

АВИЦЕННА

научный медицинский журнал

Публикации для студентов, молодых ученых и научно-преподавательского состава на www.avicenna-idp.ru

ISSN 2500-378X

Издательский дом "Плутон"

www.idpluton.ru

Выпуск №65

Кемерово 2020

ББК Ч 214(2Рос-4Ке)73я431

18 мая 2020 г.
ISSN 2500-378X

УДК 378.001

Кемерово

Журнал выпускается ежемесячно. Научный журнал публикует статьи по медицинской тематике. Подробнее на 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 Имамудиновна - 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"

Бовтук 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

Бесхмельницкая Евгения Александровна - ассистент кафедры 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 e-mail:admin@idpluton.ru

Подписано в печать 18.05.2020 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. ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ СТУДЕНТОВ СО СКОЛИОЗОМ НА УРОВЕНЬ ИХ ПСИХОФИЗИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ.....	4
Валов С.Л., Саяхутдинов Р.Р., Шамсутдинова Р.А., Кононова Е.Л.	
2. РАЗВИТИЕ НЕОНАТАЛЬНОГО СЕПСИСА И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЕГО ЛЕЧЕНИЮ	7
Ахранова С.Т.	
3. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С УЩЕМЛЕННЫМИ ГРЫЖАМИ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ.....	11
Рахманова Д.С.	
4. КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА АТРОФИЧЕСКОГО ГАСТРИТА У ВЗРОСЛЫХ И ДЕТЕЙ.....	14
Мильчаков Д.Е., Гусева Ю.С., Абдуллаева С.Г.	

**Валов Сергей Леонидович, Саляхутдинов Рустам Рамильевич,
Шамсутдинова Рушанья Агзамовна, Кононова Елена Леонидовна
Valov Sergey Leonidovich, Salakhutdinov Rustam Ramilevich,
Shamsutdinova Raushania Agzamovna, Kononova Elena Leonidovna**

Студенты (Валов С.Л и Саляхутдинов Р.Р) и преподаватели (Шамсутдинова Р.А. и Кононова Е.Л.) Кировского государственного медицинского университета

УДК 617.3

ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ СТУДЕНТОВ СО СКОЛИОЗОМ НА УРОВЕНЬ ИХ ПСИХОФИЗИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ

INFLUENCE OF PHYSICAL ACTIVITY OF STUDENTS WITH SCOLIOSIS ON THE LEVEL OF THEIR PSYCHOPHYSICAL STATE

Аннотация: в данной работе произведена оценка физической активности и психофизического состояния студентов Кировского ГМУ с патологией сколиоза. Обнаружена зависимость между данными показателями.

Abstract: in this paper, the assessment of physical activity and psychophysical state of students of Kirov state medical University with scoliosis pathology is made. A dependence between these indicators was found. between these indicators was found.

Ключевые слова: сколиоз, физическая активность, психофизическое состояние, зависимость.

Key words: scoliosis, physical activity, psychophysical state, dependence.

Введение: сколиоз - это заболевания опорно-двигательного аппарата, распространенное среди лиц всех возрастных групп и чаще всего поражающее людей в период от подросткового до пожилого возраста. Ожидается, что по мере старения мирового населения и усиления факторов риска неинфекционных заболеваний, особенно в странах с низким и средним уровнем дохода, распространенность и негативное воздействия его будут расти.[1]

Позвоночник является каркасом человеческого организма, он фиксирует внутренние системы органов и защищает их от воздействия внешних факторов механического характера, обеспечивает подвижность и является эстетическим элементом человека.[3]

Но для его благоприятного функционирования необходимо поддерживать его в оптимальном состоянии, занимаясь спортом, контролируя осанку, рационально питаясь и правильно подбирая одежду. В противном случае возможно его нарушение, с извращением механики, сопровождающееся ограничением движения, как следствие расстройством внутренних органов и ухудшением общего состояния. [2]

Актуальность работы: в связи со снижением среднесуточной активности, студенты намного больше времени проводят сидя и в положениях статического характера, увеличивается общая масса тела. Важно отметить, что при сидячем положении, человек преимущественно не соблюдает правильную осанку. Данный факт усугубляется использованием одежды, не соответствующей гигиеническим нормам. Все это ведёт к развитию такого заболевания как сколиоз.

Нарушения опорно-двигательного аппарата (ОДА), в частности, сколиоз, вызывают болевые ощущения. Помимо дискомфортных ощущений во время физической активности, человек испытывает неудобства в повседневной жизни. Всё это приводит и к ухудшению психоэмоционального состояния: человек постоянно испытывает стресс. Многие заболевания протекают хронически и приводят к частичному или полному лишению трудоспособности. [4]

Цель работы: найти связь психофизического состояния студентов с уровнем их физической активности.

Задачи работы:

1. Определить уровень физической активности среди студентов со сколиозом.
2. Изучить уровень психофизического состояния у студентов с этой патологией.
3. Выявить зависимость между уровнем физической активности и психофизическим состоянием студентов со сколиозом.

Материалы и методы исследования.

Исследование проводилось среди 439 студентов лечебного факультета Кировского ГМУ. Из них в анкетировании приняло участие 53 человека (студенты 1 - 6 курсов, имеющие нарушение

осанки сколиоз). Среди респондентов преобладали лица женского пола 60,2 %. Средний возраст составил 21 год±1 год.

В работе использовалась авторская анкета, составленная на основе научной литературы, научно-популярных статей по проблемной направленности работы. Для изучения зависимости психофизического состояния от степени физической активности использовался статистический анализ. Для его осуществления был выбран критерий Pearson. В качестве критерия статистической значимости различий (p) взято значение $p < 0,05$. Статистическая обработка полученных данных производилась на персональном компьютере с помощью программного пакета Microsoft Excel.

Результаты исследования.

В ходе анкетирования студентов 1-6 курсов лечебного факультета Кировского ГМУ было выявлено, что из 439 человек, прошедшего анкетирование, 53 (12,1%) отметили у себя нарушение осанки - сколиоз. При изучении зависимости психофизического состояния студентов с нарушением осанки от уровня физической активности было выделено 5 групп уровня физической активности и 5 групп психофизического состояния. Каждая группа этих показателей оценивалась по пятибалльной шкале по нарастающую от 1 до 5.

