

ЗАБАЙКАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

2
2012

Ежеквартальный научно-практический журнал

УЧРЕДИТЕЛИ:

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия
Министерство здравоохранения Забайкальского края
Забайкальская ассоциация врачей
Министерство здравоохранения Республики Бурятия
Медицинский центр "Бриг"
Региональная дирекция медицинского обеспечения на Забайкальской железной дороге

АДРЕС РЕДАКЦИИ:

672090, Чита,
ул. Горького, 39-а
Редакционно-издательский центр ЧГМА
Телефон (3022) 32-00-85
Факс (3022) 32-30-58
E-mail: [Pochta @ medacadem.chita.ru](mailto:Pochta@medacadem.chita.ru)

Технический редактор Ю.Г.Чернова
Корректор С.Н.Новикова

Подписано в печать 14.06.2012 г.
Формат 60x88 1/8
Уч.-изд. л. - 4,1
Заказ 100/2012
Тираж 200

Редакционно-издательский центр
ЧГМА
ИД № 03077 от 23.10.2000.

Редакционный совет:

М.Н. Лазуткин
В.В. Кожевников
И.Д. Лиханов
Р.Р. Биктогиров
Б.И. Кузник
В.И. Польшцев
Б.П. Сормолатов

Редакционная коллегия:

Главный редактор А.В.Говорин
Заместители гл. редактора: Н.В.Ларёва,
В.В.Горбунов

Т.Е. Белокриницкая	В.Ю. Погребняков
Н.И. Богомолов	Т.Д. Примак
Ю.А. Витковский	В.П. Смекалов
И.Н. Гаймоленко	Б.С. Хышиктуев
Н.В. Говорин	Н.Н. Цыбиков
С.Л. Лобанов	Н.Ф. Шильникова
Ю.В. Пархоменко	Ю.А. Ширшов
И.С. Пинелис	

Отв. секретарь А.Г. Сумбаев

СОДЕРЖАНИЕ

КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ

1. Баранова Т.И., Богомолова И.К.
ПРОБЛЕМА ОСТЕОПОРОЗА У ДЕТЕЙ.....4
2. Лузина Е.В., Томина Е.А., Жигжитова Е.Б.
ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА.....10

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

1. Щербак В.А., Хамина Н.А., Щербак Н.М.
АНОМАЛИИ КОНСТИТУЦИИ И ДИАТЕЗЫ У ДЕТЕЙ.....16
2. Дичева М.А., Байке Е.Е.
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ
В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ТУБЕРКУЛЕЗА.....20
3. Дутова А.О., Брянская М.Н., Шаповалов А.Г.
СОВРЕМЕННАЯ ТЕХНОЛОГИЯ РЕСТАВРАЦИИ ЗУБОВ
КОМПОЗИЦИОННЫМИ МАТЕРИАЛАМИ.....26
4. Пинелис И.С., Мутиев Х.М.
ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ БИОКОМПОЗИТА "КОЛЛАПАН" И ПРЕПАРАТА
"НЕОКОНУС" ПРИ УДАЛЕНИИ НИЖНИХ ТРЕТЬИХ МОЛЯРОВ.....29
5. Емельянова О.Н., Богомолова И.К., Левина О.А., Боровик Н.Н., Федореева Н.М.
ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ У ДЕТЕЙ.....32

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

1. Скажутина Л.Н., Малов В.И., Ларёв М.Ю., Мусорина В.П., Скажутина Т.В.
СЛОЖНЫЙ СЛУЧАЙ ОСТАНОВКИ ОСТРОГО КИШЕЧНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ.....38
2. Целюба Е.А., Загородняя Э.Д., Баркан Т.М., Галыгин Е.В.
ЭНДОМЕТРИОЗ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО РУБЦА.....39
3. Ханина Ю.С., Лобанов С.Л., Котельников М.А.
СЛУЧАЙ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ЭКСТРАКЦИИ ИНОРОДНЫХ ТЕЛ
(БРИТВЕННЫХ ЛЕЗВИЙ) ИЗ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА.....41
4. Малов В.И., Орлова М.В., Федорова Л.В., Лузина Е.В.
СЛУЧАЙ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКОЙ МАСКИ
БОЛЕЗНИ МИНКОВСКОГО-ШОФФАРА.....42

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

1. Островская В.Ф., Сормолов П.Б.
ПРОФИЛАКТИКА КОНФЛИКТНЫХ СИТУАЦИЙ
НА СТОМАТОЛОГИЧЕСКОМ ПРИЕМЕ.....44
2. Шелудько Л.П.
МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРИ ПОДАГРЕ.....46
3. Емельянова А.Н., Кижло Л.Б., Калинина Э.Н.,
Брылёва Л.И., Сахарова Д.А., Сергеева Э.И.
МАЛЯРИЯ В ЗАБАЙКАЛЬЕ: ВЧЕРА И СЕГОДНЯ.....51

ОФИЦИАЛЬНАЯ ХРОНИКА

1. Забайкальская краевая стоматологическая конференция.....54

2. Межрегиональная конференция "Современные проблемы анестезиологии и реаниматологии"	55
3. День рождения травмоцентра в Шилке	57
4. Информация об усовершенствовании	59
5. Общество хирургов	59
6. Научно-практическая конференция с международным участием "Болезни органов дыхания: от ребенка к взрослому"	60

ЮБИЛЕЙ

К 80-летию со дня рождения Иорданской Н.И.....	64
--	----

К сведению авторов!

КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ

УДК 616.7: 616- 053.2

Т.И.Баранова, И.К.Богомолова

ПРОБЛЕМА ОСТЕОПОРОЗА У ДЕТЕЙ

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития (ректор – заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В.Говорин)

Остеопороз в настоящее время рассматривается как одна из значимых проблем педиатрии, касающаяся любого возраста. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), остеопороз занимает четвертое место после сердечно-сосудистых, онкологических заболеваний и сахарного диабета. В детском и подростковом возрасте накапливается до 86% генетически детерминированной костной массы, гарантирующей прочность и устойчивость скелета к воздействию различных неблагоприятных факторов в последующие годы жизни. Дефицит кальция исключает накопление максимальной костной массы, что предрасполагает к остеопорозу в пожилом возрасте. Формирование пиковой костной массы является ключевым этапом возрастного развития скелета и важным физиологическим моментом, определяющим прочность кости на протяжении всей жизни человека. По данным результатов эпидемиологических исследований, проведенных в России, распространенность дефицита костной массы и минеральной плотности кости даже среди здоровых детей колеблется в диапазоне от 5 до 59% в зависимости от применяемого метода диагностики и возраста обследованных.

Согласно определению ВОЗ под остеопорозом в широком смысле понимают метаболическое заболевание скелета, характеризующееся снижением костной массы и нарушением микроархитектоники кости, приводящее к увеличению её хрупкости и последующему повышению риска переломов.

Факторы риска развития остеопороза у детей:

1. *Генетические и антропометрические факторы:* пол, возраст, этническая принадлежность, генетическая (семейная) предрасположенность, низкая масса тела при рождении, недоношенность, низкая костная масса при рождении.
2. *Гормональные факторы:* заболевания эндокринной системы, позднее наступление менархе, беременность.

3. *Образ жизни:* вредные привычки (курение, алкоголизм, злоупотребление кофе и содержащими кофе напитками), особенности питания, малоподвижный образ жизни, повышенные физические нагрузки.
4. *Хронические соматические заболевания.*
5. *Рахит, перенесенный в раннем детстве.*
6. *Длительное применение некоторых лекарственных препаратов* (глюкокортикоиды, антиконвульсанты, гормоны щитовидной железы, гепарин, антацидные препараты и др.).

Наиболее типичными генетически детерминированными заболеваниями, проявляющимися остеопорозом и переломами костей, в раннем детстве являются несовершенный остеогенез и тубулопатии. Костный метаболизм и процесс роста кости в длину находятся под постоянным контролем ряда гормонов (тиреоидные и половые гормоны, глюкокортикостероиды, гормон роста, инсулин и др.). Поэтому такие заболевания, как гипопитарная карликовость, гипогонадизм, задержка полового развития, заболевания щитовидной железы, сахарный диабет, обычно сопровождаются развитием остеопороза.

Среди внешнесредовых факторов наибольшее влияние на костный метаболизм оказывают характер питания и гипокинезия. Среди компонентов пищи наиболее существенны для формирования костной ткани кальций и витамин D. Важное значение имеет также достаточное потребление белка, ряда микроэлементов и витаминов. Специфическим для детского возраста фактором риска является недоношенность. Существенное влияние на формирование костной массы и ее качество оказывает физическая активность.

Остеопороз может развиваться вследствие хронических соматических заболеваний (вторичный остеопороз). Это болезни печени, почек, ревматические заболевания, хронические болезни легких, патология кишечника, сопровождающаяся синдромом мальабсорбции. В этих случаях развитие остеопороза имеет мультифакториальную природу. Помимо влияния самой болезни на состояние костной ткани, большое значение имеют проводимая терапия, состояние гипокинезии (а иногда и длительная иммобилизация), нарушение питания и др.

Диагностика остеопороза у детей

1. У детей даже значительное снижение костной массы может в течение долгого времени протекать бессимптомно, проявляясь лишь такими серьезными осложнениями, как компрессионные переломы позвоночника, пе-

реломы шейки бедра, тяжелый корешковый синдром, уменьшение роста за счет снижения высоты тел позвонков при выраженном остеопорозе. Нередким "фоновым" состоянием при остеопорозе у детей является скрытый или явный дефицит кальция, что может проявляться следующими симптомами: общей слабостью, повышенной утомляемостью, снижением успеваемости; болями в позвоночнике, костях таза, тазобедренных суставах, икроножных мышцах; нарушениями осанки, искривлением позвоночника; парестезиями, мышечными подергиваниями; сухостью кожи, ломкостью ногтей и волос; заболеваниями зубов (кариес и пародонтит).

2. *Рентгенография.* При верификации остеопороза или низкой костной массы у детей важно учитывать анатомо-физиологические особенности костной ткани. К ним относятся: сочетание процессов ремоделирования костной ткани с линейным ростом костей, ускорение этих процессов, особенно в периоды интенсивного роста ребенка, сохранение положительного костного баланса на протяжении всего периода роста, что в итоге обеспечивает накопление пиковой костной массы.

Таблица 1

**Степень тяжести остеопороза
(К.Kruse, 1978)**

Степень тяжести	Изменения
0	Отсутствуют
1 (пограничные изменения)	Подозрение на уменьшение костной плотности. Редуцирование поперечных трабекул.
2 (лёгкий остеопороз)	Снижение костной плотности - повышение прозрачности рентгенологической тени. Грубая исчерченность вертикальных трабекул.
3 (умеренный остеопороз)	Выраженное снижение костной плотности. Продавленность опорных площадок тел позвонков - двояковогнутость. Клиновидная деформация 1-го позвонка.
4 (тяжёлый остеопороз)	Резкое повышение прозрачности ("стеклянные позвонки"). "Рыбьи позвонки". Клиновидная деформация позвонков.

Основным клиническим критерием ювенильного остеопороза является низкоэнергетический перелом, т.е. произошедший при обстоятельствах, не соответствующих тяжести перелома. В случае компрессионного перелома позвонка, наряду с болевым синдромом, может отмечаться уменьшение роста ребенка, увеличение кифоза, ограничение подвижности и др.

Определение костного возраста методом рентгенографии кисти обязательно проводится перед денситометрическим исследованием у детей для правильной интерпретации результата. Рентгенологическое исследование костного возраста (выполненное по любым показаниям) также является скринингом наличия у ребёнка патологии, способной индуцировать развитие вторичного остеопороза.

Костная денситометрия. Основным инструментальным методом диагностики низкой костной массы и остеопороза является денситометрия, которая в зависимости от используемого оборудования осуществляется рентгеновским, ультразвуковым методом или методом количественной компьютерной томографии. Метод двойной рентгеновской абсорбциометрии (Dual-energy X-ray Absorptiometry, DXA) согласно позиции ВОЗ признан "золотым" стандартом диагностики нарушений костной массы / минеральной плотности у взрослых и детей.

Современные денситометры обязательно учитывают пол, паспортный и костный возраст ребёнка, массу и длину его тела, стадию пубертата. В соответствии с этим проведению денситометрии предшествует антропометрия, а у детей - ещё и оценка полового развития, исследование костного возраста. В педиатрии рекомендованы для исследования поясничной отдел позвоночника и композиционный анализ состава тела.

3. Целями *лабораторной диагностики* остеопороза являются: выявление групп риска по остеопорозу; причины вторичного остеопороза; проведение дифференциальной диагностики; определение активности процесса; оценка эффективности лечения; прогнозирование риска развития остеопоротического перелома в будущем.

Профилактика остеопороза у детей и подростков

Различают первичную и вторичную профилактику.

Первичная направлена на создание и поддержание прочности скелета в разные периоды жизни человека, но особенно - в период формирования пика костной массы и интенсивного роста, во время беременности, кормления грудью, при длительной иммобилизации. *Вторичная* подразумевает предупреждение переломов при уже развившемся остеопорозе.

Определение биохимических маркеров костного метаболизма

Название	Характеристика
<i>Маркеры костного формирования</i>	
Общая щелочная фосфатаза (ОЩФ, ALP) сыворотки крови	Определение активности фермента в сыворотке - доступный метод исследования костеобразующей функции остеобластов (чем больше выраженность костного ремоделирования, тем выше активность). <i>Может служить маркером формирования остеопороза только при исключении других причин изменения её активности.</i> При первичном остеопорозе, как правило, в пределах нормы. Значительно увеличивается при первичном и вторичном гиперпаратирозе, остеомалации, связанной с дефицитом витамина D.
Костный изофермент щелочной фосфатазы (ЩФ, bALP) сыворотки	<i>Высокая специфичность</i> , отсутствие метаболизма в печени, очищение из крови почками приближают костный изофермент к идеальным маркерам активности остеобластов.
Остеокальцин (костный gla- протеин, ОК, рBGP) сыворотки	Неколлагеновый белок, синтезируемый остеобластами и одонтобластами; специфичен для костной ткани и дентина; связывает кальций и ответственен за формирование внеклеточного матрикса кости. <i>Один из наиболее чувствительных и специфичных маркеров.</i> Концентрация в сыворотке находится в прямой зависимости от уровня ионизированного кальция и иных факторов: насыщенности организма витамином D и K, фазы менструального цикла, времени года, фазы циркадного ритма, функционального состояния почек. Используется для диагностики и контроля эффективности лечения.
<i>Маркеры костной резорбции</i>	
Пиридинолиновые поперечные сшивки (cross-links) коллагена: пиридинолин (ПИР, PYD); дезоксипиридинолин (Д-ПИР, DPD)	Компоненты зрелого коллагена I типа, служат для стабилизации его фибрильной структуры. Выход из кости в кровь возможен только в результате разрушения коллагена, осуществляемого остеокластами. Д-ПИР мочи более специфичен и информативен, так как содержится преимущественно в костях. ПИР, помимо костей, в значительном количестве определяется в хрящах.
Галактозилоксилезин (ГОЛ)	Появляется в сыворотке при резорбции костного матрикса и деградации коллагена I типа.
Костный сиалопроtein (сиаловый белок, BSP)	Составляет до 10% неколлагеновых белков костного матрикса и является одним из основных продуктов синтетической функции активных остеобластов и одонтобластов.

Определение биохимических параметров крови и мочи

Показатель	Характеристика
Общий кальций сыворотки	Основной минеральный компонент костной ткани. Как диагностический критерий остеопороза не обладает специфичностью, но <i>значим для проведения дифференциальной диагностики, начала и контроля эффективности терапии.</i>
Ионизированный кальций сыворотки	<i>Физиологически более важен, чем уровень общего кальция</i> , именно этот показатель поддерживается в крови комбинированным влиянием кальцитонина, паратгормона и 1,25 (ОН) ² D ₃ .
Магний сыворотки	Компонент костной ткани (где содержится 2/3 от общего количества в организме), всасывается в кишечнике при участии витамина D. <i>При остеопорозе в костной ткани происходит снижение уровня не только кальция, но и магния</i> , при этом в крови они находятся в обратных взаимоотношениях.
Фосфор неорганический крови и мочи	Участвует во многих обменных процессах и обратно коррелирует с уровнем кальция. Целесообразнее определять максимальную канальцевую реабсорбцию фосфата по отношению к величине клубочковой фильтрации.
Креатинин, мочевины сыворотки/плазмы, креатинин мочи	В качестве скрининга для выявления патологии почек (как вторичной этиопатогенетической причины остеопороза), для оценки функций почек при назначении и мониторинге терапии остеопороза.
АЛП, АСТ, общий билирубин (с фракциями) сыворотки/плазмы	<i>В качестве скрининга для выявления патологии печени (как вторичной этиопатогенетической причины остеопороза)</i> , для оценки функций печени при назначении и мониторинге терапии.
Показатели кислотно-основного состояния	<i>В качестве скрининга для выявления вероятной этиопатогенетической причины вторичного остеопороза</i> , для корректной интерпретации результатов других исследований.
Общий белок и его фракции в сыворотке	<i>В качестве скрининга для выявления вероятной этиопатогенетической причины вторичного остеопороза</i> , для корректной интерпретации результатов других исследований.
Глюкоза мочи, сыворотки/плазмы	<i>В качестве скрининга для выявления вероятной этиопатогенетической причины вторичного остеопороза</i> , для корректной интерпретации результатов других исследований.

Определение гормональных показателей

Название	Характеристика
Паратиреоидный гормон (паратгормон, паратирин, ПП) сыворотки/плазмы	Регулирует концентрацию кальция в крови. Мощный стимулятор резорбции. <i>Используется при скрининге для выявления вероятной этиопатогенетической причины вторичного остеопороза, для корректной интерпретации результатов других исследований</i>
Кальцитонин (КТН) сыворотки/плазмы	Секретируется С-клетками щитовидной железы, <i>оказывает ингибирующий эффект на остеокласты, тормозит резорбцию кости.</i>
Кортизол сыворотки/плазмы	<i>Уменьшает количество остеобластов и прямо подавляет их активность, нарушает всасывание кальция в кишечнике и снижает реабсорбцию в почках (при длительном лечении глюкокортикоидами, болезни Cushing).</i>

1. Рациональное питание. Основные меры профилактики остеопороза и переломов включают обеспечение полноценного питания с достаточным потреблением кальция и отдельный прием при необходимости препаратов, содержащих данный микроэлемент, а также магний, медь, фтор и витамины С, В6. Необходимо отметить, что для адекватного обеспечения организма кальцием важно не только его достаточное поступление с пищей, но и эффективное усвоение его из пищевых продуктов в желудочно-кишечном тракте.

Факторами, улучшающими всасывание кальция в тонком кишечнике и, тем самым, повышающими его биодоступность, являются достаточная обеспеченность организма витамином D; оптимальное соотношение кальция и фосфора (2:1), обеспечивающее исключение образования нерастворимого трехосновного фосфата кальция; оптимальное соотношение кальция и жира (0,04-0,08 г кальция на 1г жира), при избытке жира в рационе в кишечнике образуются нерастворимые и плохо растворимые кальциевые мыла, которые плохо всасываются и выводятся с калом, что способствует потере значительного количества кальция.

Вместе с тем целый ряд алиментарных факторов способен *снижать всасывание кальция* в кишечнике и, следовательно, уменьшать его биодоступность вследствие образования плохо растворимых комплексов с кальцием. К их числу относятся пищевые волокна (которыми богаты зерновые, плоды, овощи, сухофрукты и др.); фитин, входящий в состав зерновых продуктов; фосфаты, которыми богаты мясо и рыба; щавелевая кислота, содержащаяся в больших количествах в щавеле, шпинате, какао и шоколаде.

Основными источниками кальция в питании являются, прежде всего, молоко и молочные продукты, в которых содержится в зависимости от вида продукта от 120 до 1000 мг кальция на 100 г продукта. Таким образом, один ста-

кан молока (200 мл) способен удовлетворить до 20-30% суточной потребности в кальции. Остальные продукты, за исключением бобовых, в которых уровень кальция доходит до 100-150 мг/100 г, содержат относительно небольшие количества кальция - 10-50 мг/100 г. Молочные продукты, в особенности сыр и творог, не только богаты кальцием, но и содержат его в легко усваиваемой форме и в оптимальных соотношениях с фосфором в отличие, например, от шоколада, в котором высокое содержание кальция (до 215 мг/100 г) сочетается с высоким содержанием в нем щавелевой кислоты, препятствующей адекватному всасыванию кальция.

Профилактика остеопороза в антенатальном периоде. Во время беременности потребности женщины в кальции возрастают до 1000 мг/сут. в дополнение к базовой потребности.

Профилактика остеопороза в постнатальном периоде должна начинаться с первых дней жизни ребенка. Одним из наиболее важных мероприятий является организация рационального вскармливания, при этом бесспорно оптимальным для ребенка является естественное вскармливание. Не менее важным фактором в профилактике остеопороза у грудных детей является рациональное введение прикорма. Усвоению кальция способствуют также соки и фруктовые пюре, обогащенные витамином С.

2. Умеренная физическая нагрузка (каждый день не менее часа), ежедневная ходьба, занятия спортом, танцами, здоровый образ жизни улучшают состояние костной ткани и снижают риск возникновения переломов.

3. Борьба с травматизмом - важная часть предупреждения переломов.

Медикаментозная коррекция остеопороза у детей

В лечении остеопороза у детей не используются селективные ингибиторы эстрогеновых рецепторов, фториды, стронция ренелат, иприфлавон. Применение эстрогенов ограничивается

случаями первичного или вторичного гипогонадизма у девочек-подростков как средства заместительной терапии (как и андрогенов - у мальчиков).

Одной из немногих групп препаратов, широко применяемых при нарушениях костного формирования и остеопорозе у детей, являются препараты Са и витамина Д (включая активные метаболиты витамина Д).

Принципы терапии:

- При назначении соответствующего препарата следует учитывать все возможные источники и пути поступления Са и витамина Д в организм (включая пищевые источники и приём других витаминно-минеральных комплексов) во избежание последующей передозировки.
- Предпочтение следует отдавать комбинированным формам (кальций и витамин Д), поскольку витамин Д обладает многоплановым положительным влиянием на всасывание и метаболизм Са.
- Основой применяемого препарата должна служить наиболее биодоступная соль Са с максимальным его элементарным содержанием.
- Применение препаратов Са и витамина Д осуществляется на фоне обогащения рациона пациента продуктами, богатыми этими веществами. Вместе с тем, следует избегать употребления препарата в одном приёме пищи с молочными продуктами, их разобщение способствует повышению биодоступности Са. Поскольку оксалаты и фитин способны снижать всасываемость Са, рекомендуется также разобщать приём препарата и употребление в пищу продуктов, богатых оксалатами и фитином (щавель, шпинат, крупы и др.).
- Принимаемый препарат Са рекомендуется запивать значительным количеством питьевой воды, что способствует его лучшему растворению, всасыванию, снижает частоту некоторых побочных эффектов (запоры и др.). Не рекомендуется запивать препарат минеральной водой, чаем, соком и др. во избежание образования труднорастворимых соединений.
- Дефицит костной массы и остеопороз, развившиеся в результате длительной иммобилизации, не являются показанием для назначения препаратов Са и витамина Д.
- Рассчитанную суточную дозу препарата следует разделять на несколько приёмов, что значительно повышает биодоступность препарата и минимизирует риск побочных эффектов.
- При любой схеме приёма препаратов Са и витамина Д обязателен их вечерний приём,

поскольку он обеспечивает наиболее эффективное подавление костной резорбции, активность которой максимальна в ночное время.

- Учитывая необходимость длительного (в течение месяцев-лет) приёма препаратов Са и витамина Д в целях коррекции дефицита костной массы/остеопороза, следует добиваться максимальной комплаентности пациента за счёт подбора удобной схемы приёма, минимально возможного количества приёмов препарата, формы выпуска препарата, адекватной курсовой стоимости применения препарата при сохранении должной эффективности.
- Длительность применения подобных препаратов в лечебных целях также предполагает регулярный клинико-лабораторно-инструментальный контроль их эффективности и безопасности в определённые врачом сроки, а также осведомлённость пациента о возможных побочных эффектах, признаках передозировки, действиях при её возникновении.
- Применение биологически активных пищевых добавок у детей, также как и самостоятельно изготовленных населением смесей и составов (на основе костной муки, раковин моллюсков, скорлупы яиц), позиционируемых в качестве природных и доступных источников Са, должно быть резко ограничено: в подавляющем большинстве случаев их эффективность не доказана на должном уровне; в инструкции по применению (при её наличии) подобных веществ, как правило, не содержится информации о точном составе.

Таблица 5

**Содержание элементарного Са
препаратах кальция**

Название соли кальция	Содержание элементарного Са в мг на 1 г соли Са
Карбонат кальция	400
Хлорид кальция	270
Цитрат кальция	211
Глицерофосфат кальция	191
Лактат кальция	130
Глюконат кальция	90
Фосфат кальция двухосновной ангидрид	290
Фосфат кальция двухосновной дигидрид	230
Фосфат кальция трехосновной	400

Длительное применение кальция при ювенильном и большинстве вторичных остеопорозах патогенетически оправдано, так как достаточное его потребление - необходимое условие формирования пика костной массы. Наиболее часто для комплексного лечения остеопороза назначают карбонатные соли кальция (500 мг в 1 таблетке) с витамином D (в дозе 200-400 МЕ в 1 таблетке). Рекомендуемые дозы витамина D могут колебаться от 400 до 800 МЕ в день. Витамин D (400-800 МЕ) и кальций (не менее 1000 мг в день) рекомендуется принимать всем детям, длительно получающим терапию глюкокортикостероидами.

В детском возрасте оптимальная длительность медикаментозной терапии при первичном остеопорозе остается неустановленной. Одним из критериев эффективности лечения и профилактики остеопороза является динамика МПК. Прирост МПК за 1-2 года отражает положительную динамику костного метаболизма.

Достижения современной науки и практический опыт свидетельствуют о том, что проблема остеопороза у детей является не менее важной, чем у взрослых пациентов. Профилактика, своевременно начатое лечение остеопороза в детском и подростковом возрасте позволяют избежать выраженных негативных медико-экономических последствий заболевания.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Дефицит кальция и остеопенические состояния у детей : диагностика, лечение, профилактика : науч.-практ. программа. - М., 2006. - 48 с.
2. Захарова И.Н. Остеопения у подростков: фокус на элементный гомеостаз / И.Н.Захарова, Т.М.Творогова, А.С.Воробьева // *Мать и дитя*. - 2009. - Т. 17. - № 1. - С. 45-49.
3. Костылева М.Н. Профилактика дефицита кальция у детей / М.Н. Костылева // *Вопросы современной педиатрии*. - 2008. - Т. 7. - № 5. - С. 76-81.
4. Мохорт Т.В. Кости, кальций и витамин D (точка зрения эндокринолога) / Т.В. Мохорт // *Мед. панорама*. - 2009. - № 3. - С. 79-84.
5. Остеопороз в детском и подростковом возрасте: состояние проблемы. сообщение 1 / Д.А.Тыртова [и др.] // *Вестник СПбГУ*. - 2009. - Вып.2. - С. 164-177.
6. Остеопения у детей (диагностика, профилактика и коррекция) : пособие для врачей / Л.А. Щеплягина [и др.]. - М., 2005. - 40 с.
7. Остеопороз у детей : учеб. пособие / Н.А. Коровина [и др.]. - М., 2005. - 50 с.
8. Педиатрия : национальное руководство : в 2 т. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. - Т. 1. - 1024 с.
9. Храмцова С.Н. Биохимические маркёры метаболизма костной ткани. Сообщение 3, 4 / С.Н.Храмцова, Л.А.Щеплягина // *Рос. педиатр. журн.* - 2007. - № 1. - С. 28-31.

УДК 616.37-002: 616-08

Лузина Е. В., Томина Е. А., Жигжитова Е. Б.

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития (ректор – заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В.Говорин)

Лечение хронического панкреатита (ХП) является трудной задачей. Терапия направлена на устранение основных клинических синдромов заболевания: болевого абдоминального синдрома, синдрома внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы (ПЖ) и синдрома внутрисекреторной недостаточности.

Синдром абдоминальной боли.

Лечение следует начинать, прежде всего, с диетических рекомендаций и модификации образа жизни. Краеугольным камнем является отказ от приема алкоголя. Этот факт позволяет уменьшить частоту и выраженность болевого абдоминального синдрома [17]. Диета должна содержать достаточно высокое количество белка (130-150 г в сутки), ограниченное содержание жиров (до 80-90 г) и углеводов (до 350 г). Питание должно быть дробным (до 5-6 раз в день), малыми порциями [12].

Медикаментозное лечение проводится в следующих направлениях:

- коррекция оттока секрета ПЖ;
- создание функционального покоя ПЖ;
- обезболивание.

С целью коррекции оттока секрета ПЖ применяются различные спазмолитические препараты, арсенал которых на сегодняшний день обширен [8]. Это:

- ингибиторы фосфодиэстеразы (но-шпа, папаверин);
- холинолитики (атропин, гастропепин, бускопан);
- блокатор натриевых каналов (дюспаталин);
- селективные блокаторы кальциевых каналов (дицетел, спазмомен);
- донаторы оксида азота (нитраты);
- регуляторы опиоидных рецепторов (тримедат).

Хорошую эффективность в лечении абдоминального болевого синдрома при ХП продемонстрировал мебеверин гидрохлорид (Дюспаталин). Известно, что в патогенезе боли при ХП важная роль принадлежит спазму сфинктера Одди и повышению внутрипротокового давления. Дюспаталин воздействует на Na^+ -каналы, препятствует изменению электрического потенциала мембраны клетки, тем самым

ограничивает поступление Ca^{++} внутрь гладкомышечного волокна и устраняет спазм [1]. Селективность препарата в отношении сфинктера Одди, превышающая в 20-40 раз эффект папаверина, показана еще в 60-х годах прошлого века [28] и подтверждена в современных исследованиях [8]. Так, на кафедре И.В.Маева проведено проспективное открытое несравнительное исследование монотерапии Дюспаталином при функциональных расстройствах желчевыводящих путей, в котором участвовало 69 пациентов с сохраненным и удаленным желчным пузырем. Купирование боли отмечалось у 71-77,4% больных [17].

Быстрым спазмолитическим эффектом обладают донаторы оксида азота, ингибиторы фосфодиэстеразы, холинолитики, среди которых выделяется селективный препарат Бускопан, который, к тому же имеет ганглиоблокирующее действие и снижает секреторную активность ПЖ.

Отток секрета ПЖ может быть затруднен вследствие воспаления в зоне большого дуоденального сосочка. В данном случае будет полезным назначение антибактериальных средств. Препаратами выбора являются полусинтетические пенициллины, тетрациклины, цефалоспорины, макролиды, выделяющиеся в достаточных количествах с желчью [14]. Высокие концентрации в ПЖ для большинства аэробных и анаэробных возбудителей обеспечивают фторхинолоны, карбапенемы, метронидазол. Однако профилактическое использование антибиотиков при остром, а особенно при хроническом панкреатите не является доказанным и оценивается неоднозначно [36].

Следующим направлением лечения является создание функционального покоя ПЖ. Для этого используется:

- голод;
- антисекреторные препараты;
- М-холиноблокаторы;
- аналоги соматостатина;
- ферменты.

Антисекреторные препараты (блокаторы H_2 -гистаминовых рецепторов, ингибиторы протонной помпы) снижают синтез соляной кислоты и тем самым уменьшают секретинную стимуляцию ПЖ, предотвращают разрушение ферментов в кислой среде желудка. H_2 -блокаторы непосредственно могут ингибировать внешнесекреторную деятельность ПЖ [21].

