

разрешение патологического процесса в остром периоде заболевания, тем самым предупреждая его затяжное течение. Применение видеоторакоскопической санации плевральной полости у детей с ОГДП обеспечивало более быстрое снижение интоксикации, способствовало направлению легкого и значительному улучшению

санации плевральной полости как в интраоперационном, так и в послеоперационном периоде.

Заключение. Таким образом, своевременное проведение видеоторакоскопической санации плевральной полости при ОГДП позволяет ускорить процесс выздоровления и сократить продолжительность госпитализации детей.

Литература

1. Барская, М. А. К лечению фибриноторака у детей / М. А. Барская, М. И. Терехина, А. Г. Муни // Вестник РГМУ. – 2008. – № 4. – С. 117.
2. Минаев, С. В. С-реактивный белок – главный маркер динамики течения острых воспалительных процессов в клинических условиях / С. В. Минаев, А. В. Исаева, А. Н. Обедин и др. // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2011. – № 2. – С. 95–99.
3. Салкина, О.А. Пневмококковая инфекция: заблуждения, факты, современные возможности профилактики / О. А. Салкина, Н. Ф. Снегова,

А. Д. Черноусов // Российский аллергологический журнал. – 2011. – № 2. – С. 13–21.

4. Lemaître, C. Necrotizing pneumonia in children: report of 41 cases between 2006 and 2011 in a French tertiary care center / C. Lemaître, F. Angoulvant, F. Gabor et al. // *Pediatr Infect Dis J.* – 2013. – Vol. 32. – № 10. – P. 1146–1149.
5. Jester, I. Surgical management of bronchopleural fistula in pediatric empyema and necrotizing pneumonia: efficacy of the serratus anterior muscle digitation flap. / I. Jester, A. Nijran, M. Singh, D. H. Parikh // *J. Pediatr. Surg.* – 2012. – Vol. 47, № 7. – P. 1358–1362.

References

1. Barskaya M.A., Terekhina M.I., Munin A.G. *Vestnik RGMU. – Vestnik RGMU.* 2008;4:117.
2. Minaev S.V., Isaeva A.V., Obedin A.N., Bolotov Yu.N., Bochnyuk Ye.A., Chintayeva L.A., Gudiyev Ch.G. *Meditsinskii Vestnik Severnogo Kavkaza. – Medical News of North Caucasus.* 2011;6(2):95-99.
3. Salkina O.A., Snegova N.F., Chernousov A.D. *Rosysky*

allergologicheskyy zhurnal. – Russian Journal of Allergology. 2011;2:13-21.

4. Lemaître C., Angoulvant F., Gabor F., Makhoul J., Bonacorsi S. et al. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 2013;32(10):1146-1149.
5. Jester I., Nijran A., Singh M., Parikh D.H. *J. Pediatr. Surg.* 2012;47(7):1358-62.

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОЙ ГНОЙНО-ДЕСТРУКТИВНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ

С. В. МИНАЕВ, Л. А. ЧИНТАЕВА

MODERN APPROACHES TO TREATMENT OF ACUTE NECROTIZING PNEUMONIA IN CHILDREN

MINAEV S. V., CHINTAEVA L. A.

Ключевые слова: острая гнойно-деструктивная пневмония, дети, лечение

Key words: necrotizing pneumonia, children, treatment

© Е. М. Бондаренко, Н. И. Гейвандова, 2013

УДК 616.36-002:616.155.14

DOI – <http://dx.doi.org/10.14300/mnnc.2013.08046>

ISSN – 2073-8137

НЕКОТОРЫЕ МЕХАНИЗМЫ ИНТЕРФЕРОН-ИНДУЦИРОВАННОЙ ДЕПРЕССИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ С

Е. М. Бондаренко, Н. И. Гейвандова

Ставропольский государственный медицинский университет

В настоящее время стандартом лечения хронического вирусного гепатита С (ХВГС) является комбинация пегилиро-

ванного интерферона- α (ПегИФН- α) и рибавирина. Однако во время противовирусной терапии (ПВТ) возникают побочные эффекты, наиболее распространенными из которых являются гематологические нежелательные явления и интерферон-индуцированная депрессия, требующие коррекции доз препаратов.

Бондаренко Екатерина Михайловна, ассистент кафедры госпитальной терапии Ставропольского государственного медицинского университета; тел.: 89188600180; e-mail: katrinbondarenko@yandex.ru

Гейвандова Наталья Иогановна, доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной терапии Ставропольского государственного медицинского университета; тел.: 89624452246; e-mail: ngeyvandova@yandex.ru

Патогенез ИФН- α -индуцированных депрессивных расстройств изучен недостаточно. Среди больных ХВГС, не имевших в анамнезе психических нарушений, депрессивные рас-

стройства развиваются с той же частотой, что и у больных, имевших их до ПВТ [4]. В основе депрессий предполагается прямое или опосредованное влияние цитокинов на нейротрансмиттерные механизмы, рецепторы глюкокортикоидов и серотонина 1A. Также рассматривается роль генетических факторов, в частности полиморфизма генов интерфероновых рецепторов (IFNAR1) [3].