Группы физической активности:

- 1 – отсутствие занятия спортом (9 человек),
- 2 – не более 2 раз в месяц (10 человек),
- 3 – 1 раз в неделю (9 человека),
- 4 – 2 раза в неделю (14 человек),
- 5 – 3 раза в неделю (13 человек).

Группы психофизического состояния:

- 1 – частый дискомфорт, подавленное настроение,
- 2 – боли периодические, переменное настроение,
- 3 – редкий дискомфорт с соответственным упадком настроения,
- 4 – болей практически нет, настроение стабильное,
- 5 – дискомфорт отсутствует, хорошее настроение.

Уровень психофизического состояния каждого студента определялся на момент заполнения анкеты (Таблица 1). В каждой группе физической активности было рассчитано среднее значение уровня психофизического состояния (Таблица 2).

Таблица 1*

Зависимость психофизического состояния студента от уровня его физической активности.

№	ФА-ПФС	№	ФА-ПФС	№	ФА-ПФС	№	ФА-ПФС
1	1 – 1	15	2 – 3	29	4 – 5	43	5 – 5
2	1 – 2	16	2 – 1	30	4 – 3	44	5 – 5
3	1 – 1	17	2 – 2	31	4 – 4	45	5 – 5
4	1 – 2	18	2 – 3	32	4 – 4	46	5 – 5
5	1 – 3	19	2 – 2	33	4 – 5	47	5 – 4
6	1 – 1	20	3 – 4	34	4 – 4	48	5 – 5
7	1 – 2	21	3 – 2	35	4 – 4	49	5 – 4
8	1 – 1	22	3 – 2	36	4 – 4	50	5 – 5
9	1 – 2	23	3 – 3	37	4 – 4	51	5 – 4
10	2 – 2	24	3 – 2	38	4 – 5	52	5 – 5
11	2 – 1	25	3 – 4	39	4 – 5	53	5 – 4
12	2 – 3	26	3 – 3	40	4 – 3		
13	2 – 2	27	3 – 2	41	4 – 3		
14	2 – 2	28	3 – 3	42	5 – 3		

*Опрос 53 человек. 1 цифра (ФА) - уровень физической активности человека, 2 цифра (ПФС) – уровень психофизического состояния.

Затем были вычислены средние значения для 5 групп физической активности:

Среднее значение психофизического состояния студентов от уровня физической активности, относительно каждой группы (ФА).

Физическая активность	Психофизическое состояние (среднее значение)
1(9 чел)	1,66
2(10 чел)	2,1
3(9 чел)	2,77
4(13чел)	4,07
5(12 чел)	4,5

После статистического анализа, используя Коэффициент Пирсона (К.П.), был получен следующий результат: К.П. = 0,983. Данный результат находится в диапазоне от 0,7 до 1,0 (табл. Чеддока), поэтому мы можем утверждать о наличии явной, высокой связи между уровнем физической активности и психофизическим состоянием ($p < 0,05$) студентов, имеющих сколиоз.

Заключение: таким образом, определен уровень физической активности среди студентов со сколиозом, изучен уровень психофизического состояния у студентов с этой патологией, а также выявлена прямая положительная зависимость между уровнем физической активности и психофизическим состоянием.

Библиографический список:

1. Большая медицинская энциклопедия. Гл. ред. Б.В. Петровский. - М.: Т.23., 1984г.
2. Земсков Е.А. Откуда что берется (о формировании осанки и походки у человека) // Физическая культура: воспитание, образование, тренировка. - 1997г. - N 1. - С.52-57.
3. Маркс О.В. Ортопедическая диагностика. - М: "Наука и техника", 1978 г.
4. Чаклин В.Д., Абальмасова Е.А. Сколиоз и кифозы. - М: "Медицина", 1973 г.

Ахранова Сохиба Таджиддиновна
Akhranova Sokhiba Tadjiddinovna

Ассистент кафедры Микробиология, вирусология и иммунология Ташкентской медицинской академии, Республика Узбекистан

УДК 614.1:616.9

РАЗВИТИЕ НЕОНАТАЛЬНОГО СЕПСИСА И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЕГО ЛЕЧЕНИЮ

NEONATAL SEPSIS DEVELOPMENT AND MODERN APPROACHES TO ITS TREATMENT

Аннотация. В статье представлен краткий обзор литературных данных по лечению неонатального сепсиса. Современные подходы к лечению сепсиса включают комплекс мероприятий, направленных на проведение этиотропной терапии (антибактериальной, противогрибковой), инфузионной и противовоспалительной терапии, коррекцию возникающих гемодинамических, водно-электролитных и метаболических нарушений, иммунотерапию, коррекцию нарушений коагуляции, рассмотрены новые методы лечения неонатального сепсиса, обеспечение респираторной поддержки.

Abstract. This article presents a review of literature on the treatment of neonatal sepsis. Current approaches to treatment of sepsis include a set of measures aimed at holding causal treatment (antibiotic, antifungal), infusion and anti-inflammatory therapy, correction hemodynamic emerging, fluid and electrolyte, and metabolic disorders, providing of respiratory support, immunotherapy, correction of coagulation disorders. Some new perspectives of treatment of neonatal sepsis.

Ключевые слова: новорожденные, сепсис, диагностика, лечение.

Key words: newborn, sepsis, diagnostic, treatment.

Неонатальный сепсис (бактериальный сепсис новорожденного, врожденный сепсис, Р36) в «Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем» (МКБ-10) входит в группу «Инфекционные болезни, специфичные для перинатального периода» и трактуется как основное заболевание (первоначальная причина смерти) [2, 4]. Более высокая в неонатальном периоде по сравнению с другими возрастными группами детей заболеваемость сепсисом обусловливается незрелостью различных систем, прежде всего, иммунной системы. Недоношенные дети представляют группу высокого риска, заболеваемость сепсисом среди них наиболее высокая и составляет около 1% [6]. Несмотря на использование современных методов терапии, летальность при неонатальном сепсисе (НС) остается высокой и достигает 30—40% [3, 8]. Высокая летальность при НС ассоциируется, прежде всего, с ранним гестационным возрастом, иммунологической незрелостью, а также инфицированием новорожденных возбудителями нозокомиальных инфекций *Pseudomonas spp.*, *Klebsiella spp.* и *Serratia spp.* [4]. Перспективы снижения летальности от НС связаны, прежде всего, с ранним началом лечения, а также воздействием на весь комплекс причин и механизмов развития сепсиса. Терапия НС, начатая в течение первых 6 ч от начала заболевания, существенно снижает показатели летальности [7].