Холинолитики являются препаратами выбора в лечении синдрома абдоминальной боли

при ХП, т.к. нейрогенная стимуляция панкреатической секреции опосредуется блуждающим нервом (ацетилхолином). Не так давно были идентифицированы 5 видов М-холинорецепторов в организме человека, которые локализируются в разных органах и выполняют разные функции. На мембранах ацинарных клеток ПЖ установлена локализация M_3 -холинорецепторов [26]. Использование селективного холинолитика гиосцина бутилбромид (Бускопан), который блокирует именно M_3 -холинорецепторы, привело к более безопасному и длительному применению препарата, к более эффективному купированию боли. Бускопан блокирует прямой вагусный путь стимуляции ПЖ, уменьшает синтез соляной кислоты, обладает спазмолитической активностью, а также ганглиоблокирующим эффектом. За счет этих механизмов обеспечивается обезболивание [37]. Эффективность Бускопана была показана в отечественных исследованиях. Л.И.Буторова и соавт. провели открытое рандомизированное исследование с участием 75 больных с ХП. Отмечалось снижение интенсивности болей через 1 неделю лечения Бускопаном на 47%, через 3 недели - на 62% [3]. Т.С.Мишуровская и Е.А.Белоусова сообщили о значительном снижении интенсивности боли за 2 недели лечения Бускопаном у 52 больных с ХП, причем доза 20 мг 3 раза в день оказалась эффективнее дозы 10 мг 3 раза в день [18].

Одним из ингибиторов панкреатической секреции является гормон соматостатин, который подавляет синтез секретина и холецистокинина и действует непосредственно на рецепторы ацинарных клеток. Октреотид - синтетический пролонгированный аналог соматостатина. В рандомизированном мультицентровом 4-недельном плацебо-контролируемом исследовании октреотид в суточной дозе 600 мг продемонстрировал эффективность в купировании боли у 65% больных с ХП по сравнению с 35% в группе плацебо. Однако эти результаты оказались статистически не значимыми [23].

Еще одной возможностью купировать боль при ХП является применение ферментных препаратов с высоким содержанием протеаз. В работах физиологов по изучению регуляции секреции ПЖ было продемонстрировано влияние на этот процесс холецистокинин-релизинг-фактора (ХЦК-РФ). В межпищеварительный период протеазы (трипсин) разрушают ХЦК-РФ и секреция ПЖ поддерживается на мини-

мальном уровне. В фазу пищеварения при поступлении пищевого химуса ферменты связываются с субстратом, ХЦК-РФ не разрушается и запускается секреция ферментов [9]. По механизму отрицательной обратной связи прием ферментов с высоким содержанием протеаз снижает секрецию ПЖ и купирует боли у больных с ХП. Однако такой эффект был получен только у больных с умеренным болевым синдромом, преимущественно у женщин с идиопатическим ХП при использовании безоболочечных ферментов (Котазим, Виоказа). В последующих исследованиях подобного результата не повторили [27]. Вместе с тем, в работах В.Т.Ивашкина и соавт., опубликованных в 2001 г., продемонстрировано купирование болевого синдрома при приеме микросферического панкреатина у больных ХП, причем степень уменьшения боли зависела от степени подавления экзокринной функции ПЖ. Установлена зависимость между дозой ферментного препарата и динамикой купирования боли [7]. В последующем эффективность микросферического препарата Креон была подтверждена у 117 больных с болевым синдромом при ХП при применении различных доз фермента (50000, 100000, 150000 ЕД) во время еды [8]. Е.А.Белоусова и соавт. использовали монотерапию Креоном в разных дозах и разных режимах для лечения ХП в сравнении со стандартной терапией и пришли к выводу, что монотерапия Креоном эффективна, причем наибольшая эффективность была достигнута при использовании высоких доз препарата за 20 мин до еды [2].

Третье направление лечения ХП при выраженном болевом синдроме предусматривает адекватное обезболивание. В достижении этой цели ориентируются на рекомендации ВОЗ, адаптированные для больных с ХП. На первом этапе используются ненаркотические анальгетики, в частности, парацетамол, при неэффективности - слабые наркотические анальгетики. Следующим шагом является применение мощных наркотических препаратов, и в дальнейшем обсуждается возможность хирургических или других инвазивных (эндоскопических) вмешательств [33].

Таким образом, необходимо отметить, что не существует золотого стандарта для лечения боли при хроническом панкреатите. Рекомендуется мультидисциплинарный индивидуальный подход к каждому пациенту с учетом картины заболевания.

Синдром внешнесекреторной недостаточности.

Синдром внешнесекреторной недостаточности при ХП обусловлен многими причинами. Первичный дефицит ферментов ПЖ развивается вследствие ее атрофии, фиброза или неоплазии. Известно, что ПЖ обладает большими компенсаторными возможностями, и нарушение панкреатической секреции проявляется лишь при тяжелом ее поражении [14].

Вторичные механизмы более разнообразны, когда в силу ряда причин действие ферментов не может быть реализовано за счет неадекватного поступления желчи в просвет двенадцатиперстной кишки, избыточного бактериального роста в кишке, гипо- или гиперацидных состояний желудка [16, 19]. Значительный вклад в формирование внешнесекреторной недостаточности вносят сосудистые нарушения, которые могут быть следствием диабетической ангиопатии, а также атеросклеротического поражения брюшной аорты и ее ветвей.

Экзокринная недостаточность ПЖ сопровождается метеоризмом, диареей, стеатореей, тошнотой, дефицитом витаминов, микроэлементов, потерей массы тела, мышечной атрофией [21].

Коррекция синдрома внешнесекреторной недостаточности - достаточно серьезная проблема гастроэнтерологии. С 50-х годов прошлого века для этой цели используются ферментные препараты. Однако необходимо помнить, что ферменты более эффективны при первичном варианте экзокринной недостаточности, поскольку участвуют в полостном пищеварении [34]. При нарушении пристеночного пищеварения, сочетанном поражении и сосудистых причинах сначала следует устранить факторы, приведшие к снижению активности ферментов, иначе заместительная терапия будет неэффективна.

Требования к ферментным препаратам для заместительной терапии:

1. Содержание достаточного количества ферментов.
2. Наличие энтеросолюбивой оболочки.
3. Равномерное и быстрое перемешивание с пищей.
4. Одновременный пассаж ферментов с пищей через привратник в двенадцатиперстную кишку.
5. Быстрое освобождение ферментов в верхних отделах тонкой кишки
6. Отсутствие желчных кислот
7. Безопасность, отсутствие токсичности.

Одним из важных факторов, определяющих выбор ферментного препарата, является форма

его выпуска. В настоящее время не вызывает сомнений максимальная эффективность ферментов в форме минимикросфер. Благодаря наличию у препарата двух оболочек, одна из которых растворяется в кислой среде, а другая в щелочной, происходит хорошее перемешивание энзимов с химусом уже в желудке. Большое количество частиц обеспечивают максимальное соприкосновение препарата с пищевым комком, а их малые размеры способствуют координированному прохождению через привратник [13].

В настоящее время сложилась концепция применения высоких доз ферментов для заместительной терапии при первичной внешнесекреторной недостаточности ПЖ [4, 13]. Установлено, что постпрандиальное поступление липазы составляет примерно 140 000 ЕД/ч в течение 4-6 ч. Мальабсорбция не будет развиваться, если в двенадцатиперстную кишку попадет более 5% от физиологически секреторируемой липазы. Таким образом, на прием пищи должно быть не менее 42 000 ЕД липазы [24]. Для коррекции экзокринной недостаточности ПЖ, например, немецкая гастроэнтерологическая ассоциация рекомендует использовать не менее 105 000-185 000 ЕД липазы в сутки в виде микрокапсулированного панкреатина [28].

Препаратом, отвечающим всем современным требованиям, является Креон, применение которого одобрено Food and Drug Administration (FDA) в 2009 году. Проведенное в 2011 г. двойное слепое рандомизированное плацебо-контролируемое исследование показало высокую эффективность Креона для нормализации переваривания жиров при побочных эффектах, сопоставимых с таковыми в группе плацебо. В исследование были включены 54 пациента ХП, нуждающихся в постоянной заместительной ферментной терапии, средний возраст которых составил 55 лет. На фоне приема Креона оценивались клинические проявления, частота и консистенция стула, коэффициент абсорбции жира, а также наличие побочных эффектов [29]. Была продемонстрирована быстрая нормализация массы тела, стула, данных копрограммы, а также значительное уменьшение диспептических жалоб [30]. В отечественном открытом двухэтапном сравнительном исследовании, включающем 140 больных ХП с внешнесекреторной недостаточностью, проводилось лечение Креоном в стартовой дозе не менее 100 000 ЕД FIP липазы в сутки. Через 2 недели терапии наблюдалась редукция метеоризма у 94,3% больных, нормализация стула - у

77,9%, купирование стенокардии - у 80%, увеличение массы тела в среднем на $2,1 \pm 0,24$ кг [15]. При анализе англоязычных интернет-ресурсов, включающих клинические исследования, посвященные использованию панкреатических ферментов для лечения внешнесекреторной недостаточности при ХП, муковисцидозе и в послеоперационном периоде хирургического лечения заболеваний ПЖ неопухоловой этиологии было установлено, что наибольшей эффективностью и безопасностью обладают три ферментных препарата, один из которых Креон. Два других средства не зарегистрированы в России [25]. Это дает основания считать минимикросферы Креона в нашей стране препаратом выбора для заместительной терапии экзокринной недостаточности ПЖ.

Вторичная внешнесекреторная недостаточность требует от врача не только скрупулезной диагностики, но и терпения в подборе корригирующей терапии. Одной из частых причин ее неэффективности ряд авторов считают инактивацию энзимов в патологически кислой среде двенадцатиперстной кишки. Поэтому ферментные препараты рекомендуют комбинировать с ингибиторами протонной помпы, особенно при сочетании ХП с гиперацидными гастритами, дуоденостазом. Для ускорения гидролиза нутриентов и замедления процессов атрофии кишечного эпителия с успехом применяются пре- и пробиотики. У части больных с синдромом внешнесекреторной недостаточности ПЖ в связи с ускоренным транзитом содержимого по кишечнику, требуется назначение препаратов, ослабляющих кишечную перистальтику (дюспаталин и др.). Могут применяться короткие курсы вяжущих и обволакивающих средств [20].

Пищеварение - сложный процесс, нормализация которого при ХП требует значительных двусторонних усилий - со стороны врача и пациента. Лечение должно подбираться строго индивидуально, учитывая патогенетические механизмы формирования внешнесекреторной недостаточности у каждого конкретного больного.

Синдром внутрисекреторной недостаточности (панкреатогенный сахарный диабет).

Сахарный диабет (СД) на фоне ХП, по различным данным, развивается у 10-90% больных, причем в половине случаев - инсулинозависимый [10]. Распространенность и заболеваемость СД на фоне ХП зависят от географических условий, длительности и вида панкреатита [31]. При длительном бессимптомном те-

чении заболевания, при отсутствии обострений вторичный СД развивается приблизительно в 5% случаев. Однако при хроническом рецидивирующем течении панкреатита 25-30% больных через 20 лет имеют нарушение толерантности к глюкозе, а у 40-50% развивается СД [35].

Толерантность к углеводам, как правило, нарушается уже на ранней стадии ХП [11]. В редких случаях СД может быть клинической манифестацией ХП, но все же чаще устойчивое нарушение углеводного обмена возникает в среднем через 5 лет после начала основного заболевания.

К причинам панкреатогенного сахарного диабета относят деструкцию островков Лангерганса и замещение их соединительной тканью, отек ПЖ и подавление трипсином синтеза инсулина. Кроме того, развитию нарушений углеводного обмена может способствовать конституционально обусловленная тканевая инсулинорезистентность (предрасполагающая к возникновению СД 2 типа), которая встречается в популяции в 10-12% случаев [5, 14].

При ХП кроме СД может наблюдаться противоположное состояние - гиперинсулинизм. Этот метаболический дефект развивается вследствие увеличения количества и размеров островков Лангерганса, а на поздних стадиях ХП - из-за истощения продукции глюкагона. Гиперинсулинизм возникает на ранних стадиях заболевания и проявляется приступами гипогликемических состояний, которые нередко развиваются утром натощак или на фоне длительного голодания. Учащение приступов гипогликемии приводит к развитию энцефалопатии, проявляющейся ухудшением памяти, изменением почерка, эмоциональной неустойчивостью и апатией [14].

Симптомы диабета появляются обычно спустя несколько лет после начала ХП. Они затухают, сменяются другими, более яркими проявлениями болезни. Нередко диабет при ХП выявляется только с помощью лабораторного исследования. Панкреатогенный СД, в особенности в начале заболевания, протекает легче "эссенциального". Ранними клиническими признаками являются частые инфекции и кожные заболевания. Отмечается склонность к гипогликемическим состояниям. Зависимости между развитием эндокринной и экзокринной недостаточности при ХП не наблюдается. Диабетическая кома и кетонурия развиваются относительно редко. Потребность в инъекциях инсулина у больных панкреатогенным СД сравнительно невысока [14].

Уровень сахара крови чаще повышается в период обострения ХП. Это связано с отеком ПЖ и подавлением трипсином продукции инсулина. По мере разрешения клинической картины обострения уровень гликемии, как правило, нормализуется. На поздних стадиях заболевания наблюдается стойкая гипергликемия. [14]. Диагноз панкреатогенного СД устанавливается по результатам исследования уровня глюкозы крови натощак и/или в течение дня (случайное определение) и/или глюкозотолерантного теста. Диагностические критерии СД (ВОЗ, 1999) следующие: глюкоза плазмы венозной крови натощак $\geq 7,0$ ммоль/л; глюкоза цельной капиллярной крови натощак $\geq 6,1$ ммоль/л; глюкоза крови через 2 часа после еды (или ГТТ или при случайном определении) $\geq 11,1$ ммоль/л [6].

С целью изучения толерантности к глюкозе и секреции инсулина у больных с ХП было проведено 15-летнее исследование. Установлено, что уровень С-пептида у больных ХП и нормальной толерантностью к глюкозе оказался значительно ниже по сравнению со здоровым населением. У пациентов с панкреатогенным СД количество этого белка регистрировалось на более низком уровне, чем у пациентов с "эссенциальным" СД 2 типа без ожирения. За период наблюдения выявлено, что у больных с ХП показатели С-пептида постепенно снижаются, однако даже при наличии диабета его уровень никогда не достигает значений, наблюдаемых при СД 1 типа [31].

Для коррекции сахара крови при обострении ХП используют дробные дозы инсулина короткого действия. Суточная потребность чаще не превышает 20-30 ед. и зависит от исходного уровня гликемии, характера питания и физической активности больного. Не следует снижать уровень глюкозы крови ниже 4,5 ммоль/л из-за опасности гипогликемии. В период ремиссии заболевания при стабилизации СД возможна попытка перевода пациента на пероральные сахароснижающие препараты.

Приступы боли при обострении ХП обычно приводят к ситофобии (больные боятся принимать пищу) и тем самым способствуют развитию гипогликемии. В связи с этим очень важно принять меры для ослабления боли с помощью анальгетиков.

При проведении ферментной терапии у больных ХП усиливается всасывание нутриентов, что приводит к увеличению потребности в инсулине. При сохранении его прежней дозы возможно существенное повышение уровня

глюкозы крови и развитие кетоацидоза [5]. Следовательно, в этой ситуации пациенты нуждаются в проведении своевременной коррекции сахароснижающей терапии.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Агафонова Н.А. Билиарная боль: причины и механизмы развития, возможности медикаментозной коррекции // *Consilium medicum. Гастроэнтерология*. - 2010. - № 8. - С. 27-33.
2. Белоусова Е.А., Никитина Н.В., Цодиков Г.В. Оптимизация схем лечения хронического панкреатита ферментными препаратами // *Фарматека*. - 2008. - № 13. - С. 103-108.
3. Патогенетическое обоснование применения препарата Бускопан (гиосцина бутилбромид) в схемах лечения болевого синдрома при хроническом панкреатите / Буторова Л.И., Мороз Е.В., Козлов И.М. [и др.] // *Фарматека*. - 2008. - № 20. - С. 126-131.
4. Григорьев П.Я., Яковенко Э.П. Рекомендации к назначению ферментных препаратов при синдроме нарушенного пищеварения и всасывания // *Леч. врач*. - 2001. - № 5-6. - С. 48-52.
5. Губергриц Н.Б., Лукашевич Г.М., Голубова О.А. Этиология, патогенез, клиника и лечение экзокринной панкреатической недостаточности // *Рос. Журн. Гастроэнтерол, Гепатол, Колопроктол*. - 2007. - Т. 17, № 6. - С. 11-16.
6. Дедов И.И., Шестакова М.В. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. - М., 2009 - 103 с.
7. Ивашкин В. Т., Охлобыстин А. В., Баярмаа Н. Эффективность микрокапсулированных ферментов, покрытых энтеросолюбильной оболочкой при хроническом панкреатите // *Клинич. перспективы гастроэнтерол. гепатол*. - 2001. - № 5. - С. 15-19.
8. Казюлин А.Н., Кучерявый Ю.А. Купирование боли при хроническом панкреатите препаратами панкреатина // *Фарматека*. - 2007. - № 6. - С. 54-58.
9. Коротько Г.Ф. Секрция поджелудочной железы. - Краснодар, 2005. - 311 с.
10. Куницына М.А., Кошкина Е.И. // V Всероссийский диабетологический конгресс : сборник тезисов. - М., 2010. - С. 505.
11. Лопаткина, Т.Н. Хронический панкреатит / Т.Н. Лопаткина // *Новый мед. журн*. - 1997. - № 2. - С. 7-11.
12. Лоранская Т.И., Лоранская И.Д., Редзюк Л.А. Диетотерапия хронического панкреатита. - М. : Миклош, 2008. - 120 с.

13. Маев И.В., Свиридова А.В., Кучерявый Ю.А. Длительная заместительная ферментная терапия различными препаратами панкреатина у больных хроническим панкреатитом с экзокринной недостаточностью поджелудочной железы // Фарматека. - 2011. - № 2. - С.64-71.
14. Маев И.В., Казюлин А.Н., Кучерявый Ю.А. Хронический панкреатит. - М.: Москва, 2005. - 504 с.
15. Маев И.В., Кучерявый Ю.А., Свиридова А.В. Возможности фармакотерапии в купировании болевого абдоминального синдрома у больных хроническим панкреатитом / / Эксперимент. и клинич. гастроэнтерология. - 2007. - № 6. - С. 103-109.
16. Маев И.В., Кучерявый Ю.А., Москалева А.Б. Хронический панкреатит: мифы и реалии // Фарматека. - 2010. - № 12. - С.24-31.
17. Маев И.В., Самсонов А.А., Голубев Н.Н. Эффективность мебеверина в лечении функциональных расстройств желчевыводящих путей // Фарматека. - 2011. - № 2. - С.78-84.
18. Мишуровская Т.С., Белоусова Е.А. Применение гиосцина бутилбромида (Бускопана) в лечении больных хроническим панкреатитом // Фарматека. - 2009. - № 13. - С. 45-49.
19. Парфенов А.И., Крумс Л.М. Синдром нарушенного всасывания // Consilium medicum (приложение). - 2003. - Вып.2 - С.27-29.
20. Пахомова И.Г. Ферментотерапия - ключевое звено в коррекции процессов нарушенного пищеварения // РМЖ. - 2011. - № 7. - С. 456-458.
21. Шептулин А.А. Синдром мальабсорбции: клиника, диагностика и лечение// Consilium medicum. - 2001. - № 6. - С. 267-269.
22. Шифрин О.С. Алгоритм лечения пациентов с болевой формой хронического панкреатита // Consilium medicum. Гастроэнтерология. - 2009. - № 1. - С. 18-20.
23. A multicenter controlled trial of octreotide for the pain of chronic pancreatitis / Toskes P.P., Forsmark C.E., DeMeo M.T. [et al.] / Pancreas. - 1993. - Vol. 8, № 6. - P. 774
24. Fate of orally ingested enzymes in pancreatic insufficiency: comparison of two dosage schedules / DiMagno E.P., Malagelada J.R., Go V.L. W. [et al.] / N. Engl. J. Med. - 1977. - № 296. - P. 1318-1322.
25. Giuliano C.A., Dehoorne-Smith M.L., Kale-Pradhan P.B. Pancreatic Enzyme Products: Digesting the Changes // Ann. Pharmacother. - 2011. - № 45(5). - P. 658-666.
26. Ihsii M., Kurachi Y. Muscarinic acetylcholine receptors // Curr. Pharm. Design. - 2006. - Vol. 12, № 28. - P. 3573-3581.
27. Isakson G., Ihse I. Pain reduction by an oral pancreatic enzyme preparation in chronic pancreatitis.// Dig. Dis. Sci. - 1983. - № 28. - P. 97-102
28. Laver P., Keller J. The exocrine pancreas in kwashiorkor and marasmus.// Pancreas. - 2003. - Vol. 26, № 1. - P. 1-7.
29. Pancrelipase delayed-release capsules (Creon) for exocrine pancreatic insufficiency due to chronic pancreatitis or pancreatic surgery: a double-blind randomized trial / Whitcomb D.C., Lehman G.A., Vasileva G. [et al.] / Am. J. Gastroenterol. - 2011. - Vol. 106, № 6. - P. 1177-1178.
30. Pancreatic enzyme replacement therapy: exocrine pancreatic insufficiency after gastrointestinal surgery / Kuhn R.J., Gelrud A, Munck A. [et al.] / Adv. Ther. - 2010. - № 27(12). -P. 895-916.
31. Perusicova J. Diabetes mellitus associated with chronic pancreatitis // Vnitr. Lec. - 2002. - Vol. 48, № 9. - P. 898-905.
32. Plasma cholecystokinin and gallbladder responses to intraduodenal fat in gallstone patient / Lindner A., Selzer H., Classen V. [et al.] / Arch. Int. Pharmacodyn. - 1963. - № 145. - P. 378.
33. Schneider A., Lohr J. M., Singer M. V. The M-ANNHEIN - classification of chronic pancreatitis: Introduction of a unifying classification system based on review of previous classification of the disease // J. Gastroenterol.- 2007. - Vol. 42. - P. 101-119.
34. Self-administration of enzyme substitution in the treatment of exocrine pancreatic insufficiency / Ramo D.J., Puolakkainen P.A., Seppala K. [et al.] / Scand. J. Gastroenterol. - 1989. - № 24. - P. 688.
35. Sjoberg R.J., Kidd G.S. Pancreatic diabetes mellitus. // Diabetes care. - 1989. - Vol. 12. - № 10. - P. 715-724.
36. The role of antibiotic treatment in severe form of acute pancreatitis: A randomized prospective study / Spicak A., Hubaczova M., Antos F. [et al.] // J. Gastroent. Hepatol. - 2002. - Vol. 17 (Suppl.). - P. 499.
37. Tytgat G. Hyoscine butylbromide. A review of its use in the treatment of abdominal cramping and pain // Drugs. - 2007. - Vol. 67, № 9. - P. 1343-1357.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 618.974.1-053

В.А.Щербак, Н.А.Хамина, Н.М.Щербак
**АНОМАЛИИ КОНСТИТУЦИИ
И ДИАТЕЗЫ У ДЕТЕЙ**

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития (ректор – заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В.Говорин)

Конституция человека закладывается в раннем онтогенезе [5]. В эти сроки формируется и предрасположенность (диатез) к той или иной патологии, в том числе и взрослого человека. Следовательно, на ранних этапах онтогенеза еще до манифестации клинических форм заболеваний для врача создается реальная возможность предотвратить развитие болезни путем изменения внешнесредовых факторов [6].

Ранее выделялись 3 основных типа диатезов: экссудативно-катаральный, лимфатический (лимфатико-гипопластический) и нервно-артритический. Со времен М.С.Маслова в любом учебнике педиатрии сказано, что диатез - это предрасположенность, а не болезнь. Однако далее в руководствах излагаются странные вещи. Сначала идет этиология, затем патогенез, а далее клиника, диагностика и лечение. Возникает вопрос, какая клиника может быть, если болезни нет, и зачем нужно лечить, если это не патология, а только предрасположенность?

Вот почему в середине 80-х годов 20 века отечественными учеными Ю.Е.Вельтищевым, Ж.Ж.Рапопортом, И.М.Воронцовым [1, 2, 4] предложено пересмотреть устоявшиеся понятия. По их положениям диатез - это на самом деле предрасположенность к болезни, поэтому о клинике и терапии речи идти не может, а следует проводить профилактику патологии у склонных к ней детей. Диатезы - это группы состояний, предрасполагающих к болезням с полигенным характером наследования. Если болезнь имеет моногенный тип передачи (например, гемофилия), то она разовьется в любом случае. Другими словами, если у мальчика есть ген гемофилии, то избежать этого страдания не удастся, однако можно улучшить течение болезни, предупредив гемартрозы.

Однако большинство болезней человека имеют полигенный характер наследования, например, гипертоническая болезнь. В настоящее время не выявлен ген этого заболевания, а установлено, что по наследству передаются определенный тип

реакции сердечно-сосудистой системы на стресс, чувствительность бета-адренорецепторов к эндогенным катехоламинам, тип вегетативной нервной системы, реакция на введение поваренной соли и т.д. Поэтому мы можем диетой, рациональной физической нагрузкой, психотерапией предупредить не только осложнения, но и сам факт развития патологии. **Вот почему диатезов столько, сколько болезней с полигенным характером наследования.**

Данные о риске развития заболеваний у детей и взрослых на основе наследственной предрасположенности имеют большое значение для профилактической медицины.

Конституция (лат. *constitutio* - установление, организация) в медицине - совокупность относительно устойчивых морфологических и функциональных (в том числе психологических) свойств человека, обусловленная наследственностью, возрастом, а также длительными и (или) интенсивными влияниями окружающей среды, определяющая функциональные способности и реактивность организма [6]. Существует более 2-х десятков классификаций конституциональных типов, но в педиатрии эти классификации практически не применяются.

Диатез (греч. *diathesis* - склонность к чему-либо, предрасположение) - это генетически детерминированная особенность организма, определяющая своеобразие его адаптивных реакций и предрасполагающая к определенной группе заболеваний. В англо-американской литературе термин "диатез" не принят, его заменяет "liability" - подверженность, склонность.

Аномалии конституции - возрастнo-специфические дисфункции созревания, перенапряжения в определенных системах. Термин "аномалии конституции", по мнению Ю.Е.Вельтищева, представляется менее емким, чем термин "диатезы".

Большинство заболеваний у взрослых и детей возникают на фоне того или иного предрасположения. Но это предрасположение не всегда реализуется в истинное многофакторное заболевание, поскольку у маленьких детей в силу возрастных физиологических особенностей снижены пороговые значения воздействия внешних факторов. По мере роста и созревания иммунной системы ребенка действие внешних факторов на его организм может усиливаться, а наследственных - ослабевать. При благоприятных условиях внешней среды предрасположение к заболеванию может вообще не реализоваться.

Проявления предрасположенности зависят не только от неблагоприятных внешне-средо-

вых факторов, но и продолжительности и силы их воздействия. Примером этого является увеличение частоты многих хронических заболеваний в подростковом возрасте.

Согласно данным Ю.Е.Вельтищева [1] можно условно выделить 4 группы наследственного предрасположения к болезням:

- аллергическое;
- дисметаболическое;
- органное (системное);
- нейротопическое.

Е.В.Неудахин и В.В.Чемоданов внесли изменения в данную классификацию [3]. При этом в каждую группу включено несколько разновидностей диатезов (таблица 1).

В группу аллергического предрасположения к болезням входят:

- а) *атопический* (или "реагиновый") диатез. По старой классификации - это экссудативно-каатаральный диатез;
- б) *лимфатический* (или лимфатико-гипопластический) диатез;
- в) *аутоиммунный* диатез (т.е. наследственное предрасположение к аутоиммунным заболеваниям);
- г) состояния, при которых проявления аллергии у ребенка не удается связать с определенным типом иммунопатологических реакций (геморрагический диатез - болезнь и синдром Верльгофа, гетерозиготные тромбоастении и геморрагический васкулит).

Маркерами атопического диатеза у ребенка являются: повышенное содержание IgE в крови, отсутствие секреторного IgA в секретах слизистых оболочек, низкая активность лимфоцитов Т-супрессоров. Если в пуповинной крови новорожденного обнаруживаются IgE - это увеличивает риск появления аллергических заболеваний у ребенка до 45%. Поэтому детям, у которых выявляются выше перечисленные маркеры предрасположения к атопии, должен быть проведен соответствующий комплекс профилактических мероприятий.

Обобщающий термин "аллергический диатез", по мнению Ю.Е.Вельтищева [1], может употребляться тогда, когда проявления аллергии у ребенка не удается связать с каким-то определенным типом иммунологических реакций.

Лимфатический диатез (лимфатико-гипопластический) имеет полигенную основу. Конституциональный лимфатизм (лимфатический диатез с гипофункцией симпатико-адреналовой системы) следует дифференцировать с акселе-

рационным, алиментарным, иммунодефицитным.

Патогенетическими маркерами лимфатического диатеза рассматриваются абсолютный и относительный лимфоцитоз, увеличенное число лимфоцитов, несущих на своей поверхности Fc-рецепторы, признаки сниженной глюкокортикоидной активности коры надпочечников. Аллергические реакции при лимфатическом диатезе протекают по комплементарному и иммунокомплексному типам (II и III типы по G.H.Gell и R.R.A/ Combs).

Диагностика аутоиммунного диатеза зависит от обнаружения в крови ребенка антигенов гистосовместимости и их принадлежности к определенным группам HLA. Некоторые антигены HLA сходны с бактериальными, вирусными, опухолевыми. Поэтому носители этих антигенов склонны к развитию аутоиммунных заболеваний. С другой стороны, у них имеет место резистентность к соответствующим возбудителям. Так вероятность заболеть ревматоидным артритом у носителей антигена HLA B-18 в 3,6, B-27 в 3,4 раза выше, чем у лиц, не имеющих этих антигенов. Патологические иммунные реакции могут быть связаны с IR-генами, обнаружение которых свидетельствует о наличии предрасположенности к ревматизму, системной красной волчанке.

В качестве маркеров аутоиммунного диатеза могут служить: реакция бластной трансформации лимфоцитов, активность α -глицерофосфатдегидрогеназы в лимфоцитах, определяемой цитохимическим методом. Для системной красной волчанки установлена ассоциация с гаплотипом HLADRW3, снижение способности к продукции лимфоцитов-супрессоров.

К дисметаболическому предрасположению целесообразно отнести мочекислый диатез, отдельные виды геморрагических диатезов, диабетический, адипозодиатез (склонность к ожирению), калькулезный.

В основе мочекислового диатеза (по старому нервно-артритический) лежит генетически детерминированное нарушение активности ферментов, участвующих в процессах синтеза мочевой кислоты. При этом аллергические проявления не характерны, как и артрит, который чаще встречается у лиц старше 35 лет. Поражение нервной системы проявляется у детей функциональными компенсированными состояниями (ночные страхи, тики, логоневрозы).

