ЗАБАЙКАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

2 2013

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: <u>pochta@chitgma.ru</u>

Технический редактор Ю.Г.Чернова

Корректор С.Н. Новикова

Подписано в печать 18.06.2013 г. Формат 60х88 1/8 Уч.-изд. л. - 5,7 Заказ 94/2013 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. Полынцев

Б.П. Сормолотов

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

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ
Белозерцева Е.П., Дашкевич О.Ю., Гительман Н.А., Ли О.А.
ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И ЕЁ ИСХОДЫ У ЖЕНЩИН ПОСЛЕ
ДЕСТРУКТИВНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ЦЕРВИЦИТА4
Тарбаева Д.А., Белокриницкая Т.Е., Анохова Л.И., Ли О.А.
ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ ПОСЛЕ ОСТРОЙ РЕСПИРАТОРНОЙ ИНФЕКЦИИ,
ПЕРЕНЕСЕННОЙ В І ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ
Иозефсон С.А., Белокриницкая Т.Е., Анохова Л.И., Хавень Т.В., Плоткин И.Б.,
Куклин С.И., Ковалик Т.А., Мязина Ю.С., Баннова Т.В.
АНАЛИЗ СЕПТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ РОДОВ10
Каюкова Е.В., Каюкова Т.В
АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И ПРИЧИН ЗАПУЩЕННОСТИ
РАКА ШЕЙКИ МАТКИ НА ТЕРРИТОРИИ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ В 2012 Г12
Чимитдоржиева С.Д., Цыренова Ч.Н., Примак Т.Д., Комаров В.В.
ОБНАРУЖЕНИЕ ПАТОГЕННЫХ ЭНТЕРОБАКТЕРИЙ
ПРИ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ
Понуровская Е.А., Савчинская О.А.
ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ГАЙМОРИТА ПОСЛЕ СИНУС-ЛИФТИНГА
И ТАКТИКА ЕГО ЛЕЧЕНИЯ
клинические лекции
Шемякин П.А., Гончарова Е.В., Старновская Е.Н.
ЭХОКАРДИОГРАФИЯ ПЛОДА: СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ
ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА
Маякова Е.И.
ВНЕПИЩЕВОДНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ
РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ
В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ
Емельянова О.Н., Богомолова И.К., Исакова Н.В., Сегодина С.В.,
Непомнящих Л.П., Левина О.А., Федореева Н.М., Боровик Н.Н.
ПРИНЦИПЫ ДИЕТОТЕРАПИИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ЗАПОРОВ У ДЕТЕЙ39
Терещенко В.Н., Карпылаева Н.Е., Рябкова М.В., Раитина Ц.Д.
СТАРЕНИЕ КОЖИ: ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА
Пинелис И.С.
КЕЛОИДНЫЕ РУБЦЫ И ИХ ЛЕЧЕНИЕ51

К сведению авторов!	
Белозерцев Ю.А 75 лет 8 Загороднего В.С 75 лет 90	8
юбилей	_
Саклаков А.В. ПЕРВЫЙ КОНГРЕСС ТРАВМАТОЛОГОВ СТРАН ШАНХАЙСКОЙ ОРГАНИЗАЦИИ СОТРУДНИЧЕСТВА	6
ОФИЦИАЛЬНАЯ ХРОНИКА	
ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ Яшнов А.А., Лобанов С.Л., Ханина Ю.С. НЕLICOBACTER PYLORI В ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЯХ ПРИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ	:3
КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ Дидина Н.А., Герт Т.В. КАЧЕСТВО ПИТЬЕВОЙ ВОДЫ В ХИЛОКСКОМ РАЙОНЕ	0
Дичева М.А., Коцюржинская Н.Н., Флешлер В.И. ГРЯЗЕВЫЕ КУРОРТЫ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ7	6
ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ Шелудько Л.П. МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ7	'1
Мочалова М.Н., Ахметова Е.С., Веригин Г.И., Тюменцева А.Ю., Демидова О.В., Шальнева Е.В., Савельев О.Г. ШЕЕЧНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ (ОБЗОР КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ)	8
Кижло Л.Б., Сахарова Д.А., Чупрова Г.А., Котлярова О.М. СЛУЧАЙ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА С У БОЛЬНОГО ГЕМОФИЛИЕЙ А	5
Щаднева С.И., Белозерцева Л.В. РЕДКИЙ ВАРИАНТ ДЕБЮТА ГРАНУЛЕМАТОЗА ВЕГЕНЕРА	2
СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ Бурдинская Т.В., Хлобыстин Р.Ю., ГоряеваЕ.В. СЛУЧАЙ АДРЕНОКОРТИКАЛЬНОЙ КАРЦИНОМЫ НАДПОЧЕЧНИКА У ПОДРОСТКА	0
Байке Е.В. СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ДАКРИОЦИСТИТА	6

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

УДК 618.5-06+618.146-002

¹Белозерцева Е.П., ²Дашкевич О.Ю., ²Гительман Н.А., ²Ли О.А.

ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И ЕЁ ИС-ХОДЫ У ЖЕНЩИН ПОСЛЕ ДЕСТРУК-ТИВНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИ-ЧЕСКОГО ЦЕРВИЦИТА

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

²Забайкальский Краевой Перинатальный центр, Чита (главный врач - 3.Х.Томашова)

Анатомическое и функциональное состояние цервикального канала - одно из условий физиологического течения беременности и родов. Заболевания шейки матки встречаются у 25-45% женщин репродуктивного возраста (1) и требуют различных методов терапии, включая деструктивные. В связи с чем исследования особенностей гестационного периода и исходов родов у женщин с хирургическими методами лечения патологии шейки матки в анамнезе являются актуальными.

Цель работы. Изучить особенности течения беременности и родов у женщин с хроническим цервицитом после деструктивных методов лечения в анамнезе.

Задачи исследования:

- 1) Изучить особенности акушерско-гинекологического анамнеза в исследуемых группах.
- 2) Провести анализ течения, исходов беременности у женщин после деструктивных методов лечения хронического цервицита в анамнезе.
- 3) На основе полученных данных предложить мероприятия, направленные на своевременную профилактику хронического цервицита.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ, с помощью специально разработанной статистической карты, 150 историй родов Забайкальского Краевого Перинатального центра.

В зависимости от имеющейся патологии было создано 3 группы: І группа - 50 женщин, с имеющимся хроническим цервицитом или впервые выявленным, но без деструктивного лечения в анамнезе; ІІ группа - 50 пациенток с деструктивными методами лечения хронического цервицита до настоящей беременности: 76% (38/50) после выполнения коагуляции шейки матки, 24% (12/50) - после проведения эксцизии или конизации; ІІІ группа (контрольная) - 50 беременных с неизменённой шейкой матки.

Статистическая обработка при помощи пакетов программы "Biostat", с использованием t-критерия и непараметрического критерия Манна-Уитни.

Результаты исследования. Средний возраст пациенток - 26,72+3,1 лет. В ходе анализа данных отмечено, что 82% (123/150) обследованных находились в браке. Начало половой жизни до 16 лет зарегистрировано у 37% (37/100) І и ІІ групп, в то время как в ІІІ группе - 10% (5/50). Курение выявлено у 65% (65/100) женщин с хроническим цервицитом против 30% (15/50) - в контроле. Каждая 5 женщина во всех исследуемых группах делала медицинский аборт. Спонтанные выкидыши диагностированы у 69% (69/100) с заболеванием шейки матки, в сравниваемой группе - 30% (15/50).

В І триместре настоящей беременности (Рис.1) стационарное лечение по поводу угрозы прерывания потребовалось 82% (41/50) и 54% (27/50) пациенток І и ІІ групп соответственно, против 20% (10/50) - в контроле. Во ІІ и ІІІ триместрах беременности данное акушерское осложнение встречалось соответственно у

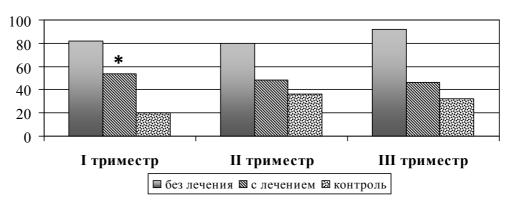


Рис.1 Угроза прерывания беременности в исследуемых группах

женщин с цервицитом в 80% (40/50) и 92% (46/50), после деструктивного воздействия на шейку матки в анамнезе - у 48% (24/50) и 46% (23/50) пациенток, в контроле - у 36% (18/50) пациенток.

Таким образом, угроза прерывания беременности значительно чаще наблюдалась в группе женщин с имеющимся хроническим цервицитом или впервые выявленным, но без деструктивного лечения в анамнезе.

При ПЦР-диагностике носительство хламидиоза в I группе выявлено у 54% (27/50) пациенток 1 группы и 27% (13/50) - во второй, уреаплазма диагностирована практически у каждой 2-й беременной в обеих группах. Данные инфекции в контроле не встречались.

При анализе данных УЗИ длины шейки матки, статистически значимых различий в сравниваемых когортах не выявлено. Искомая величина составила - 32,2 + 5,6 мм.

II и III триместры гестации осложнились в исследуемых когортах, патологией околоплодной жидкости (Рис.2). Так у женщин 1 группы чаще встречалось мало- и многоводие, соответственно в 5 и 4 раза в сравнении с пациентками 3 группы и в два раза относительно 2 группы.

Беременность закончилась своевременными родами у 74% (37/50) пациенток в I группе, у 76% (38/50) - во II группе и у 86% (43/50) пациенток - в контроле.

Достаточно частым осложнением было дородовое излитие околоплодных вод у женщин с хроническим цервицитом: у 58% (29/50) - без деструктивного воздействия на шейку матки в анамнезе, и у 54% (27/50) - после хирургического воздействия.

Аномалии родовой деятельности в 2 раза чаще регистрировались у женщин 1 группы в

сравнении с контролем и в 1,5 раза чаще относительно 2 группы. При анализе данного осложнения в группе пациенток с деструктивными методами лечения выяснено, что слабость родовой деятельности регистрировалась после выполненной коагуляции шейки матки - в 18% (7/38) случаев, в то время как после конизации шейки матки чаще встречалась дискоординированная родовая деятельность - 42% (5/12).

Разрывы шейки матки I и II степени в 12% (6/50) возникли у родильниц I группы, и в 8% (4/50) случаев во II группе, в контроле - 4% (2/50).

Сравнение длительности родов выявило статистически достоверное увеличение продолжительности I периода у пациенток, страдающих хроническим цервицитом (9,6+0,4 ч в I группе и 8,7+0,6 ч - во II группе) по сравнению с контролем (7,1+0,4 ч, p< 0,05). В отношении II и III периодов родов статистической достоверности не обнаружено.

Таким образом, можно сделать следующие выволы:

- 1) Женщины, страдающие хроническими цервицитами, в 37% случаев начали половую жизнь до 16 лет и чаще имели никотиновую зависимость в сравнении с группой контроля. Так же у 69% пациенток имелись самопроизвольные выкидыши в анамнезе.
- 2) Заболевания шейки матки в большинстве случаев сочетались с носительством хламидиоза, уреаплазмоза. В группе "леченных" матерей снизилась доля угрожающего выкидыша, патологии околоплодных вод, аномалий родовой деятельности. Сравнение длительности родов выявило статистически достоверное увеличение I периода родов у женшин с изменённой шейкой матки.

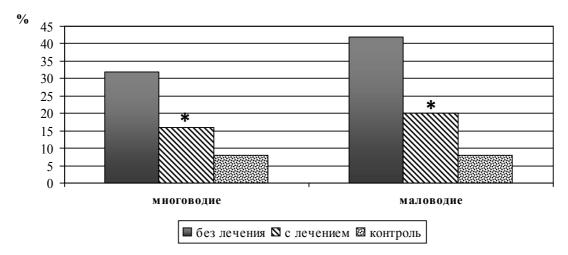


Рис.2 Патология околоплодной жидкости

Воздействие деструктивных методов лечения на шейку матки в анамнезе не ухудшает течение родового акта и показатели родового травматизма, тем не менее связано с малым, но реальным увеличением риска осложнений беременности.

3) Просветительская работа с молодежью по вопросам здорового образа жизни, половой гигиены, применения современных методов контрацепции, предгравидарной подготовки, позволит существенно снизить показатели патологии шейки матки.

Своевременная комплексная диагностика и адекватная терапия хронических цервицитов до беременности профилактирует возникновение осложнений, связанных с течением гестации.

ЛИТЕРАТУРА:

- 1. Белокриницкая Т.Е., Свердлова Е.С. Заболевания шейки матки / Т.Е. Белокриницкая, Е.С. Свердлова. Чита, 2011. 48 с.
- 2. Краснопольский В.И., Серова О.Ф. и др. Патологические изменения шейки матки при беременности / В.И. Краснопольский, О.Ф. Серова // Акушерство и гинекология. 2006. №4. С.35-40.
- 3. Роговская С.И. Практическая кольпоскопия / С.И.Роговская. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. 292 с.

УДК 616.921.5:618.3

¹Тарбаева Д.А., ¹Белокриницкая Т.Е., ¹Анохова Л.И., ²Ли О.А.

ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ ПОСЛЕ ОСТРОЙ РЕСПИРАТОРНОЙ ИНФЕКЦИИ, ПЕРЕНЕСЕННОЙ В І ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ

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

²ГБУЗ "Забайкальский Краевой Перинатальный Центр" (главный врач З.Х.Томашова)

Группа острых респираторных вирусных инфекций (ОРВИ) у беременных составляет до 80% инфекционной патологии в структуре всей экстрагенитальной патологии [1, 7]. Значимость проблемы определяется неблагоприятным влиянием респираторной вирусной инфекции на течение беременности, родов, послеродового периода, а также перинатальную заболеваемость. Острые вирусные инфекции особенно в I триместре беременности могут приводить как к потере беременности, так и рождению детей с различными нарушениями в развитии [5, 6]. Причины этого кроются в способности вирусов поражать ткани плаценты с развитием эндотелиопатий и нарушением местного иммунитета [4].

В настоящее время продолжаются исследования последствий пандемии гриппа A(H1N1) sw - A(H1N1)/Калифорния/04/09, впервые выделенному от заболевших в конце марта-апреле 2009 г. в Калифорнии и Мексике, которая объявлена ВОЗ 12 июня 2009 года [2, 8, 10]. При зарегистрированных ранее эпидемиях и пандемиях гриппа среди беременных регистрировалась более высокая заболеваемость и смертность в сравнении с остальной популяцией женского населения, причем риск их развития увеличивается пропорционально возрастанию срока гестации и при наличии хронических заболеваний [3, 7]. Отмечают формирование пороков развития (при инфицировании в I триместре беременности - от 1 до 10%), угрозу прерывания беременности в 25-50% случаев, внутриутробное инфицирование плода, плацентарную недостаточность с задержкой внутриутробного развития и хронической гипоксией плода. В 3,2% случаев возникло грозное осложнение беременности - преждевременная отслойка плаценты [1].

Влияние сезонных заболеваний гриппом на плод точно не установлено, однако известно,

что при данных инфекциях редко развивается виремия и не отмечается трансплацентарного переноса вируса. Исходя из вышеизложенного, представляется актуальным изучение последствий перенесенной острой респираторной инфекции (ОРИ) в І триместре беременности в период пандемии АН1N1/2009.

Целью нашего исследования явилось оценить акушерские и перинатальные исходы у женщин, перенесших ОРИ в I триместре гестации.

Материалы и методы исследования. Для уточнения особенностей течения беременности, состояния плода и новорожденного был проведен анализ архивного материала, а именно 886 историй родов женщин, родивших в краевом перинатальном центре г. Читы за период с октября 2009 г. по май 2010 г. Критерии включения: наличие беременности I триместра гестации в период пандемии гриппа AH1N1/2009, проживание в Забайкальском крае. Исключались из исследования женщины, находившиеся в II и III триместре в период пандемии, с наличием обострений очагов экстрагенитальной и генитальной инфекций, с отягощенным гинекологическим анамнезом (наличие хронический воспалительных заболеваний органов малого таза) и акушерским (невынашивание, мертворождение) анамнезом, многоплодием. Было отобрано 68 историй родов женщин, родоразрешенных на базе Краевого перинатального центра г. Читы и историй их новорожденных. Основную группу составили 42 беременные, перенесшие ОРИ в 1 триместре в период пандемии гриппа АН1N1/2009.

Ни одной из женщин не была проведена вакцинация от сезонного гриппа.

Контрольную группу составили 26 женщин, не болевшие в период пандемии острым респираторным заболеванием, и также родоразрешенные в Краевом перинатальном центре.

Диагноз ОРИ выставлялся клинически, т.к. верификация возбудителей заболевания в период пандемии не проводилась. По тяжести течения больные распределились следующим образом. 36 женщин основной группы перенесли ОРИ легкой степени, 6 пациенток ОРИ средней степени, из которых у 1 женщины был обнаружен грипп АН1N1. Случаи ОРИ тяжелой степени в I триместре не зарегистрированы, и вероятно, они закончились прерыванием беременности.

Обе группы были сопоставимы по возрасту, паритету, срокам беременности, имели сходный социальный и семейный статус, все уроженки

Забайкальского края. Из исследования были исключены женщины, переболевшие ОРИ во II и III триместрах, а также с обострением хронических заболеваний во время беременности.

Результаты исследования и обсуждение. Средний возраст женщин составил 26,5±2,5 лет. Лечение ОРИ у пациенток было эмпирическим без определения их этиологии и включало иммуномодуляторы (виферон, арбидол, гриппферон в рекомендуемых дозах) и фитотерапия. Ингибиторы нейраминидазы (тамифлю) принимала одна женщина с подтвержденным гриппом АН1N1 также в рекомендуемых дозах.

При изучении анамнеза выяснено, что пациентки основной группы имели более отягощенный соматический фон: в 2 раза чаще встречалась патология почек (52% против 25%), алиментарно-конституциональное ожирение у 11% против 8%, заболевания ССС у 28% против 16%, однако достоверных различий не выявлено. Тем не менее, острая респираторно-вирусная инфекция развилась у 12% женщин без коморбидного состояния.

В процессе наблюдения за гестационным процессом выявлено, что беременность у пациенток с ОРИ в анамнезе протекала менее благоприятно: достоверно чаще отмечались плацентарная недостаточность (ПН) (47,6% против 23%, χ^2 =4,1, p<0,05). Данная патология является наиболее распространенной причиной нарушений умственного и физического развития, повышенной соматической заболеваемости детей на протяжении первых лет жизни, а также снижение их адаптивных способностей [1]. У женщин, перенесших ОРИ легкой степени, компенсированная плацентарная недостаточность наблюдалась в 30%, субкомпенсированная в 70%. Среди беременных, перенесших ОРИ средней степени, субкомпенсированная ПН отмечалась у каждой женщины.

Как осложнение ПН у 26% переболевших женщин развилась хроническая внутриутробная гипоксия плода (в контроле 4%, χ^2 =5,4, p<0,05). Манифестация гестоза отмечена у 26% женщин против 4% (χ^2 =5,4, p<0,05). Большинство женщин обеих групп беременность доносили (88% против 96%). Причинами преждевременных родов в основной группе явились преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, преждевременное излитие околоплодных вод, гестоз средней степени.

В результате изучения по литературным источникам адаптации новорожденных и детей

раннего возраста, инфицированных вирусом гриппа внутриутробно, установлено, что у большинства грудных детей выявляются отклонения в физическом и умственном развитии. У многих детей отмечается позднее прорезывание зубов, заикание, дефекты речи, эндокринные нарушения, кожно-аллергические заболевания, ОРИ в период новорожденности, пневмонии на фоне вирусной инфекции, относительно высокая заболеваемость и смертность детей в первые 3 года жизни, которая связана с нарушением в системе иммуногенеза [5]. Осложненное течение периода адаптации новорожденных имело место в 86% наблюдений в основной группе против 46,1% в контроле (табл. 1). Достоверно чаще отмечалась церебральная ишемия в группе младенцев от переболевших матерей (76,1% против 38,4%), как следствие плацентарной недостаточности и гипоксии плода.

Известно, что грипп не является прямой причиной пороков развития плода, однако во время эпидемии гриппа их частота выше, если заболевание приходится на І триместр беременности [9]. Были сообщения об увеличении частоты дефектов нервной трубки у плодов, матери которых болели гриппом на ранних сроках гестации [5]. В нашем наблюдении врожденные аномалии развития плода имели место у 7 женщин (16,6%): врожденный порок сердца (открытое овальное окно), дефект межжелудочковой перегородки, спина бифида, синдактилия 2 и 3 пальца стопы, двусторонняя косолапость, тимомегалия 2-3 степени - 2 случая. В контрольной группе аномалий развития не выявлено.

Выводы:

- 1. У женщин, перенесших ОРИ в І триместре беременности, отмечена повышенная частота плацентарной недостаточности (47,6%), хронической гипоксии плода (26%) и гестоза (26%) и, как следствие, нарушение адаптации в раннем неонатальном периоде (86%) с развитием гипоксического поражения головного мозга (76,1%). Врожденные аномалии развития плода (врожденный порок сердца открытое овальное окно, дефект межжелудочковой перегородки, спина бифида, синдактилия 2 и 3 пальца стопы, двусторонняя косолапость, тимомегалия 2-3 степени) выявлены в 16,6%.
- 2. Высокая вероятность развития перинатальных осложнений у беременных, переболевших ОРИ, диктует настоятельную необходимость проведения вакцинации на этапе прегравидарной подготовки.

ЛИТЕРАТУРА:

- 1. Акушерство: Национальное руководство / Под ред. Э.К. Айламазяна и др. М., 2007.
- 2. Белан Ю.Б., Старикович М.В. Грипп А/ California/2009 (H1N1) у детей // Лечащий врач, 2009, № 10, С. 50-53.
- 3. Деева Э.Г. Грипп. На пороге пандемии: руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. 208 с.
- 4. Долгушина Н.В., Макацария А.Д. Вирусные инфекции у беременных: Руководство для врачей. М., 2004.
- 5. Инфекции в акушерстве и гинекологии / Под ред. О.В. Макарова, В.А. Алешкина, Т.Н. Савченко. М.: МЕДпресс-информ, 2007. 464 с.

- 6. Сигуа Д.Ш. Перинатальные исходы после перенесенной матерью гриппозной инфекции // Акушерство и гинекология, 2002, № 2, с. 50-51.
- 7. Шехтман М.М., Положенкова Л.А. Острые респираторные заболевания у беременных // Гинекология, Т. 7, № 2, с. 96-99.
- 8. Jamieson D.J., Honein M.A., Rasmussen S.A. et al. H1N1 2009 influenza virus infection during pregnancy in the USA. // Lancet. 2009. Vol. 374. P. 451-458.
- 9. Larsen J.W. Influenza and pregnancy. // Clin. Obstet. Gynecol. 1982. Vol. 25(3). P. 599-603.
- 10. Mangtani P., Mak T.K., Pfeifer D. Pandemic infection in pregnant women in the USA. // Lancet. 2009. Vol. 374. P. 429-30.

Таблица Особенности течения неонатального периода

Признак	Основная группа (n=42), %	Контрольная группа (n=26), %	χ²	p
Нарупение адаптации в раннем неонатальном периоде	86	46,1	5,08	<0,05
Церебральная ишемия	76,1	38,4	8,11	<0,05
Гипербилирубинемия	16,6	19,2	0,06	>0,5
Анемия	14,2	15,3	0,006	>0,5
Вегетовисцеральный синдром	9,5	3,8	2,01	>0,5
РДС	7,1	3,8	3,1	>0,5

УДК 618.5 - 06:616.94

¹Иозефсон С.А., ¹Белокриницкая Т.Е.,

 1 Анохова Л.И., 2 Хавень Т.В., 2 Плоткин И.Б., 2 Куклин С.И., 2 Ковалик Т.А., 2 Мязина Ю.С., 2 Баннова Т.В.

АНАЛИЗ СЕПТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ РОДОВ

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

 2 ГУЗ Краевая клиническая больница, отделение оперативной гинекологии

(главный врач - к.м.н. И.Д. Лиханов)

Несмотря на успехи, достигнутые в настоящее время в профилактике и лечении послеродовых инфекционных осложнений, они по-прежнему играют значительную роль в структуре материнской заболеваемости и смертности [1]. По данным различных авторов заболеваемость гнойно-септическими заболеваниями (ГСЗ) послеродового периода варьирует от 1% до 54% [3], что свидетельствует об отсутствии как объективной регистрации случаев ГСЗ, так и достоверных данных о частоте этой патологии. Одной из причин развития ГСЗ послеродового периода является высокая частота инфицирования беременных, плодных оболочек, околоплодной жидкости и плода. В результате чего формируется хронический очаг инфекции. На этом фоне в последние годы инфекционный процесс у родильниц характеризуется изменением спектра возбудителей с увеличением значимости микроорганизмов, представленных семейством энтеробактерий и их ассоциаций, трансформацией клинической симптоматики в сторону стёртых и атипичных форм, поздней диагностики и, соответственно, запоздалого начала лечения [1,2].

Среди ГСЗ особое место занимает послеродовый эндометрит (ПЭ), заболеваемость которым не только не имеет тенденции к снижению, но и растёт [4]. Частота ПЭ в популяции составляет от 0,9% до 49,5%, а после патологических родов - от 10% до 59,5%. Послеродовый эндометрит является наиболее частым осложнением операции кесарева сечения [2, 4], а риск его развития после операции в 5-10 раз выше, чем после естественных родов.

Цель работы. Проанализировать частоту, причины и исход септических осложнений после родов по данным отделения оперативной гинекологии ГУЗ "Краевая клиническая больница" за 2012 год.

Материалы и методы. Были проанализированы данные годового отчёта, истории болезни пациенток с послеродовыми септическими заболеваниями по отделению оперативной гинекологии ГУЗ "Краевая клиническая больница" за 2012 год. В отделение оперативной гинекологии поступило 98 пациенток в послеродовом периоде, что составило 6,2% от общего числа пациентов, пролеченных за истекший период. В структуре гинекологической заболеваемости послеродовые осложнения вышли на 5-е место.

Средний возраст пациенток составил $25\pm2,1$ года: 18-22 года - 32 (32,7%), 23-27 лет - 26 (26,5%), 28-32 года - 23 (23,5%), старше 33 лет - 17 (17,3%). Первородящих было 54 (55,1%), повторнородящих - 33 (33,7%), повторнобеременных первородящих - 11 (11,2%). Из районов края с септическими послеродовыми осложнениями поступило 76 (77,6%) пациенток, 22 (22,4%) пациентки были родоразрешены в г. Чите.

Септические осложнения у родильниц после кесарева сечения отмечены в 2 раза чаще, чем после родов через естественные родовые пути: 67 (68,4%) пациенток было после кесарева сечения и только 31 (31,6%) - после родов рег vias naturales. В 68,6% случаев оперативное родоразрешение проведено в экстренном порядке. Основными показаниями к кесареву сечению явились: аномалии родовой деятельности - 22 (32,8%); острая гипоксия плода и декомпенсация плацентарной недостаточности - 13 (19,4%); клинически узкий таз -11 (16,4%); рубец на матке - 10 (14,9%); гестоз - 7 (10,4%), экстрагенитальная патология - 4 (5,9%).

Наиболее частым септическим осложнением после родов был эндометрит различной степени тяжести - 37 (37,7%), причём практически в равном процентном соотношении как после оперативного (38,8%), так и после родов per vias naturales (35,4%).

Структура послеродовых осложнений представлена в таблице 1.

Таблица 1

Осложнение	Количество пациенток (абс.)	Частота (%)
Эндометрит	37	37,7
Субинволюция матки	17	17,3
Инфильтрат брюшной стенки	12	12,2
Гематометра	10	10,2
Гематома передней брюшной стенки	8	8,2
Пуэрперальная язва	7	7,1
Гематома параметрия	5	5,1
Гематома промежности	2	2

При анализе поступления пациенток по временам года была получена следующая закономерность, представленная в таблице 2.

Таблица 2

Время года	Количество пациенток (абс.)	Частота (%)
Зима (декабрь-февраль)	27	27,6
Весна (март-май)	21	21,4
Лето (июнь-август)	17	17,3
Осень (сентябрь-ноябрь)	33	33,7

Таким образом, на осенне-зимний период приходится более 60% поступлений пациенток с послеродовыми септическими осложнениями.

В отделении оперативной гинекологии пациентки получали комплексную терапию: антибактериальную, противовоспалительную, инфузионную, антианемическую, иммуностимулирующую, эфферентные методы лечения, оперативное лечение.

Виды лечебных мероприятий представлены в таблице 3.

Таблица 3

Лечебные мероприятия	Количество пациенток (абс.)	Частота (%)
Инструментальное выскаб- ливание полости матки	36	36,7
Гистероскопия	28	28,6
Вскрытие, дренирование гематом и инфильтратов передней брюшной стенки	20	20,4
Консервативное лечение	10	10,2
Иссечение несостоятельных швов на матке	2	2
Экстирпация матки с трубами	2	2

Оперативные вмешательства выполнены у 88 (89,8%) пациенток.

Средняя продолжительность лечения составила 12 ± 1.8 дня.

Широкое применение гистероскопии для оценки состоятельности шва после кесарева сечения, состояния эндометрия и контроля качества инструментального выскабливания полости матки в комплексе с современными методами лечения - ГБО, плазмаферез с фармакообработкой, направленный транспорт антибиотика, УФОК, физиотерапия на фоне рациональной антибактериальной терапии, позволили в подавляющем большинстве сохранить детородный орган. Экстирпация матки с трубами была проведена лишь в 2 (2%) случаях.

Выводы.

1. Послеродовые септические осложнения отмечаются в 2 раза чаще после оперативного родоразрешения.

- 2. Кесарево сечение, выполненное в экстренном порядке, увеличивает частоту послеродовых септических заболеваний в 2,3 раза.
- 3. Септические послеродовые осложнения чаще отмечаются в осенне-зимний период.
- 4. Своевременное, квалифицированное, комплексное лечение, включая современные малоинвазивные пособия (гистероскопия) у пациенток с септическими послеродовыми осложнениями в условиях многопрофильной клинической больницы позволяет сохранить последующую репродуктивную функцию в 98% случаев.

ЛИТЕРАТУРА

- 1. Абрамченко В.В. Беременность и роды высокого риска: Руководство для врачей. М.: МИА, 2008. 400 с.
- 2. Гуртовой Б.Л., Кулаков В.И., Воропаева С.Д. Применение антибиотиков в акушерстве и гинекологии. М.: Триада-Х, 2006. 176 с.
- 3. Серов В.Н., Сухих Г.Т., Баранов И.И. и др. Неотложные состояния в акушерстве: руководство для врачей М.: "ГЭОТАР-Медиа". 2011. 784 с.
- 4. Черемискин В.П. Гнойно-септические заболевания послеродового периода: комплексная диагностика, лечение и профилактика: автореферат дис. ... доктора медицинских наук. Челябинск, 2012. 47 с.

УЛК: 618.146-006-1

Каюкова Е.В., Каюкова Т.В.

АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И ПРИЧИН ЗАПУЩЕННОСТИ РАКА ШЕЙКИ МАТКИ НА ТЕРРИТОРИИ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ В 2012 Г.