Основными целями терапии НС являются: нейтрализация и элиминация возбудителя заболевания и его токсинов, купирование развертывающихся при сепсисе патологических процессов — синдрома системного воспалительного ответа, диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС), метаболических нарушений и полиорганной недостаточности (ПОН).

Современные подходы к лечению сепсиса включают комплекс мероприятий, направленных на проведение этиотропной (антибактериальной, противогрибковой) и патогенетической терапии, включающей введение инфузионных растворов, осуществление противовоспалительной терапии, коррекцию возникающих гемодинамических, водно-электролитных и метаболических нарушений, обеспечение респираторной поддержки, иммунотерапию, лечение ДВС [1,6].

Антибактериальная терапия является приоритетным направлением в лечении сепсиса. Основными принципами антибиотикотерапии являются: раннее ее начало, использование препаратов с бактерицидным механизмом действия, назначение антибиотиков, способных проникать через различные биологические барьеры организма с созданием высокой терапевтической концентрации в разных органах и системах (легких, костной ткани, ликворе и др.), достаточно продолжительное их применение. При лечении НС используются режимы как монотерапии, так и комбинированной

антибиотикотерапии. Однако в настоящее время нет убедительных данных о преимуществах использования комбинированной терапии перед монотерапией [8]. Ранняя адекватная антибиотикотерапия позволяет снизить летальность при сепсисе, обусловленном грамположительными и грамотрицательными бактериями, а также грибами [8]. Предположение о развитии у пациента сепсиса является достаточным основанием для немедленного начала эмпирической антибактериальной терапии — в течение первого часа после установления диагноза [5, 7].

Выбор антибиотика осуществляется с учетом сроков развития НС (раннего или позднего) и вероятной этиологической причины заболевания. На начальном этапе предпочтительным является применение препаратов широкого спектра действия. После получения результатов бактериологического исследования антибактериальная терапия должна быть скорректирована исходя из выделенной микрофлоры, ее антибиотико-чувствительности, с последующим назначением антибиотиков более узкого спектра действия [5].

Основными причинами раннего НС являются, преимущественно, коагулазонегативные стафилококки и стрептококки группы В, реже клебсиеллы и *E.coli*. При лечении раннего НС оптимальными являются следующие схемы антибактериальной терапии: комбинация ампициллина и аминогликозида [3, 4], а также использование цефалоспоринов 3-го поколения (цефотаксима, цефтриаксона) в комбинации с амино-гликозидами (амикацин, гентамицин) [3]. Продолжительность терапии НС определяется локализацией очага воспаления, выделением возбудителя из крови (наличием бактериемии), а также самим возбудителем. Так, лечение НС, подтвержденного высевом возбудителя из крови, без установленных очагов инфекции, обычно проводится в течение 10 дней [3]. При НС, обусловленном стрептококком группы В, протекающего в форме менингита, лечение осуществляется в течение 14 дней, при формировании других очагов инфекции (остеомиелит, эндокардит) — более длительное время [3]. Продолжительность лечения менингитов, обусловленных грамотрицательными бактериями, должна проводиться не менее 21 дня.

Развитие позднего НС, как правило, ассоциируется с длительным пребыванием пациента в условиях стационара (госпитальный сепсис), особенно в отделениях реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), проведением искусственной вентиляции легких, инфицированием микроорганизмами, характеризующимися резистентностью к наиболее широко применяемым в настоящее время антибиотикам — цефалоспорином и аминогликозидам. Этиологическими причинами позднего НС могут быть штаммы коагулазонегативного стафилококка, различные грамотрицательные бактерии, анаэробы и грибы. Среди грамотрицательных бактерий чаще других высеваются энтеробактерии *Pseudomonas aeruginosa* и *Klebsiella pneumoniae*, многие штаммы которых характеризуются антибиотикорезистентностью за счет продукции β-лактамаз. Поэтому при лечении позднего НС актуальным является выбор препарата, способного преодолеть антибиотикорезистентность того или иного «госпитального» микроорганизма. При развитии позднего НС, обусловленного коагулазонегативными метициллинрезистентными стафилококками, препаратом выбора является гликопептид ванкомицин, при грамотрицательном сепсисе — карбапенемы, цефалоспорины 3-го (цефтазидим) и 4-го поколений (цефепим), либо защищенные -лактамы (цефоперазон/ сульбактам, пиперациллин/тазобактам). Причем при лечении сепсиса клебсиеллезной этиологии наиболее надежным режимом терапии является использование карбапенемов, при лечении синегнойного сепсиса — комбинация цефтазидима с амикацином, а при терапии сепсиса, вызванного *Acinetobacter spp.*, — препараты карбапенемы и цефоперазон/сульбактам [8].

Одним из вариантов позднего НС является анаэробный сепсис, развитие которого отмечается, как правило, при локализации очага инфекции либо в брюшной полости, либо в мягких тканях. В этих случаях показано назначение антибиотиков с антианаэробной активностью — защищенных р-лактамов и карбапенемов. Указанные группы препаратов могут быть использованы как в режиме монотерапии, так и в комбинации с другим антианаэробным препаратом — метронидазолом [8, 9].