К группе геморрагических диатезов с наследственным предрасположением можно отнести болезнь и синдром Верльгофа, гетеро-

**Типы диатезов и их характеристика (группировка по Ю.Е.Вельтищеву, 1984;
в модификации Е.В. Неудахина, В.В. Чемоданова, 2005)**

Группы диатезов	Типы диатезов	Некоторые биохимические или ассоциированные маркеры
Иммунотопические	Аллергический (атопический, реактивный)	HLA-антигены, фенотипические и гаплотипические их сочетания при atopическом дерматите: B15, CW3, CW5, B5-B7, B12-B15, B12-B40, A1-B7, A2-B5, A3-B21, A11-B26, при atopической бронхиальной астме: A26, B18, DR3- A9-B18, A26-B8, A1-B8-DR3, B8-DR3; генетически детерминированная гиперпродукция IgE; недостаточность IgG ₂ , блокирующего реагены; недостаточная функция β2-адренорецепторов иммунокомпетентных клеток; эозинофилия; повышенная чувствительность Th ₂ субпопуляции лимфоцитов; снижение образования SIgA; положительные пробы с небактериальными аллергенами; положительные данные семейного алергологического анамнеза
	Аутоаллергический (аутоиммунный)	HLA-антигены: A1, B8, DR3; HLA-антигены, фенотипические и гаплотипические их сочетания при ревматоидном артрите у детей: B27, DR1, DR5, B5-B27, B5-B40, B13-B15, B18-B27, A9-B27, A11-B27; сцепление с антигенами HLA первого класса (умеренный риск), с антигенами HLA второго класса (высокий риск); с антигенами HLA третьего класса (очень высокий риск развития аутоиммунного заболевания); склонность к повышенной продукции γ-глобулинов; повышенная активность бластной трансформации лимфоцитов; повышение активности α-глицерофосфатдегидрогеназы; наличие аутоиммунных заболеваний у родственников
	Лимфатический (лимфатико-гипопластический)	Абсолютный и относительный лимфоцитоз за счет Т-лимфоцитов; повышение миграционной активности лейкоцитов и спонтанной адгезии нейтрофилов; гиперреактивность гуморального звена иммунитета; склонность к пониженной секреции глюкокортикоидов и гипопикемии; дислипидемия (гиперлипидемия, гиперхолестеринемия, увеличение содержания триглицеридов и хиломикрон); снижение образования IgA и SIgA; увеличение лимфатических узлов; гиперплазия вилочковой железы; снижение активности кислой фосфатазы и других лизосомальных ферментов; высокое содержание продуктов распада нуклеиновых кислот; снижение функциональной активности щитовидной железы; частые ОРВИ у ребенка
Дисметаболические	Экссудативно-катаральный	Избыточная секреция гистамина; недостаточная активность гистаминазы; повышенная чувствительность тканей к гистамину; склонность к усилению образованию минералокортикоидов; сниженная активность ферментов кишечника; склонность к развитию метаболического ацидоза; усиление анаэробного гликолиза; нестабильность обмена трансферритина; недостаточная активность синтеза цАМФ и повышенная активность синтеза цГМФ
	Мочекислый (урикемический, нервно-артритический)	Повышенное образование мочевой кислоты в организме; уратурия; мочекислый инфаркт у новорожденных; ацетонемическая рвота у детей раннего возраста; мочекаменная и желчнокаменная болезни; заболевания сердечно-сосудистой системы, подагра у родственников
	Оксалатный (щавелевокислый)	Снижение антикристаллообразующей способности мочи; HLA-антигены: B12, B15; мочекаменная и желчнокаменная болезни у родственников
	Адипозодиатез	Снижение основного обмена; ограниченная теплопродукция; сниженная продукция лептина; уменьшение чувствительности к инсулину
	Диабетический	Снижение уровня С-пептида в крови после пищевой нагрузки
	Атеросклеротический	Гиперхолестеринемия; дефицит апопротеина А1 и С2; склонность к повышенному образованию апопротеинов В; уменьшение или отсутствие рецепторов липопротеинов низкой плотности; интенсификация процессов перекисного окисления липидов; дисбаланс фракций фосфолипидов в клеточных мембранах; снижение активности F _a -гидроксилазы
Органотопические (сомато-диатезы)	Фибропластический	Гипоглюкозамингликанурия; ипохондритинсульфатурия; гипергиалуронацидурия; склонность к повышенной секреции оксипролина; синдром соединительнотканной дисплазии
	Нефропатический	При наличии предрасположенности к развитию гломерулонефрита - HLA-антигены и их сочетания: B12, B18, B35, BW16, DR5, DR7, A26, CW3, B5-B40, A9-A5; при наличии предрасположенности к развитию пиелонефрита: A10, B13, B16, CW5, A2-A10, A11-A19, B13-B15, A3-B16, A9-B13
	Интестинальный (эрозивно-язвенный)	При наличии предрасположенности к дуоденальной язве: HLA-антигены A10 и B35; при наличии предрасположенности к язве желудка: HLA-антигены B12, B15 и B35. Снижение общего коэффициента защиты (ОКЗ) слизистых оболочек, особенно по фукозе; уменьшение суточного выделения с мочой гликозамингликанов; уменьшение размеров углеводных цепей гликозамингликанов; повышенное содержание в сыворотке крови фукогликопротеидов; гиперплазия и гиперфункция париетальных и гастриновых клеток, дефицит соматостатиновых клеток
Психонейротопические	Гипертензивный	HLA-антигены: A11, B22, B18; склонность к повышенному образованию ангиотензиногена и АПФ; повышенный приток катионов натрия и калия в клетки; психоэмоциональная лабильность; снижение активности NO-синтазы
	Психо-астенический	Аномалии поведения; увеличение содержания в крови адреналина, уменьшение серотонина, мелатонина и норадреналина; повышение активности дофамин-β гидроксилазы
	Шизофренический	"Симбиотическая связь с матерью", возможно увеличение активности фенолсульфотрансферазы, снижение содержания серотонина, мелатонина и норадреналина
Психонейротопические	Вегетодистонический (сомато-вегетативный)	Первичная (генетически детерминированная) форма; изменение чувствительности адренорецепторов; склонность к нарушению обмена путамагата и нейропептидов; HLA-антигены: A2, A3, A10, B7, B35; CW2; DR5, DR1; DQ1

зиготные тромбастении и геморрагический васкулит. Хотя не исключается, что геморрагический васкулит можно считать проявлением аллергического диатеза.

Маркером диабетического предрасположения является снижение уровня С-пептида в крови после пищевой нагрузки. Дети со сниженным основным обменом или ограниченной теплотпродукцией склонны к ожирению.

Калькулезный диатез проявляется оксидно-кальциевой кристаллурией, наличием в моче продуктов распада мембранных фосфолипидов почек.

В основе *системной или органотопической предрасположенности* лежит гипопластическая дисплазия, задержка дифференцировки тканей, сохранение эмбриональных тканевых структур. Установлен полигенный характер наследования хронических неспецифических заболеваний легких, хронического поражения почек. Известны патогенетические маркеры для язвенной, гипертонической болезней, ИБС, атеросклероза, нарушений зрения (миопия), некоторых болезней уха.

Однако, для многих соматических заболеваний патогенетические маркеры пока неизвестны.

Нейротопическое предрасположение включает два диатеза: нейро(психо)астенический и вегетодистонический.

При нервно-психических заболеваниях (шизофрения, умственная отсталость) присутствует генетическая предрасположенность. Однако не последнюю роль при этом играет семейное окружение, т.е. в формировании психических расстройств принимают участие и генетические и средовые факторы. Велика опасность продолжения нервно-психических заболеваний в зрелом возрасте, если первые проявления болезни отмечались в подростковом возрасте. Согласно А.М. Вейну и соавт. наследуется характер активации симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы. Адекватный ответ того или иного отдела ВНС во многом зависит от факторов внешней среды.

Таким образом, знание генеалогического анамнеза каждого ребенка, а также определение патогенетических маркеров отдельных заболеваний и состояний даст возможность изменить образ жизни, улучшить диагностику многих заболеваний, берущих начало в раннем детском возрасте.

Следует особо подчеркнуть, что предрасположенность (диатез) не имеет клинических про-

явлений и о её наличии судят, главным образом, на основании генеалогического древа семьи ребенка и в некоторых случаях по наличию маркеров, таких как иммуноглобулин Е - маркер аллергии, HLA-антигены В12, В18, В35, ВW16, DR5, DR7, А26 - маркеры гломерулонефрита и т.д.

Возникает вопрос, а для чего нужно такое изменение представления о диатезах? Если дело только в терминологии, не все ли равно как будет называться это понятие. Разница имеется. Спросите сейчас у любого участкового педиатра, есть ли в его поликлинике списки детей, родители которых страдают, например, гипертонической болезнью. Каждый ответит отрицательно. А проводить профилактику патологии следует именно в данной группе. Именно этим детям необходимо снизить потребление поваренной соли, увеличить двигательную активность, причем рекомендовать виды спорта, тренирующие выносливость, а не скоростно-силовые упражнения; уменьшить время, проводимое перед телевизором, компьютером и т.д., регулярно контролировать артериальное давление.

М.С. Маслов неоднократно подчеркивал реальную возможность предупредить развитие болезни, если ребенку с диатезом создать оптимальные условия жизни. Эта же задача стоит перед педиатрами и сегодня.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вельтищев Ю.Е. Наследственное предрасположение к болезням, диатезы и пограничные состояния у детей / Ю.Е. Вельтищев // Педиатрия. - 1984. - № 12. - С. 3-9.
2. Воронцов И.М. Аллергические диатезы у детей / И.М. Воронцов // Педиатрия. - 1985. - № 12. - С. 63-68.
3. Неудахин Е.В. К дискуссии о конституции человека, конституциональных типах и диатезах / Е.В. Неудахин, В.В. Чемоданов // Педиатрия. - 2005. - № 5. - С. 60-67.
4. Рапопорт Ж.Ж. Диспансеризация и факторы риска / Ж.Ж. Рапопорт // Диспансеризация и факторы риска в педиатрии. - Сб. научн. тр. - Красноярск, 1986. - С. 5-12.
5. Сергеев Ю.С. Конституция человека, конституциональные типы, anomalies конституции и диатезы у детей / Ю.С. Сергеев // Педиатрия. - 2005. - № 5. - С. 67-71.
6. Шабалов Н.П. Диатезы и anomalies конституции как педиатрическая проблема / Н.П. Шабалов // Педиатрия. - 2005. - № 5. - С. 72-76.

УДК:615.83:616-002.5

Дичева М.А., Байке Е.Е.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития (ректор – заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В.Говорин)

Введение

Туберкулез - преимущественно хроническое инфекционное заболевание, характеризующееся развитием морфологических изменений специфического характера в различных тканях и органах. Клинические проявления, характер течения и исходы туберкулеза многообразны. Туберкулезом поражаются преимущественно органы грудной полости - легкие, лимфатические узлы, плевра. Лишь у 5-10 % больных выявляется туберкулез внеторакальной локализации.

Лечение проводят строго индивидуально, комплексно, систематически и длительно. Наряду с патогенетической, специфической и симптоматической терапией, а также психотерапией, организацией полноценного лечебного питания и санитарно-гигиенического режима, широко применяют физиотерапевтические методы и природные лечебные факторы в зависимости от состояния больного и степени компенсации процесса.

К сожалению, во врачебных кругах до сих пор бытует мнение о недопустимости применения физических методов лечения у больных туберкулезом, в то же время учреждения фтизиатрической службы крайне недостаточно укомплектованы необходимым медицинским оборудованием и квалифицированным персоналом для их адекватного использования в лечении.

Назначению физиотерапии должен предшествовать детальный анализ характера течения специфического процесса. При этом следует учитывать:

- клиническую форму процесса;
- тип тканевой реакции (экссудативный, пролиферативный);
- локализацию и протяженность процесса;
- возраст и адаптационные возможности больного;
- наличие и тяжесть сопутствующей патологии.

Показаниями к применению физических факторов на фоне стандартизированной химиотерапии являются все клинические формы впервые выявленного активного туберкулёза

органов дыхания, однако их назначение наиболее целесообразно:

- при распространённых (более 1 сегмента) или сопровождающихся клиническими проявлениями форм после начала адекватной химиотерапии и уменьшения симптомов интоксикации;
- при замедленной регрессии специфического воспаления;
- при сохранении деструктивных изменений в лёгких;
- при сопутствующем бронхообструктивном синдроме, наличии "блокированных" каверн.

Противопоказания для применения всех физических методов:

- гипертоническая болезнь II-III стадий, с частыми кризами;
- ишемическая болезнь III-IV функциональных классов, опасные для жизни нарушения ритма;
- наличие злокачественных и доброкачественных новообразований (миома матки, аденома предстательной железы, мастопатия, эндометриоз, липоматоз, нейрофиброматоз);
- декомпенсированные расстройства систем кровообращения, дыхания, свёртывания крови, других основных систем жизнеобеспечения;
- беременность;
- индивидуальная непереносимость фактора.

Противопоказания, обусловленные туберкулёзным процессом:

- прогрессирующее специфическое воспаление в виде лихорадки, нарастания интоксикационного синдрома, увеличения инфильтративных изменений и появления новых полостей деструкции;
- неадекватная антибактериальная терапия вследствие непереносимости химиопрепаратов или полирезистентности микобактериальной популяции;
- кровохарканье или лёгочное кровотечение.

Кроме того, для каждого из физических факторов имеются специфические ограничения к применению, данные о которых приведены в описании метода.

Характеристика основных физических факторов лечения

Все физические факторы, применяемые в комплексе лечебных воздействий при туберкулёзе, по характеру лечебного воздействия можно с определённой долей условности разделить на три группы.

К первой группе относят физические факторы, обладающие преимущественно противовоспалительным, в том числе туберкулостати-

ческим, и гипосенсибилизирующим действием. Основанные на них методы лечения способствуют также повышению концентрации антибактериальных препаратов в очаге воспаления, активации местных защитных тканевых реакций. К основным представителям этой группы относят: воздействие электромагнитным излучением ультравысокочастотного диапазона (УВЧ-терапия), крайне высокочастотного (миллиметрового) диапазона (КВЧ-терапия), а также комбинированные физические и медикаментозные воздействия - ингаляционную терапию, электрофорез. Их назначают в начальной стадии туберкулёза лёгких с преимущественно экссудативно-некротическим типом воспаления.

Ко второй группе факторов относят ультразвук, лазерную и магнитотерапию, способствующие рассасыванию туберкулёзного процесса, повышающие способность тканей к регенерации и репарации, ускоряющие рубцевание каверн и заживление свищей. Данную группу факторов применяют в течение 2-3 месяцев от начала полноценной химиотерапии. В этот период специфический процесс в лёгочной паренхиме претерпевает обратное развитие. Происходят рассасывание инфильтративных изменений, рубцевание полостей деструкции, фибротизация очагов. Применение физических факторов 2-й группы позволяет ускорить эти процессы. Кроме того, многокомпонентные клинические эффекты лазерной и магнитолазерной терапии проявляются отчётливым и во многом уникальным биостимулирующим и адаптогенным действием, способствующим стабилизации гомеостаза и активации естественных защитных механизмов организма больного. Физиотерапевтические методы 2-й группы наиболее эффективны в период смены экссудативно-некротического типа воспалительной тканевой реакции на пролиферативную.

Третья группа физических факторов способствует минимизации остаточных туберкулёзных изменений и полноценному функциональному восстановлению повреждённой лёгочной ткани в условиях постепенного затухания активности продуктивной фазы специфического воспаления. Основными задачами на завершающем этапе являются предотвращение избыточного образования фиброзной ткани, рассасывание спаек и рубцов, повышение активности обмена веществ, улучшение микроциркуляции и трофики лёгочной ткани. Наиболее значимым представителем этой группы

является воздействие электромагнитными полями сверхвысокой частоты - СВЧ-терапия.

На первом этапе при распространенных деструктивных процессах с преимущественно массивным бактериовыделением и признаками туберкулёзной интоксикации, целесообразно после 2-недельного развертывания 4-5 компонентной химиотерапии проводить внутривенное лазерное или ультрафиолетовое облучение крови. При ограниченных экссудативных процессах с бактериовыделением или без него более показано использование УВЧ, КВЧ-терапии, низкочастотной магнитотерапии. Назначение ультразвуковых ингаляций ингибиторов протеаз усиливает противовоспалительное действие физических факторов. Кроме того, ингибиторы протеаз увеличивают ингибирующее действие на микобактерии туберкулёза химиопрепаратов и лазерного излучения.

На втором этапе стационарного лечения (1,5-2 месяца от начала химиотерапии), когда исчезают признаки интоксикации, определяется положительная динамика рассасывания инфильтрации и очагов, снижается или прекращается массивность бактериовыделения, уменьшается диаметр полости распада, рекомендуется применение индуктотермии, ДМВ-терапии или КВЧ-терапии. Эти физические факторы оказывают рассасывающее действие, усиливают регенераторные процессы, одновременно препятствуя избыточному фиброобразованию.

На третьем этапе (3,5-4 месяца от начала химиотерапии), когда в процессе превалируют полости распада и фиброобразование, показано назначение ультразвуковой терапии, ультрафонофореза метилурацила, индометацина, гидрокортизона; электрофорез туберкулина; повторные курсы индуктотермии и ДМВ-терапии. Эти методы препятствуют избыточному фиброобразованию, повышают темпы и частоту закрытия полостей распада.

Электрофорез

В клинике легочного туберкулёза для устранения выраженных симптомов оправдано применение:

1. Электрофореза хлорида кальция 5% (+), который оказывает:
 - а) десенсибилизирующее действие;
 - б) улучшает отхождение мокроты и уменьшает кашлевой рефлекс.
2. При упорном кашле электрофорез атропина 0,1% 1мл (+), который влияет на М-холинорецепторы и делает их нечувствительными

к ацетилхолину. Введение атропина в организм сопровождается уменьшением секреции бронхиальных желез.

3. При бронхоспазме, сопровождающемся кашлем с трудно отделяемой мокротой и одышкой, проводится электрофорез спазмолитических средств: но-шпа 1-2% (+), папаверина гидрохлорид 0,1-0,5% (+), теofilлин 2-5% раствор на подщелочной (рН 8,5-8,7) воде; эуфиллин 2-5% (+/-).

Во всех указанных случаях, методика проведения электрофореза такова: - электроды с прокладками (фильтровальная бумага) накладывают паравертебрально на уровне шейного и грудного отделов позвоночника и на грудину, оказывая воздействие на область проекции корня легкого, плотность тока 0,05-0,1 мА/см², пациент должен чувствовать легкое покалывание.

4. При сухом и экссудативном плеврите, антибактериальные (стрептомицина сульфат 5000-10000 ЕД/мл (+)) и противовоспалительные препараты вводят методом электрофореза в области проекции плевры. Это способствует быстрому исчезновению болей и шума трения плевры, рассасыванию экссудата и предотвращает развитие спаек.

Методика внутрилегочного электрофореза

Эту процедуру можно проводить в нескольких вариантах, различающихся по способу введения лекарственных веществ, но предварительно (до внутривенной процедуры) накладывают электроды площадью 150-200 см² на переднюю и заднюю поверхности грудной клетки над зоной проекции патологического процесса в легких.

1. Внутривенное капельное введение (до 150-200 мл) лекарства + гальванизация грудной клетки.
2. Внутривенное одномоментное введение лекарственного вещества (лечебный раствор 0,6-0,9 г изониазида, 9-12 г ПАСК, 5000 ед. гепарина, 300-500 мл изотонического раствора хлорида натрия) 3 раза в неделю через день + гальванизация грудной клетки, плотность 0,02-0,05 мА/см². На курс до 30-40 процедур.
3. Эндотрахеальное (эндобронхиальное) введение лекарственного вещества (до 100 мл) + гальванизация грудной клетки.
4. Ингаляционное введение лекарственного вещества + гальванизация грудной клетки.
5. Внутримышечное введение суточной дозы препарата + гальванизация грудной клетки.

6. Прием лекарственных препаратов (суточная доза) перорально + гальванизация грудной клетки.

После введения лекарственного вещества тем или иным способом и достижения максимальной концентрации его в крови осуществляют гальванизацию патологического очага в межэлектродном пространстве. От выбора способа введения лекарственного вещества зависит время проведения гальванизации, начало которой должно соответствовать максимальной концентрации лекарства в крови.

При внутривенном введении лекарственных веществ гальванизацию проводят одновременно, при внутривенном капельном вливании - после введения примерно 2/3 раствора, при интратрахеальном - через 30 мин, при внутримышечном, подкожном пероральном - время для каждого препарата определяется индивидуально в соответствии с особенностями его фармакокинетики (ориентировочно через 1-2 ч.).

Преимущества данной методики - постоянный ток обладает выраженной вводящей и элиминирующей способностью, благодаря чему лекарственные вещества, циркулирующие в крови, проникают в ткани зоны воздействия. Варьируя места расположения электродов и учитывая топографо-анатомические особенности тканей (органов), можно создать высокую концентрацию лекарства в нужном участке органа; постоянный ток повышает адсорбционную активность тканей, что увеличивает поступление лекарств, циркулирующих в крови, в ткани зоны воздействия.

Показания для электрофореза:

1. Все формы туберкулеза легких (кроме прогрессирующих), во всех фазах при наличии инфильтративно-ателектатических изменений, бронхоспастических явлений, в том числе "блокированных" каверн.
2. Кашлевой синдром.
3. Сухой и экссудативный плеврит.
4. Пневмоплеврит.
5. Боли в области грудной клетки, связанные с токсико-аллергическими невралгиями и миозитом.
6. Туберкулез гортани.
7. Вялое течение туберкулезного процесса, в том числе при наличии остаточных полостей распада.
8. Функциональные расстройства нервной системы.

Противопоказания:

1. Прогрессирующие формы туберкулеза легких.
2. Легочное кровотечение и кровохарканье.
3. Непереносимость тока.
4. Нарушение целостности кожных покровов (экземы, дерматиты) в местах наложения прокладок.

Высокочастотная магнитотерапия (индуктотермия)

Методика проведения: аппарат "ИКВ-4", индуктор - диск накладывается на грудную клетку соответственно проекции туберкулезной каверны. Слаботепловая или среднетепловая дозировка (90 -100 Вт), соответствующая 3-4 ступени мощности аппарата. Время воздействия 15-20 минут, проводят 2 дня подряд с перерывом каждый 3-й день. Курс лечения состоит из 20 процедур. Терапевтические эффекты:

1. Противовоспалительный.
2. Рассасывающий.
3. Бронхолитическое действие, вследствие снижения тонуса гладкомышечных волокон, улучшает дренажную и вентиляционную функцию бронхов.
4. Активация фибробластов и макрофагов приводит к стимуляции репаративной регенерации в зоне повреждения.
5. За счет усиления крово- и лимфообращения увеличивается проникновение антибактериальных препаратов в очаги туберкулезного поражения.

Показания:

1. Замедленная регрессия туберкулезного процесса у впервые выявленных больных с деструктивными формами туберкулеза легких после 2 месяцев лечения.
2. Остаточные полости распада при инфильтративном и диссеминированном туберкулезе легких, не поддающиеся закрытию под влиянием химиотерапии в течение 3-6 месяцев.
3. Туберкуломы (когда противопоказано оперативное вмешательство).
4. Кавернозный и ограниченный фиброзно-кавернозный туберкулез легких.

Противопоказания:

1. Прогрессирующий туберкулез легких.
2. Кровотечение и кровохарканье.
3. Невозможность проведения адекватной рациональной химиотерапии.
4. Наличие металлических предметов в зоне воздействия.

УВЧ-терапия

Проводят только на фоне традиционной трех или четырехкомпонентной специфической анти-

бактериальной терапии с первых дней пребывания в стационаре. Аппарат УВЧ-66, конденсаторные пластины (№3) располагают поперечно в проекции очага туберкулезного поражения с воздушным зазором 3 см. Мощность 40 Вт, время воздействия 15 минут, курс лечения 15 процедур. При диссеминированном туберкулезе конденсаторные пластины устанавливают в подключичных областях и межлопаточном пространстве соответствующей стороны, поочередно справа и слева, проводя по 8 процедур на курс лечения.

Терапевтические эффекты:

1. Происходит усиление крово- и лимфооттока в пораженных тканях, увеличение числа лейкоцитов и нарастание их фагоцитарной активности - противовоспалительный эффект.
2. Изменяется гемодинамика малого круга кровообращения: улучшается отток крови по легочным венам, вследствие расширения мелких сосудов снижается периферическое сопротивление в легочной артерии.
3. Уменьшается бронхоспазм, повышается жизненная емкость легких, снижается минутный объем дыхания.
4. Бактериостатический.

Показания:

Все формы туберкулеза легких (кроме прогрессирующих) с преимущественно экссудативным типом воспаления.

Противопоказания:

1. Прогрессирующий туберкулез легких.
2. Кровотечение и кровохарканье.
3. Выраженная гипотензия.
4. Индивидуальная непереносимость тока.

Свервысокочастотная терапия

ДМВ-терапия на область поражения (аппарат Волна-2). Пациент располагается на деревянной кушетке (удаляются все металлические предметы), воздушный зазор 3-5 см, мощность 40-45 Вт (тепловая доза), время воздействия 15-20 мин. Процедуры проводят 2 дня подряд, на 3-й день - перерыв. Курс лечения 20 процедур. Терапевтические эффекты:

1. ДМВ-терапия в комплексе с химиопрепаратами стимулирует процессы заживления, усиливает крово- и лимфообращение в зоне легочной ткани, прилегающей к полости деструкции.
2. Повышает фагоцитарную активность макрофагов.
3. Ускоряет отторжение некротического слоя.
4. Усиливает бактериостатическую активность и фибропластические процессы.

Показания:

1. Деструктивные формы туберкулеза легких с замедленной регрессией процесса.
2. Каверны небольшого и среднего размера при отсутствии положительной динамики в течение 2 месяцев.

Противопоказания:

1. Прогрессирующий туберкулез легких.
2. Кровотечение и кровохарканье.
3. Невозможность проведения адекватной рациональной химиотерапии.
4. Наличие металлических предметов в зоне воздействия.

СМВ-терапия на грудную клетку в проекции патологического очага (Луч-3).

Дозировка осуществляется по ощущению больным слабого тепла. Процедуры проводят ежедневно: в течение 5 дней по 10 мин и 7 дней по 20 мин. При ограниченных процессах через 6-10 дней от начала химиотерапии, а при распространенных - после уменьшения явлений интоксикации (через 3-4 недели лечения).

Терапевтические эффекты:

1. Вазоактивный.
2. Противовоспалительный.
3. Болеутоляющий.

Показания:

1. Все клинические формы туберкулеза кроме прогрессирующих, без деструкции и с деструкцией легочной ткани.

Противопоказания:

1. Прогрессирующий туберкулез легких.
2. Кровотечение и кровохарканье.
3. Невозможность проведения адекватной рациональной химиотерапии.
4. Наличие металлических предметов в зоне воздействия.

Низкочастотная магнитотерапия

Аппарат "Полюс-1" или "Магнитер" на область грудина - вилочковая железа при магнитной индукции 35 мТл, пульсирующее магнитное поле, время воздействия 10 мин., курс лечения 10-15 процедур, проводимых через день 3 раза в неделю.

Терапевтические эффекты:

1. Воздействие переменного магнитного поля на область грудина - вилочковая железа способствует улучшению адаптивной деятельности организма.
2. Активизация деятельности защитных систем организма.

Показания:

Все клинические формы туберкулеза (кро-

ме прогрессирующих) впервые выявленного туберкулеза легких.

Противопоказания:

1. Сочетание туберкулезного и острых нагноительных процессов любой локализации.
2. Прогрессирующий туберкулез легких.
3. Кровотечение и кровохарканье.
4. Выраженная гипотензия.

Аэрозольтерапия

В клинике бронхолегочных заболеваний широко применяется ингаляционный метод введения антибактериальных, противовоспалительных и бронхолитических средств. Слизистая оболочка бронхов обладает большой адсорбционной способностью, в результате чего при ингаляциях в отличие от орального, внутримышечного и внутривенного введения достигается высокая и длительно сохраняющаяся концентрация лекарственных препаратов в зоне поражения. В последние годы большое распространение получили ультразвуковые ингаляторы.

I. Для ингаляций используются: 6% раствор изониазида, 10% раствор стрептомицина, канамицина, 1-2% раствор солютизона, 5% раствор салюзиды в количестве 5 мл. В качестве растворителя туберкулостатических средств чаще берут изотонический раствор хлорида натрия, по сравнению с дистиллированной водой оказывающий более слабое раздражающее действие.

Ингаляции больным назначают ежедневно через 1-2 недели от начала химиотерапии, на курс до 30 процедур.

Терапевтические эффекты:

1. Подведение туберкулостатиков к легким ускоряет рассасывание экссудативного компонента туберкулезного воспаления.
2. Абациллирование и закрытие полостей распада.
3. Предупреждения развития и распространения пневмосклероза и грубых остаточных изменений в легочной паренхиме.

II. Эффективность антибактериальной терапии у больных с впервые выявленным туберкулезом легких с преимущественно экссудативным характером воспаления может быть повышена при назначении аэрозолей протеиназ на 1-2-й неделе от начала химиотерапии. Для этого проводят ультразвуковые ингаляции (контрикала, гордокса, ингитрила, трасилола) в дозе 5000 ед, разведенного в 3-4 мл изотонического раствора хлорида натрия, ежедневно в течение 1 месяца.

Показания:

1. Все клинические формы туберкулеза легких, особенно при наличии гиповентиляции и ателектаза.
2. Туберкулез трахеи и бронхов.
3. Выделение с мокротой устойчивых микобактерий туберкулеза.

Противопоказания:

1. Кровотечение и кровохарканье.
2. Атрофические изменения слизистой оболочки трахеобронхиального дерева.
3. ЖЕЛ ниже 1800-2000 мл и частота дыхания более 28-30 в минуту.
4. Бронхиальная астма.

Ультразвуковая терапия

Процедуры проводят в положении больного сидя, воздействуют на 2 зоны: на область, соответствующую проекции туберкулезного процесса на грудную клетку и на паравертебральную зону на стороне поражения. Методика подвижная, режим - непрерывный, интенсивность от 0,2 до 0,8 Вт/см. Время воздействия 2 до 5 мин на поле. Курс лечения 15 процедур.

Показания:

1. Остаточные, небольшого и среднего размера полости распада (диаметром до 3 см) при очаговом, инфильтративном, диссеминированном и кавернозном туберкулезе легких, не закрывающихся при проведении химиотерапии в течение 3-6 месяцев, без выраженных инфильтративных и фиброзных изменений легочной ткани.
2. Очаговый, инфильтративный, диссеминированный туберкулез легких в фазе инфильтрации при вяло протекающем рассасывании.
3. Бронхоспастические проявления, в том числе "блокированные" каверны.
4. Экссудативные плевриты при медленном рассасывании выпота, в том числе хронические рецидивирующие пневмоплевриты.

Противопоказания:

1. Прогрессирующий туберкулез легких.
2. Кровотечение и кровохарканье.
3. Распространенные формы туберкулеза с наличием грубых фиброзных изменений.
4. Наличие полостей распада диаметром более 4 см.
5. Вентиляционная недостаточность смешанного типа значительной степени выраженности с преобладанием рестриктивной патологии.

Вибротерапия

Проводится вибромассаж, стимулирующий отхождение мокроты. Используется портативный

аппарат "Чародей" на стационарном или на поликлиническом этапе. Вибратор воздействует на межреберное пространство грудной клетки над проекцией воспалительного очага в легком. Продолжительность процедуры 3-5 мин, частота колебаний 90-100 Гц при амплитуде 0,3-0,5 мм. Курс лечения 3-5 дней. Избранная частота колебаний совпадает с функциональным ритмом бронхолегочного аппарата человека, что позволяет достигнуть положительного эффекта. Механические колебания частотой 90-100 Гц вызывают снижение вязкости растворов высокомолекулярных соединений, что приводит к разжижению бронхолегочного содержимого. Уже после 2-3 процедур вибромассажа увеличивается количество мокроты, отхождение её становится свободным. Вибромассаж улучшает микроциркуляцию в пораженных отделах легкого, что позволяет снизить фиброобразование и усилить регенераторные процессы в самом органе.

Показания:

Все формы активного туберкулеза легких, протекающие со скудным отделением мокроты, сухим кашлем и при отсутствии последнего.

Противопоказания:

1. Прогрессирующий туберкулез легких.
2. Кровотечение и кровохарканье.
3. Невозможность проведения адекватной рациональной химиотерапии.
4. Вибрационная болезнь.

