обследованных из основной группы и у 3% из группы сравнения. Также у 10% имелось сочетание уреоплазменной и хламидийной инфекций. В остальных случаях титры АТ не соответствовали диагностическому или же имели высокую avidность, что указывает на материнскую принадлежность данных АТ.

Были проанализированы результаты биохимического исследования сыворотки крови в группах. Отмечалось снижение количества общего белка крови у 62,5% (p>0,05) детей основной группы, повышение щелочной фосфатазы наблюдалось у 30% (n=12, p>0,05). Почти у каждого четвертого (22,5%, p>0,05) детей I группы определялось увеличение общего билирубина, чуть реже увеличение прямой фракции билирубина до 13,6 мкмоль/л (17,5%, p>0,05). Из острофазовых белков в основной группе определялись СРБ (5%), серомукоид (10%). Наиболее часто отмечалось увеличение α2-глобулина 27,5% (p≤0,05). Из кардиоспецифических белков в I группе отмечалось увеличение активности АСТ у 80% (n=32, p≤0,001) детей, гораздо реже во II группе – у 30%. Повышение активности ЛДГ наблюдалось лишь у 7,5% детей, максимальное значение фермента составило 668 ед/л. Лишь у одного ребенка (2,5%) определялось значимое увеличение активности КФК.

Выводы:

1. Для детей с миокардитами характерна связь с инфекцией в анамнезе, где ведущую роль играет перенесенная во время беременности или в раннем неонатальном периоде ОРВИ. Возбудители TORCH-инфекций не являются главными инфекционными агентами, вызывающими воспалительные изменения в миокарде.

2. У детей первого года жизни с воспалительными заболеваниями миокарда в биохимическом анализе крови больше характерно повышение уровня АСТ.

Список использованной литературы:

1. Басаргина Е.Н. Миокардиты у детей: пособие для врачей. М. 2008. 27 с.
2. Брегель Л.В., Логинова М.С., Оглоблина М.Л., Борисов В.П. Клинико-морфологические особенности миокардита у детей. Тезисы Всероссийского конгресса «Детская кардиология». 2010. С. 128-129.
3. Дегтярева Е.А., Захарова Л.А., Мурый В.И., Шохин А.А. Сифилитическая инфекция и варианты поражения сердечно-сосудистой системы у новорожденных детей. Вопросы практической педиатрии. 2010. Т.5, № 2. С. 23-28.
4. Школьникова М.А. Клинические рекомендации по детской кардиологии и ревматологии. М. 2011. 512 с.
5. Dec G.W., Cooper L.T. Introduction to clinical myocarditis. Myocarditis: From Bench to Bedside. Totowa, NJ: Humana Press Inc. 2003. P. 257-281.
6. Smets K., Keymeulen A., Wollants E., Lagrou K. Detection of enteroviral RNA on Guthrie card dried blood of a neonate with fatal Coxsackie B3 myocarditis on day 17. Journal of Clinical Virology. 2008. Vol. 12. P. 32-38.

© Е.Б. Тютенева, Е.И. Науменко, 2014

УДК 612.017.12

В. П. Шичкин¹, Р. М. Морев^{1,2}

¹Научно-исследовательский центр иммунологии и биомедицинских технологий Открытого международного университета развития человека «Украина», Киев

²Институт физиологии им. А.А. Богомольца НАН Украины, Киев

ИММУНОМОДУЛИРУЮЩИЙ ЭФФЕКТ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ОПУХОЛИ МОЗГА НА ОСНОВЕ КЛЕТОК МЫШИНОЙ В-ЛИМФОМЫ A20 НА СИНГЕННЫЕ CD4⁺ Т-ЛИМФОЦИТЫ

В предыдущих исследованиях клетки мышинной В-лимфомы A20, генетически модифицированные для экспрессии рекомбинантного гемагглютинина вируса гриппа (НА-антиген), были применены в качестве модели системного злокачественного онкологического процесса вместе с адоптивным переносом сингенных CD4⁺ Т-хелперов, специфичными к НА-антигену. В представленном исследовании мы оценивали иммуномодулирующий эффект A20HA клеток, использованных для образования опухоли головного мозга, на адоптивно перенесённые сингенные НА-специфические CD4⁺ Т-лимфоциты, трансплантированные в хвостовую вену мышей через 5 суток после внутричрепной инокуляции A20HA клеток.

