

ДАЙДЖЕСТ

МАТЕРІАЛІВ СПЕЦІАЛІЗОВАНИХ ПРОФЕСІЙНИХ МЕДИЧНИХ ВИДАНЬ

#2 Жовтень 2018



**Народження нової
освітньої моделі
для розвитку лікарів**

Тільки для
Обраних лікарів



Станьте
Золотим
пером
української
Охорони
здоров'я



Академія медичних авторів

Зареєструйтесь на **accemedin.com** та скористайтесь можливістю створити історію української охорони здоров'я. Висловлюйте свою власну думку, публікуйте Ваші цікаві клінічні випадки та отримуйте гонорари, як медичні автори! Зробіть свій власний внесок у безперервний професійний розвиток через клаудсорсинг медичних знань. Діліться своїм досвідом та навчайтесь у Ваших професійних колег!





10 ПРО КРИЗУ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ МЕДИЧНОЇ ОСВІТИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ БЕЗПЕРЕРВНОГО ПРОФЕСІЙНОГО РОЗВИТКУ

А. Якименко

13 ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА: ЧЕГО НЕ ЗНАЮТ ВРАЧИ?

О. Рыкова

14 СИМУЛЯЦІЙНЕ НАВЧАННЯ ЯК КОНЦЕПЦІЯ І МЕТОД

18 НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ВЫБОРУ ВИДА СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ЖЕНЩИНАМ С ОСТРЫМ НЕОСЛОЖНЕННЫМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ

С.П. Пасечников

23 ПРОБЛЕМА ПОСТПУНКЦИОННОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ И ПУТИ ЕЕ РЕШЕНИЯ

Р. А. Ткаченко

27 ОСУМКОВАННЫЙ ПЛЕВРИТ

Э.М. Ходош

33 В ОЧІКУВАННІ ЕПІДЕМІЇ ГРИПУ СЕЗОНУ 2018–2019 РР. В УКРАЇНІ

А.П. Міроненко і співавт.

36 ПЕРИНАТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ФЕНИЛКЕТОНУРИИ И ДВУСТОРОННЕЙ АГЕНЕЗИИ ПОЧЕК У ОДНОГО ПЛОДА

Н.П. Веропотвелян и соавт.

40 MEDICOVER АКАДЕМІЯ – ПЕРШИЙ В УКРАЇНІ ПРОВАЙДЕР НАВЧАЛЬНИХ ПРОГРАМ ІЗ БРИТАНСЬКОЮ МІЖНАРОДНОЮ АКРЕДИТАЦІЄЮ

41 ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ ТА ПЕРЕБІГУ КОРУ

В.І. Трихліб і співавт.



Країні потрібні лікарі,

які мають сучасні знання, вміння та бажання допомогти пацієнту. Нова система безперервного професійного розвитку медиків, закладена у Стратегію розвитку медичної освіти МОЗ України, передбачає впровадження у післядипломну освіту лікарів суттєво нових підходів до процедури підвищення їх професійного рівня. А також до забезпечення якості заходів безперервного професійного розвитку та сприятиме інтеграції українських медиків у міжнародну професійну спільноту.

Усі форми навчання, що доступні нашим іноземним колегам, мають визнаватися українською державою і бути доступними нашим лікарям. Підвищення ква-

ліфікації стає системою безперервного професійного розвитку. Відтепер лікарі зможуть самостійно обирати, де і як їм отримувати теоретичні знання і засвоювати практичні навички. Освіта, отримана за кордоном, онлайн-курси та конференції також визнаватимуться державою, а не лише на формальних заходах при українських академіях післядипломної освіти.

Ми вперше говоримо про фактично демонополізацію післядипломної освіти лікарів з боку держави»

Олександр Лінчевський
заступник міністра охорони здоров'я



Ірина Сісоєнко

народний депутат, заступник
голови Комітету ВР з питань
охорони здоров'я



Всі ми добре знаємо, що професійна освіта лікаря є дуже відповідальним процесом і складається з багатьох етапів.

28 березня 2018 р. Постановою Кабінету Міністрів України № 302 Уряд затвердив Положення про систему безперервного професійного розвитку фахівців у сфері охорони здоров'я.

Документ визначає основні організаційні засади безперервного процесу навчання та вдосконалення професійних компетентностей фахівців після здобуття ними вищої освіти у сфері охорони здоров'я та післядипломної освіти в інтернатурі.

Це дозволить підтримувати та покращувати стандарти їх професійної діяльності відповідно до потреб сфери охорони здоров'я, та триватиме впродовж усього періоду професійної діяльності.

Сучасні технології дозволяють суттєво спростити цей процес і стають все більш продуктивні у набуті нових знань і практичних навичок.

Сучасний лікар повинен орієнтуватись не тільки в клінічних аспектах своєї спеціальності, а також в законодавстві, знати про суть нових законів, добре орієнтуватись в особливостях медичного документообороту, і фінансових механізмах оплати медичних послуг.

Організація та координація методичного забезпечення безперервного професійного розвитку, а також моніторинг її ефективності здійснюються МОЗ.

Разом з тим, у розвинених країнах світу такі повноваження від держави вже давно належать до професійних самоврядних організацій.

А хто ж як не професійні самоврядні організації мають можливість володіти інформацією про сучасні методи та стандарти профілактики, лікування та реабілітації за відповідними напрямками. Саме члени таких професійних організацій постійно відвідують як національні так і міжнародні виставки, конференції, тренінги, проходять стажування в клініках інших країн.

Відповідно, мають можливість найкраще організувати процес безперервного професійного навчання фахівців сфери охорони здоров'я.

Для Вашого безперервного навчання саме і створено різноманітні сервіси на платформі «Аксемедін», в рамках партнерських відносин також залучена школа професійного розвитку «Medical school». Найкращі юристи, медичні працівники і спеціалісти в галузі охорони здоров'я готують лекції, висвітлюють актуальні питання, які виникають в процесі вашої щоденної роботи. Але успіх у професійному розвитку залежить і від Вас також. Тому долучайтеся до роботи, приймайте активну участь у роботі, відповідайте на запитання опитувань, відвідуйте конференції та семінари!

Ми в Україні також маємо рухатися у цьому напрямку.



Костянтин Яринич

лікар, народний депутат
України 8-го скликання



Хочу наголосити, що прийняття Урядом Постанови Кабінету Міністрів України від 28 березня 2018 р. № 302 «Про затвердження Положення про системи безперервного професійного розвитку фахівців у сфері охорони здоров'я» – це ефективна робоча практика для нашої медичної галузі. Адже згідно Основ законодавства про охорону здоров'я передбачено, що медпрацівники зобов'язані постійно підвищувати рівень своїх професійних знань та майстерності. Аналогічну норму зафіксовано і в Законі про освіту.

Як практикуючий лікар, я цілком підтримую рішення Уряду. Заохочення до професійного розвитку особливо актуально для нас сьогодні, коли маємо успішно реалізувати Медреформу. До того ж зрозуміло, що від рівня знань та якості виконання медичним працівником своєї роботи напряму залежить здоров'я і життя пацієнта.

Разом з тим, ми бачимо, як стрімко розвивається медична наука і ті знання, яку дають медичні ВНЗ, потребують постійного оновлення. Відповідно, ми маємо забезпечити всі необхідні умови для професійного розвитку (участь у науково-практичних конференціях, онлайн-навчання, закордонні стажування), та уважно контролювати процес (проводячи атестацію медичних працівників, оцінку їх відповідності, ліцензування). Тільки таким чином ми зможемо гарантувати нашим громадянам можливість отримання якісної медичної допомоги в Україні.

Я часто відвідую наш медичний виш, до відкриття якого доклали немалих зусиль, і на зустрічах з майбутніми лікарями гостро акцентую увагу студентів відповідально ставитись до освіти і пам'ятати, що від рівня їх компетенції і вміння залежатиме життя й здоров'я українців.



В'ячеслав Камінський

голова виконавчого комітету Асоціації акушерів-гінекологів України, член-кореспондент Національної академії медичних наук України



Траєкторія професійного розвитку лікарів має охоплювати дистанційні та практичні етапи підготовки. Досвід набувається в умовах безпосереднього контакту з пацієнтами у провідних клініках України під курацією досвідчених лікарів тільки після симуляційних курсів і дистанційної теоретичної підготовки. Лише після такого навчання лікар може в подальшому самостійно оперувати і вести складні випадки. Звичайно, кожний з етапів має містити різноманітні форми набуття знань та досвіду. Але лікар не повинен забувати, що його професія потребує постійного вдосконалення і навчання. Тому і далі необхідно, щоб лікар читав спеціалізовану

пресу, відвідував науково-практичні конференції, оволодівав новими навичками.

Кожний лікар повинен проходити п'ятирічний цикл підготовки. Базовою підготовкою, наприклад, є резидентура, під час якої спеціаліст освоює певний перелік маніпуляцій, зокрема оперативних і малоінвазивних. Але за певний час з'являються нові методики лікування, які неможливо освоїти без допомоги лікаря, який ними вже оволодів і застосовує на практиці. Для цього і мають існувати курси тематичного удосконалення, які надають можливість лікарю отримати та засвоїти нові методики діагностики і лікування.



Валерій Зукін

віце-президент Української асоціації репродуктивної медицини, член правління Європейського товариства репродукції людини і ембріології (ESHRE)



Не можна ділити лікарів за місцем їхньої роботи, залежно від того, веде він приватну практику чи працює в державному секторі. Саме професійність та досвід відрізняють справжнього лікаря. Хоча до лікарів, які працюють у приватних закладах, ставляться дещо упереджено.

Що мотивує лікаря підвищувати свій професійний рівень? Наразі ні грошової стимуляції, ні бонусів на тлі конкурентних відносин лікар не отримує. Саме тому необхідно створювати стратегію мотивації лікаря, спонукаючи його до навчання. За радянських часів лікар, що здобував вищу категорію, мав суттєві переваги у заробітній платні. На жаль, зараз категорії дають не за досвід і знання, а фактично за стаж роботи в медицині. Проте рівень окремих українських лікарів досить високий, хоча

в середньому він низький. Отже, розвитку лікаря заважають відсутність мотивації та знання іноземних мов, а також спадкоємності у процесі передання керівних позицій від старшого покоління до молодшого, що пов'язано з еволюційними процесами в суспільстві: цілий пласт лікарів середнього покоління випав із практичної медицини, створивши великий розрив між лікарями пенсійного віку і молодим поколінням лікарів.

Щоб підготувати спеціаліста вузької спеціальності, мають пройти роки. Для цього й існували школи, наприклад нейрохірургічна, акушерсько-гінекологічна та ін. Підготовка і підтримка талановитих лікарів до того стану, коли вони зможуть самостійно заробляти на життя, — це справжня інвестиція в майбутнє.



Руслан Червак

генеральний директор мережі медичних центрів Medicover в Україні



Приватні заклади охорони здоров'я змушені користуватися послугами системи післядипломної медичної освіти, оскільки такі зараз правила професійного навчання лікарів. Ця освіта формальна і абсолютно неефективна. Основні зусилля лікарі витрачають на здобуття паперів, які надають категорію. Попиту держави на кваліфікацію лікаря немає. На жаль. У приватній медичній ситуація інша: лише приватний сегмент охорони здоров'я розуміє реальний стан речей та має попит на кваліфікацію лікаря.

Формалізація державної освіти і втрата до неї інтересу пов'язана з двома моментами. По-перше, треба розуміти, що лікар у державному закладі не живе на зарплату. Коли він відривається від роботи, йому ніхто не компенсує втрати окрім державної зарплати, тобто він суттєво втрачає в доходах. По-друге, більшість лікарів, які йдуть на державні курси, можуть більше розповісти викладачам цих курсів, ніж почути від них.

У Західній Європі замовник лікарень державного сегмента — держава. Але вона замовляє навчання у приватних передових навчальних закладів або у платформ. Яскравий приклад — Harvard Medical School, приватний навчальний заклад із понадсторічною історією, який є центром безперервного професійного розвитку. Чому держава зацікавлена віддати освіту лікарів у приватні руки? Тому що суб'єкти ринку найкраще забезпечуватимуть актуальність навчання. Держава може не встигати за розвитком у медичній сфері, а в наш час і поготів.

Ми пробували створити освітній центр, але конкуренти сприймають його як елемент хедхантингу (полювання за головами). Це має бути незалежний від багатьох гравців оператор, якому довірятимуть інші клініки. Його незалежність полягатиме у його науковості. Якщо на ринку з'явиться потрібна освітня платформа, ми зразу ж готові її підтримати.



Наталія Харченко

завідувачка кафедри гастроентерології, дієтології і ендоскопії НМАПО ім. П.Л. Шупика, член кореспондент НАМН України, професор, доктор медичних наук



Якість підготовки лікарів страждає ще на студентському етапі. Майбутній лікар, що посередньо навчається в університеті, не здобуває базових знань та навичок і, не маючи хисту до професії, все одно іде цим шляхом, багато разів перездаючи основні екзамени.

Але збій у підготовці може відбуватись і в подальшому, коли, набуваючи певного рівня, спеціаліст втрачає бажання до засвоєння нових знань. У відомій клятві Гіппократа є фраза: «Лікар повинен вчитися все своє життя». Зупинка у навчанні призводить до деградації лікаря як спеціаліста.

Для подолання цих проблем необхідно створювати більш жорсткі умови підго-

товки лікарів із перших днів навчання в університеті. Також треба підвищити планку проходження перехідних екзаменів та відраховувати студентів, які не встигають за навчальним процесом.

Професійні асоціації можуть стати ефективним інструментом підготовки кадрів різних медичних спеціальностей. Наразі вони долучаються до цього процесу мінімально або взагалі стоять осторонь, оскільки підготовка лікаря і його професійний розвиток не входять до їх обов'язків. Але за необхідності саме вони можуть взяти на себе повноваження у впровадженні нових стандартів і стати якісним інструментом допуску до професії.



Леонід Дубей

доктор медичних наук, професор, дитячий гематолог, президент Громадської організації «Українська академія педіатрії»



Говорячи про безперервний професійний розвиток (БПР) лікаря, для початку потрібно розуміти, що поняття «післядипломна освіта» у тому форматі, у якому воно натеper існує, немає ніде у світі. Такий формат освіти медичного працівника залишився в Україні, Білорусі та Росії.

Давайте уявимо керівника приватного медичного закладу. У нього є штат найманих працівників, які працюють на власника, котрий вклав гроші у бізнес. Аж раптом приходить розпорядження відправити лікаря на передатестаційний цикл (ПАЦ) тривалістю в місяць. Зрозуміло, що ринок вимагає зовсім іншого сценарію.

Мене як керівника може цікавити рівень професійної підготовки, а не категорія. Треба розуміти, що пацієнти йдуть на лікаря. Отже, ми маємо відійти від тарифікаційної сітки, ПАЦ та ТУ (циклів тематичного удосконалення). Гадаю, 2019 рік у цьому сенсі буде переломним. Наша «Академія педіатрії» – ідеальна платформа для БПР, яка буде формувати контент та навчати педіатрів і сімейних лікарів.

Компетенція університетів має охоплювати шестирічний академічний курс, інтернатуру та резидентуру. За освіту повинна відповідати професійна організація. Її члени мають отримати якісний освітній продукт, за який вони повинні заплатити. Є асоціації, які працюють із спонсорами, як бізнесовими структурами так і фармкомпаніями. Можливо, лікар сам спроможний за себе заплатити. Отже, всі мають розуміти, що післядипломна освіта є платною. Щодо педіатрів, то вони лише починають до цього зводити. Найкраще підготовлений до змін у системі освіти лікарів приватний сектор. Лікари державного сектора майже не відвідують освітні заходи, які проводить «Академія педіатрії», апелюючи до низьких зарплат. Однак реформа системи охорони здоров'я йде, Національна служба здоров'я укладає договори, гроші лікарю почали надходити за пацієнта. Будемо сподіватися, що після таких змін у них з'являться кошти на післядипломне навчання. Поки ринок освіти переживає момент безгрошів'я, «Академія педіатрії» має зосередитися на підготовці контенту.



Олександр Літус

завідувач кафедри дерматовенерології НМАПО ім. П.Л. Шупика, член Американської академії дерматовенерології та Європейської академії дерматовенерології



Величезна біда сучасної медицини – неволодіння передовими знаннями та вміннями. Така ситуація склалася з двох причин. Перша – це незнання іноземних мов, внаслідок чого лікар не може вільно себе почувати в експертному міжнародному середовищі та навчатися у найкращих представників своєї спеціальності. Друга причина – технологічна відсталість, що не дає змоги лікарю застосовувати найефективніші методики діагностики і лікування. Також є проблема наставників, яких, на жаль, недостатньо або вони мають далеко не кращий рівень підготовки, щоб

навчати молодих лікарів новітнім методам. Усе зазначене зумовлює ситуацію, що сталася із сучасною освітою лікарів: або сам спеціаліст не може вийти на певний рівень навчання, або немає умов, за яких він міг би здобути необхідний досвід. Також може бути ситуація, коли лікар не хоче підвищувати свій рівень, оскільки він перебуває в комфортних умовах і не відчуває потреби у розвитку. Але для більшості медичних спеціальностей така ситуація просто недопустима і потребує системних механізмів виведення таких спеціалістів із професії.



Доповнена реальність на вашому смартфоні

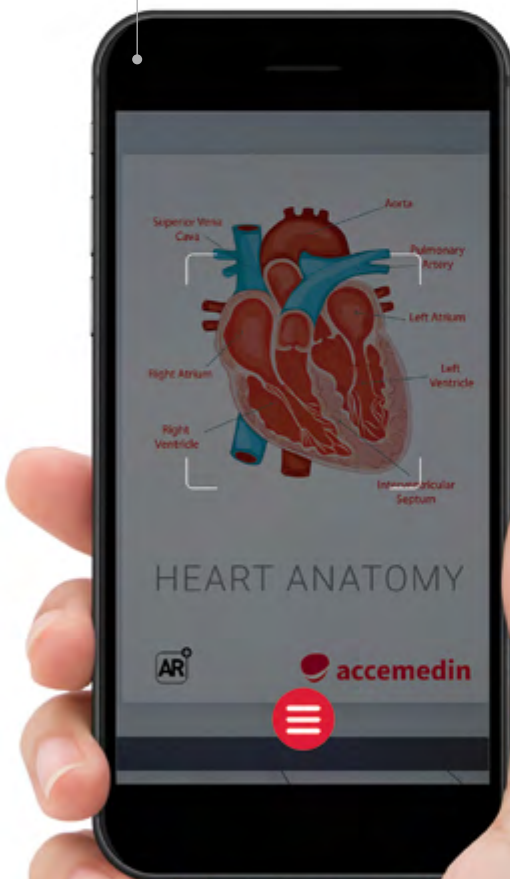
Знайомтеся з новими інформаційними технологіями для безперервного професійного розвитку лікарів! Доповнена реальність (технологія augmented reality, AR) – вже сьогодні у професійних медичних виданнях.

Після завантаження на ваш смартфон застосунку Accemedin AR знайдіть об'єкт (фото, зображення, текст, таблиця), що позначений логотипом Accemedin AR або літерами AR



Переконайтеся в тому, що зображення об'єкта з позначкою AR повністю відображається на екрані смартфона, освітлення достатнє для сканування

Зробіть сканування об'єкта – і відкрийте для себе додаткові можливості в отриманні медичної інформації на екрані вашого смартфона





Володимир Савченко,
головний редактор
онлайн-платформи accemedin.com

Ви можете закрити книжку і сказати їй: «Почекай!». Ви її володар. Але хто вас вирве з пазурів, що хапають вас, коли ви вмикаєте телевізорну вітальню? Вона ліпить з вас що завгодно. Це «середовище» теж реальне, як і довколишній світ. Воно перетворюється в істину, воно і є істина.

*Рей Бредбері
451 градус за Фаренгейтом*



Сьогодні в українському суспільстві, зокрема в медичному середовищі, в тренді говорити про трансформації. Серед основних реформаторських хітів — зміна фінансування первинної ланки надання медичної допомоги, введення парамедичної служби в межах екстреної медичної допомоги, ліцензування лікарської практики тощо. І тільки лінивий не розповідає про необхідність змін у підготовці майбутніх спеціалістів різних медичних спеціальностей. У всіх не сходять з язиків вирази «безперервний професійний розвиток», «дистанційна освіта», «освітня траєкторія»... Та, як виявилось, сенс цих виразів для багатьох розмитий.

Дійсно, в розвинених країнах підготовка лікаря від студента до досвідченого лікаря триває багато років, разом з тим застосовуються форми навчання, спрямовані на практичне засвоєння теоретичних знань. Ці моделі суттєво допомагають вибракувати кадри, які психологічно або розумово непридатні до діяльності лікаря. Здавалося б, навіщо вигадувати велосипед? Достатньо найкращі системи світу перенести на наші реалії. Суспільство на всіх ланках погоджується зі змінами. Наприклад, пацієнти хотіли б мати кращих і досвідченіших лікарів; лікарі, у свою чергу, вимагають до себе більшої поваги та гідної оплати праці, держава прагне перекласти відповідальність за лікарів на них самих, професійні асоціації або лікарні.

Однак, коли доходить до справи, виявляється, що все не так просто. Більшість понять, якими жонглюють діячі різних рангів і рівнів, незрозумілі сучасному лікарю і не підпадають під критерії його підготовки. Виявилось,

що до змін не готові старі титульні гравці, а саме заклади післядипломної освіти та навчальні установи. Лікарі також не розуміють суті нововведень, та й пацієнтів шокує новина про необхідність додаткового фінансування різноманітних послуг, які раніше надавалися безкоштовно. Більшою мірою це пов'язано із заскорузлістю системи, де перевага надавалася формалізації освіти, з незрілістю професійних асоціацій, які не можуть і часто не хочуть брати відповідальність за замовлення і професійне становлення лікаря, з інертністю суспільства. Незрозуміло також, хто має виступати замовником медичної освіти і звідки має йти фінансування



Завантажте **Accemedin AR** за QR-кодом або на Google Play. Наведіть камеру смартфона на ілюстрацію — і зображення оживе.

Насправді, щоб змістовно говорити про сучасну освіту, треба вибудувати цілу систему, яка базуватиметься на різноманітних сервісах, що допомагатимуть лікарю здобувати якісну освіту й розвивати навички. Освіта має поєднувати як найефективніші традиційні технології навчання, так і новітні сервіси та джерела інформування.

«Аксемедін» — це систематизований набір онлайн- і офлайн-сервісів, які допомагають лікарю у навчанні, економлять його час на пошуки корисної професійної інформації, дають змогу публікувати власні матеріали й пропонувати їх обговорення, формувати загальну професійну думку, співпрацювати в межах професійних спільнот і асоціацій.

Одним із комплексних рішень, які дають можливість оживити й відкрити друге дихання сучасним професійним друкованим виданням, є технологія доповненої реальності (AR). Багато читачів уже знайомі з AR за нашого першого дайджесту, присвяченого новим технологіям у медицині. З нового номера ви зможете дізнатися, як ця технологія працює з тривимірними моделями, різноплановими відеоматеріалами і, звичайно, з конференц-сервісом.

Якщо вчора книжка була чи не єдиним джерелом знань, який не всі могли осягнути чи то з вини автора, чи то з вини недосвідченого читача, то сьогодні в поєднанні з хмарними технологіями і інтернет-джерелами, пов'язаними в єдине ціле, цінність друкованого видання зростає в рази. Навчання стає не рутинною, а цікавим процесом сприйняття необхідної інформації у максимально стислі терміни на новому рівні якості.

У культовому романі-антиутопії американського фантаста і філософа Рея Дугласа Бредбері було показано важливість саме друкованих творів у збереженні людських цінностей в умовах науково-технічного прогресу. І сьогодні ми — не відмовляючись від старого і беручи тільки найкраще — переходимо на новий сучасний етап розвитку медичної освіти.

Про кризу



післядипломної

медичної освіти

та перспективи

безперервного

професійного

розвитку



Анатолій Якименко
accemedin.com

Запропонована у середині червня Міністерством охорони здоров'я Концепція професійного ліцензування лікарів безпосередньо торкається післядипломної медичної освіти (ПДМО). Криза ПДМО є очевидною та незаперечною і визнається всіма сторонами медичного освітнього процесу:

- державою як замовником освіти;
- професорсько-викладацьким складом системи закладів ПДМО як виконавцем освітнього замовлення;
- лікарями як споживачем цього замовлення.

Важливо розуміти, що ініціатором визнання кризи ПДМО виступив замовник медичних послуг. Саме держава сформувала перелік претензій і порядок розв'язання проблеми ПДМО. При цьому традиційно для України справжній перелік претензій не артикулюється, а адресат не вказується.

Формально МОЗ піднімає питання якості лікування, виведення з ринку некомпетентного персоналу та скеровує своє невдоволення на адресу лікарів.

Однак висунення претензій медичним працівникам не має вводити нікого в оману. Головні зауваження замовника адресовані не лікарям, а системі ПДМО, яка стала головним бенефіціаром бюджетних коштів. В історії з ПДМО питання вигодонабувача є абсолютно не другорядним. В нормі бенефіціаром медичного освітнього процесу, профінансованого державою, мав би бути потенційний пацієнт, тобто громадянин. Саме він мав би відчуття державну турботу у вигляді якісної медичної допомоги і віддячити політичному істеблшменту своїми голосами на чергових виборах.

Безсенсовість витрачання державних коштів дратує уряд. Схоже, не знаючи як зробити вигодонабувачами електорат, політична влада країни ухвалює негласне рішення про суттєве скорочення фінансування закладів ПДМО, маскуючи все під черговим реформаторським гаслом «гроші йдуть за лікарем». При цьому ніхто не дає відповіді на запитання: «скільки грошей піде за лікарем?», «до чиїх рук вони потраплять?», «як вони будуть використані?».

Колективи закладів ПДМО, читаючи Постанову Кабінету Міністрів України від 28 березня 2018 р. № 302 «Про затвердження Положення про систему безперервного професійного розвитку фахівців у сфері охорони здоров'я» та інші документи, між рядків бачать наміри уряду, але на відміну від держави та лікарів кризу медичної освіти розуміють по-своєму. Для них криза полягає в неможливості довести свою потрібність, отримати від держави замовлення та адекватне цьому замовленню фінансування.

Власне розуміння кризи сформоване і в лікарів — споживачів освітнього замовлення. Для них криза ПДМО полягає у вихолощенні, формалізації та безсенсовості освіти. Медичні працівники в цьому освітньому ланцюжку виконують роль жертви, яка змушена, доплачуючи власні гроші, уникати нав'язаних державою послуг. Іншого бажання, окрім як звільнитися від передатестаційних циклів, атестаційних комісій та кваліфікаційних категорій у них немає.

Таким чином спільне визнання кризи ПДМО зовсім не означає, що сторони готові об'єднати зусилля для її розв'язання.

Очевидно, що проблема буде розв'язана в односторонньому порядку, тобто на користь держави: уряд відмовиться виконувати функцію замовника медичної освіти й відмовиться від послуг виконавця — системи ПДМО, однак зробить це приховано і руками лікарів, на яких він перекладає обов'язки замовника, а отже й платника. Для цього буде використаний добре відомий за кордоном, але відносно новий для України термін «індивідуальна освітня траєкторія». Багато хто індиферентно ставиться до цього поняття. А дарма. На відміну від інформальної та неформальної медичної освіти, освітнього портфолію й інших нововведень, індивідуальна освітня траєкторія матиме ключове значення. Вона подається як небачена донині опція свободи, котра дозволить на власний розсуд обирати та відвідувати освітні заходи.

Передбачити наслідки політики ліберального популізму при запровадженні безперервного професійного розвитку

(БПР) абсолютно нескладно, якщо розуміти наскільки великий відсоток людей здатні самостійно сформувати свою індивідуальну освітню траєкторію. Цю проблему в медичній галузі ніхто не досліджував, але політологи, відповідаючи на запитання про частку зрілих і відповідальних громадян в соціумі, називають цифри від 5 до 15%.

Якщо врахувати патерналістичне минуле українських медиків, їх економічну несуб'єктність, то загальний відсоток лікарів та середніх медичних працівників, які добровільно погодяться з власної кишені оплачувати освітні заходи, може виявитися мізерним навіть тоді, коли у собівартість медичної послуги буде входити адекватна оплата на навчання. Тому БПР завжди має замовника і має елемент примусовості. Але примушувати до навчання лікаря може лише інститут, який має авторитет і легітимність. На Заході таким інститутом є професійні асоціації та їхні лідери. В основі лідерства, щоправда, лежить не фінансова спроможність і не майновий статус.