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

Рак шейки матки (РШМ) представляет собой существенную угрозу для здоровья женского населения. Несмотря на визуальную локализацию опухоли, установление основной причины развития этой неоплазии - вируса папилломы человека [4], разработанную скрининговую программу [3], наличие простых и высокоэффективных методов диагностики, ежегодно в мире выявляется почти полмиллиона таких больных.

Целью исследования явился анализ состояния специализированной помощи больным РШМ в Забайкальском крае за период 2008 - 2012 гг.

Материалы и методы исследования: в основу работы положены данные официальной онкологической статистики [2]. Проведен ретроспективный анализ протоколов запущенности больных РШМ, выявленных на территории Забайкальского края в 2012 г.

Результаты исследования

В Забайкальском крае РШМ занимает лидирующую позицию в структуре онкогинекологической заболеваемости. В 2012 г. зарегистрировано 169 новых случаев данной неоплазии. Заболеваемость РШМ за последние пять лет остается высокой (в 2012 г. - 30,3 на 100 тыс. населения), опережая общероссийскую величину (за 2011г. - 19,3 на 100 тыс. населения) на 57% (рис. 1).

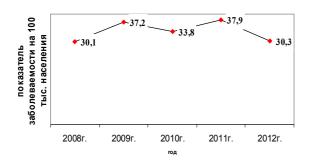


Рис. 1 Динамика заболеваемости раком шейки матки за период 2008-2012 гг.

(показатель заболеваемости на 100 тыс. населения)

Показатель смертности от данной неоплазии (15,5 на 100 тыс. населения) больше соответствующей величины по России (8,3 на 100 тыс. населения) на 87% и за последние 5 лет прослеживается тенденция к его постепенному увеличению (рис. 2).

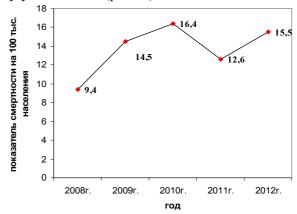


Рис. 2 Динамика смертности раком шейки матки за период 2008-2012 гг. (показатель заболеваемости на 100 тыс. населения)

В 2012 г. морфологическая верификация злокачественного процесса шейки матки выполнена в 100% случаев.

Показатель активной выявляемости РШМ составил 40,2%, что превышает общероссийский уровень на 12%. Однако, по сравнению с 2010 г. наблюдается снижение данного параметра на 7,2% (рис. 3).

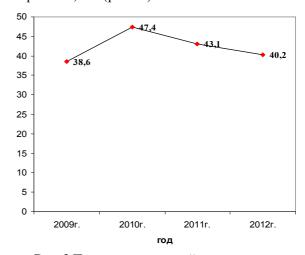


Рис. 3 Показатель активной выявляемости рака шейки матки (% от всех выявленных случаев) за период 2009-2012 гг.

Одним из основных факторов прогноза, определяющих течение заболевания и дальнейшую судьбу онкологического больного, является степень распространенности опухолевого

процесса на момент диагностики. В 2012 г. в 45,3% случаев установлена I стадия заболевания, в 19,8% - II стадия, в 27,3% - III, в 7% - IV стадия, в 0,6% - стадия не определена (рис. 5).

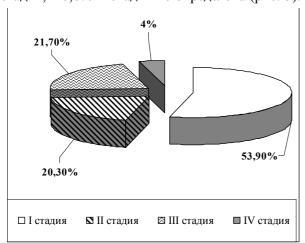


Рис. 4 Распределение больных РШМ по стадиям в 2011 г.

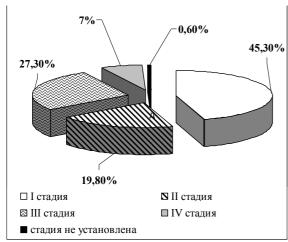


Рис. 5 Распределение больных РШМ по стадиям в 2012 г.

Следует отметить, что по сравнению с предыдущим годом уменьшилась доля локализованного процесса и увеличилось число местнораспространенных форм РШМ - III и IV стадии от 25,8% в 2011г. до 34,3% в 2012 г. (рис. 4), а за последние 5 лет доля запущенных форм РШМ увеличилась на 6% (рис. 6).

Эта тенденция является тревожной, поскольку отражает качество и своевременность диагностических мероприятий злокачественной опухоли, в дальнейшем определяет тактику лечения и прогноз заболевания.

Проанализированы 33 случая РШМ в запущенных стадиях (III, IV стадии) на территории Забайкальского края за 2012 г.

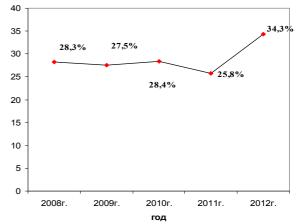


Рис. 6 Больные, имеющие запущенный процесс (III-IV стадии), в общем числе больных с впервые установленным диагнозом за период 2008-2012 гг.

В 64% (21 случай) диагностирована III стадия злокачественного процесса, в 36% - IV (12 случаев). Возраст больных в момент установления диагноза был от 26 до 73 лет. Средний возраст составил 54 года. Следует подчеркнуть, что 42% пациенток (14) из всех запущенных случаев трудоспособного возраста, а 7 из них находятся в репродуктивном возрасте.

Высокие показатели запущенности РШМ зарегистрированы в следующих районах (рис. 7): Шелопугинский район (100%: только 1 случай РШМ, однако стадия процесса распространенная - III), Тунгокоченский (50%: 2 случая, 1 - запущенный), Читинский (47%: 15 случаев, 7 - запущенных), Шилкинский (46,2%: 13 больных РШМ, 6 - в запущенных стадиях), Чернышевский (40%: 5 случаев, 2 - запущенные).

В отдельных районах показатель запущенности неуклонно растет: Петровск-Забайкальский район (в 2011 г. 33,3%, в 2012 г. 100%: выявлено 3 случая, все запущенные), Хилокский район (в 2011 г. - 66,6%, в 2012 г. - 100%: диагностировано 4 случая РШМ, из них все в ІІІ стадии), Могочинский (2011 г. - 50%, в 2012 г. - 75%: 4 случая РШМ, из них 3 местнораспространенные формы), Нер-Заводский район (в 2011 г. - 50%, в 2012 г. - 50%: 4 случая неоплазии шейки матки, из них 2 - запущенных), Ононский (в 2011 г. - 40%, в 2012 г. - 100%: выявлено 2 случая РШМ, в обоих случаях процесс диагностирован в ІІІ стадии).

В ряде районов полностью отсутствует выявляемость РШМ: Каларский, Калганский, Сретенский, Тунгиро-Олекминский, Дульдургинский районы, что свидетельствует о нарушении системы профилактических и скринин-

говых обследований женщин. И в дальнейшем в этих регионах можно прогнозировать выявление запущенных форм РШМ.

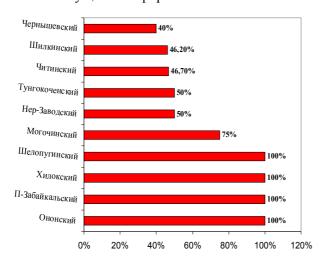


Рис. 7 Показатель запущенности рака шейки матки на территории Забайкальского края за 2012 г.

Анализируя основные причины поздней диагностики РШМ, установлено, что в 42%, то есть 14 пациенток из 33 имеют запущенный онкологический процесс по вине медицинских работников.

В 21% - это клиническая ошибка (диагностическая, лечебная и другая), носящая субъективный характер, то есть непосредственно зависящая от действий врача. Это, прежде всего, отсутствие онкологической настороженности, недостаточный уровень профессиональной подготовки врача, отставание от достижений современной клинической онкологии, неправильная интерпретация результатов лабораторных методов исследований, установление диагноза на основании мало или

неинформативного результата цитологического исследования.

Вторая наиболее частая причина запущенности неоплазии шейки матки по вине медицинских работников в 2012 г. - несовершенство диспансеризации (18%), а именно недостаточное выявление лиц, подлежащих диспансерному наблюдению, некачественное наблюдение и лечение женщин, имеющих предраковые заболевания органов репродуктивной системы. Необходимо помнить, что РШМ имеет длительный период развития, минуя стадии внутриэптельальных изменений: цервикальную интраэпителиальную неоплазию (ЦИН) I, II и III степени. Интервал, необходимый для развития ЦИН III, может составлять 3-8 лет, от ЦИН III до микроинвазивного РШМ - 10-15 лет [5]. Это говорит о том, что имеется достаточный период времени для раннего выявления, проведения соответствующих профилактических мероприятий, препятствующих развитию инвазивного и тем более распространенного РШМ, что входит в основные задачи диспансеризации.

В 3% причиной запущенности РШМ являлась несоблюдение стандартов обследования и лечения больных с подозрением на злокачественную патологию.

В 52% случаев запущенный процесс развивался в связи с несвоевременным обращением пациентки, что свидетельствует о высокой медицинской безграмотности населения и плохой санитарно-просветительной работы на местах. "Судьба онкологического больного целиком зависит от врача, к которому он впервые обратился", насколько грамотно и доступно пациенту будет донесена вся информация об его здоровье и о возможных последствиях при

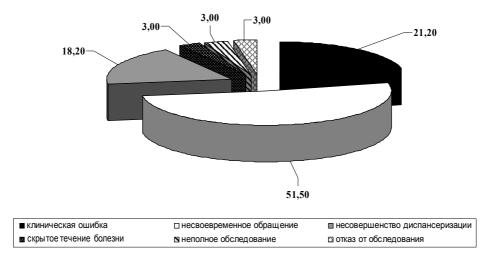


Рис. 8 Причины запущенности рака шейки матки на территории Забайкальского края в 2012 г.

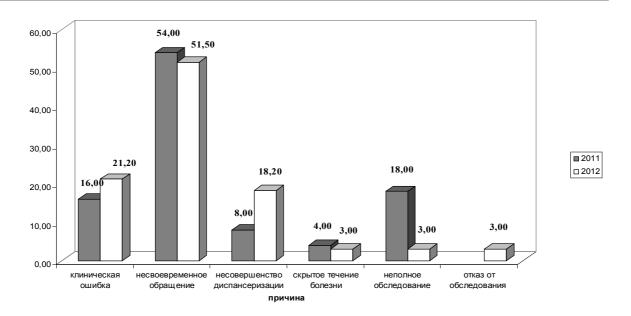


Рис. 9 Анализ причин запущенности рака шейки матки в забайкальском крае за период 2011-2012гг.

отказе от того или иного предложенного метода диагностики и лечения [6]. Согласно данным Л.Г. Кожанова (2008г.), 30% больных, выявленных в запущенной стадии заболевания, не осведомлены о признаках онкологических заболеваний и необходимости своевременного обращения к врачу [1].

В 3% установлено скрытое бессимптомное течение заболевания и в 3% зарегистрирован отказ больной от дообследования.

Сопоставляя причины возникновения запущенных форм РШМ в Забайкальском крае за последние 2 года, следует отметить, что уменьшилось число случаев поздней диагностики данной неоплазии вследствие неполного обследования больной (рис. 9). Однако возросла доля клинических ошибок (на 5,2%), и увеличилось число запущенных форм РШМ по причине некачественной диспансеризации женщин (на 10,2%).

Своевременность выявления злокачественных новообразований среди населения наиболее полно характеризуется показателем одногодичной летальности. В Забайкальском крае в 2012 г. у больных с РШМ этот показатель составил 9,6 (рис. 10), что меньше показателя по России (17,4).

Соотношение между летальностью на первом году и долей больных с IV стадией заболевания превышает 1, что указывает на несоответствие регистрируемой степени распространения процесса действительному.

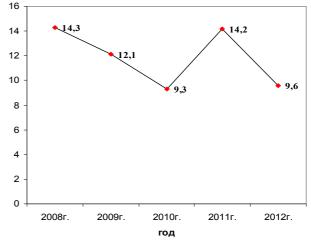


Рис. 10 Умершие в течение 1 года с момента установления диагноза

Выводы:

Высокие показатели заболеваемости, смертности, увеличение процента местнораспространенных форм РШМ свидетельствуют о недостаточном объеме проводимых лечебно-профилактических мероприятий на территории Забайкальского края.

Для изменения ситуации необходимо:

- усовершенствовать качество диспансеризации и медицинских осмотров женщин;
- улучшить онкологическую настороженность медицинских работников первичного звена;
- повысить квалификацию врачей лечебно-профилактических учреждений, специалистов смотровых кабинетов, фельдшерско-акушерских пунктов;

- наладить преемственность между смотровым кабинетом, гинекологом и цитологической лабораторией,
- повысить медицинскую грамотность населения за счет регулярного проведения санитарно-просветительной работы.

ЛИТЕРАТУРА:

- 1. Анализ причин запущенности больных со злокачественными новообразованиями ЛОРорганов в Москве / Л.Г. Кожанов [и др.] // Вестник оториноларингологии. 2008. N 2.- С. 42-45.
- 2. Каприна А.Д. Состояние онкологической помощи населению России в 2012 году / А.Д. Каприна, В.В. Старинский, Г.В. Петрова. М.: ФГБУ "МНИОИ им. П.А. Герцена" Минздрава России, 2013. 232 с.

- 3. Новик В.И. Скрининг рака шейки матки // Практическая онкология. 2010. Т. 11, N 2. С. 66-73.
- 4. Ciapponi A. Type-Specific HPV Prevalence in Cervical Cancer and High-Grade Lesions in Latin America and the Caribbean: Systematic Review and Meta-Analysis [Электронный ресурс] // A. Ciapponi, A. Bardach, D. Glujovsky et al. PLoS One.-2011.-N 6(10). e25493. Режим доступа: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3186785/
- 5. Mejia-Gomez J. Uterine Cervix Carcinoma: Recent Biological Data and Update for Improving the Follow-Up and Treatment of the Disease // J. Mejia-Gomez, X. Sastre-Garau // IMAJ. - 2012. - N 14. - C. 700-704.
- 6. Oyebode F. Клинические ошибки и небрежность врачей // Обзор современной психиатрии. 2006. N12. C. 221-227.

УДК576.8.063.23

¹Чимитдоржиева С.Д., ¹Цыренова Ч.Н., ²Примак Т.Д., ¹Комаров В.В.

ОБНАРУЖЕНИЕ ПАТОГЕННЫХ ЭНТЕРОБАКТЕРИЙ ПРИ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ

¹ГУЗ "Краевая клиническая детская больница", г. Чита ²ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия" МЗ РФ (ректор – заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В. Говорин)

Острые кишечные инфекции (ОКИ) по-прежнему остаются одними из наиболее часто встречающихся инфекционных заболеваний, как среди взрослого, так и детского населения. Преобладающее количество случаев ОКИ составляют вирусные кишечные инфекции, однако сохраняется актуальность и бактериальных этиологических факторов поражения ЖКТ [5]. Считается, что на фоне изменений этиологической структуры ОКИ по-прежнему не редко встречается Salmonella enteritidis, которая в последнее пятилетие стала самым распространенным микроорганизмом из рода сальмонелл семейства энтеробактерий [3].

Целью данного исследования явилось изучение присутствия представителей семейства энтеробактерий и Salmonella enteritidis в частности среди детей и взрослых, обращающихся за медицинской помощью, не связанной с острыми заболеваниями ЖКТ.

Материалы и методы. Обследовано 55964 взрослых и детей до 14 лет, не имевших симптомы острого кишечного заболевания. Обследование на носительство возбудителей острых кишечных инфекций включало бактериологический анализ на носительство шигелл, сальмонелл и патогенных эшерихий. На энтеропатогенные эшерихии (ЭПКП) обследовались только дети в возрасте до 2 лет.

Кишечная микрофлора изучалась классическим бактериологическим методом с определением биологических свойств возбудителей на основе метода серийных разведений на элективных питательных средах. Применялись жидкие и твердые питательные среды: селенитовый бульон, тиогликолевая среда, среды Эндо, Левина, Плоскирева, висмут-сульфитагар, солевой агар, кровяной агар. Во всех случаях проводилась видовая идентификация выделенных микроорганизмов. Для биохимической идентификации энтеробактерий использо-

вались микротест-системы МТС-М-12Е, которые позволили определять следующие ферментативные свойства энтеробактерий: утилизацию цитрата натрия, малоната натрия, глюкозы, лактозы, маннита, мальтозы, образование индола, сероводорода, наличие уреазы, бетагалактозидазы, декарбоксилазы лизина, дезаминазы фенилаланина.

Результаты и обсуждение. Установлено, что при проведении скрининговых исследований на присутствие шигелл, сальмонелл и патогенных эшерихий у данной группы лиц было изолированно 79 культур возбудителей ОКИ, что составило 0,14% общего количества выделенных штаммов.

При этом обнаружено, что по сезонам года выделение 26 культур (32,9%) пришлось на весенний период, 22 культуры (27,8%) были получены осенью, летом - 17 культур (21,5%), зимой - 14 культур (17,8%).

31 штамм (39,3%) возбудителей патогенных энтеробактерий выделены от детей, посещающих детские дошкольные учреждения и школы. 34 культуры (43%) были изолированы от неорганизованных детей. 14 штаммов (17,7%) были выделены от взрослых людей, оформляющихся в стационар для ухаживания за больными детьми. Среди носителей преобладали дети в возрасте 7-15 лет и взрослые (47%).

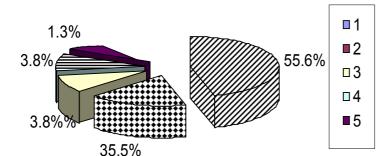
При анализе выделенных штаммов по месту проживания микробных носителей выявлено, что 38 штаммов (48,1%) изолированы от городских жителей, 41 культура (51,9%) - от людей, проживающих в сельской местности.

Идентификация полученных чистых культур энтеробактерий позволила провести качественный анализ субклинических форм ОКИ.

Приоритетные позиции заняли представители рода сальмонелл - из 79 полученных штаммов 31 культура оказалась сальмонеллами: Salmonella enteritidis - 28, Salmonella typhimurium A - 2, Salmonella typhimurium B - 1 (Рис.). Salmonella typhimurium биовар В была выделена при обследовании ребенка, проживающего в сельской местности.

Выделение сальмонелл чаще всего встречалось в зимне-весенний период (65%), а возбудители дизентерии выделялись в основном осенью (75%). Обнаружение возбудителей эшерихиозов происходило с равномерной частотой в течение года.

Таким образом, обнаружено, что среди здоровых лиц не редко встречаются субклини-



- 1. Патогенные эшерихии (55,6%)
- 2. Сальмонелла энтеритидис (35,5%)
- 3. Сальмонелла тифимуриум (3,8%)
- 4. Шигелла Зонне (3,8%)
- Шигелла Флекснера 2 а (1,3%).

Рис. Видовой состав патогенных энтеробактерий

ческие варианты сальмонеллезной инфекции. Научно-медицинские данные свидетельствуют, что циркуляция сальмонелл активно продолжается на территории Российской Федерации. Так, сотрудники НИИ детских инфекций (Санкт-Петербург) сообщают о наибольшей частоте встречаемости сальмонелл, в частности, Salmonella enteritidis среди детей в возрасте от 1 до 7 лет с преобладанием в клинической картине заболевания диарейного синдрома. Однако частота тяжелых форм заболевания в два раза чаще встречается в школьном возрасте по сравнению с детьми раннего возраста и характеризуется более длительным и выраженным болевым абдоминальным синдромом [1].

На территории других регионов России также преобладает вид Salmonella enteritidis и на протяжении 10-летнего периода подтверждается у 60-80% детей с сальмонеллезной инфекцией. Большинство специалистов сообщают о нестабильной чувствительности сальмонелл к антибактериальным средствам терапии и предлагают проводить региональные мониторинги антибиотикорезистентности выделяемых штаммов[3].

Известно, что большинство стран испытывают трудности с предупреждением распространения сальмонелл среди населения и домашних животных, включая продукты питания [7]. Случаи массовых заболеваний и спорадические случаи чаще всего связаны с употреблением недостаточно термически обработанных продуктов питания или неправильным их хранением. В возрастной структуре среди госпитализированных в последние годы преобладают дети в возрасте 1-7 лет, с увеличением доли детей 1-3 лет. Среди заболевших доминируют "неорганизованные" дети с предполагаемым пищевым путем передачи инфекции [2].

В последнее время отмечены случаи инфицирования сальмонеллезом, связанным не только с продуктами животноводства, птицеводства, но и растительной пищи (например, растительного масла). Поэтому большое значение приобретает выявление субклинических форм заболевания с проведением последующей санации носителя и обследованием контактных лиц [6]. Для лечения субклинических форм все реже используются классические антибактериальные средства, применяют антибиотики нитрофуранового ряда (нифуроксазид и др.), бактериофаги, пробиотические средства.

Одновременно при возникновении сальмонеллезной инфекции у ослабленных лиц, особенно у детей, чаще госпитальные штаммы сальмонелл могут привести к развитию генерализованной формы заболевания с неблагоприятным исходом. За последние десятилетия произошел рост лекарственной резистентности Salmonella enteritidis к основным антибактериальным препаратам, как широко применяемым - налидиксовая кислота, гентамицин, амикацин, котримоксазол, так и к тем, которые не применяются для лечения сальмонеллеза - тобрамицин и др. Сохраняется высокая чувствительность штаммов к некоторым фторхинолонам, аминопенициллинам, цефалоспоринам III-IV поколений [2].

Выводы:

- 1. Среди здоровых лиц в среднем в 0,14% случаев встречаются носители патогенных энтеробактерий.
- 2. Наиболее часто встречающимися патогенными кишечными инфекционными возбудителями являются эшерихии и сальмонеллы. Из числа сальмонелл преобладает Salmonella enteritidis.
- 3. Применение профилактических исследований на носительство патогенных энтеробак-

терий не потеряло своей актуальности и предупреждает распространение инфекционных агентов от людей, имеющих субклинические формы инфекции.

ЛИТЕРАТУРА:

- 1. Бехтерева М.К. Особенности бактериальных диарей у детей / М.К. Бехтерева и др. / Актуальные вопросы инфекционной патологии у детей: Мат. Х Конгресса педиатровинфекционистов РФ. М., 2011. С.15.
- 2. Гурьева О.В. Клинико-эпидемиологические особенности и вопросы этиотропной терапии сальмонеллеза enteritidis у детей: дисс. канд. мед. наук: 14.00.09 / Москва, 2010. 140 с.
- 3. Милютина Л.Н. К вопросу об эволюции лекарственной резистентности сальмонелл enteritidis, выделенных от детей / Л.Н. Ми-

- лютина, О.В. Гурьева, С.Ш. Рожнова, М.А. Голованова // Журн. Эпидемиология и инфекционные болезни. 2008. № 2. С. 44-47.
- 4. Тюрин Е.О. Сальмонеллез enteritidis у детей (клинико-патогенетические аспекты, вопросы терапии): дисс. канд. мед наук: 14.00.10 / Москва, 1998. 128 с.
- 5. Учайкин В.Ф. Руководство по инфекционным болезням у детей. М.: Мед., 2000. 428 с.
- 6. Флуер Ф.С. Энтеротоксигенность сальмонелл, выделенных от больных детей на современном этапе / Ф.С. Флуер, Ю.А. Зотова, Л.Н. Милютина // Инфекционные болезни. 2007. Т. 5. №4. С. 41-44.
- 7. Saporito L. Clinical and microbiological features of Salmonella gastroenteritis in children / L. Saporito L., C. Colomba, F. Scarlata, V. Li Vecchi, C. Mammina, L. Titone // Infec. Med. 2007. N.3; 15 (l). P. 24-29.

УДК 616.31; 617.52-089

Понуровская Е.А., Савчинская О.А. ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ГАЙМОРИТА ПОСЛЕ СИНУС-ЛИФТИНГА И ТАКТИКА ЕГО ЛЕЧЕНИЯ

Клиника ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия"

Введение. В последние годы развитие дентальной имплантации направлено на совершенствование хирургических методов, расширяющих возможности постановки внутрикостных имплантатов больным, которым ранее, в силу их анатомических или каких-либо патологических особенностей, выполнить это было невозможно. До недавнего времени одним из основных противопоказаний к имплантации на верхней челюсти считалось небольшое расстояние от гребня ее альвеолярного отростка до дна верхнечелюстного синуса.

С того момента, когда методика поднятия дна верхнечелюстной пазухи была описана в 1977 г. О. Татит, осуществлена не одна тысяча операций. Несмотря на широкое и успешное проведение операций имплантаций на верхней челюсти с поднятием дна верхнечелюстной пазухи, в 3-20% случаев развиваются осложнения, связанные с травматизацией и инфицированием слизистой оболочки и блоком естественного соустья верхнечелюстной пазухи. Это острый и хронический синусит, ороантральный свищ, перфорация шнейдеровской мембраны, кисты, миграция трансплантата или имплантата в пазуху, носовые кровотечения.

Стандартное предоперационное обследование пациента перед синус-лифтингом включает компьютерную томографию (КТ) верхней челюсти, которое позволяет оценить высоту, ширину альвеолярного отростка, плотность костной ткани, изменения слизистой оболочки в области дна верхнечелюстной пазухи. Однако это исследование не дает возможности провести детальную оценку околоносовых пазух и остиомеатального комплекса (ОМК). Следует отметить, что патология в области ОМК, куда открывается естественное соустье верхнечелюстной пазухи, играет ключевую роль в развитии синусита, так как снижение дренажной функции и аэрации пазухи способствует развитию в ней воспаления. Потенциал естественного соустья во время синус-лифтинга может быть снижен за счет транзиторного воспалительного отека, чрезмерного подъема слизистой оболочки, особенно если объем подсаженного материала превышает 5 мл, миграции трансплантата в просвет пазухи. При присоединении инфекции развивается острый синусит. Кисты и полипы в верхнечелюстной пазухе так же могут нарушить ее дренажную функцию.

Другая причина - острый инфекционный и хронический синусит, новообразования пазух, полипозный риносинусит, состояние после лучевой терапии в области верхней челюсти, которые являются противопоказаниями к синуслифтингу и дентальной имплантации.

Цель исследования. Анализ причин развития осложнений у больных после операции синуслифтинг и разработка тактики их лечения.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находилось 10 пациентов с осложнениями, развившимися после операции синуслифтинг, проходивших лечение в отделении челюстно-лицевой хирургии клиники ГБОУ ВПО ЧГМА в 2011-2013 годах.

Результаты и их обсуждение.

В отделении челюстно-лицевой хирургии стационара клиники ГБОУ ВПО ЧГМА за 2011-2013 года находилось на лечении 10 пациентов с гнойным синуситом, развившимся после проведения синус-лифтинга с использованием синтетических костнозаменяющих материалов.

При клиническом осмотре все пациенты предъявляли жалобы на болезненность в области верхнечелюстной пазухи, на которой проводилось вмешательство, гнойные выделения из соответствующей половины носа различной интенсивности, как правило, умеренные или незначительные, общее недомогание, головную боль и субфебрильную и фебрильную температуру.

Синус-лифтинг был проведен в период от 2 нед. до 2,5 мес. до обращения в клинику. При осмотре пациентов и исследовании полости носа определялась следующая картина: умеренный отек подглазничной области, нарушение носового дыхания, гиперемия и отечность слизистой оболочки той половины носа, на стороне которой проводилась операция синус-лифтинг или дентальная имплантация. Выраженный отек средней носовой раковины и гнойное отделяемое в среднем носовом ходе. На КТ околоносовых пазух (ОНП) определялось снижение пневматизации пораженной верхнечелюстной пазухи.

Причина воспаления не выявлена у 4 пациентов, возможно, операция синус-лифтинг проведена травматично, либо возникла перфора-

ция слизистой оболочки пазухи с последующим развитием воспалительного процесса. У остальных больных в дооперационном периоде имели место явления хронического гайморита и ринита, что явилось почвой для развития послеоперационных осложнений.

Троим пациентам было проведено консервативное лечение, включающее антибактериальную терапию, пункцию верхнечелюстной пазухи с промыванием растворами антисептиков и введением антибиотиков, симптоматическое лечение. 7 пациентам потребовалось проведение хирургической санации верхнечелюстной пазухи. Показанием для проведения хирургического лечения явилось наличие ороантрального свища, выведенные имплантаты или костно-пластический материал в пазуху, вовлечение в воспалительный процесс помимо верхнечелюстной пазухи ячеек решетчатой кости либо лобной пазухи; а также безуспешная антибактериальная терапия более 2 недель.

Лечение данной категории пациентов двухэтапное. На первом этапе проводилась пункция верхнечелюстной пазухи для купирования гнойного процесса, уменьшения воспалительных явлений в полости носа. Вторым этапом осуществляли оперативное лечение - гайморотомия, удаление инфицированного костно-пластического материала, имплантатов, устранение свищевого хода.

Особое место из нелекарственных методов воздействия занимала лазеротерапия, которая показала свою высокую эффективность как при лечении послеоперациооных осложнений, так и для их профилактики. Одно из свойств лазера - повышение чувствительности организма к медикаментозному лечению. Благодаря этому лазеротерапия позволила сократить время лечения, предотвратить переход острого процесса в хронический, а главное, добиться положительного эффекта от проведенной операции синус-лифтинга минимальными дозами лекарств. Больным был проведен курс лазеротерапии в объеме 5-7 сеансов.

Выводы. Таким образом, неправильное планирование, травматизация слизистой оболочки пазухи, наличие одонтогенной патологии и патологии в области ОМК приводит к развитию воспалительного процесса в верхнечелюстной пазухе после оперативного вмешательства на альвеолярном отростке верхней челюсти.

Консультация оториноларинголога пациентов перед синус-лифтингом необходима для ис-

ключения скрытой патологии со стороны полости носа и околоносовых пазух. КТ верхней челюсти следует проводить с включением ОМК.

Оперативное лечение пациентов с синуситом после синус-лифтинга показано в случае свободнолежащего костно-пластического материала в пазухе, наличия ороантрального свища, безуспешности консервативного лечения. При этом хирургическому лечению должна предшествовать консервативная терапия, уменьшающая воспалительные явления в носу и верхнечелюстной пазухе.

ЛИТЕРАТУРА

- 1. Зикарди В. Осложнения при увеличении объема кости в области верхнечелюстной пазухи / В. Зикарди, Н. Беттс // Perio iQ 2005. № 1. С. 93.
- 2. Кулаков А.А. Предоперационное обследование пациентов при операции имплантации на верхней челюсти с поднятием дна верхнечелюстной пазухи / А.А. Кулаков, Н.А. Рабухина, О.В. Адонина // Российский вестник дентальной имплантологии 2003. № 2. С. 36-41.
- 3. Заболевания носа и околоносовых пазух: эндомикрохирургия / Пискунов Г.З. [и др]. М. 2003. 208 с.
- 4. Anavi Y. Complications of maxillary sinus augmentations in a selective series of patients. // Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2008. T. 106:1. C. 34-38.
- 5. Doul Galli S.K. et al. Chronic sinusitis complicating sinus lift surgery / S. K. Doul Galli [et al]. //Am J Rhinol. 2001. № 15. C. 181-186.

КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ

Шемякин П.А., Гончарова Е.В., Старновская Е.Н.

ЭХОКАРДИОГРАФИЯ ПЛОДА: ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ МЕТОДА В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ, СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА У ПЛОДА

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

В большинстве развитых стран в структуре детской заболеваемости и смертности врожденные пороки развития (ВПР) выходят на 1 место. По суммарным данным отечественных и зарубежных авторов распространенность ВПР у новорожденных составляет 3-5 %. В отчетном докладе международного мониторинга ВПР (2006 г) отмечено, что на 7,9 млн. рожденных в мире детей с ВПР - 6%. По данным Московского Центра пренатальной диагностики при роддоме № 27 (на базе этого роддома создан и перинатальный кардиологический центр при НЦ ССХ им. Бакулева) за последние 10 лет врожденные и наследственные заболевания среди родившихся составили 3,4% (среди них ВПР - 80%, хромосомные болезни - 13%, моногенные заболевания - 7%). Среди мертворожденных частота ВПР достигает 20-25% (регистры, входящие в международную систему EUROCAT регистрируют все случаи мертворождений от 22 недель).

Структура ВПР выглядит следующим образом: по данным большинства авторов первое место приходится на пороки развития ЦНС (до 30%), второе место стабильно удерживают врожденные порки сердца (ВПС) и сосудов (12-30%), далее идут пороки развития мочеполовой системы, опорно-двигательного аппарата и желудочно-кишечного тракта, комбинированные ВПР. В разных странах и даже регионах одной страны диапазон частоты тех или иных аномалий развития имеет большие колебания в зависимости от географического расположения, национальных традиций, уровня экономического развития, экологии.

Среди причин младенческой смертности ВПР и XA занимают II-III место после синдрома дыхательных расстройств и гипоксических состояний, инфекций (удельный вес ВПР в

этой структуре 20-25%, а по некоторым данным - до 40% младенческая смертность в той или иной степени обусловлена наследственными болезнями и ВПР). В структуре смертности от ВПР ведущее место занимают ВПС. Именно от пороков сердца умирает около 60% детей до 1 месяца жизни и 25% детей до рождения.

Актуальность проблемы ранней диагностики ВПС у плодов в Забайкальском крае очевидна. Общепризнанно, что это самый сложный раздел пренатальной ультразвуковой (УЗ) диагностики. По мнению одного из ведущих специалистов России по фетальной эхокардиографии Е.П. Затикян "...для качественной диагностики ВПС у плода необходима квалификация исследователя, сочетающего в себе знания и опыт акушера, врача УЗ-диагностики и кардиолога". Несомненно, что для успешной работы в этом разделе УЗ диагностики нужно иметь не только современный аппарат, хорошие теоретические знания, но и большой опыт в диагностике пороков сердца в целом.

В Читинской области метод эхокардиографии плода (прицельная ЭхоКГ плода, пренатальная ЭхоКГ, фетальная ЭхоКГ) впервые был внедрен в Областном диагностическом центре (ОДЦ) по инициативе врачей отдела функциональных методов исследования Е.Н. Старновской и О.Ф. Андреевой в 2001 году. Не имея тематического усовершенствования по данному разделу, на УЗ-аппаратах без цветового допплера (Sonos 100, Hewlett Packard) доктора постепенно осваивали эту сложную методику, используя все доступные возможности: изучая специальную литературу, лекции ведущих российских специалистов пренатальной УЗ-диагностики М.В. Медведева, В.А. Шапкайц. С появлением в отделе современных У3-сканеров Acuson Sequoia 512 и HITACHI EUB-8500, имеющих специализированное программное обеспечение, возможности диагностики врожденных пороков сердца расширились, постепенно накапливался практический опыт. В 2001 году было проведено 78 исследований и выявлен 1 порок сердца у плода. В 2003 году Е.Н. Старновская становится заведующей отделением ультразвуковых исследований сердечно-сосудистой системы, с этого времени начинается активное привлечение беременных на исследование сердца плода в диагностический центр и быстрый ежегодный рост количества исследований (см. рис.).

К 2004 году потребность в эхокардиографии плода стала очевидной, т.к. в течение многих лет

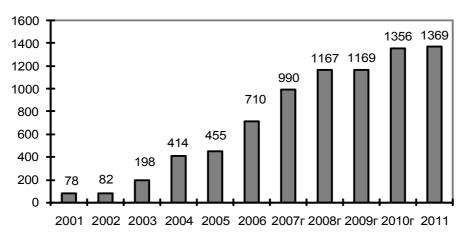


Рис. 1. Количество исследований эхокардиографий плода за 2001-2011гг.

врожденные пороки сердца стояли на первом месте среди причин смертности от врожденных пороков развития (ВПР), а выявляемость их была крайне низкой. Большая работа по развитию данного метода и внедрению его в других ЛПУ города была проведена администрацией Областного диагностического центра, главными специалистами Комитета здравоохранения области по функциональной диагностике Н.П. Резанович и ультразвуковой диагностике В.В. Мельниковым, заведующей отделением ультразвуковых исследований сердечно-сосудистой системы Е.Н. Старновской. Метод эхокардиографии плода широко пропагандировался во время информационных выездов бригады врачей ОДЦ в городские и областные ЛПУ. В Комитете здравоохранения области неоднократно обсуждалась необходимость его внедрения в родильных домах. На базе диагностического центра ежегодно проводились научно-практические конференции по проблемам пренатальной ультразвуковой диагностики, выездные циклы с участием ведущих российских специалистов М.В. Медведева, В.А. Шапкайц. Были разработаны тесты по исследованию сердца плода, проводились зачеты по теме среди специалистов УЗ диагностики. 3 июня 2004 года Комитетом здравоохранения издается Приказ № 205 "Об улучшении диагностики и мониторирования ВПР у беременных в Читинской области", который обязывает проводить эхокардиографию плода беременным в родильных домах и областных больницах, а отдел функциональных методов исследования ОДЦ назначается экспертным уровнем пренатальной диагностики ВПС у плода. С этого времени экспертиза, топическая диагностика врожденных пороков сердца у плода и про-

гнозирование витальности проводится только в Областном диагностическом центре.

В апреле 2004 года в ОДЦ проведена телеконференция "Актуальные вопросы ультразвуковой диагностики аномалий сердечно-сосудистой системы у плода". Заведующей перинатальным кардиологическим центром при НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, д.м.н., профессором Е.Д. Беспаловой прочитан цикл лекций по ЭхоКГ плода. Доктора получили ответы на многие накопившиеся к этому времени вопросы. Е.Н. Старновской разработан подробный протокол исследования сердца плода, включающий все необходимые параметры, в т.ч. для оценки внутрисердечной гемодинамики плода. Протокол в последующем был дополнен и на сегодняшний день полностью отвечает международным стандартам. В последующем в 2004-2007 гг. неоднократно проводились телеконсультации со специалистами ПКЦ НЦ ССХ для уточнения и подтверждения выявленных пороков сердца у плода, определения прогноза жизнеспособности и акушерской тактики. Во время одной из телеконсультаций Е.Д. Беспалова одобрила внедренный протокол и положительно оценила качество проводимых исследований и видеозаписей, предоставляемых на консультацию.

С 2004 года в ОДЦ постоянно обучаются методу ЭхоКГ плода молодые врачи отделения, доктора родильных домов и краевых больниц. С 2007 года ЭхоКГ плода начинают проводить в Родильном доме № 1 (М.В. Гундобина, затем Л.В. Клементьева), в Краевой клинической больнице (О.И. Бочкарева, В.Ф. Митюкова), с 2009 г. - в Родильном доме № 2 (Э.В. Грачев).

За последние 4 года в Забайкальском крае были выявлены следующие пороки развития сердца у плодов (см. табл.).

Врожденные пороки сердца у плодов за 2009-2012 годы

Нозологическая форма ВПС		2010	2011	2012	Итого
Тяжелые пороки:	24	20	30	37	113
Большой мембр. и перимембр. ДМЖП	3	3	3	11	20
Тетрада Фалло	5	4	7		16
Общий атриовентрикулярный канал (изолированный и с различными сочетаниями)	3	1	2	4	10
Единственный желудочек (в сочетании с ГЛО, ТМС, ОАС, стенозом ЛА)	1	1	3	2	7
Гипоплазия левых отделов сердца	2	2	6	3	13
Гипоплазия правых отделов сердца			1		1
Аномалия Эбштейна	2	1	1	1	5
Двухкамерное сердце	1				1
ДОС от правого желудочка	1	1	2	3	7
Транспозиция магистральных артерий	2	2	2	2	8
Пороки легочной артерии (стенозы, атрезия устья, агенезия клапана, аневризма)	2	3	1	4	10
Пороки аорты (стенозы, гипоплазия)	1	1	2	4	8
Общий артериальный ствол	1	1		1	3
Коарктация аорты				2	2
ЧАДЛВ					
Аномалия Уля				1	1
ДМЖП мышечные, гемодинамически незначимые	32	45	37	33	147
Другие ВПС (незнач. стенозы, аномалии ВПВ)	4	6	4	4	17
Всего	60	71	71	74	276

По выявляемости методом прицельной эхокардиографии плода ВПС делятся на 3 группы (данные перинатального кардиологического центра при НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева):

- 1. Пороки, реально выявляемые в 87-98% случаев: дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) более 2 мм, тетрада Фалло, транспозиция магистральных артерий (ТМА), общий артериальный ствол, единственный желудочек, полная форма открытого атриовентрикулярного канала, гипоплазии правых и левых отделов, опухоли сердца.
- 2. Пороки, диагностика которых возможна в 40-85% случаев (в зависимости от условий исследования): атрезия легочной артерии, корригированная ТМА, умеренный стеноз аорты и легочной артерии, кардиомиопатии.
- 3. Пороки, диагностика которых возможна менее чем в 30-40%: аномальный дренаж легочных вен (при наличии сопутствующих аномалий), вторичные ДМПП, дефекты венозного синуса межпредсердной перегородки, коарктация аорты.

Пороки сердца, недиагностируемые внутриутробно (проявляются после установления взрослого типа кровообращения или ввиду сво-

ей гемодинамической незначимости):

- 1. Открытый артериальный проток.
- 2. Дефект межпредсердной перегородки.
- 3. Взрослый вариант коарктации аорты.
- 4. Дефект межжелудочковой перегородки малых размеров.
- 5. Невыраженные (гемодинамически незначимые) аномалии клапанов.
- 6. Неполный аномальный дренаж легочных вен.
- 7. Другие редкие пороки развития.

К ВПС, требующим экстренного медицинского вмешательства в первые 7 дней жизни, относятся:

- простая транспозиция магистральных артерий с интактной межжелудочковой перегородкой;
- синдром гипоплазии левых отделов сердца;
- синдром гипоплазии правых отделов сердца с выраженной гипоплазией легочной артерии;
- предуктальная коарктация аорты;
- перерыв дуги аорты;
- критический стеноз легочной артерии;
- критический стеноз клапана аорты;
- сложные ВПС, сопровождающиеся стенозом легочной артерии (критический стеноз);
- атрезия легочной артерии;
- тотальный аномальный дренаж легочных вен с обструкцией.

К ВПС, требующим планового хирургического вмешательств в течение первых 28 дней жизни ребенка, относятся:

- общий артериальный ствол;
- коарктация аорты (внутриутробно) с признаками нарастания градиента на перешейке после рождения;
- умеренный стеноз клапана аорты, легочной артерии с признаками нарастания градиента давления:
- гемодинамически значимый открытый артериальный проток;
- большой дефект аорто-легочной перегородки;
- аномальное отхождение левой коронарной артерии от легочной артерии;
- гемодинамически значимый открытый артериальный проток у недоношенных.

К ВПС, требующим оперативного вмешательства в течение первых 3-8 месяцев жизни, относятся:

- единственный желудочек сердца без стеноза легочной артерии;
- атриовентрикулярный канал, полная форма без стеноза легочной артерии;
- атрезия трикуспидального клапана;
- большие дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок;
- тетрада Фалло;
- двойное отхождение сосудов от правого (левого) желудочка.

Показания к комплексной эхокардиографии плода (рекомендации международного общества специалистов УЗ диагностики в акушерстве и гинекологии, 2006 г.)

материнские:

- отягощенный семейный анамнез: ВПС у родственников первой степени родства;
- метаболические заболевания: сахарный диабет, фенилкетонурия;
- материнские инфекции: парвовирус B19, краснуха, вирус Коксаки;
- воздействие сердечных тератогенов: ретиноиды, фенитоин, карбамазепин, карбонат лития, вальпроиновая кислота;
- материнские антитела: Анти-Ro (SSA), Анти-La (SSB).

кроме того, к группе риска относятся: первородящие женщины старше 38-40 лет; женщины, имеющие другие формы хронической инфекции (хламидиоз, уреаплазмоз, герпес, цитомегаловирус и т.д.).

плодовые:

- подозрение на ВПС у плода при УЗ исследовании (аномальные срезы сердца);
- аномальный кардиотип плода;
- крупные экстракардиальные аномалии;
- расширение воротникового пространства > 3,5мм в 11-14 недель беременности, даже если оно нормализовалось при дальнейшем наблюдении;
- нарушение частоты или ритма сердечных сокращений.

Ранее существовало мнение, что в группах риска частота ВПС в 4-6 раз превышает частоту в общей популяции. Исследования, проведенные в последние годы, опровергают это мнение. По данным Перинатального кардиоцентра при институте им. А.Н. Бакулева, только 10% детей с ВПС рождаются в семьях из группы риска. За последние 10 лет увеличилось количество однократных мутаций, значительно расширился спектр возбудителей внутриутробной инфекции. Исследователями было показано, что из всех групп риска, выделенных ранее, единственная группа, действительно дающая высокий риск патологии сердца - это перенесенная инфекция. В остальных группах частота ВПС одинакова с общей популяционной частотой.

О тератогенном действии инфекции на эмбрион человека известно с 1941 года после открытия Н. Греггом тератогенного эффекта вируса коревой краснухи. Высокий уровень метаболизма в клетках эмбриона и большое количество нуклеиновых кислот способствует внедрению и благоприятному существованию вирусов. Мировой опыт показывает, что существует значительное количество возбудителей, которые могут быть причиной формирования функциональных и органических изменений сердечно-сосудистой системы у плода: вирус краснухи, цитомегаловирус, ветряная оспа, простой герпес, вирус Коксаки, сывороточный гепатит, микоплазмоз, токсоплазмоз, листериоз, туберкулез, сифилис. Из респираторных вирусов пока лишь доказана роль аденовирусной инфекции. Формирование патологии сердца происходит согласно закону Геккеля: "Онтогенез повторяет филогенез", т.е. чем ниже уровень развития, тем грубее изменения. Если инфекция воздейстует на плод первые 4 недели беременности, то патологические изменения органов и систем наблюдаются в 90% случаев, от 4 до 12 недель - в 50%, от 8 до 12 недель - в 25% случаев.

Рассмотрим основные наиболее часто встречающиеся врожденные пороки сердца.

Дефект межжелудочковой перегородки

Различают 4 вида дефектов межжелудочковой перегородки (МЖП) по месту их локализации: перимембранозные, мышечные (трабекулярные), входные и выходные. В антенатальном периоде четко различить положение дефекта чрезвычайно трудно, поэтому чаще пользуются упрощенной классификацией, разделяя их на мышечные и перимембранозные. Входные дефекты МЖП, как правило, больших размеров и сразу обращают на себя внимание при выводе 4-х-камерного среза. В большинстве случаев мышечные дефекты не видны в В-режиме на 4-камерном срезе и выявить их удается, лишь используя режим ЦДК, меняя при этом плоскости сканирования. Разница давления в полостях желудочков у плода невелика, и прежде чем "цветом" проверять герметичность перегородки, надо установить шкалу скоростей не более 40 см/сек. Шунты обычно не турбулентные, и сброс крови может быть как право-левым, так и лево-правым. Перимембранозные дефекты в стандартном 4-х-камерном срезе не видны. Требуется отклонить датчик кпереди, чтобы был виден выходной тракт левого желудочка. Особенно трудно вывести субаортальный дефект. Удается отлоцировать, как правило, только при ЦДК. Наилучшее положение для выявления дефектов, когда луч направлен перпендикулярно перегородке.

Следует помнить, что ДМЖП часто сочетаются с любым другими видом сердечных аномалий. Изолированные дефекты межжелудочковой перегородки не приводят к пренатальным гемодинамическим нарушениям, поскольку разница в давлении между желудочками невелика. В неонатальном периоде подавляющее большинство младенцев бессимптомны. Исключения могут составлять лишь очень крупные дефекты, приводящие к выраженному шунтированию, которые вызывают застойную сердечную недостаточность сразу после родов. Небольшие дефекты, как правило, закрываются в течение первых нескольких лет жизни. Крупные и перимембранозные дефекты требуют хирургического закрытия. Прогноз благоприятный и в конечном итоге на качестве и количестве жизни никак не сказывается.

Дефект межпредсердной перегородки

Различают три вида дефекта по их локализации: дефект вторичной перегородки, дефект

первичной перегородки, дефект венозного синуса. Возможность развития дефекта вторичной перегородки мы можем лишь заподозрить антенатально, когда не видим клапана овального окна. Дефекты первичной перегородки являются частью спектра пороков атриовентрикулярного канала и будут рассмотрены ниже. Дефекты венозного синуса антенатально не определяются. Дефекты межпредсердной перегородки (ДМПП) внутриутробно не приводят к нарушению сердечной деятельности, потому как наличие сообщения между предсердиями является физиологичным для плода.

Гипоплазия правых отделов сердца

Встречается при атрезии легочной артерии без ДМЖП, атрезии трикуспидального клапана с ДМЖП и иногда - при стенозе устья легочной артерии.

Атрезия трикуспидального клапана очень редкая патология, встречаемость её не более 1% среди других ВПС. Различают 2 варианта: 1 тип - без транспозиции магистральных сосудов (встречается в 75% случаев); 2 тип - с транспозицией магистральных сосудов (в 25% случаев). Легочная артерия может быть гипоплазирована, сужена или не изменена. Сократимость правого желудочка часто не нарушена. Размер полости зависит от величины дефекта межжелудочковой перегородки. При ЦДК регистрируют следующий кровоток: правое предсердие - левое предсердие - левый желудочек и через ДМЖП - правый желудочек. Необходимое условие обеспечения жизни плода - большой шунт через овальное окно.

Стеноз устья легочной артерии.

В 90% случаев это клапанный стеноз и лишь в 10% - инфундибулярный. Чем более выраженный стеноз устья, тем больше гипертрофия миокарда правого желудочка и больше трикуспидальная регургитация. При выраженном стенозе или атрезии устья заполнение ствола легочной артерии происходит ретроградно через артериальный проток. Размеры правого желудочка уменьшаются лишь при значительном стенозе устья легочной артерии без выраженной недостаточности ее клапана. Ствол может быть как сужен, так и иметь постстенотическое расширение. Порой стеноз устья можно диагностировать лишь при ЦДК (турбулентный поток в устье) и импульсно-волновой допплерографии (скорость более 100 см/сек и превышает скорость потока в аорте). В 4-х камерной позиции может обратить на себя внимание расширение правого предсердия вследствие трикуспидальной недостаточности (при тяжелых стенозах на поздних сроках). Прогноз разнообразен и зависит от степени стеноза, в большинстве случаев благоприятен. Легкие формы не требуют хирургического вмешательства. При умеренных и значительных стенозах показана вальвулопластика. Однако следует помнить, что в некоторых случаях отмечается постепенное увеличение степени стеноза, поэтому в любом случае обязательно наблюдение в динамике.

Атрезия легочной артерии без ДМЖП.

Встречается в 1-2% случаев среди других ВПС. Обычно легочный клапан не перфорирован. При маленькой легочной артерии артериальный проток часто истончен и изогнут. Правый желудочек обычно уменьшен, но на самом деле размер его полости варьирует в больших пределах и часто во втором триместре беременности обычно выглядит почти нормальным. Трикуспидальный клапан в большинстве случаев диспластичен с отсутствием или ограничением его движения. Обычно он очень маленький, суженный и иногда имеет недостаточность. При выраженной трикуспидальной недостаточности правый желудочек может быть не только не уменьшен, но и расширен. Может присутствовать сочетанный порок венечных артерий, при котором они бывают сужены или даже закрыты. В таком случае кровоснабжение осуществляется из правого желудочка за счет высокого давления через расширенные синусоиды. Из 4-х-камерной позиции правый желудочек выглядит маленьким и имеет гиперэхогенные гипокинетичные стенки, остальные камеры сердца выглядят нормально. При ЦДК мы видим снижение или практически полное отсутствие кровотока через трикуспидальный клапан. В срезе через три сосуда обращает на себя внимание суженная легочная артерия и обратное ее заполнение через артериальный проток. Сочетанная патология встречается редко. Данный порок сердца может внутриутробно развиваться, и правый желудочек, имея относительно нормальные размеры во втором триместре, превращается в очень маленький в третьем триместре. Иногда правый желудочек не уменьшается и приводит к трикуспидальной регургитации, которая, в свою очередь, напротив, вызывает расширение правых отделов сердца. При этом правый желудочек в диастолу наполняется, а в систолу выброс происходит обратно через трикуспидальный клапан в правое предсердие с большой скоростью или кровь оттекает в желудочно-венечное сообщение у верхушки желудочка.

Прогноз зависит от состояния артериального протока. Тактика ведения определяется степенью недоразвития правого желудочка и легочной артерии. В менее тяжелых случаях возможно проведение вальвотомии или вальвулопластики и/или реконструкции выходного тракта правого желудочка (ВТПЖ). В некоторых случаях, когда правый желудочек очень мал, выполняется операция Фонтана, как при единственном желудочке. Летальность при таком вмешательстве до 10%. Долговременный прогноз неопределенный. При наличии увеличения правых полостей и трикуспидальной регургитации прогноз, как правило, неблагоприятен.

Гипоплазия левых отделов сердца

Встречается в 5% случаев у новорожденных с ВПС. Аортальный клапан либо атрезирован, либо значительно сужен. Левый желудочек уменьшен в размерах и практически не сокращается. Митральный клапан либо атрезирован, либо сужен. Значительно сужена восходящая аорта и дуга.

Во втором триместре возможны три варианта:

- 1. Левый желудочек отсутствует.
- 2. Левый желудочек значительно сужен.
- 3. Левый желудочек расширен со сниженной сократимостью, в дальнейшем с увеличением срока беременности такой желудочек не увеличивается

На 4-х-камерном срезе мы видим уменьшение полости левого желудочка, гипертрофию его миокарда и гипокинезию стенок. Верхушка сердца сформирована правым желудочком. Определяется дисплазия митрального клапана. Клапан овального окна выгибается в полость правого предсердия. Амплитуда движения стенок левого желудочка при исследовании в М-режиме меньше, чем у правого. Движение межжелудочковой перегородки парадоксальное. При ЦДК отсутствует либо значительно снижено наполнение левого желудочка. Сброс крови через овальное окно слева-направо. Данный вид порока развивается внутриутробно. Если критический стеноз аорты развился на раннем сроке, то ЛЖ перестает расти и остается маленьким. В случае, когда стеноз развился на более позднем сроке, когда левый желудочек успел развиться, то возникает митральная регургитация и желудочек растет пассивно.

Тетрада Фалло

Встречается в 5-7% случаев у новорожденных с ВПС. Включает в себя субаортальный дефект межжелудочковой перегородки; декстрапозицию аорты (аорта- наездница); инфундибулярный стеноз легочной артерии и гипертрофию правого желудочка (появляется после родов).

Тетраду Фалло также могут сопровождать: дефект межпредсердной перегородки (пентада Фалло); дефект атриовентрикулярной перегородки; АВ-блокада; персистенция левой верхней полой вены; эктопия сердца; аномалия прерывания аорты; отсутствие легочного клапана (артерии).

В пренатальной ЭхоКГ можно выделить три основных типа порока в зависимости от состояния легочного клапана.

- 1. Классический встречается в 85% случаев, включает в себя различные степени стеноза легочной артерии.
- 2. Критическая тетрада Фалло, встречается в 10-15% случаев, возникает при атрезии легочного клапана.
- 3. Синдром отсутствия легочного клапана очень редкая форма тетрады Фалло, встречается не более чем в 1-2% случаев. При этом типе клапан легочной артерии либо отсутствует, либо значительно поврежден, легочная артерия значительно расширена.

В настоящее время многие авторы считают их разными нозологическими единицами. 4х-камерный срез в большинстве случаев выглядит обычно. В некоторых случаях мы можем обратить внимание на смещение оси влево, смещение нисходящей аорты вправо от позвоночника. Также может быть виден большой дефект межжелудочковой перегородки. При отклонении датчика вправо на выносящий тракт левого желудочка мы можем увидеть мембранозный дефект межжелудочковой перегородки и отклонение устья аорты вправо (аорта-наездница), она как будто сидит над дефектом.

При ЦДК виден одновременный выброс в аорту из правого и левого желудочков.

В третьем триместре беременности за счет увеличения выброса крови в аорту она может быть расширена, пиковая скорость в восходящей аорте несколько увеличена. Срез через три сосуда обращает на себя внимание изменением соотношения размеров ствола легочной артерии и восходящего отдела аорты в сторону последнего. Постстенотическое расширение ствола легочной артерии, как при изо-

лированном стенозе легочного клапана, отсутствует. С увеличением срока беременности разница увеличивается.

При импульсно-волновой допплерографии обращает на себя внимание несоответствие между степенью стеноза и скоростью потока на легочной артерии, что является отличительной чертой от изолированного стеноза устья легочной артерии. Расширенная аорта, восседающая над дефектом, является основным признаком тетрады Фалло. Но следует помнить, что этот признак не является патогномоничным для данного порока, он также встречается при общем артериальном стволе, атрезии клапана легочной артерии с высоким дефектом межжелудочковой перегородки и двойным отхождением сосудов от правого желудочка. Чтобы дифференцировать эти пороки, мы должны четко определить степень смещения аорты вправо и увидеть отходящую от правого желудочка легочную артерию.

Общий атриовентрикулярный канал

В пренатальной эхокардиографии нас интересуют лишь две формы этого порока - полная и неполная. Для неполной формы характерны: дефект первичной межпредсердной перегородки; предсердно-желудочковый дефект (между левым желудочком и правым предсердием) и различные виды аномалий атриовентрикулярных клапанов (чаще всего это расщепление септальной створки трикуспидального клапана и/или передней створки митрального клапана). Для полной формы: дефект первичной межпредсердной перегородки, высокий дефект межжелудочковой перегородки, общий атриовентрикулярный клапан.

Полная форма. В четырехкамерной позиции обращает на себя внимание общий АВ-клапан, имеющий две створки - переднюю и заднюю, очень часто встречается регургитация на этом клапане. В диастолу хорошо виден центральный дефект сердечного перекрестия. При импульсно-волновом сканировании можно увидеть полную форму АВ-блокады (желудочки и предсердия сокращаются в своем независимом друг от друга ритме). Антенатально диагностировать данный порок, как правило, нетрудно.

Неполную форму распознать гораздо сложнее. Порой беглый взгляд на четырехкамерный срез сердца ничего не улавливает. В данном случае необходимо обратить внимание на целостность первичной межпредсердной перегородки и расположение АВ клапанов. В норме фиброзное кольцо трикуспидального клапана располагается чуть выше к верхушке, чем

кольцо митрального клапана. При неполной форме АВ-канала фиброзные кольца клапанов расположены на одном уровне, или оба клапана имеют общее фиброзное кольцо. Крайне редко удается увидеть три створки или три папиллярные мышцы митрального клапана.

Полную форму АВ-канала нужно дифференцировать от единственного желудочка сердца. А неполную форму - от расширенного коронарного синуса, который в некоторых сечениях очень похож на первичный дефект межпредсердной перегородки.

Данный порок сердца редко бывает изолированным и часто сочетается с другими экстракардиальными аномалиями. Чаще всего это трисомия 21 и 18 пары хромосом. В 25% случаев он ведет к антенатальной гибели плода за счет декомпенсации сердечной недостаточности вследствие полной АВ-блокады. Изолированная форма данного порока требует постоянного динамического наблюдения и родоразрешения при появлении первых признаков декомпенсации сердечной недостаточности. После оперативного лечения выживаемость составляет до 90%. В случае сочетания данного порока с выраженной гипоплазией одного из желудочков или магистральной артерии оперативное лечение, как правило, неэффективно.

Двойное отхождение магистральных сосудов от правого желудочка

Встречается в 1-2% случаев из всех врожденных пороков сердца у живорожденных младенцев. Основным признаком данного порока является отсутствие фиброзного продолжения между кольцами митрального и аортального клапанов. В 100% случаев сочетается с дефектом межжелудочковой перегородки.

Четырехкамерный срез порой может быть нормальным. Иногда можно увидеть дефект межжелудочковой перегородки, гипоплазированный левый желудочек и различные виды аномалий митрального клапана. В срезе через три сосуда обращает на себя внимание параллельный выход сосудов из желудочка, сужение ствола легочной артерии или аорты и может быть появление нижней полой вены на срезе. Магистральные сосуды могут располагаться по-разному относительно друг друга. Аорта может идти спереди, сзади, справа или слева от ствола легочной артерии. Оба магистральных сосуда могут быть нормальными или один из них иметь сужение на разных уровнях. Цвет позволяет увидеть выброс в оба сосуда из правого желудочка, обнаружить турбулентный поток, если один из сосудов сужен, или ретроградный поток при атрезии клапана. Данную патологию необходимо дифференцировать с общим артериальным стволом, когда один из магистральных сосудов значительно сужен и тетрадой Фалло, когда корень аорты более чем на 50% смещен в сторону правого желудочка. Клиника зависит от уровня размещения и размера дефекта межжелудочковой перегородки (подаортальный или подлегочный), расположения магистральных сосудов и степени стеноза одного из них. Судить о прогнозе невероятно сложно, ведь вариантов этого порока великое множество.

Транспозиция магистральных сосудов

Раньше пренатальная диагностика этого порока была очень затруднена и более чем в 50% случаев диагноз выставлялся уже после рождения. Используя современные УЗ-сканеры, выявляемость данного порока стала гораздо выше.

Различают D-транспозицию магистральных сосудов (истинную) и L-транспозицию (корригированную). При истинной транспозиции предсердия сообщаются с соответствующими желудочками, но из левого желудочка выходит легочная артерия, а из правого, соответственно, аорта. При корригированной транспозиции левое предсердие посредством трикуспидального клапана сообщается с анатомически правым желудочком, от которого отходит аорта, а правое предсердие посредством митрального клапана сообщается с анатомически левым желудочком, от которого отходит легочная артерия (инверсия желудочков, атриовентрикулярная дискордантность).