Материалы и методы

Мыши. 4-6 недельные самки трансгенных мышей BALB/c экспрессировали α TCR, специфичный к HA- пептиду, а также MHC II^{+/+} Thy1.1^{+/+} 6.5^{+/+}. Животные получали стандартный корм, подвергались экспериментальным процедурам и содержались в условиях в соответствии с правилами биоэтики.

Антитела. В исследованиях использовались следующие антитела: специфичные к TCR (клон 6.5) меченные биотином, специфичные к CD4 и CD44 меченные FITC (Catlag, США), специфичные к CD4 (клон RM4-5) меченные цитохромом, специфичные к CD44 (клон IM7) меченные FITC и специфичные к Thy1.1 (клон OX-7) меченные фикоэритрином (PharMingen, США).

Линия клеток. Линия клеток A20HA была получена путем электропорации и плазмидной трансфекции клеток A20 геном HA [2]. Клетки культивировали при 37°C в атмосфере 5% CO₂ в среде RPMI 1640 с добавлением 10% фетальной сыворотки теленка, 2 ммоль/л глутамина, 50 мкмоль/л β -меркаптоэтанол. 400 мкг/мл аналога неомицина G418 и 50 ед/мл пенициллина/стрептомицина. Стереотактическая методика была применена для интракраниальной инъекции A20HA клеток (1×10^4 или 5×10^4 в 2 мкл раствора Хенкса) в переднюю часть лобной доли мозга мышей. Для системной инокуляции A20HA клетки в количестве 1×10^6 в 200 мкл раствора Хенкса вводили внутривенно [2].

Адоптивный перенос. Лимфатические узлы иммунизированных генетически модифицированных животных были гомогенизированы в среде RPMI 1640 и профильтрованы через нейлоновое сито. После лизиса эритроцитов лимфоциты были отмыты раствором Хенкса и процент клеток позитивных по CD4 и одновременно по Thy1.1⁺ и/либо 6.5⁺ был определен с помощью проточной иммуноцитофлюорометрии. Лимфоциты вводили в хвостовую вену мышей в количестве $2,5 \times 10^6$ CD4-позитивных клеток через 5 суток после введения опухолевых клеток.

Культура клеток in vitro для определения метастазов. Селезенка, лимфатические узлы и печень были отобраны на 14 и 21 день после инокуляции A20HA клеток. 2×10^6 клеток были внесены в 6-луночный планшет с 5 мл среды G418 и наблюдали рост клеток в течение 7 дней.

Проточная цитометрия. Суспензия лимфоцитов была приготовлена как описано выше и отмыта буфером для проточной цитометрии (ПЦМ). Образцы с 1×10^6 клеток были окрашены по стандартной процедуре для трехцветной ПЦМ (CD4⁺CD44⁺Thy1.1). Пятьдесят тысяч событий фиксировалось на приборе FACScan (Becton Dickinson, США), данные анализировались с помощью программы CellQuest software (Becton Dickinson).

Культура клеток для проточной цитометрии, тест на пролиферацию. Клетки цервикальных лимфоузлов получали от животных-реципиентов и инкубировали в круглодонных 96-луночных планшетах с 10 мкг/мл MHCII-зависимого пептида HA. Через 72 часа культивирования культуру клеток анализировали с помощью ПЦМ (CD4⁺CD44⁺Thy1.1).