Заключение

Несмотря на успехи современной антибактериальной терапии, при лечении туберкулеза остается актуальным использование физических факторов воздействия на организм. В активной фазе эти методы физиотерапии повышают защитные силы организма. В стадии застоя физиотерапевтическое лечение способствует активации репаративных процессов. При лечении последствий перенесенного туберкулеза физиотерапия активизирует обмен веществ в тканях, препятствует развитию дегенеративно-дистрофических процессов, способствует рассасыванию рубцов и спаек.

Таким образом, физиотерапия является одной из составляющих частей комплексного лечения больных туберкулезом и проводится только в сочетании с антибактериальными препаратами.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Кошечкин В.А. Туберкулез / В.А. Кошечкин, З.А.Иванова - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 304 с.

2. Лекции по фтизиопульмонологии / В.Ю.Мишин [и др.]. - М.: Медицинское информационное агентство, 2006. - 560 с.
3. Ломаченков В.Д. Физиотерапия при туберкулезе легких / В.Д.Ломаченков, А.К.Стрелис. - М.: Медицина, 2000. - 136 с.
4. Перельман М.И. Фтизиатрия / М.И.Перельман, И.В. Богадельникова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 448 с.
5. Свистунова А.С. Туберкулез и внутренние болезни / А.С.Свистунова, Н.Е.Чернеховская, В.И.Чуканов. - М.: Издательский центр "Академия", 2005. - 512 с.
6. Туберкулез у детей и подростков / под ред. В.А.Аксеновой. - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2007. - 272 с.
7. Физиотерапия при заболеваниях внутренних органов // Клиническая физиотерапия / И.Н. Сосин [и др.]. - К.: Здоровье, 1996. - С.73-77.
8. Фтизиатрия: национальное руководство / под ред. М.И.Перельмана. - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2007. - 512 с.

УДК 616.31: 616-089.843

Дутова А.О., Брянская М.Н., Шаповалов А.Г.
**СОВРЕМЕННАЯ ТЕХНОЛОГИЯ
РЕСТАВРАЦИИ ЗУБОВ
КОМПОЗИЦИОННЫМИ
МАТЕРИАЛАМИ**

Клиника ГБОУ ВПО ЧГМА

В современной стоматологии проблема качественной и эффективной реставрации зубов становится все более актуальной. Как индивидуальный лечебный процесс реставрация выполняется с целью восстановления анатомической и функциональной целостности зуба. Правильная форма в каждом случае позволяет восстановить жевательную эффективность, противостоять нагрузкам при пережевывании пищи, предупредить осложнения в виде скола, стираемости, вторичного кариеса. При проведении прямой реставрации критерий идеальной анатомической формы пломб, особенно жевательной группы зубов, страдает больше всего [2, 4, 6]. Возможно, реставрация, выполненная непрямой методом, позволит достигнуть оптимального баланса эстетики и функции восстановленных зубов и их успешной интеграции в зубочелюстную систему в условиях индивидуального клинического случая [1, 7].

Для повышения качества восстановления окклюзионной поверхности реставрированных зубов была проведена реставрация моляров прямой и непрямой методиками светоотверждаемым композиционным материалом Gradia (GC) пациентам со схожей клинической ситуацией.

Реставрацию непрямой методом проводили двумя этапами: клиническим и лабораторным. На клиническом этапе осуществляли подготовку полости под композитную вкладку, соблюдая правила: простая геометрическая форма без поднутрений с вертикальными стенками и с заданной дивергенцией 9-12°, все углы полости скруглены, толщина стенок полости не меньше 2 мм, а редукция окклюзионной поверхности и бугров не меньше 1,5 мм. После окончательного моделирования полости дентин покрывали тонким слоем адгезивной системы, снимали оттиски с верхней и нижней челюстей с установкой лицевой дуги. На время изготовления вкладки полость изолировали временным материалом.

На лабораторном этапе по оттискам отливали модели с использованием супергипса IV класса, при необходимости рабочую модель делали разборной. Модели устанавливали в полнорегулируемом артикуляторе, перенос их осуществлялся с помощью лицевой дуги, что позволило воспроизвести индивидуальные параметры жевательного аппарата. Полость под вкладку обрабатывали компенсационным лаком и послойно наносили композиционный материал, используя различные его оттенки. При моделировании жевательной поверхности окклюзионные контакты выверяли, воспроизводя движения нижней челюсти в артикуляторе. Каждый слой материала полимеризовали в течение 10 сек. По завершении композитную вкладку полимеризовали по 40 сек. с каждой поверхности, а затем под воздействием температуры 100 градусов 5 минут. Вкладку тщательно полировали со всех сторон, а внутреннюю поверхность обрабатывали в пескоструйной установке.

Во второе посещение на клиническом этапе после припасовывания вкладки проводили ее фиксацию. Для фиксации использовали цемент двойного отверждения (Relux). Реставрации полимеризовали под разными углами в течение 2 минут. После фиксации вкладки при необходимости корректировали окклюзионное соотношение и проводили окончательную полировку.

Качество восстановления окклюзионных контактов анализировали по окклюдogramмам каждого пациента до и после реставрации. Ко-

личественный индекс окклюдограммы (ОКГ) определяли по методу Н.Н.Аболмасова и соавт. (2002), используя трехбалльную оценку смыкания каждой пары зубов-антагонистов: 1 балл - на ОКГ отсутствуют отпечатки; 2 балла - на ОКГ нечеткие отпечатки; 3 балла - на ОКГ четкие плоскостные отпечатки. Индекс ОКГ (в %) определяли с учетом 14 пар зубов-антагонистов и рассчитывали по формуле:

$$\text{Индекс ОКГ} = \frac{\sum \text{баллов} \times 100\%}{3 \times 14}$$

Для определения изменения функционального состояния жевательных и височных мышц до и после реставрации использовали метод интерференционной электромиографии с помощью 4-х канального электромиографа. Исследовали жевательные и височные мышцы на обеих сторонах. Моторные точки мышц определяли пальпаторно и фиксировали электроды. Отведение биопотенциалов проводили накожным биполярным электродом. Для осуществления количественного анализа показателей активности исследуемых мышц использовали индекс асимметрии одноименных мышц, предложенный Ferragio и др. (1993). Для каждой мышцы определяли среднее значение амплитуды колебаний, выраженное в мкВ. Искомый индекс рассчитывался по следующим формулам: $ASMM = (MMR - MML) / (MMR + MML) \%$; $ASTA = (TAR - TAL) / (TAR + TAL) \%$; где: MMR - средняя амплитуда колебаний правой жевательной мышцы, мкВ, MML - средняя амплитуда колебаний левой жевательной мышцы, мкВ, TAR - средняя амплитуда колебаний левой височной мышцы, мкВ, TAL - средняя амплитуда колебаний правой височной мышцы, мкВ.

Показатель асимметрии может находиться в интервале от -100% до +100%, при этом отрицательный знак обозначает доминирование активности мышцы левой стороны, положительный - правой. По данным Ferragio и др. (1993), значения этого индекса у взрослых здоровых людей составляют $9,39 \pm 7,43\%$.

По результатам исследования определяли показатели вариационного анализа: среднюю арифметическую (M), среднее квадратичное отклонение (σ), ошибку средней арифметической (m). Достоверность исследуемых выборочных данных определяли при помощи критерия Стьюдента (t). Разность считали достоверной при $P \geq 95\%$.

Полученные результаты. Трудоемкий на первый взгляд метод непрямой реставрации в два этапа на самом деле сократил время пребывания пациента на приеме от 2 часов до 1 часа. Связано это не только с изготовлением реставрации в условиях *in vitro*, но и за счет уменьшения времени на устранение преждевременных контактов и полировку [1, 5].

Значения индексов окклюдограмм до лечения у пациентов варьировали в пределах 78-82% и достоверно не отличались ($P > 95\%$). При оптимальной физиологической величине индекса ОКГ, равной 100%, меньшие значения исходных показателей индекса свидетельствовали о неравномерном распределении жевательной нагрузки. Реставрация окклюзионных поверхностей прямым методом незначительно изменила значения индекса ОКГ в пределах 5% ($P < 95\%$). Непрямой метод позволил достичь более высоких показателей индекса ОКГ, увеличив до 90% ($P > 95\%$) (Рис.1).

Возможной причиной послужило следующее: при анализе структур жевательной поверхности выделяют морфологию первичную (младенческую) и вторичную (абразивный рисунок), которая формируется в результате непрерывного контакта зубных рядов при совершении различных функциональных движений [3, 4, 6]. При прямом методе реставрации происходит копирование первичной морфологии. В этой связи процесс коррекции окклюзионных контактов становится сложным, особенно если реставрируются сразу несколько зубов неизбежно чрезмерное пришлифовывание реставраций, что в конечном результате приводит к неполноценному восстановлению окклюзии. При изготовлении вкладки моделирование будущей реставрации осуществляют с помощью артикулятора, что позволяет с высокой точностью скопировать вторичную морфологию и приблизиться к индивидуальному окклюзионному соотношению.

Значения индексов асимметрии до лечения у пациентов варьировали в пределах 25-30% и достоверно не отличались ($P > 95\%$). При оптимальной физиологической величине индекса асимметрии равной $9,39 \pm 7,43\%$, большие значения исходных показателей индекса свидетельствовали о нейромышечном дисбалансе. Реставрация окклюзионных поверхностей прямым методом незначительно изменила значения индекса асимметрии в пределах 10-15% ($P < 95\%$). Непрямой метод позволил достичь

оптимальной физиологической величины индекса асимметрии, уменьшив показатели на 20-25% (Рис. 2, 3). После непрямого метода реставрации отмечали значительное снижение показателей амплитуды колебаний, что свидетельствует о снижении напряжения в мышцах. Отсутствие или неправильное пространственное расположение окклюзионных контактов приводит к возникновению патологического напряжения и дисбаланса между парными мышцами [3, 4].

Таким образом, выявлены неоспоримые преимущества непрямого метода реставрации: наряду с сокращением продолжительности приема пациента имеет место точное восстановление межокклюзионных взаимоотношений и возможность достижения нейромышечного баланса.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Леонова Л.Е., Павлова Г.А. Многофакторный анализ эффективности применения вкладок для эстетической реставрации зубов // Маэстро стоматологии -2009.-№ 2.- С.8-13.
2. Мартынов А.О. Проблема качества прямых реставраций // Дентал Юг - 2009.-№ 12. - С. 20-22.
3. End. E Концепция природы // Новое в стоматологии - 2011. - № 1. - С. 77-80.
4. Goppert M. Эстетика против функции? // Новое в стоматологии -2010.- № 2.- С. 44-70.
5. Magnusson A.H. Почти невидимые // Новое в стоматологии - 2011. - № 5- С. 4-21.
6. Schulz D. NAT Технология естественной реставрации // Новое в стоматологии -2006.- № 5. - С. 130-134.
7. Schunke S. Точное воспроизведение формы // Новое в стоматологии - 2012. - № 1. - С. 40-50.

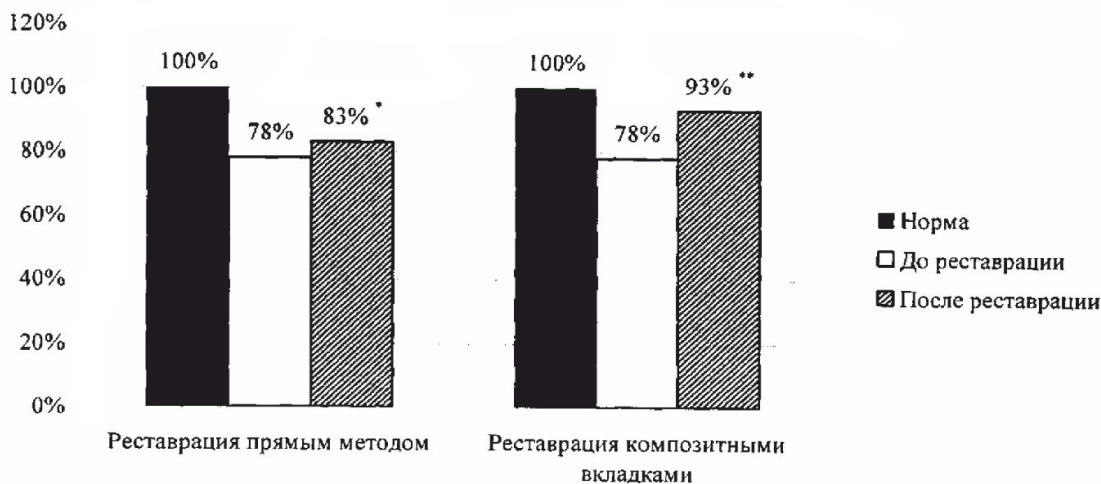


Рис.1 Значения индексов окклюдодиаграмм.

Примечание: * - достоверные различия показателей после реставрации с исходными при прямом методе (P<95%); ** - достоверные различия показателей после реставрации композитными вкладками с исходными (P>95%).

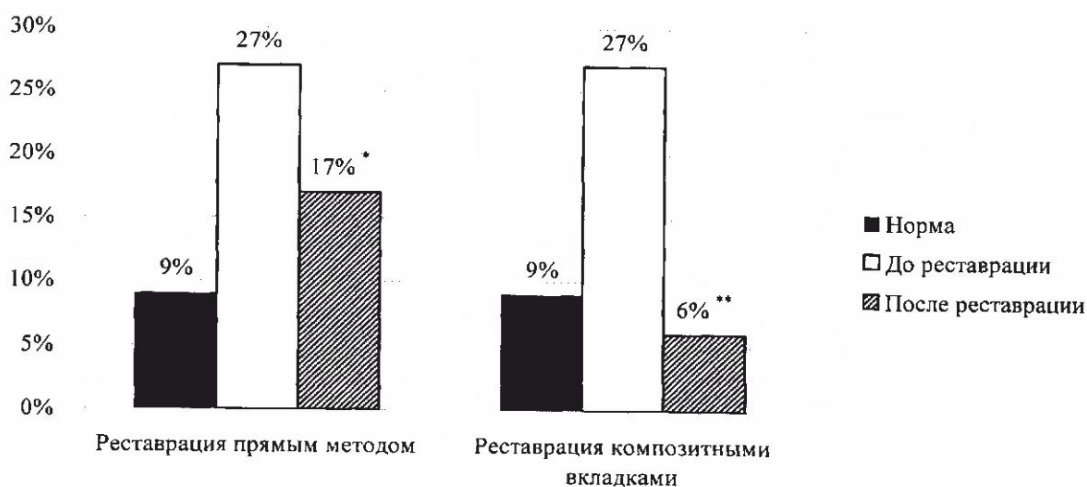


Рис.2 Значения индексов асимметрии для жевательных мышц.

Примечание: * - достоверные различия показателей после реставрации с исходными при прямом методе (P<95%); ** - достоверные различия показателей после реставрации композитными вкладками с исходными (P>95%).

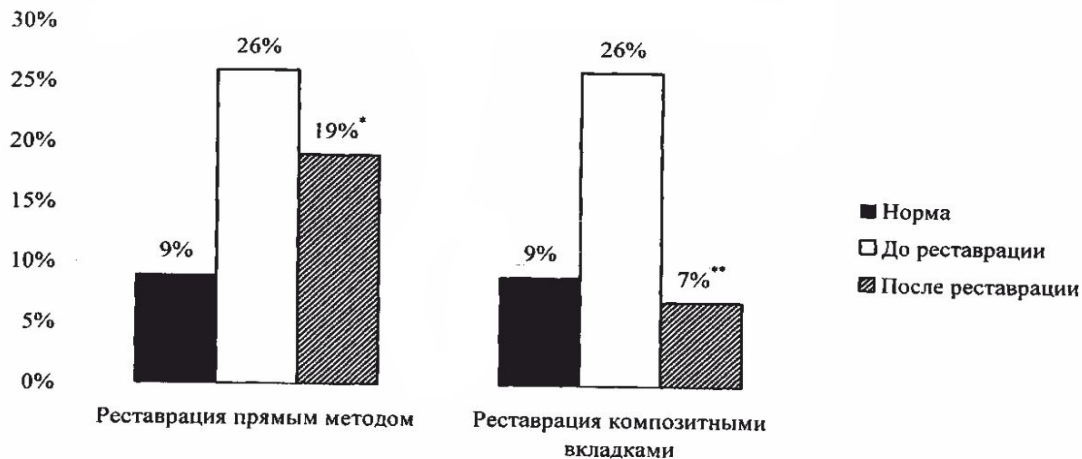


Рис.3 Значения индексов асимметрии для височных мышц.

Примечание: * - достоверные различия показателей после реставрации с исходными при прямом методе ($P < 95\%$); ** - достоверные различия показателей после реставрации композитными вкладками с исходными ($P > 95\%$).

УДК 616.314

Пинелис И.С., Мутиев Х.М.

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ БИОКОМПОЗИТА "КОЛЛАПАН" И ПРЕПАРАТА "НЕОКОНУС" ПРИ УДАЛЕНИИ НИЖНИХ ТРЕТЬИХ МОЛЯРОВ

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития (ректор – заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В.Говорин)
321 военный клинический госпиталь, г.Чита

Ретенция третьих нижних моляров встречается у 54,6% людей (Иванов С.Ю. и др., 2000; Слабковская А.Б., 2001; Бернадский Ю.И., 2007; Козлов В.А., 2011 и др.). Удаление таких зубов является одной из самых сложных операций в амбулаторной хирургической стоматологической практике. Клинические наблюдения указывают на увеличение числа осложнений после удалением нижних третьих моляров и достигает 43,7% (Робустова Т.Г., 2006; Афанасьев В.В., 2010). Для сокращения числа воспалительных осложнений после удаления нижних зубов мудрости предложено много схем профилактики, однако они громоздки и не всегда позволяют добиться желаемого результата (Муслимов С.А., 2000; Белозеров М.Н., 2004; Усиков Д.В., 2005).

Целью исследования явилось определение эффективности применения препарата "Неоконус" и биоконпозиционного материала "Коллапан" у больных, подвергшихся операции удаления третьего нижнего моляра.

Материалы и методы исследования. Для решения поставленных задач в стоматоло-

логическом отделении 321 военного госпиталя СибВО под нашим наблюдением находилось 50 пациентов в возрасте от 15 до 30 лет с диагнозом "ретенция нижних третьих моляров", которым было удалено 85 зубов.

Всем пациентам проводили тщательное предоперационное клиническое обследование (сбор общих и местных жалоб, анамнеза, данных местного исследования) по традиционным правилам, принятым в хирургической стоматологии. Полученные данные заносились в историю болезни пациента.

Для оценки послеоперационного периода применяли трехбалльную рабочую шкалу выраженности послеоперационных осложнений: 1 балл - "хорошо", 2 балла - "удовлетворительно", 3 балла - "неудовлетворительно".

1 балл - отек мягких тканей незначительный, только по переходной складке на уровне удаленного зуба, открывание рта свободное, температура тела не выше $37,0^{\circ}\text{C}$, болевой синдром не выражен;

2 балла - умеренный отек мягких тканей двух соседних областей, открывание рта слегка ограничено и болезненно, температура тела до $37,5^{\circ}\text{C}$, болевой синдром;

3 балла - выраженный отек мягких тканей двух соседних областей, открывание рта ограничено и болезненно, температура тела до $38,0^{\circ}\text{C}$, болевой синдром.

Всем пациентам проводили рентгенологическое исследование (ортопантомография, рентгенография нижней челюсти в боковой проекции, прицельная рентгенография) при поступлении, после операции через 1, 3 и 6 месяцев

для оценки динамики репаративного процесса костной ткани челюстей. Эти исследования позволяли определить положение ретинированных нижних третьих моляров в челюсти, состояние костной ткани, окружающей зуб мудрости, наличие или отсутствие одонтогенных очагов инфекции, а также анатомо-топографические особенности строения: соотношение третьего и второго моляра, положение зуба мудрости относительно нижнечелюстного канала и др.

Ортодонтическими показаниями к удалению нижних третьих моляров являлись недостаток места в челюсти, скученность фронтальных зубов и др. Совместно с врачом-ортодонтом определяли показания к удалению ретинированных третьих моляров. Позиции моляров определяли по методу Evans. Из середины отрезка, соединяющего вершины бугров постоянного моляра, проводили перпендикуляр, который является осью зуба, определяли углы между осями всех постоянных моляров на нижней челюсти справа и слева (M1/M2, M1/M3, M2/M3), которые характеризовали их взаиморасположение. Межзубный угол записывали со знаком (-), если оси исследуемых зубов пересекались со стороны коронок, и со знаком (+), если они пересекались со стороны корней.

При обследовании установлено, что большинству пациентов показано удаление ретинированных третьих моляров с обеих сторон. Все они были разделены на 3 группы:

1-я группа клинического сравнения - 30 человек, у которых лунки после удаления ретинированных 38 и 48 зубов заживали под кровяным сгустком (45 зубов);

1-я основная группа - 10 человек, у которых лунки после удаления ретинированных 38 и 48 зубов заполняли препаратом "Неоконус" (20 зубов);

2-я основная группа - 10 человек, у которых лунки после удаления ретинированных 38 и 48 зубов заполняли препаратом "Коллапан" (20 зубов).

Препарат "Коллапан" является отечественным биокомпозиционным материалом нового поколения и применяется для восстановления костной ткани, профилактики и лечения гнойных осложнений. Он сохраняет антимикробную активность до 20 суток, в течение которых происходит равномерное выделение антибиотика в костной полости. В его состав входит искусственный гидроксипатит, коллаген, антибиотик (линкомицина гидрохлорид, гентамицина сульфат, метро-

нидазол, клафоран, диоксидин, рифампицин, изониазид). Использование Коллапана в виде гранул обусловлено удобством заполнения костных дефектов различной формы и расположения.

Препарат "Неоконус" содержит три антибиотика широкого спектра действия (полимиксин, геомицин, тиротрицин). Полимиксин (или аэропорин) является эффективным средством от многих грамотрицательных бактерий. Тиротрицин обладает активным действием от большинства грамположительных бактерий и спирохет полости рта. Геомицин обладает высокой эффективностью и очень широким спектром действия против грамположительных и грамотрицательных бактерий. Кроме того, он оказывает анестезирующее действие за счет включения в него хлоргидрата тетракаина.

Оперативное вмешательство у всех пациентов проводили под проводниковым и инфильтрационным обезболиванием под премедикацией (раствор "Реланиума" 10 мг и раствор Атропина сульфата 0,1% - 0,5 мл в/м). Производили вертикальный разрез в ретромоллярной области, открывая коронку нижнего третьего моляра, и горизонтальный разрез до переходной складки, по краю дистального сосочка второго моляра. Отслаивали от кости слизисто-надкостничный лоскут, так чтобы зуб и окружающая его костная ткань были хорошо видны.

Для профилактики послеоперационных осложнений и уменьшения объема операционной травмы, фиссурным и шаровидным борами или фрезой распиливали коронковую часть зуба мудрости, удаляли участок кости нижней челюсти с вестибулярной или дистальной сторон. Щипцами, прямым или угловым элеватором вывихивали зуб. Кюретажной ложкой из раны удаляли костные опилки, осколки зуба, остатки оболочки фолликулярной кисты. Операция завершалась ушиванием вертикальной раны наглухо кетгутowymi швами, в горизонтальную вводили Т-образной формы дренаж вдоль тела челюсти.

Медикаментозная терапия включала назначение Цефозалина по 0,1гр 2 раза в день в/м, Метронидазола по 0,25 мг 2 раза в день, Фуркана по 150 мг 1 раз, Супрастин по 250 мг 2 раза в день, при необходимости.

Полученные результаты. Проведенные клинические наблюдения свидетельствовали о том, что на 2-е сутки после удаления зубов 50% пациентов группы клинического сравнения предъявляли жалобы на послеоперационную боль в 50% и боли при глотании, в 40% - на ограничение открывания рта, в 60% - отмечал-

ся катаральный отек мягких тканей и гиперемия в области послеоперационной раны. Кроме того, перкуссия нижнего второго моляра была болезненной у 20% больных. Через 7 суток боль при глотании, послеоперационную боль, ограничение открывания рта испытывали 10% пациентов этой группы. Общая нетрудоспособность в этой группе составила $8,2 \pm 0,5$ дней.

В группе, получавших "Неоконус" на 2-й день после начала лечения, жалобы на боль в области послеоперационной раны предъявляли только 40%, на боль при глотании - 30%, ограничение открывания рта - 20% обследуемых. Боль при пальпации тканей в послеоперационной ране испытывали 30% больных. На 7-й день пациенты этой группы жалоб не предъявляли. У них отсутствовали катаральные явления и реакция регионарных лимфатических узлов. Общее число нетрудоспособности больных сократилось до $4,4 \pm 0,5$ дня ($P < 0,05$).

Во второй основной клинической группе у 30% больных на следующий день после операции отмечался отек в околушной и подчелюстной областях, в 10% - боль при глотании и открывании рта, воспалительная контрактура 1 степени. Общее число нетрудоспособности больных составило $4,0 \pm 0,3$ дня ($P < 0,05$).

Анализ полученных данных свидетельствовал о том, что риск послеоперационных осложнений при удалении ретинированных нижних третьих моляров существенно снижается, если производить разделение зуба на фрагменты, т.к. отмечается меньшая травматизация нижнечелюстной кости.

Рентгенологическое наблюдение выявило высокую эффективность остеокондуктивного препарата "Коллапан" при лечении пациентов с ретенцией третьих нижних моляров. В частности, уже к третьему месяцу после оперативного вмешательства прослеживается полноценная костная ткань в области послеоперационного дефекта. Окончательное восстановление костной ткани в лунке удаленных зубов происходило через 6 месяцев в 90% наблюдений. У них рентгеноконтрастность костной структуры в области поражения почти не отличалась от нормальной структуры кости.

При применении материала "Неоконус" к третьему месяцу после удаления отмечается неполноценная костная ткань в 40% наблюдений. Однако анестезирующий эффект препарата "Неоконус" при заполнении костной полости после удаления нижних третьих моляров спо-

собствовал благоприятному течению послеоперационного периода и сокращению сроков общей нетрудоспособности.

Таким образом, применение материала "Неоконус" и биокопозита "Коллапан" при заполнении костной полости после удаления нижних третьих моляров даёт возможность восполнить дефекты кости, восстанавливать архитектуру альвеолярного отростка челюстей, значительно снизить количество послеоперационных осложнений, сокращать период лечения и в наиболее ранние сроки начинать ортопедическое лечение.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Белозеров М.Н. Оценка остеопластических свойств различных био-композиционных материалов для заполнения дефектов челюстей: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 2004. - 146 с.
2. Бернадский Ю.И. Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии: Учеб. пос. для стом. фак., врачей-интернов / Ю.И. Бернадский. - изд. 3-е, перераб. и доп. - М. : Мед. лит. 2007., - 416 с.
3. Иванов С.Ю., Ломакин М.В. Фармакологические аспекты ради-кально-хирургического лечения ретенции и дистопии третьих нижних моляров // Стоматология - 2000: Сб. тез. междунар. науч.-практ. конф. /МГМСУ.-М., 2000.- С. 173-174.
4. Муслимов С.А. Морфологические основы применения биоматериалов в регенеративной хирургии: Автореф. дис. ... док. мед. наук. - Уфа, 2000.- 49 с.
5. Одонтогенные воспалительные заболевания: рук-во для врачей / Под ред. Т.Г.Робустовой. - М.: Медицина, 2006. - 664 с.
6. Стоматология : учебник для медицинских вузов и последипломной подготовки специалистов / под ред. В. А. Козлова. 2-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2011. - 487 с. : ил.
7. Слабковская А.Б. Определение позиции постоянных моляров нижней челюсти по данным ортопантограмм // Ортодент -инфо. - 2001. - № 2. - С. 25 - 28.
8. Усиков Д.В. Экспериментально-клиническая оценка эффективности применения различных имплантационных материалов для замещения костной ткани при операциях на челюстях: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Санкт-Петербург, 2005. - 20 с.
9. Хирургическая стоматология : учебник / Афанасьев В. В. и др./ под общ. ред. В. В. Афанасьева. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 880 с. : цв. ил.

УДК 616.329-002-053.2

Емельянова О.Н.¹, Богомолова И.К.¹,
Левина О.А.², Боровик Н.Н.², Федореева Н.М.²
**ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКС-
НАЯ БОЛЕЗНЬ У ДЕТЕЙ**

¹ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития (ректор – заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В.Говорин)

²ГУЗ Краевая детская клиническая больница № 2, г.Чита

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) является одной из актуальных проблем детской гастроэнтерологии. Это связано с ее широкой распространенностью, разнообразием клинических проявлений, возможностью развития серьезных осложнений, необходимостью длительного медикаментозного лечения.

По современным представлениям, ГЭРБ - хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся пищеводными и внепищеводными клиническими симптомами, а также разнообразными морфологическими изменениями слизистой оболочки пищевода вследствие ретроградного заброса желудочного или желудочно-кишечного содержимого [1, 6, 10, 12].

Гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР) означает непроизвольное затекание или заброс желудочного либо желудочно-кишечного содержимого в пищевод. ГЭР - обычное физиологическое явление у детей первых трех месяцев жизни и часто сопровождается привычным срыгиванием или рвотой. Помимо недоразвития дистального отдела пищевода в основе рефлюкса у новорожденных лежат такие причины, как незначительный объем желудка и его шарообразная форма, замедление опорожнения. В основном физиологический рефлюкс не имеет клинических последствий и проходит спонтанно, когда эффективный антирефлюксный барьер постепенно устанавливается с введением твердой пищи. Частые срыгивания у ребенка на первом году жизни являются предпосылкой для развития ГЭРБ в более старшем возрасте [1, 5, 6, 12].

У детей более старшего возраста к ретроградному забросу пищи могут привести такие факторы, как увеличение объема желудочного содержимого (обильная еда, избыточная секреция соляной кислоты, пилороспазм и гастростаз), горизонтальное или наклонное положение тела, повышение внутрижелудочного давления (при ношении тугого пояса и употреблении газообразующих напитков) [1, 6, 12].

Помимо физиологического ГЭР при длительной экспозиции кислого желудочного содержимого в пищеводе может возникать патологический ГЭР, наблюдаемый при ГЭРБ, причинами которого считают несостоятельность желудочно-пищеводного перехода, недостаточную способность пищевода к самоочищению и нейтрализации соляной кислоты, патологию желудка, приводящую к учащению эпизодов физиологического ГЭР [1, 6, 12].

Несостоятельность антирефлюксного механизма может быть первичной и вторичной. В основе первичной несостоятельности антирефлюксных механизмов детей раннего возраста лежат нарушения регуляции деятельности пищевода со стороны вегетативной нервной системы. Вторичная несостоятельность может быть обусловлена грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, пилороспазмом и/или пилоростенозом, стимуляторами желудочной секреции, склеродермией, желудочно-кишечной псевдообструкцией и т.д. [5, 6, 12].

Давление нижнего пищеводного сфинктера (НПС) также снижается под влиянием гастроинтестинальных гормонов (глюкагона, соматостатина, холецистокинина, секретина, вазоактивного интестинального пептида, энкефалинов), ряда медикаментозных препаратов, пищевых продуктов, алкоголя, шоколада, жиров, пряностей, никотина [1, 6, 8, 12].