Було б помилкою вважати, що держава не розуміє важливості елемента примусовості в медичній освіті. Власне, ноу-хау від неї й полягає в тому, що, відмовляючись від функції замовника і перекладаючи плату на лікаря, вона залишає за собою право виконувати функцію жандарма: встановлювати кількість балів для отримання ліцензії, визначати цінність освітніх заходів тощо. Тому відміна кваліфікаційних категорій, атестаційних комісій, мало потрібних ПАЦ не зробить життя лікарів легшим. Швидше навпаки.

Держава також розуміє, що курс на ліквідацію пострадянської системи ПДМО, який представляється урядом як роздержавлення та демонополізація, не призведе до появи освітніх центрів на зразок «Harvard Medical School». Теоретично роздержавлення й демонополізація це правильна дія і її обґрунтування походить з зарубіжного досвіду, відповідно до якого система медичних освітніх центрів сформована приватними і незалежними навчальними закладами. У цих центрах проходять навчання лікарі закладів охорони охорони здоров'я всіх форм власності. Прихильність до навчання в комерційних освітніх школах пояснюється визнанням державою на Заході інтелектуального лідерства суб'єктів ринку.

Відсутність перспектив організації появи українських «Harvard Medical School», зі слів керівника мережі клінік «Medicover» Руслана Червака, походить з неспроможності забезпечити довіру та переконати у незалежності операторів ринку медичних послуг. Виявляється довіра клінік виникає лише до наукових центрів.

Спроби створення освітніх закладів на базі приватних клінік в Україні уже були, але такі спроби сприймаються конкурентами як елемент хедхантингу (полювання за головами): «Це має бути незалежний оператор, якому довірятимуть інші клініки. Довіра на ринку буде до того оператора, який буде незалежним від багатьох гравців, його незалежність проявлятиметься науковістю».

Науковість є головною проблемою, від якої залежить перспектива розвитку БПР. Не слід вважати, що ця проблема стосується лише приватних клінік. Насправді в Україні більшість закладів, які використовують прикметник «науковий» не мають відношення до науки. Не мають, оскільки науковість є похідною мислення. Відмова від мислення є національною проблемою, яку навіть ніхто не помічає. Ознаками відмови від мислення є такі прості речі, як бажання інтегруватися в європейські структури, спроби запозичити чужі смисли, соціальні практики тощо. Все це робиться виключно з метою отримання зиску. А мислення від думання відрізняється неутилітарністю (некорисливістю). Мислення — це пошук відповідей на

запитання, які не приносять профіт. Науковість не передбачає дорогих автомобілів та ексклюзивних годинників. Науковість не передбачає секретів. Поки приватні клініки будуть ставити головною та єдиною своєю метою отримання прибутку, то будь-який освітній центр, створений на базі такої клініки, продаватиме сертифікати, а не надавати знання за гроші.

Реалізація політики роздержавлення і демонополізації, безперечно, сприятиме появі на освітньому ринку нових суб'єктів просвітлення і навчання. Однак всі вони не матимуть нічого спільного з «Harvard Medical School» і поділятимуться на три великі групи. Перша група буде наближена до державних структур і претендуватиме на бюджетні гроші, які, поза сумнівом, залишаться у якійсь кількості. Друга група претендуватиме на приватні кошти лікарів, третя — працюватиме над заведенням на себе грошей «фарми» — одно-го з головних замовників освітнього контенту.

Аналіз діяльності останньої групи є найбільш корисним. Перше питання, яке виникає: чи є ця діяльність правильною? Так, вона є правильною, оскільки провідником у медичне середовище освітнього контенту «фарми» мають бути не лідери професійних асоціацій і тим більше не працівники державної системи ПДМО. Функцію провідника в середовищі лікарів, насправді, мають виконувати представники бізнесу.

Справжні лідери та справжні асоціації мають служити фільтром, виконувати стримуючу функцію, формувати культуру коректної промоції та примушувати «фарму» збільшувати частку контенту, яка забезпечувала б загальний суспільний інтерес. Також задачею керівництва асоціацій не є забезпечення ескулапів розвагами. На жаль,

те, чим займається переважна більшість лідерів, не можна назвати інакше, як «одебілюванням» лікарів. Врешті «фарма» втратить будь-який інтерес до потрапляння у примітивне і розбещене середовище. Цей тренд, до речі, чітко прослідковується.

Замість висновків. В умовах відсутності перспектив створення мережі приватних освітніх центрів на зразок «Harvard Medical School» тиха спроба ліквідації державної системи ПДМО є неправильною. Всі намагання скопіювати будь-яку чужу модель БПР приречені на провал, оскільки вони не враховують специфіки соціальних інститутів, які у кожному суспільстві сформовані на базі нормативно-ціннісних комплексів.

Попри всі недоліки академій та факультетів післядипломної освіти вони можуть стати незалежними центрами освіти, які задовольнятимуть ринок. Однак для цього система ПДМО мусить відмовитись від примусового елемента в освіті, тобто відмовитись від «допомоги» МОЗ — примус це прерогатива професійних асоціацій.

Відмова від примусовості та ринкова орієнтованість не означає повну переорієнтацію на приватні кошти лікарів. Головним джерелом існування закладів ПДМО мають залишатися бюджетні кошти і всі зусилля повинні бути спрямовані саме в цьому напрямку.

Індикатором оздоровлення системи ПДМО стануть замовлення на освітні послуги від приватних медичних клінік, а це краще від професійних асоціацій. Наприклад, від асоціації репродуктологів чи стоматологів. Такі замовлення стануть потужним аргументом у перемовинах з урядом для доведення потрібності і отримання бюджетних коштів. Для реалізації цих амбітних завдань має бути вирішена головна проблема: той, хто вчить, мусить знати і вміти більше того, кого він навчає.

Безперервний професійний розвиток завжди має замовника і має елемент примусовості. Але примушувати до навчання лікаря може лише інститут, який має авторитет і легітимність

Створення Дайджесту спеціалізованої медичної преси з доповненою реальністю підтримали:



Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика



Освітній проєкт Medical School



Міжнародний благодійний фонд «Здоров'я українського народу»



Міжнародна мережа медичних закладів Medicover



Маркетингова агенція громадського здоров'я

ТОВ «Маркетингова агенція громадського здоров'я»



Медична лабораторія «Сінево Україна» (Synevo)



Журнал «Медичні аспекти здоров'я чоловіка»



Журнал «Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія»



Журнал «Медичні аспекти здоров'я жінки»



Друкарня «Вольф»



ТОВ «Трилист»



Юридична фірма «ОМП»



Видавничий дім «Заславський»

Лабораторная диагностика: чего не знают врачи?



Рыкова Ольга, руководитель клинического направления лабораторной диагностики Синэво

Что такое современная лабораторная диагностика?

Если очень коротко, то **лабораторная диагностика — это совокупность различных методов оценки биологического материала, проводимых на специализированном лабораторном оборудовании.**

Когда мы говорим о современной лабораторной диагностике (ЛД), то она, естественно, отражает прогресс в медицине и характеризуется четырьмя важнейшими параметрами:

- 1. Максимальная точность** исследований обеспечивается самым современным лабораторным оборудованием.
- 2. Объективность результатов** исследований базируется на минимальном вмешательстве сторонних факторов, включая человеческий.
- 3. Высокая чувствительность и специфичность** отражают высочайшее качество реактивов и приборов, используемых в ЛД.
- 4. Скорость получения результата и выдачи его клиницисту** зиждется на понимании того, что результат ЛД должен как можно быстрее попасть к врачу для дальнейшей работы.

Для врача ЛД является весьма эффективным инструментом на всех этапах как профилактики, так и лечебно-диагностического процесса, поэтому максимально ранняя диагностика играет все большую роль.

Почему диагностика становится все более значимой? Дело в том, что цивилизованная медицина настаивает на проведении именно скрининговых тестов, то есть тех тестов, которые указывают на возможные проблемы ДО ТОГО, как возникнут клинические проявления патологических процессов.

Скрининговые тесты позволяют обнаружить среди здоровых людей тех, кто, вероятно, болен. Лиц с положительными или подозрительными результатами после скрининговых исследований нужно направлять к лечащим врачам для установления диагноза и назначения необходимого лечения или долгосрочного наблюдения. Скрининговые тесты позволяют выявлять факторы риска, сигналы генетической предрасположенности, а также предвестники или ранние проявления заболевания.

В Украине скрининговые тесты не превышают 10–11%, в то время как основную массу лабораторных исследований продолжают составлять рутинные исследования крови, мочи и биохимические исследования крови. В развитых странах скрининговые исследования составляют не менее трети среди всех анализов, что отражает направленность медицины на максимально раннее выявление проблем со здоровьем.

Современный взгляд на лабораторную диагностику

В восприятии многих врачей в Украине лабораторная диагностика остается в устаревшем виде ограниченного отрезка бизнес-процесса, связанного с выполнением анализов в клинической лаборатории лечебно-профилактического учреждения.

Сегодняшний взгляд на лабораторную диагностику значительно шире. Весь лабораторный процесс делится на три важнейших этапа, о которых не все врачи знают и на которых совершается определенный процент ошибок (рис.):

- 1) преаналитический – 70%;
- 2) аналитический – 10%;
- 3) постаналитический – 20%.

Этап 1. **Преаналитический** — включает все, что происходит до этапа тестирования в лаборатории, а именно:

- выбор врачом лабораторного теста/тестов для решения диагностической задачи у конкретного пациента;
- выбор метода лабораторного тестирования и биологического материала для тестирования;
- определение правил подготовки и условий сдачи анализа;
- отбор/взятие биологического материала для лабораторного тестирования;
- оформление заказа;
- подготовка биологического материала к хранению и транспортировке;
- непосредственно хранение и транспортировка материала в лабораторию.

Этап 2. **Аналитический** — объединяет процессы, связанные с тестированием материала в условиях лаборатории:

- сортировка биологического материала и передача в соответствующее подразделение лаборатории; первичная оценка качества биологического материала для лабораторного тестирования;
- тестирование биологического материала соответствующим методом и на соответствующем оборудовании;
- валидация полученного результата перед выдачей.

Этап 3. **Постаналитический** — происходит после тестирования материала в лаборатории и финализирует весь процесс, обеспечивая:

- максимально скорую выдачу результата;
- интерпретацию результатов лечащим врачом и принятие клинического решения.

Как видно из рисунка, сам лабораторный этап – аналитика – это всего лишь незначительная часть всего лабораторного процесса. Именно поэтому лабораторная диагностика — это целый комплекс взаимосвязанных важнейших непрерывных процессов, который начинается на приеме у врача и там же и завершается, но уже на новом уровне.

И еще – лаборатории не ставят диагнозы и не лечат. Но с точными и достоверными результатами лабораторных тестов лечебно-диагностический процесс приобретает осмысленный и контролируемый характер.

Таким образом, современная лабораторная диагностика:

1. Двигается от рутинных тестов к скрининговым.
2. Уменьшает влияние сторонних факторов на результаты тестов.
3. Представляет собой неразрывный комплекс, состоящий из преаналитики, самой аналитики, а также постаналитики. Эта отработанная последовательность позволяет максимально приблизиться к потребностям врача в обеспечении его точными, надежными и воспроизводимыми тестами.



Этапы лабораторного процесса для принятия клинического решения



СИМУЛЯЦІЙНЕ НАВЧАННЯ ЯК КОНЦЕПЦІЯ І МЕТОД

1 7 квітня 2018 р. у НМАПО імені П. Л. Шупика відбулося урочисте відкриття Центру симуляційних методів навчання (ЦЕСИМЕН). На церемонії були присутні ректор академік НАМН України Юрій Вороненко, перший проректор чл.-кор. НАМН України Юрій Вдовиченко, проректор з науково-педагогічної роботи професор Олександр Толстанов, проректор з АГР Юрій Сохань, декани факультетів та директори навчально-наукових інститутів, представники структурних підрозділів Академії, а також представники міжнародних компаній виробників медичного обладнання Olympus, Laerdal, CIA, які допомагали в устаткуванні Центру.

Центр симуляційних методів навчання є неоціненним засобом удосконалення і покращення навчання інтернів та слухачів, ефективним механізмом зменшення помилок під час хірургічних втручань, надання медичних рекомендацій та в межах загальної практики. Під час церемонії відкриття в. о. директора ЦЕСИМЕН доцент Андрій Ткаченко ознайомив гостей з навчальними класами та обладнанням Центру.

На урочистому брифінгу професор Юрій Вороненко зазначив, що історія симуляційних методів навчання у медицині бере свій початок у Франції ще з XVIII століття, коли були застосовані перші акушерські фантоми. Інтерактивними ж симуляторами ми завдячуємо авіації, яка використовувала їх для навчання пілотів у реалістичних, але безпечних умовах.

На брифінгу також виступили почесні гості, які допомагали у створенні Центру, серед них – Анатолій Колесников, з компанії «Оніко», яка є офіційним пред-

ставником компанії «CIA» в Україні. Він зазначив, що у запровадженні симуляційної медицини найбільш ефективним підходом є саме створення Центру, який дозволяє максимально реалістично відтворити умови роботи в клініці.

Олександр Черкашин, з компанії «Ксенко», яка є офіційним представником компанії «Laerdal», висловив думку, що міжгалузєва співпраця – це запорука ефективного розвитку і побажав успіху у реалізації постійного виклику – забезпеченні висококваліфікованими фахівцями медичної галузі. Пан Черкашин закликав до вступу в Асоціацію симуляційних центрів.

Віталій Клишня, директор представництва «Olympus» Європа по країнам СНД, відзначив плідну 5-річну співпрацю з Академією та висловив сподівання на ефективне продовження. Також Центр стимуляційних методів навчання отримав від компанії цінний подарунок – симулятор проведення колоноскопії.

Доцент кафедри терапії та ревматології Лілія Іваницька поділилася враженнями від тренінгу з викладання у ЦЕСИМЕН, за її словами, це було цікаво і корисно для всіх учасників курсу.

Насамкінець академік Юрій Вороненко висловив побажання, щоб уже найближчим часом всі інтерни Академії мали можливість відпрацьовувати практичні навички з серцево-легеневої реанімації на базі Центру симуляційних методів навчання.

Медична симуляція є ефективною стратегією для відпрацьовування практичних навичок, а отже, означає вихід навчання на цілком новий рівень. Симуляція може включати маніпуляції як із людиною, так і манекеном, або використовувати комбінацію штучного і живого.

Крім того, вона може бути представлена у вигляді навчальних матеріалів з детальною симульованою анімацією, оцінкою втрат під час військових та внутрішньобезпекових загроз і аварійного реагування, а також підтримувати за допомогою голографічної симуляції віртуальні функції життєзабезпечення.

В минулому її головним завданням було тренування медиків із метою зменшення помилок під час хірургічних втручань, надання медичних рекомендацій та в межах загальної практики. Нині симуляція в поєднанні з іншими методами використовується для навчання студентів анатомії, психології та ефективній комунікації з пацієнтом.

Медична симуляція є унікальним явищем, оскільки вона постійно розвивається, охоплюючи медичні операції, догляд за пацієнтом і клінічний простір, а в майбутньому вийде на такий рівень, який дозволить усунути межі між цими секторами медицини.

Щодо історії медичної симуляції, то найпершим випадком її застосування можна вважати спробу людини використати підручні засоби для того, щоб навчитися, відточити або підтримати на належному рівні медичні навички, не вдаючись до маніпуляцій із тілом пацієнта.

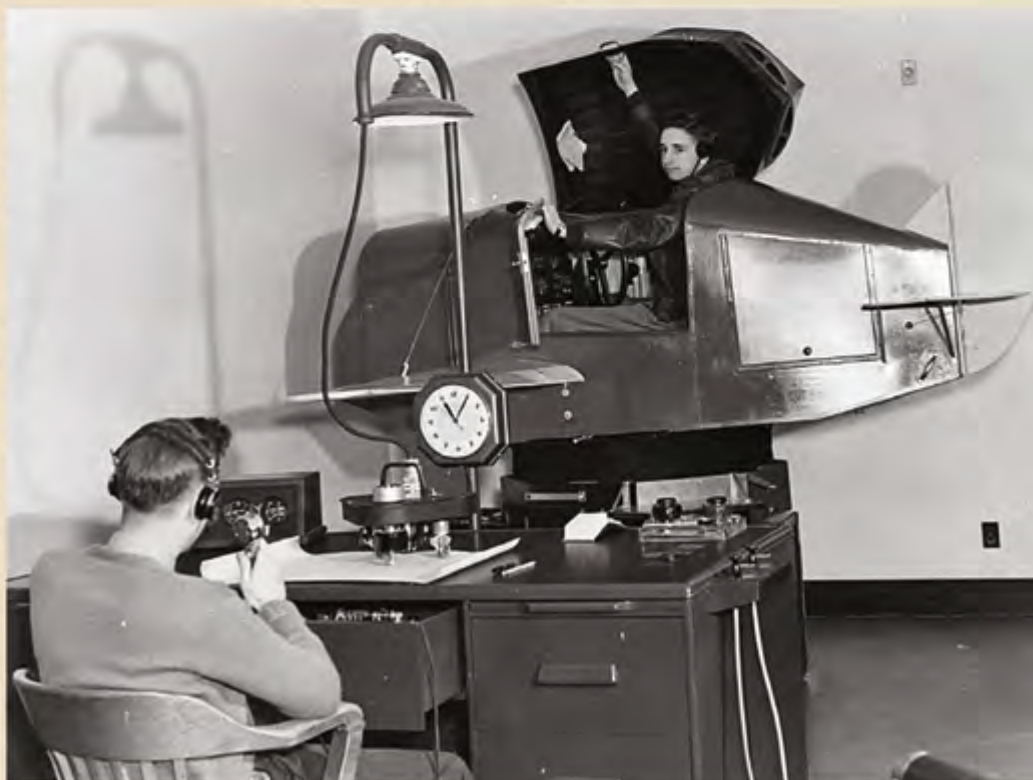
Сучасні симуляційні технології вперше було використано анестезіологами з метою зменшення нещасних випадків під час медичних маніпуляцій. Коли симуляція досягла неабиякої популярності в 1930-х завдяки винайденню авіатренажера (Link Trainer) для застосування у військових та авіаційних цілях, експерти з багатьох галузей спробували адаптувати тренажер для своїх власних потреб.

Проте через технологічні обмеження й певною мірою через недостатній розвиток медицини медична симуляція не набула такого поширення, як у пізніші часи.

Коли стала очевидною її економічна ефективність і було визначено, яка симуляція буде найбільш доцільною під час інтенсивного використання у військових цілях, а також в міру експоненціального зростання технологій, що відповідали за програмне й апаратне забезпечення, й з утвердженням сучасних медичних стандартів, медична симуляція стала цілком можливою та доступною.

Проте, слід сказати, медична спільнота використовувала її не надто широко – однією з причин стала відсутність визначених стандартів симуляційних тренажерів.

У 1980-ті стало доступним симуляційне програмне забезпечення. Симуляцію «Хірург» (1986), що дуже точно відтворювала операцію при аневризмі аорти, було протестовано в Медичній школі Сан-Дієго Каліфорнійського університету.



Випробування симуляції Link Trainer під час Другої світової війни, Елліфорд Бей, Канада
 фото meormeow.wordpress.com



Незабаром з'являються й інші симуляції, на кшталт «Життя і смерті» (1988). 2002 року лідером у просуванні медичної симуляції стало Товариство симуляції в галузі охорони здоров'я (Society for Simulation in Healthcare).

Досить значна кількість студій доводить, що студенти, які пройшли симуляційне навчання, показують кращі результати, ніж ті, хто навчався за допомогою традиційних методів.

Симуляційні методи є частиною освітньої практики, засновані на досвіді. Така практика «навчання в процесі роботи» є частиною теорії досвіду, що дістала неспростовне обґрунтування в працях відомих психологів Джона Дьюї, Жана Піяже й Карла Роджерса. Одним із основних положень цієї теорії є твердження, що досвід відіграє центральну роль в навчанні і розвитку людської особистості. Так, навчання як процес творення знань є не тільки пізнанням, а також роздумом, почуттям, сприйманням і дією. В процесі навчання через досвід студенти більше фокусуються на процесі, а не на результаті, і стають більш сприйнятливими до засвоєння нових ідей, одночасно переглядаючи власні цінності та ідеали.

Крім того, ефективне навчання відбувається тільки в тому випадку, коли має місце взаємодія між людиною та середовищем, що її оточує.

Головною метою медичної симуляції є належне навчання студентів в різних галузях шляхом використа-

«Акушерський фантом», що зберігається в колекції Powerhouse Museum, UK, виготовлений близько 1900 року невідомим майстром. Цю симуляційну модель зроблено зі шкіри, сформованої таким чином щоб імітувати органи жіночого тіла, й набито жінським волосом

ння високотехнологічних симуляторів. Згідно з даними Інституту медицини Національної медичної академії США, 44 тисячі з 98 тисяч смертей щороку трапляються через медичні помилки під час лікування, а це від 1.8 % до 4 % усіх смертей.

Як свідчать дані Центру медичної статистики МОЗ, в Україні щорічно, починаючи з 2007 року, фіксується збільшення кількості випадків госпітальної смертності на 25 тисяч. Тому будь-які методи, що допоможуть зменшити цю цифру, рекомендовані до впровадження і застосування.

Серед них ключову роль посідає медична симуляція. У нашій Академії процес започаткування та впровадження методів симуляційного навчання зайняв три роки – від першого обговорення на засіданні вченої ради у 2015 році.

Варто зазначити, що з вересня 2017 в лабораторному корпусі розпочала роботу перша черга Центру симуляційних методів навчання. Новий Центр покликаний істотно підвищити рівень підготовки лікарів з усієї України.

Обладнання кабінету лабораторної діагностики відбулося в межах співпраці між НМАПО імені П. Л. Шупика, компанії Mindgray (КНР), що є одним із провідних світових постачальників медичного обладнання, та її українського партнера компанії «ХімЛаборРеактив».

Варто зазначити, що лише в кабінет лабораторної діагностики було інвестовано понад 800 тис. грн. – такі інвестиції дозволять фахівцям всіх регіонів України долучитися до роботи на найсучаснішому обладнанні для клініко-діагностичних досліджень.

Ректор подякував всім причетним за матеріально-технічну, аналітичну та консультативну підтримку. А також закликав викладачів активно запроваджувати симуляційне навчання в межах циклів, які вже проводяться.



Новые подходы к выбору вида специализированной медицинской помощи женщинам с острым неосложненным пиелонефритом



С.П. Пасечников, д.мед.н., профессор, заведующий кафедрой урологии Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца, заведующий отделом воспалительных заболеваний ГУ «Институт урологии НАМН Украины»

В статье обсуждается проблема правильного выбора вида и места оказания специализированной медицинской помощи женщинам репродуктивного возраста с острым неосложненным пиелонефритом. Представлены доступные и удобные для практического применения инструменты, которые позволяют прогнозировать развитие неблагоприятного течения заболевания и обосновать выбор тактики ведения пациенток на основании формирования групп риска.

Ключевые слова: острый неосложненный пиелонефрит, женщины репродуктивного возраста, факторы риска, менструальный цикл.

На сегодняшний день важным вопросом в системе здравоохранения является доступность и качество оказания медицинской помощи, а также возможные подходы к выбору оптимального и обоснованного ее вида (амбулаторной, стационарной) [1, 2]. Это особенно актуально на современном этапе реформирования системы здравоохранения при переносе акцента со стационарного вида помощи на амбулаторно-поликлинический и улучшение качества последнего [3, 4]. Также оптимизируются подходы к рациональному использованию специализированного коечного фонда за счет четкого отбора пациентов, имеющих показания к госпитализации, а также оптимизации ее длительности.

Как известно, инфекции мочевых путей (ИМП) относятся к наиболее распространенным в мире инфекционным заболеваниям и являются основным экономическим бременем для системы здравоохранения [5]. В Украине ежегодно впервые регистрируется более 170 000 больных циститом и более 110 000 – пиелонефритом [6]. По данным литературы, пиелонефрит по частоте занимает второе место после воспалительных заболеваний органов дыхания и составляет 14%

от всех заболеваний почек; у 33% больных, преимущественно у женщин, развиваются гнойно-деструктивные формы [7].

Согласно результатам многочисленных исследований, неблагоприятное течение ИМП наблюдается при резистентности уропатогена к антибактериальным препаратам, наличии обструкции мочевых путей, отсутствии или позднем начале антибактериальной терапии. При этом доказано, что факторами, осложняющими течение заболевания и повышающими вероятность развития осложнений, являются: беременность, сахарный диабет, иммуносупрессия, пожилой возраст, недавний прием антибиотиков, предшествующие инфекции, вызванные резистентными микроорганизмами, частый прием антибиотиков [8].

В то же время при отсутствии вышеприведенных факторов риска, например при наличии у пациента такой ИМП, как острый неосложненный пиелонефрит (ОНП), не всегда можно прогнозировать вероятный характер течения заболевания, необходимость в госпитализации или возможность прохождения курса лечения в амбулаторных условиях без вреда для здоровья.

Острый пиелонефрит является наиболее угрожающим среди инфекционно-воспалительных заболеваний в плане нарушения функции и даже потери почки с известными возможными осложнениями [9, 10]. Исходя из гендерных особенностей данной патологии, наиболее уязвимая категория населения – женщины репродуктивного возраста. Для принятия правильного решения при выборе вида оказываемой помощи (в условиях стационара или поликлиники) необходимо руководствоваться не только объективными данными состояния пациентки, но и возможностью предвидеть течение заболевания. Последнее основывается на имеющихся место факторах риска. Иными словами, ключевым моментом, определяющим выбор вида специализированной помощи в каждом конкретном случае, следует считать определенный набор предикторов и их наличие у конкретной больной [11, 12].

В 2015 р. группой украинских ученых (Пасечников С.П. и соавт., [13]) был предложен способ выбора вида и места специализированной медицинской помощи женщинам репродуктивного возраста, у которых был диагностирован ОНП.

На основании аналитико-синтетического, компаративного анализа данных 183 историй болезни женщин репродуктивного возраста, госпитализированных по поводу ОНП, были выделены факторы риска неблагоприятного течения заболевания и их признаки, детализированы предельные значения результатов общеклинических анализов крови и мочи. После статистической обработки факторов и их признаков были отобраны наиболее информативные и сформированы шесть групп факторов риска: социальные, клинические проявления, причины, предпосылки, результаты исследования, организационные. С целью определения силы их возможного неблагоприятного влияния на течение ОНП были рассчитаны нормативно-интенсивные показатели (НИП), величина которых свидетельствовала о весе (влиянии) каждого параметра [14]. Затем их сгруппировали и сформировали прогностическую карту оценки состояния пациента в виде таблицы (табл. 1). После окончательной математической обработки был обоснован способ выбора вида и места оказания специализированной помощи указанному контингенту больных.

После проведения математического анализа были определены границы минимальной и максимальной вероятности неблагоприятного течения ОНП, промежуток между которыми выделен в категорию повышенного внимания (рисунок).

Путем определения суммарного значения всех НИП (Σ НИП), имеющих место в каждом конкретном случае, пациентка может быть отнесена к одной из трех категорий.

1. Σ НИП < 5,26 ед., что характеризует легкое течение заболевания и целесообразность лечения в амбулаторных условиях.



Рисунок. Группы риска и их пограничные значения



2. Σ НИП – от 5,27 до 8,97 ед. Лечение в данном случае может проводиться в амбулаторных условиях под динамическим контролем уролога или врача общей практики семейной медицины.

3. Σ НИП > 8,97 ед. – максимально высокий риск нежелательного течения ОНП и необходимость госпитализации.

Таким образом, использование представленной прогностической карты оценки состояния женщин с ОНП является инструментом, позволяющим сделать обоснованный выбор вида и места оказания специализированной помощи. Кроме того, оценка суммарного показателя всех шести факторов в динамике лечения дает возможность определять эффективность проводимого лечения и его длительность.

Следует учитывать, что неспецифические воспалительные заболевания почек у женщин отличаются особенностями этиопатогенеза и клинического течения, связанными со своеобразием эмбриогенеза женских мочеполовых органов, их анатомо-физиологическими взаимоотношениями, а также с влиянием гормональных сдвигов, менструального цикла (МЦ), беременности, родов, гинекологических заболеваний и операций [15, 16].

