4. The observed dynamics of MDA and catalase in the control group evidenced a disproportion in the formation of O_2 and H_2O_2 enhanced by an increase in the content of glutathione-dependent enzymes (GSR, GSP and GST) involved in the decomposition of hydroperoxides.

5. EIPT as accompanying therapy allowed a significant reduction of the imbalance in the LP/AP system of patients with CC that could be caused by the main disease and chemoradiation that increased the content of hydroperoxides in the body.

References

1. Arslanova D.R., Antoneyeva I.I., Abakumova T.V., Sidorenko E.G., Voronova O.S. (2011) Antioxidant protection enzymes in tumor tissue with cervical cancer]. Siberian OncoJ, 1:13.

2. Barsukov V., Chesnokova N. (2008) Activation of lipid peroxidation and failure of antioxidative system in the development of structural and functional disorganization of breast tissue in the area of neoplasia. Russian J Onco, 3:31-32.

3. GoroshinskayaI., Kachesova P., Nerodo G., Kalabanova E., Shalashnaya E., Surikova E., Nemashkalova L., Neskubina I. (2011) A comparative study of oxidation of proteins and lipids in the blood plasma of patients with cervical cancer with and without metastases. Palliative medicine and rehabilitation, 1: 45-49 (in Russian).

4. Gushchin I.S. Experimental validation of extracorporeal immunopharmacotherapy. In: Gushchin I.S., Leskov V.P., Prozorovskij N.S., Pisarev V.M. Topical of issues immunopharmacotherapy.– Moscow: Medicine, 1987. pp. 71-76 (in Russian).

5. Kamishov S.V., Pulatov D.A. Supportive immunotherapy in complex treatment of patients with oncogynecologycal diseases.// The Scientific Heritage (Budapest, Hungary) 18 (18) 2017 P.1, p. 23-27.

6. Maneo A., Colombo A., Landoni F. (2005) Treatment of stage IIIB cervical carcinoma. A comparison between radiotherapy, concurrent chemo-radiotherapy and neoadjuvant chemotherapy. Minerva Ginecology, 57 (2): 141-152.

7. Manju V., Kalaivani J. Sailaja, Nalini N. (2002) Circulating lipid peroxidation and antioxidative status in cervical cancer patients: a case-control study. Clin Biochem, 35(8): 621-625.

8. Manoharan S., Klanjiappan K., Kayalvizi M. (2004) Enhanced Lipid peroxidation and impaired enzymatic antioxidative activities in the erythrocytes of the patients with cervical carcinoma. Cell Mol Bio Lett,9, (4A): 699-707.

9. Ray G., Husain S.A. (2002) Oxidants, antioxidatives and carcinogenesis Indian. J Exp Biol, 40(11): 1213-1232.

10. Rosenberg S., Restifo N., Yang J., Morgan R., Dudley M. (2008) Adoptive cell transfer a clinical path to effective cancer immunotherapy. Nature Reviews Cancer, 8:299-308.

ГЕМОСТАЗ У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ НА ФОНЕ ВНУТРИУТРОБНОЙ ПНЕВМОНИИ И ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ.

Катюхина Анастасия Викторовна.
Аспирант, Кафедра госпитальной педиатрии им. академика В.А. Таболина
Педиатрический факультет РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Москва.
Городское бюджетное учреждение «Городская клиническая больница
№ 24 Департамента здравоохранения города Москвы», врач неонатолог.

Аннотация. Изучить показатели гемостаза у недоношенных новорожденных с внутриутробной пневмонией. Оценить частоту встречаемости геморрагического синдрома на фоне течения внутриутробной пневмонии. В обследовании участвовало 60 недоношенных новорожденных детей, родившихся на сроке гестации с 27 по 36 неделю. Были изучены показатели гемостаза у всех 60 детей в течение 4 недель наблюдения. Проанализированы полученные результаты у детей на фоне течения пневмонии и геморрагического синдрома. Выявлена склонность к гиперкоагуляции на фоне течения внутриутробной инфекции. Установлено повышение частоты развития геморрагических проявлений как осложнений течения инфекционного процесса.

