

прироста обусловили три класса болезней: болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани, новообразования и травмы.

5. Изменения интенсивных уровней ПИ обусловили изменение ранговой значимости для отдельных классов болезней (заболеваний), формирующих ПИ. В частности, вырос ранг для болезней нервной системы, туберкулеза. Соответственно снизился ранг для болезней костно-мышечной системы и соединительной ткани, болезней эндокринной системы.

6. Несмотря на снижение уровня инвалидности, установленной впервые, при большинстве причин, высокая тяжесть ПИ сохранялась для восьми классов болезней: новообразования, БСК, психические расстройства, травмы, болезни нервной системы, болезни органов пищеварения, болезни мочеполовой системы и туберкулез.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глинская, Т.Н. Первичная инвалидность в трудоспособном возрасте женского населения Республики Беларусь (2002–2009 годы) / Т.Н.Глинская, М.В.Щавелева, А.В.Копыток // Медико-социальная экспертиза и реабилитация: сб. науч. ст. междунар. науч.-практ. конф. «Актуальные проблемы ме-

дицинской экспертизы и реабилитации», Брест, 20 мая 2011 г. – Минск, 2011. – Вып. 13. – С.16–21.

2. Женщины и мужчины Республики Беларусь: статистические сборники за 2002–2010 годы. – Минск: Национальный статистический комитет Республики Беларусь.
3. Показатели инвалидности в Республике Беларусь: информационно-статистические сборники за 2002–2009 годы / В.Б.Смышчек [и др.]. – Минск: РНПЦ медицинской экспертизы и реабилитации.

HEALTH OF FEMALE POPULATION IN WORKING AGE: PRIMARY DISABILITY, ITS CAUSES AND DISABILITY SEVERITY

T.N.Glinskaya, M.V.Shaveleva

The dynamics and structure of primary disability (PD) with the regard for its severity in females of the working age, residing in the Republic of Belarus (2002–2009), were analyzed. Peculiarities of PD formation and dynamics with the high level of severity in this cohort of the population were studied. A strong trend towards a decrease in PD level was noted. The nonequivalent effect of various classes of diseases on the dynamics of the studied PD indicators was revealed.

Поступила 08.06.2011 г.

ОРГАНИЗАЦИЯ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ С ОСТРЫМИ ОТРАВЛЕНИЯМИ ВЕЩЕСТВАМИ РАЗЪЕДАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ

¹ А.Б.Дыбаль, ² М.М.Сачек, ³ И.И.Федосеева

¹ Витебская областная клиническая больница, г. Витебск

² Республиканский научно-практический центр медицинских технологий, информатизации, управления и экономики здравоохранения, г. Минск

³ Центр экспертиз и испытаний в здравоохранении, г. Минск

*Разработан алгоритм лечения пациентов с эрозивно-язвенными поражениями желудка, вызванными веществами разъедающего действия. Установлено, что эффективность фармакотерапии поражений верхних отделов желудочно-кишечного тракта при острых отравлениях веществами разъедающего действия (ООВРД) достоверно повышают антисекреторная терапия ингибиторами протонной помпы; эрадикационная терапия *H.pylori*-позитивных пациентов; применение иммуномодулятора деринат, стимулирующего репаративный процесс; своевременная диагностика кандидозной инфекции пищевода и назначение противогрибковой терапии.*

Вещества разъедающего действия – одни из наиболее распространенных этиологических факторов острых отравлений [1]. Особую актуальность отравления приобрели в последние десяти-

летия, вследствие накопления в окружающей среде огромного количества различных химических веществ. Этиологическими факторами при химических ожогах желудочно-кишечного тракта яв-

ляются кислоты, щелочи, фенолы, окислители и прочие жидкости разъедающего действия [2].

Высокая частота неблагоприятных исходов, серьезные резидуальные последствия требуют постоянного изучения социальных и медицинских аспектов данной проблемы, своевременной адекватной диагностики и терапии [3–5].

Наибольшее число острых отравлений веществами разъедающего действия (ООВРД) (70%) приходится на лиц трудоспособного возраста с пиком в возрастной группе от 40 до 49 лет (25,8%), что является важным социальным аспектом, требующим особого внимания [2].

Рациональная организация медицинской помощи пациентам с ООВРД должна быть направлена на уменьшение числа тяжелых исходов, сокращение длительности госпитализации и снижение финансовых расходов на фармакотерапию [6–12].

Лекарственная терапия в условиях ограниченности денежных ресурсов и роста цен становится все более затратной, в связи с чем приобретает актуальность стратегия повышения качества оказания медицинской помощи токсикологическим пациентам с позиции клинико-экономического обоснования использования различных лекарственных средств.