Для постановки диагноза необходимо определить соотношение артерий с желудочками, расположение предсердий, соотношение предсердий с желудочками. Левое предсердие можно распознать по клапану овального окна, правое по евстахиевой заслонке. Левый желудочек, как правило, имеет вытянутую форму, образует верхушку сердца, имеет более гладкую внутреннюю поверхность. В редких случаях удается вывести головки двух папиллярных мышц, прикрепленных к стенке желудочка. Правый желудочек имеет более округлую форму с неровными внутренними контурами, трикуспидальный клапан расположен несколько ближе к верхушке сердца, чем митральный, верхушечную часть желудочка занимает модераторный тяж. Иногда можно вывести головки трех папиллярных мышц, одна из которых крепится к межжелудочковой перегородке.

D-транспозиция магистральных сосудов встречается чаще, ее частота, по данным разных авторов, достигает 5% от всех ВПС. Она может быть изолированной или сочетаться с дефектом межжелудочковой перегородки, стенозом легочной артерии и коарктацией аорты.

4-х-камерный срез выглядит обычно, иногда можно увидеть дефект межжелудочковой перегородки. Ключом к диагностике данного порока служит срез через выходные тракты желудочков. Здесь обращает на себя внимание отсутствие физиологического перекреста артерий, сосуды идут параллельно друг другу. Клапаны расположены на одном уровне и оба выводятся с одной позиции. Легочную артерию можно определить по бифуркации, а аорту - по длинному ходу вверх и отхождению брахиоцефальных артерий. В режиме ЦДК мы хорошо видим параллельный выброс в артерии из обоих желудочков, к тому же цвет облегчает определение стенозированного сосуда и дефекта межжелудочковой перегородки.

При таком типе порока круги кровообращения идут параллельно друг другу и при отсутствии право-левых шунтов после рождения ребенок не жизнеспособен и требует немедленного оперативного вмешательства.

Корригированная транспозиция - очень редкий порок, частота встречаемости менее 1%. 4-х- камерный срез дает возможность заподозрить данный порок. Ось сердца смещена влево (не всегда). Левый желудочек выглядит как анатомически правый. Он более короткий и имеет неровную внутреннюю поверхность, есть модераторный тяж. Атриоветрикулярный клапан расположен ближе к верхушке. Иногда удается увидеть головку папиллярной мышцы, прикрепленной к межжелудочковой перегородке. Правый желудочек вытянутой формы, образует верхушку сердца, имеет гладкую внутреннюю поверхность. В срезе через выходные тракты желудочков обращает на себя внимание параллельный ход сосудов, нет физиологического перекреста. Клапаны артерий часто расположены на одном уровне.

Данный порок сердца редко бывает изолированным. В 50% случаев он сочетается с дефектом межжелудочковой перегородки (чаще перимембранозным). В 90% случаев встречаются аномалии трикуспидального клапана с его недостаточностью, иногда левосторонняя аномалия Эбштейна. В 40% случаев - подклапанный стеноз легочной артерии. В 10% - подклапанный стеноз аорты, сужение перешейка.

Иногда может встречаться полная АВ-блокада.

При изолированном пороке гемодинамика не нарушена. Данный порок порой пропускается даже у рожденных детей. Прогноз зависит от сопутствующих аномалий, возможного развития АВ-блокады. В отдаленной перспективе ведет к дисфункции левого желудочка из-за непривычной высокой нагрузки на него системным кровотоком.

Общий артериальный ствол

Встречается в 1% случаев ВПС. При этом пороке из основания сердца отходит один сосуд, который дает начало системному легочному и коронарному кровотоку. Всегда присутствует дефект межжелудочковой перегородки.

Классификация общего артериального ствола Collets и Edwards:

1 тип - легочный ствол отходит от общего артериального ствола.

2 и 3 тип - легочного ствола нет, а легочные артерии отходят непосредственно от общего ствола.

4 тип - легочные артерии отходят от нисходящей аорты. В настоящее время такой порок классифицируют как атрезию восходящего отдела аорты с дефектом межжелудочковой перегородки.

4-х-камерный срез, как правило, не изменен. Ось сердца может быть смещена влево. Иногда виден большой дефект межжелудочковой перегородки. В 25% случаев сочетается с правосторонней дугой аорты. В срезе через выходной тракт желудочков мы можем увидеть один расширенный сосуд, сидящий над дефектом межжелудочковой перегородки. Цвет помогает увидеть выброс из обоих желудочков в один сосуд. Вследствие дисплазии створок клапана он часто дает регургитацию, порой значительную, и клапанный стеноз. Артериального протока нет. При импульсно-волновой допплерографии можно увидеть ускорение кровотока в этом сосуде. Дифференциальный диагноз такого порока очень сложен, а иногда и невозможен в антенатальном периоде. Так как основным признаком порока служит сосуд "наездник", то дифференцировать необходимо с тетрадой Фалло и атрезией клапана легочной артерии с дефектом межжелудочковой перегородки. При первом типе дифференциально-диагностическим критерием служит наличие одного клапана и отсутствие выносного тракта правого желудочка. 2 и 3 тип определить гораздо сложнее.

Аномалия Эбштейна

При данном типе порока передняя створка

трикуспидального клапана либо отсутствует, либо значительно деформирована. Септальная и задняя створки смещены ближе к верхушке правого желудочка, образуя уменьшенный правый желудочек и большое предсердие, состоящее непосредственно из полости самого предсердия и атриализованной части правого желудочка (часть правого предсердия между функциональным и анатомическим трикуспидальным клапаном). Стенка желудочка истончена за счет уменьшения в ней количества мышечных волокон, сократительная способность снижена. Выходной тракт правого желудочка сужен и удлинен, клапан легочной артерии часто стенозирован. Трикуспидальный клапан недостаточен.

За счет сужения выходного тракта правого желудочка и клапана легочной артерии давление в правом желудочке возрастает, увеличивая обратный выброс крови в правое предсердие через измененный трикуспидальный клапан (патологическая трикуспидальная регургитация). Это ведет к повышению давления в правом предсердии и увеличении праволевого сброса через овальное окно. Перегрузка объемом левых отделов сердца приводит к увеличению их полостей и расширению аорты.

4-х-камерный срез, на первый взгляд, может не отличаться от нормального. Подозрение вызывает невозможность выведения створок трикуспидального клапана. При выведении среза через выходной тракт левого желудочка можно увидеть дистальное смещение трикуспидальных створок. В некоторых случаях отмечается уменьшение размеров левого желудочка за счет сдавления его правыми отделами сердца. При ЦДК видна значительная трикуспидальная регургитация. При импульсно-волновой допплерографии регистрируется стенозированный легочный поток. При значительном стенозе клапана легочной артерии можно увидеть обратное заполнение артерии через артериальный проток.

Дифференциальный диагноз необходимо проводить с атрезией и значительным легочным стенозом, дисплазией трикуспидального клапана, идиопатическим расширением правого предсердия, которые также сопровождаются трикуспидальной недостаточностью и увеличенной полостью предсердия. Прогноз в большинстве случаев плохой. Смертность составляет 80-90%. Прогностически неблагоприятными признаками служат декомпенсация сердечной недостаточности и гипоплазия легких за счет кардиомегалии.

Коарктация аорты

Встречается в 4% случаев у рожденных с ВПС. Коарктацией аорты называют ее сужение либо в области перешейка, либо дуги (тубулярная гипоплазия).

На 4-х-камерном срезе при значительном сужении аорты видно диспропорцию желудочков, когда левый намного меньше правого. При этом верхушка сердца образована левым желудочком, он имеет обычную сократимость, нормально наполняется, митральный клапан функционирует. Часто сочетается с дефектом межжелудочковой перегородки. На срезе через три сосуда можно увидеть сужение восходящей части аорты. На сагиттальном срезе отмечается либо сужение дуги аорты, либо сужение ее перешейка (в виде выступа, сужающего его просвет). Место сужения лучше видно при ЦДК (не всегда) и, особенно, в энергетическом допплере.

Следует знать, что данный порок сердца может быть не диагностирован в антенатальном периоде примерно в половине случаев (по данным литературы - до 70%, В.И. Бураковский). Окончательное формирование коарктации аорты происходит постнатально, и клинические симптомы порока начинают появляться спустя 2-3 недели после рождения. Это подтверждает несоответствие данных по частоте встречаемости коарктации аорты в пре- и постнатальном периодах. По данным Е.Д. Беспаловой (перинатальный кардиоцентр при НИИ им.А.Н. Бакулева), антенатальный диагноз встречается в 4,3% случаев, а у детей первого года жизни - в 8 % всех ВПС. Поэтому выделяют инфантильный тип и взрослый тип (преддуктальный), который проявляется после установления взрослого типа кровообращения.

У плода перешеек аорты всегда узкий, потому как 2/3 всего кровотока в аорту идет через артериальный проток, и лишь 1/3 - через перешеек. Когда после рождения проток начинает суживаться и закрываться, кровоток через перешеек увеличивается, и он расширяется (если нет патологии). Если есть патология перешейка (это может быть серповидная складка или разрастание эластической ткани протока в стенку аорты), он не может адекватно расшириться под влиянием большего объема крови и тогда формируется коарктация. Следует также помнить, что видимое пренатально сужение перешейка далеко не всегда ведет к формированию порока у рожденного ребенка. Скрининговые сроки исследования сердца плода смещаются к 20-22

неделям беременности, в это время и до конца беременности у всех плодов определяется физиологическое сужение перешейка аорты. Если внутриутробно начала формироваться коарктация аорты, то гемодинамические ее проявления (гипертрофия правого желудочка и расширение правых отделов) мы увидим только после 32-34 недель беременности. Поэтому в диагностике этой патологии важен осмотр сердца плода на 3 скрининговом сроке (даже если уже была проведена ЭхоКГ на 20-25 неделях беременности) и повторное прицельное исследование сердца плода. Профессор педиатрии, кардиохирург детского госпиталя Филадельфии доктор Д. Райчик на вопрос о возможности пренатальной диагностике коарктации аорты ответил: "Я не могу предсказать, как закроется артериальный проток, или как поведет себя перешеек аорты после рождения". В зарубежной литературе регулярно появляются сообщения о высоком проценте как ложноположительных, так и ложноотрицательных результатов диагностики данного порока в профильных центрах экспертного уровня. По данным перинатального кардиоцентра при НЦ ССХ им.А.Н. Бакулева, метод ЭхоКГ плода позволяет диагностировать коарктацию аорты в 56-74% случаев в третьем триместре беременности.

В заключение нашей лекции мы хотим сказать, что с 2013 года на кафедре функциональной и ультразвуковой диагностики Читинской государственной медицинской академии для врачей ультразвуковой диагностики проводится цикл тематического усовершенствования "Эхокардиография плода". Мы будем рады видеть Вас на нашей кафедре!

ЛИТЕРАТУРА

- 1. Беспалова. Е.Д. Эхокардиография плода (алгоритм исследования): пособие для врачей / Е.Д. Беспалова. М.: Издательство НЦССХ им.А.Н.Бакулева РАМН, 2004. 24 с.
- 2. Затикян Е.П. Кардиология плода и новорожденного / Е.П. Затикян. М. : Инфо-Медиа, 1996. 184 с.
- 3. Медведев М.В. Эхокардиография плода / М.В. Медведев. М.: Реальное время, 2000. 144 с.
- 4. Нарциссова Г.П. Ультразвуковые диагностические критерии операбельности больных с цианотическими пороками сердца у детей раннего возраста: пособие для врачей / Г.П. Нарциссова, Ю.Н. Горбатых. Новосибирск: НИ-ИПК им. Е.Н.Мешалкина, 2003. 31 с.
- 5. http://www.thefetus.net/ (Philippe Jeanty, USA).

УДК: 616.329 - 002

Маякова Е.И.

ВНЕПИЩЕВОДНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ

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

В настоящее время гастроэзофагеальнаярефлюксная болезнь(ГЭРБ) занимает лидирующее положение среди всех заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта и является одной из наиболее изучаемых патологий гастроэнтерологического профиля. Повышенный интерес к проблеме ГЭРБ в мировом медицинском сообществе во многом определен высокой распространенностью данного заболевания, значительным ухудшением качества жизни больных, развитием тяжелых осложнений[3, 5].

Согласно Монреальскому консенсусу (2005 г.), проявления ГЭРБ делятся на пищеводные=эзофагеальные синдромы (с повреждением или без повреждения пищевода) и внепищеводные=экстраэзофагеальные синдромы с установленной или предположительной связью с гастроэзофагеальным рефлюксом (табл. 1) [9]. Особенностью данной классификации является то, что она представлена как комплекс синдромов, определенных совокупностью симптомов и клинических признаков, ассоциирующихся с тем или иным патологическим процессом.

Актуальность проблемы внепищеводных проявлений ГЭРБ определяется несколькими обстоятельствами. Во-первых, они недостаточно хорошо известны практикующим врачам, полагающим порой, что ГЭРБ всегда должна протекать с изжогой как ведущим клиническим симптомом. Между тем внепищеводные проявления могут выступать на передний план в клинической картине ГЭРБ, имитируя различные заболевания. Во-вторых, внепищеводные проявления ГЭРБ могут иметь особенности клинического течения. В-третьих, адекватное лечение ГЭРБ приводит к уменьшению выраженности не только типичных клинических симптомов заболевания, но и внепищеводных проявлений[10].

Среди внепищеводных проявлений ГЭРБ выделяют орофарингеальные, отоларингологические, бронхолегочные, псевдокардиальные и кардиальные симптомы и синдромы и другие экстрапищеводные проявления: халитоз (неприятный запах изо рта), гастропарез, икота, боль

Таблица 1 Клинические синдромы, ассоциированные с ГЭБР

Пищеводные синдромы		Внепищеводные синдромы	
Проявляющиеся исключительно симптомами	С повреждением пищевода (осложнения ГЭБР)	Установлена связь с ГЭБР	Предполагается связь с ГЭБР
1. Классический рефлюксный синдром 2. Синдром боли в грудной клетке	 Рефлюкс-эзофагит Стриктуры пищевода Пищевод Баррета Аденокарцинома пищевода 	Кашель рефлюксной природы Ларингит рефлюксной природы Бронхиальная астма рефлюксной природы Эрозии зубной эмали рефлюксной природы	Фарингит Синусит Идиопатический фиброз легких Рецидивирующий средний отит

в спине, имитирующая заболевания позвоночника, гипохромная анемия [2, 3, 4, 7, 10].

Орофарингеальные симптомы ГЭРБ. Возникают при поражении органов ротовой полости и глотки соляной кислотой желудочного сока, содержащейся в рефлюксате. Они включают: воспаление носоглотки и подъязычной миндалины, развитие эрозий эмали зубов, кариеса, периодонтита, фарингита, ощущения кома в горле [3, 7, 10, 13].

Отоларингологические симптомы-ГЭРБ проявляются ларингитом, охриплостью голоса, язвами, гранулемами и полипами голосовых складок, стенозированием гортани ниже голосовой щели, раком гортани, средним отитом, оталгиями, ринитом, изредка ларингеальным крупом [3, 4, 7, 10, 13]. Особенностями этих симптомов является их рефрактерность к обычному традиционному лечению. При устранении рефлюкса многие из этих явлений проходят самостоятельно и легко поддаются медикаментозной коррекции [13].

Бронхолегочные симптомы ГЭРБ. Проявляются хроническим рецидивирующим бронхитом; развитием бронхоэктазов, аспирационной пневмонии, абсцессов легких; кровохарканьем; ателектазом легкого или его долей; пароксизмальным ночным апноэ; приступами пароксизмального кашля и бронхиальной астмой [3, 7, 10, 13]. Многие исследователи доказали увеличение риска заболеваемости бронхиальной астмой и тяжести ее течения у больных с ГЭРБ [4].К причинам развития бронхообструкции при ГЭРБ относятся микроаспирация рефлюксатом во время рефлюкса и ваго-вагальный рефлекс. Следует помнить, что заболевания респираторной системы в ряде случаев могут выступать единственным клиническим проявлением гастроэзофагеального рефлюкса и стать причиной их неэффективного лечения.

Для диагностики атипично протекающей ГЭРБ с респираторными проявлениями Американской ассоциацией гастроэнтерологов был разработан алгоритм (рис. 1) [4]. Основой его является пробное лечение ингибиторами протонной помпы (ИПП) в течение длительного периода (2-3 месяца). В случае достижения положительного результата (уменьшение или исчезновение симптомов болезни) связь хронического респираторного заболевания с ГЭРБ считается доказанной. Дальнейшее лечение направлено на устранение патологического рефлюкса и попадания рефлюксата в бронхолегочную систему. По мнению американских врачей, эндоскопическое исследование следует проводить после окончания пробного лечения для исключения осложнений ГЭБР. Сам положительный результат лечения подтверждает наличие этого заболевания. При получении сомнительных результатов проводят дифференциальную диагностику, построенную на комплексной клинико-инструментальной оценке [4]. Наиболее точно можно верифицировать связь внепищеводных симптомов с эпизодами патологического рефлюкса при многочасовой внутрипищеводной рН-метрии. Этот метод позволяет установить корреляцию между появлением внепищеводных проявлений ГЭРБ (боли или кашля) и эпизодами рефлюкса (индекс симптома > 50%)[13].

Псевдокардиальная симптоматика ГЭРБ. Боль в грудной клетке, не связанная с заболеваниями сердца(non-cardiacchestpain), является частым проявлением неэрозивной ГЭРБ [3, 7, 10]. Боль за грудиной традиционно рассматривается как коронарогенная, то есть связанная с патологией коронарных артерий сердца, чаще всегостенокардией. В то же время, значительная часть случаев загрудинной боли имеет экстракардиальное происхождение (наблюдается при заболеваниях средостения, органов дыхания, ребер, гру-

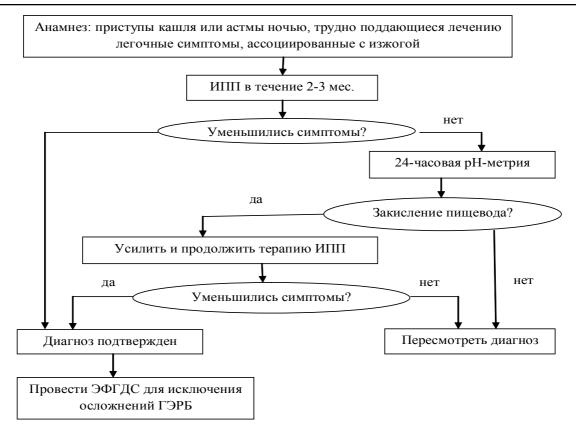


Рис. 1. Алгоритм диагностики атипично протекающей ГЭБР с легочными проявлениями [4].

дины), значительный процент которых обусловлен патологией пищевода, в частности ГЭРБ [13]. Исследования, проведенные в России, показали, что более чем в 70% случаев боль за грудиной некардиального происхождения (что доказано при помощи коронарографии) была следствием патологии пищевода. При этом наиболее часто отмечается ГЭРБ [13]. Поэтому практическому врачу важно знать механизм возникновения пищеводных болей, обусловленных ГЭРБ, особенности, а также уметь их дифференцировать с болью другого происхождения. При ГЭРБ механизм возникновения боли чаще всего обусловлен раздражением рецепторов слизистой оболочки пищевода агрессивным содержимым желудка и двенадцатиперстной кишки при рефлюксе. В свою очередь рефлюксат, попадая в пищевод, может стать причиной рефлекторных спастических сокращений пищевода, что влечет за собой болевые ощущения за грудиной. Характер пищеводной боли при ГЭРБ имеет свои особенности [13]. Чаще всего это жгучая загрудинная боль неприступообразного характера, которая усиливается в горизонтальном положении или наклоне туловища вперед и устраняется или ослабевает с изменением положения тела или принятием антацидов. Постоянная тупая или жгучая боль за грудиной может вызываться эзофагитом, язвами пи-

щевода и его деструкцией при эрозивных формах ГЭРБ. Загрудинная боль, возникающая только во время глотания (одинофагия) и зависящая от характера еды (наиболее интенсивная при принятии острой, горячей, кислой пищи), также является признаком воспаления слизистой оболочки пищевода (эзофагита, язв) при эрозивной ГЭРБ.

Пациенты с болью по ходу пищевода нуждаются в тщательном обследовании для выяснения характера патологии, включающем опрос, осмотр, проведение эзофагогастроскопии, рентген-исследования пищевода, суточного (или многочасового) пищеводного мониторинга рН, проб с антисекреторными препаратами и пробное лечение ИПП. При расспросе важно выяснить особенности боли: характер, длительность, причину возникновения (связь с едой и другими факторами) и средства, которые могут облегчить или устранить ее. Осмотр больного поможет выявить симптомы "тревоги" для исключения новообразований пищевода и соседних органов. Суточный или многочасовой мониторинг рН пищевода позволяет определить наличие и количество рефлюксов, их высоту и силу. Совпадение рефлюкса с возникновением боли может свидетельствовать о пищеводном ее происхождении[13].

Обусловленную ГЭРБ боль можно уточнить при помощи фармакологической пробы с ИПП. Благодаря ИПП снижается содержание агрессивных веществ (соляной кислоты и пепсина) в желудочном секрете. Уменьшается и их раздражающее влияние на слизистую оболочку пищевода, что способствует стиханию или исчезновению боли. Такая проба предусматривает проверку предполагаемого диагноза назначением препарата из группы ИПП [12]. При коротких курсах (от 1 до 14 суток) ИПП в большинстве случаев удается установить причину боли. Так, если стандартная доза ИПП по 2 раза в сутки в течение 7 дней устраняет боль, то, вероятнее всего, она связана с ГЭРБ. Чувствительность и специфичность данной пробы в отношении выявления ГЭРБ сравнимы с аналогичными показателями динамического контроля пищеводного рН (многочасовой рН-метрии).

Часть пациентов с ГЭРБ после фармакологической пробы вообще не нуждаются в последующем долгосрочном лечении, или, по крайней мере, в течение нескольких месяцев [12, 13]. Для большинства же больных с загрудинной болью, обусловленной ГЭРБ, необходима длительная терапия ИПП.

Кардиальная симптоматика ГЭРБ. У значительного количества лиц, особенно преклонных лет, ГЭРБ часто сочетается с ишемической болезнью сердца (ИБС) [3]. Так, при исследовании функции пищевода у пациентов с нормальнымичигиограммами коронарных артерий и с верифицированной ИБС появление загрудинной боли, связанной с ГЭРБ, наблюдалось с одинаковой частотой [6, 7, 13]. Боль в грудной клетке, связанная с заболеваниями сердца, проявляется развитием рефлекторной стенокардии, ишемии миокарда при рефлюксе содержимого желудка в пищевод. При ГЭРБ загрудинная боль может

иметь двойственный характер, то есть псевдокоронарный и истинно коронарогенный, поэтому очень важно уметь их различать (табл.2)[7]. Такая боль имеет подобный характер, локализацию, иррадиацию [13]. Это можно объяснить одинаковой иннервацией пищевода и сердца. Так, у боли, связанной со спазмом пищевода при ГЭРБ, может быть загрудинная локализация с иррадиацией в шею, спину, нижнюю челюсть, левую руку. Подобный механизм боли характерен и для ИБС (стенокардии). При обоих заболеваниях боль может иметь жгучий, сжимающий, или раздирающий характер. Длительность ее при ГЭРБ может варьировать в широких границах: от нескольких минут (как при стенокардии) до нескольких часов. Поэтому главное расхождение стоит искать в факторах, обусловливающих боль, средствах для ее облегчения и симптомах, сопровождающих эту боль. При пищеводной боли наибольшее значение имеют характер пищи, ее объем, положение туловища. Так, боль может вызываться острой, очень горячей либо очень холодной пищей и/или ее большим объемом. Провоцируется горизонтальным положением туловища, либо наклонами вперед. Однако, как и при стенокардии, пищеводная боль иногда может возникать при физической или эмоциональной нагрузке, волнении. В отличие от стенокардической, пищеводная боль, кроме нитроглицерина, как правило, устраняется изменением положения тела, исчезает после глотка воды, принятия пищевой соды или антацидов. С другой стороны, во время приступа стенокардии за счет висцеро-висцеральных рефлексов могут наблюдаться отрыжка и тошнота, как и при загрудинной боли, связанной с ГЭРБ. Приступы стенокардии чаще всего сопровождаются чувством страха смерти, одышкой, слабостью, что отнюдь не характерно для пищеводной боли при ГЭРБ [6, 7].

Таблица 2 Характеристика болевого синдрома при стенокардии и болезнях пищевода

Характеристика болевого синдрома	ИБС, стенокардия	ГЭРБ, эзофагоспазм
Локализация, иррадиация болей	За грудиной или в области сердца, иррадиирующая в шею, челюсть, спину, левую руку	Та же
Характер болей	Сжимающие, давящие, жгучие, ощущение тяжести	Жгучие, могут быть сжимающими, раздирающими
Продолжительность	От 1-3 до 20 мин.	Колеблются в широких пределах
Провоцирующие факторы	Физическая и эмоциональная нагрузки, холод, обильная еда	Обильная еда, кислая, острая пища, холодные напитки, горизонтальное положение тела, иногда физическая нагрузка, волнение
Что купирует боли?	Покой, нитроглицерин	Изменение положения тела, антациды, анти- секреторные препараты, иногда нитроплицерин
Сопутствующие симптомы	Страх, тревога, иногда одышка, тошнота	Иногда отрыжка, дисфагия

Для подтверждения ИБС разработаны диагностические алгоритмы. Они включают выявление признаков поражения сердечно-сосудистой системы: по определению факторов риска (возраст, наследственность, артериальная гипертензия, гиперлипидемия и др.), объективным данным (гипертрофия левого желудочка, изменение тонов сердца), данным инструментальных методов обследования (суточное мониторирование ЭКГ, велоэргометрия, УЗИ сердца и сосудов, сцинтиграфия миокарда, коронарография), характерных для ИБС [2, 6].

Для подтверждения диагноза ГЭРБ и ИБС может быть проведено комбинированное мониторирование рН и ЭКГ. Усиление боли при физической нагрузке и сочетание ее с эпизодами рефлюкса свидетельствует о сочетанной патологии.

Большие трудности могут возникнуть при дифференциальной диагностике загрудинных болей, связанных с заболеваниями сердца (стенокардией, кардиалгией) и другими заболеваниями, вызывающими загрудинные боли, такими как эзофагоспазм, ахалазиякардии и ГЭРБ. Алгоритм дифференциальной диагностики представлен на рис.2 [4].

Особенные трудности для диагностики представляет пищеводная дисфункция при коронарном синдроме Х. Исследования пищевода (мониторирование рН, баллонная манометрия) у больных с синдромом Х, сопровождаемым болью за грудиной, показали, что значительно чаще боль связана все же с нарушени-

ем моторики пищевода. "Вклад" патологии пищевода (ГЭРБ) в развитие боли за грудиной составлял 60%, у больных же с синдромом Х без патологии пищевода такая боль отмечалась лишь в 25% случаев [1, 11]. После антисекреторной терапии у 90% пациентов с патологией пищевода боль прекратилась. Авторы пришли к выводу, что данные ЭКГ и сцинтиграфии миокарда могут давать значительный процент ложноположительных результатов. Другими словами, не у всех пациентов с диагностированным коронарным синдромом Х есть истинная ишемия миокарда, и она не является единственной или главной причиной ангинозной боли при коронарном синдроме Х [1]. Важную роль в развитии загрудинной боли у пациентов с коронарным синдромом Х играет дисфункция пищевода, обусловленная ГЭРБ. Псевдостенокардитическая боль при дисфункции пищевода может приводить к уменьшению коронарного кровотока и ишемии миокарда через висцерокардиальний рефлекс. У больных с синдромом X подтверждена повышенная висцеральная чувствительность, обусловливающая боль в грудной клетке некоронарного происхождения[1, 11].

К ведущим критериям коронарного синдрома X относят следующие: ангинальную боль, признаки ишемии миокарда при тестах с нагрузкой, интактные коронарные артерии при коронарографии. Причина заболевания не известна. Несмотря на сходство болевых эпизодов при коронарном синдроме X с классической стенокардией, обращают внимание некото-

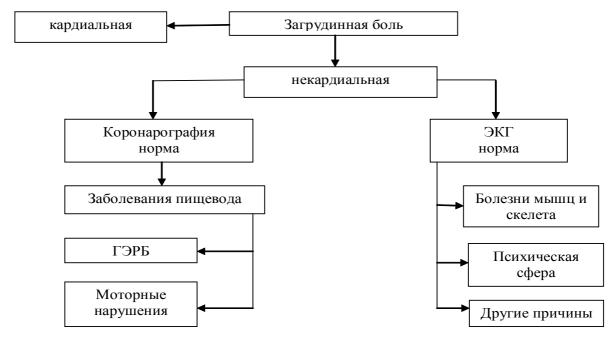


Рис. 2. Алгоритм дифференциальной диагностики загрудинных болей [4].

рые особенности клинических проявлений коронарного синдрома X [1], а именно: атипичная локализация боли; провокация болевого приступа холодом или эмоциональной перегрузкой; наличие не у всех больных четкой положительной реакции на принятие нитроглицерина; коронарный синдром X чаще наблюдается у женщин молодого и среднего возраста.

В диагностике коронарного синдрома Х важно учитывать вышеперечисленные особенности и придерживаться следующей схемы обследования больного [1, 13]: 1) тщательно собранный анамнез (особенно гинекологический); 2) физикальное и электрокардиографическое исследования; 3) определение показателей липидного обмена и уровня глюкозы в сыворотке крови натощак; 4) проведение тестов с физической нагрузкой (велоэргометрия или тредмил); 5) проведение гипервентиляционной пробы или теста с эргоновином для исключения вазоспастической стенокардии; 6) холтеровское мониторирование ЭКГ; 7) эхокардиографическое исследование для исключения гипертрофии левого желудочка, клапанных поражений сердца, оценки функции левого желудочка; 8) консультация гинеколога и психотерапевта; 9) коронарная ангиография; 10) эндоскопическое исследование для исключения или выявления заболеваний пищевода (ГЭРБ).

Диагностическим фармакологическим тестом для боли стенокардитического характера является проба с нитроглицерином. Трудности с выбором препарата возникают у врачей при наличии у пациента коронарного синдрома Х. Известно, что не у всех больных с микроциркуляторной стенокардией и коронарным синдромом Х выявляют четкую положительную реакцию на нитроглицерин []. А применение нитратов пролонгированного действия при коронарном синдроме Х в целях купирования и профилактики приступов стенокардии ограничено в связи со способностью нитратов провоцировать боль и ишемические изменения на ЭКГ [1]. Сублингвальные формы нитратов эффективны немного более, чем у 50% пациентов с коронарным синдромом Х [1, 11]. Поэтому для подтверждения вазоспастического компонента вследствие висцерокардиального рефлекса у таких больных полезной будет и фармакологическая проба с ИПП.

В качестве препарата ИПП для фармакологического теста при ГЭРБ рекомендуют наиболее эффективные препараты данного класса, в частности париета (рабепразола). Выбор именно париета обусловлен не только его высокой эффективностью при ГЭРБ, а и скоростью действия. Благодаря уникальным свойствам препарата эффект наступает очень быстро - через несколько часов после однократного приема стандартной дозы париета - 20 мг (эффект первой дозы). Это свойство препарата позволяет купировать симптомы ГЭРБ в течение 24 ч после начала его применения, в отличие от других препаратов класса ИПП. Проведенные исследования выгодно отличали париет от других препаратов ИПП как по скорости наступления эффекта, так и по количеству побочных эффектов [8, 12, 13]. Пробная терапия при предполагаемой ГЭРБ состоит в назначении париета по 40 мг в сутки в течение 10-14 сут. Для усиления эффекта париет можно сочетать с селективным прокинетиком мотилиумом, который, благодаря повышению тонуса нижнего пищеводного сфинктера, уменьшает частоту и силу рефлюкса [12, 13].

