

Патоморфологические признаки в слизистой оболочке очагов воспаления характеризовались утолщением эпителиального слоя слизистой оболочки щеки за счёт пролиферации базальных и шиповидных клеток, иногда с заострением эпителиальных межсосочковых отростков книзу, чрезмерным увеличением поверхностного слоя с участками сохранения ядер в поверхностных клетках шиповидного слоя, а также выявлялось патологическое присутствие клеток зернистого слоя и наличие воспалительно-клеточной инфильтрации, что согласуется с данными литературы [8, 10].

Выводы

1. У больных с КПЛ СОПР имеют выраженные морфологические изменения в эпителии очага поражения слизистой оболочки щеки, свидетельствующие о нарушении процессов ороговения:

а) утолщение эпителиального слоя слизистой оболочки щеки за счёт пролиферации базальных и шиповидных клеток, иногда с заострением эпителиальных межсосочковых отростков книзу;

б) чрезмерное увеличение поверхностного слоя с участками сохранения ядер в поверхностных клетках шиповидного слоя;

в) патологическое присутствие клеток зернистого слоя (явление гранулеза);

г) выраженная воспалительно-кле-

точная инфильтрация в собственной пластинке слизистой оболочки щеки.

2. Патоморфологическая картина в эпителии очагов поражения слизистой оболочки щеки больных КПЛ СОПР зависит от клинической формы заболевания. Выраженность морфологических изменений в эпителии очага поражения слизистой оболочки щеки возрастает у больных с эрозивно-язвенной формой, чем при типичной форме.

Литература

1. Каламкьян А.А. Клинические и морфологические аспекты лихеноидно-тканевых реакций / А.А. Каламкьян, В.И. Хапилова, Е.В. Забанова // Вестн. дерматологии и венерологии. – 1990. – № 3. – С. 4–5.

Kalamkaryan A.A. Clinical and morphological aspects of Lichen tissue reactions / A.A. Kalamkaryan, V.I. Khalipova, E.V. Zabanova // Herald dermatology and venerology. – 1990. – №3. – P.4–5.

2. Клинико-морфологическое обоснование комплексного лечения красного плоского лишая с применением солкосерила / А.Г. Барабаш, Г.М. Цветкова, Т.Б. Прокаева [и др.] // Стоматология. – 1998. – № 3. – С. 31–33.

Clinical-morphological back grounding of complex therapy of Lichen Rubber Planus with solkoseril / A.G. Barabash, G.M. Tsvetkova, T.B. Prokaeva [et al.] // Dentistry. – 1998. – № 3. – P. 31–33.

3. Петрова Л.В. Ультраструктурное изучение инфильтративной формы красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта / Л.В. Петрова, Е.Е. Брагина // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2002. – № 3. – С. 31–34.

Petrova L.V. Ultrastructural study of infiltration form of Lichen Rubber Planus in the mucous lining of the oral cavity. / L.V. Petrova, E.E. Bragina // Russian Journal of skin and venereal diseases. – 2002. – № 3. – P. 31–34.

4. Этиология, патогенез и терапия красного плоского лишая / В.И. Прохоренков, И.Н. Большаков, С.В. Кунгуров [и др.] // Сибирское медицинское обозрение. – 2003. – №1. – С.59–64.

Etiology, pathogenesis and therapy of Lichen Rubber Planus / V.I. Prokhorenkov, I.N. Bolshakov, S.V. Kungurov [et al.] // Siberian medical education. – 2003. – № 1. – P. 59–64.

5. Andre J. Lichen planus: etiopathogenesis / J. Andre, M. Laporte, P. Delavault // Acta Stomatol Belg. – 1990. – Vol. 87, № 4. – P. 229–231.

6. Cell proliferation activity and the expression of cell cycle regulatory proteins in oral lichen planus / M. Hirota, T. Ito, K. Okudela [et al.] // J Oral Pathol. Med. 2002. – Vol. 31, № 4. – P. 204–212.

7. Hedberg N. A semi-quantitative assessment of the histopathology of oral lichen planus / N. Hedberg, A. Ng, N. Hunter // J Oral Pathol. 1986. – Vol. 15, № 5. – P. 268–272.