Клиническое течение химических ожогов зависит от продолжительности воздействия на ткани вещества разъедающего действия и определяется глубиной и площадью поражения пищеварительного тракта [13, с.8–10, 14, с.3–9, 15, 16]. При отравлении разъедающими жидкостями развивается химический вариант ожоговой болезни вследствие их местного прижигающего и общего резорбтивного действия [1]. Исход заболевания и эффективность лечения токсикологических больных во многом зависят от своевременно начатой терапии, ее объема и строгой преемственности на различных этапах.

На *догоспитальном этапе* первую помощь при острых отравлениях оказывают бригады скорой медицинской помощи. Если разговор происходит по телефону (в большинстве случаев вызов поступает на пункт скорой или неотложной помощи), то необходимо внимательно выслушать обратившегося, успокоить и объяснить, через какое время прибудет врачебная бригада и какую помощь пострадавшему могут оказать родственники. Если химическое вещество попало в глаза или на кожу, то пораженные части тела следует промыть большим количеством воды. При попадании разъедающих веществ внутрь необходимо стараться не вызывать рвоту у пострадавшего человека, так как рвотные массы, содержащие едкие веще-

ства, при повторном контакте увеличивают площадь и глубину поражения слизистой оболочки пищевода, глотки, полости рта. Дома пострадавшему рекомендуется прием внутрь, при наличии, антацидных средств (алмагеля, фосфолюгеля), растительного масла или молока [1].

Первая врачебная помощь проводится непосредственно врачами бригад скорой медицинской помощи. Промывание желудка выполняют с помощью зонда, смазанного вазелиновым или растительным маслом, холодной водой в количестве не менее 10 л. Недопустимо ощелачивать или подкислять воду для промывания желудка при острых отравлениях кислотами и щелочами, так как это может привести к газообразованию и дополнительному поражению желудка, пищевода, ротоглотки и дыхательных путей. Наличие в желудочном содержимом крови не является противопоказанием для этой манипуляции. Перед промыванием вводят промедол, атропин, папаверин. После зондового промывания желудка пациенту необходимо принять внутрь антацидное средство (алмагель, фосфолюгель и др.) [1, 6, 14].

Введение слабительных средств, сорбентов при отравлениях кислотами и щелочами не производится. Все пациенты с отравлениями веществами разъедающего действия нуждаются в госпитализации. При транспортировке пострадавшему необходимо парентерально ввести обезболивающие лекарственные средства [1, 6, 14].

Патологические процессы у пациентов с острыми отравлениями отличаются очень быстрым развитием и прогрессирующим течением химической травмы, что требует оказания медицинской помощи в ранние сроки заболевания на месте происшествия, во время транспортировки в стационар, а также раннего оказания специализированной медицинской помощи [17, с.341–348].

Лечение в стационаре пациентов с острыми отравлениями осуществляется в отделении токсикологии многопрофильной больницы или в отделении реанимации и интенсивной терапии. В некоторых случаях экстренная помощь при отравлениях может оказываться в отделениях другого профиля (терапевтическом, педиатрическом, оториноларингологическом и др.).

В настоящее время во всем мире признана необходимость ранней визуализации желудочно-кишечного тракта посредством фиброэзофагогастродуоденоскопии (ФЭГДС) (по возможности в первые 24 часа с момента госпитализации пациента, даже в том случае, если нет корреляции между ранними клиническими признаками и серьезностью повреждений верхних отделов желудоч-

но-кишечного тракта), благодаря чему имеется возможность своевременного применения необходимого объема интенсивной терапии и прогнозирования начала осложнений [11, 18–22]. ФЭГДС проводится при стабильном состоянии пациента.

Эндоскопическая экспертиза позволяет выявить три степени химического ожога верхних отделов желудочно-кишечного тракта: эритематозное поражение, эрозии или поверхностные язвы, глубокие множественные язвы [1, с.308–329, 13, с.10–11, 14, с.3–5], некоторые авторы отдельно выделяют четвертую степень – глубокий некроз тканей, перфорация [23, с.1078–1126].

В соответствии с протоколами лечения пациентов с острыми экзогенными отравлениями, утвержденными Министерством здравоохранения Республики Беларусь, и данными международных клинических рекомендаций, необходимо быстро удалить вещества разъедающего действия из желудочно-кишечного тракта, стабилизировать состояние пациента, провести местное лечение химического ожога и при необходимости осуществить коррекцию нарушений функций систем и органов, а также лечение осложнений (гемолиза, ожоговой астении, рефлюкс-эзофагита, кровотечений, токсической нефропатии и гепатопатии, инфекционного поражения тканей) [1, с.308–329, 6, с.115–136, 23, с.1078–1126, 24, 25].

В связи с тем, что в очагах ожогового поражения изменения носят воспалительный и деструктивный характер, основу фармакотерапии составляют лекарственные средства для подавления воспалительной реакции и профилактики гнойных осложнений [13, с.13–18]. При химическом ожоге слизистой оболочки увеличивается уровень риска развития местной инфекции, что предотвращается путем назначения антибиотиков широкого спектра действия. По данным ряда авторов, местные инфекции могут увеличить ответ гранулирования с последующим увеличением фиброза ткани и формирования сужения [11].