Имеются исследования (И.В. Маев и соавт.), посвященные изучению взаимосвязи между ГЭРБ и сахарным диабетом 2-го типа [8]. Выявлено, что у больных сахарным диабетом 2-го типа более вероятно, чем в общей популяции, бессимптомное течение ГЭРБ по причине висцеральной нейропатии. Поэтому даже при отсутствии изжоги и других типичных симптомов ГЭРБ пациентам с сахарным диабетом показано выполнение ЭГДС и суточной рН-метрии пищевода в плановом порядке [8].

И.А. Гришечкина [8] изучала типы поведения пациентов при ГЭРБ для оценки комплаентности и показала, что в 73 % случаев имелись дезаптивные типы поведения в условиях болезни, ведущие к полному или частичному отказу от лечения [8].

Немалый интерес вызывают работы, посвященные изучению и обследованию больных ГЭРБ с вегетососудистой дистонией (Ф.А. Алявия, Ф.И. Хамрабаева) [8]; выявлению новых патогенетических механизмов возникновения кандидоза у больных ГЭРБ на основе изучения особенностей диффузной эндокринной системы пищевода и клеточного гомеостаза эпителиоцитов слизистой оболочки пищевода (М.А. Осадчук и соавт.) [8].

Таким образом, ГЭРБ часто имеет нетипичные внепищеводные проявления, большинство из которых могут маскироваться под другие заболевания, а в ряде случаев и провоцировать их. К наиболее частым заболеваниям, развитие которых может быть связано с ГЭРБ, относят респираторные (ларингит, бронхит, пневмония, бронхиальная астма) и кардиальные (ИБС, кардиальный синдром X). Поэтому, при упорно протекающих хронических заболеваниях гортани, бронхов, не вполне объяснимых болях в левой половине грудной клетки в качестве одной из возможных причин их возникновения следует иметь в виду ГЭРБ, даже если отсутствуют ее типичные симптомы, такие, как изжога []. Целенаправленное обследование и длительное применение адекватных доз ИПП позволяет уменьшить выраженность внепищеводных проявлений ГЭРБ и существенно улучшить качество жизни больных [10, 12].

ЛИТЕРАТУРА.

- 1. Алексеева О.П., Долбин И.В. Коронарный синдром X одна из внепищеводных масок гастроэзофагеальной рефлюксной болезни? // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. 2003.- № 6. С. 33-36.
- 2. Вялов С.С., Чорбинская С.А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ): диагностика, лечение и профилактика: Методические рекомендации № 338-12/23. М.: Издво РУДН, 2011. 21 с.
- 3. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь / Клинические рекомендации. Гастроэнтерология / Под ред. В.Т. Ивашкина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.
- 4. Гастроэнтерология и гепатология: диагностика и лечение / Под ред. А.В. Калинина и А.И. Хазанова. - М.: Миклош, 2007. - С. 17 - 31.
- 5. Диагностика и лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: Пособие для врачей. Российская гастроэнтерологическая ассоциация. М., 2010. 20 с.
- 6. Ивашкин В.Т., Кузнецов Н.Е., Шаталова А.М., Драпкина О.М. Дифференциальный диагноз ишемической болезни сердца и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии- 2000. Т. 10, № 5.- С. 7-11.
- 7. Маев И.В., Юренев Г.Л., Бурков С.Т. Кардиальные, бронхопульмональные и орофарингеальные маски гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. -2007. № 3. С. 27-35.

- 8. Маев И.В., Юренев Г.Л., Бусарова Г.А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2012. Т. 22, № 5. С. 13 23.
- 9. Стандарты диагностики и лечения кислотозависимых и ассоциированных с Helicobacter pylori заболеваний (четвертое московское соглашение): Методические рекомендации № 37. - М., 2010. - 12 с.
- 10. Шептулин А.А., Киприанис В.А. Внепищеводные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии 2005. Т. 15, № 5. С. 10-15.
- 11. Borjesson M., Albertsson P., Dellborg M. et al. Esophageal dysfunction in Syndrome X // Am. J. Cardiol. 1998.- Vol. 82.- P. 1187-1191.
- 12. Gasiorowska A., Fass R.The proton pump inhibitor (PPI) test in GERD: does it still have a role? // J. Clin. Gastroenterol. 2008 Vol. 42, N 8. 867-874.
- 13. http:// www.GastroScan.ru> literature /autors / 454.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 615.874.2:616.34-009.11-053

¹Емельянова О.Н., ¹Богомолова И.К.,

¹Исакова Н.В., ²Сегодина С.В.,

²Непомнящих Л.П., ³Левина О.А.,

³Федореева Н.М., ³Боровик Н.Н.

ПРИНЦИПЫ ДИЕТОТЕРАПИИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ЗАПОРОВ У ДЕТЕЙ

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

 2 ГУЗ "Городская детская клиническая поликлиника №3" 3 ГУЗ "Краевая детская клиническая больница №2", г. Чита

Ключевые слова: диета, запоры, дети

Резюме. Функциональные запоры являются актуальной проблемой детской гастроэнтерологии. Диетическая коррекция запоров во многих случаях приводит к нормализации стула без дополнительного применения медикаментозных препаратов. В статье проанализированы причины функциональных запоров, рассмотрены принципы диетотерапии функциональных запоров у детей грудного возраста и детей старше года.

Запоры являются одной из актуальных проблем детской гастроэнтерологии. Считается, что запорами страдают от 10 до 25% детского населения.

Функциональные запоры составляют 95% в структуре констипационного синдрома у детей. Особенностью данных состояний является появление клинических симптомов при отсутствии каких-либо органических изменений со стороны ЖКТ (структурных аномалий, воспалительных изменений, инфекций или опухолей) и метаболических отклонений. При функциональных нарушениях ЖКТ могут изменяться моторная функция, переваривание и всасывание пищевых веществ, а также состав кишечной микробиоты и активность иммунной системы [2, 3, 8].

Причины функциональных запоров:

- 1. Алиментарные: количественный недокорм (отсутствует рефлекторный позыв на дефекацию), недостаток в рационе пищевых волокон, избыточное употребление жиров, белка (мяса, яиц), протертых блюд, недостаточное употребление жидкости или ее избыточные потери, торопливая еда, нарушения режима питания.
- 2. Психофизиологические: подавление позыва на дефекацию, "боязнь горшка", невроз (соци-

- альная дезадаптация, личностные особенности).
- 3. Рефлекторные (при заболеваниях других органов).
- 4. Нарушения нервной регуляции на разных уровнях: функциональная незрелость (до 1,5 лет) и малое количество ганглиев интрамуральных нервных сплетений или их повреждение, функциональные расстройства центральных механизмов регуляции дефекации у детей раннего возраста при перинатальных поражениях ЦНС, дисфункция гипоталамической области и вегетативных спинальных ганглиев в структуре психовегетативного синдрома (перинатального, посттравматического, постинфекционного или наследственного генеза), нарушения спинальной иннервации (например, спондиломиелодисплазия).
- 5. Перенесенные кишечные инфекции (например, стафилококковый энтероколит до 1 года, дизентерия, сальмонеллез и др.), аскаридоз, приводящий к нарушению формирования и дистрофическим изменениям интрамуральных ганглиев.
- 6. Пищевая аллергия.

В основе патогенеза функциональных запоров лежат расстройства моторной функции толстой кишки, возникающие вследствие дискоординации ее тонических и пропульсивных сокращений, нарушения тонуса мускулатуры кишки, а также изменения возбудимости вегетативной нервной системы [2, 3, 7].

На ранних стадиях заболевания правильная диета, регулируя деятельность кишечника, во многих случаях приводит к нормализации стула без дополнительного применения медикаментозных препаратов.

Основной задачей диетотерапии от запоров у детей является усиление двигательной активности кишечника и (или) устранение спастических явлений в кишечнике.

Ведущими принципами диетотерапии у детей первого года жизни являются:

- адекватное обеспечение потребностей ребенка в пищевых веществах и энергии;
- исключение избыточного потребления белков и жиров:
- обогащение рациона пищевыми волокнами;
- нормализация кишечной микрофлоры [5].

Коррекция запоров у детей грудного возраста.

Функциональные запоры у младенцев, получающих материнское молоко, не являются показанием для перевода ребенка на смешанное или искусственное вскармливание. Необходимо нормализовать режим вскармливания для исключения перекорма. Учитывая, что состав грудного молока в определенной мере зависит от рациона питания матери, необходимо провести его коррекцию.

При естественном вскармливании необходима диета матери с исключением продуктов, способствующих повышенному газообразованию. Жиры животного происхождения в рационе питания матери следует частично заменить растительными маслами. В питании кормящей матери ребенка с дисфункцией кишечника надо ограничить продукты с загустителями, танином (шоколад, натуральный кофе, какао, гранатовый сок и т.д.).

Женщине следует шире включать продукты с высоким содержанием пищевых волокон (овощи, фрукты, крупы, хлеб грубого помола и др.), которые обладают послабляющим действием, что также может оказать благоприятное влияние на моторику кишечника ребенка. При этом необходимо соблюдать оптимальный пищевой режим.

Поскольку запоры у детей первых месяцев жизни могут быть также проявлением гастроинтестинальной формы пищевой аллергии, то из рациона матери надо исключить продукты с высоким аллергенным потенциалом: цельное коровье молоко, рыбу, орехи [2, 3, 5, 7, 8].

Детям, вскармливаемым грудью, после введения "густого" прикорма (овощи, каша, мясо и т.д.) необходимо обеспечить достаточный водный режим (кипяченая вода до 100 мл/сутки).

Стимуляции моторной активности кишечника добиваются с помощью введения соответствующих продуктов прикорма с высоким содержанием пищевых волокон и, в частности, соков с мякотью (яблочный, сливовый, абрикосовый и др.), фруктовых пюре из тех же плодов, пюре из чернослива, морковного пюре, овсяную и гречневую каши [2, 3, 5, 7, 8].

При искусственном вскармливании необходимо провести коррекцию режима питания ребенка. Требуется тщательный контроль за разовым и суточным объемами пищи для исключения перекорма, динамикой массы тела.

Для детей первого года жизни, находящихся на искусственном вскармливании, существуют специальные смеси. Их можно разделить на несколько групп:

- 1. молочные смеси, содержащие лактулозу;
- 2. молочные смеси, включающие неперевариваемый полисахарид - камедь (галактоманнан), получаемый из клейковины рожкового дерева;

3. молочные смеси, содержащие про- и пребиотики [1, 2, 3, 5, 7, 8].

Для питания детей раннего возраста, страдающих запорами, применяются смеси с лактулозой ("Семпер Бифидус", "Тёма 2", молочко "Агуша" с лактулозой). Лактулоза - дисахарид, состоящий из галактозы и фруктозы, полученный синтетическим путем. Он, подобно пищевым волокнам, не переваривается ферментами гастроинтестинального тракта, доходит в неизмененном виде до толстой кишки, где подвергается ферментации лакто- и бифидобактериями, служит субстратом для их роста. В процессе ферментации происходит образование короткоцепочечных жирных кислот, снижается рН кишечного содержимого и повышается осмотическое давление, в результате чего в просвет кишечника поступает жидкость, усиливается перистальтика и устраняется запор.

Смеси, содержащие лактулозу, могут быть рекомендованы в полном объеме или в количестве 1/3-1/2 от необходимого количества на каждое кормление в сочетании с обычной адаптированной молочной смесью до достижения стойкого терапевтического эффекта [1, 2, 3, 5, 7, 8].

Смеси, содержащие камедь, могут также применяться в питании детей с функциональными запорами. Камедь (галактоманнан) обладает свойствами пищевых волокон: удерживает дополнительное количество воды и способствует мягкой стимуляции перистальтики кишечника, что приводит к устранению запоров. Примерами смесей, содержащих галактоманнан, являются: "Фрисовом", "Нутрилон АР", "Хумана АР", "Беллакт АР", "Нутрилак АР".

Эти смеси могут быть рекомендованы как в полном объеме, так и частично, в количестве 1/3-1/2 от необходимого объема в каждое кормление в сочетании с обычной адаптированной молочной смесью до достижения стойкого терапевтического эффекта. Как правило, достаточным является применение продукта в течение 20-30 дней [1, 2, 3, 5, 7, 8].

Для питания детей с функциональными запорами могут применяться искусственные смеси, содержащих про- и пребиотики. Данные смеси помогают нормализовать стул, приближая его к характеру стула у детей, находящихся на грудном вскармливании, уменьшая плотность и увеличивая кратность стула, а также стимулировать рост бифидо- и лактобактерий и, тем самым, нормализовать состав кишечной микрофлоры. Для профилактики запоров у детей используются смеси, обогащенные олигосахаридами, оказывающими пребиотический эффект ("Агуша Голд", "Нутрилон Комфорт", "Нутрилон" (1,2), "Фрисолак", "Нестожен" и др.); можно использовать кисломолочные смеси, содержащие пробиотики ("Агуша-1" и "Агуша-2" кисломолочная, "НАН" кисломолочный, "Нутрилак" кисломолочный, ХиПП с лактобактериями и другие) [1, 2, 3, 5, 7, 8].

Диетическая коррекция запоров у детей старше года

В зависимости от характера нарушений моторной функции кишечника в диете меняется количество пищевых регуляторов перистальтики. При усилении моторной функции толстой кишки на первом этапе следует исключить продукты, содержащие большое количество клетчатки. Допускается мясо и рыба в рубленом виде, овощи и фрукты без кожуры, в виде пюре. При гипомоторных нарушениях, наоборот, показано большое количество клетчатки, прохладная жидкость натощак, растительное масло. Питание должно быть дробным (5-6 раз в день) [3, 4, 6, 9].

В питании больных с запорами должно присутствовать достаточное количество жидкости - вода, компоты, фруктовые соки, которые употребляются натощак, во время еды или в интервалах между приемами пищи. Можно назначать минеральные воды: при запорах с повышенной сократительной активностью кишечника, с наличием спастических болей в животе рекомендуется принимать Ессентуки № 4; при кишечной гипомоторике - более минерализованную воду Ессентуки № 17. Принимаются минеральные воды по 0,5-1 стакану 2-3 раза в день натощак за 1-1,5 часа до еды в теплом виде [3, 4, 6, 9].

При массе тела ребенка до 10 кг рекомендуется ежедневно давать ему не менее 100 мл воды. Детям с массой от 10 до 20 кг объем питья рассчитывается следующим образом: к 100 мл (объем жидкости для ребенка массой до 10 кг) добавляется 50 мл на каждый кг массы свыше 10 кг, а при массе тела более 20 кг - к 600 мл добавляется 20 мл на каждый кг массы свыше 20 кг.

При запорах рекомендуют хлеб ржаной из муки грубого помола типа "Здоровье", "Отрубевидный", "Барвихинский", "Бородинский", белый хлеб с повышенным количеством отрубей.

Продукты лечебного питания, содержащие молочнокислые бактерии, обладают выраженными антагонистическими свойствами по от-

ношению к патогенным и условно-патогенным микроорганизмам. Широко используются такие кисломолочные продукты, как биокефир, бифилин, простокваша, биолакт, бивит, бифидок и т.д. Кроме того, рекомендуются различные закваски: "Эвита", "Нарине", "Витафлор" и т.д.

Кисломолочные продукты должны быть свежеприготовленными, так как послабляющий эффект сохраняется только в течение первых суток. Молоко в чистом виде и в большом количестве в блюдах обычно переносится плохо, вызывая поносы, метеоризм у больных с запорами, поэтому большинство авторов рекомендуют исключить или уменьшить его количество при запорах [3, 4, 6, 9].

Некоторые сухофрукты, особенно инжир, сухие сливы и абрикосы, способствуют набуханию и увеличению объема кишечного содержимого. При любой форме запора можно ежедневно включать в диету чернослив, абрикосы (2-4 штуки либо 2-4 чайные ложки пюре из сухофруктов). Сухофрукты заливают небольшим количеством воды на ночь, далее делают из них пюре и предлагают малышу съесть утром и вечером вместе с полученным настоем.

Овощи и фрукты рекомендуются в сыром виде. Из овощей предпочтение отдается свекле, моркови, редису, репе, брюкве, огурцам; из фруктов - черносливу, вишне, абрикосам, яблокам, дыне, арбузам, малине, землянике, клубнике [3, 4, 6, 9].

Овощи следует предлагать ребенку в виде салатов, пюре, заправляя их растительным маслом. Жирные сорта майонеза и сметану лучше не использовать, так как жиры тормозят работу кишечника. Картофельное пюре следует ограничить, так как крахмал также затрудняет работу кишечника.

Показаны овощные супы (борщи, свекольники, щавелевые щи), блюда из мяса и птицы (с сохранением хрящей, сухожилий), каши рассыпчатые (гречневая, овсяная, пшенная, перловая, кукурузная).

Довольно часто отмечается негативная реакция ребенка на попытки родителей изменить его пищевой рацион. Дети могут категорически отказываться от "невкусных" продуктов, устраивать истерики. В таких ситуациях рекомендуется проводить более тонкую пищевую политику, постепенно увеличивая удельный вес пищевых волокон, не афишируя свои действия. Стартовым продуктом в этом плане наиболее эффективны пшеничные отруби.

Отруби являются мощными стимуляторами кишечной перистальтики, содержат значительное количество витаминов группы В, являются хорошим абсорбентом. У детей с запорами прием отрубей вызывает увеличение массы фекалий, содержания в них воды, сокращение времени продвижения содержимого по кишечнику и учащение стула. При приеме отрубей рекомендуется потреблять достаточное количество жидкости во избежание уплотнения каловых масс. Отруби перед употреблением необходимо обдать кипятком, чтобы они набухли и стали мягче, используют в чистом виде или добавляют в компоты, супы и каши.

Однако употребление их детьми должно быть строго дозировано: дети до 1 года - не более 5 г в сутки, от 1 года до 3 лет - 5-10 г в сутки. Дозировка детям младшего возраста (от 1 года): в первые 2 недели -по1/3 ч. ложки 3 раза в сутки, далее дозу увеличивают до 1ч. ложки 3 раза в сутки в течение 1-2 недель. Когда достигается нужный эффект, количество отрубей уменьшают до 1/2 ч. ложки 3 раза в сутки. В среднем один курс лечения должен продолжаться 2 месяца.

Детям старшего возраста рекомендуются отруби в первые 2 недели по 1 чайной ложке 3 раза/сут., далее дозу увеличивают до 1 столовой ложки 3 раза/сут. в течение 1-2 недель. Когда достигается нужный эффект, количество отрубей уменьшают до 1 чайной ложки 3 раза/сут. В среднем один курс лечения должен продолжаться не менее 6 недель [3, 4, 6, 9].

Продукты, употребление которых нужно ограничить ребенку, страдающему запорами:

- мучные изделия: свежий хлеб (белый), свежая выпечка, торты, пирожные;
- каши: рисовая, из пшеничной крупы;
- молочные продукты: майонез, жирная сметана, твердые острые сыры, мороженое;
- супы: бульоны, борщи с томатным соусом, солянки, грибные супы;
- мясные продукты: жирные сорта мяса (свинина, баранина, гуси, утки), копчености, консервы;
- рыба: жареная, копченая, консервы;
- яйца сырые и вареные, омлеты и яичницы;
- фрукты: бананы, черника, черемуха, кизил, груши, айва, незрелые фрукты;
- напитки: какао, крепкий чай, кисели, муссы, желе;
- овощи: лук свежий, чеснок, редька, редис, грибы, горох, фасоль, вареная морковь, картофель [3, 4, 6, 9].

ЛИТЕРАТУРА:

- 1. Боровик Т.Э. Лечебные смеси в питании грудных детей / Т.Э. Боровик и [др.] // Режим доступа: http://www.lvrach.ru/2007/01/4534606/.
- 2. Денисов М.Ю. Заболевания пищеварительной системы у детей раннего возраста / М.Ю. Денисов. М.: ООО "Медицинское информационное агентство", 2010. 304 с.
- 3. Захарова И.Н. Запоры у детей / И.Н. Захарова, Н.Е. Малова, И.М. Колобашкина // Режим доступа: http://www.rmj.ru/articles_3593.htm
- 4. Зубков В.В. Основные принципы лечения запоров у детей / В.В. Зубков, А.М. Катуркина, А.А. Буров // Режим доступа: http://www.rmj.ru/articles 7253.htm.
- 5. Конь И.Я. Диетотерапия запоров у детей первого года жизни / И.Я. Конь и [др.] // Режим доступа: http://www.lvrach.ru/2009/08/10509857/
- 6. Ливзан М.А. Современные принципы лечения запоров / М.А. Ливзан // РЖГГК. 2009. Т.19, № 2. С.70 74.
- 7. Приворотский В.Ф. Современные подходы к лечению функциональных запоров у детей / В.Ф. Приворотский, Н.Е. Луппова // РЖГГК. 2009. Т. 19, № 1. С. 59 65.
- 8. Скворцова В.А. Функциональные нарушения желудочно кишечного тракта у детей грудного возраста: роль диетотерапии / В.А. Скворцова и [др.] // Режим доступа: http://www.lvrach.ru/2011/06/15435215/.
- 9. Усенко Д.В. Диетическая коррекция нарушения моторики толстой кишки / Д.В. Усенко Режим доступа: http://www.lvrach.ru/2009/07/10447797/.
- 10. Скворцова В.А. Функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта у детей грудного возраста: роль диетотерапии / В.А. Скворцова, и [др.] // Режим доступа: http://www.lvrach.ru/2011/06/15435215/

УДК 616.5-007.119

 1 Терещенко В.Н., 2 Карпылаева Н.Е.

²Рябкова М.В., ²Раитина Ц.Д.

СТАРЕНИЕ КОЖИ: ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА

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

² ГУЗ "Краевой кожно-венерологический диспансер" (главный врач - к.м.н Бердицкая Л.Ю.)

Старение является закономерным процессом возрастных изменений организма, сопровождающееся снижением адаптационных возможностей организма, обусловленных взаимосвязью фенотипических и генетических факторов, увеличением вероятности развития патологий.

Человечество издавна ищет рецепт вечной молодости и пытается создать эликсир красоты. Благодаря техническому прогрессу, успехам науки и многовековому опыту медицинской практики были побеждены многие смертельные болезни, а средняя продолжительность жизни людей неизменно увеличивается. Однако процесс старения остается актуальным и продолжает интересовать и ученых, и практиков. Первые признаки старения кожи (СК) отмечаются на лице, даже когда весь организм находится в хорошей физической форме. Зачастую хронологический (зафиксированный паспортными данными) и биологический (определяемый состоянием и функциональными характеристиками относительно среднестатистической нормы) возрасты не совпадают.

Кожа является защитным барьером для всего организма и первой встречает агрессивное воздействие окружающей среды. Кожа теряет влагу, истончается, утрачивает способность к восстановлению. Фибробласты (клетки дермы) постепенно прекращают выработку коллагена, вследствие чего снижается эластичность волокон. Кожа тонко чувствует и незамедлительно реагирует на малейший гормональный сдвиг организма. Возрастные изменения гормонального фона приводят к нарушению обменных процессов в подкожной жировой ткани, снижению мышечного тонуса. Длительное солнечное облучение вызывает фотостарение открытых участков кожи. Постепенно кожа стареет, на ее поверхности появляются морщины: статические, вызванные снижением мышечного тонуса; мимические - от частого сокращения мышц при эмоциях; гравитационные, возникающие под воздействием земного притяжения.

Старение, происходящее в силу естественных физиологических процессов, называется биологическим, хроностарением или хронологическим старением (связано с изменением гормонального фона). Преждевременное старение кожи носит название "фотостарение".

Биологический возраст и скорость развития процессов старения предопределены генетически, будучи запрограммированными на клеточном уровне. Естественное старение неизбежный и необратимый процесс, закономерное его развитие остановить невозможно.

Преждевременное или фотостарение кожи - изменение состояния кожного покрова, причиной которого явилось негативное влияние солнечных лучей. Преждевременное старение поддается корректировке, ему можно противостоять, т. к. оно вызвано субъективными факторами: факторами окружающей среды (ультрафиолетовым облучением), образом жизни и питанием, разнообразными заболеваниями и пр. Ранние морщины могут появиться уже в 18-20 лет.

Внешние признаки старения кожи.

- Постепенное истончение и атрофия всех слоев;
- Повышение сухости и чувствительности кожи;
- Потеря эластичности, упругости, дряблость;
- Появление морщин;
- Диффузная пигментация (крапчатая); часто лентигинозные высыпания, актинические кератомы и другие новообразования.
- Свисающие складки, связанные со снижением подкожного жира;
- Выпадение и поседение волос на голове
- Рост волос на лице, истончение бровей, ресниц, слоистость ногтей и др.

Признаки старения имеют разные внешние проявления в зависимости от стадии и типа старения.

Первый тип старения - "усталое лицо". Понижается упругость мягких тканей лица и шеи, появляется отечность, резко выражена носогубная складка, опущены уголки рта. После отдыха и полноценного сна отдохнувшая кожа выглядит более молодой, а к вечеру признаки старения заметно проявляются, лицо выглядит усталым.

Второй тип старения - "морщинистое лицо". Лицо и шея испещрены мелкими морщинами, кожа сухая. В уголках глаз заметны

"гусиные лапки", верхняя губа и подбородок отмечены "гофре" из морщин, ярко выражены морщины верхнего и нижнего века.

Третий тип старения - "двойной подбородок" и "отвисшие щеки". Наблюдается деформация мягких тканей лица и шеи, изменение овала лица, избыток кожных складок на верхнем и нижнем веке. Данный тип представляет собой явления старческой деформации. Этому типу старения подвержены люди, у которых даже в молодом возрасте отмечается значительная выраженность подкожно-жирового слоя.

Четвертый тип - сочетающий все вышеперечисленные признаки: пониженную упругость кожи, выраженную морщинистость лица и шеи, деформацию контуров лица.

Пятый тип - мускулистый, чаще наблюдается у представителей Средней Азии, Монголии и Японии. При данном типе более развиты мышцы лица, а подкожно-жировой слой выражен в значительно меньшей степени. У людей этого типа наблюдаются крупные и мелкие ("гусиные лапки") морщины вокруг глаз. При более поздних стадиях старение проявляется сглаженностью овала лица и выраженностью носогубной складки.

Причины старения кожи.

- 1. Старение кожи у женщин связано со снижением уровня эстрогенов с относительным увеличением андрогенов. Гиперандрогенные дерматопатии: себорея, кератодермии, обострение хронических дерматозов, эритродермии, сухость кожи и слизистых, алопеция, гирсутизм, морщины, дряблость. Андрогены усиливают деградацию коллагена, тормозят неоколлагенез.
- 2. Экологическая ситуация и погодные факторы. Загрязнённый воздух, особенно влажный или слишком сухой, осадки и сильный ветер сильно влияют на преждевременное старение кожи. В такой ситуации поры быстро забиваются, а кожа становится серой, образуются воспаления, нарушаются обменные процессы.
- 3. Чрезмерное солнечное влияние и недостаток влаги. Среди нескольких видов старения кожи фотостарение занимает первое место. Процесс старения кожи из-за дефицита влаги невозможно поправить простым пополнением воды. У обезвоженной кожи нарушается структура, и ей нужны специальные средства, которые захватывают и удерживают молекулы воды. 1 грамм коллагена способен удержать до 30 граммов воды.

- 4. *Курение*. Оно лишает организм кислорода, способствуя сужению кровяных сосудов. Из-за этого верхний слой кожи лишается всех необходимых веществ и быстро поддаётся разрушению и влиянию свободных радикалов.
- 5. Токсины и алкоголь. Токсины, которые поступают в организм, могут парализовать работу организма, и кожа будет испытывать острый дефицит "строительных" материалов (при злоупотреблении алкоголем и медикаментами).
- 6. Недостаток витаминов (A, E, C), минеральных (кремний, селен) и питательных веществ.
- 7. Стрессы и выматывающий образ жизни. Стресс, депрессии также сказываются на состоянии здоровья не только кожи, но и всего организма. Морщины, темно-серый (землистый) цвет лица, сухость, незаживающие ранки могут проявиться от нервного истощения уже через неделю.
- 8. Состояние кожи непосредственно зависит от общего состояния организма. Перенесенные инфекционные и некоторые хронические заболевания (нарушения эндокринной и нервной систем, желудочно-кишечного тракта) поражают общий иммунитет организма, а также снижают упругость и эластичность кожи, она обезвоживается и начинает постепенно сморщиваться.

Естественное старение вызывают внутренние факторы:

- генетически заложенная программа старения и гибели клеток;
- изменение гормонального статуса;
- снижение иммунитета;
- психические стрессы и т.д.

Фотостарение вызывают внешние факторы:

- климатические (загрязнение атмосферы);
- химические (курение, алкоголь, лекарственные средства, нездоровый образ жизни и пр.);
- биологические;
- физические факторы (ультрафиолетовые лучи вызывают образование свободных радикалов, которые атакуют клетки и эластические волокна кожи, значительно ускоряя ее старение), в т.ч. злоупотребление соляриями.

Естественные механизмы защиты кожи от ФС.

1. Усиление кератинизации, приводящее к утолщению рогового слоя эпидермиса, и увеличение синтеза меланина пигментными клетками.

2. Антиоксидантная система кожи.

- а) Ферментные антиоксиданты (супероксиддисмутаза (СОД), каталаза, глутатионпероксидаза) защищают эпидермальные и дермальные протеины (кератин, эластин, коллаген) от воздействия реактивных форм кислорода и защищают от повреждения липиды клеточных мембран.
- б) Неферментные антиоксиданты: жирорастворимые (β-каротин, сквален, α-токоферол) и водорастворимые (аскорбиновая кислота).
- в) Женские половые гормоны, серосодержащие аминокислоты, растворимые предшественники меланина, мелатонин.
- 3. Способность к восстановлению УФ-индуцированного повреждения ДНК с помощью ДНК-репликации.

Профилактика старения кожи.

Чтобы сохранить и продлить молодость кожи необходимо осуществлять профилактические меры по уходу за ней и приемы коррекции обозначившихся признаков старения. При этом необходимо правильно определить тип своей кожи, тип и стадию старения. Можно ознакомиться с приемами по уходу за соответствующим типом кожи и осуществлять их самостоятельно в домашних условиях. Для сохранения молодости нормальной кожи достаточно поддержания ее естественного баланса. Сухая кожа требует к себе более пристального внимания и заботы: необходимо обеспечивать достаточную увлажненность и питание кожи. Для жирной кожи требуются тщательное очищение, использование средств, корректирующих повышенную секреторную деятельность сальных желез, меры по защите от инфицирования кожи. Для каждого типа кожи в домашних условиях необходимо обеспечить очищение, тонизирование, увлажнение, питание, защиту.