Ключевые слова: Недоношенный новорожденный, гемостаз, геморрагический синдром, пневмония, фибринолиз.

Annotation. To study the parameters of hemostasis in premature newborns with intrauterine pneumonia. To assess the incidence of hemorrhagic syndrome in the course of intrauterine pneumonia. The survey involved 60 premature newborns born at the gestational age from 27 to 36 weeks. Hemostatic parameters were studied in all 60 children during 4 weeks of follow-up. The results are analyzed in children against the background of pneumonia and hemorrhagic syndrome. A tendency to hypercoagulable against a background of intrauterine infection was revealed. An increase in the frequency of development of hemorrhagic manifestations as complications of the course of the infectious process has been established.

Keywords: Premature newborn, hemostasis, hemorrhagic syndrome, pneumonia, fibrinolysis.

Введение

Система гемостаза, как и все остальные системы организма, претерпевает изменения в процессе роста и развития человека. К сожалению, наши знания об особенностях гемостаза плода и новорожденного малы по сравнению с информацией о гемостазе детей после года и взрослых. Для этого есть несколько причин: оценка гемостаза с использованием возрастных референтных интервалов в раннем возрасте затруднена, поскольку он претерпевает быстрые количественные и качественные изменения; имеются значительные технические трудности сбора образцов крови; использование микро - методов; значительная вариабельность концентрации различных плазматических компонентов требует набора больших референтных групп пациентов одного возраста, что усугубляется быстрыми (в течение нескольких часов и дней) количественными изменениями концентрации и активности компонентов гемостаза в этом возрасте[5].

Гемостаз плода адаптирован к условиям внутриутробного статуса и родовому стрессу. Поскольку гемостаз детей раннего возраста отличается от такового у взрослых, нарушения гемостаза в этом возрасте также имеют свои особенности. Кроме того, коррекция нарушений гемостаза у плодов и детей до 6 месяцев часто требует отличного подхода. Важнейшей клинической особенностью состояния гемостаза плодов, новорожденных и детей первых месяцев жизни является тенденция к более легкому возникновению разнонаправленных нарушений по сравнению с детьми старшего возраста и взрослыми. Чем младше ребенок, чем более незрелым он родился, тем выше у него риск развития тромботических и геморрагических осложнений. Поскольку дети, родившиеся на ранних сроках гестации в 65% и более случаев имеют одно или несколько заболеваний, интерпретировать полученные результаты достаточно сложно. Чтобы правильно оценивать значения показателей гемостаза у недоношенных новорожденных и правильно выбирать тактику лечения, необходимо иметь нормативные данные, а так же знать особенности этих показателей при наиболее частой патологии. Чтобы ответить на некоторые поставленные вопросы, нами было проведено данное исследование.

Цель. Изучить показатели гемостаза у недоношенных новорожденных с внутриутробной пневмонией. Оценить частоту встречаемости геморрагического синдрома на фоне течения внутриутробной пневмонии.

Материалы и методы

Проведено обследование 60 недоношенных новорожденных детей, родившихся на сроке гестации с 27 по 36 неделю. Обследование новорожденных проводилось в 1 и 2 неонатологическом отделении 2 этапа выхаживания на базе Государственного бюджетного учреждения здравоохранения города Москвы «Городская больница №8 Департамента здравоохранения города Москвы» (сейчас ГКБ № 24). Для включения в данное исследование были выделены критерии включения и исключения. Перед проведением исследования было получено добровольное информированное согласие от родителей для участия детей в исследовании. Родители были предупреждены о возможных осложнениях. Для предотвращения осложнений забор крови осуществлялся специально обученным персоналом в стерильных условиях.

Критерии включения: дети, родители которых дали добровольное согласие на обследование, дети с гестационным возрастом 27-36 недель и постнатальным возрастом до 4 недель, дети, находящиеся на втором этапе выхаживания не менее 3-х недель, дети, не имеющие противопоказания к забору крови.

Критерии исключения: дети, родители которых не дали добровольное согласие на обследование, дети, находящиеся в критическом состоянии, дети, состояние которых может ухудшиться в результате забора крови, дети сроком гестации менее 27 и более 36 недель.