Рабочая классификация ГЭРБ у детей [12]

I. Степень выраженности ГЭР (по результатам эндоскопического исследования): ГЭР без эзофагита, ГЭР с эзофагитом (I-IV степени), степень моторных нарушений в зоне пищеводно-желудочного перехода (А, В, С);

II. Степень выраженности ГЭР (по результатам рентгенологического исследования): ГЭР (I-IV степени), спонтанная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы;

III. Степень выраженности клинических проявлений: легкая, средней степени тяжести, тяжелая;

IV. Инфицирование *Helicobacter pylori* (НР): НР(+), НР(-);

V. Внепищеводные проявления ГЭРБ: бронхолегочные, оториноларингологические, кардиологические, стоматологические;

VI. Осложнения ГЭРБ: пищевод Барретта, стриктура пищевода, постгеморрагическая анемия.

Клиническая картина

ГЭРБ - заболевание, протекающее с ва-

риабельной клинической симптоматикой. Выделяют пищеводные и внепищеводные симптомы:

- Эзофагеальные симптомы: регургитация, изжога, симптом "мокрого пятна", отрыжка воздухом, кислым, горьким, периодическая боль за грудиной, боль или неприятные ощущения при прохождении пищи по пищеводу, дисфагия.
- Экстраэзофагеальные симптомы:
 - бронхолегочные: бронхиальная астма, хроническая пневмония, рецидивирующий и хронический бронхит, затяжной бронхит, муковисцидоз;
 - отоларингологические: постоянное покашливание, ощущение "комка" в горле, развивающиеся вследствие повышения давления в верхних отделах пищевода, чувство першения и охриплости голоса;
 - кардиоваскулярные: аритмии вследствие инициации эзофагокардиального рефлекса;
 - стоматологические: эрозии эмали зубов и развитие кариеса [1].

Патогномичным признаком ГЭРБ является регулярно возникающая изжога, особенно если она усиливается или возникает в горизонтальном положении и при наклонах, что обычно соответствует выраженной недостаточности НПС. Появление изжоги может быть спровоцировано приемом определенных продуктов (жирных, острых блюд, кислых соков, черного хлеба), физической нагрузкой. Часть детей может расценивать ее как проявление болевого синдрома. Отрыжка кислым, горьким воздухом является наиболее частым, но менее специфичным симптомом ГЭРБ, так как отражает, в первую очередь, повышение внутрижелудочного давления и в меньшей степени зависит от наличия и выраженности ГЭР.

Дети с ГЭРБ могут предъявлять жалобы на дисфагию, ощущение кома за грудиной, одинофагию (боль при прохождении пищи по пищеводу), возникающую чаще при его эрозивно-язвенных поражениях. У них встречается симптом "мокрого пятна" - появление на подушке после сна белесоватого пятна. Возникновение дуоденогастроэзофагеального рефлюкса нередко сопровождается появлением чувства горечи во рту, желтого налета на языке [6, 12].

У детей младшего возраста часто возникает рвота, дефицит массы тела, возможны срыгивания, анемии, респираторные нарушения вплоть до апноэ и синдрома внезапной смерти. У детей старшего возраста жалобы преимущественно эзофагеальные, возможны респираторные нарушения, постгеморрагическая анемия [5, 6].

В последнее время внимание ученых обращено на внепищеводные (атипичные) проявления ГЭРБ, так как подобная клиническая картина симулирует различные заболевания. В детском возрасте наиболее часто встречаются внепищеводные симптомы со стороны бронхолегочной системы и ЛОР-органов. Одним из механизмов возникновения подобной симптоматики является прямой контакт слизистой оболочки верхних и нижних дыхательных путей с желудочным или желудочно-кишечным содержимым вследствие заброса его выше верхнего пищеводного сфинктера, то есть экстраэзофагеального/ фаринголарингеального рефлюкса.

ГЭР-ассоциированные респираторные нарушения традиционно разделяют на 2 группы: "верхние" (апноэ, стридор, ларингит) и "нижние" (синдром бронхиальной обструкции, бронхиальная астма). Согласно современным представлениям патогенез респираторных нарушений, в том числе и развитие приступа бронхиальной астмы, возникающего на фоне ГЭРБ, связан с двумя механизмами: а) прямым - вследствие развития механической окклюзии просвета трахеобронхиального дерева аспирационным материалом; б) непрямым (невральным или механическим) - в результате стимуляции вагусных рецепторов дистальной части пищевода с развитием дискринии, отека и бронхоспазма. Убедительно показано, что ГЭР существенно ухудшает течение бронхиальной астмы у детей [6, 11, 12].

Довольно часто у пациентов с ГЭРБ отмечается синдром вегетативной дисфункции. Направленность вегетативных нарушений различна, так у детей с кислым ГЭР преобладают парасимпатические влияния на ритм сердца, у больных с щелочным ГЭР - симпатические влияния [6, 9].

Осложнениями ГЭРБ являются кровотечения (2%), пептические стриктуры (8-20%), пищевод Барретта (10%), фиброз легких [1, 6, 12].

Диагностика ГЭРБ

Золотым стандартом диагностики ГЭРБ является **24-часовая рН-метрия**, позволяющая выявить общее число эпизодов рефлюкса в течение суток и их продолжительность (нормальные показатели рН пищевода составляют 5,5-7,0, в случае рефлюкса - менее 4). ГЭРБ диагностируют лишь в том случае, если общее количество эпизодов ГЭР в течение суток более 50 или общая продолжительность снижения рН в пищеводе до 4 и менее превышает 1 ч.

Эзофаготономография (манометрия) оценивает тонус НПС и состояние моторной функции желудка. Манометрическим признаком ГЭР служит изменение характера сокращений пищевода и самого сократительного комплекса в виде деформации, снижения амплитуды, увеличения продолжительности сокращений [1, 6, 12, 16].

Эзофагоскопия выявляет наличие, характер и степень тяжести рефлюкс-эзофагита, диагностирует пролапс слизистой желудка в пищевод, осложнения ГЭРБ (язвы, стриктуры, пищевод Барретта). Заподозрить пищевод Барретта позволяет более высокое расположение зубчатой линии (переход плоскоклеточного эпителия в цилиндрический) по отношению к пищеводно-желудочному переходу. Она неровная, в виде языков пламени. Участки цилиндрической метаплазии выглядят эритематозными на фоне бледно-розового эпителия пищевода [2, 3, 4, 13].

Гистологическое исследование биоптата определяет наличие и степень выраженности воспалительного процесса слизистой оболочки пищевода, подтверждает наличие пищевода Барретта [2, 3, 4, 6, 12, 13].

Рентгенография пищевода фиксирует заброс контрастного вещества из желудка в просвет пищевода, наличие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы [1, 6, 12].

Лечение ГЭРБ

Терапия ГЭРБ проводится по принципу ступенчатой. Первой ступенью является **постуральная терапия**, направленная на уменьшение степени рефлюкса, снижение риска возникновения эзофагита и аспирационной пневмонии [6, 12]. Кормление грудного ребенка должно проходить в положении под углом 45-60°. Ношение ребенка в вертикальном положении после кормления в течение короткого промежутка времени совершенно бесполезно. Постуральное лечение должно поддерживаться в течение дня и также ночью, когда нарушается очищение нижнего отдела пищевода от аспириата вследствие отсутствия перистальтических волн (вызванных актом глотания) и нейтрализующего эффекта слюны. Головной конец кровати больного должен быть приподнят на 20 см.

После еды детям более старшего возраста необходимо принять положение полусидя-полулежа, не выполнять физическую нагрузку, наклоны. Эффективно жевание после приема пищи жевательной резинки. Одежда должна быть без тугих поясов, мальчикам вместо ремня рекомендуется носить подтяжки.

Второй ступенью терапии является **диетическая коррекция**. У детей раннего возраста рекомендуется использовать антирефлюксные смеси. Лечебный эффект таких продуктов основан на загущении желудочного содержимого, благодаря чему снижается моторная активность желудка и предотвращается заброс в пищевод. Антирефлюксные смеси могут использоваться в полном объеме кормлений или частично заменять обычную адаптированную смесь, что определяется интенсивностью срыгиваний и терапевтическим эффектом [5, 6, 12].

У детей старшего возраста принципом рациональной диеты является частое, дробное, механически и химически щадящее питание. Дробное питание подразумевает 5-6 разовое питание, включая три основных приема пищи и 2 дополнительных. Уменьшается общее количество животных жиров, снижающих тонус НПС (сливки, сливочное масло, жирная рыба, свинина, гусь, утка, баранина, кондитерские изделия, кремы и т.п.). Исключаются раздражающие продукты, снижающие тонус НПС - цитрусовые, томаты, кофе, чай, шоколад, мята, лук, чеснок, алкоголь. В то же время повышается удельный вес белкового компонента, повышающего тонус НПС. Последний прием пищи должен быть не позднее, чем за 3 часа до сна, и включает легкоусвояемые продукты (кисломолочные, овощные, каши, омлеты). Напитки следует употреблять во время еды, но не после еды [6, 12].

Медикаментозная терапия ГЭРБ направлена на восстановление моторной функции верхних отделов пищеварительного тракта, нормализацию кислотосекретирующей функции желудка, а также оказывает протективное воздействие на слизистую пищевода. Необходимость назначения высоких доз препаратов обусловлено правилом Белла: при поддержании показатели рН>4 в пищеводе не менее 16-22 часов в сутки происходит заживление эрозий пищевода в 80-90% случаев [1, 6, 7, 11, 12, 15].

Прокинетики приводят к восстановлению нормального состояния пищевода: повышают тонус нижнего пищеводного сфинктера, усиливают перистальтику пищевода, улучшают пищеводный клиренс. В настоящее время широко используется антагонист дофаминовых рецепторов домперидон. Данный препарат дает выраженный антирефлюксный эффект, при его применении практически не отмечены экстрапирамидные реакции у детей [6, 7, 12, 15, 17].

При ГЭРБ применяются **антацидные препараты** (алюминий- и магнийсодержащие), обладающие выраженным кислотонейтрализующим действием, цитопротективным, обезболивающим действием. Так же рекомендуется использование **альгинатных препаратов** (Гевискон и Гевискон форте), обладающих антирефлюксными, цитопротективными, прокинетическими и сорбционными свойствами [6, 7, 12, 15, 18].

Снижение агрессивности рефлюктата достигается назначением **антисекреторных препаратов** (ингибиторы протонной помпы, блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов). Они стойко угнетают процесс кислотообразования в желудке, который тесно скоординирован с моторикой верхних отделов пищеварительного тракта. Среди H₂ гистаминоблокаторов приоритет отдается фамотидину и ранитидину. Среди антисекреторных препаратов в настоящее время препаратами выбора являются ингибиторы протонной помпы (ИПП): омепразол, эзомепразол и др. [6, 7, 12, 15]

Принимая во внимание значимость нервной системы, особенно ее вегетативного отдела, в генезе ГЭР, патогенетически оправдано назначение вазоактивных препаратов (кавинтон, винпоцетин, циннаризин и др.), ноотропов (пантогам, ноотропил и др.), седативных препаратов растительного происхождения (ново-пассит, пустырник, валериана и др.) [6, 7, 9].

Длительность терапии определяется индивидуально, однако при наличии внепищеводных клинических проявлений ГЭРБ антирефлюксные мероприятия должны быть более "агрессивными" и продолжительными.

Программа лечения ГЭРБ:

1. ГЭР без эзофагита, эндоскопически негативный вариант ГЭРБ:

- а) антацидная терапия, преимущественно в виде геля или суспензии: фосфалюгель, маалокс, альмагель, топалкан и др.;
- б) прокинетики: домперидон (мотилиум, мотилак, мотониум), метоклопрамид (церукал, реглан);
- в) симптоматическая терапия (например, лечение ГЭР-ассоциированной респираторной патологии).

2. ГЭР с рефлюкс-эзофагитом I степени:

- а) антациды,
- б) прокинетики,
- в) симптоматическая терапия.

3. ГЭР с рефлюкс-эзофагитом II степени:

- а) антисекреторные препараты:

- H₂-гистаминоблокаторы (предпочтительно группа фамотидина квамател, фамосан, ульфамид, гастросидин и др.),
- ИПП (омепразол лосек, оmez, гастрозол, ультоп и др.; рабепразол париет; эзомепразол нексиум).

б) прокинетики,

в) антациды.

4. ГЭР с рефлюкс-эзофагитом III-IV степени:

- а) антисекреторные препараты: ИПП;
- б) прокинетики;
- в) репаранты (сукральфат, вентер и др.).

Противорецидивное лечение:

1. Назначение антацидов, антисекреторных препаратов, прокинетиков и т.д. в период стойкой клинико-морфологической ремиссии, как правило, не показано.
2. Возможно назначение медикаментозной терапии (антациды, прокинетики) "по требованию".
3. При эзофагите 3-4 ст. показано пролонгированное назначение антисекреторной терапии (1-3 мес.) в поддерживающих дозах.
4. В качестве противорецидивной терапии могут рассматриваться осеннее-весенние курсы фито-, витаминотерапии и бальнеолечение [6, 12].

Диспансеризация

Сроки наблюдения - до перевода во взрослую сеть. Наблюдение осуществляет участковый педиатр и районный гастроэнтеролог. Частота осмотров определяется клинико-эндоскопическими данными и составляет не менее 2-х раз в год [1, 6, 12].

Представляем **клинический случай** "внепищеводной маски" ГЭРБ у ребенка.

Роман, 13 лет, госпитализирован в отделение гастроэнтерологии ГУЗ КДКБ № 2 с жалобами на периодические ноющие боли в эпигастральной области при погрешности в диете, изжогу.

Анамнез жизни: ребенок от 2 беременностей, 2 родов. Течение беременности осложнилось сочетанным гестозом легкой степени, хронической гипоксией плода. Роды быстрые, в срок. Масса при рождении 4552 г., рост 56 см., оценка по шкале Апгар 6-7 баллов. Период адаптации протекал на фоне асфиксии новорожденного. Вскармливание до 5 месяцев естественное, затем искусственное (коровье молоко). Прикормы введены по возрасту. Нервно-психическое, физическое развитие ребенка по возрасту. Привит по возрасту. Перенесенные заболевания: натальное нарушение спинального кровообращения; миотонический синдром;

анемия; обструктивный бронхит; ОРВИ 3-4 раза в год; двусторонняя очагово-сливная пневмония, осложненная обструктивным синдромом; аденоиды 3 степени; вегето - сосудистая дистония; аллергический ринит; в 9 лет выставлен диагноз "бронхиальная астма". Наследственность отягощена по линии матери по язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, нейроциркуляторной дистонии по гипертоническому типу; по линии отца - по бронхиальной астме.

Анамнез заболевания: у пациента с раннего детства наблюдались частые респираторно - вирусные заболевания, аденоиды. С 3 лет состоял на диспансерном учете по поводу аллергического ринита. С 9 лет беспокоил приступообразный кашель по утрам. При оценке функции внешнего дыхания после пробы с бронхолитиками отмечалось улучшение показателей. Выставлен диагноз "бронхиальная астма легкой степени персистирующая"; назначена базисная терапия инталом, купирование приступа атривентом. На фоне лечения отмечалась слабopоложительная динамика.

С 11 лет пациента стали беспокоить ноющие боли в эпигастральной области и правом подреберье, тошнота, эпизодическая рвота утром натошак. Мальчик госпитализирован в отделение гастроэнтерологии ГУЗ КДКБ № 2. При проведении ЭФГДС выявлен эрозивный эзофагит, поверхностный гастрит. Биопсия: морфологические признаки воспалительной инфильтрации собственной пластинки слизистой желудка. При рентгеноскопии желудка выявлен гастроптоз. При УЗИ брюшной полости определялись гиперэхогенные сигналы в поджелудочной железе, небольшой загиб в нижней трети желчного пузыря. На ЭКГ у больного выявлены синусовая аритмия, синдром ранней реполяризации желудочков. ФВД: вентиляционные нарушения по обструктивному типу генерализованного характера; проба с вентолином положительная - обструкция купировалась на среднем и периферическом участках. Общеклинические анализы крови и мочи, копрограмма, биохимия крови в норме. Ребенок консультирован аллергологом, отоларингологом, стоматологом.

После обследования выставлен диагноз: Гастроэзофагальная рефлюксная болезнь с эзофагитом II степени, неосложненная. Первичный хронический поверхностный гастродуоденит, неполная ремиссия. Врожденная аномалия развития

фиксации желудка - гастроптоз. Бронхиальная астма, интермиттирующая, легкая форма, ремиссия. Аллергический персистирующий ринит. Искривление носовой перегородки влево без нарушения функции внешнего дыхания.

Назначена постуральная терапия, диета, антисекреторные препараты (омез), прокинетики (мотилиум), антациды (фосфалюгель).

Ребенок регулярно наблюдался по месту жительства, получал антирефлюксную терапию. На фоне лечения у больного отмечалась положительная динамика: уменьшение боли в эпигастральной области, изжоги, тошноты, урежение приступов бронхообструкции.

Объективный осмотр: общее состояние удовлетворительное. Конституциональный тип - нормостенический. Кожные покровы розовые. Подкожно-жировая клетчатка развита умеренно. Периферические лимфоузлы не пальпируются. Костно-мышечная система без видимой патологии. Носовое дыхание свободное. Слизистая зева не гиперемирована. ЧДД 22 в мин. При перкуссии легких определяется ясный легочный звук над всей грудной клеткой, при аускультации дыхание везикулярное. ЧСС 72 ударов в минуту, АД 120/73 мм. Границы относительной тупости сердца соответствуют 3 возрастной группе. Тоны сердца ясные, ритм правильный. Ротовая полость санирована. При глубокой пальпации живота отмечается болезненность в эпигастральной области. Стул ежедневный. Мочеиспускание безболезненное.

При проведении планового обследования общеклинические анализы крови, мочи, биохимический анализ крови, копрограмма в пределах нормы. ЭКГ - синусовый ритм. ИФА на антитела к хеликобактер пилори отрицательно. УЗИ абдоминальное без патологии. Консультирован аллергологом, отоларингологом, стоматологом.

Получает лечение: антациды (маалокс), прокинетики (мотилиум), ингибиторы протонной помпы (эзомепразол).

Таким образом, у данного пациента наблюдалась "внепищеводная маска" ГЭРБ. Предрасполагающими факторами к развитию заболевания явились неблагоприятное течение беременности, асфиксия в родах, нарушение спинального кровообращения, отягощенная наследственность по заболеваниям желудочно-кишечного тракта и дыхательной системы.

Заболевание дебютировало экстраэзофагальными симптомами в виде бронхиальной астмы, затем стали наблюдаться клинические

симптомы со стороны пищеварительного тракта. Это сопровождалось характерными изменениями при ЭФГДС, рентгеноскопии желудка, что позволило диагностировать гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь. Адекватная антирефлюксная терапия способствовала значительному урежению приступов бронхиальной астмы, уменьшению гастроэнтерологических жалоб, положительной динамике в эндоскопической картине при проведении ЭФГДС.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Авдеева Т.Г., Рябухин Ю.В., Парменова Л.П., Жлобницкая Л.А. Детская гастроэнтерология: руководство. - М.: ГОЭТАР-Медиа, 2009. - 192 с.
2. Батаев С.-Х. М., Разумовский А. Ю., Алхасов А. Б., Куликова Н. В. Пищевод Барретта у детей // Детская хирургия.- 2000. - № 2. - С. 46-51.
3. Герасимова Н.В. Мызин А.В., Бельмер С.В., Полюдов С.А. Гетерогенность метапластических изменений в пищеводе: дифференцированный диагностический и лечебный подходы // Вопросы детской диетологии. - 2006. - Т. 4. - № 3. - С. 7-13.
4. Герасимова Н.В., Мызин А.В., Бельмер С.В., Полюдов С.А., Нажимов В.П. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у детей как фактор риска аденокарциномы пищевода // Вопросы современной педиатрии. - 2006. - Т. 5. - № 6. - С. 36-39.
5. Денисов М.Ю. Заболевания пищеварительной системы у детей раннего возраста. - М.: ООО "Медицинское информационное агентство", 2010. - 304 с.
6. Детская гастроэнтерология (избранные главы) / Под ред. А.А. Баранова, Е.В.Климанской, Г.В.Римарчук - М., 2002. - 592 с.
7. Запруднов А.М. Лечение и рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения у детей. - М.: Миклош, 2010.- 320 с.
8. Ивашкин В.Т., Трухманов А.С. Эволюция представлений о роли нарушений двигательной функции пищевода в патогенезе гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // РЖГГК. - 2010. - Т.20. - № 2. - С. 13-19.
9. Иванова И.И., Гнусавов С.Ф. Особенности функционирования вегетативной нервной системы у детей и подростков с кислыми и щелочными гастроэзофагеальными рефлюксами // Педиатрия. - 2010. - Т 89. - № 2. - С. 17-23.
10. Мухаметова Е.М., Эрдес С.И. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у детей: эпидемиология, диагностические критерии, прогноз // РЖГГК. - 2010. - Т.20. - № 1. - С.75-81.
11. Новикова А.В., Эрдес С.И. Принципы лечения гастродуоденальных заболеваний пищеварительного тракта у детей с бронхиальной астмой // Педиатрическая фармакология. - 2003. - Т. 1. - № 4. - С. 8-13.
12. Приворотский В.Ф., Луппова Н.Е. ГЭРБ у детей (проект стандартов диагностики и лечения) // Материалы XIV Конгресса детских гастроэнтерологов России "Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей" - М. - 2007. - С. 75-90.
13. Разумовский А.Ю., Батаев С.-Х. М., Алхасов А. Б., Нурик В.И., Куликова Н. В. Диагностика пищевода Барретта у детей // Российский педиатрический журнал. - 2001. - № 3. - С. 23-27.
14. Разумовский А.Ю., Алхасов А.Б., Куликова Н.В., Рачков В.Е., Гандуров С.Г. Малоинвазивная хирургия в лечении гастроэзофагеального рефлюкса у детей // Детская хирургия. - 2006. - № 3. - С. 9-12.
15. Российский национальный педиатрический формуляр / Под ред. А.А.Баранова - М.: ГОЭТАР-Медиа, 2009. - 912 с.
16. Сторонова О.А., Трухманов А.С., Ивашкин В.Т. Нужны ли нам сегодня Рн-метрия и исследование двигательной функции для постановки диагноза и выбора терапии? // РЖГГК. - 2010. - Т.20. - № 2. - С. 73-83.
17. Шептулин А.А., Киприанис В.А. Современные возможности применения прокинетики в лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // РЖГГК. - 2010. - Т.20. - № 5. - С. 39-43.
18. Эрдес С.И., Мацукатова Б.О., Мухаметова Е.М. Возможности применения альгинатсодержащих препаратов в педиатрической практике // РЖГГК. - 2009. - Т.19. - № 5. - С. 55-60.

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616.34-05

Скажугина Л.Н., Малов В.И., Ларёв М.Ю.,
Мусорина В.П., Скажугина Т.В.

СЛОЖНЫЙ СЛУЧАЙ ОСТАНОВКИ ОСТРОГО КИШЕЧНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ

Государственное учреждение здравоохранения "Краевая
клиническая больница" (главный врач - Заслуженный врач
РФ, к.м. н. И.Д.Лиханов)

Желудочно-кишечные кровотечения наблюдаются при 100 различных заболеваниях [1, 2]. Они могут быть скрытыми, давать "беспричинную" анемию и трудно диагностироваться [9, 10]. От установления причины кровотечения зависит и эффективность их остановки. Наиболее частыми причинами кровотечений из левой половины толстого кишечника являются неспецифические воспалительные заболевания и ворсинчатые опухоли [6, 11]. К редким причинам относится сосудистая дисплазия кишечника [3, 5]. Скрытые кровотечения требуют колоноскопии для поиска их источника [9, 10]. Она также показана лицам с оперативными вмешательствами на кишечнике в анамнезе [7, 8]. Приводим случай редкой причины кишечного кровотечения, установление которой было сопряжено со значительными трудностями инструментальной диагностики.

Больная И., 56 лет, с 07.11.2011 г. находилась на лечении в травматологическом отделении Краевой клинической больницы Забайкальского края по поводу закрытого чрезвертельного перелома правой бедренной кости со смещением отломков. В анамнезе у пациентки имела место резекция участка сигмовидной кишки в 2009 г. в связи с заворотом кишечника. 28.11.2011 в 14³⁰ у больной появилось обильное выделение тёмной крови из прямой кишки, стало снижаться артериальное давление до 80/70/50 мм. рт. ст. Уровень гемоглобина снизился со 113 г/л до 104 г/л, затем - до 97 г/л. Больная после осмотра проктолога (был выставлен диагноз острого желудочно-кишечного кровотечения неясной этиологии) была переведена в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). Начата медикаментозная терапия с целью остановки кровотечения.

На экстренной ФГС, проведенной 28.11.2011 в 17³⁰ данных за кровотечение из верхних отделов желудочно-кишечного тракта найдено не

было. При пальцевом исследовании прямой кишки 29.11.2011 следов крови обнаружено не было. 29.11.2011 в 13³⁰ была проведена ФКС. Аппарат введен на расстояние 80 см. (далее из-за резкой боли глубже провести не удалось), крови и источника кровотечения в просвете кишки не найдено. При ирригоскопии от 30.11.2011 патологии, кроме долихосигмы, найдено не было. Отмечено дальнейшее снижение уровня гемоглобина до 80 г/л. Утром 01.12.2011 на подкладной салфетке и при пальцевом исследовании лечащим врачом найдена кровь, что позволило расценить эти симптомы как продолжающееся кровотечение. На вечернем обходе дежурного врача больная предъявила жалобы на появление крови в каловых массах. 01.12.2011 в 19⁰⁰ была проведена ректороманоскопия, на которой найдена в просвете кишки кровь вишневого цвета, сделано заключение, что в настоящее время кровотечение приостановилось.

Однако, 02.12.2011 уровень гемоглобина снизился до 67 г/л. Консилиум принял решение о продолжении гемостатической терапии и необходимости проведения повторной фиброколоноскопии с целью установления источника кровотечения. 03.12.2011 в 12³⁰ больной под наркозом проведена повторная ФКС. Грубой органической патологии в кишке не найдено. В ампуле прямой кишки на 10-12 см от ануса обнаружены 2 очага сосудистой дисплазии, слизистая их верхушки вишневого цвета, возможно, это контактные геморрагии. В просвете кишки крови нет.

06.12.2011 в 3²⁰ у больной появились сгустки крови в кале и в экстренном порядке в 4¹⁵ больной вновь проведена ФКС с целью установления причины кровотечения и выбора метода его остановки. В прямой и сигмовидной кишке обнаружена алая кровь со сгустками. В прямой кишке, на месте вишневого очага гиперплазии виден тромбированный сосуд, вокруг - алая кровь. Подведен 5% раствор ε-аминокапроновой кислоты. Второй очаг гиперплазии лежит в луже крови со сгустками. Заключение: источник кровотечения - дисплазия сосудов прямой кишки. Проведен сеанс аргонотермокоагуляции со скоростью подачи газа 1 л/мин.

Последующее ректороманоскопическое исследование из-за сгустков крови в просвете кишки не позволило определить источник кровотечения, которое продолжалось. В 6³⁰ больной вновь проведена ФКС, во время которой применена диатермокоагуляция очагов дисплазии. Кровотечение прекратилось и в последующем не возобновлялось. Больная завершила

курс лечения по поводу основного заболевания и была выписана из стационара.

Таким образом, в данном случае имели место значительные трудности в установлении редкой причины кишечного кровотечения, источником которого явились очаги дисплазии сосудов прямой кишки. Были применены все возможные методы эндоскопической остановки кровотечения, из которых эффект получен только от диатермокоагуляции дисплазированных сосудов, что соответствует литературным данным [3, 4].

ЛИТЕРАТУРА:

1. Блум С. Справочник по гастроэнтерологии : пер. с англ. / С. Блум, Дж. Вебстер ; под ред. В.Т.Ивашкина, И.В.Маева, А.С.Труханова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 592 с.
2. Колоноскопия в диагностике заболеваний толстой кишки / В.Н. Сотников [и др.] - М.: Экстрапринт, 2006. - 280 с.
3. Кузьминов А.М. Ангиодисплазия кишечника : автореф. дис... докт. мед. наук: 14.00.27/РМАПО. - М., 1997. - 45 с.
4. Ривкин В.Л. Колопроктология: руководство для врачей / В.Л. Ривкин, Л.Л. Капуллер, Е.А. Белоусова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 368 с.
5. Bleedings ecstastic vascular lesion involving the sigmoid colon, endoscopically indistinguishable from angiodysplasia, in an 8-yr-old boy / K. Sasaki [et al.] // Am. J. Gastroenterol. - 1991. - Vol. 86. - P. 105-108.
6. Colonoscopic evaluation of rectal bleeding in yang adults / J.A. Acosta [et al.] // Ann. Surg. - 1994. - Vol. 60. - P. 903-906.
7. Lautenbach E. Benefits of colonoscopic surveillance after curative resection of colorectal cancer / E. Lautenbach, K.A. Forde, A.I. Neugut // Ann. Surg. - 1994. - Vol. 220. - P. 206-211.
8. Muller A. Prevention of colorectal cancer by flexible endoscopy and polypectomy / A. Muller, A. Sonnenberg // Ann. Intern. Med. - 1995. - Vol. 123. - P. 904-910/
9. Sivak M.V. Gastroenterologic endoscopy / M.V. Sivak. - 2ed, USA : W.B. Saunders company, 2000. - P. 1222-1459.
10. Yen S.J. Colonoscopic screening for first-degree relatives of patients with colorectal cancer / S.J. Yen, S.Y. Leu, H. Hsu // Chung. ...Chih. - 1994. - Vol. 54. - P. 166-169.
11. Zucherman G.R. Acute lower intestinal bleeding / G.R. Zucherman, C. Parakach // Gastrointest. Endosc. - 1999. - Vol. 49. - P. 228-238.

УДК 618.14-002

Целюба Е.А., Загородняя Э.Д.,
Баркан Т.М., Галыгин Е.В.

ЭНДОМЕТРИОЗ

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО РУБЦА

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития (ректор – заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В.Говорин)
НУЗ Дорожная клиническая больница ст.Чита-2 ОАО РЖД (главный врач - к.м.н. С.А.Алексеев)

Эндометриоз является одной из актуальнейших проблем современной гинекологии и остается нерешенной научной и клинической проблемой. Это заболевание представляет собой эктопически расположенную ткань, по морфологическим и функциональным свойствам подобную эндометрию, и является доброкачественным, гормонозависимым состоянием. Несмотря на совершенствование методов лечения, частота его продолжает нарастать и в настоящее время колеблется от 7 до 50% , поражая до 5-10% женской популяции, причем чаще всего пациенток репродуктивного возраста [1, 2].

Наиболее распространен генитальный эндометриоз, в то время как экстрагенитальная локализация очагов не превышает, по данным различных авторов, 6-8% [2, 3]. Одной из наименее изученных и редких форм является эндометриоз послеоперационного рубца. Он может быть единственной локализацией заболевания у одних женщин и сочетаться с эндометриозом органов таза и брюшной полости - у других. Иногда его принимают за воспалительный инфильтрат и, получая неадекватное лечение, состояние пациентки не улучшается, а наоборот, усиливаются клинические проявления (болевого синдром, увеличение образования).

Пациентка М., 26 лет, обратилась к гинекологу с жалобами на периодические тянущие боли внизу живота, больше справа, усиливающиеся перед и во время менструации. Данные жалобы беспокоят в течение года. Больная неоднократно обращалась к врачу, гинекологической патологии не выявлено. Последний год боли усилились, появилось опухолевидное образование в правой подвздошной области, безболезненное, латеральное послеоперационного рубца по Пфанненштилю. После проведенного ультразвукового обследования выставлен диагноз: Киста (кистома) правого яичника? Опухоль передней брюшной стенки?

Пациентка направлена для уточнения диагноза и оперативного лечения в отделение гинекологии дорожной больницы.

Акушерско-гинекологический анамнез: менструации с 11 лет, регулярные, безболезненные, по 5-6 дней через 28. Беременностей две, закончившиеся родами в срок, без осложнений и самопроизвольным выкидышем на малом сроке с инструментальным удалением плодного яйца. В 2009 году по поводу разрыва кисты левого яичника произведена лапаротомия, резекция яичника. Послеоперационный период протекал без осложнений.