Гистопатология. Головной мозг, селезенку, печень, тимус, лимфатические узлы были отобраны на 7, 14 и 21 день после инокуляции опухолевых клеток, зафиксированы 10% формалином, залиты парафином и нарезаны на срезы толщиной 10 мкм. Срезы были покрашены гематоксилином и эозином и анализированы с помощью светового микроскопа. Фотографии получены при 10-, 20-, 40- кратном увеличении либо путем прямого сканирования без увеличения.

Статистический анализ. Парный t-тест использовали для сравнения значений с $p < 0,05$ при помощи пакета программ Microsoft Excel 2010.

Результаты

Динамику изменения функционального состояния и количества НА-специфичных Т-лимфоцитов в цервикальных лимфоузлах в процессе формирования опухоли в головном мозге оценивали с помощью проточной иммуоцитофлуориметрии, пролиферативного анализа. Для оценки роста А20НА клеток в головном мозге и возможности их метастазирования в периферийные органы использовали пролиферативный тест и стандартные гистологические и иммуногистологические методы окраски препаратов лимфоидных тканей.

Как показали исследования, НА-специфические $CD4^+$ Т-лимфоциты были активированы уже на 2 день после адоптивного переноса. На 16 сутки после адоптивного переноса в больше й части жизнеспособных клеток индуцировалось состояниеиек НА-специфической анергии. Кроме того, симптомы системной иммуносупрессии наблюдались у мышей с массивными опухолями головного мозга на поздних стадиях роста А20НА опухоли (20-24 суток после инокуляции). Системного метастазирования после интракраниальной инъекции опухолевых клеток не наблюдалось. Характерно, что часть НА-специфических $CD4^+$ Т-клеток сохраняла функциональную активность даже на поздней стадии роста опухоли за 1-2 суток до гибели животных (Рис.1.).

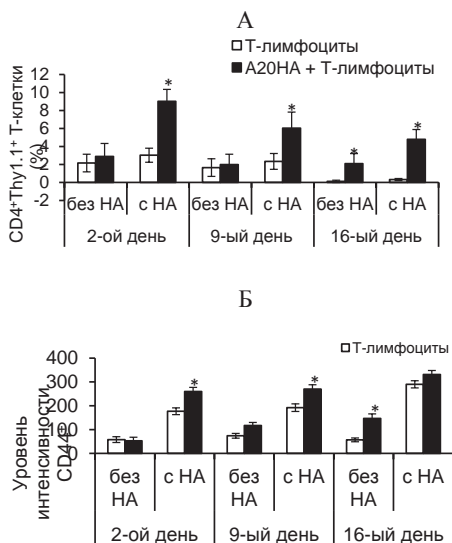


Рис. 1. Ответ НА-специфических $CD4^+$ Thy1.1⁺ Т-клеток из цервикальных лимфатических узлов мышей с А20НА-клеточными опухолями мозга на НА-пептид. Содержание $CD4^+$ Thy1.1⁺ Т-клеток (А) и интенсивность экспрессии CD44 (Б) в клетках, выделенных из цервикальных лимфатических узлов. Лимфатические узлы были анализированы с помощью ПЦМ. Анализ проводили сразу после выделения клеток и после 72 часов инкубации в присутствии НА-пептида. Данные представлены как процент клеток дважды позитивных по CD4 и Thy1.1. Уровень экспрессии CD44 показан для $CD4^+$ Thy1.1⁺ популяции Т-клеток.

* разница достоверна по критерию Стьюдента, $p < 0.05$.

Наши данные подтверждают современные представления об одновременном воздействии как специфических так и неспецифических механизмов на развитие иммуносупрессии у онкологических больных [4]. Используемая модель лимфомы головного мозга может быть перспективной для дальнейшего исследования механизмов опухолевой иммуносупрессии.