Большинство детей родилось от матерей с отягощенным соматическим и акушерско - гинекологическим анамнезом. Наиболее часто беременность протекала на фоне обострения хронической патологии, такой как хронический тонзиллит, хронический пиелонефрит. Дети до 30 недели гестации рождены преимущественно от 3 и более беременности и 2 родов. Из всех обследуемых детей в асфиксии тяжелой степени с оценкой по шкале Апгар 1-3 балла на 1 минуте родилось 3 детей, в асфиксии среднетяжелой степени с оценкой 4-5 баллов рождены 8 детей. Физическое развитие большинства детей во всех трех группах соответствовало 25-90 центилю. Из всех 60 детей, поступивших в отделение, 37 новорожденных наблюдались с диагнозом внутриутробная пневмония. Все обследуемые дети находились в стационаре не менее 4 недель. Выпавших из исследования не было. По мере выздоровления все дети были выписаны домой.

Всем детям при поступлении на 2 этап выхаживания в установленные сроки проводился стандартный комплекс клинического обследования по унифицированным методикам, а также ряд специальных исследований. Проводилось изучение анамнеза матерей, течения беременности и родов. Клинический осмотр ребенка с оценкой соматического статуса проводился при поступлении в отделение и ежедневно. Оценка физического развития проводилась по центильным таблицам. Особое внимание уделялось состоянию кожного покрова и слизистых оболочек с целью выявления геморрагического синдрома и тромбоза. Под геморрагическим синдромом понимали наличие геморрагической сыпи, гематом, кровоизлияний в слизистые оболочки, а так же наличие патологических примесей (крови) в моче, кале, желудочном содержимом. Проявлениями тромбоза могли быть отечность конечностей, цианотичность, выраженная мраморность. Для подтверждения диагноза по общепринятым критериям или выявления кровоизлияний во

внутренних органах использовались инструментальные методы обследования (ультразвуковой и рентгенологический).

Лабораторное обследование всем детям проводилось еженедельно. Оно включало общеклинические и специальные. Общеклинические исследования проводились в лаборатории ГБУЗ «Городская больница №8 ДЗ г. Москвы» 1-2 раза в неделю. В клиническом анализе крови оценивались показатели, свидетельствующие о течение инфекционного процесса, наличии анемии, тромбоцитопении с использованием гематологических анализаторов.В клиническом анализе мочи уделялось внимание уровню эритроцитов, белка, отражающих функции почек.

Биохимический анализ крови (белок, альбумин, АЛТ, АСТ, ЩФ, билирубин и его фракции, триглицериды, С- реактивный белок) для диагностики воспалительных процессов, оценки функции печени.

Показатели кислотно-щелочного равновесия (рн, СО2, О2, ВЕ+\-, лактат) использовались для оценки тяжести состояния ребенка.

Специальные методы исследования проводились на базе ГБ № 8 и Научного сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН г. центра Москвы (зав лабораторией д.м.н. профессор Самсонова Н.Н., главный научный сотрудник лаборатории гематологии, д.б.н. Климович Л.Г.). Каждому ребенку 4х кратно исследовались показатели гемостаза и фибринолиза независимо от наличия геморрагического синдрома 1 раз в неделю.

Коагулограмма, с определением фибриногена, активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), протромбиновое время (ПВ), исследовалась на аппарате Sysmex CA-500.

Специфические показатели гемостаза : антикоагулянты - антитромбин- 111 (АТ- 111), протеины С и S (pS, pC), ингибитор активатора плазминогена-1 (PAI -1), продукты деградации фибрина (Д-димер), плазминоген исследовались в лаборатории Научного сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН г. центра Москвы[2].

Данные показатели были выбраны с силу их наибольшей информативности и отражения состояния гемостаза и фибринолитической системы.

Для статистической обработки данных использовался пакет программ «Статистика».[2] Из методов параметрической статистики применялся критерий t Стьюдента для оценки количественных непрерывных величин при нормальном распределении.[4] Значение p считалось достоверным при $\alpha \leq 0,05$.