Как свидетельствуют данные различных авторов, хронические воспалительные заболевания органов малого таза (ХВЗОМТ), обусловленные инфекциями, передающимися половым путем, диагностируют у 38–42% пациенток, обратившихся за гинекологической помощью [17, 18]. При этом у 66,7% больных в биоматериале из половых путей и в моче обнаруживают идентичные микроорганизмы [19, 20].

Причиной ИМП в целом и пиелонефрита в частности все чаще является не один, а несколько возбудителей – число случаев сочетания классической кишечной палочки с протозойными или внутриклеточными инфекциями возрастает, особенно у женщин раннего репродуктивного возраста. При этом наблюдается несостоятельность защитных систем организма, обуславливающая затяжное течение воспалительного процесса в почках и гениталиях, а также частые рецидивы заболевания. Отмечаются изменения клеточного и гуморального звеньев иммунитета, снижение показателей неспецифической резистентности [21].

Так, при оценке состояния местного иммунитета (смывы с цервикального канала, шейки матки,

Таблица 1. Прогностическая карта оценки состояния женщин репродуктивного возраста с ОНП [13]

№ п/з	Фактор	Признак	НИП	
I. Социальный статус	Социальный статус	Наличие работы	0,56	
		Безработная	0,75	
II. Клинические проявления	Гипертермия ОС	≥ 39	0,53	
	Длительность гипертермии до госпитализации	3 сут	0,60	
		4 сут	0,47	
		5 сут	0,84	
	Длительность гипертермии в период госпитализации	6 сут	1,0	
		Озноб	Да	0,68
		Дизурия	Да	0,6
	Геморрагический компонент	Да	0,73	
	Общая слабость	Да	0,85	
	Комплекс жалоб	Да	0,68	
III. Причины	Острый цистит	Да	0,56	
	Связь с половым актом	Да	0,6	
	Сексуальная активность	≥ 4 раз в неделю	0,63	
	Барьерная контрацепция	Да	0,6	
	ОРВИ (острые респираторные инфекции)	Да	0,65	
	Комплекс причин	Две	0,57	
		≥ трех	0,88	
IV. Предпосылки	Наличие острого цистита в анамнезе	≥ 1 случай	0,56	
	Наличие острого пиелонефрита в анамнезе	Да	0,71	
	Наличие сопутствующих заболеваний	Да	0,91	
	Наличие хронических воспалительных заболеваний мочеполовой системы	Да	0,62	
	Наличие гинекологических заболеваний в анамнезе	Да	0,63	
	Получение лечения до госпитализации	Нет	0,78	
	Самолечение	Да	0,51	
V. Результаты исследований	Лейкоцитарный показатель*	30-69,9	0,61	
		70-120	0,8	
	СОЭ (мм/ч)	16-30,0	0,53	
		≥ 31,0	0,72	
	Гемоглобин (г/л)	100-119	0,77	
	Бактериурия	Да	0,64	
	При наличии бактериурии	Выраженная	0,96	
VI. Организационные	Обращение в поликлинику до госпитализации	Нет	0,56	
	Получение лечения до госпитализации	Нет	0,78	
	Самолечение	Да	0,51	

* Лейкоцитарный показатель рассчитывается по формуле [6].

уретры) у лиц с ОНП на фоне ХВЗОМТ достоверно чаще отмечается повышение IgM и IgA, что свидетельствует о значительном снижении местного иммунитета и прогнозируемо более тяжелом течении заболевания [22].

Воспалительные заболевания половых органов тесно связаны с дисбиотическими нарушениями в вагинальном биоценозе, что способствует восходящей транслокации патогенных микроорганизмов в органы верхних отделов как половой, так и мочевыделительной систем.

При этом для микробиоценоза половых и мочевыводящих путей характерна цикличность, обусловленная функциональной активностью яичников. Риск обострения воспалительных заболеваний органов мочеполовой системы повышается с 20-го по 5-й день МЦ. Непосредственно этот период перед менструацией и в течение менструации следует выделять как критический, способствующий распространению инфекции в верхние отделы половых органов, мочеиспускательный канал, мочевой пузырь, почки. Менструальные выделения, скапливаясь во влагалище, способствуют созданию пассивной среды, активации условно-патогенной флоры и реализации агрессивных свойств возбудителей. Дефекты эндометрия, а также рефлюкс менструальной крови способствуют распространению аэробных и анаэробных бактерий в верхние отделы мочевой системы и генитального тракта [23].

Участие эстрогенов в патогенезе ИМП является общепризнанным, хотя основные механизмы еще полностью не выяснены [24]. Описаны гормонозависимые защитные механизмы эрадикации бактериальных возбудителей из мочевых путей, при этом дисбаланс эстрогенов является фактором риска возникновения инфекционно-воспалительных заболеваний. На фоне гипоэстрогении повышается риск возникновения ИМП.

В целом циклические изменения баланса половых гормонов у женщин репродуктивного возраста представляют собой значимый патогенетический механизм, влияющий на уродинамику верхних мочевых путей, а следовательно, способный играть роль как общего, так и местного фактора в патогенезе острого пиелонефрита.

Вместе с тем в патогенезе развития пиелонефрита до недавнего времени оставалась окончательно не изученной роль гормональных факторов (их изменений в течение МЦ), под влиянием которых организм женщины находится постоянно в течение всего репродуктивного периода жизни.

На базе урологических отделений Александровской клинической больницы г. Киева С.П. Пасечниковым и соавт. [26] было проведено исследование, целью которого являлось изучение роли овариально-менструального цикла как фактора риска неблагоприятного течения ОНП и определение прогностической значимости срока начала этого заболевания.

Был проведен анализ данных 131 истории болезни женщин репродуктивного возраста, госпитализированных по поводу ОНП. Первую группу составили 93 пациентки, начало заболевания у которых пришлось на период с 20-го по 5-й день МЦ. Во вторую группу вошли 38 женщин с ОНП, начало которого пришлось на период с 6-го по 19-й день МЦ.

Урологическое обследование проводили в соответствии с протоколом ведения больных острым пиелонефритом, утвержденным приказом МЗ Украины [6], и протоколами Европейской ассоциации урологии [27]. При госпитализации учитывали фазы МЦ, урологический и гинекологический анамнезы. В исследование не включали больных с тяжелыми нарушениями МЦ, беременных, кормящих женщин, а также тех, которые находились в послеродовом периоде.

В качестве референтной модели прогнозирования тяжести течения ОНП использовали суммарный подсчет всех НИП соответственно прогностической карте оценки состояния женщин репродуктивного возраста с ОНП [13, 14].

После расчета Σ НИП у всех пациенток оказалось, что при развитии ОНП во второй половине МЦ у 94,6% женщин с высокой степенью достоверности чаще отмечено неблагоприятное течение заболевания (Σ НИП > 8,97) (табл. 2). В то же время при начале ОНП в первой половине МЦ неблагоприятный прогноз течения заболевания отмечен лишь у 18,4% пациенток. С другой стороны, у подавляющего большинства (81,6%) женщин, ОНП у которых развился в первой половине МЦ, прогнозировалось легкое течение заболевания (Σ НИП < 5,26).

Результаты исследования позволили сделать вывод, что начало заболевания в период с 20-го по 5-й день МЦ с высокой степенью достоверности прогнозирует неблагоприятное течение ОНП и свидетельствует о необходимости лечения таких пациенток в условиях стационара. Развитие ОНП с 6-го по 19-й день МЦ существенно снижает риск неблагоприятного течения заболевания, лечение которого может проводиться в амбулаторных условиях под динамическим контролем уролога или врача общей практики/семейной медицины.

Указанная закономерность подтверждается исследованием А.В. Руденко и соавт. [22]. При развитии ОНП у женщин с сопутствующими ХВЗОМТ во второй половине МЦ (с 20-го по 5-й день) получены достоверно более низкие показатели sIgA и более высокие — IgA по сравнению с пациентками, у которых ОНП развился в первой половине МЦ. Выявленные изменения свидетельствовали о более выраженном иммунном ответе, обусловленном тяжелым течением заболевания. Авторы отмечают, что у пациенток с фоновым ХВЗОМТ при возникновении ОНП в период с 20-го по 5-й день МЦ прогнозируется неблагоприятное его течение. В то же время, если заболевание

Таблиця 2. Розподіл пацієнток по групах ризику небажального перебігу ОНП відповідно до показателя Σ НИП і періоду МЦ

Σ НИП	Період МЦ						p
	с 20-го по 5-й день			с 6-го по 19-й день			
	абс.	%	$\pm m$	абс.	%	$\pm m$	
> 8,97	88	94,6	2,4	7	18,4	14,6	p < 0,001
< 5,26	5	5,4	10,1	31	81,6	7,0	p < 0,001
Всього (n = 131)	93	100		38	100	5,5	p < 0,001

ОНП починалось в період с 6-го по 19-й день МЦ, то оно характеризувалося достовірно більш легким теченням.

Таким образом, на сьогоднішній день в арсеналі практичного лікаря існують як мінімум два нових простих і доступних інструмента, що дозволяють зробити обґрунтований вибір виду і місця надання спеціалізованої медичної допомоги пацієнткам з ОНП:

- використання прогностичної карти оцінки стану жінки репродуктивного віку з ОНП шляхом підрахунку Σ НИП;
- визначення ступеня ризику небажального перебігу ОНП в залежності від періоду МЦ, на який припало початок захворювання.

Практичне застосування вищезазначених підходів дозволяє прогнозувати розвиток небажального перебігу захворювання і обґрунтовувати вибір тактики ведення таких пацієнток на основі формування груп ризику.

Список використаної літератури:

1. Грачева І.Л. Клінічна і соціально-економічна ефективність терапії хронічного пієлонефриту в умовах денного стаціонара / І.Л. Грачева, І.А. Казакова // Нефрологія. – 2009. – № 3. – С. 88-7.
2. Кисикова С.Д. Економічна ефективність стаціонарзамінюючих медико-організаційних технологій / С.Д. Кисикова // Україна. Здоров'я нації. – 2009. – № 1-2. – С. 43-47.
3. Лехан В.М. Інтегральна оцінка результатів діяльності системи охорони здоров'я України / В.М. Лехан, Л.В. Крячкова // Україна. Здоров'я нації. – 2010. – № 1-2. – С. 53-65.13.
4. Максимов В.А. Емпірична антибактеріальна профілактика в урології / В.А. Максимов, С.К. Яровой, М.В. Странадко, О.А. Мисякова // Експеримент. і клініч. урологія. – 2012. – № 1. – С. 76-84. 16.
5. Foxman, R. Barlow, H. D'Arcy, B. Gillespie, J.D. Sobel (2000). Urinary tract infection: Self-reported incidence and associated costs. Ann. Epidemiol. 10, 509-515.
6. Урологія. Діючі протоколи надання медичної допомоги / Науково-методичне видання // За ред. С.П. Пасечнікова. – К: ТОВ «Доктор-Медіа», 2011. – С. 626.

7. Аляев А., Винаров А., Воскобойников В. Острый пиелонефрит. // Журнал «Врач». 2001. – № 6. – С. 17.

8. Руководство для врачей общей практики (семейных врачей) «Инфекции мочевыводящих путей (цистит, пиелонефрит, бессимптомная бактериурия)» 2014 Ассоциация врачей общей практики (семейных врачей) Российской Федерации.

9. Романенко О.А. Прогнози та профілактика рецидивуючого перебігу пієлонефриту у жінок: автореф. дис. .к. мед. наук: 14.-1.37 – Нефрологія / О.А. Романенко. – Київ, 2015. – 23 с.

10. The etiology of recurrent urinary tract infection in women and relationship recurrence rate / M. Kolesnyk, N. Stepanova, V. Kruglikov, L. Lebid., O. Romanenko // Eur. Urol. Suppl.: Abstracts of 28th Annual Congress of the European Association of Urology, March 15-19 2013, Milan, Italy. – 2013. – Т. 12. – С. 159-160.

11. Руденко А.В. Інформативність результатів мікробіологічних досліджень для удосконалення етіологічної діагностики гострого пієлонефриту / А.В. Руденко, С.П. Пасечніков, О.М. Корніліна, В.Т. Кругліков, М.В. Мітченко [та ін.] // Лаб. діагностика. – 2012. – № 3. – С. 31-36.

12. Степанова Н.М. Клініко-анамнестичні прогностори рецидивуючого перебігу пієлонефриту / Н.М. Степанова, О.А. Романенко, Л.О. Лебідь, С.М. Савченко, М.О. Колесник // Мат-ли ІV з'їзду нефрологів України, 17-18 жовтня, 2013 р., м. Київ. – Укр. журнал нефрол. та діалізу. – 2013. – № 3 (додаток № 1). – С. 44-45.

13. Пасечніков С.П., Сайдакова Н.О., Гродзінський В.І. Значення чинників ризику в організації надання спеціалізованої допомоги жінкам репродуктивного віку, хворим на гострий необструктивний пієлонефрит // Клінічна та експериментальна патологія-2015. – Т. 14, – № 4 (54). – С. 112-116.

14. Голяченко О.М. Соціальна медицина, організація та економіка охорони здоров'я / О.М. Голяченко, А.М. Сердюк, О.О. Приходський. – Київ: Джура, 1997. – 328 с.

15. Захаревич Н.Н., Новикова Л.Н., Михнина Е.А. и др. Сравнительный анализ эффективности лечения вильпрафеном и доксициклином микоплазменных и уреоплазменных инфекций у гинекологических больных. // Журнал «Акушерство и гинекология». – 2001. № 3. – С. 56.

Проблема постпункционной головной боли и пути ее решения



Р.А. Ткаченко, д.мед.н., профессор, заведующий курсом акушерской реанимации кафедры акушерства, гинекологии и репродуктологии НМАПО им. П.Л. Шупика

В статье изложен современный взгляд на механизм и факторы риска развития постпункционной головной боли, представлены основные методы купирования этого осложнения регионарной анестезии.

Ключевые слова: спинальная аналгезия, цефалгия, ликвор, эпидуральное пространство.

Одним из наиболее часто встречающихся осложнений спинальной и эпидуральной анестезии является постпункционная головная боль (ППГБ), которая обычно развивается в течение 12-48 ч после пункции. В 50% случаев цефалгия разрешается спонтанно в течение 4-5 дней; к 10-м суткам болевые ощущения сохраняются приблизительно у 10% пациентов.

Механизм постпункционной головной боли

Большинство исследователей связывают возникновение ППГБ исключительно с проколом твердой мозговой оболочки, вытеканием через него ликвора и формированием ликворной гипотензии. Если истечение ликвора происходит со скоростью, превышающей его продукцию (0,3 мл/мин), возникает вероятность смещения («провисания») интракраниальных структур с натяжением мозговых оболочек и богатых ноцицепторами кровеносных сосудов, что особенно значимо при переходе пациента в вертикальное положение. Возникающие при этом болевые импульсы проводятся по тройничному нерву в область лба, по языкоглоточному нерву, ветвям блуждающего нерва и шейным нервам — в область затылка и шеи (рис. 1).

Установлено, что общий объем потери спинномозговой жидкости не коррелирует с интенсивностью ППГБ. Показано, что у различных пациентов с одинаковой интенсивностью ППГБ количество теряемой жидкости может варьировать

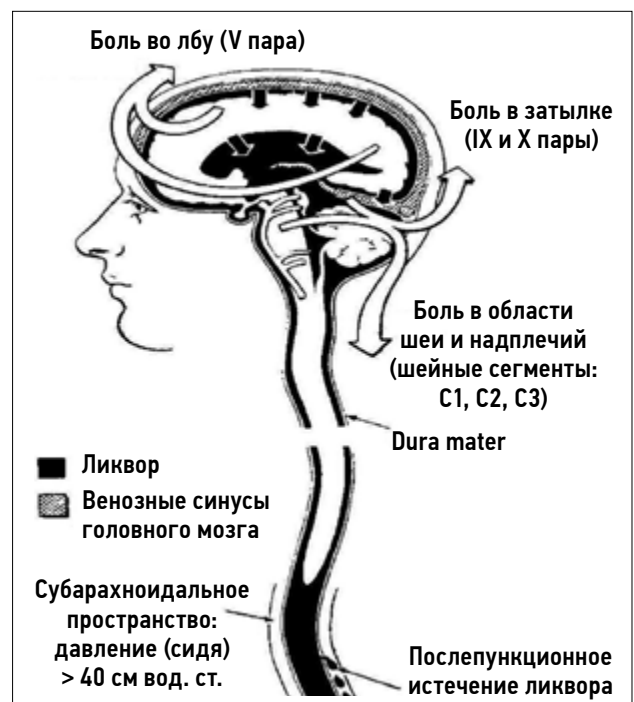


Рис. 1. Механизм ликворной гипотензии и ППГБ

от 10 до 110 мл. Существует предположение, что острое изменение объема ликвора является лишь первичным, инициирующим механизмом ППГБ. Потеря спинномозговой жидкости и изменения градиента давления на протяжении интракраниальных венозных сосудов приводят к их дилатации, которая, очевидно, является основным



механизмом ППГБ. Ликворная гипотензия способствует возникновению ППГБ, но не является основной ее причиной [1].

Причины повышения частоты ППГБ у рожениц и родильниц:

- во время схваток и потуг увеличивается истечение ликвора через дефект в твердой мозговой оболочке;
- дегидратация, развивающаяся в послеродовом периоде вследствие кровопотери и увеличения диуреза, уменьшает продукцию ликвора;
- снижение давления в эпидуральном пространстве после извлечения плода.

Факторы, влияющие на частоту возникновения ППГБ, зависящие от пациента

Возраст. Частота цефалгий заметно возрастает у женщин в возрасте от 18 до 30 лет, особенно имеющих низкий индекс массы тела, эндокринные заболевания.

Головная боль в анамнезе. ППГБ в 3 раза чаще встречается у больных, страдающих головной болью до спинномозговой анестезии.

Повторные спинномозговые пункции обуславливают повышение риска развития ППГБ.

Факторы, влияющие на частоту возникновения ППГБ, зависящие от иглы

Диаметр иглы. Оптимальными являются иглы G 25-26.

Конфигурация среза иглы (рис 2). Использование спинальных игл pencil-point минимизирует риск ППГБ. На сегодняшний день стандартом игл для спинальной анестезии является срез pencil-point (карандашного) типа (Pencan®; диаметр 25-26 G); стилет; наличие интродьюсера; прозрачный павильон (рис. 3 а и б).



Рис. 2. Разные типы среза игл для регионарной анестезии
Увеличение в 21 раз

Направление среза иглы. В случае использования режущих игл типа Quincke расположение направления среза иглы перпендикулярно продольным волокнам твердой мозговой оболочки увеличивает частоту ППГБ до 16,1%, тогда как при направлении среза иглы в продольном направлении относительно волокон твердой мозговой оболочки — она возникает только в 0,24%.

В исследовании М.А. Reina et al. (2000) были выявлены существенные различия в морфологии повреждений твердой мозговой оболочки, вызванных двумя типами игл. Повреждения,

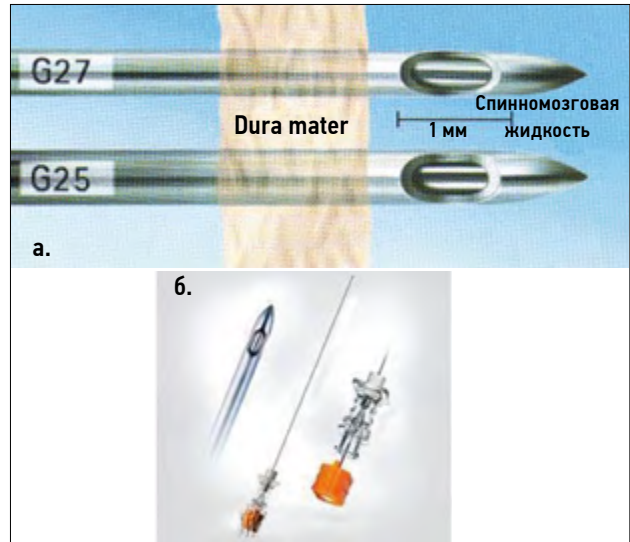
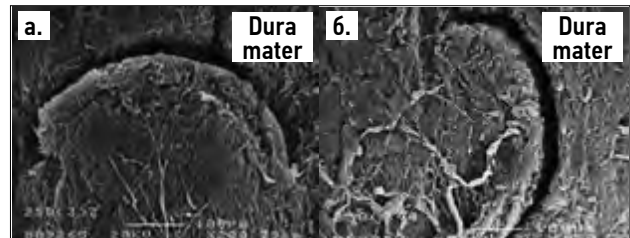


Рис. 3. Игла Pencan с карандашной заточкой

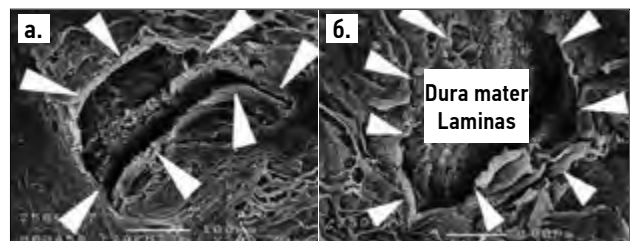
произведенные иглами Whitacre, были либо округлыми, овальными, эллиптоидными, либо звездообразными. Границы этих повреждений были очень грубые из-за разрыва коллагеновых волокон. Напротив, повреждения, вызванные иглами Quincke, имели U-образную форму, независимо от направления наконечника иглы. Границы таких повреждений были всегда очень гладкими (рис. 4 и 5). Авторы предположили, что более низкая частота ППГБ, наблюдаемая при использовании игл Whitacre, может быть частично объяснена, развитием воспалительной реакции вследствие разрыва коллагеновых волокон после пункции. Эта воспалительная реакция, возможно,



Повреждения, вызванные пункцией иглой Quincke, калибром 25 G. Увеличение x 200.

а – пункция выполнена с направлением среза иглы перпендикулярно оси спинного мозга.
б – пункция выполнена с направлением среза иглы параллельно оси спинного мозга.

Рис. 4. Изображение наружной (эпидуральной) поверхности твердой мозговой оболочки



Повреждения, вызванные пункцией иглой Quincke, калибром 25 G. Увеличение x 200.

а – пункция выполнена с направлением среза иглы перпендикулярно оси спинного мозга.
б – пункция выполнена с направлением среза иглы параллельно оси спинного мозга.

Рис. 5. Изображение внутренней (субарахноидальной) поверхности твердой мозговой оболочки

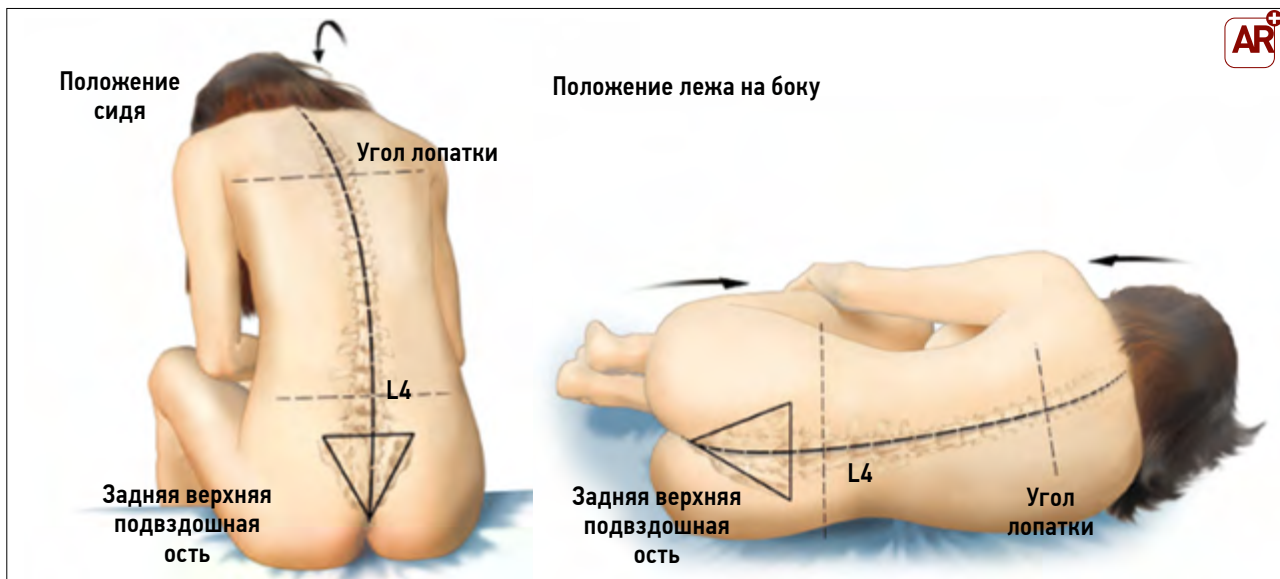


Рис. 6. Варианты положения пациента при проведении регионарной анестезии

сопровождается значительным отеком, который может действовать по типу тампона, ограничивая утечку спинномозговой жидкости [2].

Факторы, влияющие на частоту возникновения ППГБ, зависящие от методики

Положение пациента. В настоящее время горизонтальное положение считается предпочтительным; вместе с тем в сидячем положении четче определяются остистые промежутки (рис. 6).

Состав раствора. По частоте развития ППГБ на первом месте находится лидокаин, на последнем – прокаин. Широко применяемый в акушерской практике бупивакаин занимает промежуточную позицию (Naulty J.S., Hertwig L. et al., 1985). Следует учесть, что добавление адреналина к раствору местного анестетика способствует повышению частоты ППГБ, а наркотических анальгетиков, напротив, снижает таковую.

Лечение постпункционной головной боли

Классические методы лечения включают обильное питье (до 2-2,5 л/сут), внутривенную инфузию кристаллоидов до 2000 мл/сут, ненаркотические анальгетики, ношение бандажа на животе, применение кофеина. В случае неэффективности этих терапевтических мероприятий следует прибегнуть к эпидуральному введению аутокрови.

Эффективность традиционного лечения, в частности применение постельного режима и гидратация перорально или внутривенно вызывает сомнения, так как имеется очень мало доказательств, подтверждающих эти положения. Обзор Кокрановской базы данных показал, что назначение постельного режима после пункции твердой мозговой оболочки не несет ничего полезного и в некоторых ситуациях может быть причиной тромбоза глубоких вен и эмболии легочной артерии. Нет доказательств, поддерживающих назначение больших объемов жидкости, однако здравый

смысл подсказывает, что избежание дегидратации занимает важное место в уменьшении выраженности ППГБ [3].

Нами предложен новый метод лечения ППГБ, заключающийся во внутривенном введении стерильной дистиллированной воды в дозе 0,2-0,25 мл/кг массы тела (18-20 мл) и последующей инфузии 0,9% раствора хлорида натрия в объеме 1600-2000 мл или сбалансированного кристаллоида (стерофундин ISO) [4].

Церебральные вазоконстрикторы, такие как кофеин и суматриптан, в большинстве случаев являются эффективными средствами лечения ППГБ [1]. Инфузия 1000 мл раствора Рингера с добавлением 500 мг кофеина приводит к уменьшению головной боли почти у 80% пациентов [5].

Согласно результатам исследования А.Ф. Ткачуковского и соавт. (2013), комбинированное применение кристаллоидных растворов, кофеина и суматриптана более эффективно в купировании ППГБ, чем монотерапия данными препаратами.

Пломбирование эпидурального пространства аутокровью

Прежде чем прибегнуть к пломбированию эпидурального пространства кровью следует убедиться в неэффективности всех других методов лечения.

Потенциальные осложнения эпидурального пломбирования аутокровью (Institute for Algorithmic Medicine, Хьюстон, США):

- субдуральная гематома;
- менингит или эпидуральный абсцесс;
- корешковые симптомы (от сдавления нервов), которые могут ограничить объем введенной крови.

Таким образом, частота ППГБ после проведения регионарной анестезии варьируется в зависимости от наличия ряда факторов. Снижение частоты этого осложнения стало возможным с внедрением



в практику спинальных игл малого диаметра с конфигурацией среза типа pencil-point, минимизирующих травматизацию твердой мозговой оболочки.

Для купирования ППГБ следует отдавать предпочтение консервативным методам лечения. Внутривенное введение дистиллированной воды в дозе 0,2-0,25 мл/кг, инфузия кристаллоидных растворов в сочетании с вазоконстрикторами (кофеин, суматриптан) способствуют быстрому и эффективному прекращению цефалгии.