Развивающаяся в ходе ПВТ нейтропения сопровождается эндотоксинемией [2]. Развитие эндотоксического шока сочетается с повышением проницаемости гематоэнцефалического барьера и проникновением в мозг крупных молекулярных соединений, в том числе липополисахарида [1]. Эндотоксин и индуцированные им цитокины обладают способностью инициировать синтез iNOS – (цитокин-индуцибельной синтазы окиси азота) с последующей продукцией оксида азота (NO), являющегося медиатором нейротоксичности в клетках [5].

Целью исследования явилось изучение особенностей развития депрессивных расстройств при противовирусной терапии у пациентов с хроническим вирусным гепатитом С.

Материал и методы. Обследован 101 больной ХВГС – 63 мужчины и 38 женщин в возрасте от 18 до 62 лет ($37,6 \pm 0,7$ лет). 62 пациента (61,4 %) имели 1 генотип HCV, у остальных определялся не-1 генотип (2 и 3 генотип HCV). Всем пациентам назначалась комбинированная ПВТ препаратами ИФН- α и рибавирином: 83 больных получали ПегИФН- α 2а (Пегасис), а 18 – препараты ИФН- α короткого действия. Длительность терапии зависела от генотипа HCV – 24 недели при 2 и 3 генотипах и 48 недель при генотипе 1.

Контрольную группу составили 20 здоровых добровольцев в возрасте от 21 до 42 лет.

В исследование не включались больные с психопатологической симптоматикой в период обследования, а также с наличием в анамнезе клинически выраженных психических нарушений и злоупотребления психоактивными веществами, включая алкоголь.

Для скрининга и мониторинга депрессии использовали субъективную шкалу оценки депрессии Бека (BDI – Beck Depression Inventory). Психопатологическое состояние каждого больного оценивалось до начала ПВТ, а затем каждые 4 недели на протяжении всего лечения.

Помимо стандартных клинико-лабораторных исследований в сыворотке крови определяли содержание эндотоксина хромогенным методом Hbt LAL «Nucult Biotech» (Нидерланды).

Литература

1. Бардахчян, Э. А. Ультраструктурные основы нарушений сосудистых сплетений боковых желудочков головного мозга крыс при действии эндотоксина / Э. А. Бардахчян, Н. Г. Харланова // Цитология и генетика. – 1997. – Т. 31, № 1. – С. 5–11.
2. Гейвандова, Н. И. Клиническое значение эндотоксинемии, ассоциированной с нейтропенией, при

Результаты были статистически обработаны. Использовали вычисление критерия Стьюдента, критерия Манна – Уитни, коэффициента Спирмена.

Результаты. Во время противовирусной терапии депрессия развилась у 65 больных (64,4 %). Легкая степень депрессии (9–15 баллов) диагностирована у 38 пациентов (58,5 %), умеренная (16–19 баллов) – у 24 (36,9 %) и выраженная (20–29 баллов) – у 3 больных (4,6 %). Степень тяжести депрессии нарастала с 4-й недели терапии, достигая максимальной интенсивности к 12-й неделе. У 17 пациентов симптомы депрессии сохранялись до конца лечения. Не было достоверных различий между развитием депрессии при применении ПегИФН- α 2а и лечении ИФН- α короткого действия ($p < 0,05$).

В ходе ПВТ нейтропения ($< 1,5 \times 10^9$ /л) развилась у 62 больных. На фоне развития нейтропении, начиная с 8-й недели, отмечалось увеличение содержания в крови эндотоксина у всех пациентов, при этом у больных с нейтропенией уровень эндотоксина был достоверно выше, чем у пациентов без нейтропении. Нарастание эндотоксинемии на фоне снижения уровня нейтрофилов подтверждало важную роль гранулоцитарных клеток в антиэндотоксиновой защите.

Мы изучили зависимость тяжести депрессии от выраженности эндотоксинемии. Анализ проводили на 12-й неделе ПВТ. Оказалось, что у пациентов с умеренной и выраженной депрессией уровень эндотоксина превышал аналогичный показатель больных с легкой степенью депрессии и отсутствием депрессии – соответственно 18,4 (1,33; 33,75) и 7,3 (1,71; 20,7), $p < 0,05$. Кроме того, у лиц с умеренной и выраженной депрессией определялась прямая корреляционная зависимость между уровнем эндотоксина и показателями BDI ($R_s = 0,48$). Полученные результаты демонстрируют вклад эндотоксинемии в развитие депрессий в ходе ПВТ.

Заключение. Депрессия, возникающая в ходе ПВТ хронического вирусного гепатита С, сопровождается нейтропенией и ассоциированными с ней повышенными уровнями эндотоксина. Целесообразность применения гранулоцитарных ростовых факторов определяется в этих случаях не только коррекцией нейтропении, но и уменьшением выраженности депрессии и, как следствие, повышением приверженности к терапии.