Результаты.

Клинический осмотр всех обследованных детей проводился ежедневно. У 62% из всех 60 обследованных детей наблюдались признаки внутриутробной пневмонии. Разгар заболевания приходился на 1-2 неделю жизни. Диагноз подтвержден рентгенологически. Дети получали этиотропную и патогенетическую терапию. Разгар За 4 недели наблюдения у 25 детей отмечались проявления геморрагического синдрома. Из анамнеза известно, что эти дети рождены в асфиксии тяжелой и средней степени тяжести. Геморрагический синдром у всех детей зафиксирован на 1 и 2 неделе жизни. У 9 детей выявлены признаки желудочно-кишечного кровотечения, у 2 детей кожно – геморрагический синдром в виде петехиальной сыпи. При УЗИ головного мозга у 14 детей выявлено Внутри-желудочковое кровоизлияние (ВЖК). Другие локусы кровотечения и признаки тромбоза не обнаружены. Более подробная характеристика геморрагического синдрома представлена в таблице №1.

Таблица № 1. Варианты геморрагического синдрома у детей различного срока гестации.

Локус / Срок гестации	Желудочно-кишечное кровотечение	Кожно- геморрагический синдром	Внутри-желудочковое кровоизлияние	Всего
27-30 неделя гестации	3	0	7	10
31 – 33 неделя гестации	3	2	4	9
34 – 36 неделя гестации	3	0	3	6
Всего	9	2	14	25

Исходя из таблицы, проявления геморрагического синдрома чаще отмечались у детей младше 34 недели гестации (p= 0.05 при ДИ 95%). У всех новорожденных геморрагический синдром сопровождался угнетением нервно-мышечной деятельности, бледностью кожного покрова и синдромом срыгивания. Данные клинические признаки были расценены как проявления инфекционного токсикоза.

Проводилась дифференциальная диагностика между геморрагической болезнью новорожденных, течением НЭК и проявлениями ДВС – синдрома на фоне внутриутробной инфекции. Из анамнеза известно, что все дети на 1-2 сутки жизни получили гемостатическую терапию - викасол и дицинон. В клиническом анализе крови у всех детей с геморрагическим синдромом отмечались воспалительные изменения в виде лейкоцитоза со сдвигом до юных форм, умеренная тромбоцитопения. В биохимическом анализе крови выявлено повышение уровня СРБ и мочевины. При ультразвуковом исследовании кровоизлияния во внутренние органы и признаки тромбоза зафиксированы не были. Проводилось сравнение полученных денных с известными нормативными по Andrew[3].

Таблица №2. Нормативные данные.

Показатель	Пв, с	АЧТ,с	Фибиноген, н\л	ПАИ-1, ед\мл	рС,%	рS,%	Ат-111,%	Плазминоген, %
24-29 неделя гестации	19-44	78-210	1.5-3.9	0-12.2	8-13	14-25	20-39	33-74
30-36 неделя гестации	10-15	26.9-92	1.5- 4.14	0-11	11-51	22-90	37-81	32-75

На основании клинико-рентгенологического и лабораторного обследования у 9 новорожденных желудочно-кишечное кровотечение трактовалось как проявления НЭК. Кожно-геморрагический синдром и ВЖК, также сопровождающиеся признаками инфекционного токсикоза и изменениями лабораторных показателей, были расценены как коагулопатия потребления на фоне течения инфекции. Следует отметить, что геморрагические проявления у всех детей были отмечены в разгар течения пневмонии. По нашим данным, частота встречаемости геморрагического синдрома на фоне течения инфекции выше. Соотношение шансов- 1.4. Причем, у детей до 33 недели гестации это соотношение выше и составляет 1.6. Поэтому, нами было сделано предположение о влиянии инфекционного процесса на гемостаз недоношенного новорожденного, приводящее к развитию геморрагического синдрома.