Список использованной литературы

1. Овечкин А.М., Осипов С.А. Осложнения спинальной анестезии: факторы риска, профилактика и лечение. Хирург. 2006. № 8. С. 45-51.
2. Reina M.A., De Leon-Casasola O.A, Lopez A., Andres J., Martin S., Mora M. An in vitro study of dural lesions produced by 25 Gauge Quincke and Whitacre needles evaluated by scanning electron microscopy. Reg Anesth Pain Med 2000. 25 (4): 393-402.
3. Campbell N.J. Effective management of the postdural puncture headache. Anaesthesia Tutorial Of The Week 181 31-st May 2010. URL: <http://www.frca.co.uk/Documents/181%20Post%20dural%20puncture%20headache.pdf>

4. Ткаченко Р.А. Лечение постпункционных головных болей после регионарных методов обезболивания. Біль, знеболювання, інтенсивна терапія. 2003. № 2 (д). С. 219-221.

5. Camann W.R., Murray R.S., Mushlin P.S., Lambert D.H. Effects of oral caffeine on postdural puncture headache. A double-blind, placebo-controlled trial. Anesth Analg. 1990; 70 (2): 181-184.

Проблема постпункційного головного болю та шляхи її вирішення

Р.О. Ткаченко

У статті викладено сучасний погляд на механізм і фактори ризику розвитку постпункційного головного болю, представлено основні методи купірування цього ускладнення регіонарної анестезії.

Ключові слова: спінальна аналгезія, цефалгія, ліквор, епідуральний простір.

The problem of postpunctional headache and the ways of its solution

R.A. Tkachenko

In the article a modern view on the mechanism and risk factors of the development of postpunctional headache are outlined, the main methods of arresting this complication of regional anesthesia are presented.

Keywords: spinal analgesia, cephalgia, cerebrospinal fluid, epidural space.

Конспект пульмонолога

Э.М. Ходош, канд. мед. наук, доцент
Харьковская медицинская академия последипломного образования,
КНП «Городская клиническая больница № 13»
Харьковского городского совета,
член *European Respiratory Society*



Канд. мед. наук, доцент
Э.М. Ходош

Осумкованный плеврит

Нет никакого сомнения в том, что типичная и единая клинико-лучевая картина плеврального выпота (ПВ) маловероятна. Подобное «откровение» может ошеломить молодого коллегу, но не весьма опытного специалиста, имеющего близкое отношение к данной патологии. И как это становится ясно с годами, разнообразие ПВ может обуславливаться таким процессом, как осумкование с особенностью расположения, распространенности, генеза, течения и лечения.

Классификация осумкованных плевритов (ОП) по локализации:

- диффузный;
- осумкованный;
- верхушечный (апикальный);
- пристеночный (паракостальный);
- костнодиафрагмальный;
- диафрагмальный (базальный);
- парамедиастинальный;
- междолевой (интерлобарный).

В то же время мы должны понимать, что плеврит — это не нозология, а клинико-рентгенологический синдром для обозначения последствий любого патологического процесса, протекающего с поражением плевры, появлением осумкования, плевральной болью, трением листков плевры и др. В зависимости от локализации осумкования, формы и стадии развития симптомы могут различаться. Междолевые ОП редко проявляют признаки, возможно, потому, что они часто развиваются при сердечной недостаточности, и тогда этот процесс является не плевритом, а осумкованным ПВ.

Французский клиницист Лассега (XIX в.) утверждал: «Плеврит — это не есть заболевание плевры». То есть плеврит как таковой — это типичный симптом инфекции или инфаркта легких, но может

развиваться при злокачественном новообразовании, системных заболеваниях соединительной ткани.

Если говорить более широко о плевральной трансудации или экссудации, то уместно применять понятие ПВ, который может быть осложнением более 70 заболеваний, его частота занимает 3,3% в структуре заболеваемости. При этом следует помнить, что при трансудате нет патологии плевры (сердечная, почечная и печеночная недостаточность, саркоидоз, гипотериоз), а при экссудате — есть.

ПВ встречаются у 5–10% больных терапевтического профиля, может встречаться на стыке специальностей, характерны частые диагностические ошибки из-за однотипности реакции плевры. Однако аккумуляцию гнойного экссудата (эмпиема) или крови в виде гемоторакса следует считать отдельными состояниями.

Не будет ошибкой сказать, что ОП, как полные, так и неполные, — это непревзойденные «художественные полотна» в лучевом изображении и не менее загадочные — в клиническом. Диагностическое впечатление от этих «полотен» очень сильное, порой по закону

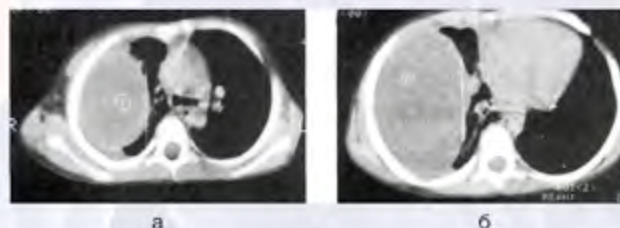


Рис. 1. Компьютерная томография органов грудной клетки (КТ ОГК): а — осумкованный паракостальный плеврит справа; б — массивное скопление жидкости у наружной части грудной клетки

контрастов (рис. 1, 2), так как клиническое понимание ОП зависит от их расположения, степени отграничения и времени его возникновения. Более того, в поисках ПВ при паракостальном осумковании приходится порой проводить неоднократные плевральные пункции, которые не всегда дают положительный результат, так как «организация выпота преобладает над экссудацией».

Итак, осумкование — один из возможных вариантов эволюции острого серозного (экссудативного) парапневмонического плеврита, туберкулеза, перисциситов, осложнений спонтанного и лечебного пневмоторакса, операции по поводу резекции легкого, травмы грудной полости [1]. Следует, правда, отметить, что развитие ОП возможно двумя путями: при наличии старых сращений плевры, когда содержимое образуется между этими спайками и не сообщается с остальной плевральной полостью; второй вариант развития — плеврит, который осумковывается по мере своего формирования и скопления выпота, ограничиваясь новыми сращениями.

Основой процесса отграничения является отложившийся на плевральных листках фибрин, организующийся благодаря его высокой пластичности. Сложный ход плевральной капиллярной щели, охватывающей все легкое и проникающей между его долями до места отхождения долевых бронхов, способствует осумкованию выпота. Листки прорастают соединительной тканью, развиваются сращения, захватывающие большую или меньшую поверхность плевральной полости. Со временем вновь образованная соединительная ткань приводит к развитию плеврогенного склероза (цирроза) легкого, фибротракса у места осумкования (рис. 3).

В отличие от плевральных шварт (наслоений), признаками ОП является резко ослабленное дыхание и снижение голосового дрожания. Поэтому при наличии у больного «плевральных наслоений», длительного субфебрилитета и указания в анамнезе на лечение с использованием искусственного пневмоторакса или экономной резекции, перенесенного экссудативного плеврита, а также спонтанного пневмоторакса следует произвести плевральную пункцию, которая обычно противопоказана при ателектазе. Нами неоднократно подтверждалось, что диагноз осумкованной эмпиемы может быть поставлен только после пункции плевры [2].

Осумкование экссудата отнюдь не означает, что всасывание не происходит, хотя интенсивность его уменьшается, а иногда может и вовсе прекратиться. В одних случаях всасывание экссудата продолжается, и организм избавляется от него, плевральные листки сближаются и срастаются. На них остаются отложения фибрина, сращения различной протяженности, в большей или меньшей мере нарушающие функцию легкого.

В условиях длительной этиотропной и патогенетической терапии наблюдается инволюция и того процесса, который был первопричиной развития экссудативного плеврита (пневмония, бугорковая диссеминация, абсцесс и др.).

Таким образом, перспектива эволюции, например, парапневмонического ПВ, может быть малоутешительна (отсутствие своевременного лечения и торакоцентеза) и при полном его развитии имеет три стадии, которые не четко отграничены, так как постепенно переходят одна в другую [3].

Первая стадия называется *экссудативной стадией* и характеризуется быстрым накоплением стерильной жидкости в плевральной полости в ответ на воспаление плевры. Это результат процесса, протекающего в легких и ведущего к увеличению проницаемости капилляров висцеральной плевры. То есть имеется переход воспалительного отека с легочной ткани на плевру. На этой стадии формирования парапневмонического плеврита сколько-нибудь значительной инвазии в плевральную полость инфекционного агента, являющегося возбудителем пневмонии, обычно не происходит и экссудат может оставаться стерильным. Плевральная жидкость на этой стадии заболевания характеризуется низким числом лейкоцитов и уровнем лактатдегидрогеназы (ЛДГ), содержание же глюкозы и величина pH находятся в пределах нормы [3]. Как правило, в этих случаях ПВ клинически себя никак не проявляет и диагностируется только при рентгенологическом исследовании,

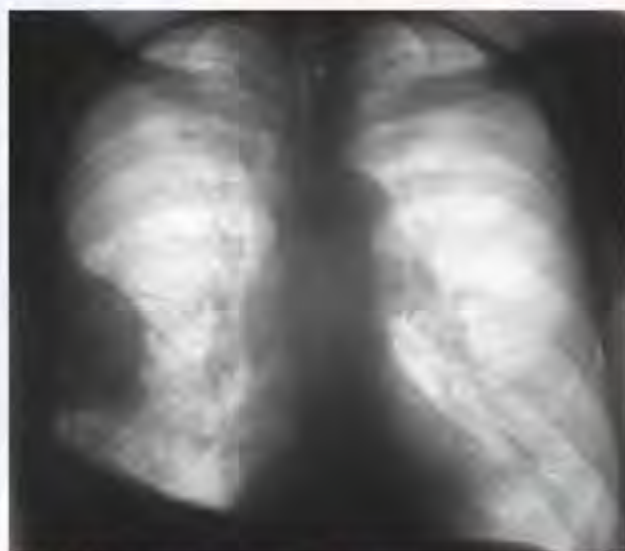


Рис. 2. Паракостально, широким основанием к грудной стенке примыкает полуовальная фокусная тень, образующая «тупые углы»

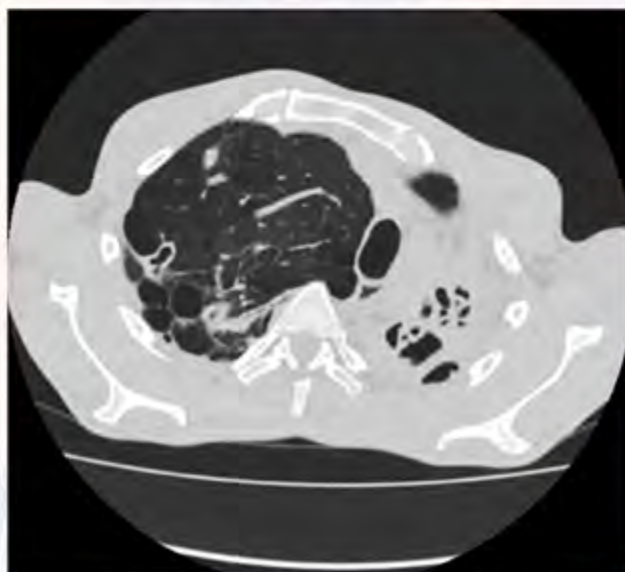


Рис. 3. КТ ОГК: левое легкое уменьшено в объеме с замещением паренхимы фиброзной тканью с множественными осумкованными полостями, заполненными воздухом; средостение смещено влево; правое легкое увеличено с множественными субплевральными гиподенсивными тонкостенными полостями и перифокальными линейными фиброзными тяжами

при котором чаще обнаруживают небольшую облитерацию реберно-диафрагмального синуса.

Если на данной стадии заболевания, не осложненного ПВ, начать адекватную антибиотикотерапию, то объем ПВ перестанет увеличиваться и не будет необходимости в дренировании.

При отсутствии этиотропной антибиотикотерапии бактерии из близлежащего легочного инфильтрата могут проникнуть в плевральную жидкость, и тогда наступает вторая, осложненная, *фиброзно-гнойная стадия* поражения плевры. Эта стадия характеризуется накоплением плевральной жидкости с большим количеством полиморфноядерных лейкоцитов, бактерий и детрита. Одновременно висцеральная и париетальная плевра пораженного участка покрываются сплошной пленкой фибрина. Для этой стадии характерно образование спаек и осумкование выпота. Безусловно, эти спайки предотвращают распространение эмпиемы, но одновременно затрудняют дренирование плевральной полости. По мере прогрессирования процесса рН плевральной жидкости и содержание в ней глюкозы снижаются, а уровень ЛДГ увеличивается [4].

Последняя, третья стадия называется *стадией организации*. В этот период наблюдаются пролиферация фибробластов и выход их в экссудат с париетальной и висцеральной плевры. В результате образуется неэластическая оболочка, называемая плевральной шварткой. Эта неэластическая шварта покрывает легкое, и оно перестает функционировать. На данной стадии экссудат становится густым, и если лечение больного не проводится, то может произойти спонтанное дренирование гнойной жидкости через грудную стенку или в легкое с образованием бронхоплеврального свища (рис. 4).

В лучевом изображении плевриты также имеют три вида: диафрагмальный, диафрагмально-костальный и тотальный плеврит.

Эмпиема вообще и осумкованная в частности может образоваться не только в ходе процесса в легких, например, в результате послеоперационной инфекции [3]. Небольшой процент эмпием является результатом плохой стерильности во время проведения торакоцентеза. Почти всегда инфицируются ПВ, связанные с перфорацией пищевода. Эмпиема часто образуется и у больных с ПВ ревматоидной этиологии. Полагают, что развитие эмпиемы при этом связано с образованием бронхоплеврального свища через некротизированные субплевральные лимфатические узлы [5]. Таким образом, осумкованные (частично или ограниченно) эмпиемы образуются в небольшой (остаточной) плевральной полости, когда плевральные листки предварительно срослись между собой на большом протяжении или же при быстрой облитерации полости плевры под влиянием воспалительного процесса, до того момента, пока накопилось большое количество экссудата. Осумкованные эмпиемы чаще встречаются в тех случаях, когда развиваются на почве существующего до того экссудативного плеврита, когда гнойный процесс передается по соседству (без прорыва) из легких к плевре или при остаточных плевральных полостях по различным причинам.

Вследствие указанного процесса в зависимости от расположения возможно образование междолевого плеврита, парамедиастинального (между внутренней

поверхностью легкого и средостением), костального, апикального и базального (диафрагмального) плеврита. По мнению клиницистов, междолевой и медиастинальный плевриты представляют наибольшее своеобразие течения и трудности для диагностики. В литературе приводятся различные схемы междолевых ОП без указаний особенностей их этиологии, частоты локализации в тех или иных участках междолевых щелей. И если в прошлом в большинстве случаев описывали выпот, осумкованный в нижней части главной междолевой щели, то в 1980 г. Л.С. Розенштраух и соавт. [6] констатировали, что из 5000 исследований они ни в одном из случаев не наблюдали изолированного интерлобита подобной локализации. В настоящее время, однако, диагностика междолевого плеврита при правильно проведенном лучевом исследовании не представляет трудности (рис. 5).

Междолевые ОП чаще всего можно ошибочно принять за ателектаз или пневмонию средней доли. Для их дифференцирования принимают во внимание, прежде всего, основное заболевание, которое вызвало появление гнойного плеврита (абсцесс, эхинококкоз, туберкулезная каверна). Рентгенологическое исследование в боковом или в лордотическом положении Флейшнера дает при междолевых выпотах веретенообразную, линейную или клиновидную тень с заостренными контурами и резко очерченными границами с обеих сторон. При ателектазе тень однородна, треугольной формы, вершиной упирается в гилус (корень). Соседние легочные поля более прозрачны и являются выражением компенсаторной эмфиземы. Средостение, правда, не всегда, смещено в сторону ателектаза. Бронхоскопия и КТ ОГК устанавливают полную обтурацию бронха (туберкулез, карцинома). Доля легкого уменьшена в объеме.



Рис. 4. Морфологическая схема осумкованного гнойного плеврита



Рис. 5. Междолевой плеврит справа: прямая и правая боковая проекция

При пневмонии средней доли прослушивается характерное бронхиальное дыхание с соответствующей крепитацией в зависимости от фазы пневмонии. Рентгенологическая картина почти не отличается от картины при ателектазе. Однако при пневмонии объем легочной доли не уменьшен, а даже может быть увеличенным, что объясняется экссудативным легочным процессом. Диагностическая трудность преодолевается надежнее всего после быстрого рассасывания пневмонического инфильтрата.

В спорных случаях сомнения разрешаются боковой томографией, КТ ОГК и УЗИ.

Рентгенологическая картина *костального ОП* вначале часто повторяет картину свободного костального экссудативного плеврита. Разницей является положение верхней его границы, которая принимает более отвесное направление. Контуры этой границы становятся значительно более четкими. Боковая проекция указывает, что жидкость большей частью собирается в задних или задне-боковых участках грудной клетки.

На рентгенограммах в этих положениях больных видно, что передняя граница тени теряет вогнутое очертание и приобретает вид почти прямой линии. Кроме того, для дифференцирования костального ОП следует исходить из трех условно типичных видов плевритов, которые характерны для свободного скопления жидкости в плевральной полости: тотальный, субтотальный и малый (рис. 6).

В этой связи нельзя не согласиться с рентгенологами, у которых существует другая точка зрения, заключающаяся в том, что костальные ОП могут вызывать большие дифференциально-диагностические затруднения, так как они дают разнообразную рентгенологическую картину [7]. На обычной рентгенограмме ОГК осумкованный ПВ, в том числе костальный, похож на массу, снижающую прозрачность и прилежащую к плевре, а бронхи у таких больных не просматриваются [5].

Понижение прозрачности легочного поля наблюдается и при плащевидном (костальном) плеврите, что обусловлено не только фибринозными массами, но и уменьшением объема легкого и уплотнением его паренхимы в связи с наличием воспалительного процесса. При таких плевритах изменения нередко переходят с медиастинальной плевры на перикард, в результате чего развивается сухой или выпотной, в основном фибринозный перикардит. При благоприятном течении фибринозные массы полностью рассасываются и прозрачность легочного поля восстанавливается (рис. 7).

Верны ли, а точнее, однозначны ли эти версии, судить нетрудно, так как правы могут быть все, что зависит от профессионализма и той или иной клинико-рентгенологической ситуации. В действительности не так уж важно, что именно говорят спикеры, но важно понимать патофизиологические механизмы образования плеврального осумкования и его клинико-рентгенологического представления.

Во всяком случае, несомненно, что костальные ОП по своему характеру часто являются гнойными, поэтому точная локализация их имеет значение для уточнения точки для торакоцентеза. В этой связи рентгенолог должен давать исчерпывающие данные

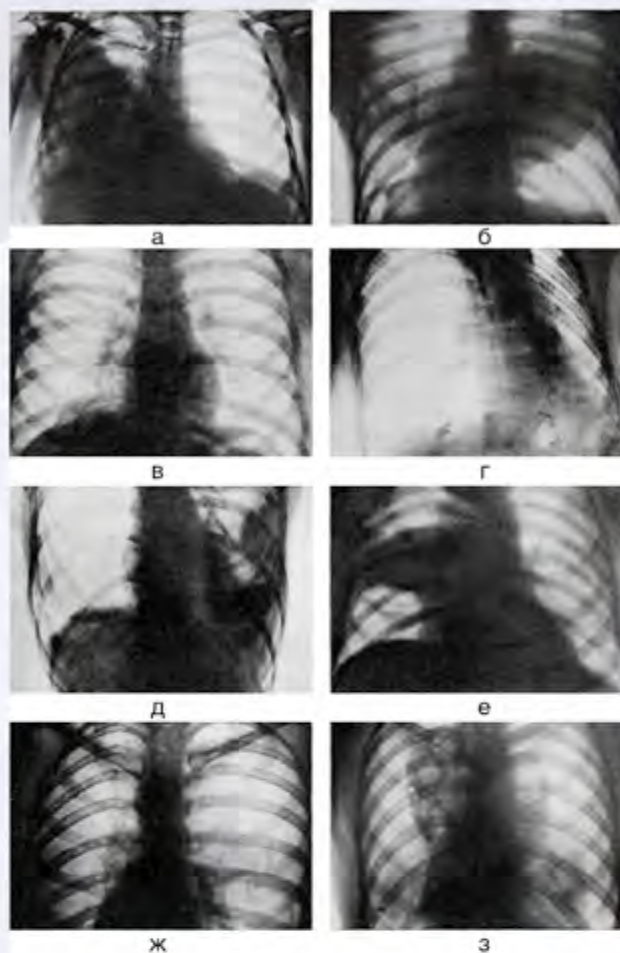


Рис. 6. А – осумкованный плевральный экссудат; б – правосторонний экссудативный плеврит (сзади), хорошо выражена линия Дамуазо; в – правосторонний диафрагмальный плеврит, фиксация внутренней половины диафрагмы; г – плеврогенный цирроз левого легкого с резким спадением грудной клетки (фиброторакс) и смещением сердечно-сосудистой тени влево, высокое стояние диафрагмы; д – осумкованный левосторонний паракостальный плеврит, диафрагмальная слайка; е – междолевой ОП справа; ж – искусственный пневмоторакс справа с полным разрешением процесса; з – двусторонний пневмоторакс: «висячие» корни



Рис. 7. Плащевидный плеврит окружает все легочное поле, заходит обычно в междолевую щель, покрывает верхушку и медиастинальный край легкого. Примерно в трети случаев плеврит бывает парциальным

о локализации костальных ОП, что требует зачастую неоднократного многоосевого исследования или УЗИ, хотя у некоторых больных пневмонией уже при первичной диагностике (возможно, запоздалой) может наблюдаться осумкованный ПВ. В то же время у многих больных с обширным рентгенологическим осумкованием ПВ практически нет и он не гнойный.

Возвращаясь к костальной локализации осумкования, следует отметить, что версия во всех ее частях соответствует действительности, так как в результате сращений между листками плевры выпот может оказаться осумкованным у внутренней поверхности ребер в любом отделе плевральной полости. Тут же следует отметить, что костальные ОП располагаются чаще всего вдоль латеральной или задней стенки грудной клетки.

Так или иначе, но ОП, и гнойные в частности, диагностировать непросто. Поэтому следует понимать, что осумкованная эмпиема представляет собой остаточную камеру, заполненную экссудатом после обычного плеврита, течение которого закончилось неполной облитерацией плевры [2, 8]. В то же время гнилостный плеврит не склонен к осумкованию.

Часто по обычной обзорной передне-задней рентгенограмме ОГК трудно дифференцировать осумкованный ПВ и инфильтраты в периферических отделах паренхимы легкого. Именно в этот момент врач должен вспомнить аксиому: если рентгенограмма выглядит непонятно — думайте о поражении плевры. С большей определенностью эту дифференциально-диагностическую проблему может разрешить УЗИ, с помощью которого выявляется осумкованный ПВ объемом даже 5 мл.

Пристеночно расположенные ограниченные эмпиемы иногда трудно отличить от легочного абсцесса, расположенного на периферии. В некоторых случаях оба заболевания могут существовать одновременно. При эмпиеме отсутствует мучительный кашель, сопровождаемый выделением большого количества гнойной, зловонной мокроты, характерной для абсцесса легкого. Тень при осумкованной эмпиеме имеет форму удлиненного эллипса, но может быть и овальной. Она всегда располагается пристеночно, не отделяясь от грудной стенки при вращении больного во всех направлениях (позиционно). Внутренняя стенка полости имеет резкие очертания и выпячивается к легкому. При абсцессе легкого тень кругловатая или овальная, с толстыми стенками и горизонтальным уровнем жидкости. При вращении больного она всегда остается в ткани легкого. Исключительно трудно дифференцировать ограниченную гнойную полость с бронхоплевральной фистулой от пристеночно расположенного абсцесса легкого или от большой туберкулезной каверны. Ранее торакотомия в состоянии была решить эту диагностическую задачу, но сегодня дело облегчает КТ ОГК.

При распознавании *парамедиастинальной эмпиемы* используют основной признак: при рентгенологическом исследовании и КТ ОГК тень сохраняет свою связь со средостением при всех положениях больного. Тень бывает треугольной или эллипсоидной формы, с ясно ограниченными и выпуклыми внешними границами. При пневмомедиастинуме тень слегка перемещается латерально и остается между

легким и органами средостения. Однако сегодня такой инвазивный метод, как пневмомедиастинум, может быть заменен более информативным — КТ ОГК. И действительно, КТ ОГК дает наиболее точную как качественную, так и количественную характеристику ПВ. Наличие возможности проведения денситометрии, то есть измерения плотности различных структур, в значительной степени облегчает дифференциальную диагностику ПВ от других патологических процессов, так как плевральная жидкость имеет определенные денситометрические показатели ($ОНУ \pm 1,8 \text{ НУ}$), которые существенно отличаются от плотности мягкотканых структур ($> 35 \text{ МУ}$).

Значительные диагностические трудности возникают при наличии осумкованных (капсулированных, ограниченных) *междолевых плевритов*. Характер диагностических ошибок междолевых плевритов несколько иной, более разнообразен и зависит от того, в какой из междолевых щелей расположен осумкованный экссудат. Без рентгенологического обследования нельзя диагностировать осумкованный междолевой плеврит, его можно только подозревать, так как рентгенологическая картина плевритов отражает полную картину локализации процесса, его распространенность, количество ПВ, состояние легких и смещение ОГК.

Наиболее выраженную рентгенологическую картину дает правосторонний междолевой плеврит, осумкованный в передней междолевой щели.

Осумкованная эмпиема *верхушки легкого* возникает чаще всего после коллапсотерапии, после внеплеврального пневмоторакса или после частичной резекции верхней доли легкого. В этих случаях диагноз установить нетрудно. Если эмпиема верхушки является следствием других причин, ее можно часто спутать с абсцессом или раком верхней доли. Дифференциальный диагноз этих состояний основывается на том, что эмпиема связана с грудной стенкой, выпячивается к легкому, границы ее четко очерчены. При продолжительном наблюдении легочное затемнение не нарастает, за исключением тех случаев, когда увеличивается количество экссудата. При неясных случаях необходима паренхиматозная биопсия и плевральная пункция, которую производят в I или II межреберном пространстве сзади, на уровне *spinae scapulae*, между лопатками.

Базальная (диафрагмальная) эмпиема иногда трудно отличима от поддиафрагмального абсцесса. Одним из наиболее надежных способов распознавания их в недавнем прошлом был диагностический пневмоторакс. Если тень остается над диафрагмой, дело касается плевральной эмпиемы, если же тень находится под диафрагмой — имеется поддиафрагмальный абсцесс, который на сегодня должен быть выявлен при УЗИ и КТ ОГК [7].

Дифференциально-диагностическое значение имеет одновременное наличие сращений в области френико-костального синуса соответствующей стороны, что говорит в пользу ОП, который может прорываться в бронх с последующим самоизлечением. При серозном ОП возможно рассасывание экссудата. Остающиеся на месте выпота шварты дают слабые тени с нерезкими очертаниями. Клинические проявления отсутствуют.

Однако осумкование следует подозревать и в том случае, если через 48 ч после начала соответствующей антибиотикотерапии клиническое состояние больного не улучшается. При выявлении путем УЗИ одной осумкованной полости следует произвести УЗИ всего гемиторакса, так как часто встречаются множественные осумкования. После выявления осумкованного ПВ больному следует сразу же произвести торакоцентез, поскольку, если сделана отметка границы осумкованного ПВ на коже и больной отправлен в палату, с тем чтобы позднее произвести плевральную пункцию, то граница плевральной жидкости по отношению к коже больного может измениться, когда больной примет другое положение. При обнаружении нескольких осумкованных полостей следует произвести диагностическую пункцию во всех участках с аспирацией из них жидкости, так как последняя по своему составу может быть неодинаковой в различных полостях [5].

Все формы ОП сопровождаются лихорадкой, плевральными болями и другими общими расстройствами, менее выраженными по сравнению с общим диффузным поражением правой и левой плевры. Ввиду нечеткости местных симптомов при ОП может создаться неясная клиническая картина общей инфекции. Это лишнее подтверждает необходимость широкого применения рентгенологического исследования ОГК (КТ) и УЗИ плевральных полостей у всех лихорадящих больных с неясным источником лихорадки.