8. Histological evidence for lichen planus in clinically normal perilesional tissue / S. Redahan, E. O'Regan, M. B. Cartan [et al.] // Int J Oral Maxillofac Surg. – 2005. – Vol. 34, №6. – P.674–677.

9. Oral lichen planus is a unique disease model for studying chronic inflammation and oral cancer / Y. Liu, D.V. Messadi, H. Wu [et al.] // Med Hypotheses. – 2010. – Vol. 75, № 6. – P. 492–494.

10. Recruitment of dendritic cells in oral lichen planus / A. Santoro, A. Majorana, L. Roversi [et al.] // J Pathol. – 2005. – Vol. 205, №4. – P.426–434.

11. The pathogenesis of oral lichen planus / P.B. Sugerman, N.W. Savage, L.J. Walsh [et al.] // Crit Rev Oral Biol Med. – 2002. – Vol. 13, № 4. – P. 350–365.

Л.Л. Алексеева, И.Б. Фаткуллина

ОЦЕНКА В СИСТЕМЕ ГЕМОСТАЗА У БЕРЕМЕННЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

УДК: 616-005.3:(618.3-06:616.12-008.331.1)

Анализировались показатели гемостаза у беременных женщин бурятской и русской популяции с артериальной гипертензией и без гипертензии.

У беременных русской популяции с артериальной гипертензией отмечены компенсаторно-приспособительные механизмы, которые способствуют поддержанию показателей прокоагулянтов практически на одном уровне, чего не наблюдается в бурятской популяции. Наиболее показательными в отношении артериальной гипертензии в бурятской популяции в первом и втором триместрах беременности является протромбиновое время, в конце беременности изменения касаются растворимых комплексов мономеров фибрина, агрегации с универсальным индуктором, времени свертывания и длительности кровотечения.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, беременность, популяция, гемостаз.

The work purpose was studying of indicators of a hemostasis in population of Russian and the Buryat at pregnant women with arterial hypertension.

Hemostasis indicators on sets of reagents firms "Technologies-standards" (Russia) on programmed optic-mechanical коагулометре «Minilab-701» at 271 pregnant women without hypertension of the Buryat and Russian population and 269 pregnant women with an arterial hypertension of the given populations were analyzed. At pregnant women of Russian population with arterial hypertension adaptive mechanisms which promote maintenance of indicators procoagulants practically at one level that it is not observed in the Buryat population are noted. The most indicative concerning an arterial hypertension in the Buryat population in the first and second trimesters of pregnancy is протромбиновое время, in the end of pregnancy of change aggregations with universal индуктором concern soluble complexes monomers fibrin, to time of curling and duration of a bleeding.

Keywords: arterial hypertension, pregnancy, population, blood indicators.

ГУЗ "Республиканский перинатальный центр", г. Улан-Удэ: **АЛЕКСЕЕВА Лилия Лазаревна** – к.м.н., врач акушер-гинеколог, ст. препод. БГУ, l.alekseeva09@mail.ru, **ФАТКУЛЛИНА Ирина Борисовна** – к.м.н., зам. гл. врача, зав. кафедрой БГУ, fib1971@mail.ru.

Введение. В структуре осложнений беременности основное место занимают экстрагенитальные заболевания, среди которых артериальная гипертензия (АГ) занимает первое место среди причин перинатальной смертности. Артериальная гипертензия рассматривается как синдром с различными изменениями в системе гемостаза. Беременность при гипертензии сопряжена с адаптацией системы гемостаза. В результате образования плаценты меняется синтез и метаболизм определенных активных веществ, что вызывает сокращение сосудов как локально, так и во всем организме. На этом фоне меняется проницаемость сосудистой стенки, компенсаторно происходит активация гемостаза [1, 3, 11, 14]. Системы гемостаза матери и плода во время беременности функционируют относительно раздельно [10]. На функцию спиральных артериол, с помощью которых осуществляется кровоснабжение плаценты, воздействует система гемостаза материнского организма, в первую очередь тромбоцитарное звено. Тромбоциты осуществляют регуляцию кровотока в спиральных артериолах путем взаимодействия их тромбоксангенерирующей системы и простациклингенерирующей системы эндотелия [6, 13]. Изменения свертывающей системы крови во время беременности заключаются в постоянном снижении фибринолитической активности и повышении коагуляции крови. Эти изменения имеют выраженный адаптационный характер и направлены, прежде всего, на снижение объема физиологической кровопотери в родах [9, 12, 15].