В период разгара пневмонии на 1-2 неделе жизни отмечено снижение значений коагуляционного звена гемостаза (АЧТВ и плазминогена), повышение ПАИ и протеина S относительно 3-4 недели жизни. Значения Д-димера , фибриногена и рС на 1-2 неделе ниже, чем на 3 и 4. Данные изменения более выражены у детей старше 30 недели гестации (р =0.04-0.07 при ДИ95%). По мере стихания воспалительного процесса происходит повышение АЧТВ, фибриногена, плазминогена, Д-димера и протеина С. Значения ПАИ и рS на 3 и 4 неделе жизни снижаются.

При сравнении показателей гемостаза с детьми, не имеющими инфекции, на фоне пневмонии выявлено незначительное повышение АЧТВ, фибриногена и ПАИ-1 при снижении Д-д и плазминогена. В таблице №2 представлены значения показателей гемостаза по неделям жизни у детей на фоне пневмонии и не имеющим таковой.

Таблица №3. Сравнительная характеристика показателей гемостаза

Показатель	1 неделя жизни		2 неделя жизни		3 неделя жизни		4 неделя жизни	
	На фоне пневмонии	Без пневмонии	На фоне пневмонии	Без пневмонии	На фоне пневмонии	Без пневмонии	На фоне пневмонии	Без пневмонии
ПВ, сек	11+/-1	10+\1	11+\-1	9+/-1	11+/2	10+/-1	12+/-2	11+/-1
АЧТВ, сек	47+/-3	45+/-1	47+/-2	46+/-1	49+/-2	44+/-1	52+/-2	45+/-1
Фибриноген, г/л	2.1+/-0.5	1.9+/-0.5	2.2+/-0.5	2+/-0.3	2.2+/-1	2+/-0.3	2.4+/-1.1	1.8+/-0.6
ПАИ-1, ед\мл	67+/-20	59+/-16	77+/-13	54+/-11	53+/-11	49+/-9	48+/-10	48+/-12
Д-димер, нг/мл	576+/-120	625+/-100	616+/-130	732+\-25	625+/-153	634+/-83	608+/-95	456+/-165
Плазминоген,%	30+/-2	34+/-2	29+/-3	35+/-2	32+/-4	34+/-5	32+/-3	37+/-4
АТ-111, %	47+/-3	45+/-1	42+/-2	39+/- 4	47+/-4	40+/- 4	44+/-4	40+\- 3
рС, %	39+/-4	30+/-3	39+/-3	34+/- 3	44+/-3	38+/-3	42+/-3	37+/- 4
рS, %	64+/-2	47+/-3	47+/-4	42+/-2	45+/-4	40+/-3	44+/-3	43+/-3

Учитывая выше изложенное, можно думать о склонности гемостаза к гиперкоагуляции в период разгара пневмонии (повышение АЧТВ, фибриногена, антикоагулянтов на 1-2 неделе жизни). А выраженность этих изменений у детей более старшего гестационного срока, может говорить о зрелости данных показателей системы гемостаза по сравнению с детьми менее 30 недели гестации ($p<0.05$).

У 25 детей на 1 и 2 неделе жизни были зафиксированы проявления геморрагического синдрома. На 1 неделя жизни выявлены повышенные значения АЧТВ, Д- димера и антикоагулянтов. У этих детей со 2 недели жизни снижался уровень фибриногена, в то время как у остальных детей его снижение зафиксировано на 3 неделе жизни. По мере купирования геморрагического синдрома значения показателей гемостаза приближаются к уровню таковых у детей без геморрагических проявлений. В таблице № 3 приведены значения показателей гемостаза у детей с проявлениями геморрагического

синдрома.

Талица № 3. Сравнительная характеристика показателей гемостаза на фоне геморрагического синдрома и без него.