Несмотря на грубое морфологическое поражение плевры при осумковании, врач должен смотреть на этот процесс со всесторонней терапевтической корректностью: один неосторожный шаг – и вы можете потерять не только плевру, но и легкое. ОП туберкулезной этиологии могут длиться годы и даже десятилетия при относительно клиническом благополучии, аналогично – и междолевые осумкования различного генеза. Серозный экссудат со временем в результате жировой дистрофии клеточных элементов трансформируется в так называемый холестериновый. Количество холестерина в экссудате при этом не зависит от его уровня в крови. В анализах пунктата, полученного из таких полостей, кроме большого количества холестерина обнаруживают жирно перерожденные лейкоциты.

Лечебные мероприятия в отношении ОП:

- общая тактика лечения основывается, во-первых, на:
 - лечении основного заболевания:
 - при наличии выпота, видимого на рентгенограмме и УЗИ, высотой 10 мм и более показаны плевростомия, эвакуация жидкости (с ее последующим цитологическим, бактериологическим и биохимическим исследованием) и введение фибринолитических средств в плевральную полость;
 - обезболивающие мероприятия;
 - бинтование грудной клетки эластическими бинтами;
 - парацетамол 0,65 г 4 раза в сутки;
 - при отсутствии эффекта, сильной боли и сухом кашле – кодеин 30 мг/сут;
- лечение плеврита, осложнившего пневмонию, проводят антибактериальными препаратами: фторхинолоны (левофлоксацин) или защищенные β-лактамы (амоксциллин + клавулановая кислота, ампициллин + сульбактам) в сочетании с макролидами.

Исходы параневмонических ПВ и эмпием плевры – полная ремиссия (80%), частичная ремиссия (10%) и развитие осложнений (10%). Осложнениями эмпиемы плевры являются: переход в хроническую форму, развитие бронхоплевральных и плеврокожных свищей; флегмона стенки грудной клетки; развитие гнойного перикардита или сепсиса. К поздним осложнениям длительно существующей эмпиемы плевры относят формирование пиоторакс-ассоциированной злокачественной лимфомы. Как правило, после перенесенной эмпиемы плевры практически у каждого больного сохраняются выраженные плевральные изменения с последующим прогрессированием процесса в плеврогенный цирроз.

Список литературы

1. Семечко Ю.Л., Горбулин А.Е. Плевриты. Киев: Здоров'я, 1983. 184 с.
2. Ходш Э.М., Москаленко В.Ф., Бобейко А.Е. Дифференциальная диагностика плевральных выпотов. Компендиум Харьков: Фламенко, 1995. 252 с.
3. Лайт Р.У. Болезни плевры. Пер. с англ. Е. Федорова. Медицина, 1985. 187 с.
4. Ходш Э.М. Этиология плеврального выпота: диагностический алгоритм. Пульмонология. 2008. № 5. С. 114–118.
5. Light RW, Gary Lee YC. Textbook of Pleural Diseases. Second edition. British Medical Association Medical Book Awards, 2016. 651 p.
6. Розенблюм Л.С., Виннер М.Г. Дифференциальная рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания и средостения. Т. 1, 2. М.: Медицина, 1991. 352 + 384 с.
7. Фанарджан В.А. Рентгенодиагностика. Государственное издание медицинской литературы, 1951. 572 с.
8. Ходш Э.М., Кидень В.П. От знаний к клиническому мышлению, от параневмонического плеврита – к гнойному. Здоров'я України, 2006. С. 34–39.
9. Пульмонология. Под ред. А. Буна, Ники Р. Колледжа, Брайана Р. Уолкера, Джона А.А. Хантера: пер. с англ. Под ред. С.И. Овчаренко. М.: Рид Пульмонология.

ОСУМКОВАНИЙ ПЛЕВРИТ

Е.М. Ходш

Харківська медична академія післядипломної освіти, Міська клінічна лікарня № 13 Харківської міської ради

Резюме

Осумкований плеврит відноситься до найбільш важких форм плевритів, що вимагає негайного лікування. При його наявності хвороба може призвести до деформуючого бронхіту, бронхоектазів, бронхіального свищу, плеврогенного цирозу і серцево-легеневої недостатності.

Ключові слова: плеврит, плевральний випіт, осумкування, трансудат, екссудат, емпієма.

ENCYSTED PLEURISY

Е.М. Khodosh

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv City Clinical Hospital № 13

Abstract

Encysted pleurisy refers to the most severe forms of pleuritis, requiring immediate treatment. In its presence the disease can lead to deforming bronchitis, bronchiectasis, bronchial fistula, pleurogenic cirrhosis and pulmonary heart failure.

Key words: pleurisy, pleural effusions, constipation, transudate, exudate, empyema.

А.П. Міроненко, д-р мед. наук, зав. відділу,
О.С. Голубка, канд. мед. наук,
Л.В. Лейбенко, **Л.В. Радченко**, **А.Ю. Фесенко**,
О.В. Онищенко, **О.Ю. Смуцько**
 відділ респіраторних та інших вірусних інфекцій
 ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського
 НАМН України», м. Київ



Д-р мед. наук
 А.П. Міроненко

В очікуванні епідемії грипу сезону 2018–2019 рр. в Україні

Відомо, що грип спричинює щорічні епідемії, а також періодичні пандемії, коли в епідемічний процес залучаються всі країни планети. У 2018 р. виповнилося 100 років від початку наймасштабнішої та найбільш згубної пандемії грипу – так званої іспанки, коли третина населення планети була інфікована, а принаймні 10 млн людей, за підрахунками на 1920 р., померли.

Перша в ХХІ ст. пандемія грипу, що трапилась у 2009 р., призвела до чисельних людських жертв та завдала значних економічних збитків у всіх країнах світу. Найбільше потерпіли від неї країни з низьким та середнім рівнем доходу, до яких належить і наша країна.

Оскільки точно прогнозувати неможливо, коли саме станеться чергова пандемія і який новий небезпечний вірус грипу з'явиться, людство усвідомило необхідність завчасної підготовки до наступної пандемії. У зв'язку з цим Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) вже наразі проводить ретельну роботу з підготовки до пандемії. В країнах мають бути розроблені та узгоджені спеціальні плани готовності [1]. Ключовою ланкою в підготовці до пандемії грипу є надійно працююча система епідеміологічного нагляду за грипом в країнах [2].

Матеріали та методи дослідження

Епідеміологічний аналіз сезону грипу 2017–2018 рр. був проведений на основі щотижневих звітів про випадки з ознаками грипозних захворювань (ГПЗ) та тяжких гострих респіраторних захворювань (ТГРЗ) (2328 випадків) за даними системи

дозорного епідагляду, якій запроваджено в Україні з 2007 р. і здійснюється у 4 містах: Дніпро, Київ, Одеса та Хмельницький (електронна база www.ukrinfuenza.com.ua). Для дослідження використовували зразки від хворих на ГПЗ та ТГРЗ (мазок з носа, носоглотки або ротоглотки), секційний матеріал від померлих (зразки трахеї або легень) та ізоляти вірусів грипу, що надходили з вірусологічних лабораторій дозорних центрів.

Молекулярно-генетичним методом (ПЛР в режимі реального часу) було досліджено 1095 зразків від хворих на ГПЗ та ТГРЗ за допомогою стандартного протоколу із застосуванням тест-систем: QIAamp® Viral RNA Mini Kit, виробник QIAGEN. Ізоляцію та накопичення вірусів грипу проводили на культурі клітин (КК) MDCK, отриманій з нирки самки кокер-спанієля (S.H. Madin, N.B. Darby) [3]. За морфологією КК є епітеліоподібними клітинами. Також ізоляти, позитивні в ПЛР, виділяли на генетично-модифікованій КК MDCK-SIAT, одержаній зі Світового центру грипу (Атланта) [4]. В епідемічному сезоні 2017–2018 рр. на КК MDCK-SIAT було виділено 259 ізолятів вірусу грипу.

Секвенування генів, виділених в Україні вірусів грипу типу В та субтипів А(Н3N2), а також пандемічних А(Н1N1) pdm09 було здійснене у двох світових центрах грипу – в м. Атланти (CDC, США) та в м. Лондоні – з використанням технології RNA-SEQ, що дає можливість секвенувати кодуючі та некодуючі мРНК. Для проведення генотипового аналізу застосовували програмне забезпечення пакету програм MEGA 7.0 [5].

Результати дослідження та їх обговорення

Епідемічний сезон грипу 2017–2018 рр. в Україні був невисокої інтенсивності, порівняно з двома попередніми. За кількістю перехворілих, в тому числі на тяжкі форми грипу, він був удвічі нижчим, ніж попередній. За офіційними даними МОЗ, від грипу цього сезону померло 7 людей.

Лабораторно підтверджена циркуляція вірусів грипу в країні, за даними дозорного епідагляду, почалася на 45-му тижні 2017 р., що відповідає 2-му тижню листопада. Пік захворюваності прийшовся на 7-й тиждень 2018 р. Як видно на рис. 1, пік лабораторних підтверджень ГПЗ прийшовся саме на 7-й тиждень 2018 р., як, власне, і найбільша кількість випадків ГПЗ.

Фактично синхронною була динаміка ТГРЗ і кількості лабораторних підтверджень грипозної етіології у хворих в минулому сезоні. Пік також прийшовся на 7-й тиждень року (рис. 2).

У більшості хворих причиною хвороби був вірус грипу типу В генетичної лінії В/Вікторія, який і став провідним збудником цієї епідемії.

З 40-го тижня 2017 р. по 20-й тиждень 2018 р. методом ПЛР було обстежено 1075 зразків від хворих на ГПЗ та ТГРЗ, з них 41% були позитивними на грип. З початку сезону лабораторно підтверджено: 11 – грип А (не субтипований), 22 – грип А(Н1) рdm, 25 – А(Н3), 383 – грип В. З усіх вірусів грипу В, для яких була визначена генетична лінія, 74% належали до В/Victoria, а 26% – до В/Yamagata (рис. 3).

З метою візуалізації генетичних змін, що відбулися у вірусах, нами були побудовані філогенетичні дерева, так звані дендрограми – одна з них представлена в медіафайлі.

Традиційно мінливість вірусів грипу В значно менша за таку у вірусів грипу А. З дендрограми видно, що група вірусів грипу В останніх двох сезонів має всього три заміщення в гемаглютиніні, які відрізняють їх від ізолятів 2011–2012 рр.

Переважає більшість секвенованих українських ізолятів поточного сезону, а це віруси з Дніпра, Києва та Харкова, були максимально схожими між собою і розташувалися компактно на дереві. Пошук подібних ізолятів показав, що «найближчими родичами» виявились віруси переважно з Азії та Америки. В нашого штаму з Дніпра виявили одиначне заміщення R172L.

Два київські ізоляти виявились відмінними від основної групи і разом зі штамами з різних міст США закріпили три нові амінокислотні заміщення. Більше того, тільки в цих вірусів було виявлено заміщення R412K. З великою ймовірністю ці ізоляти були занесені із Сполучених Штатів Америки під час епідемічного сезону.

Послідовності 32 секвенованих у двох світових центрах грипу українських ізолятів сезону 2017–2018 рр. внесено до світової бази даних GISAID. Зокрема, 1 вірус грипу А(Н3N2), 29 вірусів грипу типу В генетичної гілки В/Вікторія та 2 віруси грипу В генетичної гілки В/Ямагата/88.

Антигенний та генетичний аналіз ізолятів показав, що пандемічні віруси грипу А(Н1N1) рdm09, як і в минулому сезоні, мали низьку активність як в Україні, так і світі. Більшість ізолятів були антигенно подібними до вакцинного вірусу А/Michigan/45/2015. Ізолят грипу А(Н3N2) А/Kyiv/7/2018 виявився більш

подібним до нового вакцинного штаму А/Сінгапур/INFIMH-16–0019/2016 (Н3N2), аніж до актуального для даного сезону А/Гонгконг/4801/2014, і розташувався в межах генетичного кластера 3С.2а. Віруси грипу В генетичної гілки В/Victoria набули мінімальної кількості генетичних заміщень і були подібними до вакцинного штаму. Мінливість вірусів В/Yamagata також була низькою, про що свідчить набуття великою групою ізолятів всього 3 нових амінокислотних заміщень у послідовності гемаглютиніну, в порівнянні з вакцинним штамом В/Пхукет/3073/2013. Незначна частина ізолятів, серед яких штаму В/Kyiv/9/2018, показали додатково заміщення Р31Q і К253S.

Слід зазначити, що в сезоні 2017–2018 рр. в країнах Європи, навпаки, переважала циркуляція вірусів грипу В лінії В/Yamagata [6]. У Сполучених Штатах Америки, навпаки, переважним збудником епідемії був вірус А(Н3N2), а саме штаму, що був подібним до А/Гонгконг/4801/2014.

Отже, минулий епідемічний сезон грипу в Україні був низької інтенсивності. Незважаючи на домінування вірусу грипу В лінії В/Victoria, а саме старого штаму В/Брізбен/60/2008, сезон був досить різноманітним за складом циркулюючих вірусів.

Як відомо, штамовий склад грипозних вакцин змінюється щороку відповідно до рекомендацій ВООЗ. У наступному епідемічному сезоні

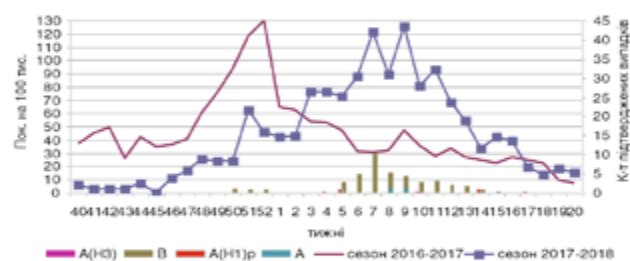


Рис. 1. Динаміка реєстрованих випадків, що відповідають визначенню ГПЗ, та кількість підтверджених випадків грипу в 4 дозорних центрах України у сезоні 2017–2018 рр.

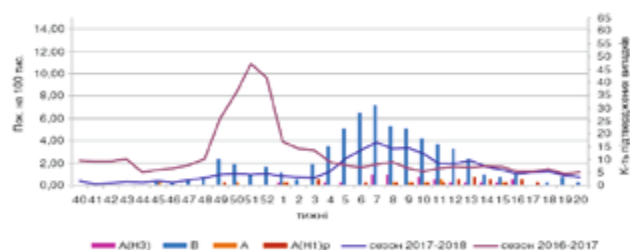


Рис. 2. Динаміка реєстрованих випадків ТГРЗ та кількість лабораторних підтверджень грипу в 4 дозорних центрах України у сезоні 2017–2018 рр.

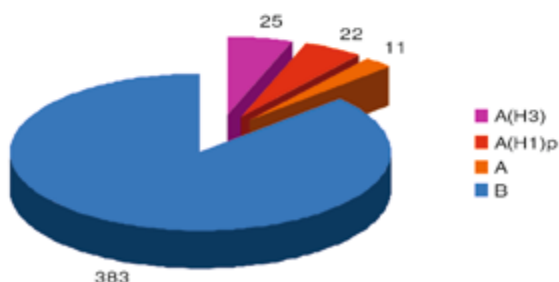


Рис. 3. Етіологічна структура популяції вірусів грипу сезону 2017–2018 рр. за результатами ПЛР в 4 дозорних центрах України

2018–2019 рр. за рекомендацією ВООЗ [7] до складу трикомпонентних грипозних вакцин будуть включені такі штами:

- А/Мічиган/45/2015 – А(Н1N1) pdm09;
- А/Сінгапур/INFIMH-16–0019/2016 – А(Н3N2);
- В/Колорадо/06/2017 (генетична гілка В/Вікторія/2/87).

З високим ступенем вірогідності штама А/Сінгапур/INFIMH-16–0019/2016 – А(Н3N2) може стати провідним збудником наступної епідемії 2018–2019 рр. Штама А/Мічиган/45/2015 – А(Н1N1) pdm09 також може брати участь в епідемії, але його роль не буде провідною. Найменша вірогідність стати провідним збудником епідемії у вірусу грипу типу В, що подібний до В/Колорадо/06/2017. Цей вірус має делеції в амінокислотних залишках у двох положеннях гемаглютиніну (162 та 163), але поки що в Україні не зустрічався.

Таким чином, спираючись на рекомендації ВООЗ, в передепідемічному сезоні 2018–2019 рр. рекомендовано проводити щеплення особам, що належать до груп ризику несприятливих наслідків грипу, зареєстрованими грипозними вакцинами з метою уникнення

ускладнень та можливих летальних випадків. Такими особами є: люди старше 65 років, хворі будь-якого віку, що перебувають у стаціонарних медичних установах; вагітні; діти до 3 років; діти та підлітки, що одержують тривалу терапію ацетилсаліциловою кислотою; пацієнти з хронічними захворюваннями легень (в тому числі з бронхіальною астмою) або серцево-судинної системи; пацієнти з порушенням обміну речовин, у тому числі цукровим діабетом; хворі на стафілококову інфекцію; пацієнти з імунною недостатністю; пацієнти з ожирінням та бронхіальною астмою.

Список літератури

1. <http://www.who.int/influenza/pip/en/>.
2. Strategy to Enhance Influenza Surveillance Worldwide / J.R. Ortiz, V. Sotomayor, O.C. Uez, O. Oliva, D. Bettels, M. McCarron, J.S. Bresse, A.W. Mounts. *Emerging Infectious Diseases*. www.cdc.gov/eid. 2009. Vol. 15. No. 8. P. 1271–78.
3. Рекомендації Центру грипу в Атланти, США щодо використання в практиці вірусологічних лабораторій КК з метою виділення вірусів грипу. 1997. 10 с.
4. Oh D.Y. MDCK-SIAT1 cells show improved isolation rates for recent human influenza viruses compared to conventional MDCK cells / D.Y. Oh, I.G. Barr, J.A. Mosse, K.L. Laurie. *J Clin Microbiol*. 2008. 46, № 7. P. 2189–94.
5. Tamura K. MEGA5: Molecular Evolutionary Genetics Analysis using Maximum Likelihood, Evolutionary Distance, and Maximum Parsimony Methods / K. Tamura, D. Peterson, N. Peterson, G. Stecher, M. Nei, S. Kumar. *Mol Biol Evol*. 2011. 28, N10. P. 2731–2739.
6. <http://flunews.europe.org>.
7. <http://www.who.int/influenza/vaccines/virus/recommendations/201802>.

В ОЖИДАНИИ ЭПИДЕМИИ ГРИППА СЕЗОНА 2018–2019 ГГ. В УКРАИНЕ

А.П. Мироненко, О.С. Голубка, Л.В. Лейбенко, Л.В. Радченко,

А.Ю. Фесенко, О.В. Онисченко, А.Ю. Смутко

ГУ «Институт эпидемиологии и инфекционных болезней им. Л.В. Громашевского НАМН Украины»

Резюме

Работа посвящена итогам сезона гриппа 2017–2018 гг. в Украине и прогнозу на следующий эпидемический сезон для страны. Сезон гриппа 2017–2018 гг. в Украине был менее интенсивным как по количеству заболевших, так и по числу летальных случаев по сравнению с сезоном 2016–2017 гг. Отличался он также и ведущим возбудителем: это был вирус гриппа В генетической линии В/Виктория, а именно штамм В/Бризбен/60/2008. Этот штамм входил в состав грипозных вакцин. На сезон гриппа 2018–2019 гг. в Украине прогнозируется средний уровень эпидемического подъема с возможным ведущим достаточно новым для населения Украины вирусом гриппа А/Сингапур/INFIMH-16–0019/2016 (Н3N2).

Ключевые слова: вирус гриппа, дозорный эпиднадзор, прогноз эпидемии.

THE RESULTS OF THE INFLUENZA EPIDEMIC SEASON IN UKRAINE IN 2016–2017 AND FORECAST FOR THE NEXT SEASON 2017–2018

A.P. Mironenko, O.S. Holubka, L.V. Leibenko, L.V. Radchenko,

A.Y. Fesenko, O.V. Onyschenko, O.Y. Smutko

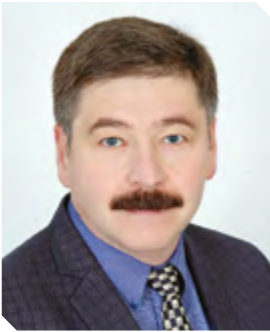
SI «L.V. Gromashevsky Institute of Epidemiology and Infectious Diseases of NAMS of Ukraine»

Abstract

The work is devoted to the results of the influenza season 2017–2018 in Ukraine and the forecast for the next epidemic season for the country. Influenza season 2017–2018 was less intense both in the number of cases and in the number of deaths compared to the 2016–2017 season in Ukraine. This season was also different by the main virus: it was the strain B/Brisbane/60/2008, which is belongs to B/Victoria lineage. This strain was included in influenza vaccines. We expected the medium level of epidemic in the next influenza season 2018–2019 in Ukraine. The main virus may be new A/Singapore/INFIMH-16–0019/2016 (H3N2).

Key words: influenza virus, sentinel surveillance, forecast of epidemy.

ПРЕНАТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ФЕНИЛКЕТОНУРИИ И ДВУСТОРОННЕЙ АГЕНЕЗИИ ПОЧЕК У ОДНОГО ПЛОДА



Н.П. ВЕРОПОТВЕЛЯН

к. мед. н., глав. врач КУ «Межобластной центр медицинской генетики и пренатальной диагностики им. П.Н. Веропотвеляна» ДОС, г. Кривой Рог
ORCID: 0000-0003-3962-987X

Г.В. МАКУХ

д. биол. н., ведущий научный сотрудник отдела диагностики наследственной патологии ГУ «Институт наследственной патологии НАМН Украины», г. Львов
ORCID: 0000-0001-7749-5353

Л.Б. ЧОРНА

к. биол. н., научный сотрудник отдела диагностики наследственной патологии ГУ «Институт наследственной патологии НАМН Украины», г. Львов
ORCID: 0000-0003-3357-1574

Т.А. НЕТРЕБКО

врач-генетик, заведующая консультативно-поликлиническим отделом КУ «МЦМГ и ПД им. П.Н. Веропотвеляна» ДОС, г. Кривой Рог
ORCID: 0000-0001-5710-8061

Ю.С. ПОГУЛЯЙ

биолог отдела молекулярной генетики лаборатории медико-генетических исследований КУ «МЦМГ и ПД им. П.Н. Веропотвеляна» ДОС, г. Кривой Рог
ORCID: 0000-0002-9675-520X

Е.О. ХАВАНСКАЯ

заведующая детским патологоанатомическим отделением №1 КУ «Запорожское областное патологоанатомическое бюро» ЗОС, г. Запорожье
ORCID: 0000-0002-2306-4109

Контакты:

Веропотвелян Николай Петрович
КУ «МЦМГ и ПД им. П.Н. Веропотвеляна» ДОС
50000, Кривой Рог,
пл. Освобождения, 3а
тел.: + 38 (0564) 92 49 30
e-mail: genetika@ukrpost.ua

ВВЕДЕНИЕ

Фенилкетонурия (ФКУ) – это врожденное генетически обусловленное нарушение метаболизма в тирозин незаменимой аминокислоты фенилаланина (ФА), которая поступает в организм с пищевым белком.

Причиной болезни является мутация в гене гидроксиллазы ФА (ген ФАГ). В организме больного происходит накопление избыточного количества ФА в периферической крови, а следовательно, и в центральной нервной системе. При отсутствии своевременной ранней диагностики это неотвратно ведет к тяжелому умственному (фенилпировиноградной олигофрении) и физическому недоразвитию, являясь причиной ранней детской инвалидности [1].

Известно, что частота носительства мутантного гена ФКУ среди населения Украины составляет 2–3% [1]. В разных популяциях ФКУ встречается с частотой 1 на 8–15 тыс. новорожденных, в Украине средняя частота – 1:7000 [1, 2].

Выделяют следующие типы ФКУ: классическая – фенилаланин (phe) > 1200 мкмоль/л (20 мг%); умеренная – phe – 600–1200 мкмоль/л (10–20 мг%); мягкая – phe – 600–900 мкмоль/л (10–15 мг%); мягкая гиперфенилаланинемия (так называемая «серая зона», gray zone) – phe – 360–600 мкмоль/л (6–10 мг%); мягкая гиперфенилаланинемия (не нуждающаяся в лечении) – phe – 120–360 мкмоль/л (2–6 мг%); злокачественная гиперфенилаланинемия – недостаточность тетрагидробиоптерина (BH4) [1, 2]. Гетерозиготные носители мутаций в гене ФАГ фенотипически и клинически не отличаются от здоровых индивидуумов, однако у них сохраняется всего около 30% от нормальной активности фермента фенилаланингидроксилазы (у больных при классической форме ФКУ сохранено только 1–2% функциональной активности фермента) [3].

Таким образом, способность метаболизировать ФА в тирозин у гетерозиготных носителей также ограничена. Было установлено, что у гетерозигот уровень метаболизма ФА снижен и сопровождается более длительными пиковыми его концентрациями в крови [4].

Также имеются сообщения, свидетельствующие о снижении интеллектуальных способностей у гетерозиготных индивидов по мутациям гена ФАГ, повышенной раздражительности, склонности к шизофрении с депрессивными признаками, репродуктивным аномалиям, варикозному расширению вен и др. [5]. К ре-

продуктивным аномалиям, отмеченным у гетерозигот по гену ФАГ, относятся преждевременные роды, антенатальная гибель плода, а также другие акушерские осложнения [6].

L.F. Saugstad после проведенных им исследований 36 семей, которые имели детей с ФКУ, сделал выводы о повышенной фертильности пар, гетерозиготных по гену ФАГ, и лучшей выживаемости их потомства [7].

Будучи орфанной болезнью, ФКУ довольно редко сочетается с какой-либо другой врожденной и наследственной патологией. Поэтому, несомненно, представляет клинический интерес одновременное сочетание у одного пациента редкой патологии различного генеза. Представляем описание собственного случая пренатальной диагностики ФКУ и двусторонней агенезии почек у одного плода.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Беременная Ш., 30 лет, жительница г. Запорожье (одна из областей региона деятельности КУ «МЦМГ и ПД им. П.Н. Веропотвеляна» ДОС), обратилась в наш центр с повторной беременностью в сроке 11 недель для проведения пренатальной диагностики с целью прогноза здоровья потомства, в связи с ФКУ у ее первого ребенка. У ее дочери (2012 г. р.) при проведении неонатального скрининга обнаружено превышение уровня ФА до 4240 мкмоль/л, при повторном тесте показатель ФА достиг 9940 мкмоль/л. После назначения лечебного питания (препарат «Афенилак») уровень ФА был снижен до 180 мкмоль/л и в дальнейшем поддерживался в пределах нормальных значений 730–970 мкмоль/л. В период болезни (осложнения после прививки вакциной БЦЖ, поствакцинальный регионарный лимфаденит левой подмышечной области) на первом году жизни, несмотря на прием необходимого количества гидролизата белка, уровень ФА варьировал от 1510 до 5820 мкмоль/л, но впоследствии был доведен до первоначального. В результате молекулярно-генетического исследования было установлено, что ребенок с ФКУ является компаунд гетерозиготой по мутациям R408W и Y414C (генотип R408W/Y414C), что предопределило мягкое течение болезни (уровень остаточной активности фермента ФАГ при мутации R408W составляет 2%; при мутации Y414C – 57% [8]). Родители соответственно оказались гетерозиготными носителями по данным мутациям.

С помощью УЗ системы экспертного класса Voluson E-8-Expert (General Electric, США) при второй беременности была проведена серия УЗИ в сроках 11, 13 и 18 нед. гестации. Помимо двухмерной эхографии в В-режиме, применялись технологии цветового доплеровского картирования кровотока, энергетического доплера и трехмерной эхографии в различных режимах.

На 12 нед. беременности под прямым ультразвуковым контролем (эхо-сканер R-3 Samsung-Medison, Корея) была произведена трансабдоминальная аспирационная биопсия ворсин хориона (БВХ) (игла 19Gx9 см, тип Chiba) с последующим цитогенетическим и молекулярно-генетическим исследованием. Кариотипирование ворсин хориона проводили прямым методом [9]. Исследование мутаций в гене ФАГ проводилось методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) и дальнейшего анализа полиморфизма длин рестриционных фрагментов в ГУ «Институт наследственной патологии», г. Львов.