Грибковая этиология сепсиса в периоде новорожденности всегда ассоциируется с состоянием иммунодефицита, глубокой недоношенности, ранее предшествовавшей антибиотикотерапии, пребыванием пациента в ОРИТ. Основной этиологической причиной развития грибковой инфекции у больных сепсисом являются дрожжеподобные грибы рода *Candidae*. Выбор антимикотического препарата определяется штаммом кандид. Так при кандидозе, обусловленном *C.albicans*, хорошие результаты лечения демонстрирует флуко-назол, антимикотик из группы азолов. В то же время для других кандид (*C.glabrata*, *C.cruzei*) характерна резистентность к флуконазолу [4, 8]. В этих случаях показано использование другого противогрибкового препарата — амфотерицина В,

характеризующегося высокой эффективностью при лечении инвазивных форм грибковых инфекций. С учетом этого, препаратом выбора при проведении эмпирической терапии грибкового сепсиса в настоящее время считается амфотерицин В, тогда как флуконазол — препаратом группы резерва [3].

Инфузионная терапия является основным звеном патогенетической терапии сепсиса. Она направлена на поддержание гемодинамики, восстановление тканевой перфузии, коррекцию развивающихся метаболических нарушений, снижение концентрации медиаторов септического каскада и токсических метаболитов [8]. Основной причиной, вызывающей нарушение тканевой перфузии и метаболические сдвиги при сепсисе, является гиповолемия. Для восстановления внутрисосудистого объема используются различные группы растворов — кристаллоиды и коллоиды. При этом относительно клинических исходов нет преимуществ в выборе того или иного типа раствора. В то же время применение кристаллоидов ассоциируется с высоким риском развития отека тканей, а их гемодинамический эффект менее продолжителен, чем у коллоидов. Из коллоидов предпочтение в настоящее время отдается гидроксиэтилкрахмалам (ГЭК) с молекулярной массой 200/0,5 и 400/0,5. Альбумин и декстраны исключаются из программы инфузионной терапии сепсиса, их использование возможно только при отсутствии ГЭК и с заведомо худшими результатами лечения [5, 6]. На начальном этапе лечения сепсиса рекомендуется болюсное введение кристаллоидов в объеме 20 мл/кг в течение 5—10 мин, титруя их по контролю сердечного выброса, наполнения капилляров, диуреза и уровня сознания. В случаях выраженной гиповолемии объем первоначальной инфузии может быть увеличен до 40—60 мл/кг и выше [2, 5]. Кроме коллоидов и кристаллоидов, инфузионная терапия включает также введение гидрокарбоната натрия, препаратов калия, магния, кальция.

Важным направлением в лечении сепсиса является противовоспалительная терапия. С этой целью показано применение кортикостероидов. Согласно современной концепции в основе развития сепсиса и септического шока лежит дисбаланс в системе медиаторов воспаления, проявляющийся повышенным синтезом провоспалительных цитокинов α -ФНО, интерлейкинов-1, 6, получивший название «цитокиновый шторм» (гипервоспалительная реакция) [3]. Поэтому использование кортикостероидов может способствовать снижению выраженности воспалительной реакции организма. Кортикостероиды при сепсисе назначаются в случаях развития септического шока, при тромбгеморрагическом синдроме, а также при предполагаемой или доказанной надпочечниковой недостаточности. При менингококковой инфекции у детей, протекающей с картиной септического шока, низкий уровень кортизола на фоне высокой концентрации АКТГ ассоциируется с неблагоприятным исходом [8]. Однако ни у взрослых, ни у детей применение кортикостероидов не способствовало снижению летальности при сепсисе. Использование высоких доз гормонов (в частности, метилпреднизолона в дозе 30 мг/кг) не только не выявило каких-либо преимуществ, но и способствовало увеличению летальности вследствие присоединения вторичных инфекций. В настоящее время при лечении сепсиса рекомендуются низкие дозы кортикостероидов, использование которых сопровождается как снижением выработки провоспалительных цитокинов, так и повышением экспрессии адренорецепторов сосудов, что способствует улучшению ответа организма на катехоламины. Рекомендуемая продолжительность терапии 5—7 дней. Предпочтение из кортикостероидов отдается гидрокортизону. Иммунотерапия занимает важное место в лечении НС, поскольку период новорожденности характеризуется незрелостью трансплацентарно-гуморального и других факторов врожденного иммунитета на фоне практически полного отсутствия адаптивных иммунных реакций. Основные цели иммунотерапии — нейтрализация бактерий и их токсинов, иммуностимуляция и повышение содержания в организме различных иммунокомпетентных клеток. Важное место среди иммунных препаратов занимают внутривенные иммуноглобулины (ВВИГ). Нейтрализуя и элиминируя из кровотока токсины бактерий, эндогенные токсические субстанции, ВВИГ способствуют деблокировке рецепторов различных клеток и нормализации экспрессии антигенов, увеличивая тем самым чувствительность иммунокомпетентных клеток организма к антибактериальной терапии и повышая противоинфекционную защиту [1].

Важнейшим направлением терапии сепсиса является респираторная поддержка. Легкие очень рано становятся одними из первых органов-мишеней при НС, особенно у недоношенных детей. Поэтому оценка состояния респираторной системы новорожденного с сепсисом должно постоянно контролироваться. Важнейшим лабораторным тестом, позволяющим определить развитие дыхательной недостаточности у больного, является оценка уровня насыщения артериальной крови кислородом гемоглобина (сатурация). Оптимальный его уровень (SaO_2 выше 93%) может быть обеспечен различными методами кислородотерапии (лицевая маска, назальные канюли, кислородный колпак), а при их неэффективности — показан перевод ребенка на ИВЛ [7].

Библиографический список:

1. Рооз, Р. Неонатология: практические рекомендации / Р. Рооз, О. Генцель-Боровичени, Г. Прокитте; пер. с нем.С.Н. Коваль [и др.]; ред. пер.: Р Вауэр, Г.А. Шишко. — М.: Медицинская литература, 2011. — 568 с.
2. Савельев, В.С. Сепсис в начале XXI века / В.С. Савельев, Б.Р Гельфанд. — М.: Литтерра, 2006. — 176 с.
3. Самсыгина, Г.А. О предрасполагающих факторах и факторах риска развития неонатального сепсиса и о современных подходах его лечения / Г.А. Самсыгина // Педиатрия. — 2012. — Т. 91, № 3. — С.32—38.
4. Самсыгина, Г.А. Современные подходы к лечению сепсиса новорожденных / Г.А. Самсыгина // Педиатрия. — 2010. — Т. 89, № 1. — С.109—115.
5. Шабалов, Н.П. Неонатальный сепсис: клиника, диагностика и лечение / Н.П. Шабалов, Д.О. Иванов // Академический медицинский журнал. — 2001. — Т. 1, № 3. — С.81—88.
6. Эффективность препарата рекомбинантного интерлейкина-2 человека в терапии неонатального сепсиса и тяжелых неонатальных инфекций / Н.В. Ашиткова, Н.Н. Володин, М.В. Дегтярева [и др.] // Педиатрия. — 2009. — Т. 87, № 3. — С.80—86.
7. A randomized trial of granulocyte-macrophage colony-stimulation factor with neonatal sepsis and neutropenia / K. Bilgin, A. Yaramis, K. Haspolat [et al] // Pediatrics. — 2001. — № 107. — P.37—41.
8. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of TAK-242 for the treatment of severe sepsis / T.W. Rice.
9. A retrospective cohort study of prognostic factors associated with outcome in pediatric severe sepsis: what is the role of steroids? / B.P. Markovitz, D.M. Goodman, R.S. Watson [et al.] // Pediatr. Crit. Care Med. — 2005. — № 6 (3). — P.270—274.

Рахманова Дильбар Собировна
Rakhmanova Dilbar Sobirovna

ассистент кафедры госпитальной педиатрии Ургенчского филиала Ташкентской медицинской академии

УДК 616.34-007.43:617.55-007

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С УЩЕМЛЕННЫМИ ГРЫЖАМИ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ

SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH IMPAIRED HERNIAS OF THE ANTERIOR ABDOMINAL WALL

Аннотация. В статье рассматриваются результаты лечения 86 пациентов с ущемленными послеоперационными грыжами передней брюшной стенки. Согласно имеющимся стандартам лечения этого заболевания, наблюдаются высокие показатели смертности (9,5%) и послеоперационных осложнений (21%). Ведущими признаками этого заболевания являются: послеоперационный абдоминальный повышение подфасциального давления, которое ведет к некрозу содержимого фасциального футляра, синдром кишечной недостаточности и абдоминальный сепсис.

Abstract. The aim of our presents the direct results of treatment of 86 patients with strangulated posoperative hernias of anterior abdominal wall. Despite the strategy of following the existing standards in treatment of this disease, the high rates of mortality (9.5%) and postoperative complications (21%) are still kept. Leading features of this particular disease are: postoperative abdominal "compartment - syndrome" syndrome of intestinal failure and abdominal sepsis.

Ключевые слова: ущемленная грыжа; послеоперационная вентральная грыжа; аллопластика; внутрибрюшная гипертензия; некроз фасциального футляра.

Key words: strangulated hernia; postoperative ventral hernia; intraperitoneal hypertension; fascial sheath necrosis.

Актуальность. Грыжа - это слабое место или отверстие в мышцах брюшной стенки, через которое выходят жировая ткань или органы, например, петли кишечника. Это приводит к образованию заметной подкожной выпуклости, а давление тканей, выходящих через слабые места брюшной стенки, является причиной интенсивных болей и дискомфорта. отверстие в мышцах брюшной стенки, через которое выходят жировая ткань или органы, например, петли кишечника. Образование грыжи - результат нарушения динамического равновесия между внутрибрюшным давлением и способностью стенок живота ему противодействовать [1,3]. Наиболее частыми причинами повышения внутрибрюшного давления или резких его колебаний служат поднятие тяжестей, хронический запор, затруднение мочеиспускания при аденоме простаты и стенозе уретры, кашель при хронических лёгочных заболеваниях, беременность и роды. К «слабым» участкам брюшной стенки изначально относят паховую область, пупочное кольцо, белую линию живота, полулунную линию и ряд других мест. Прочность брюшной стенки снижается после перенесённых хирургических вмешательств, особенно при дефектах ушивания раны или её нагноении [4]. Предрасполагающим фактором также служит наследственная слабость соединительной ткани. В таком случае у пациента наряду с формированием грыжи нередко развиваются плоскостопие, варикозная болезнь или геморрой. Для грыж характерно постепенное прогрессивное увеличение их размеров. Чем длительнее существует грыжа у пациента, тем выше опасность развития осложнений: ущемления, неврастимости, копростазы или воспаления. Грыжа ограничивает трудоспособность и снижает качество жизни пациентов. Смертность, связанная с грыжей, зависит от развития наиболее частого осложнения - ущемления, которое чревато некрозом грыжевого содержимого, развитием острой кишечной непроходимости и перитонита. Статистика ведущих лечебных учреждений дальнего и ближнего зарубежья свидетельствует, что, несмотря на достигнутые успехи, результаты хирургического лечения больных ущемленными грыжами брюшной стенки не могут считаться удовлетворительными. Так, сохраняются высокие цифры послеоперационных осложнений, достигающие до 50%. Послеоперационная летальность колеблется в пределах 2,6-11,0%. В сравнении с плановыми грыжесечениями летальность при ущемленной грыже возрастает в 16,2 раза. Если у молодых и среднего возраста летальность составляет 2,8-3%, то в возрасте от 60-70 лет она достигает 5,6-7,4%, а в возрасте старше 70 лет 15-18% [1,2,3].

Цель исследования- изучить результаты лечения больных с ущемленными

послеоперационными грыжами передней брюшной стенки живота.

Материалы и методы исследований. Проанализированы результаты лечения 86 пациентов с ущемленными вентральными грыжами. В анамнезе у всех пациентов выполнены различные оперативные вмешательства на органах брюшной полости путем верхне-средне-нижне-срединных лапаротомий- операции на печени, желчевыводящих путях у 21 пациента, на желудке -15, на поджелудочной железе -7, на тонкой -15, толстой кишке -12, гинекологические операции у 10 пациенток и другие -6. Женщины составили- 42, мужчины -74 человека. Возраст больных варьировал от 23 до 79 лет.

Согласно классификации К.Д. Госкина и В.В. Жебровского (1990) различают следующие виды послеоперационных грыж:

1) малые - локализуются в какой-либо области передней брюшной стенки, практически не изменяют общую конфигурацию живота, многие из них определяются только пальпаторно или при УЗ;

2) средние - занимают часть какой-либо области передней брюшной стенки, выпячивая ее;

3) обширные - полностью занимают какую-либо область передней брюшной стенки, деформируя живот;

4) гигантские - захватывают две, три и более областей, резко деформируя живот.