Есть и другой, более эффективный путь предотвращения старения кожи - довериться опыту профессионалов. В специализированных учреждениях усилиями косметологов стареющая кожа будет возвращена к жизни.

1. Защита от УФО.

Следует меньше загорать на солнце и в соляриях, особенно людям старше 35 лет и лицам с I типом кожи по шкале Фитцпатрика. При длительном нахождении на солнце необходимо пользоваться наружными фотозащитными средствами и антиоксидантами, которые не-

обходимо применять как внутрь, так и наружно (например, витамины E, C, каротинои- $\partial \omega$ и т.п.).

На начальных фазах фотостарения многие его симптомы имеют обратимый характер. Даже в случае длительного воздействия УФО на кожу, уже через несколько месяцев после его прекращения наблюдается нормализация репаративных процессов в коже. Применение же солнцезащитных средств еще более усиливает этот эффект. Применение 0,1% третиноина на ночь ведёт к существенной нормализации гистологических признаков фотостарения: уменьшению эластоза, улучшению количественных и качественных характеристик эластических и коллагеновых волокон, и увеличению толщины эпидермиса. Клинически это проявляется исчезновением мелких морщин и уменьшением образования новых. Кроме того, под влиянием третиноина заметно уменьшаются пигментные пятна. Длительное изучение терапевтических механизмов третиноина при фотостарении показало, что их реализация происходит за счет как ингибирования продукции металлопротеиназ, так и стимуляции образования нового коллагена [41]. Солнцезащитные средства включают в себя воду, жиры, витамин Е, смягчающие и увлажняющие компоненты. Альтернативой подобным солнцезащитным веществам служат фотопротекторы, в состав которых входят тонкомолотые минеральные пигменты (диоксид титана или оксид цинка), не проникающие вглубь кожи, а отражающие с ее поверхности ультрафиолетовые лучи. Полезно использовать послесолнечные средства для охлаждения, питания и увлажнения кожи. Не надо забывать и о солнцезащитных очках и шляпах.

2. Увлажнение.

Хорошая увлажненность - непременное условие профилактики преждевременного старения кожи. Воздействие любых климатических и атмосферных факторов на кожу негативно сказывается на ее увлажненности, особенно в условиях городской среды, где воздух содержит много агрессивных химических компонентов. При низкой влажности воздуха организм теряет воду, при повышенной - усиливается потоотделение и выработка кожного сала. Даже при высокой влажности, если наблюдается повышенная температура воздуха, кожа нуждается в защите от иссушения под воздействием солнца, в увлажнении и тщательном

регулярном очищении. Низкая температура и низкая влажность воздуха иссушают кожу, лишая ее влаги. При низкой влажности и высокой температуре кожа также активно теряет влагу. Иссушение кожи возможно от сильного ветра при повышенной или наоборот, пониженной температуре. Под воздействием ветра кожа не только истончается, она становится чешуйчатой, начинает шелушиться. Неблагоприятным атмосферным воздействиям следует противопоставить дополнительные меры по увлажнению и защите кожи: использование качественного дневного крема и продолжительное пребывание на свежем воздухе в благоприятной экологической зоне.

3. Здоровый образ жизни.

Начинать заботу о коже и профилактику ее преждевременного старения следует, прежде всего, с организации рационального режима труда и отдыха, отдавая предпочтение здоровому образу жизни. Организму необходим полноценный и достаточный сон. Образование новых клеток происходит во время сна, поэтому кожа восстанавливает свою структуру в то время, когда мы спим.

Регулярные занятия спортом тренируют кожу, повышают ее упругость. Под воздействием повышенных нагрузок происходит дополнительный приток крови к коже, оказывающий хорошее стимулирующее действие. Спорт и физические упражнения хорошо помогают справиться со стрессом - злейшим врагом здоровой кожи. Кинезотерапия - первый помощник в борьбе со старением. Нагрузки стимулируют кровообращение, а для кожи это значит восстановление и баланс, движение позволяет снимать стрессы.

Длительный стресс вызывает судорожное сокращение лицевых мышц, длительное растяжение эластичных волокон и их переутомление; кожа испытывает недостаток кислорода и питания, т.к. под воздействием повышенного адреналина происходит нарушение капиллярного кровообращения. Еще один гормон стресса - кортизон - нарушает процесс регенерации кожи и образование коллагена. Чтобы освободиться от стресса, можно попробовать медитацию, йогу, кинезотерапию и разумное отношение к жизни.

Здоровая молодая кожа и курение - несовместимые понятия. Чтобы избежать появления морщин вокруг рта и глаз, необходимо бросить курить. Курильщикам требуется дополни-

тельный прием витаминов A, E, C, провитамина A (бета-кератина), чтобы воспрепятствовать образованию большого количества мелких морщин.

Еще более существенный вред здоровью и состоянию кожи наносит прием алкоголя. Под его воздействием расширяются капилляры, которые становятся заметны, изменяя внешний вид кожи. Прием алкоголя неблагоприятно сказывается на работе печени, что неизбежно отражается на состоянии кожи. Такое же неблагоприятное действие на печень, а значит и на кожу, оказывает чрезмерное употребление крепкого чая и кофе.

Старение кожи может быть вызвано применением некоторых видов *лекарственных препаратов*, поэтому не следует заниматься самолечением и бесконтрольным употреблением лекарственных средств.

Сбалансированное, богатое витаминами и микроэлементами питание (фрукты, овощи и продукты с достаточным содержанием витаминов А, Е, С, провитамина А, кремния) и достаточное потребление жидкости (до 2 литров в сутки), способствуют поддержанию нормального жизненного баланса в клетках и тканях, препятствует преждевременному старению кожи.

Кремниевая терапия.

В.И. Вернадский в своих работах "О живом веществе Земли" неоднократно заявлял: "Ни один живой организм не может жить без кремния". При недостатке кремния в организме человека нарушается баланс обмена веществ, т.к. более 70 других элементов просто не усваиваются. Самыми страшными пожирателями кремния в организме человека являются глисты и грибки. Наиболее распространенным возбудителем микозов являются грибки рода кандида. Коллоиды кремния образуют с кандидами и их ядами комплексные соединения и выводят их из организма".

Употребление биоактивного кремния в дозе 10 мг в течение 20 недель резко купировали признаки ФС кожи (на 30% и более уменьшились морщины, улучшилась эластичность; волосы и ногти стали менее ломкими на 55%).

При увеличении суточного потребления кремния на 5%, образование коллагена увеличилось на 12%.

Носители кремния:

• злаки, крупы, хлеб из муки грубого помола с отрубями (черный),

- семена льна и расторопши, шрот из семян различных растений (лён, расторопша, арбуз, каштан, тыква, гранат, кунжут и др.),
- неочищенные овощи и фрукты,
- каолиновая глина,
- ткани и шкуры крупного рогатого скота, свиней,
- хрящи рыб,
- кремниевая вода. Кремниевая вода сочетает в себе вкус и свежесть родниковой воды из кремниевых пород, чистоту и структуру талой воды, и бактерицидные свойства серебряной. Такую воду люди пили из родников и естественных водоемов или из кремниевых сосудов. Традиция выкладывать кремнием дно колодцев дошла и до наших дней.
- 4. Специальная гимнастика для мышц лица.

Морщины на лбу:

- Проснувшись, сожмите веки на 5 секунд, положите указательные пальцы на надбровные дуги и откройте глаза как можно шире на 5 секунд. Повторите упражнение 10 раз.
- Опустите веки вниз и затем поднимите вверх, не морща лоб. Упражнение делается ежедневно 2 раза в день. Время выполнения увеличивается с каждым разом и в итоге должно доходить до 1-2 минут. Чтобы упражнение было эффективнее, можно приложить руку ко лбу и удерживать морщинки по ходу выполнения всего упражнения.
- Нанесите на лоб любой питательный крем и прилепите сверху полоску вощеной бумаги, которую закрепите бинтом. Ходите с такой повязкой как можно дольше.
- Положите ладони обеих рук на лоб и начните двигать кожу по направлению к волосам. Затем нахмурьте брови, но не прекращайте работу руками. Повторите 3 раза.
- Поставьте указательный и средний пальцы обеих рук на месте между бровями на переносице, надавите не очень сильно, и начните сдвигать брови, словно вы сердитесь. Повторите 10 раз.
- Сосредоточьтесь на ушах. Мысленно направляйте уши к макушке, так вы напрягается и расслабляется верхняя ушная мышца. Чтобы правильно выполнить упражнение, представьте, что у вас на переносице очки и они сползают, а вы пытаетесь удержать их без помощи рук.

Против носогубных складок:

• Как будто прополаскиваешь рот водой, только набирать надо в рот воздух. "Полоскать" попеременно, то за одной щекой, то за другой. А делать это упражнение как можно

чаще. Преждевременному образованию носогубных морщин, как ни что другое способствует курение (втягивание дыма)!

Борьба с морщинами на переносице.

• Поместите средние пальцы по обе стороны переносицы. Прижмите их крепко, немного опустив вниз. Безымянными пальцами прикоснитесь к верхней части переносицы, под тем местом, где появляются морщины и складки. Постепенно передвигайте мышцу, которая находится между пальцами. Делайте это пятью медленными движениями. Задержитесь на пять счетов. Затем медленно вернитесь пятью движениями в исходное положение. Расслабьтесь, сделайте несколько вдохов и выдохов. Повторите так три раза. Сопротивление пальцев должно быть не очень сильным, но постоянным на протяжении всего упражнения. Расслабьтесь, не хмурьте брови.

5. Компрессы.

Для борьбы с морщинами на лбу полезно выполнять компресс с питательным кремом. Для этого необходимо обильно смазать полоску тонкой гладкой бумаги питательным кремом, расслабиться и, опустив веки вниз, приложить ее на лоб. Сверху бумагу нужно зафиксировать платком или лентой. Держать компресс 15-20 минут. Продолжительность процедур 2-3 недели ежедневно. При использовании повязки у вас должно быть ощущение, что морщинки исчезли и больше не появятся.

6. Маски против морщин:

- Белково-медовая маска. Растопите 1 столовую ложку меда, добавьте к ней 1 столовую ложку овсяной муки и один взбитый белок. Нанесите маску на кожу лица и шеи на 20 минут, снимите сухим ватным тампоном.
- Маска из сырого картофеля. Очистите и натрите на терке один клубень картофеля среднего размера и смешайте 2 чайные ложки полученной кашицы с 2 чайными ложками пшеничной муки и 2 чайными ложками кипяченого молока. Полученную массу хорошо разотрите и нанесите на кожу вокруг глаз на 10-15 минут, смойте холодной водой и нанесите питательный крем.
- Масляный раствор витамина Е эффективно удаляет глубокие морщины на лице и защищает кожу от дальнейших повреждений свободными радикалами. Применение масляного витамина Е может даже предотвратить появление морщин. Нанесите небольшое количество этого масла на морщины перед сном.

- Использование Алоэ Вера восходит к ранней египетской цивилизации. В истории Египта Алоэ Вера упоминается как "растение бессмертия", широко использовавшееся в то время при различных заболеваниях кожи. Гель Алоэ Вера быстро впитывается и эффективно освобождает кожу от морщин.
- Оливковое масло: высокое содержание питательных веществ в оливковом масле делает кожу более гладкой. Оливковое масло очищает и увлажняет кожу. Масло первого отжима является менее обработанным и более эффективным для устранения морщин.

Профилактика старения кожи в специализированных учреждениях.

1. Антиандрогенная терапия.

Открытия последних десятилетий в области геронтологии убедительно показали влияние дефицита половых гормонов на развитие инволюционных изменений кожи. Кожа орган-мишень для половых гормонов.

Рецепторы к эстрогенам обнаружены в следующих структурных компонентах кожи: ядрах эпидермиса (эстрогены стимулируют процессы пролиферации), фибробластах дермы, кератиноцитах (эстрогены активируют их обмен), сальных и потовых железах, эндотелии сосудов, волосяных фолликулах. Эстрогены стимулируют синтез коллагена и улучшают его структуру, улучшают состояние эластических волокон.

Прогрессивное образование и углубление морщин, снижение тургора кожи связано главным образом с активной потерей коллагена. Деградация и структурные изменения коллагена и эластина ведут к снижению эластичности и плотности кожи.

Гестагены стимулируют локальный иммунитет, поддерживают тургор кожи, стимулируют фибробласты.

Оригинальные КОК с антиандрогенным действием: "Диане-35", "Ярина", "Джес", "Жанин".

Коллаген и менопауза.

- Содержание коллагена уменьшается на протяжении всей жизни человека на 1% в год, до 30% в первые 5 лет постменопаузы.
- Происходит изменение структурных свойств коллагена, их сеть становится более плотной и беспорядочной, что приводит к потере растяжимости, появлению вялости кожи и морщин.

Связь преждевременного старения кожи со снижением уровня эстрогенов у женщин предполагает использование гормональной заместительной терапии (3ГТ). Влияние 3ГТ:

- Способствует улучшению барьерной функции кожи увеличение толщины на 10-20%;
- Улучшает качественные и количественные характеристики кожного коллагена (повышение содержания отмечается уже в первые 6 месяцев лечения эстрогенами), однако лечение является успешным только при раннем начале за счет снижения скорости его обмена;
- Повышение содержания гиалуроновой кислоты и улучшение гидратации соединительнотканных структур дермы.

Комбинированный препарат для непрерывной ЗГТ - "Анжелик".

Однако прием гормональных препаратов, в том числе эстрогенов, кроме положительных, дает и ряд негативных эффектов, поэтому их назначают в основном по медицинским показаниям. В качестве альтернативы синтетическим гормонам в косметических целях предлагается использовать фитоэстрогены: флавоны, флавононы, изофлавоны, куместаны, лигнаны и халконы. Наиболее хорошо изучены изофлавоны, содержащиеся в растениях семейства бобовых - сое, люцерне и красном клевере. Действие фитоэстрогенов на организм многообразно: они влияют на репродуктивную систему, имеют выраженные антиоксидантные свойства, дают бактерицидный и фунгицидный эффект, усиливают активность клеточных ферментов, факторов роста и синтез коллагена, стимулируют дифференцировку; тормозят ангиогенез и обладают противоопухолевой активностью. Несмотря на то, что активность фитоэстрогенов в сотни и даже тысячи раз ниже, чем у натуральных гормонов, их концентрация в плазме крови человека может в 5000 раз превышать концентрацию эндогенных эстрогенов. Учитывая широкий спектр биологической активности, фитоэстрогены в виде пищевых добавок и косметических средств наряду с витаминами и антиоксидантами стали широко использоваться в качестве профилактики и лечения фотостарения кожи.

2. Распространенными методами омоложения являются: химический пилинг, лазерная шлифовка и механическая дермабразия, ускоряющие цикл развития эпителиоцитов, увеличивающие количество коллагеновых волокон и объем межклеточного вещества дермы. Понимание механизма повреждения коллагеновых волокон послужило стимулом для разработки косметических средств, а также препаратов для внутрикожного введения, содер-

жащих коллаген или его производные, с помощью которых пытаются восполнить дефицит собственного коллагена в дерме.

3. Клиническое применение ВТХ-А. В последнее время инъекции ботулинического токсина (ботокса) входят в число лучших на сегодняшний день технологий для коррекции возрастных изменений кожи. 2 основных препарата ботулотоксина типа А - Диспорт® и Ботокс®.

Показания для применения ботулотоксина в косметологии:

- мимические морщины в области межбровья;
- мимические горизонтальные морщины лба;
- морщины в области наружных углов глаз ("гусиные лапки");
- морщины спинки носа ("кроличьи лапки");
- глубокие складки лица в сочетании с внутрикожным введением препаратов контурной пластики;
- профилактика старческой атрофии кожи лица и шеи;
- локальный гипергидроз (аксиллярный, ладонный, подошвенный).
- **4. Мезотерапия** метод внутрикожного введения медикаментов с помощью техники микроинъекций в среднюю часть дермы (мезодерму).

Для лечения ЕС и ФС кожи используют:

- а) препараты животного происхождения (коллаген, эластин, эмбриобласт, ДНК),
- б) растительные экстракты (гингко, гамамелис),
- в) витамины (С, В1, В6, биотин, никотиновая кислота),
- г) олигоэлементы (Zn, Co, Mg, P, S, Se, K),
- д) органические кислоты (1-2% гликолевая кислота),
- е) L- карнитин.

5. Контурное моделирование.

Введение имплантатов, увеличивающих объем небольших по размеру гипотрофических участков кожи и соединительной ткани, называется аугментацией или контурным моделированием. Эту методику применяют для сглаживания морщин, складок, втянутых рубцов, дефектов губ при опущении уголков рта и различных деформациях после хирургических операций на лице.

Области применения микроимплантатов на лице:

- а) морщины на лбу;
- б) морщины "гнева";

- в) "гусиные лапки";
- г) втянутые рубцы;
- д) носогубные складки;
- е) различные дефекты губ.

6. Метод омоложения кожи - метод BDR.

Устраняя первопричины преждевременного старения, метод BDR напрямую снабжает кожу микроэлементами, необходимыми для возобновления эластичности кожи. Это уникальный метод, дающий возможность глубоко действовать на все слои кожи. Эта технология омоложения состоит из таких этапов работы:

- 1. Подготовка лечебной зоны. Кожу тщательно очищают, иначе даже незначительное наличие минеральных масел может помешать полноценному воздействию лечащего препарата.
- 2. Пилинг натуральными кислотами. Мертвые клетки кожи удаляются, а молодые активные клетки кожи становятся более способными к регенерации, благодаря натуральным гликолевой, молочной и фруктовой кислотам. В результате улучшается проницаемость в клеточных соединениях, что способствует лучшему проникновению косметического продукта в клетки.
- 3. Перфорация верхних слоев кожи. Микроперфорация верхних слоев кожи осуществляется с помощью специально упорядоченных микроигл запатентованного прибора. Это совершенно безболезненно. Механическое открытие верхних слоев кожи стимулирует важные ее функции и делает намного восприимчивей к последующим процедурам.
- Применение концентрата активного вещества.
 Применяются дерматологические восстанавливающие активные вещества BDR Re-charge и BDR Re-Lax против разных типов морщин.
- 5. BDR- дренажный массаж. За счет интенсивного лимфатического дренажа осуществляется вывод шлаков из кожи. Активные вещества распределяются в тканях оптимальным образом, и за счет этого повышается интенсивность воздействия. Результатом этого комплекса процедур будет упругая, гладкая и отдохнувшая кожа!
- Коллагеновый уход. Чтобы предотвратить преждевременное старение, необходимо активизировать ресурсы кожи. Тут идеально подходит коллагеновый уход. Он стимулирует выработку собственных опорных волокон кожи, обновляет "силы" тканей. Вид кожи становится лучше, а морщинки и неровности разглаживаются. В хорошем салоне вам подберут

коллагеновую косметику, подходящую именно вам, для более эффективного ухода.

8. Процедура иммуностимуляции. Ещё один верный способ взбодрить кожу и отодвинуть её старение - иммуностимуляция. Она борется со старением на любых стадиях для любого типа и чувствительности кожи. Восстановление поврежденного эпидермиса происходит за счёт кожных макрофагов - клеток Лангерганса. Макрофаги активируются в ответ на полисахариды клеточной стенки дрожжей (1,3-бета-глюканы), полисахариды Aloe vera (ацеманнан), а также эхинакозиды, выделенные из растения эхинацеи пурпурной, которые проникают в ткани организма. Эти полисахариды обладают ранозаживляющими, регенерирующими и противовоспалительными свойствами, восстанавливают естественные защитные силы кожи, повышают ее сопротивляемость стрессовым факторам. Ряд продуктов, вырабатываемых активированными макрофагами, стимулируют выработку коллагена клетками дермы, и тем самым способствуют разглаживанию мелких морщин. Иммуностимулирующая косметика, содержащая очищенный экстракт клеточной стенки дрожжей, сок эхинацеи пурпурной или гель Aloe vera, способна реально улучшить состояние кожи и продлить ее молодость.

9. Обёртывания и массажи.

Все обертывания по механизму действия делятся на холодные и горячие. При горячих через раскрытые поры из нас "вылетают" шлаки и токсины. Они просто незаменимы в зонах с целлюлитом с плотным жировым слоем (попа, бедра, возможно, живот). При холодном обертывании капилляры и сосуды сужаются, а кровь и лимфа несут токсины и шлаки во внутренние очистительные органы. Его рекомендуют при отеках, усталости, тяжести в ногах, а также в качестве реабилитации после склерозирования вен. И незаменимо это обертывание для улучшения лимфодренажа кожи. Это обертывание идеально на участках кожи с повышенной дряблостью.

Виды обертываний.

Шоколад. Шоколад-маска для всего тела используется для релаксации в антицеллюлитных программах и SPA- уходах. Повышает упругость кожи, интенсивно увлажняет, выравнивает рельеф.

Водоросли. Используется в программах по снижению веса, антицеллюлитных и SPA -уходах. Уникальный комплекс зеленых, красных и бурых водорослей способствует выведению

токсинов и шлаков, тонизирует, повышает эластичность, расщепляет жиры.

Грязь Мертвого моря "Аль Надара". Грязевые маски Мертвого моря используются уже в течение 2 тысяч лет. Обогащенная минералами, микроэлементами и органическими соединениями грязь устраняет боли при ревматизме, артрите, используется для лечения псориаза. Также применяется в программах детоксикации и очищения.

Альгинат. Обладает антиоксидантным, омолаживающим эффектом. Альгинатное обертывание увлажняет кожу, способствует проведению внутрь активных веществ, которые предварительно нанесены на кожу, что повышает упругость кожи.

Массаж - это совокупность приемов механического дозированного воздействия в виде трения, давления, вибрации, проводимых непосредственно на поверхности тела человека, как руками, так и специальными аппаратами через воздушную, водную или другую среду. Массаж может быть общим и местным. В зависимости от задач различают следующие виды массажа: гигиенический (косметический), лечебный, спортивный, самомассаж.

Массаж улучшает крово - и лимфообращение (это уменьшает отеки и застойные явления, ускоряет регенерацию), стимулирует работу сальных и потовых желез, что способствует увлажнению, очищению и охлаждению кожи. Массаж дает отшелушивающий эффект, что делает кожу упругой и свежей. Улучшение кровообращения помогает донести питательные вещества до волос, ногтей и кожи, оказывая оздоравливающий эффект, снимает головные боли и регулирует пищеварение, расслабляет и тонизирует.

Разновидности массажа: классический, точечный, щёточный, баночный вакуум-массаж, антицеллюлитный, косметический, криомассаж, гидромассаж, аппаратный и пр.

- 10. Фотоомоложение. Вспышки света производят на кожу глубокое воздействие, результатом которого должно быть "пробуждение" её и ускорение обменных процессов в коже. Это сложная и точная техника, направленная именно на предупреждение преждевременного старения.
- Скипидарные ванны. Залмановские скипидарные ванны - высокоэффективное, безвредное и удобное профилактическое и лечебное средство. Для приготовления скипидарных ванн используют белую эмульсию и

желтый раствор, основой которых является только живичный скипидар. Скипидарные ванны бывают трех видов: белые, желтые и смешанные. Прием ванн приводит к усилению обменных процессов, выводит токсины, стимулирует процессы саморегуляции и систему иммунитета. Гидропроцедуры по Залманову оказывают многостороннее влияние на кожный покров человека: изменяют просвет капиллярных сосудов, улучшают проницаемость их эндотелиальных клеток для метаболитов и шлаков, повышают количество открытых функционирующих капилляров (увеличивают капилляризацию кожи). В механизмах действия белой и желтой ванн ввиду присутствия общего химического раздражителя пинена есть общие черты: улучшение капиллярной циркуляции и ускорение кровотока; они обладают обезболивающим и бактерицидным действием и активизируют дыхательный центр вследствие образования дополнительного количества углекислого газа. Ванны являются эффективным средством омоложения организма, профилактики преждевременного старения, средством улучшения физического состояния, они способствуют нормализации жирового обмена.

ЛИТЕРАТУРА:

- 1. Жукова И.К.//Рус. мед. журн. 2008. Т.16, № 8 (318). С.576-577
- 2. Клаучек С.В., Лифанова Е.В. Физиология стареющего организма. Волгоград, 2007. 47 с.
- 3. Ларин В.В. Старение лица. Методические рекомендации. Томск 1999 г.
- 4. Лэмб М. Биология старения. М.: Мир, 1980. С. 12-16
- 5. Марголина А. А.//Косметика и медицина. 2001. № 2 (21). С.44-53
- 6. Скулачев В.П. Кислород и явления запрограммированной смерти. М 2000.
- Скулачёв В.П. Старение организма особая биологическая функция, а не результат поломки сложной биологической системы: биохимическое обоснование гипотезы Вейсмана // Биохимия. - 1997. - Т. 62, № 11. - С. 1394-1399.
- 8. Скулачев В.П. Феноптоз: запрограммированная смерть организма. Биохимия 1999; 64: 1679-1688.
- 9. Сметник В.П., 2008; Fisher G., 2002.

- 10. Фержтек О. Косметика и дерматология. М., 1990. - c. 55-65.)
- 11. Фосс В.//Косметика и медицина. М. 2001. № 2. С. 14-21.
- 12. Фролькис В.В. Геронтология: прогнозы и гипотезы // Журнал АМН України. 1998.- Т. 4, № 3.- С. 432-448.
- 13. Campisi J. Molecular mechanisms of intrinsic aging. Ann Dermatol Venereol 2002;129:1s110.
- 14. Voss W.//SOFW-J. 2000. Vol.126,N 7. P.16-27

УДК 616-003.92:617.5

Пинелис И.С.

КЕЛОИДНЫЕ РУБЦЫ И ИХ ЛЕЧЕНИЕ

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

Келоид (keloidum: греч. kele выбухание, припухлость + eidos вид, сходство, **келоидный рубец**) - это избыточное, плотное разрастание соединительной ткани кожи, напоминающее опухоль [3, 5]. Он является одним из самых неблагоприятных рубцов, доставляющий больным физические и психологические страдания [1, 6, 7].

Причины образования келоидных рубцов на сегодняшний день точно не установлены [4, 8]. Они возникают после хирургических операций, заживления ожогов и ран, инфекционных заболеваний (ветряная оспа, фурункулёз, волчанка и др.) и акне. Иногда они формируются не сразу, а через несколько месяцев после заживления раны. В редких случаях келоиды возникают спонтанно на неизмененной коже и без видимых причин.

Некоторая категория людей имеет генетическую склонность к образованию келоидных рубцов. В частности, отмечено, что у белокожих людей они чаще образуются на коже щек и ушной раковины, верхних конечностях и груди, у азиатов стернальная область почти не поражается, а у чернокожих наряду с ушной раковиной и шеей чаще затрагиваются нижние конечности. Однако сегодня не известны гены, отвечающие за развитие келоида, не выявлены существенные различия между ДНК-фибробластами келоида и ДНК-фибробластами нормальной кожи [4].

Келоиды развиваются в любом возрасте, но чаще у юношей и подростков, что в опреде-

ленной степени обусловлено гормональной перестройкой. Кроме того, в этот период времени молодые люди чаще травмируются, а кожа у них более упругая и менее ригидная, что создает сильное натяжение в области заживающей раны, по сравнению с людьми более старшего возраста. Кроме того, уровень синтеза коллагена также выше в молодом возрасте.

Механизм формирования келоида обусловлен нарушениями развития соединительной ткани [10]. Наиболее вероятной причиной считается поломка процессов ауторегуляции соединительной ткани: соотношение коллагенколлагеназа изменяется в сторону коллагена. В частности, в келоиде синтез коллагена в восемь раз выше, чем в гипертрофических рубцах и в двадцать раз - чем в нормальной коже.

Развитие келоидных рубцов проходит 4 стадии [4]:

- 1. В стадию эпителизации рана покрывается тонкой пленкой плоского эпителия. Через 7-10 дней она начинает уплотняться и грубеть, приобретая бледно-розовый цвет. Стадия длится 2-2,5 недели.
- 2. В стадию **набухания** рубец увеличивается, становится болезненным и возвышается над кожей. Через 3-4 недели боли стихают, но усиливается покраснение рубца, приобретая цианотичный характер.
- 3. В стадию **уплотнения** рубец покрывается плотными бляшками, которые постепенно становятся бугристыми и внешне напоминают келоид.
- 4. В стадию размягчения рубец становится менее плотным, бледным, подвижным и безболезненным.

Выделяют истинный и ложный келоиды [10]. Истинный (самопроизвольный) возникает спонтанно без каких-либо предпосылок. Ложный келоид развивается в любом месте, где была травма кожи, в результате извращенной реакции тканей. Он часто образуется на фоне сниженных показателей общего и местного иммунитета. В келоидном рубце находятся фибробласты, активность которых в 4 раза выше, чем у клеток при нормальном заживлении раны. Кроме того, в нем содержится незрелый коллаген, расположенный в виде широких рыхлых пучков и узлов, а эластин отсутствует.

Деление келоидов на истинный и ложный не имеет особого клинического значения. Более важным для определения подходов к лечению является возраст келоидного рубца. Мо-

лодые келоиды (3 месяца - 5 лет) - гладкие, блестящие, красноватого цвета и активно развиваются. Застарелые (более 5 лет) - имеют неровную, морщинистую поверхность, более бледную окраску и почти не развиваются.

Келоидные рубцы могут быть различной формы: звёздчатой, веерной или в виде линейных тяжей, с резкими границами, часто выступающими над уровнем кожи. Как правило, келоиды образуются в области плечевого пояса, груди, шеи, мочки ушей, иногда - и по всему телу [6].

Появление келоидов зачастую сопровождается болью, зудом и жжением. В зависимости от степени васкуляризации они имеют ярко-розовый, бледный, цианотичный или красный цвет, упругую консистенцию, неровную и слегка морщинистую поверхность. Их особенностью является постоянный пульсирующий рост, вследствие чего они нередко выходят за пределы раны, спонтанно не регрессирует и имеют тенденцию рецидивировать после иссечения [3, 5].

Диагностика келоида не представляет трудностей, но в начале образования рубцов необходимо дифференцировать его с гипертрофическим рубцом. В частности, рост гипертрофического рубца начинается сразу же после заживления и характеризуется образованием "плюс ткани", по площади равной раневой поверхности, а границы келоида всегда выходят за зону повреждения. При гипертрофическом рубце субъективные ощущения малозначительные или отсутствуют, а келоиды вызывают зуд, боль, чувство стянутости кожи, парастезии и др. Со временем (через 9-12 месяцев) гипертрофический рубец становится белесоватым и значительно уплощается, а келоид остается красного или цианотичного цвета и в размерах не уменьшается, а иногда и продолжает расти. Обычно у больных может быть несколько келоидов, которые чаще встречаются в возрасте 10-30 лет, а гипертрофические рубцы, как правило, единичны и возникают в любом возрасте [6, 7].