Показатель	1 неделя жизни		2 неделя жизни		3неделя жизни		3 неделя жизни	
	С геморрагическим синдромом	Без геморрагического синдромома	С геморрагическим синдромом	Без геморрагического синдрома	С геморрагическим синдромом	Без геморрагического синдрома	С геморрагическим синдромом	Без геморрагичесого синдрома
ПВ,с	12 +/-0.5	10+/-1	11.7+/-0.3	11+/-1	11+/-1	10+/-1	11.3+/-0.5	11+/-1
АЧТВ, с	47+/-1	45+/-1	43+/-2	46+/-2	43+/-1	44+/-2	42+/2	43+/_2
Д-димер, нг/мл	603+/-100	625+/-100	560+/-112	536+/-135	553+/-56	598+/-89	560+/-78	568+/-57
ПАИ -1, ед/мл	70+/-12	59+/-14	65+/-9	50+/-23	79+/-5	46+/-25	78+/-6	54/-35
Фибриноген, г/л	2.3+/-0.5	2+/-0.5	1.8+\-0.1	2.2+/-0.6	1.7+/-0.2	1.9+/-0.3	1.7+/-0.1	1.7+/-0.5
Плазминоген, %	33+/- 2	34+/-2	37+/-3	34+/-3	33+/-3	37+/-3	36+/-5	35+/-5
pS,%	47+/-9	30+/-3	42+/-5	35+/-5	40+/-4	37+/-6	50+/-3	40+/-5
pC,%	65+/-3	45+/-4	55+/-5	45+/-4	56+/-3	44+/-3	44+/-5	42+/-4
АТ-111,%	64+\-4	45+/-2	52+\-3	45+/-4	49+/-4	43+/-5	43+\-4	42+/-5

Так как более 60% детей не были соматически здоровы и имели проявления пневмонии и геморрагического синдрома, то нельзя исключить взаимного влияния этих состояний на показатели гемостаза. А так же можно думать, что наличие геморрагического синдрома может отражать течение в организме инфекционного процесса.

Заключение

По данным литературы, при прохождении крови через легкие снижается активность ПАИ-1 и возрастает содержание АТ-111. Перенесенная гипоксия и течение пневмонии приводят к замедленному удалению из крови или повышенному поступлению прокоагулянтов, нарушая гемостатическую функцию легких. Все дети с диагнозом пневмония перенесли РДС средней и тяжелой степени тяжести. Следовательно, перенесенная гипоксия и асфиксия повлияла на становление нормального гемостаза и сами показатели в период новорожденности. Сниженные значения плазминогена и антикоагулянтов, снижение синтетической функции печени по выработке факторов свертывания и повышенная проницаемость сосудистой стенки в условиях гипоксии – все это может приводить к развитию геморрагического синдрома. Так же возникновение геморрагий может быть в результате быстрого потребления факторов свертывания, которых не хватает для формирования сгустка при повреждении целостности сосуда. Другой возможный генез кровоточивости — чрезмерная активация фибринолитической системы (повышение плазминогена, Д-лимера). Развитие ДВС-синдрома, по мнению ряда авторов, чаще наблюдается при пневмониях, вызванных грамотрицательной флорой. В нашем исследовании бактериологическое исследование не проводилось по техническим причинам. Тип кровоточивости, по данным других авторов[6], зависти от тяжести асфиксии-гипоксии при рождении. В нашем случае большинство детей рождены в асфиксии средней степени тяжести, поэтому преобладало желудочно-кишечное кровотечение и гематомный тип кровоточивости, ВЖК. Учитывая тесную взаимосвязь перенесенной гипоксии, степени тяжести РДС при рождении с последующем развитием пневмонии и геморрагического синдрома, не позволяет нам проводить оценку показателей гемостаза отдельно при каждой патологии. Анализируя показатели гемостаза на фоне течения пневмонии, приходим к выводу о гиперкоагуляционной направленности системы свертывания крови. Полученные нами данные не расходятся с уже известными. А выраженность этих изменений у детей более старшего гестационного срока, может говорить о зрелости данных показателей системы гемостаза по сравнению с детьми менее 30 недели гестации. Развитие геморрагических осложнений чаще фиксируется на фоне течения инфекционного процесса в организме.

Таким образом, полученные результаты должны способствовать еще большему понимаю процессов, происходящих в организме недоношенного ребенка и правильному выбору тактики лечения и коррекции гемостаза.