Осложнения при ООВРД разделяют на ранние (связаны с непосредственным действием яда) – ранние первичные и вторичные кровотечения – и поздние (возникают на фоне отторжения некротических масс) – кровотечения, рубцовые сужения пищевода, желудка с декомпенсацией эвакуаторной функции, малигнизация рубцово-деформированных стенок пищевода и желудка [14, с.20–21, 18, с.15–19]. Частота ранних кровотечений составляет от 6,3 до 100%, частота перфораций полых органов после отравления веществами разъедающего действия в позднем периоде – 1,0–2,5% [13,

с.10–12]. Для профилактики кровотечений в позднем периоде химического ожога желудка следует осуществлять лекарственную коррекцию повышенной кислотности [13, с.13–18]. Осложнениями ООВРД являются также медиастинит и перитонит, которые развиваются при перфорации пищеварительного тракта [11].

С первых дней отравления следует проводить профилактику развития стриктур пищевода назначением глюкокортикоидов парентерально (преднизолон, дексаметазон), уменьшающих воспалительные реакции и предупреждающих стеноз [1, 23, 25].

Новые аспекты фармакотерапии пациентов с ООВРД. При эрозивно-язвенном поражении верхних отделов желудочно-кишечного тракта, вызванном ООВРД, нарушается кислотопродуцирующая функция желудка, характеризующаяся в подавляющем большинстве случаев гиперацидностью, максимальная частота (100%) которой обнаружена у пациентов с распространенным язвенным поражением желудка [26]. Значительное увеличение стимулированного уровня кислотности у пациентов с различной тяжестью химического ожога указывает на высокие компенсаторные возможности неповрежденных участков [26]. Частота и степень выраженности гастроэзофагального рефлюкса при химическом ожоге зависят как от уровня базальной кислотности желудочного сока, так и от тяжести повреждения пищевода [13]. Заброс желудочного содержимого в пищевод замедляет течение репаративного процесса и провоцирует развитие сужения пищевода [13]. Своевременная диагностика тяжелого рефлюкс-эзофагита и адекватное лечение ингибиторами протонной помпы (ИПП) достоверно снижают риск возникновения стриктур пищевода [27]. Согласно современным клиническим рекомендациям и протоколам лечения, пациентам с ООВРД необходимо назначение средств, снижающих активность кислото-пептического фактора, с целью уменьшения агрессивного воздействия кислоты на слизистую оболочку пищевода и желудка [24, 27]. Применение средств, блокирующих желудочную секрецию, не только создает благоприятный фон для заживления эрозивно-язвенных поражений, но и уменьшает риск развития кровотечений [27].

В настоящее время установлены факторы, ограничивающие применение блокаторов H_2 -гистаминовых рецепторов. К ним относятся недостаточное и непродолжительное снижение кислотопродуцирующей функции желудка, воздействие лишь на один из множества возможных механизмов кислотной секреции, в отличие от ИПП, бло-

кирующих финальную фазу секреции водородных ионов независимо от вида стимуляции рецепторного аппарата париетальной клетки, наличие резистентности к блокаторам H_2 -гистаминовых рецепторов у 15–20% популяции, достаточно высокий уровень нежелательных реакций при длительном применении [27, 28].

Многочисленные рандомизированные клинические исследования по изучению эффективности средств, снижающих активность кислото-пептического фактора, у пациентов с эрозивно-язвенными поражениями верхних отделов желудочно-кишечного тракта, включая два мета-анализа, продемонстрировали принципиальное превосходство ИПП в сравнении с блокаторами H_2 -гистаминовых рецепторов как по скорости достижения гипоацидного состояния, длительности и стабильности эффекта, полному отсутствию толерантности, так и по скорости репарации слизистой оболочки желудка (СОЖ), снижению частоты рецидивов гастроудоденальных кровотечений [29, 30].

В проведенном нами исследовании, включавшем 148 пациентов с химическими ожогами пищевода и желудка средней степени, была установлена более высокая эффективность ИПП (омепразола) в отношении темпа эпителизации эрозивно-язвенных поражений пищевода и желудка при ООВРД в сравнении с фамотидином. Вместе с тем, применение омепразола у пациентов с эритематозной гастропатией, вызванной веществами разъедающего действия, способствовало снижению выраженности активности воспаления, атрофии в слизистой оболочке желудка. На фоне применения омепразола у пациентов с эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки желудка уменьшалась выраженность активности воспаления, атрофии. Результаты фармакоэкономического анализа продемонстрировали, что более высокая эффективность омепразола в отношении регенераторных процессов в слизистой оболочке пищевода и желудка отражалась и на объеме финансовых средств, затраченных на лечение [31]. Так, использование омепразола при эрозивно-язвенных поражениях пищевода и желудка, вызванных веществами разъедающего действия, являлось фармакоэкономически предпочтительной стратегией: затраты, приходящиеся на 1% заживших эрозий и язв пищевода, а также затраты на 1% заживших эрозий и язв желудка (т.е. эффективность лечения), в итоге, были меньше, чем затраты на единицу эффективности при использовании фамотидина. Анализ чувствительности, учитывающий изменение стоимости лекарственных средств, подчерк-

нул преимущества омепразола в сравнении с фамотидином [31].