Сформированные келоидные рубцы не являются опасными для жизни и здоровья человека. Однако, располагаясь на открытых частях тела, они могут приносить обладателю серьёзный эстетический и психологический дискомфорт. В некоторых случаях, в зависимости от расположения, они могут ограничивать и сковывать движения конечностей, челюстей, век и др. Кроме того, новые повреждения келоида

заживают намного тяжелее и могут являться угрозой для здоровья человека. Келоидные рубцы не способны к самостоятельному регрессированию и требуют квалифицированного медицинского лечения.

Профилактика. Во-первых, необходимо избегать избыточной и необязательной косметической хирургии у пациентов, предрасположенных к образованию келоида и грубых рубцов. Исключением может быть обезображивающий келоид на ушной раковине. При наличии показаний к хирургическому лечению, закрытие операционной раны должно осуществляться с минимальным натяжением по складкам кожи. Разрезы не следует делать над поверхностью суставов и в средней части груди. Если рубцы расположены на открытых участках тела, то рекомендуется пользоваться солнцезащитным кремом со степенью защиты не менее SPF 30, что снижает риск возникновения келоидов и гиперпигментации. Кратность использования минимум два раза в день в течение года после формирования рубца [1, 4, 7].

Лечение келоидных рубцов. На сегодняшний день нет идеальных методов лечения келоидов. В этой связи эффективность того или иного метода их устранения будет различной. Более того, существующие способы могут применяться как изолированно, так и в комплексной программе лечения.

Методы лечения келоидных и гипертрофических рубцов можно разделить на несколько групп [4]:

- медикаментозные (кортикостероиды, иммуномодуляторы, препараты, влияющие на коллагенобразование);
- физические и физиотерапевтические (использование окклюзивных повязок и компрессионной терапии, иссечение, криохирургия, лазерная терапия, электрофорез и т. д.);
- лучевая терапия;
- косметические процедуры, направленные на внешнюю коррекцию дефекта.

Лекарственные средства

Кортикостероиды. Введение в келоид стероидов остается основой лечения. Они уменьшают его образование за счет снижения синтеза коллагена, глюкозаминогликанов, медиаторов воспаления и пролиферации фибробластов при заживлении раны. Наиболее часто используют триамцинолона ацетат (Кеналог, Дипроспан) в концентрации 10-40 мг/мл, который вводят иглой в келоид с интервалом 4-6

недель. Применение этого способа как изолировано, так и при иссечении рубца позволяет добиться очень высокой эффективности. Также широко применяются топические кортикостероидные средства, которые наносятся ежедневно непосредственно на рубец. К осложнениям этого метода можно отнести образование атрофических рубцов, телеангиоэктазий и усиление пигментации кожи.

Иммуномодуляторы. При лечении келоидных и гипертрофических рубцов вводят в линию шва по 0,5-1,0 млн. МЕ интерферона через день 2-3 недели, затем по 0,1-0,5 млн. МЕ 1-2 раза в неделю в течение трех месяцев. Кроме того, этот метод может предупреждать рецидивы.

Ферменты. Для уменьшения избыточной пролиферации соединительной ткани применяют гиалуронидазу, которая расщепляет гиалуроновую кислоту, повышая тканевую и сосудистую проницаемость, облегчает движение межтканевой жидкости, уменьшает отеки, размягчает и уплощает рубцы, предупреждает их формирование. Гиалуронидаза содержится в препаратах Лидаза и Ронидаза.

1 мл раствора Лидазы вводят под кожу вблизи рубцово-измененных тканей. Инъекции выполняют ежедневно или через день. Курс лечения состоит из 6-10 и более инъекций. При необходимости курс повторяют через 1,5-2 мес.

Препарат Лонгидаза (сочетание гиолуронидазы с полиоксидонием) обладает высокой ферментативной активностью, иммуномодулирующими, антиоксидантными и противовоспалительными свойствами.

Наиболее эффективно его использование методом ультрафонофореза. 3000 МЕ Лонгидазы разводят в 2-5 мл геля для ультразвуковой терапии. Воздействие осуществляется малым ультразвуковым излучателем (1 см²), с частотой ультразвука 1 МГц, интенсивностью 0,2-0,4 Вт/см², в непрерывном режиме, время воздействия 5-7 мин. Курс 10-12 процедур ежедневно или через 1 день.

Возможно введение внутрь келоидных и гиперторофических рубцов небольших размеров 3000 МЕ Лонгидазы 1 раз в 7 дней общим курсом 10 инъекций. При больших рубцах одновременно с внутрирубцовым введением назначают 8-10 внутримышечных инъекций 3000 МЕ Лонгидазы.

Хорошо тормозит пролиферацию клеток соединительной ткани и одновременно оказывает противовоспалительный эффект Контрактубекс. Его применяют при лечении послеоперационных и послеожоговых грубых рубцов, препятствующих движению, келоидов, растяжек (стрий) после родов или после резкого снижения веса.

Ферментный препарат "Ферменкол" состоит из 9 коллагенолитических протеаз. Его эффект, основанный на редукции избыточного внеклеточного матрикса в рубцовой ткани, проявляется примерно через 3 недели после начала лечения и достигает оптимального результата обычно после 2-3 курсов (1 курс - 10-15 сеансов) электрофореза или фонофореза, а также аппликаций в течение 30-60 дней.

Физические и физиотерапевтические методы

Силиконовые пластинки и силиконовые обтюрирующие повязки. При применении силиконовых повязок комбинируется эффект давления и гидрации поверхности. Положительные результаты их использования в течение 24 часов в сутки на протяжении 1 года составляют 30-40%. Кроме того, при этом отмечается истончение кожи, окружающей рубец, дискомфорт, вызванный ношением повязок в течение суток, сложность фиксации в ряде анатомических областей (сгибы, шея и т. д.). Данная методика не эффективна в отношении келоидов старше 0,5-1 года.

Криохирургия. Криохирургические средства (жидкий азот) нарушают микроциркуляцию тканей, вызывают гибель клеток, образуя внутриклеточные кристаллы. Способ заключается в нанесении криоагента на10-30 секунд. Курс состоит из 1-3 циклов замораживания-оттаивания. Криотерапия может быть болезненной, вызывать гипер- или депигментацию кожи. Данный метод в основном эффективен при молодых келоидах.

Этот метод можно сочетать с внутрирубцовым введением кортикостероидов. Вначале оказывается легкое криовоздействие (криоагент наносится на 5-15 секунд, не доводя кожу до замерзания). Затем в рубец вводят стероид. Этот метод позволяет равномернее распределить препарат в келоиде и уменьшить его проникновение в окружающие ткани.

Лазерная терапия. Аргоновый лазер (488 nm) способствует сокращению коллагена за счет локального нагрева, а импульсный лазер на красителях (585 nm) вызывает микроваскулярный тромбоз за счет фототермолиза. Лазерная обработка келоида и гипертрофического рубца при использовании углекислого лазе-

ра (10,600 nm) удаляет его с минимальной травмой ткани.

Достоинством лазерной шлифовки келоида является уменьшение травмы окружающих его тканей. Полностью избавиться от келоидных рубцов с помощью лазера не получается, но за 2-3 сеанса можно сделать их менее красными и более плоскими. Негативной стороной лазерных методов является высокая частота рецидивов (образование краевых келоидов), поэтому рекомендуется комбинировать их с послеоперационным введением стероидов.

Лучевая терапия. Рентгенотерапия (лучи Букки) основана на действии ионизирующего излучения на соединительную ткань, вызывающем отек и разрушение коллагеновых волокон, фибробластов. Курс лечения состоит из 4-6 сеансов облучения с интервалом в 6-8 недель при одноразовой дозе до 15000 Р. Общая доза облучения для предупреждения рецидива келоида составляет 15-20 Гр. Иногда проводят одноразовое облучение раны в день снятия швов в дозе 15-20 Гр. Противопоказанием к назначению Букки-терапии являются болезни почек, декомпенсация кровообращения, наличие дерматитов и остаточных ран.

Хирургическое лечение келоидных рубцов. Иссечение показано особо крупных рубцов, а также келоидов, не реагирующих на использование стероидов, давления и др. [1, 2, 4, 8]. Этот метод довольно рискованный, т.к. разрезание келоида может способствовать формированию нового, а иногда еще больших размеров рубца. После хирургического лечения келоида для предотвращения рецидивов используют инъекции стероидов или наложение давящей повязки.

Многие авторы рекомендуют избегать хирургического вмешательства, особенно при наличии келоида. Иссечение дает рецидив в 45-100% случаях. В этой связи, противорецидивные мероприятия начинают на 10-30 сутки после операции и включают окклюзивные повязки, компрессионную терапию, наружные аппликации или внутрикожное введение глюкокортикостероидов, Контрактубекса, Лонгидазу, иммунотерапию, рентгенотерапию и др.

Косметические процедуры направлены на внешнюю коррекцию дефекта. Среди них наиболее популярны пилинги, мезотерапия, дермабразия, но они не оказывают терапевтического воздействия на келоид. Они в основном показаны для эстетической коррекции неболь-

ших рубцов. Для получения хороших результатов лечения рубцов со сроком существования более полугода к косметическим процедурам подключают 1-2 инъекции кортикостероидов (Дипроспана, Кеналога и др.).

Один курс (10-15 сеансов с интервалом в 10-14 дней) пескоструйной дермабразии дает удовлетворительные результаты, но при проведении двух курсов ее эффективность возрастает.

Оперативная глубокая дермабразия гипертрофических рубцов требует повторной операции через полгода. Полная эпитализация раневой поверхности происходит в течение 3-4 недель.

Келоидные рубцы не следует раздражать методом дермбразии, т. к. велика вероятность спровоцировать их дальнейший рост.

Кремы. На сегодняшний день не существует крема, который давал хотя бы пятьдесят процентов положительных результатов в лечении келоидных рубцов, но исследования в этом направлении продолжаются.

Заключение. Терапия келоидных и гипертрофических рубцов, при всем многообразии методов лечения, требует строго индивидуального подхода с учетом размеров и длительности их существования. В связи с тем, что природа келоидных рубцов недостаточно изучена, ни один из перечисленных методов не гарантирует отсутствие рецидива. Наиболее эффективным считается комбинированное лечение, в рамках которого используются несколько методов терапии.

Сложность лечения состоит еще и в том, что многие пациенты вначале занимаются самолечением, что способствует увеличению синтеза коллагена, усилению темпа роста.

Одним из главных факторов успеха в лечения келоида является время его начала - чем "моложе" рубец, тем больше шансов от него избавиться. Если возраст рубца не превышает 12 месяцев, гарантированный результат даст практически любой из вышеописанных способов. С другой стороны наиболее эффективными будут только агрессивные методики: иссечение, введение кортикостероидов и Букки-терапия при устранении "старых" келоидов (срок их существования более 12 месяцев).

ЛИТЕРАТУРА:

- Аникин Ю.В. Профилактика и лечение послеожоговых и послеоперационных рубцов / Ю.В.Аникин, Н.Г. Кикория // Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. 2004 № 4 с. 35-36.
- 2. Безруков В.М. Руководство по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. / В.М. Безруков, Т.Г. Робустова // М.: Медицина, 2000. Т. 2. 488 с.
- 3. Белоусов А.Е. Рубцы как глобальная проблема пластической хирургии / А.Е. Белоусов // Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. 2004 № 4 С. 41-42.
- 4. Галлямова Ю. А. Гипертрофические и келоидные рубцы / Ю. А. Галлямова, 3.3. Кардашова // Лечащий врач. 2009 № 10 С. 3-12
- Озерская О.С. Келоидные рубцы / О.С. Озерская // Косметика и медицина 2000- № 5-6 С. 99-103
- 6. Озерская О.С. Косметология / О.С. Озерская // СПб., ГИПП "Искусство России" 2008. 510 с.
- 7. Пинелис И.С. Лечебная физкультура в комплексной терапии хирургических заболеваний челюстно-лицевой области / И.С. Пинелис, Ю.И. Пинелис, Л.Ю. Рудакова: Учебное пособие Чита: РИЦ ЧГМА, 2010. 154 с.
- Планирование одномоментных реконструктивных вмешательств при посттравматических деформациях средней зоны лица / А.С. Караян [и др.] // Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. 2004 № 4 с.84 85.
- 9. Саидахмедов С.С. Некоторые вопросы местно-пластических операций челюстно-лицевой области на различных этапах ее оказания/ С.С. Саидахмедов, А.С. Бабаджанов, Б.Т. Нормахматов // Новое в стоматологии. 2003 № 8. С. 46 48.
- Самцов А.В. Классификация, сравнительная клиническая характеристика и тактика лечения келоидных и гипертрофических рубцов / А.В. Самцов, О.С. Озерская // Вестник дерматологии и венерологии- 2002.
 №2 С. 70-73.

УДК:616 - 002.5 - 07

Байке Е.В.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ДАКРИОЦИСТИТА

ГУЗ "Краевая клиническая больница" (главный врач - И.Д. Лиханов)

Оказание помоши в лечении больным с дакриоциститом является одной из наиболее трудноразрешимых задач на сегодняшний день. Данной патологией страдают около 7% пациентов из группы больных с заболеваниями глаз. У женщин дакриоцистит встречается в 6-10 раз чаще, чем у мужчин. Стойкое слезотечение, возникающее при дакриоцистите или стенозе слезно-носового протока, является не только эстетическим недостатком, но и неблагоприятно отражается на выполнении профессиональных обязанностей у лиц, которым особенно необходимо высокое зрение. При развитии гнойного дакриоцистита возникает большая вероятность попадания инфицированного отделяемого из слезного мешка в конъюнктивальную полость, а это опасно развитием тяжелого поражения глаза. Причин, вызывающих слезотечение, множество. Слезоотводящая система имеет сложную и несколько причудливую архитектуру. Резервуары и пути оттока слезы имеют свои "узкие места" и замкнутые пространства. Скажем, "узкие места" - это потенциально область затора. Любое незначительное воспаление или тривиальная соринка могут наглухо перекрыть путь оттока слезе. Слеза перестает двигаться по своему обычному маршруту. Задержка оттока слезы из конъюнктивального мешка в нос приводит к растяжению слезного мешка, инфицированию его содержимого и хроническому воспалению стенок, т.е. развитию хронического дакриоцистита.

Классификация:

Существуют следующие клинические формы дакриоцистита: дакриоцистит новорожденных, острый и хронический.

Хронический дакриоцистит может быть: катаральный простой; катаральный эктатический; гнойный эктатический - эмпиема слезного мешка; гнойный осложненный флегмонозный - флегмона слезного мешка; стенозирующий - сухой, адгезивный.

По этиологическим факторам дакриоцистит может быть: бактериальный, вирусный, хламидийный, микотический, паразитарный,

вызванный инородными телами, посттравматический.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МЕХАНИЗМЕ СЛЕЗООТВЕДЕНИЯ

Слезоотводящий путь представляет собой полностью смачиваемую для слезной жидкости биологическую мягкую, эластичную капиллярную трубку переменного сечения, неустойчивую по отношению к механическим деформациям. Для того чтобы жидкость из слезоотводящей трубки поступала в полость носа, обязательны два дополнительных фактора: работа мышцы век и упругость слезных канальцев. Под влиянием механического давления, возникающего при сокращении мышцы век в момент мигания, каналец в поперечном сечении деформируется: он теряет свою круглую форму и сплющивается. Это приводит к значительному уменьшению объема канальца. Одновременно в слезном мешке возникает состояние разряжения. Естественно, что в создавшихся условиях жидкость потечет в сторону более широкого сечения трубки, где сопротивление движению меньше. Поэтому в момент мигания слеза по канальцам движется только в направлении слезного мешка. Чтобы цикл повторялся, каналец в силу упругих сил его стенок должен вновь расправиться, а мешок - спасться. При этом в каналец засасывается новая порция слезы, а из мешка выталкивается в полость носа предыдущая.

Клиническая картина хронического дакриоцистита

- Первый признак дакриоцистита припухлость в области слезного мешка (в большинстве случаев без классических признаков воспаления боли, красноты).
- Другой постоянный симптом слезотечение.
 Слеза постоянно "стоит в глазу", в силу того, что не может всосаться и уйти в полость носа.
- Скопление слизисто-гнойного отделяемого у внутреннего угла глазной щели по утрам.
- При надавливании на кожу в области внутреннего угла глазной щели из слезных точек выделяется мутная слеза, слизь или гной.
- В случае длительного течения хронического дакриоцистита изредка формируется растяжение (эктазия, водянка) слезного мешка.

Клинические методы исследования слезных путей

Исследование функции слезоотводящих путей слагается из анализа жалоб пациента, осмотра глаз, цветной пробы, промывания слезных

путей, зондирования их, исследования полости носа и рентгенографии слезоотводящих путей.

Расспрос больного дает возможность установить давность слезотечения, постоянство его, связь с заболеванием носа, зависимость слезотечения от воздействия ветра, холода, от рода занятий и т.д.

При осмотре области глазных щелей обращают внимание на наличие слезостояния, выпячивания или фистулы в области слезного мешка, положение и тонус век, положение и величину слезных точек.

Цветная проба служит для выяснения состояния основной функции слезных путей - присасывания слезы и проведения ее в нос. Проба производится следующим образом. Дважды с промежутками в полминуты закапывают в конъюнктивальный мешок по капле 3% раствора колларгола. Закапывать за один раз больше одной капли не следует, так как излишек вытекает через край века и пачкает лицо. Больному рекомендуется производить мигательные движения. При этом наблюдают за быстротой исчезновения колларгола из конъюнктивального мешка и временем появления его в нижнем носовом ходе.

При хорошей присасывающей функции конъюнктивальный мешок освобождается от колларгола уже через полминуты после закапывания. Эта положительная канальцевая проба при нарушении всасывания может значительно задерживаться или стать отрицательной. В носу колларгол в норме появляется через 2-3 минуты, а иногда и раньше. Он обнаруживается или при сморкании больного в марлевую салфетку (каждой ноздри отдельно), или при проведении под нижней носовой раковиной ватным тампоном на зонде. При положительной пробе слизь из носа и вата будут окрашены колларголом в желтый или коричневый цвет.

Если колларголовая проба замедлена или отрицательна, необходимо произвести промывание слезных путей после предварительного расширения слезной точки и канальца коническим зондом. Только таким путем можно получить ценные диагностические данные. Проведение конического зонда в слезный мешок перед промыванием служит в то же время и диагностическим приемом. При этом определяется степень сужения слезной точки, сила сопротивления при проведении зонда по слезному канальцу, затруднение при прохождении его через устье канальца в слезный мешок.

После расширения слезных точек и канальцев слезные пути промывают физиологическим раствором. Вытекание жидкости из носа широкой струей свидетельствует о свободной проходимости слезно-носового канала; если жидкость вытекает по каплям, то это говорит о наличии препятствия по ходу канала; если же раствор вытекает обратно мимо канюли или через слезную верхнюю точку, значит, имеется полная непроходимость слезно-носового канала.

По окончании клинического исследования слезных путей необходимо исследовать полость носа, так как ее состояние может влиять на слезоотведение в силу тесной связи носа и околоносовых пазух со слезно-носовым каналом и слезным мешком. При этом важное значение имеют не только грубые изменения в полости носа, но и, казалось бы, незначительные нарушения.

Эндоскопическая диагностика

Рентгенологическому методу исследования должна предшествовать диагностическая эндоскопия полости носа, позволяющая идентифицировать патологию внутриносовых структур для последующей их коррекции, которые могут свести на нет результат всей операции. Тщательно следует исследовать область нижнего носового хода, с целью выявления особенностей строения выводного отверстия слезно-носового протока.

Кроме того, эндоскопия позволяет выявить ряд заболеваний ринологического характера (вазомоторный, гипертрофический, аллергический ринит), посттравматические изменения и т.д., что, так или иначе, способствует возникновению непроходимости слезных путей.

Компьютерно-томографическое исследование

Хирургическая анатомия полости носа включает в себя систему взаимосвязанных между собой образований, таких как носовые раковины, перегородка носа, околоносовые пазухи, орбита и зона слезного мешка. Следовательно, предоперационная диагностика должна базироваться на достоверной информации об анатомии всех отделов носовой полости и их взаимоотношений с областью слезного мешка. В настоящее время требованиям хирурга наиболее полноценно отвечает компьютерная томография, которая дает пространственное отображение взаимоотношений внутриносовых структур, позволяет судить о характере анатомических нарушений и их влиянии на разви-

тие патологического процесса, служит картой для планирования объема хирургического вмешательства до операции и путеводителем для хирурга во время операции.

Краткая характеристика новых технологий

Основной метод, позволяющий успешно устранять данное заболевание, является хирургический - операция, предложенная toti еще в 1904 г. - Наружная дакриоцисториностомия.

Методика оказалась настолько эффективной, что стала считаться классической. Однако, отсутствие правильной интерпретации интраназальной патологии, при которой хирургическое вмешательство может оказаться неэффективным, случаи образования кожных рубцов и пятен, которые появляются после диссекции мягких тканей, хирургическая травма и кровотечение, увеличение времени послеоперационного восстановления приводят к возникновению рецидива заболевания (закрытию риностомы) с появлением эпифоры.

Эндоназальные методы эндоскопической риносинусохирургии позволяют расширить объем хирургической помощи больным с заболеваниями слезоотводящих путей. Лечение этих больных остается за офтальмологами, но эндоназальный подход, которым более совершенно владеют оториноларингологи, открывает новые возможности в оказании помощи данной группе пациентов.

Одним из нововведениий в эндоназальной эндоскопической хирургии, по своему значению стоящим следом за внедрением самих эндоскопов, стала разработка шейвера (микродебридера). Первый опыт его использования во внутриносовой хирургии в 1992 году стал настолько многообещающим, что совершенствование инструмента пошло очень быстрыми темпами, и спустя всего 2-3 года ринохирурги получили в свое распоряжение новую технологию удаления носовых полипов и вскрытия околоносовых пазух.

Шейвер сочетает в себе качества рабочего инструмента и отсоса и дает возможность четко дифференцировать измененную слизистую оболочку от здоровой. Шейвер возможно использовать в качестве бормашины с возможностью одномоментной аспирации, что делает операционное поле чистым. Указанная особенность прибора позволяет применять его при дакриоцисториностомии, поскольку вся операция становится визуальной.

Преимущества микроэндоскопической шейверной дакриоцисториностомии (МЭШДЦР)

Использование микрохирургической техники позволяет:

- экономно использовать ткани, что предупреждает грубое рубцевание соустья и предупреждает рецидивы заболевания;
- создаются благоприятные условия для лучшей регенерации раневой поверхности;
- отсутствие риска значительного кровотечения;
- возможность оперировать пожилых и ослабленных больных;
- сокращение продолжительности операции и срок пребывания больного в стационаре;
- уменьшает болезненные ощущения, испытываемые больными во время и после операции;
- отсутствие рубца на коже идеальная косметичность.

Техника операции

Для хирургической коррекции слезоотводящих путей в связи с непроходимостью в области слезного мешка и слезно-носового протока, используется современное оборудование - эндоскопы диаметром 4 мм с различным углом зрения - 0°, 30°, 70°; шейверная система с насадкой "резак-отсос", "бор" - насадки с крупной и мелкой насечкой, алмазным напылением, изогнутые скальпели, щипцы "режущие насквозь".

- Под общей или местной анестезией в проекции слезного мешка размером 1x1см в форме прямоугольника производится разрез слизистой оболочки и данный фрагмент удаляется вместе с надкостницей шейвером.
- С помощью бора с крупной насечкой фрезуется кость и истончается в области медиальной стенки слезного мешка.
- Истонченная кость постепенно удаляется микрощипцами. Размер костного окна увеличивается до 12х5 мм. Освобождается медиальная стенка слезного мешка.
- Визуализируется пролабирование слезного мешка через костное отверстие.
- Серповидным остроконечным изогнутым скальпелем выкраивается П-образный лоскут из слезного мешка.
- Лазером производится "склеивание" раневых поверхностей слезного мешка с костным окном.
- Формируется "покатая" дорожка из лоскута слезного мешка.

С целью предупреждения развития синехии в послеоперационном периоде проводится промывание слезных путей в течение 4-х не-

дель. Для купирования гнойного процесса в слезном мешке использовались глазные капли, имевшие в своем составе антибиотики широкого спектра действия, например офтаквикс (или вигамокс) - глазные капли.

Результаты

Операция считается успешной, если предоперационная эпифора устранялась, а проходимость слезоотводящих путей подтверждалась ирригацией/промыванием слезного мешка через 2, 4 и 6 месяцев после операции.

Неудачные результаты, связаны с рядом причин:

- 1) неконтролируемые грануляции в области риностомии, как результат неадекватной лекарственной терапия;
- 2) недостаточные отверстие в слезном мешке, проводящее к его закрытию;
- несоответствие нижнего края костного окна в области перехода слезного мешка в слезно-носовой проток;
- 4) отказ пациентов от ведения послеоперационного периода.

В Забайкальском крае, в одном из немногих субъектов Сибирского Федерального округа, где операции шейверной дакриориноцистостомии проводятся только на базе оториноларингологического отделения краевой клинической больницы с 2007 г. Всего за истекший период выполнено 56 операций. Отдаленные благоприятные результаты наблюдаются у 80%.

Выволы

Для достижения успешного исхода дакриоцисториностомиии очень важным является проведение предоперационной диагностики.

Применение эндоскопов с различными углами зрения и диаметрами обеспечивает мобильность при операции и прекрасную видимость операционного поля на латеральной стенке полости носа. Важной составляющей эндоназального доступа при дакриоцисториностомии является возможность выполнения коррекции внутриносовых структур.

Применение шейвера позволяет выполнять практически все этапы операции - от удаления слизистой оболочки носа до формирования риностомы.

Послеоперационный период включает обязательное промывание слезных путей с целью профилактики развития синехий и санации гнойного очага.

Пациенты должны обследоваться на предмет устранения эпифоры и непроходимости

слезно-носового протока через 2, 4 и 6 месяцев после операции (сроки снятия стентов).

Таким образом, для достижения положительного результата дакриоцисториностомии важна как тщательность самого хирургического вмешательства на основе новых методик и технологий, так и адекватная терапия в послеоперационном периоде.

ЛИТЕРАТУРА:

- 1. Кански Д. Клиническая офтальмология: систематизированный подход / Д.Кански; [пер. с англ.]; 2-е изд.; под ред. В.П. Еричева. Wroctaw: Elsevier Urban & Partner, 2009. 944 с.
- 2. Красножен В. Н. Хирургическая патология слезоотводящих путей / В.П. Красножен // Пособие для врачей. Казань, 2005. 40 с.
- 3. Красножен В.П. Эндоскопические методы диагностики и лечения воспалительных заболеваний носа и околоносовых пазух / В.П. Красножен // Казань, 2004. 15 с.
- 4. Пискунов Г.З. Заболевания носа и околоносовых пазух / Г.З. Пискунов, В.С. Козлов, А.С. Лопатин // Эндомикрохирургия. М.: Коллекция "Совершенно секретно", 2003. 208 с
- 5. Сиэлтон Д.Дж. Атлас по клинической офтальмологии / Дэвид Дж. Сиэлтон, Пол А. Хантер; Пер. с англ.; Под общ. ред. А.Н. Амирова. М.: МЕДпресс, 2007. 724 с.: ил.

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК:616.45-006.6:613.96

Бурдинская Т.В., Горяева Е.В., Хлобыстин Р.Ю. СЛУЧАЙ АДРЕНОКОРТИКАЛЬНОЙ КАРЦИНОМЫ ЛЕВОГО НАДПОЧЕЧНИКА У ПОДРОСТКА

ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия" МЗ РФ (ректор – заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В. Говорин) ГУЗ "Краевой онкологический диспансер" (главный врач С.В. Лесков)

Адренокортикальная карцинома - редко встречающаяся опухоль и наиболее часто возникает у больных 40-50 лет, преимущественно у женщин [1, 4]. Левый надпочечник поражается чаще правого. Заболеваемость этой опухолью по литературным данным составляет 0,1 случаев на 100 тыс. человек и занимает 3% среди всех эндокринных неоплазм [4]. Рак коркового слоя надпочечников является агрессивной злокачественной опухолью, рано метастазирует в легкие, кости, печень. Смертность среди взрослых пациентов находится в пределах 50% в течении двух лет, примерно 84% в течении пяти лет, около 90% в течении десяти лет [1]. Опухоли могут обладать функциональной активностью и симптоматика характеризуется тотальным либо парциальным гиперкортицизмом [1, 2]. Чаще всего первичная опухоль является массивным злокачественным новообразованием, общий вес которого может достигать 500 г и даже 1500 г [1, 4]. Эта особенность тесно связана с неблагоприятным прогнозом заболевания. Адренокортикальный рак в детском и подростковом возрасте является крайне редкой опухолью [2, 3]. В связи с этим описанный нами случай адренокортикального рака левого надпочечника у подростка семнадцати лет представляет безусловный клинический интерес.

Больной Д. 17 лет направлен в Краевой онкологический диспансер в октябре 2012 г. с первичным диагнозом: Рак левого надпочечника с метастазами в забрюшинные лимфатические узлы.

Их анамнеза заболевания: В марте 2012 г. появились жалобы на периодическое повышение артериального давления. К врачу не обращался. В последующем со слов больного стал отмечал значительную потерю веса, выражен-

ную слабость. В сентябре 2012 г. появились отеки на нижних конечностях, жалобы на повышение артериального давления до 210/110 мм.рт.ст. Службой СМП пациент был доставлен в дежурный стационар, где выявлен повышенный уровень сахара крови до 10 ммоль/л. больной был госпитализирован на лечение в эндокринологическое отделение. После проведенного дополнительного обследования был выставлен диагноз: Сахарный диабет 1 тип, впервые выявленный, декомпенсация. Диабетическая полинейропатия, нефропатия 1 ст. Артериальная гипертензия 2 ст, риск 4. ХПН 1. При проведении компьютерной томографии органов брюшной полости и забрюшинного пространства выявлено солидное образование левого надпочечника. Пациенту было рекомендовано дальнейшее лечение в Краевом онкологическом диспансере.

Проведенные обследования на момент обращения в онкологический диспансер: компьютерная томография органов брюшной полости, почек (23.10.2012): в области левого надпочечника неоднородное образование 85х50х50 мм с бугристыми контурами, в верхнем полюсе левой почки неоднородное образование 100х97х92 мм с бугристыми контурами, фасция Герота на этом уровне неравномерно утолщена. УЗИ органов брюшной полости (23.10.2012): вдоль брюшного отдела аорты множественные гипоэхогенные образования до 3,0 см, вдоль подвздошных сосудов множественные гипоэхогенные образования от 3,5 см. до 3,8 см. Экскреторная урография (24.10. 2013): функция почек сохранена, в среднем полюсе образование 25х25 мм с деформацией чашечно-лоханочной системы. Рентгенография органов грудной клетки: без патологии. Рентгенография поясничного отдела позвоночника: без очагов костной деструкции. Сцинтиграфия костей скелета (26.10.2013): без патологических очагов в костях. Данных о уровне гормонов надпочечников на момент обращения в направительной документации отсутствуют.