Прерывание беременности и аутопсия абортуса проводились по месту жительства в г. Запорожье.

При подготовке статьи были использованы базы данных КУ «МЦМГ и ПД им. П.Н. Веропотвеляна» ДООС по результатам ультразвукового пренатального скрининга, неонатального скрининга и регионального регистра врожденных пороков развития за последние 30 лет (1986–2017 гг.).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При проведении УЗ исследования в 11 нед. беременности длина матки составила 85 мм, КТР плода – 46 мм (11 нед. 3 дня), толщина воротникового пространства (ТВП) – 0,9 мм, интракраниальное пространство – 1,9 мм, частота сердечных сокращений (ЧСС) плода – 174 уд./мин. Обращало на себя внимание отсутствие визуализации желудка и эхо-тени мочевого пузыря (рис. 1), а также реверсный кровоток в венозном протоке (рис. 2), в связи с чем была заподозрена врожденная патология плода и рекомендовано контрольное УЗИ после получения результата БВХ. В результате молекулярно-генетического исследования биоптата трофобласта были выявлены мутации R408W и Y414C. Кариотип плода – 46,XY. При

проведении очередного УЗИ в 13 нед. беременности (КТР – 71 мм, ТВП – 2,3 мм) появилось изображение желудка плода, вместе с тем при наличии достаточного объема амниотической жидкости по-прежнему не визуализировался мочевой пузырь и сохранялся реверсный кровоток в венозном протоке, почки плода при прицельном осмотре не детектировались (рис. 3). В левом желудочке сердца обнаружен гиперэхогенный фокус – 1,3 мм. Каких-либо других морфологических аномалий обнаружено не было, фенотип плода – без особенностей, соответствовал гестационному сроку (рис. 4А, Б).

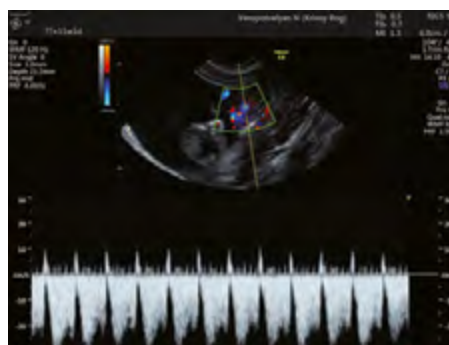


Рисунок 1. Беременность 11 нед. Трансвагинальная эхография плода в сагитальной плоскости сканирования (режим ЦДК), отсутствует эхотень мочевого пузыря

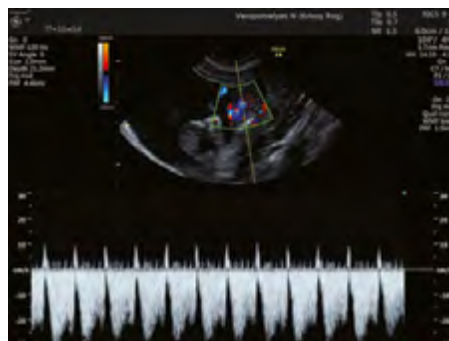


Рисунок 2. Беременность 11 нед. Импульсно-волновая доплерография в венозном протоке плода: аномальный спектр кровотока – наличие реверсного диастолического компонента



Рисунок 3. Беременность 13 нед. Трансвагинальная эхография живота плода в аксиальной плоскости сканирования
Масштаб изображения увеличен для прицельной оценки области почек. Изображение почек плода отсутствует.



Рисунок 4А, Б. Беременность 13 нед. Эхограмма головы, верхних конечностей и части туловища плода в режиме трехмерной объемной реконструкции
Внешние морфологические дефекты плода не отмечены.

Было сделано предположение о возможной аномалии мочевыводящей системы плода: агенезия почек и/или агенезия мочевого пузыря, учитывая нормальное место прикрепления пупочного кольца, менее вероятна экстрофия мочевого пузыря. Хотя пациентка была проинформирована о том, что ее плод также является компунд гетерозиготой R408W/Y414C, что детерминирует развитие ФКУ, семья приняла решение сохранить беременность. При проведении УЗИ в сроке 18 нед. высота дна матки достигала 133 мм, плод располагался в ягодичном предлежании, был сильно сдавлен стенками матки (рис. 5); по биопараметрам соответствовал 18–19 нед. гестации. Обращало на себя внимание утолщение шейной складки до 9,6 мм за счет отека мягких тканей; в правом желудочке сердца определялось два гиперэхогенных фокуса (ГЭФ) по 1,3 мм; почки и почечные артерии плода не определялись; отмечалось выраженное маловодие (АИ-29) и компрессия плода со вторичной деформацией конечностей. При оценке кровотока артерии пуповины (систола-диастолическое отношение (СДО) – 4,65; пульсационный индекс (ПИ) – 1,3; индекс резистентности (ИР) – 0,79; ЧСС – 137 уд./мин)

отмечено повышение периферической резистентности в плацентарном русле. В обеих маточных артериях гемодинамические показатели соответствовали верхней границе нормы для данного срока беременности.



Рисунок 5. Беременность 18 нед. Эхограмма головы плода в аксиальной плоскости сканирования (на уровне задней черепно-мозговой ямки), сдавленной стенками матки. Утолщение шейной складки – 9,6 мм.

Было сделано следующее заключение: двусторонняя агенезия почек, формирование фенотипа аномалада (сиквенса) Поттера у плода с ФКУ. В связи с неблагоприятным прогнозом по желанию семьи беременность была прервана. У абортуса мужского пола массой 324 г и длиной 24 см диагноз был подтвержден при проведении аутопсии.

При оценке фенотипа плода отмечалась запавающая переносица, гипоплазия нижней челюсти, по задней поверхности шеи имелось утолщение кожной складки до 7 мм за счет выраженного отека мягких тканей. Наблюдались сгибательные контрактуры локтевых и коленных суставов, флексорная установка пальцев и кистей обеих рук, варусная деформация стоп, низко расположенные диспластичные ушные раковины (рис. 6А, Б). При секционном исследовании было обнаружено отсутствие почек, мочеточников и мочевого пузыря (рис. 7).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

В доступной мировой литературе нами обнаружена только одна публикация, в которой описано сочетание ФКУ с хронической болезнью почек у 67 взрослых пациентов, сопровождающейся нарушением клубочковой фильтрации, протеинурией и гипертензией [10]. Каких-либо иных сообщений о сочетании ФКУ с другой врожденной патологией нами не найдено.



Рисунок 6А, Б. Абортус 20 нед. гестации с ФКУ и двусторонней агенезией почек. А – анфас, Б – профиль. Отмечаются фенотипические проявления аномалада Поттера.

С 1986 по 2017 гг. в лаборатории неонатального скрининга нашего центра обследовано 2 503 942 новорожденных из Центрального и Юго-Восточного регионов Украины, выявлено и подтверждено 37 случаев гиперфенилаланиемии и 281 ребенок с ФКУ, частота которой составляет 1:8910.

У 9 детей имелось сочетание ФКУ с другой различной наследственной и врожденной патологией: мукополисахаридозом III типа (синдром Санфилиппо) – 1 случай; муковисцидозом (смешанная форма, ребенок умер до 1 года) – 1 случай; хромосомными аномалиями – 6 случаев, из которых 1 синдром Дауна с врожденным пороком сердца (ребенок умер в возрасте 1 г. 2 мес.) и 5 случаев различных структурных перестроек хромосом, среди которых 46,XY,del(3)(p26), 45,XY,der(13;14)

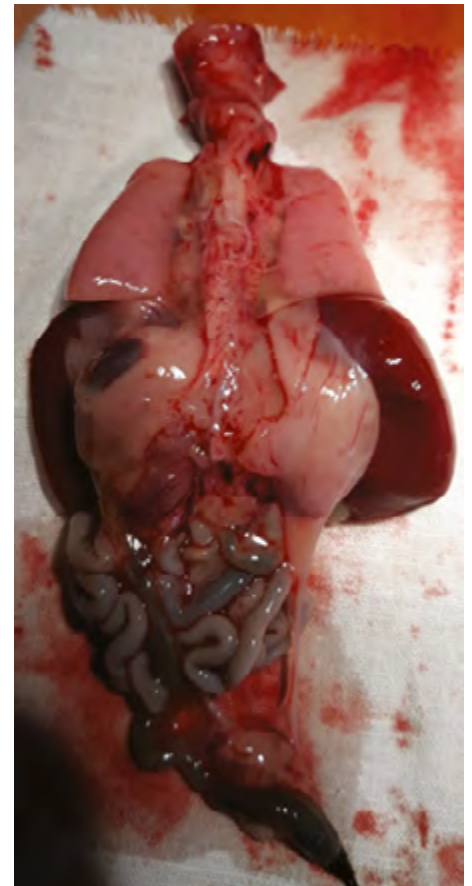


Рисунок 7. Аутопсия абортуса (20 нед.) с ФКУ и аномаладом Поттера вследствие двусторонней агенезии почек. В извлеченном комплексе внутренних органов плода (вид сзади) отсутствуют обе почки, мочеточники и мочевого пузыря.

(q10;q10), 46,XY,dup(17)(q22;q24), 46,XX,inv(3)(p13q21), расщелиной губы и твердого неба – 1 случай (прооперирован, нормальное психомоторное развитие, 23 года), двусторонней агенезией почек у плода – 1 случай.

Таким образом, частота сочетания ФКУ с другой наследственной и врожденной патологией составляет 1:31 и 1:278215 среди всех новорожденных Юго-Восточного и Центрального регионов Украины, обследованных в указанный период.

Агенезия почек представляет собой полное отсутствие одной или обеих почек, она бывает односторонней (ОАП) или двусторонней (ДАП). Эта патология обусловлена нарушением этапов эмбриогенеза при переходе от пронефроса к метанефросу или недоразвитием мочеточникового зачатка. Частота ДАП составляет в среднем 1 случай на 3000–5000 родов. У плодов мужского пола частота ДАП в два раза выше, чем у девочек [11].

Пренатальная диагностика ДАП обычно устанавливается при обнару-

жении характерной триады признаков: маловодие, отсутствие эхотени мочевого пузыря, отсутствие изображения почек. Пренатальная УЗ диагностика ДАП может быть сильно затруднена в связи с тем, что эхографическая картина сходна с другими выраженными двусторонними изменениями почек (аплазия, гипоплазия, дисплазия) [11, 12]. Согласно результатам мультицентрового исследования, проведенного в 17 европейских странах, было установлено, что точность пренатальной диагностики ДАП составила 78,2% [11]. Важным дополнительным критерием ДАП является отсутствие изображения почечных артерий в режиме ЦДК. ДАП часто сопровождается задержкой внутриутробного роста плода и фенотипом аномалада Поттера, который относится к последствиям выраженного маловодия и включает гипоплазию легких, специфические черты лица – эпикант, приплюснутый нос, срезанный подбородок (ретрогения), крыловидные кожные складки, деформации верхних и нижних конечностей (искривление костей, косолапость, врожденные вывихи бедра) [11, 12].

Как отмечают различные исследователи, пренатальный диагноз агенезии почек вызывает серьезные трудности в ранние сроки беременности, так как патогномичная эхографическая картина может быть не столь выраженной в сравнении со второй половиной беременности [11–13]. Так, маловодие относится к поздним проявлениям и может обнаруживаться только после 16–18 нед. беременности. Как и в нашем наблюдении, в 11–13 нед. амнион соответствовал сроку гестации и плод еще не имел фенотипических проявлений аномалада Поттера. На рис. 4А, Б видно отсутствие у плода деформации лица и конечностей. В то же время визуализация мочевого пузыря плода позволяет исключить диагноз ДАП в любом сроке беременности. Дополнительно может быть использовано ЦДК при трансвагинальном сканировании для идентификации почечных артерий.

Риск хромосомных аномалий низкий: при ОАП он составляет около 1%, при изолированной ДАП – 1–5%. В то же время риск сочетанных пороков является высоким. ОАП сопутствуют другие аномалии мочеполовой системы (агенезия надпочечников, у девочек – аномалии влагалища, у мальчиков – придатков яичка и семявыводящего протока), пороки желудочно-кишечного тракта (чаще других встречается неперфорированный анус), нарушение развития поясничного отдела позвоночника. Сочетанные пороки при ДАП присутствуют в подавляющем большинстве случаев и представлены преимущественно пороками сердца, головного мозга и скелета. Риск хромосомных синдромов – высокий (20–25%), описано более 40 синдромов, при которых отмечается ДАП. Наиболее часто встречаются VACTERL сиквенс, синдром Fraser, синдром каудальной регрессии, сиреномелия, CORS синдром, MYRCS-ассоциация, отоцефалия. Прогноз при ДАП летальный, около 50% плодов с ДАП рождаются мертвыми [11–13]. Причиной смерти служат легочная недостаточность из-за гипоплазии легких, отсутствие деятельности мочевыделительной системы с прогрессирующей уремией и сочетанные пороки. Поэтому при обнаружении ДАП целесообразно рекомендовать прерывание беременно-

сти на любом сроке. Предварительно необходимо проводить кариотипирование для исключения хромосомных аномалий. Обязательно должно проводиться патологоанатомическое исследование для исключения синдромальной патологии [11, 12].

Как свидетельствуют данные литературы, у 9% родственников первой степени родства с плодом, имеющим ДАП, отмечаются различные врожденные аномалии развития почек, большинство из которых асимптоматичны. Если родители имеют двух детей с такой патологией, риск обнаружить скрытую аномалию развития почек у родителей возрастает до 30%. При наличии плода/ребенка с ДАП рекуррентный риск ДАП у плодов при последующих беременностях составляет 3%, однако он существенно возрастает, если у одного из родителей имеется ОАП [13].

Как показали результаты УЗИ, впоследствии проведенного обоим родителям и ребенку с ФКУ, в нашем случае морфологические аномалии развития почек были исключены у всей семьи. Рекуррентный риск аномалий почек у плода при последующей беременности низкий; риск ФКУ на пред – высокий, в связи с чем семье в дальнейшем рекомендовано проведение инвазивной пренатальной диагностики.

Согласно архивным данным клинического отдела ультразвуковой пренатальной диагностики нашего центра, за 26 лет при проведении УЗИ 369 331 беременной было выявлено 8580 плодов с различными врожденными и наследственными аномалиями развития. За это время было пренатально диагностировано 38 плодов с ДАП (изолированной – 33, в составе множественных врожденных пороков развития (МВГР) – 7) и 79 – с ОАП (изолированной – 68, в составе МВГР – 11). У 335 плодов отмечен фенотип аномалада Поттера, сформировавшийся на фоне абсолютного маловодия, помимо ДАП, вследствие различных кистозных аномалий обеих почек у 187 плодов (поликистоз почек – 69 случаев, мультикистоз почек – 67, недифференцированные кистозные дисплазии – 51), обструкции клапанов уретры – 15, аплазия мочевого пузыря, синдром Prune-Belly – 50, компрессионный синдром из-за излития околоплодных вод – 43. Частота пренатального обнаружения ДАП в результате УЗИ по нашим данным составила 1:9719 плодов.

ВЫВОД

Исходя из усредненной частоты ДАП (1:5000) и ФКУ (1:7000) по данным различных литературных источников, вероятность описанного в нашем исследовании события составляет 1:35 000 000 случаев, что свидетельствует об уникальности этого наблюдения. Согласно результатам нашего исследования, частота сочетания ФКУ с другой наследственной и врожденной патологией среди больных ФКУ составляет 1:31 и 1:278 215 среди всех новорожденных Юго-Восточного и Центрального регионов Украины, обследованных за указанный период.

Medicover Академія – перший в Україні провайдер навчальних програм із британською міжнародною акредитацією



Medicover – міжнародна мережа медичних закладів, провідний постачальник медичних і діагностичних послуг у Європі з 23-річною історією.

Сьогодні Medicover представлена великою кількістю амбулаторних клінік, лікарень, лабораторій, аптек та репродуктивних центрів у 15 країнах світу.

В Україні Medicover працює з 2014 року. До його локальної мережі входить п'ять медичних закладів:

- Медичний центр Medicover у Львові (вул. Антоновича, 102), який надає широкий спектр медичних послуг, від сімейної медицини до хірургічних втручань;
- поліклініка Medicover (Львів, вул. Стрийська, 204);
- три Центри репродуктології Medicover Fertility (у Львові, Ужгороді та Дніпрі).

Цього року анонсоване відкриття ще кількох закладів, серед яких – новий Медичний центр Medicover в Ужгороді.

Медичні центри Medicover в Україні проходять постійні міжнародні аудиту, аби вдосконалити кожен етап роботи, від зустрічі та консультації пацієнта до складних втручань у сучасній ендоскопічній операційній. У 2015 році Медичний центр Medicover у Львові отримав вищу категорію на відповідність критеріям державної акредитації закладів охорони здоров'я. А у 2018 році одним із перших в Україні підписав договір з Національною службою здоров'я про надання первинної медичної допомоги населенню України.

Головна місія Medicover – це надійне, зручне та комплексне медичне обслуговування для дорослих й дітей. Вже 50

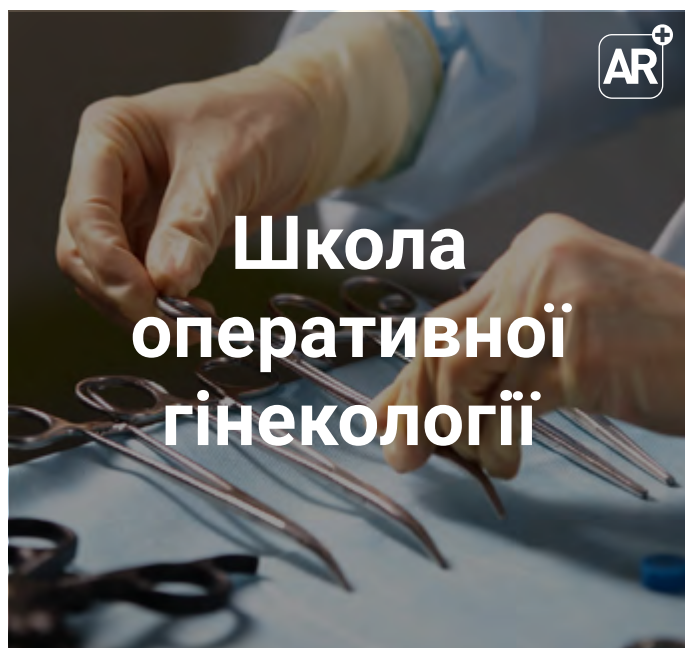
мільйонів клієнтів у світі доручили турботу про своє здоров'я фахівцям мережі Medicover. Її рівень послуг та відповідальності, персонального ставлення та медичних інновацій справді додають відчуття впевненості й безпеки. Це саме той випадок, коли ти можеш довіритись лікарю, адже знаєш: тут подбають про абсолютну якість твого здоров'я.

Окрім діагностики, лікування та профілактики захворювань Medicover в Україні піклується ще й про поширення серед українських лікарів інноваційних знань. Адже досвідчені спеціалісти, які першими дізнаються про медичні інновації на закордонних семінарах та застосовують нові методи дикти завдяки сучасному обладнанню, покликані сприяти розвитку цілої медичної галузі.

Medicover в Україні регулярно проводить різноманітні семінари, конференції, школи. У квітні цього року відбулася перша Міжнародна конференція для гінекологів, репродуктологів та ембріологів «Глобальний обмін досвідом у допоміжних репродуктивних технологіях», яка збрала 180 лікарів і науковців з України, Польщі, Великобританії, Ізраїля та Індії.

Восени 2018 року відкрилася Medicover Академія, до якої увійшло десять шкіл, що постійно діють, для різних фахівців. Медичний центр Medicover першим в Україні отримав британську міжнародну CPD-акредитацію як провайдер навчальних програм.

Запрошуємо спільноту онлайн-платформи «Аксемедін» до співпраці та обміну досвідом. Стежте за анонсами подій Medicover Академії та долучайтеся до участі в них.



УДК 616.915:612.015

DOI: 10.22141/2312-413x.6.3.2018.136647

Трихліб В.І., Щур А.Б., Грушкевич В.В., Гришин О.С., Павловська М.О.,
Мусієнко Т.І., Музика Г.А., Ралець Н.В., Дудар Д.М., Козаченко Л.В.

Українська військово-медична академія, м. Київ, Україна

Військово-медичний клінічний центр Центрального регіону, м. Вінниця, Україна

Військово-медичний клінічний центр Південного регіону, м. Одеса, Україна

КМЛ № 4, м. Київ, Україна

Військовий госпіталь, м. Дніпро, Україна

Особливості клінічних проявів та перебігу кору



For cite: Aktual'naâ Infektologiâ. 2018;6(3):141-152. doi: 10.22141/2312-413x.6.3.2018.136647

Резюме. Проведено огляд літератури стосовно особливостей клінічних проявів, перебігу кору за останні роки під час епідемії у країнах Європи, а також подано результати особистих досліджень щодо хворих, які лікувались у лікувальних закладах України.

Ключові слова: кір, клінічні прояви

Після ліквідації кору у країнах Європи, зокрема Іспанії, реєструвались лише спорадичні випадки, з подальшим збільшенням кількості та великих спалахів. У 2013–2014 роках у 30 європейських країнах було зареєстровано близько 10 000 випадків і понад 90 % випадків було у п'яти країнах: Німеччині, Італії, Нідерландах, Румунії, Великобританії [1, 2].

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), у 2017 р. у країнах Європи стрімко зросла кількість хворих на кір, захворіло 21 315 осіб (порівняно з 5273 хворими у 2016 р.), зокрема, з 35 летальними випадками [3].

За даними European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC, Європейський центр профілактики і контролю захворювань) (січень 2018 р.), ситуація з кору в деяких країнах Європейського Союзу у період з грудня 2016 р. по листопад 2017 р. наведена на рис. 1 і в табл. 1.

Згідно з даними ECDC, звіту про загрози інфекційних захворювань (CDTR), найбільша кількість випадків кору з 1 січня 2017 р. була зареєстрована у країнах Європи: у Румунії — 8274 хворі, Італії — 4885, Німеччині — 919. Дещо менше у Франції (Лотарингії), Болгарії, Чехії, Греції, Сербії, Таджикистані, Російській Федерації (РФ), Великобританії, Іспанії, Швейцарії, Австрії, деяких областях України та Бельгії. Також великі спалахи зареєстровані у Таїланді, Нігерії, Гвінеї (Конакрі), Сомалі, Ефіопії, Демократичній Республіці Конго.

У Румунії різке збільшення кількості хворих реєструвалось із жовтня 2016 р., в Італії — із січня 2017 р.,

у Німеччині — із лютого 2017 р., Греції — із другої половини 2017 р. Із 1 січня по 31 серпня 2017 р. в Італії захворіло 4477 осіб, 3471 (76,3 %) лабораторно підтверджені. Епідемія зареєстрована у 20 з 21 адміністративних районів, але 4015 (90 %) — тільки в семи регіонах, в регіоні Лаціо, що в Центральній Італії, зареєстрована найбільша кількість захворілих. Середній вік хворих — 27 (25–84) років, 50,7 % — жінки, найбільший рівень захворюваності серед дітей до 1 року. 296 випадків (6,6 %) відзначено серед медичних робітників у 16 регіонах, середній вік — 33 (19–37) роки [4].

Причому збільшилась частка за рахунок хворих дорослих, прикладом чого є Німеччина. Під час спалахів останніми роками хворіли переважно дорослі, старші за 25 років, їх частка сягала 47,4 %, серед госпіталізованих їх кількість дорівнювала 37,4 % [1, 2].

Змінились і циркулюючі генотипи вірусу кору у країнах Європи. Генотип С2 постійно реєструвався у Європейському регіоні з початку 1970-х років. Генотип D6 регулярно виділявся у хворих різних країн регіону з початку 1990-х років. Спалахи та спорадичні випадки на інших континентах, пов'язані з даним генотипом, були обумовлені імпортом з Європи. Також і випадки інших генотипів у Європі були пов'язані з імпортом з інших континентів. Генотип D6-2000 переважав у РФ у 2005–2006 рр., виявлений також у Казахстані (2006 р.), в Узбекистані (2006 р.), у Німеччині (березень — червень 2005 р.), Греції (вересень 2005 р. — травень 2006 р.), Данії (2005 р.), в Ізраїлі (2005 р.), у Грузії, Швейцарії (2006 р.).

© «Актуальна інфектологія» / «Актуальная инфектология» / «Actual Infectology» («Aktual'naâ Infektologiâ»), 2018

© Видавець Заславський О.Ю. / Издатель Заславский А.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2018

Для кореспонденції: Трихліб Володимир Іванович, доктор медичних наук, професор, Українська військово-медична академія, вул. Мельникова, 24, м. Київ, 04050, Україна; e-mail: v.tryhleb@gmail.com

For correspondence: Volodymyr Trykhlіb, MD, PhD, Professor, Ukrainian Military Medical Academy, Melnikova st., 24, Kyiv, 04050, Ukraine; e-mail: v.tryhleb@gmail.com

У 2005 р. епідемію кору в Україні викликав генотип D6-2005, коли захворіло понад 45 000 хворих. Цей генотип був виявлений і в РФ (MV/Vladimir.RUS/40.05). Такий вірус виявлений в Азербайджані в 2006 р.; із ним пов'язані спалахи в Білорусії у 2006 р. У РФ цей генотип у 2006 р. замінив більш ранні варіанти D6. Вірус D6-2005 виявлений в Естонії у березні 2006 р. (MV/Tallinn. EST/12.06). Ці штами вірусів були виявлені у хворих у Латвії, Болгарії, Іспанії (MV/Madrid. SPA/18.06/1 і MV/Valencia.SPA/17.06), Німеччині (MV/Moenchengladbach.DEU/10.06), Великобританії (MV/Redhill.GBR/10.06). Крім генотипів D6, D6-2000 і D6-2005 у Греції, Німеччині, Іспанії, Люксембурзі були виявлені також і інші генотипи. Численні імпортовані випадки з Африки та Азії сприяли масовому поширенню штамів D4 і B3 на всій території Європейського Союзу [5].

Поширення імпортованих штамів D4, B3 значно збільшилось у 2005–2006 рр. Генотип D4 має значне географічне поширення по всіх континентах. Даний генотип ендемічний на Індійському субконтиненті, у Східній та Південній Африці, Близькому Сході. В країнах Європи спорадичні випадки, а також спалахи, що пов'язані з генотипом D4, зазвичай виникали за рахунок імпортованих із названих вище континентів.

Серед імпортованих випадків є високе генетичне різноманіття. Генотип B3 є ендемічним в Африці на південь від Сахари; значна різноманітність генотипів B3 циркулює в багатьох країнах Західної та Центральної Африки. Вірус поширений серед місцевого населення по країнах світу та став викликати спалахи на-

віль у країнах із імунним захистом до 95 %. Переважна більшість випадків у Європі належить до підгрупи B3.1. Зроблено припущення стосовно походження вірусу з країн Африки на південь від Сахари (MV/Ibadan. NGA/05.04, який схожий на MV/London.GBR/19.05). Віруси з Великобританії призвели до спалаху в Іспанії (2006 р.). Інший вірус, який викликав спалахи у Данії, Швеції, Іспанії у 2006 р., був схожий на вірус із Нігерії. Цей вірус був виявлений в Албанії та Італії (MV/Roma. ITA/43.06/2 і MV/Shkodra.ALB/44.06). Інші штами B3 у Франції були схожі з вірусами із Камеруну, Екваторіальної Гвінеї, Демократичної Республіки Конго. В країнах Європи у 2005–2006 рр. були виділені також генотипи B2, D5, D8, D9, G3, H1. Тобто основні епідемії кору в Європейському регіоні були викликані генотипами D4, D6, B3. В Україні був поширений генотип D6, у 2007 р. захворіло > 45 000 осіб; у Румунії — D4, захворіло у 2007 р. > 8000 осіб; у Німеччині — D6, захворіло ≈ 1700 осіб; у РФ — D6, захворіло > 1100 людей [5, 6].

У Бельгії (2016 р.) у переважній більшості був виділений генотип B3. Схожі віруси були виділені під час спалахів у Франції, Італії, Румунії, Великобританії. З початку 2016 р. і до 30 червня цього року у Бельгії під час спалахів були виділені генотипи D8 та B3 (у переважній більшості MVs/Allada.BEN/3.10 та MVs/Tonbridge.GBR/5.14). Генотип MVs/Allada.BEN/3.10 був виявлений також у Франції, Італії, Румунії, Великобританії [7].