При физиологически протекающей беременности напряжение гемостаза вынужденное и хорошо компенсировано, однако и при ней возможно развитие тромбгеморрагических осложнений. При гипертензивных состояниях у беременных риск развития подобных осложнений, в том числе диссеминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС), повышается [8].

Установлено, что беременность всегда протекает с явлениями гиперкоагуляции, причем в III триместре и особенно перед родами наблюдается выраженное преобладание процессов свертывания крови над процессами фибринолиза. Это происходит за счет повышения концентрации фибриногена. Повышение протромбинового индекса происходит также в конце III триместра и связано с увеличением суммарной активности факторов свертывания [2, 4].

К концу беременности наблюдается резкое снижение активности фибринолитической системы, происходит удаление из кровеносного русла фибриновых депозитов и предотвращение образования фибриновых сгустков [5, 7].

Материалы и методы исследования. В исследованиях принимали участие беременные женщины бурятской и русской популяций без артериальной гипертензии – 141 и 139, и с артериальной гипертензией – 130 и 130 соответственно. Учитывая, что каждому триместру беременности свойственны свои нормы, обследование проводилось в динамике беременности по триместрам на базе Республиканского перинатального центра г. Улан-Удэ. Средний возраст исследуемых пациенток составил от 25 до 34 лет.

Для определения сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза анализировались фибриноген, растворимые фибрин-мономерные комплексы, агрегация с УИА, протромбиновое время, активированное частичное тромбопластиновое время, тромбоиновое время по наборам реагентов фирмы «Технология-стандарт» (Россия) на программируемом опико-механическом коагулометре «Минилаб-701»; время свертывания крови (по Lee Whitte) в камере Горяева.

Статистические расчеты были проведены с участием кафедры информатики и компьютерных технологий ГОУ ДПО «Иркутский государственный институт усовершенствования врачей». Полученные результаты внесены в таблицы в виде – среднее арифметическое $\pm$ стандартное отклонение ($M \pm \sigma$) при достигнутом уровне значимости признаков $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. По нашим исследованиям у лиц бурятской национальности с артериальной гипертензией по данным коагулограммы диагностируется гиперкоагуляция за счет повышения прокоагулянтного звена. Наиболее важным является увеличение в конце беременности концентрации фибриногена, который превышает норму в группе с артериальной гипертензией в сравнении с группой без АГ. Концентрация протромбина в наших исследованиях – показатель протромбинового времени (ПТВ) и международное нормализованное отношение (МНО) – достоверно превышает в группе с АГ, что свидетельствует об активации внешнего пути свертывания крови. К концу беременности наблюдается резкое снижение активности фибринолитической

системы, происходит удаление из кровеносного русла фибриновых депозитов и предотвращение образования фибриновых сгустков [6, 7]. В конце беременности у буряток с артериальной гипертензией наблюдается повышение концентрации дериватов фибриногена – достоверно превышение растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК) по сравнению с группой без гипертензии в данной популяции, что указывает на активность внутрисосудистого свертывания крови. Время свертывания крови в группе без АГ в конце беременности достоверно ($p < 0,0005$) выше, чем у беременных с АГ, а длительность кровотечения во втором и третьем триместрах гестации достоверно ($p_2 < 0,05$; $p_3 < 0,01$ соответственно) превышает у беременных с АГ, чем в группе без гипертензии. Время агрегации тромбоцитов с унифицированным индуктором активации (УИА) достоверно превышает у беременных с АГ в конце гестации ($11,13 \pm 3,73$), причем данный показатель в группе без АГ к третьему триместру уменьшается. Вследствие наших исследований в бурятской популяции имеются достоверные различия по показателям гемостаза между беременными без гипертензии и беременными с эссенциальной гипертензией.