В настоящее время инфекция *H. pylori* считается важным этиопатогенетическим фактором в механизме индукции воспалительных изменений в слизистой оболочке гастроудоденальной зоны [32]. При ООВРД патологический процесс в слизистой оболочке желудка развивался на фоне предшествующего хронического воспаления, при котором в 73,3% случаев обнаруживается инфекция *H. pylori*. Частота встречаемости *H. pylori* зависит от различных факторов: высокую инфицированность *H. pylori* и более высокую степень обсемененности данной инфекцией отмечали у пациентов до 40 лет ($p=0,01$), в сравнении с пациентами старше 40 лет [33].

Инфекция *H. pylori* оказывает негативное влияние на репаративные процессы в слизистой оболочке желудка при ООВРД: у *H. pylori*-позитивных пациентов, в сравнении с *H. pylori*-негативными, на фоне антисекреторной терапии процесс заживления эрозий и язв замедляется. Включение в схему лечения инфицированных *H. pylori* пациентов эрадикационной терапии ведет к сокращению сроков заживления эрозий и язв желудка в сравнении с *H. pylori*-позитивными пациентами [33].

У *H. pylori*-позитивных пациентов с эритематозной гастропатией эрадикационная терапия приводит к уменьшению степени выраженности хронического воспаления и его активности. У пациентов с эрозивно-язвенным поражением желудка, инфицированных *H. pylori*, после проведения эрадикационной терапии уменьшается степень выраженности хронического воспаления и его активность. Соотношение риск/польза эрадикационной терапии у пациентов с ООВРД является благоприятным, поскольку частота и степень тяжести побочных реакций не превышают таковые в группе пациентов, получавших базисную терапию, но при этом установлены ее терапевтические преимущества. Дополнительные вложения на проведение эрадикационной терапии у *H. pylori*-позитивных пациентов с ООВРД рентабельны, поскольку данная тактика ведения способствует повышению эффективности фармакотерапии и влияет на долгосрочный прогноз: предупреждение возникновения язв желудка в течение 1 года у 30% пациентов и развития желудочных кровотечений у 3,5%, развития язв желудка в течение 2 лет у 34%, снижение риска развития рака желудка у 1% пациентов [34].

Согласно проведенному клинико-экономическому моделированию с использованием методологии «древа решений» программного пакета про-

граммы «TreeAgeProSuite 2009», производитель «TreeAge Software, Inc.» (США), назначение эрадикационной терапии (применение ЛС внутрь и тройная схема эрадикации, в состав которой входит парентеральная форма омепразола и пероральная форма антибактериальных средств) *H. pylori*-позитивным пациентам с поражением желудка веществами разъедающего действия является выгодной стратегией, не зависящей от вариабельности частоты эффективности эрадикации и стоимости ЛС и способствующей экономии финансовых ресурсов [34].

Нами разработан алгоритм лечения пациентов с эрозивно-язвенными поражениями желудка, вызванными веществами разъедающего действия, включающий протокол первой линии эрадикационной терапии *H. pylori* (омепразол + кларитромицин + амоксициллин или метронидазол) (рис.) [35].

Путь введения ЛС должен определяться степенью повреждения желудочно-кишечного тракта и тяжестью состояния пациента (наличием сознания, способностью глотать). При эрозивно-язвенном поражении СОЖ и сохранении глотания ЛС назначаются внутрь за 20–30 минут до еды: омепразол по 20 мг 2 раза в сутки + кларитромицин 500 мг 2 раза в сутки + амоксициллин 1000 мг 2 раза в сутки, продолжительность лечения – 10–14 дней. После проведения эрадикации показано назначение ИПП.

Показания для парентерального введения ЛС, входящих в схему эрадикации – это угроза желудочно-кишечного кровотечения при эрозиях и язвах желудка и отсутствие возможности приема ЛС внутрь (бессознательное состояние, нарушение глотания).

При внутривенном введении ЛС следует использовать следующую схему эрадикации: омепразол 40 мг 1 раз в сутки + кларитромицин 500 мг 2 раза в сутки + метронидазол 500 мг 2 раза в сутки с последующим переходом на прием внутрь, общая продолжительность лечения – 10–14 дней. Критериями возможности перехода на прием ЛС внутрь являются стабилизация состояния пациента, отсутствие угрозы кровотечения (по данным ФЭГДС) и восстановление глотания. После проведения эрадикации назначаются ИПП.