Список литературы:

1. Баркаган З.С., Момот А.П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. Издание 3-е.М.:НЬЮДИАМЕД,2008, 292с.
2. Реброва. О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA
М., МедиаСфера, 2002, 312с.
3. Reverdiau-Moalic p, Delahousse b. , Andrew

M Evolution of blood coagulation activators and inhibitors in the healthy human fetus.. Blood 1996 aug 1; 88(3):900-6.

4. Томас А. Ланг, Мишель Сесик Как описывать статистику в медицине. Руководство для авторов. - М.: Практическая медицина, 2016. - 64.

5. Шабалов Н.П. Неонатология.Учебное пособие в 2х томах.- М.:МЕДпресс-информ, 2004. – 640с.

6. Шабалов Н.П., Любимчиков В.А. Асфиксия новорожденных. – М.:МЕДпресс-информ, 2003.- 3-е издание, переработанное и дополненное- 368с/

ОПРЕДЕЛЕНИЕ HELICOBACTER PYLORI С ПОМОЩЬЮ УРЕАЗНОГО ТЕСТА И ИММУНОХРОМАТОГРАФИЧЕСКОГО АНАЛИЗА В УСЛОВИЯХ БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРИИ ОЛД УНИВЕРСИТЕТСКОЙ МНОГОПРОФИЛЬНОЙ КЛИНИКИ ТЮМЕНСКОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

Котлова Л.И.[1], Лукманова А. Т.[2]
[1]Кандидат фармацевтических наук, доцент,
[2]провизор
Тюменский медицинский университет, г.Тюмень

Helicobacter pylori — спиралевидная грамотрицательная бактерия, которая инфицирует различные области желудка и двенадцатиперстной кишки. Хеликобактерная инфекция может сопровождаться симптомами или протекать бессимптомно. Предполагается, что до 70 % случаев хеликобактерной инфекции протекают бессимптомно и что около 2/3 человеческой популяции в мировом масштабе инфицированы геликобактером, что делает геликобактерную инфекцию самой распространённой инфекцией в мире [2]. Россия относится к странам с высокой распространенностью этой инфекции: в отдельных регионах нашей страны инфицированы до 90% взрослых жителей [1].

Целью данной работы являлось проведение сравнительного анализа уреазного экспресс-теста на Helicobacter pylori при ФГДС и иммунохроматографического анализа для выявления Helicobacter pylori в фекалиях человека, а также сравнительной оценки результатов исследования за 2015 и 2016 годы на базе бактериологической лаборатории ОЛД Университетской Многопрофильной клиники Тюменского Медицинского университета.

Методологическую основу исследования составили научные труды, разработки ведущих ученых в сфере лабораторной диагностики, работы отечественных и зарубежных авторов в области исследования хеликобактериоза и методов его определения.

Объекты исследования:

- кусочки слизистой оболочки желудка, которые были получены при биопсии во время выполнения фиброгастродуоденоскопии у разных пациентов;
- пробы (фекалии), отобранные для иммунохроматографического анализа с целью выявления Helicobacter pylori;
- результаты уреазного экспресс теста на Helicobacter pylori при ФГДС;
- результаты иммунохроматографического анализа для выявления Helicobacter pylori в фекалиях человека.

Предмет исследования – методики проведения уреазного экспресс теста и иммунохроматографического анализа для выявления Helicobacter pylori.

Для диагностики наличия Helicobacter pylori в бактериологической лаборатории ОЛД Университетской Многопрофильной клиники Тюменского Медицинского университета внедрены уреазный тест при ФГДС, а также иммунохроматографический анализ.

Для проведения уреазного экспресс теста на Helicobacter pylori были взяты кусочки слизистой оболочки желудка, которые были получены при биопсии во время выполнения фиброгастродуоденоскопии у разных пациентов. После выполнения фиброгастродуоденоскопии (ФГДС) каждый биоптат слизистой оболочки был помещен на отдельную специальную среду (плашку) для теста. За 2015 год было проведено 156 исследований уреазного экспресс теста на Helicobacter pylori при ФГДС, из которых было выявлено 60 случаев заболеваний. За 2016 год количество проведенных тестов уменьшилось в 2 раза и составило 70 исследований, из которых 31 с положительным результатом (рисунок 1).