Під час спалаху у Болгарії з березня по серпень 2017 р., як і останніми двома роками у Європі (Франції, Італії, Румунії, Бельгії, Великобританії, Португалії), циркулював генотип B3 [8, 9].

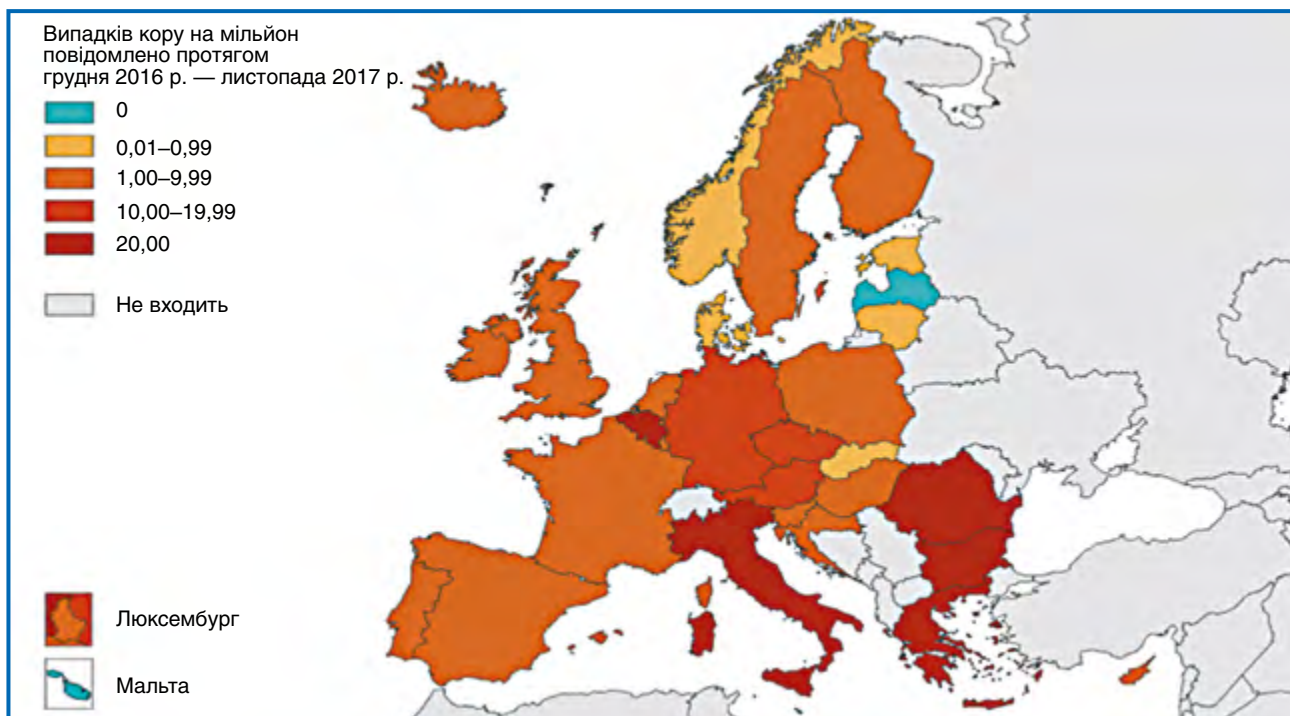


Рисунок 1. Рівень захворюваності у країнах Європи у період грудень 2016 р. — листопад 2017 р. (<https://ecdc.europa.eu/en/publications-data/monthly-measles-and-rubella-monitoring-report-january-2018>)

Таблиця 1. Кількість хворих по країнах світу
 (https://ecdc.europa.eu/sites/portal/files/documents/Monthly%20measles%20and%20rubella%20monitoring%20report%20-%20JAN%202018.pdf)

Країна	2017 р.												Всього випадків	Випадків на мільйон	Всього лаб. позитивних випадків	
	2016 р.		2017 р.													
	Грудень	Січень	Лютий	Березень	Квітень	Травень	Червень	Липень	Серпень	Вересень	Жовтень	Листопад				
Австрія	4	28	34	8	2	6	1	2	2	2	1	2	8	98	11,28	86
Бельгія	4	26	79	151	35	21	34	16	1	2	2	1	3	373	32,98	245
Болгарія	0	0	0	19	41	57	44	5	0	0	0	0	0	166	23,2	86
Хорватія	0	2	5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	7	1,67	7
Кіпр	0	0	0	0	0	1	2	0	0	0	0	0	0	3	3,54	3
Чеська Республіка	0	0	0	21	64	43	7	1	0	0	0	0	6	142	13,45	137
Данія	1	0	0	1	0	0	0	0	3	0	0	0	0	5	0,88	5
Естонія	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0,76	1
Фінляндія	3	0	0	0	0	0	1	4	5	0	0	0	0	13	2,37	13
Франція	4	34	54	49	62	114	43	39	15	20	14	14	11	459	6,88	296
Німеччина	22	47	157	212	178	137	77	23	50	16	9	9	9	937	11,4	647
Греція	0	0	0	0	0	3	1	7	71	126	167	167	250	625	57,96	389
Угорщина	0	1	11	3	0	0	0	9	10	1	1	1	0	36	3,66	36
Ісландія	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	1	3	9,02	3
Ірландія	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	10	9	9	19	4,02	19
Італія	89	287	465	900	814	740	595	537	237	156	116	116	49	4985	82,17	3891
Латвія	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Литва	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	2	0,69	2
Люксембург	0	0	0	3	0	0	0	0	0	0	0	0	1	4	6,94	4
Мальта	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Нідерланди	4	0	0	0	2	6	2	1	1	1	3	3	0	20	1,18	18
Норвегія	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0,19	1
Польща	4	6	6	5	4	2	4	6	1	12	13	13	3	66	1,74	43
Португалія	0	0	2	10	18	4	0	0	0	0	0	0	0	34	3,29	29
Румунія	506	484	843	1334	1176	1029	100	100	100	91	101	101	102	5966	301,92	2257
Словаччина	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0,18	1
Словенія	0	2	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	6	2,91	6
Іспанія	2	10	29	22	10	40	29	9	10	2	0	0	2	165	3,55	157
Швеція	0	2	8	7	3	4	0	0	2	2	2	2	0	30	3,05	30
Об'єднане Королівство	1	10	1	8	17	34	25	22	12	18	22	22	56	226	3,46	226
Всього	644	939	1698	2755	2428	2242	965	783	520	448	461	510	14 393	27,9	8638	

Із березня по червень 2017 р. у період епідемії кору в Мілані й околицях були поширені генотипи D8 і B3. Найбільш поширеним генотипом був генотип D8. До кінця червня 2017 р. генотипи D8 MV і B3 MV викликали захворювання у двох великих міланських лікарнях. Отже, автори зробили висновки, що у хворих на кір у різних регіонах збудник має місцеві генотипи, захворюванню можна запобігти завдяки підвищеній вакцинації [4, 10].

Встановлено, що нині генотипи B1, C1, D1, E, F і G1 у країнах Європи не реєструються, а генотипи D2, D3, D10, G2 і H2 не виявлялись з 2006 р. За останні 5 років виділяються генотипи B3, D4, D6, D8, D9, G3 і H1. Швидка генетична еволюція призводить до появи варіантів, які уникають імунного нагляду. Дослідження показали, що генотип D4 більше за все адаптований до людини. Встановлено, що субгенотипи вірусу D4.2 стійкі до моноклональних антитіл, які націлені на білкових антигенів вірусу MeV-H (BH129, BH047, BH059, BH125 і BH097). Субгенотип D4.1 був переважно ізольований від хворих у Кенії, Ефіопії; резистентний субгенотип D4.2 — переважно із Франції та Великобританії. На початку 2000-х р. в Європі переважала циркуляція генотипу D4.2 в Іспанії, Великобританії, Франції, звідки вірус поширювався далі.

Даний субгенотип продемонстрував тенденцію до зменшення сприйнятливості до нейтралізації вакциноіндукованими моноклональними антитілами. Установлено, що D4.2 субгенотип більше поширений у країнах із недостатнім охопленням щепленням.

У період 2016–2017 рр. під час спалахів у Бельгії значна кількість хворих не була щеплена, спалахи відбувались через внутрішньосімейне, внутрішньолікарняне інфікування (коли надходили хворі без висипань на ранніх стадіях хвороби або з тяжкими атипичними ускладненнями), випадки, що були завезені [10].

Під час епідемії у 2017 р. в Італії 73 % хворих були віком понад 15 років, 27 % — діти; ускладнення розвинулись у 35 % хворих [11]. Під час спалаху кору у Шрі-Ланці у 2013 р. 45,5 % мали попереднє щеплення, серед них 73,3 % були віком від 12 до 29 років [12]. У період епідемії в Італії у 2017 р. серед захворілих молодих людей була велика кількість і медичних працівників через нозокоміальну передачу. В той же час автори зробили висновок, що реальна кількість випадків захворювання, що передавалось у лікарнях, була більшою. У Бельгії, як і в Італії, незважаючи на значну кількість госпіталізованих, велика кількість хворих з легкими формами не госпіталізувалась, тому що за медичною допомогою не зверталася [4].

Також інші автори повідомили про випадки захворювань серед медичних працівників, які були щеплені двічі й мали високий титр антитіл. Ні в кого з даних пацієнтів не було тяжкого перебігу [13]. Випадки захворювань серед медичних працівників вказують на необхідність покращення вакцинації серед цієї категорії людей. Під час спалаху з високим рівнем захисного імунітету у Португалії у лютому — травні 2017 р. половина хворих не була щеплена. До того ж був і великий відсоток щеплених серед тих, хто захворів. Більшість

хворих — дорослі. Близько третини хворих також були медичні працівники [9].

Кір є актуальним і для військовослужбовців. Це пов'язано з тим, що на законодавчому рівні не були вирішені питання щодо військовослужбовців як групи підвищеного ризику для низки інфекційних захворювань і стосовно превентивної ревакцинації перед призовом. Останніми роками серед даного контингенту реєструються спалахи захворювань на вітряну віспу, краснуху, ентеровірусні інфекції. У 2018 р. серед військовослужбовців реєструються як спорадичні випадки захворювань, так і спалахи.

Метою роботи було встановити особливості клінічних проявів, перебігу кору під час останньої епідемії за даними літератури, власними дослідженнями та довести до лікарів.

Були опрацьовані літературні дані стосовно кору у країнах Європи, а також дані медичних карт стаціонарного хворого, хворих на кір, які лікувались у військових лікувальних закладах України та інфекційному відділенні КМЛ № 4, м. Київ.

Для класичного кору характерними є: продромальний період протягом 3–5 діб; виражений симптом загальної інтоксикації, гарячка до 38–40 °C; різко виражений кон'юнктивіт, світлобоязнь; риніт; ураження органів дихання з грубим, сухим, надсадним гавкаючим кашлем; збільшення периферичних лімфатичних вузлів; наявність плям Бельського — Філатова — Коплика. З 3–4-го дня — поява висипань з етапністю їх поширення, наявність пігментації і лущення шкіри на місці колишнього висипання.

Згідно з даними CDC (2013), кір — це гостре захворювання, характерне макулопапульозне висипання, яке з'являється пізніше ≥ 3 -ї доби хвороби; температура підвищується до 38,3 °C і вище; кашель, нежить, кон'юнктивіт.

Підтверджений випадок: гостре захворювання, фебрильна температура, наявність висипань, виділення вірусу кору від хворого (ПЛР), IgG-сероконверсія, значне підвищення IgM (визначаються протягом 28 днів після появи висипань), прямиий епідеміологічний зв'язок з випадком, підтвердженим одним із методів; хворий не вакцинований протягом попередніх 6–45 днів.

Імовірний випадок: наявність клінічних проявів; відсутність епідеміологічного зв'язку з підтвердженим лабораторією захворюванням кору; немає лабораторних підтверджень кору.

Підозрюваний випадок: гостре захворювання з температурою $\geq 38,3$ °C; генералізоване макулопапульозне висипання; висипання з'явились протягом 7–21 дня після перебування в областях епідемії кору, після контакту з хворим.

Найбільш схильні до ризику захворіти, ускладненого перебігу — діти, молодші від одного року, виснажені; підлітки, дорослі з ослабленою імунною системою.

При встановленні діагнозу кір диференціюють з краснухою, скарлатиною, грипом та іншими гострими респіраторними інфекціями (ГРЗ), менінгококцемією, інфекційним мононуклеозом, постмедикаментозними дерматитами й іншими захворюваннями.

Діагностичні помилки в періоді висипання частіше бувають при атиповому перебігу (при мітигованому кору), кору зі злоякісним перебігом (із гіпертоксичною та геморагічною формами). Діагностика кору в осіб з ослабленою імунною системою може бути складною через розвиток різноманітних ускладнень або появу нетипового висипання або без такого.

Мітигований кір реєструється в осіб, які отримали протикоровий гамма-глобулін, у щеплених, які втратили імунітет. Захворювання при цій формі характеризується легкими катаральними явищами, плями Бельського — Філатова — Копплика можуть бути відсутніми, температура нормальна або субфебрильна, висипання незначне, неяскраве. Для геморагічної форми характерні: тяжка загальна інтоксикація, явища геморагічного діатезу — множинні крововиливи в шкіру, слизові оболонки, криваве випорожнення, гематурія.

При описанні спалахів останнім десятиліттям часто реєструвались захворювання у дорослих хворих. Подаємо деякі дані стосовно клінічних проявів хвороби у дорослих. Так, у Сан-Марино під час спалаху з січня 2008 р. по квітень 2009 р. середній вік пролікованих хворих був 25 (15–66) років. Середній ліжко-день — 5 (1–9) днів. У 34 % хворих, крім класичних проявів кору, реєструвались нудота, блювота [14]. Під час спалаху кору у Великобританії у 2017 р. середній вік пацієнтів був 11,5 року (від 11 місяців до 29 років). Інкубаційний період кору становив 7–21 добу [15]. Під час спалаху кору у Шрі-Ланці у 2013 р. середній вік хворих — $27,64 \pm 7,38$ року. Хворі надходили переважно на 5-ту (4-ту–7-му) добу, тривалість хвороби була від 5 до 16 днів (у середньому — 8 днів). Із 33 хворих у 27 (81,8 %) при надходженні спостерігалось макулопапульозне висипання, у 8 (24,2 %) осіб — плями Бельського — Філатова — Копплика, у 2 (6,1 %) розвинулась тяжка пневмонія. У більшості хворих у крові зареєстрований нормоцитоз, нейтрофілоз, у 17 (51,5 %) осіб — тромбоцитопенія [16]. Під час епідемії у Японії більше від усіх захворіло дітей до 4 (21 %) років, дорослих — 15–29 (45 %) років. У 8,7 % була діагностована пневмонія, 2,1 % — енцефаліт, 0,7 % — кишкові ускладнення, 0,7 % — кон'юнктивіт, 0,6 % — менінгіт, у 0,4 % — отит. Пневмонія частіше реєструвалась у хворих віком до 14 років. У вагітних спостерігались спонтанні аборти, мертвородження. В деяких хворих були діагностовані злоякісні пухлини [17]. За даними А. Dinh зі співавт. (2013), практично в усіх хворих перед госпіталізацією були: висипання, гарячка, астения — у 49 %, задишка — 29 %, одинофагія — 36 %, пронос — 30 %, нудота та блювота — 26 %, біль у животі — у 22 %. При госпіталізації у всіх хворих були: висипання, гарячка — у 74 %, астения — 51 %, задишка — 30 %, кашель — 90 %, плями Бельського — Філатова — Копплика — 42 %, анорексія — 20 %, міалгія — 11 %, свербіж — 10 %, головний біль — у 5 %. Підвищення рівня трансаміназ — у 82 %, причому збільшення АлАТ > 1–2 норми — у 26 %, 3–5 норм — у 31 %, 6–10 норм — у 16 %, 11–15 норм — у 6 %. Гіперлейкоцитоз (> $10,0 \cdot 10^9/\text{л}$) — у 9 %, лейкопенія (< $4 \cdot 10^9/\text{л}$) — у 16 %, лімфопенія (< $1 \cdot 10^9/\text{л}$) — у 87 %, тромбоцитоз (> $400 \cdot 10^9/\text{л}$) — 46 %, гіпербілірубінемія (> 37 МО/мл) — у 4 % [18].

За даними Ranjan Premaratna із співавт. (2017), у дорослих, хворих на кір, віком 25–48 років, період госпіталізації яких становив 2–3 доби від початку, були такі прояви: висока гарячка, головний біль, сильні м'язові болі, виражений ларингіт, сухий кашель, виражений кон'юнктивіт (у деяких субкон'юнктивальні крововиливи, світлобоязнь), у 6 з 14 — плями Бельського — Філатова — Копплика з 3–4-ї доби хвороби, з 5-ї доби поява висипання починалась з чола, обличчя, з подальшим поширенням на тулуб, кінцівки, долоні, підшви (на 7-му добу), сухий кашель з 3-ї доби, у половини сильний сухий кашель із хрипами. В крові: лейкопенія, нейтропенія, лімфоцитоз, тромбоцитопенія, у більшості пацієнтів зареєстровано підвищення рівня трансаміназ (АлАТ — 128–367 мкг/л, АсАТ — 96–236 мкг/л), у 8 з 14 хворих на 5-ту — 7-му добу реєструвалась поява хрипів і рентгенологічне підтвердження двобічної пневмонії у нижніх частках легень [19].

Але не завжди були класичні прояви кору, особливо у вакцинованих. Випадки атипового перебігу кору були описані ще у 1979 р. Хворі на кір віком 12–19 років мали нетипові прояви: у продромальному періоді були: гарячка, нездужання, міалгії, головний біль, нудота, блювота, нежить, біль у горлі, кон'юнктивіт, світлобоязнь, непродуктивний кашель, біль у грудях. У подальшому висипання було еритематозним, макулопапульозним, що прогресувало до петехіального та пурпури. Висипання з'являлись спочатку на кистях, підшвах, далі поширювались на кінцівки, тулуб, але не вражали обличчя. У більшості осіб були інфільтративні зміни за даними рентгенограми. Також автори відзначали підвищення рівня амінотрансфераз, тромбоцитопенію, прояви ДВЗ, ураження серця. Всі ці хворі мали IgM проти кору, раніше були щеплені. Тому автори і зробили висновок, що у дорослих може розвинути атиповий кір [20]. Під час епідемії 2016–2017 рр. в одній із країн Європи класичні симптоми також не завжди були присутні. Зареєстровані випадки кору у щеплених (підтверджені картою вакцинації) і клінічні ознаки проявлялись тільки ринітом, але без висипань (вірус виявлений за допомогою ПЛР). Особливості у вакцинованих: гарячка або висипання іноді були відсутні, симптоми розвивались в незвичайному порядку (гарячка і висипання з'являлись в той же день без будь-яких інших симптомів). У деяких випадках превалюючими проявами були ускладнення (гепатит, панкреатит, пневмонія, стоматит) і тільки пізніше було верифіковано кір. Серед ускладнень: у дітей віком 0–4 року — зневоднення, гарячкові судоми, пневмонія; 5–14 років — зневоднення, ураження печінки, шлунково-кишкові розлади, середній отит; 15 років і старше — зневоднення, ураження печінки (гепатит), пневмонія, гострий енцефаліт, панкреатит, увеїт. Також спостерігався стоматит, який ускладнював уживання їжі, води. У вагітних жінок: гепатит, пневмонія, передчасні пологи [10].

У період епідемії 2016–2017 рр. у Бельгії автори відзначають утруднення при встановленні діагнозу при наданні медичної допомоги — атиповий перебіг кору з тяжкими ускладненнями, субклінічним перебігом, особливо в осіб, які частково вакциновані [10]. Атипо-

вий перебіг у щепленого був описаний і іншими авторами. У хворого віком 22 роки, щепленого один раз у віці 9 місяців, при надходженні на лікування були гарячка, головний біль, міалгії, сильний біль у шийних і плечових суглобах, атипове висипання у вигляді пурпури, петехій з ураженням долонь, підошов, тулуба. Тому автори пропонували виключати кір у осіб із скаргами на м'язові болі та наявним атиповим висипанням, навіть коли вони були щеплені [21].

Був описаний випадок кору з атиповим перебігом у невакцинованого, що супроводжувався гарячкою, внутрішньогрудним лімфаденітом, тяжкою лобулярною, полісегментарною пневмонією, плевритом, поліморфним висипанням, що розпочалося на руках. Тяжке ураження легень спостерігалось на фоні макулопапульозного висипання, що прогресувало до петехіальних елементів, пурпури. При пневмоніях приєднувалась така флора: *St. pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Neisseria gonorrhoeae*, *рикетсії*, *Treponema pallidum*, *вірус Епштейна — Барр (EBV)*, *цитомегаловірус*, *вірус краснухи*, *ентеровіруси*, *вірус герпесу*, *вірус вітряної віспи*, *герпесвірус людини 6-го типу*, *віруси геморагічної гарячки*. Авторів відзначили, що атиповий кір може асоціюватися з вузловими ураженнями легень, які можуть зберігатись до 2 років. Є опис зв'язку низки інфекцій (*EBV*, *HIV*, *Helicobacter pylori*, *Campylobacter jejuni*, *Chlamydia psittaci*, *Borrelia burgdorferi*) із лімфомою. Також описаний зв'язок лімфому Ходжкіна та збудником кору [22].

Був зареєстрований випадок, коли хвора надійшла у ВРІТ із болючими виразками на слизовій рота, болями при ковтанні, гарячкою, висипаннями. При огляді — ознаки гіпоксії. За даними рентгенографії була невідповідність клінічних проявів і даних знімків (практично нормальних). Запідозрили пневмоцистну пневмонію на фоні СНІДу, призначили ко-тримоксазол, стероїди, антигрибкові препарати. Результат негативний. За даними ПЛР підтверджено кір. Інша хвора надійшла у ВРІТ із виразковими ураженнями геніталій, дизурією, болем у роті, гарячкою, продуктивним кашлем, висипанням. До надходження хвора захворіла за 2 тижні із грипоподібними проявами, були призначені антибіотики. Через три доби розвинувся сильний свербіж, зокрема, в ділянці статевих органів. У легенях крепітація, незначний біль у епігастрії, нечітке висипання на обличчі, шиї. В роті висипання за типом кандидозу. Незначний кон'юнктивіт. На статевих органах — виражені виразкові зміни. Протигрибкова, антибактеріальна терапія для лікування сечовивідних шляхів сприяла покращенню стану. Розвинулись висока гарячка, блювота, висипання. В анамнезі — хвороба Віллебранда. В крові — лімфопенія, значно підвищена АЛАТ — до 3421 U/L (норма 0–55), лужна фосфатаза. Виключали СНІД, вірус простого герпесу, вовчак, системний васкуліт, синдром Рейтера (у жінок може бути без артриту). Протягом 20 годин у хворої розвинулась гостра дихальна недостатність. Для лікування пневмонії використовували в/в імпенем, тейкопланін, ко-тримоксазол, високі дози метилпреднізолону. На 4-ту добу висипання на обличчі регресувало, всі клінічні

прояви пройшли на 10-ту добу. Діагноз кору підтверджений серологічно [23].

У вакцинованих гарячка, висипання інколи були відсутні, або симптоми розвивались у незвичайному порядку (гарячка та висипання з'являлись в один день без інших симптомів). У двох випадках проявлялись тільки у вигляді риніту, але без висипання (діагноз встановлений за допомогою ПЛР). У деяких випадках кір дебютував спочатку у вигляді гепатиту, панкреатиту, пневмонії, стоматиту і тільки пізніше було встановлено діагноз «кір» [10].

Також у імунокомпроментованих осіб кір може мати атиповий перебіг з ускладненням на тяжку пневмонію, енцефаліт [24, 25].

Описаний випадок кору у щепленої з активацією Епштейна — Барр вірусної інфекції, який був підтверджений за допомогою ПЛР, специфічних IgG та IgM [26]. R. Manfredi зі співавт. у 2003 р. описують у молодого чоловіка віком 18 років тяжкий перебіг кору, ускладненого тяжкою інтерстиціальною пневмонією після нещодавно перенесеної Епштейна — Барр вірусної інфекції на фоні зниження імунітету (виражене зниження CD4). Випадок закінчився летально [27]. Є повідомлення і про сімейні спалахи, коли молодий чоловік захворів на кір на фоні гострої стадії EBV-вірусної інфекції та інфікував свого батька. В обох розвинулась тяжка двобічна пневмонія. Лікування проводилось із застосуванням імпульсної стероїдної терапії [28].

Далі наводимо дані стосовно переліку ускладнень та їх частоти при кору. Ускладнення при кору можуть розвинутись як на фоні хвороби, так і після неї. Розрізняють такі ускладнення: *прямі вірусні* (стоматит, ентерит, гепатит, пневмонія, кератит), *вторинні бактеріальні* (середній отит, бронхопневмонія, кон'юнктивіт), *неврологічні* (енцефаліт, підгострий склерозуючий паненцефаліт), що пов'язані з харчуванням (втрата маси тіла, квашіоркор, виразка роговиці). *Найбільш частими ускладненнями* при кору є: бронхіт, пневмонія, що може ускладнюватись абсцесами та гнійними плевритами. *Найбільш тяжкі ускладнення*: менінгоенцефаліт (летальність досягає 10–40%), серозний менінгіт, мієліт. З'являються загальномоозкові симптоми: різкий головний біль, блювання, рухові порушення, сплутаність і розлади свідомості, менінгеальні знаки (ригідність м'язів потилиці, позитивні симптоми Керніга, Брудзинського). Чим раніше виникає менінгеальна симптоматика, тим тяжчим є перебіг захворювання. Також можуть спостерігатись: ларингіт (зокрема, виразково-некротичний), помилковий круп (гострий коровий ларинготрахеїт із розладом дихання), мастоїдит, ларинготрахеобронхіт, трахеїт, пневмонія, пневмоторакс, пневмомедіастинум, медіастинальна емфізема, у дітей — бронхіоліт; затяжний кон'юнктивіт, кератит, стоматит, отит, евстахіїт, синусит, ентероколіт, коліт, ангіна, розсіяний склероз, гепатит, пієлонефрит (частіше з'являються в періоді пігментації). *Серед незвичайних ускладнень* розрізняють гепатит, косоокість (ураження нервів і м'язів очей). *Рідкісні ускладнення*: ураження зорового нерва (неврит зорового нерва може призвести до втрати зору), міокардит, підгострий скле-

розуючий паненцефаліт (SSPE), який може розвинути-ся через кілька років після кору (1 на 25 000 випадків); пневмоторакс; пневмомедіастинум; підшкірна емфізема; апендицит. *Ускладнення при вагітності*: викидень; мертвонародження; мала маса тіла при народженні (якщо народжується до 37-го тижня).

Ускладнення спостерігались у 21–40 % хворих (переважно пневмонія, отит), вік хворих — від немовлят до 54 років, середній вік — 13,5 року). Найбільш часті ускладнення спостерігались у осіб, старших за 20 років (у 38,5 %) [4, 29]. У госпіталізованих ускладнення розвинулись у близько 80 проти 58,3 % у 2006 р. [2]. Слід відзначити, що були дані стосовно того, що серед госпіталізованих із кором 57,3 % були щеплені. Пневмонія розвинулась у 39,7 %, діарея, зокрема з розвитком дегідратації, — у 38,2 % осіб. Причиною смерті у 57,1 % осіб був енцефаліт [30].

Під час епідемії у Бельгії у 2016 р. були зареєстровані такі тяжкі ускладнення: отит, пневмонія, енцефаліт, рідкісні ускладнення — рабдоміоліз, цитолітичний синдром, зазвичай у дорослих [31].

Офтальмологічні ускладнення: кон'юнктивіт реєструється у більшості хворих, часто зустрічається і кератит. У військовослужбовців, хворих на кір, у 57 % розвинувся кератит. У деяких хворих при приєднанні бактеріальної флори, вірусів (HSV, аденовірусу) можуть розвинути рубці та сліпота. До сліпоти може призводити і дефіцит вітаміну А, енцефаліт [32]. Також реєструвались інші офтальмологічні ускладнення: кератокон'юнктивіт (у 9,3 %), корнеальні виразки, корнеальна перфорація, оклюзія центральної вени, сліпота [4]. В той же час, за даними L. Leibovici (1988), при обстеженні хворих на кір молодих людей кератит встановлений у 3,3 % [33].