При анализе русской популяции выявлено, что МНО достоверно выше у беременных с артериальной гипертензией в течение всей гестации, но не превышает норму ($0,8-1,2$). Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), которое отражает внутренних механизм свертывания крови, в первом триместре обеих групп находится на одном уровне, к середине беременности наблюдается достоверное превышение данного показателя у беременных без АГ – $32,30 \pm 4,13$ с, против $29,06 \pm 5,18$ с в группе с АГ, а в третьем триместре отмечается достоверное уменьшение данного показателя в группе без гипертензии. АЧТВ у беременных с артериальной гипертензией в течение всего периода гестации остается на одном уровне, а это способствует поддержанию активности внутреннего механизма свертывания крови практически на одном уровне и является адаптационным механизмом. Фибриноген в данной популяции у беременных с артериальной гипертензией практически находится на одном уровне и достоверно превышает показатели в первом и втором триместрах беременности у женщин без гипертензии, в которой наблюдалось увеличение показателя к концу

Показатели коагулограммы у беременных бурятской и русской популяций

Показатели		Бурятки		Русские	
		Без АГ	АГ	Без АГ	АГ
МНО	I триместр	0,91±0,06	0,99±0,18	0,89±0,06	0,94±0,07
		p ₁₋₃ <0,01		p ₂₋₄ <0,005	
	II триместр	0,88±0,06	1,02±0,42	0,90±0,06	0,94±0,07
		p ₁₋₃ <0,05		p ₂₋₄ <0,05	
	III триместр	0,98±0,40	1,03±0,43	0,98±0,06	0,94±0,07
				p ₂₋₄ <0,05	
АЧТВ	I триместр	29,96±3,06	29,57±3,88	29,27±2,92	29,53±7,21
		31,32±3,69	31,78±5,94	32,30±4,13	29,06±5,18
	II триместр			p ₂₋₄ <0,01	
		31,11±6,72	30,76±4,43	26,60±3,60	29,53±7,21
	III триместр			p ₂₋₄ <0,05	
Фибриноген, г/л	I триместр	4,33±0,84	4,47±1,05	4,09±0,56	4,89±0,94
				p ₂₋₄ <0,00005	
	II триместр	4,52±0,80	4,55±0,95	4,20±0,67	4,86±0,78
				p ₂₋₄ <0,0005	
	III триместр	4,95±0,86	5,15±0,87	5,09±0,95	4,89±0,94
		9,68±1,52	11,24±2,03	9,70±0,69	10,32±1,03
ПТВ, с	I триместр	p ₁₋₃ <0,0005		p ₂₋₄ <0,005	
		9,49±0,48	11,32±5,25	9,60±0,62	10,16±1,12
	II триместр	p ₁₋₃ ; p ₂₋₄ <0,05			
		9,15±0,49	14,73±18,60	10,26±0,63	10,32±1,03
	III триместр	10,27±0,96	10,84±0,98	10,36±1,02	10,62±1,40
		p ₁₋₃ <0,05			
Тромбиновое время, с	I триместр	10,49±1,21	13,80±1,78	10,43±1,15	10,60±1,04
		9,61±1,14	10,82±2,29	9,76±1,33	10,62±1,40
	II триместр	p ₁₋₃ <0,01		p ₂₋₄ <0,05	
		9,27±3,82	10,82±3,33	7,22±3,56	13,73±5,30
	III триместр			p ₂₋₄ <0,000005	
		10,92±5,26	11,37±3,65	8,78±4,02	10,64±4,63
РФМК, мг/100мл	I триместр	7,86±8,46	12,48±4,21	14,31±8,18	13,73±5,30
		p ₁₋₃ <0,05			
	II триместр	12,07±5,08	10,57±4,01	11,54±3,79	10,68±2,78
		11,32±3,47	10,53±2,86	11,32±3,92	10,13±3,41
	III триместр	9,37±1,86	11,13±3,73	12,63±3,83	10,67±2,78
		p ₁₋₃ ; p ₂₋₄ <0,05			
Агрегация с УИА	I триместр	3,73±0,51	3,56±0,66	3,53±0,66	3,26±1,01
		3,20±1,02	3,33±0,86	3,50±0,65	3,22±0,77
	II триместр	4,02±0,19	3,54±0,73	4,11±0,44	3,45±1,00
		p ₁₋₃ <0,0005		p ₂₋₄ <0,001	
	III триместр	1,08±0,58	1,27±0,74	1,14±0,73	1,76±1,12
				p ₂₋₄ <0,01	
Время свертывания, мин	I триместр	1,20±0,25	1,61±1,08	1,08±0,81	1,29±0,80
		p ₁₋₃ <0,05			
	II триместр	1,11±0,23	1,44±0,66	1,99±,32	1,32±0,77
		p ₁₋₃ <0,01			
	III триместр				