Список использованной литературы:

1. H. Ando, M. Sao, N. Tamakawa, N. Ohe et al., “Failure of B7.1-modified tumor to evoke full activation of CD8⁺ tumor-infiltrating lymphocytes in the central nervous system: prevention of parental tumor growth in the subcutaneous environment”, *Journal of Neurosurgery*, vol. 97, pp. 432-440, 2002.
2. K. Hung, R. Hayashi, A. Lafond-Walker, C. Lowenstein, D. Pardoll, H. Levitsky, “The central role of CD4⁺ T cells in the antitumor immune response”, *Journal of Experimental Medicine*, vol. 188, pp. 2357-2368, 1998.
3. H. I. Levitsky, J. Montgomery, and M. Ahmadzadeh et al., “Immunization with granulocyte-macrophage colony-stimulating factor-transduced, but not B7-1-transduced, lymphoma cells primes idiotype-specific T cells and generates potent systemic antitumor immunity”, *The Journal of Immunology*, vol. 156, pp. 3858-3865, 1996.
4. E. Eruslanov, I. Daurkin, J. Vieweg, Y. Daaka, and S. Kusmartsev, “Aberrant PGE₂ metabolism in bladder tumor microenvironment promotes immunosuppressive phenotype of tumor-infiltrating myeloid cells”, *Int Immunopharmacol.*, vol. 11(7), pp. 848-855, 2011.

© В. П. Шичкин, Р. М. Морев, 2014

СОДЕРЖАНИЕ

Б.М.Асанова, А.Каныбеков, М.Н.Кушекбаев ПОРАЖЕНИЯ ЖЕЛУДКА У РАБОЧИХ ФОСФОРНОГО ПРОИЗВОДСТВА.....	3
В. А. Васильев, А. С. Макаров, К. Б. Цеханович ВОЗМОЖНОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОГО АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА У ЛИЦ, РАБОТАЮЩИХ НА ЖЕЛЕЗНОДОРОЖНОМ ТРАНСПОРТЕ.....	5
Г.К.Жиемуратова, Г.А.Мамбеткаримов ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПОЛОВОГО СОЗРЕВАНИЯ ДЕТЕЙ-ПОДРОСТКОВ, ПРОЖИВАЮЩИХ В РЕГИОНЕ ПРИАРАЛЬЯ.....	8
Г.К. Жиемуратова, Ж.Ж. Бабаниязова., Г.С. Жанабаева ОСОБЕННОСТИ ФОСФОРНО-КАЛЬЦИЕВОГО ОБМЕНА У ДЕТЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВИДА ВСКАРМЛИВАНИЯ.....	9
А. Каныбеков, Н.П.Кушербаев, Б.М.Асанова ОСЛОЖНЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ СОЕДИНЕНИЯМИ ФОСФОРА.....	12
В.Е. Саюгин, А.С. Ибадильдин, Ю.И. Малахова СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА У БЕРЕМЕННЫХ В УСЛОВИЯХ МНОГОПРОФИЛЬНОЙ БОЛЬНИЦЫ.....	14
Е.Б. Тюхтенева, Е.И. Науменко ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МИОКАРДА У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ.....	20
В. П. Шичкин, Р. М. Морев ИММУНОМОДУЛИРУЮЩИЙ ЭФФЕКТ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ОПУХОЛИ МОЗГА НА ОСНОВЕ КЛЕТОК МЫШИНОЙ В-ЛИМФОМЫ А20 НА СИНГЕННЫЕ CD4+ Т-ЛИМФОЦИТЫ.....	22

Научное издание

РОЛЬ МЕДИЦИНЫ В РАЗВИТИИ ОБЩЕСТВА

**Сборник статей
Международной научно-практической конференции
1 ноября 2014 г.**

В авторской редакции

Подписано в печать 05.11.2014 г. Формат 60x84/16.
Усл. печ. л.1,25 Тираж 500 Заказ № 125

Издательство "Аэтерна"
450076, г. Уфа, ул. Гафури 27/2
e-mail: info@aeterna-ufa.ru
Тел.: + 7 (347) 266 60 68