В соответствии с данной классификацией малые грыжи имелись у 10, средние – у 16, обширные – у 38 и гигантские – у 22 больных. У 71 % (82) пациентов имелись различные сопутствующие патологии- гипертоническая болезнь (33), ИБС (14), сахарный диабет (13), бронхиальная астма, эмфизема легких, пневмосклероз (10), варикозное расширение вен нижних конечностей (6), перенесенное в анамнезе ОНМК (4) и др.

Ожирение различной степени выраженности имелось у 47% (54) больных. Анамнез заболевания составил- до 1 года (11); от 1 до 5 лет (29); от 5 до 10 лет (34); от 10 до 15 лет (38); более 15 лет (4). Длительность ущемления до обращения в стационар- до 2 часов (22); от 2 до 6 часов (16); от 6 до 12 часов (14); от 12 до 24 часов (20); более 24 часов (14).

Результаты и обсуждение. Всем пациентам в экстренном порядке проводился следующий объем обследования- общий анализ крови и мочи, определение группы крови и резус фактора, исследование коагулограммы с определением времени свертывания крови, проведение обзорной рентгеноскопии грудной клетки и брюшной полости, снятие ЭКГ, МСКТ брюшной полости (при обширных и гигантских грыжах). По показаниям дополнительно определяли биохимический анализ крови (сахар, мочевины креатинин, билирубин, общий белок, АСТ, АЛТ), выполняли УЗИ грыжевого образования, осмотр терапевта.

Оперативное вмешательство во всех случаях выполнялось под общим обезболиванием. Интраоперационно ущемленным органом явился большой сальник; петли тонкой и толстой кишки; наличие в грыжевом мешке нескольких ущемленных органов. Резекцию нежизнеспособной части большого сальника выполнили в 18 случаях, резекцию тонкой кишки -11, резекцию толстой кишки- у 4 пациентов. В 7 случаях имела место флегмона грыжевого мешка. В остальных случаях (58) ущемленные органы были признаны жизнеспособными.

При выборе способа пластики передней брюшной стенки, в основном, при малых и средних грыжах предпочтение отдавали наиболее простым- пластика по Сапежко и Шампийонеру [5,7]. Но в настоящее время широкое распространение получили и лапароскопические методы для устранения паховой грыжи -это лапароскопическая трансабдоминальная предбрюшинная герниопластика (ТАПБ) и тотальная экстраперитонеальная (ТЭП) герниопластика.

Аллопластика полипропиленовой сеткой применялась у больных с многократно рецидивирующими многокамерными грыжами, невозможностью ушивания дефекта передней брюшной стенки местными тканями, при отсутствии инфицирования брюшной полости. Сшивание апоневроза передней брюшной стенки без пластики «край в край» выполняли у пациентов при невозможности применения аллопластики. В случаях наличия дефекта передней брюшной стенки больших размеров, инфицированием передней брюшной стенки или брюшной полости после ликвидации ущемления, резекции некротизированных органов, санации брюшной полости при невозможности ушивания дефекта апоневроза «край в край» проводили ушивание грыжевого мешка и кожи, без ушивания апоневроза [6,8]. В послеоперационном периоде пациенты находились в отделении реанимации и интенсивной терапии. Одной из основных задач лечения в раннем послеоперационном периоде являлся контроль внутрибрюшного давления. Его измеряли путем оценки давления в мочевом пузыре через катетер Фоллея подключенный к гидроманометру. Степень повышения внутрибрюшного давления оценивали по протоколу Всемирного конгресса по САК: I

степень - давление в брюшной полости 10-15 мм.рт ст.; II - 16-20 мм.рт ст.; III- 21-25 мм.рт ст.; IV - более 25 мм.рт ст. В соответствии с ней у 34 (29%) пациентов наблюдались различные степени внутрибрюшной гипертензии: первая- 3 (%); вторая – 10 (%); третья-15 (%); четвертая- 6 (%). С целью купирования явлений внутрибрюшной гипертензии пациентам проводилась респираторная поддержка путём продлённой искусственной вентиляции лёгких с увеличением положительного давления в конце выдоха, назогастроинтестинальная зондовая декомпрессия, коррекция синдрома энтеральной недостаточности, эпидуральная анальгезия.

Различные послеоперационные осложнения наблюдались у 14 (21%) больных: несостоятельность анастомозов 2 (8,3%), пневмонии 4 (29,2%); осложнения со стороны послеоперационной раны (инфильтраты, серомы, гематомы, нагноение) у 11 (62,5%). У 5 (4,3%) больных выполнена релапаротомия, в 1 случае – развился перитонит на фоне несостоятельности десерозированного участка тонкой кишки, в 1 случае - спаечная кишечная непроходимость. Послеоперационная летальность составила 9,5% (11). Причинами летальных исходов явились тяжёлый сепсис на фоне перитонита, обусловленного внутрибрюшными осложнениями 3 (36,3%); тяжёлые формы пневмонии 3 (27,3%); тромбоэмболия легочной артерии 2(18,2%); инфаркт миокарда 1 (9,1%).

Выводы.

1. Лечение пациентов с ущемленными послеоперационными грыжами передней брюшной стенки являются одной из наиболее актуальных вопросов экстренной абдоминальной хирургии. Основная проблема у таких пациентов наличие спаечного процесса в брюшной полости, кишечной непроходимости и/или перитонита и необходимость пластического закрытия дефекта передней брюшной стенки.

2. Наличие аутокаталитического по природе феномена (синдрома) взаимного отягощения повреждений. Особенность его состоит в том, что каждое из локальных повреждений может не представлять угрозы для жизни больного, а в совокупности эти повреждения снижают качество жизни пациента (тяжёлый послеоперационный парез кишечника и сопутствующая патология). Высокие показатели летальности при запущенных случаях (7,5%), послеоперационных осложнений (18%) на протяжении многих лет не снижаются, что даёт повод для проведения научных исследований и изысканий.