* p_{1-3} – достоверность различий показателей между беременными с артериальной гипертензией и без гипертензии бурятской популяции; p_{2-4} – достоверность различий показателей между беременными с артериальной гипертензией и без гипертензии русской популяции.

беременности. Протромбиновое время в первом и втором, а тромбиновое время в третьем триместрах беременности достоверно ниже в группе без гипертензии. Растворимые фибрин-мономерные комплексы достоверно выше в первом триместре у беременных с артериальной гипертензией,

причем в данной группе показатель практически не меняется. Агрегация с УИА достоверно ($p < 0,05$) выше у женщин без гипертензии. Время свертывания крови достоверно ($p < 0,001$) выше в группе без гипертензии, а длительность кровотечения ($p < 0,01$) в группе с АГ. В русской популяции также показате-

тели прокоагулянтов у пациенток с артериальной гипертензией превышают показатели у женщин без гипертензии, но у беременных с АГ отмечается, что параметры коагулограммы находятся на одном уровне, либо возвращаются к цифре первого триместра в конце беременности (таблица).

Выводы. Таким образом, в русской популяции имеются компенсаторно-приспособительные механизмы при артериальной гипертензии, которые способствуют поддержанию показателей прокоагулянтов практически на одном уровне, чего не наблюдается в бурятской популяции.

Наиболее показательными в отношении артериальной гипертензии в бурятской популяции в первом и втором триместрах беременности являются данные МНО и ПТВ, в конце беременности изменения касаются РФМК, агрегации с УИА, времени свертывания и длительности кровотечения. Рост МНО и ПТВ также отмечается в начале и середине беременности в бурятской популяции при гипертензии. У лиц бурятской национальности с артериальной гипертензией по данным коагулограммы диагностируется гиперкоагуляция за счет повышения прокоагулянтного звена. Наиболее важным является увеличение в конце беременности концентрации фибриногена, который превышает норму в группе с артериальной гипертензией в сравнении с группой без АГ. Концентрация протромбина в наших исследованиях – показатели протромбинового времени и МНО, достоверно превышает в группе с АГ, что свидетельствует об активации внешнего пути свертывания крови.

В конце беременности у буряток с артериальной гипертензией наблюдается повышение концентрации дериватов фибриногена – достоверно превышение растворимых фибрин-мономерных комплексов по сравнению с группой без гипертензии в данной популяции, что указывает на активность внутрисосудистого свертывания крови.

Литература

1. Бартош Л.Ф. Артериальная гипертензия у беременных/ Л.Ф. Бартош, И.В. Дорогова – М.: ДЕКОМ, 2007. – 147 с.
Bartosh L.F. Arterial a hypertension at pregnant women/ L.F. Bartosh, I.V. Dorogova - M: DECKOM, 2007. - 147 P.
2. Диагностика и коррекция расстройств системы гемостаза: руководство для врачей / И.Б. Заболотских, С.В. Синьков, С.А. Шапошников – М.: Практическая медицина, 2008. – С.51- 52.

Diagnostics and correction of frustration of system of a hemostasis: a management for doctors / I.B.Zabolotsky, S.V.Sinkov, S.A.Shaposhnikov - M: Applied medicine, 2008. - P.51 - 52.

3. Карпенко Л.В. Сдвиги гемостаза у беременных с гестозом / Л.В. Карпенко, А.Т. Егорова, А.П. Колесниченко // Материалы 7-го Российского научного форума «Мать и дитя». - М., 11-14 октября 2005г. - С. 94-95.