Непереносимость антибиотиков пенициллинового ряда является показанием для замены амоксициллина метронидазолом (500 мг 2 раза в день 10–14 дней). В составе эрадикационной терапии возможно использование других ИПП: лансопразол по 30 мг 2 раза в сутки, пантопразол по 40 мг 2 раза в сутки, рабепразол по 20 мг 2 раза в сутки, эзомепразол по 20 мг 2 раза в сутки.

Известно, что антифунгальную резистентность обеспечивают целостность слизистой оболочки пищеварительного тракта, мукополисахариды слизи и активность клеток фагоцитарного ряда [37]. Нарушения в данной системе являются факторами, способствующими возникновению кандидоза [36, 37]. Кандиды могут прикрепляться к эпителиоцитам (адгезия), а затем через трансформацию в нитевидную форму (псевдомицелий) внедряться в тканевые пространства (инвазия) и вызывать некроз тканей за счет секреции аспартил-протеиназ и фосфолипаз. Кандидоз пищевода, даже протекающий субклинически, опасен своими осложнениями – стриктурой (частота встречаемости составляет 8–9% пациентов с кандидозным эзофагитом), кровотечением, перфорацией и диссеминацией микотического поражения [37].

Иммуномодуляторы на основе нуклеиновых кислот, в частности деринат, обладают способностью стимулировать факторы как врожденного, так и приобретенного иммунитета [38]. Фармакологическое действие дерината направлено на стимуляцию процессов регенерации и репарации за счет способности лекарственного средства блокировать мембранно-деструктивные явления, которые провоцируются перекисным окислением липидов. Деринат удаляет из тканей кислородные радикалы, что значительно понижает повреждающие действия на мембраны клеток и уменьшает выраженность альтерации [38]. В настоящее время неизученными остаются клиническая эффективность, безопасность и экономическая целесообразность назначения дерината пациентам с ООВРД с целью стимуляции процессов регенерации и репарации.

Нами проведено проспективное исследование, в котором оценили клиническую эффектив-

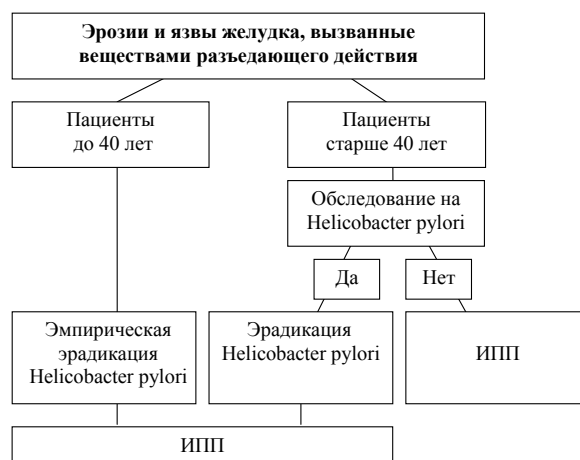


Рис. Алгоритм лечения пациентов с эрозивно-язвенными поражениями желудка, вызванными веществами разъедающего действия

ность дерината, частоту развития кандидозной инфекции и эффективность противогрибковой терапии при эрозивно-язвенных поражениях пищевода, вызванных веществами разъедающего действия, на 57 пациентах, проходивших лечение в отделении острых отравлений на базе УЗ «Витебская областная клиническая больница». Средний возраст пациентов – $45,8 \pm 2,06$ лет (от 18 до 76 лет). У 45,6% пациентов причиной ООВРД являлись кислоты, у 40,4% – щелочи, а у 5,2% – окислители.

Пациенты с химическим ожогом пищевода средней тяжести были разделены на две группы в зависимости от проводимой фармакотерапии: первая – пациенты, получавшие базисную терапию + деринат ($n=34$), вторая – группа контроля ($n=23$). Лекарственное средство деринат (раствор 1,5% 5 мл) назначали внутримышечно один раз в сутки в среднем с $1,7 \pm 0,3$ по $8,5 \pm 0,7$ сутки. ФЭГДС проводили при поступлении, на $7 \pm 0,3$, $14 \pm 0,7$, $20 \pm 1,3$, $29 \pm 1,8$ сутки после лечения.

Для оценки влияния грибов рода *Candida* на процесс репарации слизистой оболочки пищевода все пациенты, получавшие деринат, были разделены на группы: первая – пациенты с установленной кандидозной инфекцией слизистой оболочки пищевода ($n=17$), вторая – группа контроля ($n=17$). Диагностику грибов рода *Candida* проводили посредством микробиологического исследования и при эндоскопическом исследовании пищевода.