При объективном осмотре: живот обычной формы, мягкий, безболезненный при пальпации, справа в области послеоперационного рубца (на операции был разрез по Пфанненштилю) пальпируется туго-эластическое опухолевидное образование до 3,5 см в диаметре, болезненное. Кожные покровы над ним не изменены, обычного цвета.

На УЗИ: в проекции пальпируемого образования на передней брюшной стенке справа подкожно в проекции мышцы определяется гипоэхогенное образование смешанной структуры с ровными нечеткими контурами, однородное. В режиме ЦД- умеренный кровоток. Общие размеры 38x28x20 мм. Слева в проекции симметричного участка подобных изменений нет. При УЗИ малого таза (трансвагинальном) патологии не выявлено.

При влагалищном исследовании: наружные половые органы развиты правильно. Влагалище емкое. Шейка матки цилиндрическая, чистая, визуально не изменена, зев закрыт. Матка не увеличена, плотная, безболезненная, подвижная. Придатки не изменены. Справа в области послеоперационного рубца пальпируется образование тугоэластической консистенции, до 4 см в диаметре, чувствительное при пальпации, ограничено подвижное. Своды свободные, глубокие.

Выставлен диагноз: эндометриоз послеоперационного рубца. Проведено оперативное лечение.

На операции: в толще мышцы справа на 3 см от средней линии в области послеоперационного рубца определяется образование диаметром до 4 см, плотной консистенции, остро удалено. На разрезе - образование ячеистой структуры с "глазками", содержащими темную кровь. Диагноз после операции: эндометриоз передней брюшной стенки (послеоперационного рубца). Данные гистологического заключения: наружный эндометриоз: фрагменты попеременно-полосатых мышц, апоневроза и клетчат-

ки с обилием эндометриоидных очагов, формированием мелких кист, старыми и свежими кровоизлияниями, диффузно-очаговой лимфоидной инфильтрацией, кое-где с примесью лейкоцитов.

Клинический диагноз: экстрагенитальный эндометриоз. Эндометриоз передней брюшной стенки (послеоперационного рубца).

Послеоперационный период протекал без осложнений.

Для профилактики рецидива заболевания было назначено лечение низкодозированным монофазным оральным контрацептивом жанин в непрерывном режиме на 63 дня, затем в течение 6 месяцев по контрацептивной схеме.

При контрольном осмотре (УЗИ) через 3 месяца патологии не выявлено. Пациентка отмечает улучшение качества жизни, отсутствие болевого синдрома. В последующем планируется УЗИ через 6 месяцев.

Таким образом, своевременная диагностика эндометриоза послеоперационного рубца имеет свои сложности, и каждый случай в практической работе акушера-гинеколога заслуживает определенного внимания, требует тщательного обследования. Знание особенностей диагностики и клинических проявлений заболевания может помочь врачу разобраться в конкретной клинической ситуации, выбрать адекватное лечение - хирургическое с последующей противорецидивной терапией, профилактикой дальнейшего прогрессирования заболевания и как следствие - улучшение качества жизни женщины в целом.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Адамян Л.В., Кулаков В.И., Андреева Е.Н. Эндометриозы: Руководство для врачей// Медицина, 2006. - С. 416.
2. Радзинский В. Е., Гус А.И., Семятов С.М. и др. Эндометриоз. М.: РУДН, 2002.- 49 с.
3. Сидорова И.С., Коган Е.А., Зайратьянц О.В. и соавт. Новый взгляд на природу эндометриоза (аденомиоза)// Акушерство и гинекология. - 2002. - № 3. - С. 32-38.

УДК 616.34

Ханина Ю.С., Лобанов С.Л., Котельников М.А.

**СЛУЧАЙ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ
ЭКСТРАКЦИИ ИНОРОДНЫХ ТЕЛ
(БРИТВЕННЫХ ЛЕЗВИЙ)
ИЗ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА**

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития (ректор – заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В.Говорин)

Появление инородных тел в пищеводе связывают с различными обстоятельствами. Чаще всего подобное происходит при чрезмерно поспешном приеме пищи, во время которого пища плохо разжевывается. Причиной инородных тел может быть и ношение съемных зубов, а также отсутствие зубов. Среди причин также немаловажной является снижение рефлексов, например, в случае алкогольного опьянения. 50% случаев инородных тел пищевода наблюдается у людей за 40, 25% приходится на детей до 10 лет. Инородные тела застревают в участках физиологических сужений [1, 3].

Более половины тел застревает еще у входа или в шейном отделе. Происходит подобное за счет того, что шейное сужение представляет собой первое препятствие на пути инородного предмета. Треть тел застревает в грудном отделе, а десятая часть доходит до кардиального отдела пищевода. Более чем в 50 % случаев инородное тело свободно проходит по пищеводу и через другие отделы пищеварительного тракта и выходит естественным путем [2, 3, 5].

В диагностике инородных тел пищевода решающая роль отводится эндоскопическим методам. Именно при эзофагоскопии можно точно определить наличие или отсутствие этой патологии, ее локализацию, осложнения [4].

Наиболее грозным осложнением инородных тел является перфорация пищевода и, как следствие, различного рода гнойные осложнения. В зависимости от уровня перфорации может развиться флегмона шеи, медиастинит или перитонит. Чрезвычайно опасна перфорация в области второго физиологического сужения пищевода из-за непосредственной близости аорты. В подобных случаях развивается кровотечение, практически сразу приводящее к смерти больного.

В данном сообщении мы приводим редкое собственное клиническое наблюдение эндоскопического удаления массивных инородных тел пищеварительного тракта с последующим выздоровлением.

Больной К., 36 лет, доставлен СП в 7.45 15.03.2012 в отделение первой хирургии ГУЗ "ГКБ № 1" по экстренным показаниям с жалобами на боли колющего характера в области шеи и эпигастральной области. Из анамнеза установлено, что 14.03.2012 вечером "на спор" проглотил два "безопасных" бритвенных лезвия. При фиброгастроуденоскопии в просвете пищевода на 21-22 см определяется инородное тело в виде лезвия, вклиненное в стенку пищевода своей продольной поверхностью. Попытка удаления с помощью эндоскопических щипцов оказалась неудачной. Рентгенологическая картина органов грудной клетки без особенностей. В проекции пищевода на границе с/3 и н/3, а также в проекции желудка нечетко определяются два инородных тела 3,5×2 см.

15.03.2012 в 10.00 осмотрен торакальным хирургом. Объективно имеется подкожная эмфизема шеи, больше слева. Голос осиплый. Дыхание везикулярное с жестким оттенком, ослабленное слева в нижних отделах. Живот мягкий, безболезненный. Решено выполнить жесткую эзофагоскопию с целью ревизии и попытки удаления инородного тела.

15.03.2012 в 10.35 выполнена жесткая эзофагоскопия, удаление инородного тела пищевода. В операционной под эндотрахеальным наркозом в пищевод введен тубус эзофагоскопа. На 26 см от резцов обнаружено металлическое инородное тело - бритвенное лезвие и свежие сгустки крови, кровь удалена, лезвие захвачено зажимом "крокодил" и удалено вместе с тубусом. При контрольном осмотре отмечена остановка пищеводного кровотечения, пищевод промыт физиологическим раствором. Установлен назогастральный зонд для контроля гемостаза и питания. Рекомендован рентгенологический контроль органов грудной клетки и компьютерная томография груди с водорастворимым контрастом.

При вечернем рентгенологическом контроле - диафрагма расположена правильно, легкие воздушные. Легочный рисунок деформирован. Тень средостения не смещена. При рентгенологической картине органов брюшной полости установлено, что свободного газа под диафрагмой не определяется. Петли кишечника пневматизированы. При контрольном исследовании утром 16.03.2012 обнаружен пневмомедиастинум, признаки перфорации верхней трети пищевода. При проведении компьютерной томографии зафиксированы признаки перфорации верхней трети грудного отдела пищевода, пневмомедиастинум.

На основании заключения рентгенологической картины органов грудной клетки, компьютерной томографии решено выполнить шейную медиастинотомию слева по Разумовскому, дренирование средостения.

В операционной после обработки операционного поля выполнен разрез на шее слева параллельно грудино-ключично-сосцевидной мышцы (кожа, подкожная клетчатка, платизма, поверхностная фасция шеи). Выделилось небольшое количество воздуха. По ходу пищевода тупым путем разделена клетчатка. Фибрина, жидкости не обнаружено. К пищеводу (на уровне Th 1-Th 2) установлена ПХВ-трубка, перчаточный дренаж. Рана ушита до дренажа.

На шестые сутки нахождения в стационаре (4 сутки после медиастинотомии) выполнено контрольное исследование органов грудной клетки. Из заключения - данных за очаговые и инфильтративные изменения нет.

На седьмые сутки нахождения пациента в стационаре появились кровянистые выделения из прямой кишки. Было решено выполнить ректороманоскопию в условиях операционной. В ходе исследования обнаружено на расстоянии 15 см от ануса инородное тело (бритвенное лезвие). В операционную приглашен эндоскопист, под контролем колоноскопа прямая кишка раздута, лезвие взято на зажим. Анус разведен ректальным зеркалом, лезвие извлечено. На 6 часах сразу за анусом имеется рана 2,0 на 0,3 см без признаков кровотечения. Из прямой кишки опорожнилось 300,0 мл сгустков с примесью свежей крови. В кишку установлен тампон с мазью "Левосин". Пациенту назначена гемостатическая терапия для профилактики ректального кровотечения.

27.03.2012 проведена контрольная фиброгастродуоденоскопия. Из заключения - смешанный гастрит, посттравматический эзофагит 1 степени.

На 14 сутки пациент выписан с выздоровлением.

Выводы:

1. Наибольшую опасность представляют инородные тела с острорежущей поверхностью, фиксированные в пищеводе. Грозным осложнением является развитие медиастинита,
2. Использование жесткой эзофагоскопии является эффективным способом удаления инородных тел пищевода,
3. При наличии признаков медиастинита требуется проведение медиастинотомии в экстр-

ренном порядке для профилактики гнойных осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богопольский П.М. Хирургия пищевода: руководство для врачей / П.М.Богопольский, Ф.С.Курбанов - М.: Медицина, 2001. - 270 с.
2. Ивашкин В.Т. Болезни пищевода / В.Т. Ивашкин, А.С.Трухманов - М.: Триада-Х, 2000. - 250 с.
3. Иоскевич Н.Н. Болезни пищеварительного тракта, брюшной стенки, брюшины / Н.Н. Иоскевич - Мн.: Выш. шк., 2001. - 685 с.
4. Королев М.П. Эндоскопия в диагностике и удалении инородных тел пищевода и желудка / М.П.Королев, М.В.Антипова - М.: Мед. инф. Агентство, 2009. - 154 с.
5. Общая хирургия : учебник / В.К.Гостищева. - М., 2006. - 608 с.
6. Рысс Е.С. Болезни органов пищеварения / Е.С.Рысс, Б.И.Шулутко - СПб.: Ренкор, 1998. - 574 с.

УДК 616.155.194.113-056.7

Малов В.И., Орлова М.В., Федорова Л.В., Лузина Е.В.

СЛУЧАЙ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКОЙ МАСКИ БОЛЕЗНИ МИНКОВСКОГО-ШОФФАРА

Государственное учреждение здравоохранения "Краевая клиническая больница" (главный врач - заслуженный врач РФ, к.м.н. И.Д.Лиханов)

Микроцитарная гемолитическая анемия Минковского-Шоффара относится к наследственным заболеваниям. Её частота в России составляет 2:10000 новорожденных, 1: 2500-5000 населения [6]. Заболевание наследуется по аутосомно-доминантному типу. В основе патогенеза болезни лежит генетический дефект белка мембраны эритроцитов, сопровождающийся повышенной проницаемостью для ионов натрия [2]. Эритроциты набухают, становятся шарообразными, средний их диаметр уменьшается (бывает меньше 6,3 мкм), они теряют способность деформироваться [5]. В селезенке отщепляется часть их поверхности, происходит разрушение макрофагами селезенки [1, 3]. Продолжительность жизни таких эритроцитов уменьшается, пребывание в кровеносном русле может составлять 12-14 дней (вместо нормальных 120-125 дней) [4, 7].

Болезнь проявляется в любом возрасте, чаще в детском и подростковом. Она характеризуется эпизодами желтухи, сопровождающейся потемнением мочи и выделением интенсивно окрашенного кала. Анемия нормохромная, чаще умеренная (гемоглобин 90-100 г/л), а у некоторых больных вообще может отсутствовать на фоне небольшого ретикулоцитоза. Позже присоединяются гепатомегалия и спленомегалия. В далеко зашедших случаях может развиться желчнокаменная болезнь.

Диагностика болезни иногда представляет определенные трудности в связи с тем, что наиболее типичные проявления гемолиза - желтушность кожных покровов и склер - не всегда правильно расцениваются врачом, а типичные особенности лицевого скелета ("башенный череп", седловидный нос, высокое стояние нёба, нарушение расположения зубов, узкие глазницы) [4] не всегда отчетливо выражены и не распознаются. Приводимый нами случай служит тому иллюстрацией.

Больной К., 18 лет, 30.01.2012. поступил в гастроэнтерологическое отделение ККБ с направительным диагнозом: хронический криптогенный гепатит, активная фаза. *Жалоб* активно не предъявлял, отмечал только желтушность склер и кожных покровов.

Из анамнеза выяснено, что желтушность склер впервые выявлена в 2008 г. По результатам обследования по месту жительства был выставлен диагноз доброкачественной гипербилирубинемии Жильбера. В августе 2011 г. появились недомогание, слабость, субфебрильная температура, выросла желтушность склер. Обследование проходил в Краевой инфекционной больнице. Найдено было повышение свободного билирубина в 4 раза, небольшое увеличение селезёнки по данным УЗИ, анемия легкой степени, расцененная как железодефицитная. Лечился сорбифером. Выписан с рекомендацией консультации гематолога.

07.10.2011 осмотрен гематологом. О/а крови: Нв - 132 г/л, Эр. - $4,1 \times 10^9$ /л, Л - $4,8 \times 10^9$ /л, тромб. - 157×10^9 /л; э-1, п/я-5, с-62, л-27, м-5; СОЭ - 2 мм/час. АСТ - 52 ед, АЛТ - 46 ед. Спленомегалия сохраняется. Учитывая эти данные, гематолог отверг предположение о болезни крови, рекомендовал исключить заболевание печени и желчевыводящих путей. Пациент направлен в гастроэнтерологическое отделение ККБ.

При объективном обследовании констатирована иктеричность склер и кожных покровов. Отмечается "башенный" череп, укорочение мизинцев. Размеры печени $10 \times 8 \times 7$ см, край не

пальпируется. Доступен пальпации нижний полюс селезенки. Отклонений от нормы со стороны других органов и систем не обнаружено. По данным УЗИ найдена спленомегалия: площадь селезёнки 990 кв. мм. (N до 400 кв. мм.) и камни в желчном пузыре. При биохимическом исследовании крови выявлено увеличение количества общего билирубина до 82,9 мкмоль/л, остальные показатели не отклонены. Общий анализ крови от 31.01.2012: WBC- $7,2 \times 10^9$ /L, RBC- $3,80 \times 10^{12}$ /L, HGB-132g/l, Ht-31,2%, MCV-82 ml, MCH-34,7pg, MCHC-42,3 g/dl, RDW-19,3%, PLT- 160×10^9 /L. MPV-9,2 μ m³; СОЭ-1 мм/ч; в лейкоцитарной формуле: эозинофилы - 3%, с/я нейтрофилы - 43,1%, моноциты - 5,6%, базофилы - 1,3%, лимфоциты - 47,0%. Осмотическая стойкость эритроцитов: min - 0,7%, max - 0,3% (N 0,45%). Ретикулоциты 6,4%. Анизоцитоз с микроцитозом эритроцитов. Был выставлен основной диагноз: наследственная сфероцитарная гемолитическая анемия. Осложнение: желчнокаменная болезнь. Диагноз подтвержден педиатром-гематологом, рекомендована спленэктомия. Больной направлен в хирургическое отделение, где произведены спленэктомия и холецистэктомия. Через сутки после операции показатели билирубина и трансаминаз пришли к норме, пациент выписан в удовлетворительном состоянии с рекомендацией наблюдения у гематолога.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Воробьев А.И. Руководство по гематологии. Том 2 / А.И. Воробьев. - М. : Медицина, 1985. - С. 46-54.
2. Значение определения осмотической и кислотной стойкости эритроцитов в клинической диагностике гемолитических анемий / М.Д. Бриллиант и др. // Лабор. дело. - 1963. - № 7. - С. 3-8.
3. Кишкун А.А. Руководство по лабораторным методам диагностики / А.А.Кишкун. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - С. 468-680.
4. Кассирский И.А. Клиническая гематология / И.А.Кассирский, Г.А.Алексеев. - М.: Медицина, 1970. - С. 235-242.
5. Луговская С.А. Гематологический атлас / С.А.Луговская, М.Е. Почтарь. - М.: Триада, 2004. - 227 с.
6. Рациональная фармакотерапия заболеваний крови: Руководство для практикующих врачей / Ред. А.И.Воробьев и др. - М.: Литерра, 2009. - С. 516-519.
7. Рукавицын О.А. Гематология. Атлас-справочник / О.А.Рукавицын, С.В.Скворцов, М.Н.Зенина. - СПб. : Детство-пресс, 2009. - С. 219-220.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 616.31-082:301

Островская В.Ф., Сормолатов П.Б.

ПРОФИЛАКТИКА КОНФЛИКТНЫХ СИТУАЦИЙ НА СТОМАТОЛОГИЧЕСКОМ ПРИЕМЕ

Забайкальский краевой госпиталь для ветеранов войн

Профилактика конфликтных ситуаций является одной из наиболее актуальных проблем стоматологии. Несмотря на имеющиеся по этой теме работы, целый ряд вопросов, касающихся как причин их возникновения, так и путей устранения остается нерешенным (Мягков И.Ф., 2007; Заболотских И.Б., Илюхина В.А., 2009; Бондаренко Н.Н., 2011 и др.). Следует заметить, что хотя в последнее время в практику активно внедряются современные технологии, улучшается качество лечения, количество конфликтных ситуаций растет с каждым годом, что можно связать с отсутствием в практической стоматологии методологии предупреждения конфликтных ситуаций на уровне межличностного общения в системе "врач - пациент". Знание различных типов людей необходимы любому врачу для того, чтобы применять определенные элементарные общеврачебные психотерапевтические приемы в рамках деонтологического поведения врача. С этих позиций актуальным представляется изучение поведения пациентов с различным характерологическим складом на приеме врача-стоматолога, разработка дифференцированной врачебной тактики в отношении различных пациентов в зависимости от их характерологических особенностей с целью профилактики конфликтных ситуаций.

Цель работы состояла в разработке методического подхода по профилактике и устранению конфликтных ситуаций в системе межличностного общения "врач - пациент" при проведении лечения на основе изучения характерологических особенностей пациентов.

Основным методом исследования характерологических особенностей пациентов являлось клинико-психологическое исследование, за основу была взята классификация здоровых характеров М.Е.Бурно (2005):

1. синтонный характер;
2. напряженно-авторитарный характер;
3. тревожно-сомневающийся характер;
4. застенчиво-раздражительный характер;

5. педантичный характер;
6. замкнуто-углубленный характер;
7. демонстративный характер.

Исследования проведены у 66 пациентов в возрасте от 56 до 78 лет. На основании полученных данных были составлены личностные профили пациентов. Итоговое распределение пациентов по группам в зависимости от характерологического склада пациентов представлено в таблице.

Таблица

Итоговое распределение пациентов по группам в зависимости от характерологического склада пациентов

Характерологический склад пациентов	Клиническая оценка (1-ое посещение)		Результаты теста	
	абс.	%	абс.	%
Сангвинический (синтонный)	28	41,7 %	27	40,1%
Напряженно-авторитарный	14	20,9%	12	17,9%
Тревожно-сомневающийся	11	16,4%	12	17,9%
Застенчиво-раздражительный	4	6,0%	5	7,6%
Педантичный	3	4,5%	4	6,0%
Замкнуто-углубленный	3	4,5%	4	6,0%
Демонстративный	4	6,0%	3	4,5%
Всего	67	100%	67	100%

Клинико-психологическое исследование и тестирование пациентов позволило выделить стержневые свойства характеров исследуемых пациентов. Данные изучения характерологических особенностей пациентов учитывались для прогнозирования их поведения при развитии ситуации психологического напряжения, и как показали наши наблюдения, пациенты с различным складом характера при возникновении ситуации психологического напряжения ведут себя по-разному. На основании полученных данных применялись варианты деонтологического поведения врача-стоматолога в зависимости от различного склада характера пациентов.

У пациентов с синтонным характером преобладала естественность поведения, они были на приеме общительны, не испытывали сложностей с построением межличностного контакта (врач - пациент). Пациенты имели реальные представления об его исходе лечения, в большинстве случаев быстро воспринимали сказан-

ное врачом и так же быстро принимали решения. При возникновении ситуации психологического напряжения они до конца оставались адекватными ситуации.

Для предотвращения перехода ситуации психологического напряжения в конфликтную мы внимательно слушали пациентов, обращая внимание на их настроение, давали им полную информацию о лечении. Нельзя допускать фамильярности в отношениях с ними, хотя именно у них существовала такая угроза, так как они располагали к себе внутренним обаянием, естественностью поведения. В случае естественного, уютного спокойствия не требовалось каких либо особенностей в поведении врача.

У пациентов с тревожно-сомневающимся характером преобладала нерешительность, неуверенность в себе, на приеме они были часто рассеяны, несобранны. Эти больные были склонны подробно расспрашивать врача о состоянии полости рта, о предстоящем лечении, преувеличивать возможность осложнений, требовали подробных объяснений. Они при возникновении ситуации психологического напряжения сильно нервничали, много говорили о своих сомнениях.

Очень важно для врача планомерно завоевать доверие тревожно-сомневающимся пациентам путем рассеивания их тревог и сомнений. Игнорировать их сомнения не рекомендуется, т.к. именно они могут стать причиной ситуаций психологического напряжения. Для этого говорили с ним мягко и уважительно. При работе с тревожно-сомневающимися пациентами приходилось уделять им больше времени, чем многим другим пациентам, для подробного объяснения сделанной работы.

У пациентов с напряженно-авторитарным характером преобладала прямолинейность, такие пациенты относятся к врачу в большей степени с недоверием и осторожностью, чем с доверием. Они требуют логической четкости и краткости в объяснениях по поводу состояния зубочелюстной системы, предлагаемых методов лечения, очень не любят беспредметных разговоров во время приема. Как правило, такие больные были нацелены на качественный результат лечения, обычно высокоорганизованны, достаточно быстро и твердо принимали окончательное решение. О назревающем конфликте свидетельствовало усиление напряженности и агрессивности, они абсолютно уверены в своей правоте. Назревающий конфликт смягчался соответствующим деонтологическим поведением.

Такие люди уважают предельно корректных, вежливых врачей, демонстрирующих свой профессионализм, стойкую уверенность в себе и внутреннюю силу. Даже качество лечения они как бы оценивают и воспринимают в совокупности со своим отношением к врачу-стоматологу.

При общении с ними старались быть краткими и уверенными в своих объяснениях, опираясь на данные науки. Подробности по поводу этапов и схемы лечения давали в сжатой форме.

Пациенты с застенчиво-раздражительным складом характера на приеме были легко ранимы, некоторые проявляли робость, некоторые испытывали сложности в межличностном общении (врач-пациент) за счет неуверенности в себе, поэтому нуждались в терпеливом и внимательном отношении. Эти больные при возникновении ситуации психологического напряжения начинали общаться подчеркнуто агрессивно (2-3 первые фразы), после чего возбуждение снижалось и часто переходило в самообвинение. Ситуации психологического напряжения у них обычно легко предотвращались или купировались при деонтологическом поведении, соответствующем складу характера пациента.

С такими людьми старались объясняться сдержанно, по существу вопроса. Избегали командного тона, не "давили" на таких пациентов в процессе принятия решения по поводу предлагаемой схемы лечения, так как это усугубляло их состояние. Свою беседу строили так, чтобы пациент коротко и емко усваивал необходимую информацию, касающуюся проводимого лечения, мягко и ненавязчиво подсказывали ему, как именно следует поступить.

Пациенты с демонстративным характером на приеме часто старались привлечь к себе внимание, преувеличивая жалобы и симптомы. Особых трудностей в контакте не было. Они не выносят равнодушия к ним врача или пренебрежительное отношение. Ситуация психологического напряжения возникала в тех случаях, когда пациент был убежден в невнимании к нему с нашей стороны.

Демонстративные пациенты, независимо от социального статуса, требовали подтверждения своей значимости. На всех этапах лечения мы занимали ограничительную позицию, которая позволяла предотвращать манипулирование. Для этого строго придерживались времени, отведенного на встречу, сохраняли определенную дистанцию, контролировали ситуацию, что требовало с нашей стороны некоторой жесткости.

Пациенты с замкнуто-углубленным характером на стоматологическом приеме были либо ранимы, нетерпеливы и склонны много волноваться, либо - безмятежно спокойны и углублены в себя. Нередко они производили впечатление отрешенного от реальности, отличались собственными суждениями и даже смелыми концепциями по поводу состояния их полости рта, нередко сообщали об этом и не соглашались с нашим планом лечения. Мы тщательно строили отношения с пациентами с замкнуто-углубленным складом характера, т.к. они чаще всего испытывали трудности межличностного контакта, не перегружали их лишними разговорами, подчеркнуто соглашались с пациентом по непринципиальным вопросам, но уверенно стояли на своем и приводили как можно больше доводов, основанных на фактах и логике. Именно логике такие пациенты доверяют больше всего. Так же врачу надо быть готовым к тому, что, несмотря на все его усилия, пациент останется при своем мнении.

Пациенты с педантичным характером были корректны, аккуратны, труднее всего принимали решения по поводу предлагаемого плана лечения, просили предоставления информации в мельчайших подробностях. По их мнению, врач должен постоянно сообщать пациенту, что происходит, что он делает. При возникновении ситуации психологического напряжения они становились подчеркнуто вежливыми и официальными, еще больше, чем в обычном общении.

Во время лечения мы обстоятельно, по пунктам описывали планируемые этапы лечения, именно это успокаивало пациента. Уважение к такому врачу позволяет пациенту расслабиться в стоматологическом кресле.

Как показали наши исследования, в случае возникновения ситуации психологического напряжения с пациентами различного склада характера следует строить свои отношения с ними с учетом вышеприведенных особенностей их характера. Знание характерологических особенностей пациентов и умение строить своё поведение с учетом этого знания служит опорой для прогнозирования развития событий, что является центральным звеном в проблеме профилактики межличностных конфликтов в процессе лечения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Бондаренко Н.Н. Гражданско-правовые аспекты деонтологической ответственности врача-стоматолога / Н.Н.Бондаренко // Юриспруденция. - 2011. - № 6. - С.12-15

2. Бурно М.Е. О характерах людей (психотерапевтическая книга). М., 2005. - 608 с.
3. Заболотских И.Б. Физиологические основы различий стрессорной устойчивости здорового и больного человека / И.Б.Заболотских, В.А. Илюхина. М.: "МЕДпресс-информ", 2009. - 296 стр.
4. Мягков И.Ф. Медицинская психология / И.Ф.Мягков. Логос, 2007. - 322 стр.

УДК 616.-002.78:036.865

Шелудько Л.П.

МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРИ ПОДАГРЕ

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия Минздрава России (ректор – заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В.Говорин)

Подагра - системное тофусное заболевание, связанное с нарушением пуринового обмена и гиперурикемией, сопровождающееся отложением кристаллов моноурата натрия в различных тканях и развивающимся в связи с этим воспалением. Гиперурикемия может быть обусловлена внешнесредовыми и/или генетическими факторами. Заболевание наиболее часто выявляется у мужчин среднего возраста, но в последние годы она более часто встречается как у женщин, так и у мужчин до 30 лет.

Эпидемиологические данные свидетельствуют о росте заболеваемости подагрой в последние десятилетия более чем вдвое при снижении возраста начала заболевания.

Доказано, что главным фактором риска развития подагры является гиперурикемия: вероятность развития подагры при уровне мочевой кислоты в сыворотке крови >540 ммоль/л в 45 раз выше, чем у лиц с уровнем урикемии < 420 ммоль/л. Значительно увеличивают риск развития подагры некоторые обменные нарушения, часто выявляемые у больных подагрой. У большинства больных подагрой выявляются нарушения, способствующие развитию и прогрессированию атеросклероза (ожирение, нарушения углеводного и липидного обменов, повышение артериального давления), а также их комбинации, объединяемые термином "метаболический синдром".

Именно метаболический синдром и его составляющие ассоциируют с показателями, определяющими тяжесть течения подагры (частота приступов артрита, его хроническое течение, количество пораженных за время болез-

ни суставов и выраженность гиперурикемии).

"Золотым стандартом" диагностики подагры считается выявление кристаллов моноурата натрия в любых доступных для исследования средах (синовиальной жидкости, тофусе, синовиальной оболочке, слизистой оболочке желудка) при поляризационной микроскопии или химическим методом. Но, несмотря на высокую чувствительность и специфичность, до сих пор это исследование не считается рутинным. В большинстве случаев диагностика вероятной подагры проводится с использованием классификационных критериев, предложенных S. Wallace et al., одобренных экспертами ВОЗ в 2000 г.

Классификационные критерии подагры:

I. Выявление кристаллов уратов в синовиальной жидкости.

II. Верификация кристаллов при подозрении на тофусы.

III. Анализ 12 клинико-лабораторных признаков (для диагноза необходимо не менее 6):

1. Максимальное воспаление сустава в первый день.
2. Наличие более чем одной атаки артрита.
3. Моноартрит.
4. Покраснение суставов.
5. Боль и воспаление пястно-фалангового сустава (ПФС) первого пальца.
6. Асимметричное воспаление ПФС.
7. Одностороннее поражение тарзальных суставов.
8. Подозрение на тофусы.
9. Гиперурикемия.
10. Асимметричное воспаление суставов.
11. Субкортикальные кисты без эрозий при рентгенологическом исследовании.
12. Отсутствие микроорганизмов в культуре синовиальной жидкости.

Критерии I и II (выявление кристаллов) являются самостоятельными.

При проведении экспертизы трудоспособности больного подагрой необходимо помнить, что заболевание имеет системный характер (характерно полиорганное поражение). В связи с этим должна проводиться оценка всех вовлеченных в процесс органов, а не только суставов. До настоящего времени единого мнения по классификации подагры нет. В практическом здравоохранении наиболее часто используется рабочая классификация, приведенная ниже.

Рабочая классификация подагры

- **Этиологическая характеристика:** первичная; вторичная (заболевания почек, осложнен-

ные почечной недостаточностью, длительный прием диуретиков и других лекарственных средств, отравление свинцом, хроническая онкогематологическая патология и др.).

- **Период болезни:** преморбидный (имеется только гиперурикемия, протекающая бессимптомно); интермиттирующий (чередование острых приступов артрита с бессимптомными межприступными промежутками); хроническая подагра (характерны тофусы, хронический подагрический артрит, часто внесуставные проявления подагры).

- **Тип подагры** (в зависимости от уратурии и клиренса мочевой кислоты): метаболический, почечный, смешанный. В норме клиренс мочевой кислоты составляет 6-7 мл/мин., суточная уратурия - 1,8-3,6 ммоль.

При метаболическом типе (выявляемом наиболее часто) определяется высокая уратурия (> 3,6 ммоль/сутки) и нормальный клиренс мочевой кислоты; при почечном типе - низкие уратурия (< 1,8 ммоль/сутки) и клиренс мочевой кислоты (3,0-3,5 мл/минуту); при смешанной форме определяется нормальная или сниженная уратурия и нормальный клиренс мочевой кислоты.