Библиографический список:

1. Бомаш. Курс оперативной хирургии и топографической анатомии. М., 1963. С. 574-586.
2. Шимко В.В., Сысолятин А.А. Грыжи живота: учебное пособие. Благовещенск: Амурск. гос. мед. академия, 2010.
4. Стяжкина С.Н. Грыжи живота: учебное пособие / сост. С.Н. Стяжкина, В.А. Ситников, М.Н. Климентов и др. Ижевск, 2011. 86 с.
5. Методическая разработка к практическому занятию «грыжи передней брюшной стенки» / сост. к.м.н. Айрапетов Д.В. Изд. УГМА. Екатеринбург, 2011. 28 с.
6. Усов С.А. Проблема инфекционных осложнений аллопластики инцизионных грыж брюшной стенки: обзор зарубежной литературы последнего десятилетия / С.А. Усов, В.Г. Носов // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН, 2006. № 6 (52). С. 221-225.
7. Шимко В.В., Сысолятин А.А. «Грыжи живота» учебное пособие. Амурская государственная медицинская академия, 2010. С.150.
8. DiBello J.N., Moore J.H. Sliding myofascial flap of the rectus abdominus muscles for the closure of recurrent ventral hernias// *Plas.tReconstr. Surg.*-1996.- v. 98.- № 3.-p. 464–469.

Мильчаков Дмитрий Евгеньевич
Mil'chakov Dmitriy Yevgen'yevich

Кандидат медицинских наук, доцент кафедры патологической анатомии Кировского ГМУ

Гусева Юлия Сергеевна
Guseva Yuliya Sergeevna

Студентка 3 курса лечебного факультета Кировского ГМУ

Абдуллаева Севинч Гидаят-кызы
Abdullayeva Sevinch Gidayat-kyzy

Студентка 3 курса педиатрического факультета Кировского ГМУ

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА АТРОФИЧЕСКОГО ГАСТРИТА У ВЗРОСЛЫХ И ДЕТЕЙ

CLINICAL AND MORPHOLOGICAL EVALUATION OF ATROPHIC GASTRITIS IN ADULTS AND CHILDREN

УДК 616-091.817

Аннотация: в данной статье представлены различия в клинических картинах и гистологической характеристике у взрослых и детей с атрофическим гастритом, основанные на статистически-аналитическом методе оценки достоверности разности результатов. Выводы сделаны на основании проведенного анализа.

Annotation: This article presents the differences in the clinical presentation and histological characteristics in adults and children with atrophic gastritis, based on a statistical-analytical method for assessing the reliability of the difference in results. Conclusions are made on the basis of the analysis.

Ключевые слова: атрофический гастрит, хронический гастрит, слизистая оболочка желудка, пациенты, атрофия.

Key words: atrophic gastritis, chronic gastritis, gastric mucosa, patients, atrophy.

Список сокращений:

АГ-атрофический гастрит

СВ-средний возраст

СО-слизистая оболочка

СОЖ- слизистая оболочка желудка

ХГ—хронический гастрит

Введение: атрофический гастрит является одним из основных факторов риска развития рака желудка. У пациентов с атрофическим гастритом тела желудка рак последнего встречается в 5 раз чаще; при атрофическом гастрите антрального отдела риск развития рака желудка увеличивается в 20 раз; при наличии диффузного атрофического гастрита с поражением как тела, так и антрального отдела вероятность развития карциномы желудка увеличивается почти в 90 раз. Кроме того, у пациентов с атрофическим гастритом значительно увеличивается риск развития язвенной болезни, а атрофические изменения слизистой оболочки приводят к нарушению физиологических функций желудка: к гипо- и ахлоргидрии, мальабсорбции витамина В12, вплоть до развития железододефицитной, а также пернициозной анемии.

Актуальность: согласно более современным данным атрофические изменения у больных с хроническим гастритом начинают формироваться уже через 2 года, а через 10 лет выявляются уже у 43 % пациентов. Считается, что атрофический гастрит не является редкостью уже в детском возрасте. Так, по некоторым данным, в антральном отделе желудка данная патология выявляется у 29 %, а в теле желудка - у 14 % пациентов детского возраста. По другим данным, всего 5 % случаев приходится на атрофический гастрит у детей. У взрослых частота последнего варьирует в значительном диапазоне-от 30 до 70 %.

Материалы: отчеты и амбулаторные карты с данными обследования взрослых пациентов с хроническим атрофическим гастритом (АГ) (50 пациентов; средний возраст $68,4 \pm 1,4$ года) и детей с хроническим АГ (16 пациентов; средний возраст $12,4 \pm 1$ год), гистологические срезы слизистой оболочки (СО) желудка при АГ.

Методы исследования: в работе использована микроскопия гистологических срезов с оценкой состояния микроструктур СО желудка при АГ, статистически-аналитический метод оценки достоверности разности результатов исследования с последующей публикацией полученных данных.

Формула, с помощью которой производился расчет:

$$t = \frac{P_1 - P_2}{\sqrt{m_1^2 + m_2^2}}$$

$t < 2$ – разницы нет

$t > 2$ – разница имеется

Результаты: Клинико-функциональные и морфологические особенности при атрофическом гастрите у пациентов различного возраста характеризуются утратой типичного болевого синдрома, появлением гипо- и ахлоргидрии только у пожилых пациентов с выраженными атрофическими изменениями, появлением преатрофических изменений в виде фиброза собственной пластинки слизистой оболочки желудка и деструкции желез у детей, а также преобладанием у последних фиброзных изменений над атрофическими.

При анализе жалоб пациентов с АГ было установлено, что у большинства взрослых (56%) боли в области живота отсутствовали. При АГ у детей боли в животе отмечались чаще (100%), чем при АГ у взрослых (44%) ($t=7.4$). Отмечались различия и в жалобах на нарушения стула. Так, среди взрослых запорами чаще страдали больные с наличием АГ, а неустойчивый стул чаще встречался при АГ у детей (25%), чем в аналогичной группе у взрослых (2%) ($t=2.09$). "Язвенноподобный" вариант болей чаще наблюдался у детей с АГ, чем у взрослых, имевших схожие морфологические изменения СО желудка.