Серед гастроінтестинальних ускладнень реєструвались: діарея, мезентеріальний лімфаденіт, апендицит, гепатит, панкреатит, стоматит. У країнах, що розвиваються, у хворих на кір виникали виразки у роті, тривала діарея, схуднення, втрата маси тіла внаслідок погіршення харчування. Стоматит реєструвався у 13,9 % хворих [4]. Нота (сансрум орис), прогресуюче ураження порожнини рота, розвивалось у хворих в Африці, Індії. У молодих людей, підлітків часто реєструвались гепатит, гіпокальціємія, підвищення КФК. У США діарея в період 1987–2000 рр. реєструвалась у 8 % хворих, серед госпіталізованих — у 30–70 %. У країнах, що розвиваються, до періоду вакцинації діарея при кору реєструвалась у 15–63 % хворих і у 9–77 % була причиною летальних наслідків. У дітей збудники при діарей на фоні кору, а також при інших діареях були схожі. Діарея розпочиналась перед початком висипань. Встановлено, що вторинні бактерії та віруси можуть сприяти погіршенню стану, збільшенню тривалості лікування. Зневоднення розвивалось у 32 % госпіталізованих [32]. За даними інших дослідників, у госпіталізованих в структурі ускладнень переважали діарея, блювання — у 33 %, пневмонія — 26 % (2006 р. — у 13,3 %) хворих [2]. За даними Antonietta Filia зі співавт. (2017), серед ускладнень найбільш частою була діарея (у 16,0 %), найбільш часто ускладнення

розвивались у осіб, старших за 20 років (у 38,5 %) [4]. В той же час, за даними Niroshana Jathun Dahanayaka зі співавт. (2015), під час попереднього підвищення рівня захворюваності у 1999–2000 рр. діарея реєструвалась у 16,7 % хворих. Під час останнього спалаху у госпіталізованих хворих ознаки діареї зареєстровані у 78,8 % [16].

Так, за даними L. Leibovici (1988), при обстеженні хворих на кір молодих людей були встановлені такі ускладнення: отит — у 9,8 % хворих, синусит — 4,1 %; Antonietta Filia зі співавт. (2017) встановили середній отит у 4,6 % хворих; Monfort L. зі співавт. (2010) — у 20,4 %; Denise Antona зі співавт. (2013) — у 1,4 % хворих [4, 16, 31, 34].

При підвищенні рівня захворюваності у 1999–2000 рр. тільки у 2,2 % були прояви пневмонії. Під час останнього спалаху серед госпіталізованих хворих ознаки пневмонії були у 90,9 % осіб [12]. Ще раніше, за даними L. Leibovici (1988), при обстеженні хворих на кір молодих людей пневмонію було діагностовано лише у 3,7 % хворих [33]. За даними Antonietta Filia зі співавт. (2017), серед ускладнень пневмонія діагностована у 7,8 %, гостра дихальна недостатність — у 6,3 % [4]. Пневмонію діагностували й інші дослідники у 15,3 % хворих [34]. В Італії інтерстиціальна пневмонія діагностована у 26 % хворих [14]. У пацієнтів із Франції пневмонія розвинулась у 6,2 % хворих, у той же час у госпіталізованих пневмонія діагностована у 20,6 %, а в осіб, старших за 30 років, — навіть у 28,8 % [35]. Ларинготрахеобронхіт — друга причина смерті після пневмонії в дітей у США. В дітей у США з тяжким перебігом пневмонія реєструвалась у 77 %, при легкому перебігу — 41 %, під час спалахів — 0–8 % випадків, причому в дорослих — у 49–57 % осіб. Тобто в більш пізні роки спостерігається більш часте діагностування пневмонії, можливо, як через тяжчий перебіг, так і внаслідок покращення діагностики. Встановлення діагнозу пневмонії при кору — складне завдання з урахуванням того, що часто немає аускультативних змін та 79 % хворих мають нормальну рентгенограму органів грудної порожнини. Крім того, у 21 % хворих із респіраторною недостатністю при кору також змін за даними рентгенограми немає. Пневмонія переважно розвивається у дітей віком до 5 років та у дорослих, старших за 20 років. Також при кору може розвинути пневмоніт, який є облітеруючим бронхіолітом. Описано тяжкий ГРДС (частота дихання — 30/хв, сатурація — 89 %) у чоловіка віком 42 роки, який надійшов на лікування у відділення невідкладної терапії з астеною, гарячкою, водянистою та кривавою діареєю, головним болем, кашлем через 10 днів після перебування у Таїланді. При огляді виявлено односторонні хрипи, макулопапульозне висипання на тулубі, стоматит, кон'юнктивіт, лімфатичні вузли не збільшені. В крові нормоцитоз, рентгенограма без пневмонічної інфільтрації. На фоні лікування кларитроміцином розвинувся ГРДС протягом 48 годин. Додатково додали цефтріаксон 2 г/добу. При БАЛ — лімфоцитарний альвеоліт. Під час лікування призначали метилпреднізолон, преднізолон [36]. Фатальний випадок ГРДС описаний у імунокомпетентної жінки в Індії. Хвора надійшла на лікування на 10-й день хвороби з високою гарячкою, ознобом. До цього у хворі гостро

з'явилися: сухий кашель, нежить, діарея, макулопапульозне висипання на обличчі, тулубі, верхніх і нижніх кінцівках, лімфаденопатія в ділянці шиї. Отримувала до надходження у відділення протягом 5 днів цефтріаксон, доксицилін. При огляді виявлено тахіпноє, гіпоксію (78 %), артеріальний тиск 90/60 мм рт.ст., над легеньми крепітація. В крові знайдено: нормоцитоз, нейтрофілоз, тромбоцитопенію (до $126 \cdot 10^9/\text{л}$). Рентгенологічно виявлено двобічні дифузні інфільтрати. Розвинулась поліорганна дисфункція, ниркова недостатність, ацидоз, ДВЗ. Також тяжку пневмонію при кору описують Uzun та Rupp зі співавт., тяжкий ГРДС без типової клініки кору описано у жінки віком 29 років [37].

Пневмонія викликається вірусом, вторинно вірусною інфекцією — аденовірусом, звичайним герпесом, вторинно бактеріальною інфекцією (частіше *S. pneumoniae* (25–35 %), *S. aureus*, *H. influenzae*; інші є причиною тяжкої пневмонії — *Pseudomonas*, *Klebsiella pneumoniae*, *E. coli*, *Neisseria meningitidis*). Реєструються випадки вірусно-бактеріальної етіології. У дітей (від 1/3 до 1/2 хворих) при обстеженні харкотиння була виділена бактеріальна флора (переважно *Staphylococcus aureus*, а також *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Enterobacter*). У інтубованих дітей була виділена коінфекція з аденовірусом, звичайним герпесом. Описуються випадки, коли спочатку пневмонія не була діагностована, а на другий день вже діагностована двобічна клінічно та за допомогою КТ (етіологія *Staphylococcus aureus*). Із третьої доби перебування у стаціонарі хворий був переведений у ВРІТ через зростаючу поліорганну недостатність. Діагностовано: септичний шок, енцефаліт (за даними ПЛР, але без змін на МРТ), гепатит, панкреатит, виразкову хворобу шлунка [38].

В осіб з ослабленим імунітетом може розвинути прогресуючий пневмоніт. Хворі можуть мати пневмоніт на фоні висипання або без нього. Він розвивається через 2 тижні після появи симптомів кору. У деяких хворих висипання та пневмоніт розвивались у коротший період часу, ніж при класичному перебігу кору. Кір може бути причиною гігантської клітинної пневмонії Гехта в осіб з ослабленим імунітетом, але може зустрічатись і в імунокомпетентних дітей і дорослих.

У дорослих дисфункція печінки реєструвалась у 56–66 % хворих. У дітей спостерігали рідше та менш виражені зміни функції печінки. Нормалізація показників відбувалась через 2–4 тижні [39]. За даними L. Leibovici (1988), при обстеженні молодих людей, хворих на кір, жовтяниця зареєстрована у 0,4 % хворих; збільшення рівня трансаміназ — у 51 % [33]. У дорослих хворих, які лікувались у 1975, 1981–1982 рр. ураження печінки виявлено у 80 % осіб, у 5 із 65 хворих виникла жовтяниця. Максимальні відхилення від норми спостерігались у період між 5-м та 10-м днями. Автори відзначили, що гепатит частіше реєструвався у тяжчих хворих, існувала кореляція між ураженням печінки та розвитком бактеріальних ускладнень [40]. За даними досліджень Aurélien Dinh із співавт. (2013), ступінь збільшення печінки пов'язаний із вторинними бактеріальними інфекціями. Гепатит не корелював із тяжкістю хвороби,

бактеріальною інфекцією. Автори не спостерігали печінкову недостатність, жовтяниця була рідкісною. Дослідники зробили висновок, що з урахуванням великого відсотка ураження печінки при кору гепатит слід розглядати як прояв кору, а не як ускладнення у дорослих [18]. Під час останньої епідемії гепатит виявлений у 8,7 % хворих [4]. Підвищення рівня трансаміназ дуже поширене у дорослих та не має довгострокового терміну ураження [41]. Рідкісними ускладненнями, за даними Tine Grammens із співавт. (2016), були рабдоміоліз і гепатит [31]. На розвиток гострого панкреатиту при кору вказують і ряд інших авторів. Гепатит і панкреатит реєструвались у 1,1 % хворих, діарея — у 0,4 % [35, 42].

Серед неврологічних ускладнень реєструвались: фебрильні судоми, енцефаліт, постінфекційний енцефаліт, енцефаліт у імуноскомпрометованих осіб, підгострий склерозуючий паненцефаліт, синдром Гієна — Барре, синдром Рейе, поперековий мієліт. Під час підвищення рівня захворюваності у 1999–2000 рр. енцефаліт реєструвався у 0,5 % хворих [16]. Післяінфекційний енцефаломієліт реєструвався у 13 серед 1000 інфікованих, він зазвичай розвивався через 3–10 днів після появи висипання. Більш висока частота — у підлітків та дорослих. Як правило, починається з появою нової хвилі гарячки, судом, зміною психічного статусу, мультифокальних неврологічних ознак. Зазвичай вірус не реєструється у ЦНС при цьому ускладненні, тому вважається, що розвитку його сприяє аномальна імунна відповідь на білок мієліну. Летальність реєструється у 25 % хворих, близько 33 % осіб, які одужали при цьому ускладненні, мають пожиттєві неврологічні ускладнення (моторні порушення, сліпоту, геміпарез). Фебрильні судоми реєструвались у 0,1–2,3 % дітей із кором у США, Англії. У таких випадках спостерігався доброякісний перебіг [32]. Також судоми спостерігали й інші дослідники у 0,2 % хворих, інші ускладнення — у 2,9 % осіб [4].

Гематологічні ускладнення: тромбоцитопенічна пурпура, ДВЗ-синдром. Тромбоцитопенія реєструвалась у 3,2 % хворих [4]. У хворих на кір у період спалаху в Мехіко серед різних ускладнень розвинулись такі: крововиливи у верхніх відділах шлунково-кишкового тракту — у 13 %, носова кровотеча — 8 %, енцефаліт — 4 %, підшкірна емфізема — 2 %, збільшена ЛДГ — у 83 % хворих [43].

За даними L. Leibovici (1988), при обстеженні молодих людей, хворих на кір, були встановлені незначні зміни Т-хвилі у 0,7 % (зміни ЕКГ) [33].

При кору можуть розвинути і дерматологічні ускладнення — тяжка десквамація, целюліт.

Серед інших ускладнень розвивались: гіпокальціємія, міозит, нефрит, ниркова недостатність, виснаження, смерть. У хворих на кір в період спалаху в Мехіко виявлена також гіпокальціємічна тетанія — в 1 % (при додатковому обстеженні, гіпокальціємія — у 70 %, пов'язана у деяких із високим рівнем кальцитоніну), збільшена ЛДГ — у 83 % хворих [43].

Як указують L. Leibovici із співавт. (1988), при обстеженні хворих на кір молодих людей були встановлені зміни в аналізах крові: збільшення КФК — у 44 %, сліди міоглобіну в сечі — 14 % (при високому КФК),

у деяких хворих із дуже високим КФК був збільшений рівень альдолази. Автори зробили висновки, що, можливо, у деяких хворих були прояви рабдоміолізу. Також автори відзначили відсутність клінічної або лабораторної відмінності у вакцинованих і невакцинованих, відсутність явної кореляції між лабораторними показниками та подальшими ускладненнями [33].

Згідно з австралійськими рекомендаціями щодо кору (2015), до групи ризику тяжкого перебігу кору належать: імунокомпроментовані особи, які мають дефіцит Т-клітин, лейкози, лімфоми, СНІД (кір у них може бути тяжкою, нетиповою (без висипань), тривалою, з виділенням вірусу протягом декількох тижнів; виснажені діти, особливо ті, в яких є дефіцит вітаміну «А»; діти, молодші за 5 років; дорослі, старші за 20 років (частіше розвиваються ускладнення); вагітні (підвищений ризик передчасних пологів, спонтанних абортів і народження немовлят із низькою масою тіла) [44].

При тяжкому перебігу розвивались такі синдроми: ураження шлунково-кишкового тракту: діарея — у 8 %, гінгівостоматит, гастроентерит, гепатит, мезентеріальний лімфаденіт, апендицит; ураження легень: пневмонія, найчастіше пов'язана зі смертю, часто вірусно-бактеріальна; сам вірус кору призводить до розвитку бронхопневмонії, ларинготрахеобронхіту, бронхіоліту, бронхоектазу; ураження нервової системи: енцефаліт, гострий дисемінований енцефаломієліт, підгострий склерозуючий паненцефаліт; ураження серця, очей — периміокардит, кератит [38]. Серед госпіталізованих у відділення реанімації ускладнення розвинулись у 53 % осіб. Гостра дихальна недостатність розвинулась у 20 %, 5 % пацієнтів потребували інтенсивної терапії, у 9 % — пневмонія. Енцефаліт був діагностований у 2 хворих [11].

Основні ускладнення у дітей віком до 4 років: зневоднення, судоми під час підвищеної температури, пневмонія. У осіб віком 5–14 років: зневоднення, гепатит, захворювання шлунково-кишкового тракту, середній отит. У підлітків і дорослих: зневоднення, гепатит, пневмонія, енцефаліт, панкреатит, увеїт. У вагітних: гепатит, легеневі ускладнення, передчасні пологи. Часто у дітей і дорослих розвивався стоматит [10].

У 2015 р. у Шанхаї описуються випадки захворювань на кір серед дітей, які отримали трансплантацію стовбурових клітин на фоні злоякісних новоутворень. Раніше ці діти отримали 1–3 дози вакцини проти кору. У 87 % хворих хвороба розвинулась протягом 0–60 днів після хіміотерапії. У всіх була гарячка тривалістю до 8 днів, у 91,3 % — кашель, у 60,9 % — кон'юнктивіт, у 78,3 % — висипання, у 56,5 % — плями Бельського — Філатова — Коплика, 21,7 % — ларингіт. У деяких хворих поява та етапність поширення були нетиповими. У 56,5 % розвинулись ускладнення (пневмонія, гостра печінкова недостатність). Встановлений і великий відсоток шеплених (21,7 %), які померли від тяжкої пневмонії, гострої печінкової недостатності. Ці померлі отримали або одну, або дві дози вакцини. Автори відмітили атипівість проявів кору: у 43,5 % дітей не було плям Бельського — Філатова — Коплика, у 21,7 % — висипань, у 8,7 % — кашлю. Yan-Ling Ge із

співавт. (2017) пропонують при встановленні діагнозу обов'язкове проведення як серологічних, так і вірусологічних досліджень [45].

За даними R. Mafigiri із співавт. (2017), всі померлі були дітьми віком до 4 років. У них були такі клінічні прояви: кашель — у 100 %, висипання — 98 %, гарячка — 95 %, риніт — 95 %, кон'юнктивіт — 92 %, діарея — 67 %, ускладнене дихання — 36 %, отит — у 8 % [46].

Лікування проводилось зазвичай симптоматичне. При розвитку пневмонії призначались цефуроксим, цефотаксим. На тлі лікування підвищена температура трималась 6–7 днів [19]. Також деякі автори вважають, що рибавірин може бути корисним при лікуванні кору, РДС-синдромі [47]. Внутрішньовенно рибавірин призначався на 5 днів по 1 г 4 рази на добу, внутрішньом'язово (в/м) вітамін А по 200 000 UI на добу — 4 доби [38].

ВООЗ пропонує в/м вітамін А дітям у перший і другий дні після встановлення діагнозу (50 000 UI/доза для дітей, молодших за 6 міс., 100 000 UI/доза для дітей віком 6 та 11 місяців, 200 000 UI/доза для дітей від 12 місяців і старше; при наявності дефіциту вітаміну А, наявності плям Біто третю дозу слід вводити через 4–6 тижнів). Ефект при призначенні рибавірину перорально або в/в був однаковий. Немає рекомендацій стосовно дозування та тривалості терапії. Є позитивний досвід застосування препарату: у 9-річної дитини — по 50 мг/кг/добу, протягом 3 тижнів; 5-денний курс в/в рибавірину по 1 г кожні 6 годин; спочатку 2 г, у подальшому по 1 г 4 рази на добу [38].

З метою профілактики кору у немовлят від інфікованих матерів в/в був уведений імуноглобулін Flebogamma DIF 50 мг/мл, у подальшому ні в кого з дітей захворювання не розвинулось [11].

Нами з метою вивчення особливостей клініко-лабораторних проявів було опрацьовано дані 30 медичних карт стаціонарних хворих на кір військовослужбовців, які лікувались у січні-лютому 2018 р., дані 10 медичних карт хворих із числа цивільного населення, які лікувались у КМЛ № 4.

Всі військовослужбовці були чоловічої статі, 1990–2000 років народження. Всі хворі надходили на стаціонарне лікування із фебрильною та піретичною температурою. У 24 (80 %) хворих був встановлений середньотяжкий перебіг, у 6 (20 %) — легкий. Термін надходження на лікування від часу захворювання був $Me = 3$ ($Q25 = 2$, $Q75 = 4$), $min = 1$, $max = 8$ днів. У багатьох хворих, які на початку спалаху надходили на лікування у продромальному періоді, через наявність катаральних проявів був встановлений діагноз «гостре респіраторне захворювання» та призначені протівірусні препарати (амізон, новірин). У подальшому після появи плям Бельського — Філатова — Коплика та інших проявів кору був встановлений остаточний діагноз «кір». Всі хворі при надходженні на лікування пред'являли скарги на загальну слабкість, 27 (90 %) — на сухий, малопродуктивний кашель, у інших — вологий; порівняно з минулими роками кашель на початку захворювання був незначний, тільки після появи висипань.

пань кашель посилювався і на 3-тю — 6-ту добу лікування ставав вологим, 26 (86,7 %) — на біль та першіння в горлі, 5 (16,7 %) — скарги на головний біль, 8 (26,7 %) осіб — на нежить, 6 (20 %) — на наявність висипань, 13 (43,3 %) — на світлобоязнь, 5 (16,7 %) — на слъозотечу, 3 (10 %) — на біль в очах. Деякі хворі скаржились на рідкі випороження. У 13 (43,3 %) при надходженні була фебрильна температура, в останніх — піретична.

Висипання у середньому з'являлось на $Me = 3$ ($Q_{25} = 2$, $Q_{75} = 4$) добу, $min = 1$ та $max = 8$ добу. У переважній більшості спостерігалось поетапне поширення висипань (зверху донизу), характер висипання був спочатку розеолюозно-папульозний, рожевого кольору, в подальшому висипання збільшувалось та ставало плямисто-папульозним, у деяких місцях зливним. У деяких хворих спостерігався свербіж шкіри. У більшості хворих висипання зберігалось до 7–8 діб. У деяких хворих після висипки на шкірі обличчя було висівкоподібне лущення. У більшості були прояви кон'юнктивіту, у деяких навіть розвивався набряк повік. У 3 (10 %) осіб розвинувся кератокон'юнктивіт. У той же час у деяких хворих із легким перебігом висипання розгашовувалось тільки на обличчі, шії, поодинокі висипання були на грудях, плечах і мали розеолюозно-папульозний характер. У значній кількості хворих відмічалось незначне збільшення периферичних лімфатичних вузлів. У більшості осіб при аускультатії вислуховувалось жорстке дихання, в деяких — сухі хрипи. Всім хворим при надходженні на лікування протягом доби здійснювалась ФЛГ, у всіх не було даних стосовно пневмонії. У 6 (20 %) хворих була діагностована полісегментарна пневмонія (на 5-ту — 7-му добу захворювання). У цих хворих здебільшого були відсутні вологі хрипи, крепітуючі. Пневмонія запідозрена при послабленому диханні, виконувалась рентгенограма, але вона не підтверджувала діагноз і тільки за допомогою КТ була діагностована. В одного хворого на 14-ту добу розвинувся середній отит. Живіт при пальпації був безболісний. У 5 (16,6 %) хворих пальпувався нижній край печінки, нижче реберної дуги на 0,5 см. Селезінка не збільшувалась.

При проведенні біохімічного дослідження встановлено, що рівень білірубіну, лужної фосфатази в усіх хворих був у нормі, збільшені показники були у такої кількості осіб: у 60 % обстежених — рівень АлАТ, у 73,3 % — рівень АсАТ, у 92,9 % — рівень ЛДГ, у 23,1 % — рівень ГГТП, у 22,2 % — рівень сироваткової амілази крові. Рівень АлАТ був таким: $Me = 47$ ($Q_{25} = 33$, $Q_{75} = 61$) Од/л, $min = 18$ та $max = 601$ Од/л; АсАТ: $Me = 57$ ($Q_{25} = 38$, $Q_{75} = 97$) Од/л, $min = 34$ та $max = 282$; ГГТП: $Me = 27$ ($Q_{25} = 19$, $Q_{75} = 38$) Од/л, $min = 17$ та $max = 400$ Од/л. ЛДГ показники були наступними: $Me = 562$ ($Q_{25} = 469$, $Q_{75} = 639$) Од/л, $min = 203$ та $max = 788$ Од/л; рівень амілази: $Me = 61$ ($Q_{25} = 41$, $Q_{75} = 91$) Од/л, $min = 21$ та $max = 123$ Од/л; рівень лейкоцитів: $Me = 3,9 \cdot 10^9$ ($Q_{25} = 3,3 \cdot 10^9$, $Q_{75} = 4,9 \cdot 10^9$) Од/л, $min = 2,4 \cdot 10^9$ та $max = 10,1 \cdot 10^9$ Од/л.

Хворі з числа цивільного населення були переважно жіночої статі, надходили в середньому на $Me = 5$ добу ($Q_{25} = 3$, $Q_{75} = 5$), $min = 3$, $max = 6$ добу. Ліжко-день —

$Me = 8,5$ доби ($Q_{25} = 6$, $Q_{75} = 10$), $min = 4$, $max = 15$ діб. У всіх хворих був середньотяжкий перебіг.

Всі випадки захворювань підтверджені серологічно за допомогою виявлення IgM. При надходженні на лікування всі хворі скаржились на загальну слабкість, у всіх була фебрильна температура, різного ступеня вираженості гіперемія кон'юнктив, малопродуктивний кашель (незначно або помірно виражений, в одного був виражений), в одного — збільшення мигдаликів, катаральні прояви були в більшості помірно або значно виражені, висипання на шкірі (у 7 осіб висипання рожевого кольору, дрібно-плямисто-папульозне, у 3 осіб — плямисто-папульозне, зливне), у деяких збільшення периферичних лімфатичних вузлів (1 хворий скаржився на болючість). Зазвичай висипання мало типове поширення по тілу, але у деяких хворих спочатку висипання з'являлось на тулубі, вже потім поширювалось на шкіру обличчя та кінцівки. Плями Бельського — Філатова — Коплика були виявлені у 5 хворих. На біль у горлі, першіння скаржились 3 хворі, на нежить — 2, на слъозотечу — 1, ломоту в тілі — 1. Тривалість висипань до появи пігментації — $Me = 7$ діб ($Q_{25} = 6$, $Q_{75} = 7$), $min = 4$, $max = 7$ діб. Ускладнення не розвинулись ні у кого. У 4 хворих була лейкопенія, у 8 — значний паличкоядерний зсув, у всіх відносна лімфоцитопенія, у 6 осіб — незначно або помірно збільшений рівень активності АлАТ.

Висновки

Зміни у генотипах циркулюючих вірусів, низький рівень охоплення щепленням проти кору, низький рівень імунного населення сприяли зростанню захворюваності в країнах Європи. Зріс вік хворіючих людей. Відбулись і зміни у клінічній картині хвороби. Симптоми кору під час підвищення рівня захворюваності у 2018 р. були типовими, в той же час особливістю було і те, що у значній кількості хворих був помірно виражений синдром інтоксикації, помірно виражений катаральний синдром, менш виражений кашель; частіше, ніж раніше, розвивався кератокон'юнктивіт; у значній кількості хворих реєструвались біохімічні ознаки ураження печінки, підшлункової залози, полісегментарна пневмонія діагностувалась, за нашими даними, у 20 %, мала незначні аускультативні прояви та була діагностована тільки за допомогою КТ. Часто висипання при надходженні було розеолюозно-папульозним, незливним, плями Бельського — Філатова — Коплика спостерігались не у всіх, були випадки нетипового поширення висипань, що ускладнювало діагностику. Частіше реєструвався стоматит, ураження статевих органів (у жінок). Суттєво розрізняються дані стосовно частоти розвитку ускладнень залежно від віку, госпіталізації. Часто ускладнення розвивались у період від 3-ї до 10-ї доби хвороби, тобто під час розпаду. З урахуванням значної міграції населення лікарям слід звернути увагу на особливості клінічних проявів захворювань у інших країнах, пам'ятати, що можливі випадки захворювань і у щеплених, лише зі своїми особливостями.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.



Міжнародний
благодійний фонд

Здоров'я українського народу

Команда МБФ «Здоров'я українського народу», як ініціатор створення **accemedin.com**, щиро вдячна за увагу, яку ви приділяли та приділяєте нашій інноваційній платформі для безперервного професійного розвитку. Ми й далі будемо продовжувати надавати експертну підтримку лікарям, які прагнуть підвищувати рівень та якість медичних послуг задля кращого здоров'я пацієнтів.

З метою зменшення медичних помилок та для впровадження ініціатив Кабінету Міністрів України (Постанова №302 Про затвердження Положення про систему безперервного професійного розвитку фахівців у сфері охорони здоров'я) фонд ініціює програму грантів* для безперервного професійного навчання лікарів, яка дасть можливість 3000 професіоналів сфери охорони здоров'я протягом 2018 року отримати безоплатний доступ до унікальних матеріалів та навчальних курсів, які ми розробляємо разом із нашими партнерами — закладами післядипломної освіти та професійними асоціаціями.

Умови отримання гранту:

1. Зареєструватися на платформі **accemedin.com**
2. Повністю заповнити профіль.
3. Заповнити портфоліо.
4. Виконати щоденні завдання, що пропонує платформа, протягом 10 днів поспіль.

*Грант — отримання унікального персонального цифрового коду доступу до матеріалів та навчальних курсів на платформі **accemedin.com**.

За детальнішою інформацією звертайтеся за адресою education@healthup.org.ua





ПРАЦЮЙТЕ

Використовуйте досвід ваших колег з усього світу, а також довідникову та іншу професійну інформацію, протоколи лікування та медичні калькулятори



РОЗВИВАЙТЕСЯ

Отримуйте нові знання від лідерів думок галузі охорони здоров'я через відеокурси та медичні матеріали з більше ніж 200 міжнародних та національних джерел фахової інформації для лікарів



ЗАРОБЛЯЙТЕ

Отримуйте легальні гонорари за власні знання: беріть участь у професійних дослідженнях, персональних програмах безперервного професійного розвитку та авторських програмах. Гроші йдуть за пацієнтом до розумного лікаря!



СПІЛКУЙТЕСЯ

Діліться власними цікавими клінічними випадками, оцінюйте профіль своїх колег, а також їхні публікації, виступи та коментарі

Зареєструйтеся безкоштовно на accemedin.com, проходите опитування, знайомтеся з матеріалами, отримуйте безоплатно персональний ID лікаря, заповнюйте персональне професійне портфолію, збільшуйте свої статки через ваші знання!