- **Течение** подагры разнообразно. У части больных заболевание длительно протекает относительно доброкачественно с редкими приступами острого интермиттирующего артрита, без тофусов и выраженной костно-хрящевой деструкции и в большинстве случаев не приводит к утрате трудоспособности. В других случаях приступы повторяются очень часто, быстро развиваются хронический подагрический артрит, тофусы, поражение почек. Длительное наблюдение за больными подагрой позволяет выделить три варианта течения болезни:

- легкое течение: приступы подагры 1-2 раза в год с поражением не более двух суставов; признаков деструкции суставов и поражения почек нет; тофусы отсутствуют или выявляются мелкие, единичные;
- течение средней степени: частота обострений артрита от 3 до 5 в год; умеренно выраженная костно-суставная деструкция с вовлечением двух-четырех суставов; имеются множественные мелкие тофусы и мочекаменная болезнь;
- тяжелое течение: частота приступов артрита более 5 в год; значительно выражена костно-суставная деструкция; множественные крупные тофусы; выраженная нефропатия, хроническая почечная недостаточность.

- **Фаза:** обострение (с указанием степени тяжести), ремиссия.
- **Клиническая форма поражения суставов** - подагрический артрит: острый, рецидивирующий, хронический (хроническая тофусная подагра).

Типичный острый приступ: классический подагрический приступ с вовлечением I плюснефалангового сустава в начале болезни наблюдается примерно у 60% больных. В 40% случаев процесс имеет либо атипичную локализацию без поражения большого пальца стопы, либо протекает по типу полиартрита.

Выделяют следующие **атипичные формы первого приступа подагры:**

- **псевдофлегмонозная:** по типу моноартрита крупного или среднего сустава с резко выраженными местными и общими воспалительными реакциями (напоминает клиническую картину флегмоны или острого инфекционного артрита);
- **подострый артрит:** в виде моноартрита типичной локализации в суставах большого пальца стопы, но с незначительной болью и умеренными экссудативными явлениями. У молодых возможно развитие подострого моно-, олигоартрита крупных и средних суставов.
- **ревматоидноподобная форма:** первичное поражение мелких суставов кистей или 1-2 крупных или средних суставов с затяжным течением приступа;
- **полиартрит,** напоминающий ревматический или аллергический (мигрирующий) полиартрит, с быстрым обратным развитием;
- **абортивная** (малосимптомная) форма: проявляется незначительными артралгиями, иногда с небольшими воспалительными изменениями области сустава, приступ продолжается несколько часов;
- **периартритическая:** локализация процесса в сухожилиях и бурсах (чаще всего в пяточном сухожилии с его уплотнением и утолщением) при интактных суставах;
- **астеническая:** небольшие артралгии без признаков воспаления суставов, иногда с легкой гиперемией кожи.

Межприступная подагра и рецидивирующий подагрический артрит: при отсутствии адекватной терапии более чем у половины больных повторные приступы возникают в течение первого года болезни, межприступные промежутки сокращаются, нарастает тяжесть артрита, увеличивается число поражен-

ных суставов. В этот период могут выявляться единичные тофусы.

При хроническом подагрическом артрите выявляют тофусы, различной выраженности проявления артрита, поражение почек и других органов. Показателями перехода заболевания в хроническую форму являются, кроме тофусов и затяжного течения артрита, увеличение числа пораженных суставов, в том числе суставов верхних конечностей, а также частоты и длительности рецидивов. При непрерывно-рецидивирующем течении подагрического артрита с хронической воспалительной реакцией окружающих тканей диагностируют подагрический статус.

Рентгенологическая форма поражения суставов: на ранних стадиях болезни диагноз подагры основывается на клинических данных, так как каких-либо характерных рентгенологических признаков в этот период нет. Умеренные рентгенологические изменения суставов возникают в среднем через 9 лет (I стадия болезни), а более значительные через 10-15 лет и более (II- III стадия). При хронизации заболевания появляются признаки костно-хрящевой деструкции - сужение суставной щели, обусловленное разрушением хряща, округлые, четко очерченные дефекты костной ткани в эпифизах ("пробойники") вследствие образования костных тофусов в субхондральной кости, эрозивное разрушение суставных поверхностей в результате вскрытия тофусов в сторону суставной полости. Одновременно на рентгенограмме можно увидеть уплотнение мягких околосуставных тканей, образующееся в результате хронического воспаления и инфильтрации уратами. При развитии вторичного остеоартроза к этим признакам добавляется различной степени выраженности краевой остеофитоз. Рентгенологические изменения имеют определенную стадийность:

1-я стадия: периартикулярный отек;

2-я стадия: депозиты тофусов, эксцентричные или асимметричные узловатые образования в мягких тканях, иногда кальцифицированные;

3-я стадия: хрящевая или костная деструкция;

4-я стадия: появление внутрикостных депозитов кристаллов или костных анкилозов.

• **Периферические тофусы и их локализация.** Временной промежуток появления тофусов (подкожные депозиты уратов) различен, в среднем они появляются на 6-7 год после первого приступа подагры, но иногда и раньше. Тофусы могут быть единичными и

множественными, по размеру - мелкими (до 1 см в диаметре), средними (от 1 до 2,5 см), крупными (более 2,5 см). Тофусы могут располагаться на поверхности суставного хряща, в синовиальной оболочке, сухожилиях, субкортикальной области эпифизов, а также в почках и других органах. Наиболее частая локализация - ушные раковины и задняя поверхность локтевых суставов. Тофусы с локализацией в локоторном аппарате указывают на наличие хронического подагрического артрита.

• **Функциональная недостаточность опорно-двигательного аппарата:**

I - полностью сохранены: самообслуживание (одевание, принятие пищи, уход за собой и т.д.), непрофессиональная (элементы отдыха, досуга, занятия спортом и др. с учетом половых и возрастных предпочтений) и профессиональная деятельность (работа, учеба, ведение домашнего хозяйства - для домработников);

II - сохранены: самообслуживание, профессиональная деятельность; ограничена: непрофессиональная деятельность;

III - сохранено: самообслуживание, ограничены: непрофессиональная и профессиональная деятельность;

IV - ограничены: самообслуживание; непрофессиональная и профессиональная деятельность.

• **Тип нефропатии:** выделяют три основных клинко-морфологических варианта поражения почек (интерстициальный нефрит, мочекаменная болезнь, гломерулонефрит) и два дополнительных, крайне редко встречаемых (острая обструктивная уратная нефропатия, амилоидоз почек). Менее выраженные морфологические изменения обнаруживаются и у пациентов с "клинически интактными почками". Для уточнения характера почечной патологии необходимо обязательное проведение нефробиопсии, что на практике мало доступно.

Клинические формы подагрической нефропатии: уrolитиазная (у 30% больных), латентная (у 50%) и протеинурическая (у 20%). Уrolитиазная форма проявляется почечными коликами уже в дебюте нефропатии, часто с отхождением конкрементов. При латентной форме мочевого синдром отсутствует или имеет преходящий характер. Протеинурическая форма сразу же проявляется возникновением стойкой протеинурии, иногда с развитием нефротического синдрома. Уrolитиазная нефропатия протекает с более выраженными нарушения-

ми целостности канальцев, латентная - стромы, протеинурическая - клубочков. Наиболее неблагоприятной является протеинурическая нефропатия, о чем свидетельствуют частота, сроки развития, темпы прогрессирования уремии и выживаемость больных.

Снижение функции почек, выявляемое специальными исследованиями, диагностируется у 40% больных первичной подагрой. Диапазон сроков развития терминальной стадии почечной недостаточности достаточно велик, составляет от 3 до 30 лет после начала заболевания. Дебют подагры с повышением артериального давления ухудшает прогноз.

Структура диагноза предполагает отражение основных параметров классификации: этиология, метаболический тип, течение заболевания (с указанием степени тяжести), клиническая форма поражения суставов (типичная, атипичная клиническая картина, локализация), фаза заболевания (при обострении - степень выраженности процесса), функциональная недостаточность суставов; характеристика тофусов (локализация, количество, величина); тип поражения почек с указанием их функции. Обязательно указывают заболевания, ухудшающие прогноз.

Экспертиза трудоспособности. Основанием для освобождения пациента с подагрой от работы и выдачи листка нетрудоспособности является активность подагрического артрита, воспалительного процесса в почках, почечная колика. Продолжительность временной нетрудоспособности определяется степенью тяжести процесса и составляет при активности подагрического артрита 1 степени 20-25 дней, 2 степени - 25-30 дней. Приступ почечной колики, как правило, требует освобождения от работы на 3-7 дней.

Прогноз при подагре в большинстве случаев благоприятен, особенно при своевременном распознавании и рациональной терапии. У некоторых больных, особенно при хорошей экскреции уратов почками, подагра многие годы протекает легко - без образования тофусов, артропатий, без патологии почек; больные длительно сохраняют трудоспособность. В более тяжелых случаях (при массивных тофусах с разрушением сустава и, особенно, при развитии подагрической почки, выраженного атеросклероза коронарных или церебральных сосудов) в течение нескольких лет может наступить инвалидизация больного.

Прогностически наиболее неблагоприятными факторами считаются: раннее развитие заболевания (до 30 лет); стойкая гиперурикемия (0,6 ммоль/л) и гиперурикозурия (1100 мг/сутки); смешанный тип гиперурикемии; наличие мочекаменной болезни в сочетании с инфекцией мочевыводящих путей; прогрессирующая нефропатия, особенно в сочетании с сахарным диабетом и артериальной гипертензией; множественное поражение суставов уже на ранней стадии болезни.

Тяжесть течения болезни определяется частотой суставных атак, быстротой развития деформаций суставов и деструкции костей, характером поражения почек.

Больным подагрой противопоказаны следующие виды и условия труда: работа, связанная с тяжелым и средней тяжести физическим напряжением, перегрузкой пораженных суставов; выполнением точных и мелких, требующих особой координации движений, ходьбой или длительным пребыванием на ногах; предписанным темпом, вынужденным однообразным положением тела; пребыванием на высоте, обслуживанием движущихся механизмов; воздействием вибрации, высокой и низкой температуры производственной среды, аллергенов и профессиональных вредностей, избыточной влажности.

При направлении в бюро МСЭ должен быть выполнен минимум обследования: клинический анализ крови и мочи, анализ крови на мочевую кислоту, СРБ, сиаловые кислоты, фибриноген, ревматоидный фактор, креатинин; определена скорость клубочковой фильтрации; УЗИ органов брюшной полости и суставов; рентгенография органов грудной клетки и суставов.

При частых рецидивах суставных атак, возникающих несмотря на адекватность проводимого лечения, множественных деформациях суставов, выраженных признаках вторичного остеоартроза, а также при развитии хронической почечной недостаточности, больные подагрой в зависимости от характера профессии признаются ограниченно трудоспособными, им устанавливается III или II группа инвалидности.

Признание больного подагрой инвалидом 3 группы связано, как правило, с трудностями рационального трудоустройства (уменьшение объема производственной деятельности по основной профессии, снижение тяжести труда, перевод на работу более низкой квалификации), когда пациент теряет профессию в результате среднетяжелого течения подагры с умеренными стойкими нарушениями функции суставов,

почек или других органов, приводящими к ограничению способности к трудовой деятельности I степени или способности к самообслуживанию, самостоятельному передвижению (и других категорий жизнедеятельности) I степени в различных сочетаниях.

При тяжелом течении подагрического артрита, нефропатии с выраженными стойкими нарушениями функции почек, приводящими к ограничению одной из категорий жизнедеятельности 2 степени (способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности) или их сочетанию, устанавливается 2 группа инвалидности. В ряде случаев экспертами могут быть даны трудовые рекомендации, предполагающие работу пациента в специально созданных условиях.

Тяжелое прогрессирующее течение заболевания, рефрактерное к проводимой терапии со значительно выраженными нарушениями функции органов, приводит к ограничению одной из перечисленных категорий жизнедеятельности 3 степени или их сочетанию, что является основанием установления I группы инвалидности, когда пациенты нуждаются в постоянной посторонней помощи и надзоре.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Барскова В.Г. Диагностика подагрического артрита // Русский медицинский журнал. - 2011. - № 10. - С. 614 - 618.
2. Кузько Н.В. Кардиология и ревматология в поликлинике. - Киев. - Здоровье. - 2001. - С. 442 - 460.
3. Медико-социальная экспертиза при внутренних и профессиональных болезнях, туберкулезе органов дыхания: пособие для врачей / [О.В.Макарова, к.м.н. и др.]; под ред. доц. З.Д.Шварцмана. - Санкт-Петербург : ООО "Береста", 2011. - С. 105 - 111.
4. Ориентировочные сроки временной нетрудоспособности при наиболее распространенных заболеваниях и травмах (в соответствии с МКБ-Х). - М. : Грантъ. - 2000. - 104 с.
5. Ревматология: Клинические рекомендации / Под ред. акад. Е.Л. Насонова. - 2-е изд., испр. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. - С. 346 - 357.
6. Синяченко О.В. Подагрическая нефропатия и ее лечение // Мистецтво лікування. - 2004. - № 3. - С. 24 - 29.
7. Свинцицкий А.С. Подагрические артриты // Мистецтво лікування. - 2004. - № 3. - С. 30-37.

УДК:616: 936 (571.55)

Емельянова А.Н., Кижло Л.Б, Калинина Э.Н.,
Брылёва Л.И., Сахарова Д.А., Сергеева Э.И.

МАЛЯРИЯ В ЗАБАЙКАЛЬЕ:**ВЧЕРА И СЕГОДНЯ**

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития (ректор – заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В.Говорин)

Согласно оценкам Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) в мире ежегодно регистрируется 300500 млн. вновь выявленных случаев малярии более чем в 100 странах мира, из них от 1,5 до 2,7 млн. человек погибает. Значителен и социально-экономический ущерб от этой инфекции, который в целом составляет более чем 1% совокупного национального продукта [4]. На территории бывшего Советского Союза малярия была ликвидирована в конце 60-х годов XX столетия. До 80-х годов ситуация в Российской Федерации была относительно благополучной - регистрировались в основном только завозные случаи [1,5]. Позднее эпидемическая ситуация осложнилась в результате массового завоза малярии из Афганистана военными, проходившими военную службу в составе ограниченного контингента советских войск [2]. После образования Содружества Независимых государств (СНГ) в бывших союзных республиках и в отдельных регионах России произошло возобновление местной передачи малярии и возникновение локальных очагов: малярия регистрируется как привозная, так и местная, в зависимости от типа маляриологической ситуации [3]. В государствах, на территории которых малярия была ранее ликвидирована, возрастает число "завозных" и вторичных случаев от завозных, так как климатические и ландшафтно-экологические условия позволяют восстановить местную передачу малярии при ее завозе.

Переносчик малярии - *Anafella maculopennis* является постоянным видом фауны всего Забайкалья, а климатические условия (образование застойных вод и заболоченных пространств вследствие явлений вечной мерзлоты, образование стоячих водоемов в результате ведения старательских работ, большое количество мелких водоемов, достаточное количество осадков) допускают развитие малярийного плазмодия в зонах степи и лесостепи Забайкалья и распространения в нём малярии.

Цель наших исследований: изучить закономерности эпидемического процесса при ма-

лярии на территории Забайкалья за последние 110 лет и оценить современную маляриологическую ситуацию.

Для достижения цели и решения поставленных задач проведен ретроспективный эпидемиологический анализ архивного материала по заболеваемости малярией в Забайкалье за период 1900 - 2010 гг., по данным Роспотребнадзора оценена современная ситуация; выявлены факторы, определяющие маляриогенность территории, и причины, способствующие появлению малярии в крае.

Работа проводилась в сотрудничестве с ГУ Государственный архив Забайкальского края и выполнялась совместно со студентами V курса лечебного факультета - членами студенческого научного кружка. Всего было изучено 107 дел, отражающих состояние инфекционной заболеваемости в Забайкальском крае на рубеже XIX-XXI веков [6-8].

В динамике малярийного эпидемического процесса на территории Забайкалья выделены три исторически сложившиеся, отличающиеся друг от друга периода, когда в крае регистрировался эпидемический уровень заболеваемости малярией, процесс передачи инфекции носил устойчивый характер, в т.ч. отмечалась "местная" передача и современный четвёртый период.

Значительное распространение в крае малярия получила в период первой мировой войны и интервенции, когда на территорию был занесен в больших количествах возбудитель с передвигающимся фронтом. Потенциальными источниками инфекции в то время были войска интервентов и белогвардейцев, а также беженцы из различных частей России и Сибири. Однако до 1934 года точный учёт заболеваемости не ведётся.

Период с 1934 по 1937 гг. в Забайкалье, как и по всей России, рассматривается как период "Малярийной пандемии". В этот отрезок времени в крае регистрируется эпидемический уровень заболеваемости, процесс передачи инфекции носит устойчивый характер, в том числе отмечается местная передача малярии. Особенно то, что показатель заболеваемости начинает резко расти именно за счёт "свежих" заражений, главным образом в районах, расположенных вдоль трассы Забайкальской и Амурской железной дороги, и в 1936 г. достигает 500 на 10 тыс. населения.

Это же время - время совершенствования системы противоэпидемических и профи-

лактических мероприятий: организуются первые противомаларийные учреждения: малярийные станции в Оловянной, Сретенске, Шилке, Хилке, Верхних Усуглях; пункты в Чите, Бирке. В практику входят препараты отечественного производства - акрихин, плазмоцид, проводятся первые работы по истреблению личинок (нефтевание), что способствует снижению заболеваемости.

Нестабильный характер носит динамика заболеваемости малярией в Забайкалье в период с 1938 по 1954 гг. Показатель в 1938 г. - 180 на 10 тыс. населения. Всего в данном году в Читинской области зарегистрировано 22863 случаев малярии. В этот период среди местного населения выявлено 7030 случаев вторичных от "завозных" случаев заболеваний. Наиболее неблагоприятной остаётся территория областного центра (г.Чита), где зафиксировано максимальное количество случаев - 3293. Высокие показатели регистрируются в Агинске и прилегающей территории - 2069 случаев; в Чернышевском и Шилкинском районах - соответственно 1580 и 1509 случаев. В первые годы Великой отечественной войны, несмотря на хозяйственные разрушения, голод, заболеваемость в крае уменьшается. Но по районам региона показатели неоднозначны. Максимальные - регистрируются в Шилкинском, Балейском и Читинском сельском районах, наименьшее число случаев - в Тунгиро-Олекминском и Каларском районах. Однако, несмотря на снижение общего показателя заболеваемости в крае, социальные и экономические потрясения накладывают свой отпечаток. С одной стороны отмечается значимое уменьшение количества общих случаев, с другой стороны возникает другая проблем - появление тяжёлых клинических форм. В 1944 г. на территории края зарегистрирован 51 случай гипертонических и коматозных форм малярии. Всего в эпидемический период 1938-1954 гг. 27 случаев закончились летально (преимущественно это лица от 16 до 60 лет).

В послевоенные годы система противоэпидемических и профилактических мероприятий приобретает плановый характер. В 1955 г. принята Программа глобальной ликвидации малярии, проводятся широкомасштабные лечебные мероприятия, осушение болот, разрабатываются новые методы борьбы с комарами, предсезонное лечение противомаларийными препаратами. 1955-1989 гг. рассматриваются как по-

стликвидационный период. Для него характерен невысокий уровень заболеваемости, в основном только за счет "завозных" случаев. Прослеживается чёткая тенденция к снижению показателя заболеваемости. Так с 1955 по 1957 гг. зарегистрировано 646 случаев малярии, в то время как с 1958 по 1989 - всего 30. Причём, с 1963 по 1981 гг. не зарегистрировано ни одного случая малярии.

Современный период - 1990-2010 гг. - период новых социально-экономических условий с увеличением миграционных процессов. В крае вновь регистрируются завозные, из стран эндемичных по малярии, случаи. За это время в Забайкалье крае было зафиксировано 2 случая малярии - в 1996, 2004 гг.

Сегодня продолжает регистрироваться поток трудовой миграции на сезонные строительные работы, в том числе иностранных граждан из эндемичных по малярии стран (Азербайджана, Таджикистана, Китая), причём наряду с теми, кто получает официальную регистрацию в паспортно-визовой службе области, есть и "нелегалы". Современные климато-биологические условия территории Забайкальского края являются оптимальными для распространения малярии. В современных условиях по-прежнему постоянным видом фауны всего Забайкалья является переносчик заболевания - комар рода *Anopheles*. То есть, в современный период с его благоприятными климато-биологическими и социальными условиями допускается развитие малярийного плазмодия в зонах степи и лесостепи края, а также не исключается возможность возникновения вторичных от "завозных" случаев заболевания. В силу этого современное Забайкалье может рассматриваться с позиции маляриогенной зоны.

Выводы:

1. В результате проведенного ретроспективного эпидемиологического анализа заболеваемости малярией в Забайкалье за 110 лет в динамике малярийного эпидемического процесса выделены 4 отличающихся друг от друга периода:
 - 1934-1937 гг. - эпидемический период с высоким уровнем заболеваемости, устойчивым характером местной передачи инфекции;
 - 1938-1954 гг. - период "Малярийной пандемии", характеризуется нестабильностью заболеваемости, регистрацией вторичных случаев заболевания;
 - 1955-1989 гг. - постликвидационный период с

- невысоким уровнем заболеваемости, преимущественно за счет привозных случаев; -1990 - 2010 гг. - современный период характеризуется завозом источников возбудителя малярии из стран ближнего и дальнего зарубежья.
2. Наиболее неблагополучные по малярии территории: Шилкинский, Балейский, Читинский сельский районы, г. Чита, Агинск и прилегающая территория;
 3. Современные климатические условия допускают развитие малярийного плазмодия в зонах степи и лесостепи Забайкалья и распространению в нем малярии.
 4. Забайкалье может рассматриваться как потенциально маляриогенная зоной в силу климато-биологических условий, возможности завоза заболевания с других территорий и вероятности возникновения вторичных случаев малярии от "завозных".

ЛИТЕРАТУРА:

1. Баранова А.М. Ситуация по малярии в России и СНГ // Здоровье населения и окружающая среда. - 1998. - № 1. - С. 24-27.
2. Баранова А.М. Современная маляриологическая ситуация в Российской Федерации // Сборник тез. докл. VIII съезда Всероссийского общества эпидемиологов, микробиологов и паразитологов. - М., 2002. - Т.1. - С. 297.
3. Баранова А.М. Эпидемиологический надзор за малярией, оценка эффективности противомаларийных мероприятий // Современные проблемы эпидемиологического надзора за малярией: Сб. докл. совещания МЗ. РФ. (Москва, 24-25 апреля 2001г.). - М., 2001. - С. 51-58.
4. Беляев А.Е. Ситуация по малярии в странах Дальнего зарубежья и задачи программы ВОЗ "Обратить малярию вспять" // Современные проблемы эпидемиологического надзора за малярией: Сб. докл. Совещания МЗ РФ (Москва, 24-25 апреля 2011г.).- М., 2000. С. - 17-26.
5. Васильев К.Г. Исторический опыт борьбы с малярией // Мед. паразитология и паразитарные болезни, 2000. - № 2. - С. 54-56.
6. Государственный архив Забайкальского края, фонд 2, опись 2, л. 87-92.
7. Государственный архив Забайкальского края, фонд 1, опись 2, л. 215-218.
8. Государственный архив Забайкальского края, фонд 76, опись 1, л. 16-23.

ОФИЦИАЛЬНАЯ ХРОНИКА

ЗАБАЙКАЛЬСКАЯ КРАЕВАЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ



18 мая 2012 г. в актовом зале Читинской государственной медицинской академии состоялась ежегодная Забайкальская краевая конференция врачей-стоматологов. На ней присутствовало свыше 220 врачей-стоматологов, в том числе заведующие кафедрами стоматологического факультета медицинской академии, главные врачи, заведующие отделениями и стоматологи лечебных учреждений г. Читы, 33 районов Забайкальского края, 15 частных стоматологических отделений. На конференции заслушано 25 докладов, посвященных вопросам организации стоматологической службы Забайкалья, работе Ассоциации врачей-стоматологов Забайкалья, основным разделам терапевтической, хирургической, ортопедической и детской стоматологии.

В своем докладе Главный внештатный стоматолог Забайкальского края, президент Ассоциации врачей стоматологов Забайкалья, к.м.н. И.И. Попова отметила актуальность и важность принятых недавно законов о здравоохранении, место стоматологической службы в модернизации стоматологической службы Забайкальского края, роли Ассоциации врачей-стоматологов Забайкалья. Лучшим врачам-стоматологам и ветеранам были вручены благодарственные письма от Ассоциации врачей-стоматологов Забайкалья.

Об итогах работы взрослой и детской стоматологической службы Забайкальского края за 2011 год доложили зам.гл. врача по ОМР ГАУЗ "Краевая стоматологическая поликлиника № 2" В.К. Афанасьева и главный штат-

ный детский стоматолог, заведующий челюстно-лицевым отделением ГУЗ "Краевая детская клиническая больница" А.Г. Стрельников. Они обратили внимание участников конференции на успехи и недостатки службы за отчетный период.

Отчет о работе Ассоциации стоматологов Забайкалья представила зам. гл. врача по лечебной части ГАУЗ "Краевая стоматологическая поликлиника № 2" А.А. Спирина. Она сообщила о расходах, которые несет Ассоциация и видах ее деятельности за 2011 год.

Актуальный собственный материал приведен в сообщении заведующего кафедрой терапевтической стоматологии ЧГМА, доцента В.Л. Кукушкина, посвященного ошибкам и осложнениям в эндодонтии, а также методам их профилактики и лечения.

Интересные доклады были представлены стоматологом ГУЗ "Городская поликлиника № 1" А.Н. Родионовой, врачом-стоматологом ГУЗ "Забайкальский краевой госпиталь ветеранов войн", к.м.н. В.Ф. Островской, врачом-стоматологом ГУЗ "Краевой онкологический диспансер" С.В. Мельниковой, врачом-стоматологом ГУЗ "городская поликлиника №7", О.Н. Пахомовой, врачом-стоматологом ГАУЗ "Краевая стоматологическая поликлиника № 1" А.В. Новоспаским, детским врачом-стоматологом ГУЗ Центр восстановительного лечения детей "Феникс" В.Н. Акишиной, врачом-стоматологом ГУЗ "Городская детская стоматологическая поликлиника № 1" Герасименко О.М., посвященные профилактике развития стоматологических заболеваний, онкологических процессов в полости рта, предупреждению конфликтных ситуаций на стоматологическом приеме и др.

В своем сообщении поделилась опытом применения непрямых композитных вкладок ассистент кафедры терапевтической стоматологии ЧГМА Дутова А.О., а о применении Pro Root МТА при лечении деструктивных форм периодонтита рассказала ассистент той же кафедры И.Б. Лхасаранова.

О 18 случаях развития остеонекроза челюстных костей у наркозависимых больных, принимающих дезоморфин, и особенностях его течения рассказала к.м.н., челюстно-лицевой хирург клиники ЧГМА Понуровская Е.А.

Челюстно-лицевой хирург клиники ЧГМА Ваховский А.Г. представил материалы по использованию металлостеосинтеза при лечении

травм и травматических деформаций костей лицевого скелета.

Весьма полезными для аудитории были сообщения врача-стоматолога ООО "Стоматология" Лазарева Д.В. о способах достижения точности при проведении ортопедического лечения, асс. кафедры ортопедической стоматологии ЧГМА Писаревского И.Ю. о роли непосредственного протезирования в подготовке протезного ложа к дентальной имплантации, а также случай из практики асс. кафедры ортопедической стоматологии ЧГМА Марченко Т.И. применения зубосохраняющих операций для изготовления несъемных конструкций.

В докладе доцента кафедры поликлинической терапии с курсом медицинской реабилитации, к.м.н. ЧГМА Дичевой Маргариты Александровны дана оценка физиотерапевтических методов в стоматологической практике. Показано, что использование указанных технологий приводит к значительному повышению эффективности лечения стоматологической патологии.

В рамках конференции сотрудниками библиотеки ЧГМА была организована выставка современных стоматологических изданий, а также продажа учебных пособий, написанных сотрудниками стоматологического факультета. Ассоциацией стоматологов Забайкалья издан очередной номер журнала "Стоматолог Забайкалья", содержащий результаты работы ученых ЧГМА и практических врачей-стоматологов Забайкалья.

Завершая конференцию, председатель Координационного совета по стоматологии при Министерстве здравоохранения Забайкальского края профессор Пинелис И.С. отметил положительные тенденции в развитии стоматологии, подчеркнул заметный вклад ученых ЧГМА и руководителей подразделений, поблагодарил организаторов конференции и докладчиков.

В заключении хочется высказать благодарность за оказанную спонсорскую помощь в проведении конференции фирме "Медикс" (ген.директор Р.И.Кузьмин).

*Зав.кафедрой
хирургической стоматологии,
профессор Пинелис И.С.*

МЕЖРЕГИОНАЛЬНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ

"СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ"

11 и 12 апреля на базе Читинской государственной медицинской академии состоялась межрегиональная конференция "Современные проблемы анестезиологии и реаниматологии". Мероприятие организовано некоммерческой общественной организацией "Забайкальское общество анестезиологов-реаниматологов", Читинской медицинской академией и Министерством здравоохранения Забайкальского края.

С приветственным словом к участникам конференции обратились: первый проректор ГБОУ ВПО ЧГМА, профессор Ширшов Юрий Александрович, заведующий кафедрой анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии ГБОУ ВПО ЧГМА, председатель Совета ЗОАР, д.м.н. Шаповалов Константин Геннадьевич, главный консультант МЗ ЗК по анестезиологии и реанимации, заместитель председателя Совета ЗОАР Шильников Владимир Александрович. Подчеркнуто, что одной из главных проблем нашей специальности является необходимость модернизации оказания анестезиолого-реанимационной помощи. При этом только комплексный подход в отношении строительства новых лечебных учреждений, открытий новых отделений, приобретения качественно нового оборудования, расходных материалов и современных лекарственных средств, а также обучения специалистов новейшим технологиям позволит успешно реализовать необходимые преобразования.

Вниманию участников представлены доклады заведующего кафедрой анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии ГБОУ ВПО ЧГМА, д.м.н. Шаповалова К.Г., главного консультанта МЗ ЗК по анестезиологии и реанимации Шильникова В.А., заведующей отделением анестезиологии и реанимации КДКБ № 1 Туктаровой Д.Р., главного консультанта МЗ ЗК по анестезиологии и реанимации в педиатрии Дорожкой И.А., непосредственно касающиеся аспектов изменения нормативно-правовой базы и опыта реформирования отделений анестезиологии и реанимации.

Выступления ассистента кафедры анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии ГБОУ ВПО ЧГМА Кушнаренко К.Е., к.м.н.,



доцента кафедры анестезиологии и реаниматологии ГИДУВ г. Иркутска Каретникова И.А. затронули внедрение в работу отделений современных технологий.

Послеобеденное заседание конференции полностью посвящалось вопросам регионарных методов анестезии, и все участники с интересом заслушали серию докладов ведущих специалистов страны по данной проблеме: преподавателей кафедры анестезиологии, реанимации и неотложной педиатрии Санкт-Петербургской государственной педиатрической медицинской академии д.м.н., профессора Ульриха Глеба Эдуардовича и к.м.н., доцента Заболотского Дмитрия Владиславовича. Особый интерес вызвали современные методы нейровизуализации, применение УЗИ-навигации в анестезиологии-реаниматологии.

На заседании второго дня форума вопросы современной респираторной поддержки, реализации инновационной методики пунктирно-дилатационной трахеостомии представлял врач отделения реанимации и интенсивной терапии НИИ нейрохирургии им. академика Н.Н.Бурденко, г.Москвы Горячев Александр Станиславович, являющийся авторитетнейшим специалистом в этой области. Участники отметили высокий методический уровень и особую практическую направленность выступлений.