Karpenko L.V. Shift of a hemostasis at pregnant women with gestosis / L.V. Karpenko, A.T. Egorova, A.P. Kolesnichenko // Materials of 7th Russian scientific forum «Mother and the child». - M., on October, 11-14th 2005g. - P. 94-95.

4. Кулаков В.И. Анестезия+реанимация в акушерстве и гинекологии/ В.И. Кулаков, В.Н. Серов, А.М. Абубакирова. - М.: Трида, 2000. - 384с.

Kulakov V.I. Fists V.I. Anestezija+reanimatsija in obstetrics and gynecology/ V.I. Kulakov, V.N. Serov, A.M. Abubakirova. - M.: Triad, 2000. - 384P.

5. Метаболический синдром и тромбофилия в акушерстве и гинекологии/ А.Д. Макацария, Е.Б. Пшеничникова, Т.Б. Пшеничникова [и др.]. - М.: Изд. МИА, 2006. - 477 с.

Metabolic syndrome and тромбофилия in obstetrics and gynecology/ A.D. Makatsariya, E.B. Pshenichnikova, T.B. Pshenichnikova [et al.]. - M.: MIA, 2006. - 477 P.

6. Синдром диссеминированного внутри-

сосудистого свертывания крови в акушерской практике/ А.Д. Макацария, А.Л. Мищенко, В.О. Бицадзе [и др.] - М.: Трида-Х, 2002. - С. 17-38, 47-69, 71-110.

A syndrome диссеминированного intravascular curling of blood in акушерской to practice/ A.D. Makatsariya, A.L. Mishchenko, V.O. Bitsadze [et al.] - M: Triad-X, 2002. - P.17-38, 47-69, 71-110.

7. Профилактика повторных осложнений беременности в условиях тромбофилии: руководство для врачей/ под ред. А.Д. Макацария, В.О. Бицадзе. - М.: Трида-Х, 2008. - 150 с.

Preventive maintenance of repeated complications of pregnancy in conditions тромбофилии: a management for doctors / under the editorship of A.D. Makatsariya, V.O. Bicadze. - M: Triad-X, 2008. - 150 P.

8. Рудзевич А.Ю. Влияние гипертензии во время беременности на уровень внутрисосудистого свертывания и перекисного окисления липидов, возможность коррекции / А.Ю. Рудзевич; Тюменская государственная медицинская академия. - Тюмень: hppt/www.rae.ru/zk/arj/2006/10/Rudzevich.pdf. - 12.11.2011.

Rudzevich A.U. Influence of hypertension during pregnancy on level of intravascular curling and peroxidations of lipids, correction / A.U. Rudzevich; possibility the Tyumen state medical academy. Tyumen. - hppt/www.rae.ru/zk/arj/2006/10/Rudzevich.pdf. - 12.11.2011.

9. Сидельникова В.М. Привычная потеря

беременности / В.М. Сидельникова. - М.: Трида-Х, 2005. - С. 87-95, 133-139, 194-202.

Sidelnikova V.M. Privychnaya pregnancy loss / V.M. Sidelnikova. - M: The Triad, 2005. - P. 87-95, 133-139, 194-202.

10. Сидельникова В.М. Гемостаз и беременность/ В.М. Сидельникова, П.А. Кирющенко. - М.: «Трида-Х», 2004. - 208 с.

Sidelnikova V.M. Hemostasis and pregnancy/ V.M. Sidelnikova, P.A. Kirjushchenkov. - M: "Triad", 2004. - 208 P.

11. A survey of clinician and patient attitudes towards the use of progesterone for women at risk of preterm birth / J.M. Dodd, P. Ashwood, V. Flenady [et al.] // Aust NZJ Obstetr Gynaecol. - 2007. - Vol.47. - №2, P.106-9.

12. Bick R.L. Disorders of thrombosis and hemostasis. Clinical and laboratory practice / R.L. Bick // 3rd edition by lippincott Williams & Wilkins. - 2002. - 446p.