Критериями эффективности фармакотерапии у пациентов с эрозивно-язвенным поражением пищевода являлись результаты эндоскопического исследования (полное заживление эрозий и язв). Сроки заживления эрозий и язв верхних отделов желудочно-кишечного тракта у пациентов с ООВРД оценивали в соответствии с эндоскопическими критериями поражения СОЖ, результаты кодировались цифрами: 0 – отсутствие поражения, 1 – эритематозное поражение слизистой оболочки (гиперемия, отек), 2 – эрозии, 3 – язвы [39]. Различий в группах пациентов по результатам эндоскопического исследования до начала лечения не установлено ($p > 0,05$).

Сроки заживления эрозивно-язвенных поражений верхних отделов желудочно-кишечного тракта представлены как медиана, 25-й перцентиль, 75-й перцентиль. Для распределений, не являющихся нормальными, применяли непараметрические методы статистического анализа: U-критерий Манна-Уитни. Статистически значимыми считали результаты, имевшие значение вероятности ошибки $p < 0,05$.

У пациентов, получавших деринат, эпителизация эрозий и язв пищевода происходила в более ранние сроки в сравнении с группой контроля: при назначении дерината заживление наблюдалось на 13-е (10; 15) сутки, в группе контроля – на 16-е (13,5; 16) сутки ($p=0,03$). Следует подчеркнуть, что эффективность дерината сочеталась с хорошей переносимостью ЛС.

В исследуемой выборке пациентов с ООВРД частота встречаемости грибов рода *Candida* составляла 31,6%. У пациентов, получавших базисную терапию и иммуномодулирующие средства (деринат), кандидозная инфекция имела место в половине случаев. У исследуемой категории пациентов развитие дисбиоза при эрозивно-язвенном повреждении слизистой оболочки пищевода веществами разъедающего действия связано с ее структурными и функциональными изменениями, нарушением барьерных функций, снижением механизмов естественной резистентности, местного и общего иммунитета организма [40]. Однако, антимикробная терапия также может способствовать развитию дисбактериоза, что подтверждается данными литературы [37, 40]. Учитывая это, у пациентов с ООВРД целесообразно назначать противогрибковые лекарственные средства.

Заживление эрозивно-язвенных поражений пищевода у пациентов, не имевших кандидозную инфекцию, наблюдалось на 12-е (10; 14) сутки. В группе пациентов с диагностированной кандидозной инфекцией, которым в последующем проводилась противогрибковая терапия, эрозии и язвы эпителизировались на 14-е (12; 16) сутки ($p=0,05$).

Таким образом, включение в схему лечения дерината ведет к сокращению сроков заживления эрозий и язв пищевода на 3 суток ($p=0,03$) в сравнении с пациентами, получавшими базисную терапию.

Организационная модель оказания медицинской помощи пациентам с ООВРД должна основываться на этапности и преемственности, что позволяет повысить качество и эффективность лечения. Обеспечение информирования и согласования деятельности специалистов на всех этапах способствует оказанию своевременной медицинской помощи, проведению рациональной фармакотерапии в зависимости от тяжести состояния пациента, что влияет на исход заболевания.

Эффективность фармакотерапии поражений верхних отделов желудочно-кишечного тракта при ООВРД достоверно повышают антисекреторная терапия ингибиторами протонной помпы; эрадикационная терапия *N.pylori*-позитивных пациентов; применение иммуномодулятора деринат, сти-