Кроме того, представлены доклады д.м.н., заведующего кафедрой безопасности жизнеде-

тельности и медицины катастроф ГБОУ ВПО ЧГМА Степанова А.В., заведующего отделением реанимации и интенсивной терапии термической травмы ГУЗ ГКБ № 1 г. Читы Коннова В.А., к.м.н., доцента кафедры терапии ФПК и ППС ГБОУ ВПО ЧГМА, председателя общества гастроэнтерологов Забайкальского края Лузиной Е.В., д.м.н., заведующего кафедрой анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии ГБОУ ВПО ЧГМА, председателя Совета ZOAP Шаповалова К.Г.

В рамках работы форума состоялась выставка современного оборудования, расходных материалов нового поколения, лекарственных средств и препаратов для клинического питания, издан сборник материалов конференции.

Оргкомитет конференции выражает глубокую благодарность спонсорам мероприятия: НТФФ "Полисан", "Fresenius Kabi", "MSD pharmaceuticals", "Astra Zeneca", "ООО Медикс Группа", "Дельрус-Забайкалье", "Braun", "ФармМедТехника", "Ebbot".

Председатель Совета региональной общественной организации "Забайкальское общество анестезиологов-реаниматологов"
д.м.н. К.Г.Шаповалов

Секретарь Совета региональной общественной организации "Забайкальское общество анестезиологов-реаниматологов"
П.В.Громов

ДЕНЬ РОЖДЕНИЯ ТРАВМОЦЕНТРА В ШИЛКЕ

4 мая в Шилке открылся центр помощи при дорожно-транспортных происшествиях второго уровня, созданный на базе хирургического отделения Центральной районной больницы.

В 2011 году Забайкальский край впервые вступил в федеральную программу по оказанию медицинской помощи пострадавшим при ДТП. Между Минздравсоцразвития России и Правительством Забайкальского края было заключено соглашение, согласно которому размер федеральной субсидии бюджету Забайкальского края составил 311 430,8 тыс. рублей. Из краевого бюджета на софинансирование мероприятий было выделено 99 288,4 тыс. рублей. Общий объем финансирования мероприятий в 2011 году составил 410 719,2 тыс. рублей. Первыми лечебными учреждениями, которые попали в данную программу, стали больницы вдоль федеральной автодороги М-58 "Чита-Хабаровск".

Для реализации мероприятий в Забайкальском крае развернуты травмоцентры первого уровня в ГУЗ "Краевая клиническая больница" и ГУЗ "Краевая детская клиническая больница" г. Читы, травмоцентр второго уровня на базе ГУЗ "Шилкинская ЦРБ", травмоцентры третьего уровня на базе ГУЗ "Карымская ЦРБ", "Нерчинская ЦРБ", "Чернышевская ЦРБ", "Могочинская ЦРБ" для оказания медицинской помощи пострадавшим при ДТП на федеральной автодороге М-58 "Чита-Хабаровск".

В том, что значительные материальные затраты не пропали даром, мы убедились, побывав на открытии травмоцентра на базе Шилкинской ЦРБ 4 мая текущего года. Всего на организацию травмоцентра было затрачено более 66 млн. рублей (ремонт помещений, обучение кадров на центральных базах, приобретение реанимобиля и медицинского оборудования, в том числе компьютерного томографа).



Торжественный момент открытия центра (слева направо - главный хирург Забайкальского края Алексей Саклаков, руководитель администрации Шилкинского района Татьяна Сиволап, заведующий хирургическим отделением Александр Соинов)



Новенький 16-ти срезовый компьютерный томограф

Хирургическое отделение, противошоковая палата, операционная приятно удивили не только чистотой и порядком, но и наличием оборудованием мирового уровня. Травмоцентр работает на полную мощность, все оборудование используется, пациенты получают лечение в значительно лучших, чем ранее, условиях.

Комментирует главный врач Шилкинской ЦРБ Сергей Бянкин: "Конечно, было непросто. Во время ремонта, длившегося более полугода, ни одному пациенту мы не отказывали в необходимой помощи. Сейчас медицинский персонал радуется преобразованиям, произошедшим в больнице. Наша особая гордость - компьютерный 16-срезовый томограф, которого нет ни в одной из районных больниц не только Забайкальского края, но и Иркутской области и Республики Бурятия. На томографе обследовано уже более ста пациентов". Как подтверждение, в отделении реанимации нам был показан пострадавший с черепно-мозговой травмой, которому сразу после обследования

на томографе проведена экстренная операция, спасшая жизнь.

Участие в открытии приняли: директор Забайкальского ТФОМСа Алексей Бутыльский, главный травматолог Министерства здравоохранения Забайкальского края Вячеслав Самойлов, главные врачи краевых и районных лечебных учреждений - Иван Шовдра, Александр Брижко, Максим Сеничев, Андрей Беспалов. На следующий день главным хирургом Алексеем Саклаковым и главным травматологом Вячеславом Самойловым проведены показательные операции.

В 2012 году подобные организационные мероприятия планируется провести в учреждениях здравоохранения на федеральной автодороге М-55 "Чита - Иркутск".

*Алексей Саклаков,
консультант по хирургии
Министерства здравоохранения
Забайкальского края, к.м.н.*

ЦИКЛ ТЕМАТИЧЕСКОГО УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ПО ТЕМЕ "РЕГИОНАРНАЯ АНЕСТЕЗИЯ И ОСОБЕННОСТИ ЕЁ ПРИМЕНЕНИЯ У ДЕТЕЙ"

Важным и интереснейшим событием анестезиологической общественности Забайкалья в 2012 году стал цикл тематического усовершенствования по теме "Регионарная анестезия и особенности её применения у детей", который состоялся в апреле на базе Забайкальского краевого перинатального центра, Краевой детской клинической больницы № 1 и Читинской государственной медицинской академии.

Цикл организован кафедрой анестезиологии, реанимации и неотложной педиатрии Санкт-Петербургской государственной педиатрической медицинской академии (заведующий кафедрой - д.м.н., профессор Александрович Юрий Станиславович); кафедрой анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии Читинской государственной медицинской академии; Забайкальским обществом анестезиологов-реаниматологов. Спонсорскую поддержку в реализации обучающей программы оказали компании "Астразенека", "Ббраун" и "ФармМедТехника".

Преподаватели цикла - ведущие в России специалисты в области регионарных методов обезболивания, авторы многих монографий и учебных пособий: д.м.н., профессор Ульрих Глеб Эдуардович и к.м.н., доцент Заболотский Дмитрий Владиславович.

Обучающая программа, помимо теоретической части, включала обязательную работу с фантомом, нейростимулятором и аппаратом УЗИ, проведение мастер-классов в операционных.

К сожалению, количество участников было ограничено. Тем не менее, примерно 10% анестезиологов-реаниматологов Забайкальского края успешно овладели современными методиками визуализации нервных стволов и сосудов, значительно повысили уровень теоретических знаний в отношении применения современных местных анестетиков, качественно новых расходных материалов и аппаратуры для нейровизуализации XXI века.

Все курсанты по окончании обучения получили удостоверение о краткосрочном повышении квалификации в объеме 72 часов.

Результатом цикла тематического усовершенствования, безусловно, станет улучшение качества анестезиологического обеспечения операций и повышение безопасности наших пациентов!

*Председатель Забайкальского общества
анестезиологов-реаниматологов, д.м.н.,
К.Г. Шаповалов*

СОВМЕСТНОЕ ЗАСЕДАНИЕ ОБЩЕСТВ ХИРУРГОВ И АНЕСТЕЗИОЛОГОВ-РЕАНИМАТОЛОГОВ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ

25 мая 2012 состоялось очередное заседание общества хирургов Забайкальского края. В рамках общества, совместно с Забайкальским обществом анестезиологов - реаниматологов проведена конференция "**Актуальные вопросы инфузионной терапии**". Конференция прошла в ГУЗ "Городская клиническая больница № 1". В работе заседания приняло участие свыше 50 врачей из лечебно-профилактических учреждений г. Читы и Забайкальского края.

С докладом "Инфузионная терапия при эндотоксемии" выступил зав. кафедрой анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии д.м.н. К.Г. Шаповалов. В докладе были освещены механизмы действия современных инфу-

зионных сред. Подчеркнуто, что наиболее предпочтительными для борьбы с эндотоксемией являются кристаллоиды 3 поколения. Наряду с этим приведены сведения о влиянии инфузионных сред на гемодинамику, сосудистую стенку, распределение тканевой жидкости.

Со вторым докладом "Нормативно-правовая база трансфузиологии" выступил врач анестезиолог-реаниматолог ГУЗ "Городская клиническая больница № 1" В.А. Коннов. В докладе освещены юридические аспекты трансфузиологии, в том числе переливание крови и его компонентов.

С третьим докладом "Клинический пример инфузионной терапии при остром деструктивном панкреатите" выступила аспирант кафед-

ры факультетской хирургии Н.И.Троицкая. В ее докладе приведен конкретный пример инфузионной терапии у больного с панкреонекрозом. По данному докладу состоялась дискуссия о правомерности назначения тех или иных препаратов у данного пациента.

В дискуссии приняли участие К.Г.Шаповалов, С.Л.Лобанов, А.В.Степанов, В.А.Шильников и другие.

С информацией о состоявшемся съезде общества эндохирургов (февраль 2012) выступил профессор Лобанов С.Л.

В разном прозвучала информация о съездах и конференциях. В частности, в сентябре 2012 года в г.Иркутске состоится Всероссийс-

кий съезд хирургов гепатологов-панкреатологов. В октябре 2012 года планируется проведение региональной конференции "Хирурги Забайкалья 2012" в п. Агинское.

Очередное заседание общества состоится осенью 2012 года совместно с Забайкальским краевым обществом акушеров и гинекологов.

*Председатель Забайкальского краевого общества хирургов, д.м.н., профессор
С.Л. Лобанов*

*Секретарь, к.м.н.
Ю.С. Ханина*

**НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ
БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ:
ОТ РЕБЕНКА К ВЗРОСЛОМУ
24-25 мая 2012 года**



24-25 мая 2012 г. в главном корпусе Читинской государственной медицинской академии состоялась научно-практическая конференция с международным участием "Болезни органов дыхания: от ребенка к взрослому". Организаторами выступили ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия" и Министерство здравоохранения Забайкальского края.

В работе форума приняло участие более 250 врачей-терапевтов, педиатров, пульмонологов, аллергологов Забайкальского края.

С приветственным словом к участникам обратился ректор ГБОУ ВПО ЧГМА, д.м.н., профессор, заслуженный врач РФ Анатолий

Васильевич Говорин. На пленарном заседании доклады, посвященные вопросам диагностики и лечения острых респираторных заболеваний у детей, представили зав. кафедрой педиатрии ГБОУ ВПО ЧГМА, д.м.н., профессор Инесса Никандровна Гаймоленко и профессор кафедры педиатрии с инфекционными болезнями ФУВ РНИМУ им. Н.И. Пирогова, д.м.н. Любовь Алексеевна Харитоновна, г.Москва. Проблему курения, как важнейшего фактора риска неинфекционной патологии, осветила зав. кафедрой терапии ФПК и ППС ЧГМА, д.м.н. Наталья Викторовна Ларева. Зав.кафедрой туберкулеза ЧГМА, к.м.н., доцент Евгений Ерболович Байке представил информацию об эпидемиологии и принципах лечения лекарственно-устойчивого туберкулеза.

На сателлитном симпозиуме, организованном компанией Astra Zeneca, рассмотрены современные принципы лечения бронхиальной астмы у детей и взрослых с позиции достижения контроля над заболеванием. С докладами выступили доцент кафедры терапии ИГМАПО, к.м.н. Елена Владимировна Григорьева, г. Улан-Удэ, зав. кафедрой педиатрии лечебного и стоматологического факультетов ЧГМА, д.м.н. Ирина Кимовна Богомоллова, зав.кафедрой терапии ФПК и ППС ЧГМА, д.м.н. Наталья Викторовна Ларева. Обсуждались современные подходы к оценке контроля над астмой, возможности оптимизации лечебных программ у детей и взрослых, страдающих брон-



Участники конференции

хиальной астмой. Е.В.Григорьева представила результаты российского многоцентрового исследования НИКА, обобщившего принципы ведения пациентов с бронхиальной астмой в реальной клинической практике, коснулась фармако-экономических аспектов лечения данного заболевания.

Одно из секционных заседаний было посвящено обсуждению проблемы гриппа в педиатрической и терапевтической практике. Оно вызвало живой интерес слушателей конференции. На заседании были представлены результаты собственных научных исследований ученых ЧГМА в рамках указанной проблемы. Вопросам диагностики и особенностей течения гриппа у детей был посвящен доклад заведующей кафедрой детских инфекций ЧГМА к.м.н., доцента Наталья Анатольевны Миромановой. Об особенностях течения гриппа у беременных, возможностях профилактики и лечения гриппозной инфекции, осложнениях беременности при гриппе рассказала заведующая кафедрой акушерства и гинекологии ФПК и ППС ЧГМА, д.м.н., профессор Татьяна Евгеньевна Белокриницкая. Современные подходы к лечению гриппа осветила в своем докладе заведующая кафедрой инфекционных болезней ЧГМА, к.м.н., доцент Людмила Борисовна Кижло. Врач-терапевт Городской клинической больницы № 1 Ольга Михайловна Серебрякова доложила об особенностях пневмоний при гриппе А(Н1N1) по данным лучевых методов

исследования; ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней ЧГМА Сергей Анатольевич Лукьянов представил информацию о возможности прогнозирования течения пневмонии во время эпидемии гриппа А(Н1N1). Доклад доцента кафедры поликлинической терапии, к.м.н. Елены Николаевны Романовой был посвящен итогам катamnестического наблюдения пациентов, перенесших пневмонию на фоне гриппа А(Н1N1).

Программа конференции включала все основные вопросы детской пульмонологии. Обширную информацию получили участники из серии докладов, посвященных проблемам болезней органов дыхания у новорожденных детей. Доцент кафедры педиатрии ЧГМА, к.м.н. Татьяна Евгеньевна Рогалева обобщила современные данные об этиологии, клинических проявлениях и терапии респираторного дистресс-синдрома. Зав.кафедрой пропедевтики детских болезней ЧГМА, к.м.н., доцент Александра Сергеевна Панченко уделила внимание факторам риска формирования бронхолегочной дисплазии. Ассистент кафедры педиатрии ЧГМА А.В. Игнатьева познакомила слушателей с неинвазивным методом оценки функции внешнего дыхания у пациентов с бронхолегочной дисплазией - бронхофонографией, основанной на регистрации дыхательных шумов с последующей их компьютерной обработкой. С большим интересом участники конференции слушали доклад зав. кафедрой детской хирургии ЧГМА,

к.м.н., доцента Сергея Григорьевича Гаймоленко о хирургической патологии легких у новорожденных, основанный на многолетнем опыте работы профильных отделений Краевой детской клинической больницы и обширно иллюстрированный рентгенограммами, интраоперационными фотографиями. С докладом о вентилятор-ассоциированных пневмониях новорожденных выступила доцент кафедры педиатрии ФПК и ППС ЧГМА, к.м.н. Надежда Григорьевна Попова.

Обсуждение современных диагностических и терапевтических подходов при хронических заболеваниях легких у детей началось с сообщения ассистента кафедры педиатрии ФПК и ППС ЧГМА Михаила Петровича Брызгалова о диагностическом алгоритме, проводимом при кашле. В логичной последовательности прозвучали доклад ассистента кафедры пропедевтики детских болезней ЧГМА, к.м.н. Натальи Леонидовны Потаповой об инородных телах дыхательных путей и сообщение профессора Инессы Никандровны Гаймоленко по проблеме муковисцидоза. Весьма актуальным в свете нарастающего распространения туберкулезной инфекции прозвучал доклад врача фтизиатра ГКУЗ "Забайкальский краевой противотуберкулезный диспансер № 1" Эльвиры Владимировны Лесковой, посвященный дифференциальной диагностике туберкулеза с неспецифическими заболеваниями органов дыхания у детей. Интерес вызвал доклад ассистента кафедры педиатрии ФПК и ППС ЧГМА Виктории Владимировны Кочеровой, касающийся проблем ведения и организации медицинской помощи детям с бронхолегочной дисплазией на амбулаторном этапе.

Современный взгляд на проблему внебольничных пневмоний представила профессор И.Н. Гаймоленко, акцентируя внимание слушателей на этиологических факторах, критериях диагностики и особенностей терапии с учетом возбудителя. Доцент кафедры детской хирургии ЧГМА, к.м.н. Светлана Леонидовна Дручкова отметила особенности плевральных осложнений пневмоний, а также вопросы их терапии и профилактики. Ассистент кафедры педиатрии лечебного и стоматологического факультетов ЧГМА Светлана Александровна Чаванина представила результаты изучения клинического течения пневмоний, ассоциированных с гриппом А/Н1N1/09 у детей. Взгляд клинического фармаколога на проблему противинфекционной терапии при ОРВИ изложила

ассистент кафедры педиатрии ЧГМА, к.м.н. Анна Борисовна Долина. С новыми возможностями вакцинопрофилактики пневмококковой инфекции у детей раннего возраста познакомила присутствующих заместитель главного врача по лечебной работе ГУЗ "Краевой клинико-диагностический центр для детей" Наталья Ивановна Зюбина.

Часто болеющие дети представляют особую группу больных, требующих особого внимания педиатра. Ряд докладов был посвящен острой патологии органов дыхания, вопросам дифференциальной диагностики бронхообструктивного синдрома, тактике ведения, реабилитации, профилактики и диспансеризации часто болеющих детей. По данной проблеме выступили д.м.н. И.К. Богомолова, доцент кафедры педиатрии ЧГМА, к.м.н. Ольга Александровна Тихоненко, д.м.н., профессор Нина Нарановна Ильина, доцент кафедры педиатрии лечебного и стоматологического факультетов ЧГМА, к.м.н. Татьяна Ивановна Баранова, к.м.н. Н.Л. Потапова, главный врач ГУЗ "Краевая больница восстановительного лечения № 5", к.м.н. Сергей Владимирович Юрчук, ассистент кафедры детских инфекций ЧГМА Татьяна Сергеевна Баранчугова.

Симпозиум об аллергических заболеваниях в практике врача педиатра и терапевта включал сообщения о рациональном питании детей раннего возраста (доцент кафедры педиатрии лечебного и стоматологического факультетов ЧГМА, к.м.н. Наталья Михайловна Щербак); диагностике и лечении пищевой аллергии (доцент кафедры терапии ФПК и ППС ЧГМА, к.м.н. Елена Владимировна Лузина) и аллергического ринита (д.м.н. И.К. Богомолова); тактике ведения беременных с бронхиальной астмой (заведующая отделением пульмонологии НУЗ ДКБ на ст. Чита-2 Марина Юрьевна Кошкина); лекарственной аллергии в практике интерниста (ассистент кафедры терапии ФПК и ППС ЧГМА, к.м.н. Анна Анатольевна Зуева); индивидуальном подходе к лечению астмы (ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней ЧГМА Сергей Анатольевич Лукьянов).

Кроме педиатрических секций, в программе конференции было предусмотрено обсуждение наиболее актуальных вопросов диагностики и лечения заболеваний бронхолегочной системы у взрослых.

Проблема диагностики и лечения хронической обструктивной болезни легких обсуж-

далась в рамках секционного заседания, на котором о современных подходах к оценке больного ХОБЛ и новых положениях Глобальной инициативы по профилактике, диагностике и лечению ХОБЛ (GOLD), ВОЗ, 2011, доложил заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней ЧГМА, д.м.н., профессор Владимир Владимирович Горбунов. Доклад заведующей кафедрой терапии ФПК и ППС ЧГМА, д.м.н. Натальи Викторовны Ларевой был посвящен стратегии и тактике лечения ХОБЛ на современном этапе. Подходы к диагностике и лечению обострения ХОБЛ раскрыла доцент кафедры факультетской терапии ЧГМА, к.м.н. Наталья Вячеславовна Муха. В рамках данного заседания с докладом об одном из тяжелых осложнений ХОБЛ - легочной гипертензии - выступила ассистент кафедры внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов, к.м.н. Елена Сергеевна Стомба.

Еще одно интересное секционное заседание было посвящено обсуждению проблемы коморбидности при заболеваниях бронхолегочной системы. В его рамках прозвучали доклады об аспектах патогенетической терапии у больных туберкулезом и ВИЧ-инфекцией (ассистент кафедры туберкулеза Иркутской государственной медицинской академии последипломного образования к.м.н. Светланы Николаевна Шугаева), сочетании бронхиальной астмы и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ассистент кафедры терапии ФПК ЧГМА к.м.н. Альбина Александровна Жилина), особенностях сосудистой ригидности при сочетании ХОБЛ и артериальной гипертензии (ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней ЧГМА к.м.н. Светлана Юрьевна Царенок), лекарственных поражениях легких (доцент кафедры госпитальной терапии ЧГМА к.м.н. Александр Петрович Пергаев), особенностях ведения пациента при сочетании ХОБЛ и ишемической болезни сердца (доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней ЧГМА к.м.н. Татьяна Александровна Аксенова).

Отдельное заседание было посвящено вопросам диагностики и лечения пневмоний у взрослых. На нем обсуждались современные подходы к классификации пневмоний, стратификации риска неблагоприятного исхода и оценке их тяжести (заведующая кафедрой терапии ФПК и ППС д.м.н. Наталья Викторовна Ларева), тактика лечения внебольничной и госпитальной пневмонии (ассистент кафедры тера-

пии ФПК и ППС к.м.н. Анна Анатольевна Зуева и профессор кафедры факультетской терапии ЧГМА д.м.н. Андрей Петрович Филёв), а также возможности неантибактериальной терапии в лечении инфекций нижних дыхательных путей (заведующая кафедрой терапии ФПК и ППС д.м.н. Наталья Викторовна Ларева).

Большой интерес вызвала секционное заседание "Неотложная пульмонология". В рамках заседания участники конференции подробно обсудили современные подходы к диагностике, лечению и профилактике тромбоэмболии легочной артерии (заведующая кафедрой внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов ЧГМА, к.м.н. Наталья Николаевна Кушнаренко), принципы оксигенотерапии в клинике внутренних болезней (ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней Сергей Анатольевич Лукьянов), а также способы и тактику респираторной поддержки при заболеваниях органов дыхания (заведующий кафедрой анестезиологии и реанимации ЧГМА, д.м.н. Константин Геннадьевич Шаповалов).

Работа конференции проходила в спокойной и доброжелательной атмосфере. Врачи региона проявили интерес к новациям в области диагностики и лечения заболеваний бронхолегочной системы у детей и взрослых, обменялись опытом работы. В то же время остро встал ряд вопросов, нуждающихся в дальнейшем изучении и разрешении. По мнению участников, и прежде всего практических врачей, конференция прошла на высоком научном и профессиональном уровне, была хорошо организована. Новые знания, полученные в процессе работы конференции, помогут оптимизировать диагностические и лечебные подходы в ведении больных различного возраста с бронхолегочной патологией.

*И.К.Богомолова
Н.В.Ларева*

ЮБИЛЕЙ

**К 80-летию со дня рождения
заведующей кафедрой общей хирургии
доктора медицинских наук, профессора**

**НИНЫ ИГОРЕВНЫ ИОРДАНСКОЙ
(1932-2001)**



Нина Игоревна Иорданская родилась 22 апреля 1932 г. в г.Ташкенте Узбекской ССР в семье служащих. Окончив среднюю школу с серебряной медалью, она в 1949 г. поступила на лечебный факультет Сталинградского медицинского института. Обучаясь на клинических кафедрах, активно работала в студенческом научном кружке, выступала с научными сообщениями на конференциях. После окончания института с 1955 по 1957 гг. получила распределение врачом в Заливскую участковую больницу Октябрьского района Волгоградской области. Она часто потом вспоминала в беседах со студентами и молодыми врачами трагичные и курьезные ситуации своей практической работы на участке. Эти годы были для нее серьезнейшим испытанием на зрелость и самостоятельность, именно тогда она освоила азы работы руководителя, научилась самостоятельно принимать решения.

С 1957 г. по 1963 г. Н.И.Иорданская - ординатор хирургического отделения Волгоградской областной клинической больницы, являвшейся базой кафедры общей хирургии Волгоградского медицинского института. Как пишет сама Нина Игоревна в своей автобиографии, "стремление к научно-исследовательской работе у меня возникло еще в студенческие годы. Начиная с 3 курса и до окончания института состояла членом студенческого научного кружка общей хирургии. Помимо практической работы в виде участия на операциях в качестве ассистента и самостоятельного выполнения наиболее простых вмешательств - первичной обработки ран, аппендэктомий, грыжесечений мною выполнены 2 научные работы". Со своей первой работой "Изменения в блуждающих нервах при раке пищевода и кардии" в 1954 году выступала на научной студенческой конференции Волгоградского и Харьковского медицинских институтов". Эти работы были отмечены грамотой Министерства культуры СССР. Продолжала научную работу и будучи участковым врачом. Под руководством своего любимого учителя-заслуженного деятеля науки, профессора А.А.Полянцева подготовила и в 1962 г. в Казанском медицинском институте успешно защитила кандидатскую диссертацию "Непосредственные и отдаленные результаты хирургического лечения кардиоспазма", в которой был представлен анализ результатов хирургического лечения 42 больных с кардиоспазмом. В своих воспоминаниях, называя своего руководителя "шефом", Нина Игоревна не раз приводила примеры из клинических наблюдений успешного выполнения сложнейших операций. Находя аналогии, всегда ссылалась на опыт, приобретенный в Волгограде. Своим подчиненным в качестве примера приводила профессора А.А.Полянцева, "любившего выполнять реконструктивные и восстановительные операции на прямой кишке, мочевом пузыре и органах грудной полости". За время пятилетней работы в клинике Н.И.Иорданская глубоко изучила основы клинической хирургии и овладела многими сложными операциями абдоминальной и грудной хирургии, многократно выполняла резекции желудка, холецистэктомии и другие операции на органах брюшной полости. Самостоятельно выполняла операции при кардиоспазме (эзофагогастроанастомоз, экстрамукозную кардиотомию).

Так распорядилась судьба, что после защиты диссертации Н.И.Иорданская с 1963 г. и

до конца жизни работала и жила в Чите. Здесь, работая на кафедре общей хирургии, руководимой проф. В.В.Поповым, она прошла все этапы роста: ассистент (1963 по 1964 гг.), избрана доцентом (1964 г. по 1970 г.), а с 1970 г. в течение 30 лет заведовала этой кафедрой.

Докторская диссертация "Антирефлюксный метод пищеводно-желудочного анастомоза при заболеваниях кардии" была защищена в ученом совете Ивановского медицинского института в 1973 г., в 1976 г. ей присвоено звание профессора.

При выполнении экспериментов на кафедре в разные годы широко привлекались студенты-кружковцы, впоследствии ставшие квалифицированными специалистами (Н.И.Богомолов, С.Ю.Чистохин, А.Э. Блюменкранц, Г.Е. Шаповалов и др.). Студентам-кружковцам внушала на своем примере, что наукой и практикой одновременно нужно начинать заниматься уже в студенческие годы и, приобретя опыт и имея наработки, реализовать их в конкретный труд после окончания института.

Н.И.Иорданская за 35 лет подготовила 7 кандидатов и 1 доктора медицинских наук, создала хирургическую школу. Под ее руководством выполнены оригинальные работы по пластике вентральных грыж лиофилизированным гомоапоневрозом (Г.Е.Шаповалов, 1979), хирургическому лечению облитерирующего атеросклероза (А.И.Жулябин, 1982), болезням оперированного желудка (Н.И.Богомолов, 1987), ран (Е.В. Намоконов, 1991), язвенной болезни (И.Г. Рыков и С.Ю.Чистохин, 1995). Круг её научных интересов достаточно широк: проблемы язвенной болезни, патологии пищевода и сосудов, грыж и раневой инфекции, реконструктивные операции при гастрорезекционных синдромах при язвенной болезни, перитониты при ранениях и др. Занималась научно-исследовательской, педагогической и практической деятельностью, опубликовала 106 печатных работ, в том числе 16 учебно-методических пособий, соавтор 1 изобретения и 3 рацпредложений. В течение 20 лет руководила работой Читинского областного общества хирургов. Как высококвалифицированный врач, она проводила большую консультативную и лечебную работу на базе Дорожной больницы в г.Чите и в области. Избиралась депутатом Областного Совета депутатов трудящихся (1971), была членом штаба по организации и координации соревно-

вания в институте, членом аттестационной комиссии по хирургии Читинского областного Комитета здравоохранения и Врачебно-санитарной службы Забайкальской железной дороги. Имеет благодарность министра здравоохранения РСФСР, неоднократно поощрялась ректором института. Отличник здравоохранения (1976), награждена медалью "Ветеран труда" (1990), медалью ордена "За заслуги перед отечеством" II степени (1995).

Н.И.Иорданская - талантливый хирург, исследователь и педагог. Жизнь этого прекрасного человека была полна творческих замыслов, которыми она делилась с нами постоянно. Она спасла жизни многих пациентов. Весьма поучительно было ассистировать профессору Н.И.Иорданской на операциях. Немногословная и решительная, с удивительной техникой и "хваткой" оператора, в самых трагичных ситуациях до конца боролась за жизнь пациента. Ее мастерство, ее подход, ее отношение к человеку - пример для подражания молодым хирургам. Вспоминая руководителя, не расстаешься с мыслью, что профессор до конца себя не исчерпала как воспитатель, как наставник.

Умерла Нина Игоревна 3 марта 2001 г. внезапно после рабочего дня. Тело покойной согласно завещанию перевезено в Волгоград и захоронено в одной могиле с матерью.

Память об учителе, наставнике, хирурге, ученом останется в сердцах врачей, пациентов, учеников.

*Н.И.Богомолов
В.П.Смекалов*

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Уважаемые коллеги!

Редакционная коллегия ежеквартального научно-практического журнала "Забайкальский медицинский журнал" принимает материалы для публикации по следующим рубрикам:

- вопросы организации здравоохранения;
- клинические лекции;
- новые медицинские технологии;
- случаи из практики;
- краткие сообщения.

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Редакция "Забайкальского медицинского журнала" просит внимательно ознакомиться с нижеследующими положениями по изданию журнальных публикаций

Статья должна быть представлена в печатном виде и на электронном носителе в формате MS Word (любой версии).

Бумажный вариант статьи должен быть напечатан на одной стороне листа А4 через 1,5 интервала, шрифт Times New Roman, кегль - 14. Размеры полей: левое - 30 мм, правое - 10 мм, верхнее и нижнее - каждое не менее 20 мм.

Объем публикаций по вопросам организации здравоохранения не должен превышать 5-7 страниц, лекций - 12-15 страниц, случаев из практики - 2-4 страницы, кратких сообщений - 2-3 страницы.

Структура оригинальной статьи

Титульная часть статьи должна содержать: индекс УДК, название статьи, фамилию и инициалы автора(ов), наименование организации.

Основной текст статьи должен структурно строиться в следующем порядке: введение; цель исследования; методы и материалы; результаты и обсуждение; заключение; литература.

Единицы измерения, характеристики и показатели изучаемых явлений должны быть представлены в единицах единой метрической системы.

Таблицы, диаграммы и рисунки помещаются в тексте по ходу изложения. Иллюстративный материал должен быть пронумерован и снабжен подписями.

Цитируемая литература приводится в алфавитном порядке (русские, затем иностранные источники) в соответствии с действующим ГОСТом. В тексте статьи литературные источники проставляются цифрами в квадратных скобках, соответственно списку.

Вся ответственность за достоверность представленных данных возлагается на автора(ов) статьи.

Статьи, не соответствующие указанным требованиям, к опубликованию не принимаются.

*Материалы для публикации отправляются или сдаются в редакцию по адресу:
672090, г. Чита, ул. Горького, 39-а, ЧГМА,
редакционно-издательский центр.*