13. Increased oxidative stress in obesity and its impact on metabolic syndrome/ S. Furukawa, T. Fuqita, M. Shimbakuro [et al.]// The Journal of Clinical Investigation. - 2004. - Vol.114. - №12. - P.1752-1761.

14. Kujovich J.L. Thrombophilia and pregnancy complications / J.L. Kujovich // American Journal of Obstetrics and Gynecology. - 2004. - Vol.191. - P.412-24.

15. Wilson W.A. Antiphospholipid syndrome / W.A. Wilson // Rheumatic Disease Clinics of North America. - 2001. - Vol.27, №3. - P.3.

Е.С. Мерекина, Н.И. Логвиненко

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПНЕВМОНИЙ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ

УДК 616.23+356.33

Проанализированы истории болезней военнослужащих в возрасте от 16 до 57 лет с внебольничной пневмонией. В клинической картине внебольничных пневмоний у военнослужащих преобладал продуктивный кашель, болевой и астенический синдромы; чаще регистрировалась нормальная или субфебрильная температура тела. У большинства обследованных изменения перкуторного звука не отмечено, при аускультации с одинаковой частотой выслушивалось везикулярное, ослабленное и жесткое дыхание, практически в половине случаев хрипы отсутствовали, при их наличии – преобладали влажные хрипы и крепитация.

Ключевые слова: пневмония, военнослужащие, клинические проявления.

It was analysed case histories of 1205 servicemen at the age of 16 to 57 with community-acquired pneumonia being treated in the pulmonological department of the Branch № 1 of the Federal State Establishment (FSE) "321 District Military Clinical Hospital (DMCH)" of the Ministry of Defense (MD) of the Russian Federation in Novosibirsk in 2003-2005. Productive cough, painful and asthenic syndromes predominated in the clinical picture of servicemen with community-acquired pneumonia; normal and low grade fever of the body were registered more often. In the majority of the examined patients changes in the percussion sound weren't revealed, on auscultation with the same frequency it was auscultated vesicular, weakened and hard respiration; particularly in the half of cases râles were absent, in their presence there were moist râles and crepitation.

Key words: pneumonia, servicemen, clinical manifestations

Введение. Внебольничные пневмонии (ВП) – одна из наиболее актуальных проблем для медицинской службы Вооруженных сил (ВС) РФ ввиду высокого уровня заболеваемости военнослужащих, возникновения эпидемических вспышек, нарушения трудовой деятельности и снижения боеспособности [2].

В соответствии с литературными данными, ВП у лиц молодого возраста протекает чаще в лёгкой фор-

ме (72,5%), среднетяжёлое течение встречается в 21,5% случаев и лишь в 6% – тяжёлое течение [1]. Обычно начало заболевания острое, реже постепенное, иногда развитию пневмонии предшествует эпизод ОРВИ или трахеобронхит [2].

К основным клиническим проявлениям ВП относятся разнообразное сочетание бронхолегочных и внелегочных симптомов. Наиболее частые проявления бронхолегочной симптоматики – кашель, одышка, боль в грудной клетке, отделение мокроты, которая может быть слизистой, слизисто-гнойной, иногда кровянистой. Характерными внелегочными симптомами являются гипотония, слабость, тахикардия, озноб, миалгия, лихорад-

ка, спутанность сознания, менингизм, изменения показателей периферической крови [5-7].

Согласно литературным данным, в клинической картине заболевания у военнослужащих доминируют синдромы бронхита, интоксикации и общих воспалительных изменений. Однако в период разгара болезни у 41% больных не отмечается повышения температуры тела. По данным литературы, синдром раздражения плевры выявляется более чем у половины больных [1]. Наличие или отсутствие того или иного признака, его выраженность определяются, с одной стороны, характером возбудителя, а с другой – состоянием местной защиты лёгких и особенностей реакции других сис-

МЕРЕКИНА Екатерина Сергеевна – врач терапевт, пульмонолог Филиала №1 ФГУ «321 ОВКГ» МО РФ г. Новосибирска, scarlet-81@mail.ru; **ЛОГВИНЕНКО Надежда Ивановна** – д.м.н., проф. ФПК и ППВ ГОУ ВПО НГМУ, nadejda-logvinenko@ya.ru.