мулирующего репаративный процесс; своевременная диагностика и лечение кандидозной инфекции пищевода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лужников, Е.А. Острые отравления: Рук-во для врачей. 2-е изд. / Е.А.Лужников, Л.Г.Костомарова. – М. Медицина, 2000. – 434 с.
2. Дыбаль, А.Б. Острые отравления веществами прижигающего действия: эпидемиологические аспекты / А.Б.Дыбаль, М.М.Сачек, А.В.Коробейников // Достижения фундаментальной, клинической медицины и фармации: материалы 61 науч. сессии ун-та, Витебск, 21–22 марта 2006 г. / Витебск. гос. мед. ун-т; редкол.: А.П.Солодков [и др.]. – Витебск, 2006. – С.449–452.
3. Рычин, Е.П. Рубцовые сужения пищевода после химических ожогов: диагностика, тактика, лечение, профилактика. Методические рекомендации для врачей / Е.П.Рычин. – СПб., 1999. – 45 с.
4. Пинчук, Т. Рефлюкс-эзофагит при химическом ожоге желудка / Т.Пинчук, М.Абакумов, К.Ильяшенко // Врач. – 2004. – №8. – С.31–33.
5. Пинчук, Т. Комплексная инструментальная диагностика гастроэзофагеального рефлюкса при химических ожогах пищевода / Т.Пинчук, М.Абакумов, К.Ильяшенко // Медицина критических состояний. – 2004. – №6. – С.21–24.
6. Клиническая токсикология детей и подростков: в 2-х т. / С.-Петербург. науч. ассоц. клин. фармакол. и клин. токсикол.; под ред. И.В.Марковой, В.В.Афанасьева, Э.К.Цыбулькина. – СПб.: Интермедика, 1999. – Т.2. – 400 с.
7. Contardo, C. Ingestion of corrosive substances / C.Contardo // Rev. Gastroenterol. Peru. [Electronic resource]. – 1998. – Vol.3, No.18. – Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12209222>. – Date of access: 18.02.2008.
8. Arevalo-Silva, C. Ingestion of caustic substances: a 15-year experience / C.Arevalo-Silva [et al.] // Laryngoscope. – 2006. – Vol.116, No.8. – P.1422–1426.
9. Peter, M. Caustic injury to the upper gastrointestinal tract in Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease / M.Peter, M.Loeb-Abram, A.Eisenstein. – W.B.Saunders company, 1998. – 6th ed. – P.335–342.
10. Peters, J.H. Esophagus and diaphragmatic hernia / J.H.Peters, T.R.Demeester. – Schwasrtz, Shires, Spencer, Daly, Fischer, Glloway: McGraw, Hill, 1999. – 7 ed. – P.1158–1161.
11. Zarkovic, S. Acute states in poisoning with corrosive substances / S.Zarkovic, I.Busic, A.Volic // Med. Arh. [Electronic resource]. – 1997. – Vol.1–2, No.51. – P.436–438.
12. Волков, С.В. Эзофагогастроскопия в диагностике и комплексном лечении химических ожогов пищевода и желудка / С.В.Волков; под ред. Е.А.Лужникова. – М.: Медпрактика-М, 2007. – 608 с.
13. Волков, С.В. Химические ожоги пищевода и желудка (эндоскопическая диагностика и лазеротерапия) / С.В.Волков, А.С.Ермолов, Е.А.Лужников. – М.: Медпрактика-М, 2005. – 120 с.
14. Канус, И.И. Острые отравления уксусной кислотой. Патогенез, клиника, диагностика, интенсивная терапия: метод. рек. / И.И.Канус, В.Э.Олецкий. – Минск: БелГИУВ, 1999. – 22 с.
15. Олецкий, В.Э. Оценка тяжести отравления веществами прижигающего действия / В.Э.Олецкий // Новые технологии в анестезиологии и интенсивной терапии: материалы пленума, Минск, 1999 г. / М-во здравоохран. Респ. Беларусь, Науч.-практ. ассоц. анестезиол.-реаниматол. Респ. Беларусь; редкол.: И.И.Канус [и др.]. – Минск, 1999. – С.71–73.
16. Han, Y. Surgical management of esophageal strictures after caustic burns: a 30 years of experience / Y.Han [et al.] // World J. Gastroenterol. – 2004. – Vol.10, No.19. – P.2846–2849.
17. Остапенко, Ю.Н. Детоксикация организма на догоспитальном этапе лечения острых отравлений / Ю.Н.Остапенко // Неотложная клин. токсикология: руководство для врачей; под ред. Е.А.Лужникова. – М., 2007. – 608 с.
18. Лужников, Е.А. Эндоскопическая семиотика течения химических ожогов желудка / Е.А.Лужников, С.В.Волков, Д.Г.Сордия // Токсиколог. вестник. – 2003. – №1. – С.15–19.
19. Sarioglu-Buke, A. A different aspect of corrosive ingestion in children / A.Sarioglu-Buke [et al.] // Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. [Electronic resource]. – 2006. – Vol.10, No.70. – Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16839614>. – Date of access: 18.02.2008.
20. Tohda, G. Clinical evaluation and management of caustic injury in the upper gastrointestinal tract in 95 adult patients in an urban medical center / G.Tohda [et al.] // Surg. Endosc. – 2008. – Vol.22, No.4. – P.1119–1125.
21. Davids, P.H. Consequences of caustic damage of the esophagus / P.H.Davids [et al.] // Ned. Tijdschr. Geneesk. [Electronic resource]. – 2001. – Vol.44, No.145. – Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11723750>. – Date of access: 18.02.2008.
22. Schaffer, S.B. Caustic ingestion / S.B.Schaffer, A.F.Hebert // J. La State Med. Soc. – 2000. – Vol.12, No.152. – P.590–591.
23. Ellenhorn, M.J. Ellenhorn's Medical Toxicology: Diagnosis and Treatment of Human Poisoning / M.J.Ellenhorn. – Baltimore: Williams & Wilkins, 1997. – 2nd ed. – 2047 p.
24. Протоколы обследования и лечения больных с острыми экзогенными отравлениями в палатах интенсивной терапии и реанимации ЦРБ, городских, областных больницах и в центрах по лечению отравлений: утв. приказом М-ва здравоохран. Респ. Беларусь №200 от 12.08.2004. – Минск, 2004. – 127 с.
25. Winchester, J.F. Clinical management of poisoning and drug overdose / J.F.Winchester, L.M.Haddad, M.W.Shannon. – Philadelphia: W.B.Saunders Company, 1998. – 3rd ed. – 1260 p.