Структура сопутствующих заболеваний пищеварительного тракта выглядела следующим образом. У взрослых с АГ выявлялся хронический холецистит (28 %), желчекаменная болезнь (30 %), хронический панкреатит (30 %), а также синдром "раздраженной кишки" (46%), в то же время у пациентов детского возраста данные заболевания практически не выявлялись.

Следует отметить, что анемия у взрослых пациентов с АГ выявлялась достоверно чаще, чем в группе детей, и наблюдалась в 48% случаев.

Изучалась кислотообразующая функция желудка. У детей наиболее часто встречалась нормохлоргидрия (62,5%), а у взрослых пациентов с АГ преобладало состояние гипоацидности (42%). Ахлоргидрии у пациентов детского возраста выявлено не было.

Поверхностное поражение СО тела желудка в группах встречалось с одинаковой частотой (у 25% детей и 30% взрослых, $t=0.4$).

При оценке воспалительного инфильтрата было установлено, что у детей преобладала умеренная лимфоцитарная инфильтрация собственной пластинки СО тела желудка (62,5%), у взрослых преобладала выраженная инфильтрация лимфоцитами (72%). Лимфоидные фолликулы выявлялись только у группы взрослых, плазмоцитарная инфильтрация отмечалась лишь у детей.

У детей атрофия антрума встречалась достоверно чаще, чем атрофия тела желудка и атрофический пангастрит (8,8%, 1,4% и 1,4%). Изолированные атрофические изменения в антральном отделе желудка у детей и взрослых выявлялись с одинаковой частотой, тогда как атрофический пангастрит достоверно преобладал у пациентов старшей возрастной группы (1,4% у детей и 42% у взрослых, $t=3.5$).

Установлена достаточно высокая частота фиброзных изменений собственной пластинки СО желудка. В антральном отделе желудка данный признак имелся у 42,6 % детей и 41,6 % взрослых ($t=0.07$). Кишечная метаплазия эпителия как антрума, так и тела желудка встречалась только у пациентов взрослого возраста. Очаговая деструкция желез чаще встречалась в детском возрасте.

У всех взрослых больных с ХГ отмечалась атрофия СОЖ той или иной стадии с наличием пилорической и кишечной метаплазии. В то же время у 81,8 % детей также была выявлена атрофия СОЖ. Почти у всех лиц взрослого возраста выявлялась истинная атрофия, а у детей (за исключением одного случая) атрофия имела так называемый "неопределенный характер". Данное обстоятельство объясняется тем, что в биоптатах у детей в собственной пластинке СО имелась смешанноклеточная воспалительная инфильтрация, которая в сочетании с отеком приводила к смещению желез в стороны, создавая впечатление об уменьшении их количества и наличии атрофии СО. Однако ни у одного пациента не было выявлено признаков метаплазии эпителия или склероза собственной пластинки СО, что подтверждает "неопределенный характер" атрофии.

Заключение и выводы:

1. Клиническая картина атрофического гастрита у детей характеризуется отсутствием специфичности. Клинические проявления в виде гипо- и ахлоргидрии выявляются только у взрослых

пациентов при выраженной степени атрофии слизистой оболочки желудка. Атрофические и преатрофические изменения в виде фиброза собственной пластинки слизистой оболочки желудка обнаруживаются уже в детском возрасте, причем частота фиброза значительно превышает частоту атрофии. У детей атрофический гастрит локализуется преимущественно в антральном отделе, тогда как у взрослых атрофия чаще поражает оба отдела желудка.

2. Особенностью атрофического гастрита у детей при оценке гастробиоптатов по модифицированной визуально-аналоговой шкале является так называемая "неопределенная" атрофия, обусловленная выраженной воспалительной инфильтрацией и отеком собственной пластинки слизистой оболочки. У детей последняя выявляется в 72,7 %, у взрослых - в 28,6 % случаев ($t=3.5$).

3. Хронический АГ у взрослых обладает морфологическими признаками, характерными для «метапластического» подтипа гастрита с преимущественно неактивным хроническим воспалением, выраженной лимфоплазмочитарной инфильтрацией, частой встречаемостью кишечной метаплазии. Хронический АГ у детей характеризуется гистологическими изменениями, характерными для «воспалительного» типа гастрита с умеренной лимфоплазмочитарной инфильтрацией и отсутствием кишечной метаплазии.

Библиографический список:

1. Бельмер С.В., Гасилина Т.В., Хавкин А.И., Эйберман А.С. Функциональные нарушения органов пищеварения у детей. М.: РГМУ, 2005. - 36 с.
2. Григорьев П.Я., Яковенко П.Э. Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, ассоциированные с *Helicobacter pylori* // Клин. медицина. — 1996. — № 6. — С. 11-15.
3. Морозов И.А., Рачвелишвили Б.Х. Интерэпителиальные лимфоциты в патогенезе и морфогенезе атрофического гастрита (электронно-микроскопическое исследование) // Арх. пат. 1985. - № 6. - С. 46-54.
4. Новикова В.П.: Этиопатогенетические особенности аутоиммунного хронического гастрита // Областная детская клиническая больница: Клинико-диагностические и организационные проблемы. Сборник научных трудов. СПб, 2008. - Т. 4. - С. 163-179.
5. Рысс Е.С., Шулутко Б.И. Болезни органов пищеварения. — СПб: Ренкор, 1998.-336 с.
6. Ткаченко Е.И., Новикова В.П., Антонов П.В., Любимов Ю.А. Антитела к Н+К+/АТФ-азе париетальных клеток желудка у детей с НРассоциированным хроническим гастритом // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2003. - № 3. - С. 5-6.
7. спенский В.М. Функциональная морфология слизистой оболочки желудка. Л.: Наука, 1986. - 292 с.
8. Хайбулин Э.З., Джансугурова Л.Б., Музгаев А.В., Рафикова Ф.А., Шибанова А.И. *Helicobacter pylori* при заболеваниях желудочно-кишечного тракта // Новости клинической цитологии России. 2008. — № 1. — С. 26-29.

Научное издание

Коллектив авторов

ISSN 2500-378X

Научный медицинский журнал «Авиценна»
Кемерово 2020