- противовирусной терапии хронического вирусного гепатита С и пути ее фармакологической коррекции / Н. И. Гейвандова, А. В. Ягода, Е. М. Бондаренко // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2013. – № 3. – С. 22–26.
3. Horsmans, Y. Interferon-induced depression in chronic hepatitis C / Y. Horsmans // J. Antimicrob. Chemother. – 2006. – Vol. 58. – P. 711–713.

4. Orru, M. G. Interferon-alpha-induced psychiatric side effects in patients with chronic viral hepatitis: a prospective, observational, controlled study / M. G. Orru, A. Baita, R. Sitzia [et al.] // *Epidemiol. Psichiatr. Soc.* – 2005. – Vol. 14. – P. 145–153.

References

1. Bardakhchyan E. A., Kharlanova N. G. *Citologiya i Genetika*. – *Cytology and Genetics*. 1997;1(31):5-11.
2. Geyvandova N. I., Yagoda A. V., Bondarenko E. M. *Meditsinskii vestnik Severnogo Kavkaza*. – *Medical News of North Caucasus*. 2013;3:22-26.

**НЕКОТОРЫЕ МЕХАНИЗМЫ
ИНТЕРФЕРОН-ИНДУЦИРОВАННОЙ ДЕПРЕССИИ
У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ
ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ С**

Е. М. БОНДАРЕНКО, Н. И. ГЕЙВАНДОВА

Ключевые слова: хронический вирусный гепатит С, эндотоксин, нейтропения, депрессия

5. Romero, L. I. Roles of IL-1 and TNF-alpha in endotoxin-induced activation of nitric oxide synthase in cultured rat brain cells / L. I. Romero, J. B. Tatro, J. A. Field, S. Reichlin // *Am. J. Physiol.* – 1996. – Vol. 27, № 2. – P. 326–332.

3. Horsmans Y. *J Antimicrob Chemotherapy*. 2006;58:711-713.
4. Orru M. G., Baita A., Sitzia R. [et al.]. *Epidemiol Psichiatr Soc.* 2005;14:145-153.
5. Romero L. I., Tatro J. B., Field J. A., Reichlin S. *Am J Physiol*. 1996;2(27):326-332.

**MECHANISMS
OF INTERFERON-INDUCED DEPRESSION
IN PATIENTS WITH CHRONIC
VIRAL HEPATITIS C**

BONDARENKO E. M., GEYVANDOVA N. I.

Key words: chronic viral hepatitis C, endotoxin, neutropenia, depression

© Коллектив авторов, 2013

УДК 615.465:546.824.015.4:612.014

DOI – <http://dx.doi.org/10.14300/mnnc.2013.08047>

ISSN – 2073-8137

РАБОЧАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ОДОНТОГЕННЫХ КОМПРЕССИОННЫХ ТРАВМ НИЖНЕГО АЛЬВЕОЛЯРНОГО НЕРВА

И. А. Копылова, А. В. Копылов, С. В. Сирак, А. В. Елизаров

Ставропольский государственный медицинский университет

Причинами травм нижнего альвеолярного нерва является нарушение протокола операции дентальной имплантации, правил эндодонтического лечения, удаления зубов, проведения проводниковой анестезии, а также анатомо-топографические особенности строения нижней челюсти и нижнечелюстного канала [1, 2, 4]. В современной литературе клиническая картина данного осложнения описана недостаточно подроб-

но [3, 4]. Лечение, которое проводится при возникновении одонтогенных компрессионных травм нижнего альвеолярного нерва (ОКТНАН), является симптоматическим и не обеспечивает восстановления кровообращения и чувствительности иннервируемых зон. Кроме того, не выполняются мероприятия по извлечению инородного тела (дентального имплантата или пломбирочного материала) из просвета нижнечелюстного канала. Одной из трудностей, с которой сталкиваются врачи-стоматологи, является отсутствие четких методических указаний на тактику лечебных мероприятий при данной патологии. Отсутствие рабочей классификации ОКТНАН не позволяет в полной мере использовать весь потенциал современных средств диагностики и лечения.

Цель – создание рабочей классификации одонтогенных компрессионных травм нижнего альвеолярного нерва на основании анализа этиологии, патогенеза, клинического течения и эффективных методов терапии.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 16 пациентов с диагнозом «одонтогенная компрессионная травма нижнего альвеоляр-

Копылова Ирина Анатольевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры стоматологии Ставропольского государственного медицинского университета; тел. 8(8652) 355536; e-mail: chijgay@yandex.ru

Копылов Анатолий Васильевич, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры патологической анатомии с курсом судебной медицины Ставропольского государственного медицинского университета; тел.: 89624497350; e-mail: chijgay@yandex.ru

Сирак Сергей Владимирович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой стоматологии Ставропольского государственного медицинского университета; тел.: 8(8652)350551; e-mail: sergejsirak@yandex.ru

Елизаров Андрей Викторович, старший лаборант кафедры стоматологии Ставропольского государственного медицинского университета; тел.: 8(8652) 355536; e-mail: elizarov@yandex.ru