26. Пинчук, Т.П. Влияние нарушений кислотообразующей функции желудка на гастроэзофагеальный рефлюкс у больных с химическим ожогом пищевода / Т.П.Пинчук [и др.] // Тезисы VI съезда науч. общ. гастроэнтерол. России, Москва, 1–3 февр. 2006 г. [Электронный ресурс]. – 2006. – Режим доступа: <http://www.gastroscan.ru/above/nogr6.htm>. – Дата доступа: 23.06.2009.
27. Пиманов, С.И. Ингибиторы протонной помпы в лечении язвенных кровотечений: обзор мета-анализов / С.И.Пиманов // Справочник поликлин. врача. – 2007. – №13. – С.51–56.
28. Khan, K. Pharmacologic treatment of hypersecretory disorders / K.Khan // Resident Reporter. – 2000. – No.5. – P.23–28.
29. Daneshmend, T.K. Omeprazole versus placebo for acute upper gastrointestinal bleeding: Randomized double-blind controlled trials / T.K.Daneshmend [et al.] // BMJ. – 1992. – No.304. – P.143–147.
30. Gisbert, J.P. Proton pump inhibitors versus H₂-antagonists: A meta-analysis of its efficacy on bleeding peptic ulcer / J.P.Gisbert [et al.] // Gastroenterol. – 2001. – No.120. – P.248.
31. Коначович, И.И. Клинико-экономический анализ фармакотерапии поражений верхних отделов желудочно-кишечного тракта, вызванных веществами разъедающего действия / И.И.Коначович, М.М.Сачек, А.Б.Дыбаль // Проблемы здоровья и экологии. – 2009. – Т.20, №2. – С.74–80.
32. Warren, J.R. Gastric pathology associated with Helicobacter pylori / J.R.Warren // Gastroenterol. Clinic. – 2000. – Vol.29, No.3. – P.705–751.
33. Коначович, И.И. Эффективность и безопасность эрадикационной терапии при эрозивно-язвенных поражениях желудка, вызванных веществами разъедающего действия / И.И.Коначович // Вестн. ВГМУ. – 2009. – Т.8, №1. – С.81–88.
34. Коначович, И.И. Обоснование целесообразности включения эрадикационной терапии в лечение больных с острыми отравлениями веществами разъедающего действия на основе клинического моделирования / И.И.Коначович, М.М.Сачек // Новости хирургии. – 2009. – Т.17, №3. – С.42–57.
35. Сачек, М.М. Способ лечения поражений верхних отделов желудочно-кишечного тракта при острых отравлениях веществами разъедающего действия, включающий эрадикационную терапию: инструкция по применению / М.М.Сачек, И.И.Коначович, А.Б.Дыбаль; утв. М-вом здравоохран. Респ. Беларусь 01.06.2009 г., рег. №150-1108. – Витебск: ВГМУ, 2009. – 15 с.
36. Климко, Н.Н. Микозы: диагностика и лечение: руководство для врачей / Н.Н.Климко. – М.: ПремьерМТ, 2007. – 336 с.
37. Шевяков, М.А. Диагностика и лечение кандидоза пищевода / М.А.Шевяков // Фарматека. – 2005. – Т.102, №7. – С.60–63.
38. Каплина, Э.Н. Деринат – природный иммуномодулятор для детей и взрослых / Э.Н.Каплина, Ю.П.Вайнберг. – М.: Научная книга, 2005. – 2-е изд., испр. и доп. – 216 с.
39. Дельво, М. Минимальная стандартная терминология 2.0h / М.Дельво, Л.Корман, Е.Федоров // [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.endoscopy.ru/doctor/mst>. – Дата доступа: 19.05.2009.
40. Чернин, В.В. Патогенез и классификация дисбактериоза гастродуоденальной зоны при хроническом гастрите и язвенной болезни. Принципы лечения / В.В.Чернин // Мед. кафедра. – 2005. – Т.18, №6. – С.24–26.

ORGANIZATION OF MEDICAL CARE TO PATIENTS WITH ACUTE POISONING WITH CORROSIVE SUBSTANCES

A.B.Dybal, M.M.Sachek, I.I.Fedoseeva

An algorithm for treatment of the patients with erosive and ulcerative lesions of the stomach caused by corrosive substances was developed. It was established that antisecretory proton pump inhibitor therapy, eradication therapy of H. pylori-positive patients, use of immunomodulator Derinat, stimulating the reparative process, timely diagnosis of Candida infection in esophagus and prescription of antifungal therapy reliably increased the efficacy of pharmacotherapy of the upper gastrointestinal tract lesions in acute poisoning with corrosive substances.

Поступила 17.03.2011 г.