После предоперационного дообследования и подготовки была выполнена операция (06.11.2013): лапаротомия, паллиативная нефрои эпинефрэктомия слева. На операции: пальпаторно левая почка с опухолью в верхнем полюсе до 12 см, малоподвижная, увеличенный за счет опухоли левый надпочечник, увеличенные измененные лимфатические узлы парааортально вдоль всей длины брюшного отдела аорты.

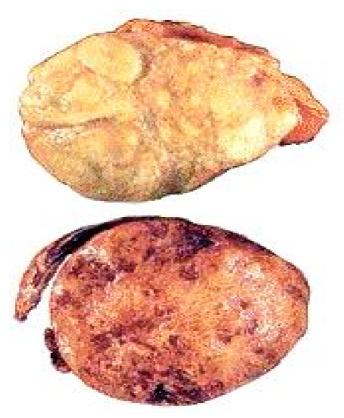


Рис. 1. Общий вид опухоли в надпочечнике

Удаленный макропрепарат был направлен на патогистологическое исследование в отделение патологической анатомии. Макроскопическое описание (О № 6020/34748-97 от 19.10.2012 г.): в присланном материале почка с паранефральной клетчаткой размерами 22х10х7 см. На верхнем полюсе почки, на капсуле, обнаружена опухоль 11,0х10,0 см. Опухоль имеет соединительнотканную капсулу, на разрезе плотной консистенции. охряно-желтого цвета, в центральных отделах с размягчением (рис. 1.). Ткань надпочечника макроскопически не дифференцируется. Почка не изменена. Отдельно присланные парааортальные лимфатические узлы в количестве тридцати трех, размерами от 1,0 до 6,0 см в диаметре, бугристые, на разрезе серо-коричневого цвета, плотные.

При микроскопическом исследовании (О№ 6020/34748-97 от 19.10.2012 г.) обнаружена адренокартикальная карцинома, диффузный тип (син: адренокартикальный рак, рак коры надпочечников, злокачественная кортикостерома) с канцероматозом сосудов, участками некрозов опухолевой ткани, с тотальными метастазами во всех исследуемых (33) лимфатических узлах. Опухолевая ткань представлена солидно-трабекулярным ростом анаплазированных клеток в виде тяжей из 10-20-ти клеток, разделенные тонкими соединительнотканными

прослойками (окраска Ван-Гизон) с проходящими в них сосудами (рис. 2). В комплексах раковой паренхимы преобладают клетки с четкими границами, ацидофильной цитоплазмой, выраженным клеточным и ядерным полиморфизмом и наличием между ними гигантских клеток с уродливыми ядрами. Строма опухоли скудная, с участками миксоматоза, обширными участками некрозов опухолевой ткани. В сосудах лимфатического типа опухолевые эмболы. В одном из гистологических срезов отмечался участок ткани коры надпочечника с дистрофическими изменениями.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Уровень гормонов крови: кортизол - 290 нг/мл., кортизон -31,0 нг/мл, катехоламины 14,79 нг/мл, АГТК- не определяется. Через две недели после полного заживления операционной раны больной был взят на паллиативный курс гамма-терапии на область ложа опухоли и зону регионарного метастазирования. На фоне проводимого лучевого лечения отмечалось прогрессивное ухудшение состояние больного: появление выраженного, плохо купирующегося введением анальгетиков болевого синдрома, признаки дыхательной недостаточности. При двух УЗИ-исследованиях (10.11.2013 и 29.11.2013) с интервалом в девят-

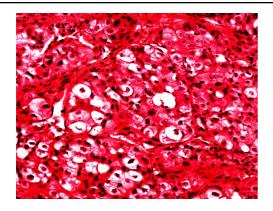


Рис. 2 Адренокортикальный рак, диффузный тип

надцать (!!!) дней отмечается отрицательная динамика опухолевого процесса в виде значительного увеличения размеров и количества метастатически пораженных забрюшинных лимфатических узлов, асцит. При рентгенографии (3011.2013) и компьютерной томографии (01.12.2013) органов грудной клетки определяются множественные метастазы в легкие, двухсторонний гидроторакс. На фоне проводимого лечения состояние больного с отрицательной динамикой, несмотря на проводимое лечение, 03.12.2013 г. больной скончался в стационаре.

Посмертный клинический диагноз:

Основной диагноз: Рак левого надпочечника, с метастазами в забрюшинные лимфатические узлы. Операция (06.11.2013): лапаратомия, нефр- и эпинефрэктомия слева. Прогрессирование, множественные метастазы в легких, плевре, в внутригрудных, парааортальных, бифуркационных, околопищеводных лимфатических узлах.

Осложнения основного диагноза: двусторонний плеврит, асцит. Сахарный диабет 1 тип (стероидного генеза). Диабетическая полинейропатия, нефропатия 1 ст. Артериальная гипертензия 2 ст, риск 4.

В данном клиническом случае, прежде всего, обращает на себя внимание нетипичный для этой редкой опухоли возраст больного, агрессивное и быстрое развитие заболевания от первичной клинической манифестации до гибели больного (9 месяцев), прогрессирование на фоне проводимого специфического противоопухолевого лечения.

Таким образом, в представленном случае мы описали редкое злокачественное новообразования у молодого человека 17 лет. Безусловно, на момент установления диагноза и обращения больного за медицинской помощью опу-

холевый процесс был уже далеко зашедший, и все лечебные мероприятия были направлены не на полное излечение, а на попытку продления жизни больного. Но в данном случае в связи с чрезвычайной агрессивностью опухоли, генерализацией злокачественного процесса они, к сожалению, оказались малоэффективными. Это клиническое наблюдение может представлять интерес для врачей-онкологов, эндокринологов, педиатров, хирургов.

ЛИТЕРАТУРА:

- 1. Пальцев М.А., Аничков Н.М. Атлас патологии опухолей человека.- М.: ОАО "Издательство "Медицина", 2005. 424 с.
- 2. Childhood adrenocortical carcinoma: Case report and review /Gundgurthi A, Kharb S, Indian J // Endocrinol Metab. 2012 May; 16(3): P. 431-435.
- 3. Pather S, Rowe B, Byl DV. Adrenal cortical carcinoma in a child, a rare cause of paediatric endocrinopathy: Case report and literature review. Fetal Pediatr Pathol. 2012 Oct 1.
- 4. World health organization classification. Pathology and genetics of tumours of endocrine organs / De Lessis R.A., Lloyd R,V., Heitz P.U. et al. / IARC PressLyon/ -2004.- P. 230

УДК 616.13-002.2 Щаднева С.И., Белозерцева Л.В. РЕДКИЙ ВАРИАНТ ДЕБЮТА ГРАНУЛЕМАТОЗА ВЕГЕНЕРА

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

ГУЗ "Краевая клиническая больница № 1" г. Читы (главный врач - И.Д. Лиханов)

Гранулематоз Вегенера (ГВ) - системный васкулит артерий и вен среднего калибра, характеризующийся развитием некротизирующего гранулематозного воспаления с преимущественным поражением верхних дыхательных путей, легких и почек. Болеют им одинаково часто и мужчины, и женщины в возрасте до 40 лет. [4] В 90% случаев наблюдается поражение верхних дыхательных путей. Генерализация процесса ведет к поражению легких, которое наблюдается у 85-90% больных. Поражение почек происходит по типу гломерулонеф-

рита и обнаруживается у 2/3 больных. [1, 2, 4] Из поражений других органов наибольшее клиническое и диагностическое значение имеет поражение глаз (от 15 до 52% случаев), которое характеризуется развитием эписклерита, образованием периорбитальной гранулемы с экзофтальмом и потерей зрения вследствие ишемии зрительного нерва. Кожный васкулит наблюдается более чем у 40% больных, наиболее часто проявляется язвенно-геморрагическими высыпаниями. Поражение нервной системы отмечается у 23% больных (полинейропатия, изредка - церебральный васкулит и гранулемы головного мозга). Поражение сердца - в 8% случаев (перикардит, коронарный васкулит, инфаркт миокарда, поражение митрального и аортального клапанов, АВ-блокада). [3, 4] При лабораторных исследованиях наблюдаются нормохромная анемия, тромбоцитоз, нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ и уровня СРБ. Может обнаруживаться ревматоидный фактор, который рассматривается как неспецифический маркер активности ГВ. Важное значение для диагностики ГВ имеет определение АНЦА, которые обнаруживаются у 40-99% больных. Специфичность антител к протеиназе-3 для диагностики ГВ достигает 98%, однако чувствительность колеблется от 30 до 99%. [4, 5] У больного с поражением верхних и нижних дыхательных путей и гломерулонефритом диагноз ГВ становится очевидным при обнаружении в биоптате некротического васкулита, сопровождающегося гранулематозным воспалением. [3, 4]

Прогноз нелеченного ГВ плохой. Но при интенсивной терапии удается добиться ремиссии, пятилетняя выживаемость до 60%. В настоящее время проводится терапия циклофосфамидом (2-3 мг/кг/сутки перорально) в сочетании с преднизолоном (1 мг/кг/сутки). Эффективна ежемесячная пульс-терапия циклофосфамидом, особенно в течение первых месяцев от начала заболевания. В случаях непереносимости циклофосфана (глубокая нейтропения, тяжелый цистит, рак мочевого пузыря) хорошо помогает сочетание преднизолона (1 мг/кг/сут) с метотрексатом (15-25 мг в неделю). В последние годы для лечения ГВ используют циклоспорин А. Начальная доза 5 мг/кг/сутки, длительность до 12 месяцев. Дополнение стандартной медикаментозной терапии методами экстракорпоральной гемокоррекции способно значительно улучшить результаты лечения ГВ. [1, 3]

Мы приводим два клинических случая диагностики гранулематоза Вегенера, в которых заболевание дебютировало с поражения глаз, а у одного из больных сочеталось с васкулитом кожи.

Первый клинический случай:

Пациентка Б., 51 г., находилась под наблюдением ревматолога с 2012 г. В октябре 2011 г. диагностирована глаукома (перенесла острый приступ глаукомы правого глаза). 08.11.2011 г. проведена лазерная иридэктомия обоих глаз в ФГУ МНТК "Микрохирургия глаза им. академика С.Н. Федорова" г.Москвы. 20.01.2012 г. больная обратилась к офтальмологу с жалобами на покраснение правого глаза, головную боль, боли в суставах кистей, стоп, коленных, лучезапястных, голеностопных. При осмотре был выставлен диагноз: Увеит правого глаза. В связи с суставным синдромом направлена к ревматологу, диагностирован ревматоидный артрит. В анализах крови отмечалось увеличение СОЭ до 38 мм/час, повышение СРБ до 1,1 мг/дл (при норме 0,5 мг/дл), ревматоидный фактор был отрицательным; при рентгенографии кистей - признаки остеоартроза, диффузный и околосуставной остеопороз. Было назначено базисное лечение циклоспорином, на фоне которого уменьшились суставной синдром, проявления увеита. 28.04.2012 выполнена иридопластика правого глаза в глазном отделении ГУЗ "Краевая клиническая больница" г. Читы. Для определения дальнейшей тактики ведения больная была направлена в Московский НИИ глазных болезней имени Гельмгольца (с 30.11 по 28.12.2012 г.), где выставлен диагноз: Краевой кератит, эписклерит левого глаза. При выписке было рекомендовано обследование у ревматолога НИИ ревматологии РАМН для исключения системных васкулитов. В НИИ ревматологии гранулематоз Вегенера не был подтвержден, рекомендовалось обследование. В ходе лечения в Москве в апреле 2013 г. в связи с возникновением болевого синдрома в грудной клетке пациентке была проведена коронароангиография через лучевую артерию (патологии коронарного русла не выявлено). После исследования возник острый тромбоз. Больная направлена на лечение в ревматологическое отделение по месту жительства. Не исключался вторичный антифосфолипидный синдром. В полости носа были выявлены коросты. При КТ придаточных пазух носа наблюдалась картина

ринита, этмоидита, формирующихся кистозных изменений в левой верхней челюстной пазухе. На основании полученных данных проводилась дифференциальная диагностика между АНЦАваскулитами, гранулематозом Вегенера, синдромом Чарга Стросса. 29.04.2013 взята биопсия слизистой перегородки носа, выявлена морфологическая картина язвенного ринита, что может быть при гранулематозе Вегенера. Проведено иммунологическое обследование на АНЦА, обнаружены антитела к протеиназе PR3 (1.54), что подтвердило диагноз Гранулематоз Вегенера. Анамнез жизни, аллергологический анамнез без особенностей. При объективном осмотре: общее состояние удовлетворительное, кожные покровы и видимые слизистые чистые, периферические лимфоузлы не пальпируются. Деформация суставов кистей, ульнарная девиация кистей, припухлость проксимальных межфаланговых суставов 2-3 пальцев кистей. Дыхание везикулярное, тоны сердца ритмичные. ЧСС 76 уд/мин, АД 120 и 80 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. В о/а крови 28.05.2013: лейк -12,4х109/л, эритр - $4,08x10^{12}/\pi$, Hb - $130г/\pi$., трбцт - $223x10^9/\pi$, СОЭ - 14 мм/ч; в o/a мочи 28.05.2013 : 1,025, pH 5.5, лейкоциты 2-3, эритроцитов нет, белка нет; СРБ 1,01 мг/дл, РФ отрицательный; антитела к протеиназе PR3 - 1.54.

Выставлен диагноз:

Основной: Гранулематоз Вегенера, активность 2 степени, артрит с поражением суставов кистей, стоп, коленных, голеностопных, локтевых. Язва роговицы правого глаза.

Осложнение: Вторичный антифосфолипидный синдром. Тромбоз лучевой артерии справа.

Сопутствующий диагноз: Вторичный остеоартроз коленных, плечевых суставов. НФС 0.

Пациентке по окончании лечения по поводу тромбоза лучевой артерии начата пульс-терапия циклофосфаном в дозе 1000 мг в/в капельно и солюмедролом 500 мг в/в капельно ежемесячно, продолжена терапия преднизолоном 10 мг в сутки и плаквенилом 200 мг/сут. На фоне лечения отмечается купирование носовых кровотечений, болей в суставах, снижение СОЭ. Планируется продолжение лечения.

Второй клинический случай:

Пациент К., 52 лет, находился под наблюдением ревматолога с 2012 г. с диагнозом: Геморрагический васкулит (геморрагические высыпания на коже голеней, стоп, боли в коленных, голеностопных суставах, их отечность, ограничение движений). В анализе крови обнаруживались анемия, лейкоцитоз, тромбоцитоз, увеличение СОЭ до 37 мм/час, в связи с чем исключалось заболевание крови (исследовалась миелограмма, консультирован гематологом). В связи с наличием болей в мышцах нижних конечностей исключался полимиозит, лептоспироз. Консультирован ЛОР-врачом с диагнозом Вазомоторный ринит. Проводилось исследование на АНЦА (результат был отрицательным). На фоне лечения глюкокортикоидами отмечалась положительная динамика: исчезновение геморрагических высыпаний на коже голеней, стоп, уменьшение болей, отечности суставов. 18.01 2013 г. пациент обратился к офтальмологу с жалобами на покраснение левого глаза, диагностирован некроз склеры левого глаза. Проводилась пластика склеры. Офтальмологами был заподозрен гранулематоз Вегенера, в связи с чем больной был переведен в отделение ревматологии Краевой клинической больницы №1 г. Читы в феврале 2013 г. При объективном осмотре: Общее состояние удовлетворительное, кожные покровы и видимые слизистые чистые, периферические лимфоузлы не пальпируются. Отеков нет. Суставы не деформированы. Дыхание везикулярное, тоны сердца ритмичные. ЧСС 76 уд/мин, АД 120 и 80 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. В о/а крови: Л - 13,0-х10 9 /л, Эр-4,84х10 12 /л, Hb - 134 г/л, Тр - 472х10 9 /л, СОЭ -14 мм/ч; в о/а мочи: желтая, прозрачность полная, 1025, лейкоциты 3-4, эритроциты 2-3, белка нет; СРБ отрицательный; антинуклеарный фактор отрицательный; обнаружены антитела к протеиназе-3; при КТ ОГК: плевроапикальный пневмофиброз; биопсия кожно-мышечного лоскута с диагностической точки зрения не информативна. 21.02.2013 у больного возник рецидив некроза склеры, проведена повторная пластика от 22.02.2013. На основании полученных данных обследования, выявления антител к протеиназе-3 выставлен диагноз:

Основной клинический диагноз: Гранулематоз Вегенера, активность I степени, хроническое течение. Конъюнктивит. Склерит. Васкулит сосудов нижних конечностей. Артрит. Нефрит.

Осложнение: НФС І. Некроз конъюнктивы, склеры левого глаза. Пластика 18.01.2013 и 21.02.2013 г.

Сопутствующий: Атеросклероз аорты, мозговых артерий, симптоматическая гипертензия 2 ст., риск 2. Бронхоэктатическая болезнь,

бронхоэктазы в нижних отделах легких. ХОБЛ, смешанный вариант, среднетяжелое течение, ст. неполной ремиссии. ДН І.МКБ. Вторичный хронический пиелонефрит, ремиссия неполная. ХБП І ст.

Пациенту начато лечение преднизолоном в дозе 25 мг/сут., ежемесячная пульс-терапия солюмедролом в дозе 1000 мг в/в капельно и циклофосфаном 1000 мг в/в капельно. На фоне лечения отмечается положительная динамика в виде исчезновения геморрагических высыпаний на коже нижних конечностей, купирования болей в суставах, их отечности, снижения СОЭ. Планируется продолжение лечения.

Таким образом, в диагностике гранулематоза Вегенера ведущее значение имеет исследование АНЦА антител к протеиназе-3 и биопсия. Несмотря на редкий вариант начала заболевания с поражения глаз, диагноз был выставлен своевременно, что позволило начать лечение до возникновения серьезных осложнений.

ЛИТЕРАТУРА:

- 1. Внутренние болезни по Тинсли Р. Харрисону. Под ред. Э. Фаучи, Ю. Браунвальда и соавт. В двух томах.Пер. с англ. М., Практика мак-Гроу Хилл (совместное издание), 2002.
- 2. Зубкова Л.Л., Балданова И.Р., Борхонова И.В., Эрдынеева Э.Б. Гранулематоз Вегенера (случай из практики) / Вестник Бурятского государственного университета. 2009. № 12. С. 99-101.
- 3. Насонов Е.Л., Баранов А.А., Шилкина И.П. Васкулиты и васкулопатии. Ярославль: Верхняя Волга. 1999. 616 с.
- 4. Ревматические болезни / Руководство для врачей / Под ред. В.А. Насоновой, Н.В. Бунчука. М.: Медицина, 2007. 520 с.
- Сигитова О.Н., Бикмухамметова Э.И., Богданова А.Р. Гранулематоз Вегенера (клинический случай из практики) / Вестник современной медицины. 2010. Т.З. № 3. С. 73-76.

УДК:616.9

Кижло Л.Б., Сахарова Д.А., Чупрова Г.А., Котлярова О.М.

СЛУЧАЙ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА С У БОЛЬНОГО ГЕМОФИЛИЕЙ А

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

По данным Всемирной Организации Здравоохранения, в настоящее время в мире насчитывается более 200 млн. "носителей" ВГС, при этом их число возрастает с каждым годом. Вирус гепатита С является одним из основных этиологических факторов развития хронических заболеваний печени, включая цирроз печени и гепатоцеллюлярную карциному. Между тем, одной из актуальных проблем современной медицины является увеличение вирусных гепатитов В и С у трансфузионнозависимых гематологических больных и доноров крови и плазмы [1; 2; 6; 9; 12].

При этом как сами вирусные гепатиты, так и их осложнения оказывают отрицательное влияние на течение основной патологии у гематологических больных, на эффективность терапии и, тем самым, значительно ухудшают прогноз, качество жизни и выживаемость пациентов [7].

Стоит отметить, что основную группу риска среди гематологических пациентов составляют больные гемофилией, требующие регулярных гемотрансфузий [9; 10]. По данным отечественных и зарубежных авторов [3; 9; 13], инфицированность больных гемофилией вирусом гепатита С составляет от 60 до 90%.

Последние десятилетия характеризовались бурным развитием гепатологии, прежде всего, в части, касающейся HCV-инфекции. Новейшие достижения в молекулярной биологии, вирусологии, генной инженерии позволили расшифровать нуклеотидную последовательность вируса гепатита С, выделить его генотипы, более детально изучить патогенез заболевания, значительно усовершенствовать систему диагностики и разработать новые подходы к этиопатогенетической терапии [4; 8]. В современных условиях все больные должны рассматриваться как потенциальные кандидаты для проведения противовирусной терапии (ПВТ), при этом большинство пациентов с хроническим гепатитом С может быть излечено.

Следует учитывать, что появление в клинической практике современных противовирусных препаратов привело как к повышению эффективности лечения, так и к повышению частоты различных нежелательных явлений, в том числе гематологических. Так анемия и нейтропения встречаются примерно в 20% случаев, тромбоцитопения не менее чем у 4% пациентов[5]. Особого внимания заслуживают определенные группы пациентов, у которых побочные реакции могут развиваться чаще и явиться препятствием к проведению или продолжению терапии. Эта проблема касается, прежде всего, больных с гематологическими сдвигами. Поэтому вопрос о начале противовирусной терапии всегда индивидуален и зависит от соматического статуса конкретного больного.

Примером назначения противовирусной терапии больному хроническим вирусным гепатитом С и сопутствующей гемофилией служит следующий клинический случай.

Больной Л., 35 лет житель города Читы поступил в сентябре 2012 года в гепатологическое отделение Краевой клинической инфекционной больницы для проведения противовирусной терапии хронического гепатита С с жалобами на периодическое чувство тяжести в правом подреберье, умеренную слабость.

Диагноз:

Основной: Хронический вирусный гепатит C, 3 генотип, с высокой вирусной нагрузкой - РНК ВГС (+), в.н. - $1,55x10^6$ МЕ/мл, 1-2 степени активности, 3 стадии заболевания, F 3-4 по Metavir, а/ВГС JgM (+), а/ВГС Jg G(+), core(+), NS 3,4,5(+).

Сопутствующий: Гемофилия А, тяжелое течение. Деформирующий остеоартроз коленных суставов. Эндопротезирование коленных суставов в 2009, 2010 гг.

Решение о ПВТ данному больному было принято не сразу, препятствием служили гематологические нарушения, в частности, выраженная тромбоцитопения. Но в последующем, с учетом высокой нагрузки РНК ВГС, фиброза печени 3-4 степени без признаков декомпенсации, молодого возраста, высокую приверженность больного к ПВТ, отсутствия противопоказаний со стороны эндокринологической системы, психического статуса, ПВТ была разрешена. Немаловажную роль сыграл тот факт, что больной инфицирован 3-им генотипом ВГС, при котором курс лечения в 2 раза короче, чем при 1 генотипе, в то же время эффективность

лечения выше и может достигать 80% [11]. На госпитализацию данный пациент был направлен после решения комиссии по назначению противовирусных препаратов больным с хроническими вирусными гепатитами: разрешено назначение противовирусных препаратов пег-интерферон α-2а в дозе 180 мкг/нед. п/к и рибавирин в дозе 1200 мг/сут. сроком на 24 недели.

<u>Из анамнеза жизни</u> известно, что пациент с рождения страдает Гемофилией А. С детства по поводу данного заболевания регулярно принимает криопреципитат. Аппендэктомия в 1997 году. Эндопротезирование коленных суставов в 2009 и 2010 гг. в связи с гемартрозом. Аллергологический анамнез не отягощен. Не курит и не злоупотребляет алкоголем. Инвалид 2 группы.

Анамнез заболевания: впервые маркеры вирусного гепатита С выявлены в 1999 году при плановом обследовании. Состоит на диспансерном учете и регулярно наблюдается по поводу данного заболевания у инфекциониста в поликлинике по месту жительства.

При поступлении: Состояние удовлетворительное. Сознание ясное, ориентирован в месте и времени. Нормостенического телосложения. Масса тела 90 кг. Кожные покровы бледно-розового цвета, чистые, влажные. Желтухи нет. Язык чистый, влажный. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные; пульс 76 уд/мин; АД = 125/80 мм рт.ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный, размеры печени по Курлову - 10х9х8 см. Край печени уплотнен, умеренно болезненный при пальпации. Селезенка не увеличена. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Стул и диурез в пределах нормы.

Проведено обследование:

- 1. Общий анализ крови: Hb 174 г/л; Эр. 5,9х 10^{12} / л; Л. 5,9 х 10^{9} /л; Тр. 151х 10^{9} /л; СОЭ 3 мм/ ч.
- 2. Биохимическое исследование: Билирубин общий 16,5 мкмоль/л; прямой 1,7 мкмоль/л; АЛТ 330 ед/л; АСТ 145 ед/л; глюкоза 4,6 ммоль/л; ХС 5,6; ЩФ 83; Тимоловая проба 1,32.
- 3. Общий анализ мочи без патологии.
- 4. Коагулограмма: Фибриноген 6,3 г/л; ПТИ 90%; МНО 0,77.
- Маркерограмма: a/HCVJgG (+); a/HCVJgM (+); подтверждающий тест a/BГС core(+), NS 3,4,5(+).
- 6. ПЦР: РНК ВГС (+); в количестве 1,55х10⁶ МЕ/мл. 3 генотип.

- УЗИ абдоминальное: Уплотнение стенки желчного пузыря. Увеличение размеров печени. Площадь селезенки 32 см². Диффузные изменения печени и поджелудочной железы. Со стороны почек патологии не выявлено.
- 8. Радиоизотопная сцинтиграфия печени: в печени без существенных изменений.
- 9. Эластометрия печени Стадия фиброза F 3-4 по Metavir
- 10. Гормоны щитовидной железы: ТТГ 4,7 (0,23-3,4); $T_{_{4\text{CB}}}$ 18,4 (10,0-23,2); АТ к ТПО до 25; $T_{_3}$ 1,4 (1,0-2,8).
- 11. УЗИ щитовидной железы: Гипоплазия щитовидной железы с умеренными диффузными изменениями ее стромы.
- 12. Консультация эндокринолога: Идиопатический субклинический гипотиреоз.
- 13. Консультация психиатра: расстройств не выявлено.
- 14. ЭКГ: Ритм синусовый. Преобладание потенциала левого желудочка.
- 15. АТ к ВИЧ не обнаружены.

В сентябре 2012 года пациент начал получать противовирусную терапию: пег-интерферон α-2а в дозе 180 мкг/нед. п/к и рибавирин в дозе 1200 мг/сут. Переносимость лечения была хорошей, в начале терапии отмечался субфебрилитет, умеренная общая слабость. В стационаре провел 9 дней, после чего продолжил прием препаратов в амбулаторных условиях.

В процессе лечения был достигнут быстрый и ранний вирусологический ответ, что явилось предиктором будущей эффективности. Подавление репликации вируса через 4 и 12 недель позволяет оценить вероятность стойкого вирусологического ответа и продолжить терапию у пациента с высокими шансами на успешное лечение.

На 16 неделе лечения усугубилась имевшаяся у больного тромбоцитопения (65000х 10°/л), в связи с чем была проведена консультация гематологом. Было решено продолжить терапию, при этом дозировки препаратов были снижены - пег-интерферон α-2а в дозе 90 мкг/ нед. п/к и рибавирин в дозе 800 мг/сут. Стимуляторы тромбоцитопоэза не применялись. На 20 неделе отмечено повышение уровня тромбоцитов до 168х10°/л. Динамика лабораторных показателей крови представлена в таблице 1.

Таблица Данные динамического лабораторного обследования пациента

Показатель	Недели терапии				
	1 нед.	4 нед.	8 нед.	16 нед.	20 нед.
АлАТ, Ед/л	330	184,3	183,8	189,4	204,4
АсАТ, Ед/л	145	98,1	109,5	146,6	116
Общий билирубин, ммоль/л	16,5	14,8	15,0	15,5	18,9
Прямой билирубин, ммоль/л	1,7	1,3	1,6	1,6	4,3
РНК ВГС, МЕ/мл	PH ΒΓC (+)	РН ВГС(-)		РН ВГС(-)	
Тромбоциты, х 10 ⁹ /л	151	106	118	65	168

Несмотря на возникшие сложности, противовирусная терапия проведена в полном объеме и была завершена с непосредственным вирусологическим ответом: РНК ВГС не определялась после окончания ПВТ.

Заключение.

Таким образом, несмотря на ожидаемые нежелательные явления со стороны гематологических показателей у больного гемофилией А в процессе ПВТ сопутствующего хронического вирусного гепатита С, не было ситуаций, которые потребовали бы значительного снижения дозы противовирусных препаратов или их отмены. У пациента на 4-ой неделе лечения был отмечен быстрый вирусологический ответ (РНК ВГС не обнаружено), который явился предиктором будущего эффективного лечения.

ЛИТЕРАТУРА:

- 1. Абдурахманов Д.Т. Противовирусная терапия хронического гепатита С: этапы развития / Д.Т. Абдурахманов // Клиническая гепатология, 2009. № 2. С. 26-33.
- 2. Баховадинов Б. Распространённость трансмиссивных инфекций среди доноров / Б. Баховадинов. и др. // Актуальные вопросы гематологии и трансфузиологии. СПб., 2004. С. 115.
- 3. Гарезина О.В. Особенности клинических проявлений и оптимизация терапии у больных с врожденными коагулопатиями, инфицированных вирусами гепатита С и В : дисс. ... канд. мед. наук / О.В. Гарезина. СПб., 2004. 138 с.

- 4. Калинина О.В. Молекулярная эпидемиология гепатита С / О.В. Калинина, С.Л. Мукомолов // Вирусные гепатиты: достижения и перспективы, 2000. № 3. С. 9-15.
- Моисеев С.В. Как улучшить результаты стандартной противовирусной терапии у пациентов с хроническим гепатитом С: роль кроветворных факторов роста /С.В. Моисеев, Д.Т. Абдурахманов // Клиническая фармакология и терапия, 2011. - № 2. - С. 2-7.
- 6. Осипов Д.А. Маркеры вирусных гепатитов В и С у доноров и трансфузионнозависимых больных : дисс. ... канд. мед. наук / Д.А. Осипов. Новосибирск, 2006. 160 с.
- 7. Рейзис А.Р. Вирусные гепатиты у больных с онкогематологическими заболеваниями / А.Р. Рейзис, Е.А. Нурмухаметова // Клиническая онкогематология. М., 2001. С. 539-550.
- 8. Серов В.В. Хронический вирусный гепатит / В.В. Серов, З.Г. Апросина. М.: Медицина, 2002. 384 с.
- 9. Снегирёва-Давыденко И.Б. Парентеральные вирусные гепатиты В, С, G, ТТ у больных гемофилией: широта распространения, особенности течения и терапии / И.Б. Снегирёва-Давыденко, О.П. Плющ // Гематология и трансфузиология, 2002. № 3. С. 20-24.
- 10. Стрельцов А.Г. Особенности течения вирусного гепатита С у больных гемофилией: дисс. ... канд. мед. наук /А.Г. Стрельцов. СПб., 2006. 117 с.
- 11. Hadziyannis S.J. Pegintrferon alfa-2a plus ribavirin combination therapy in chronic hepatitis C: a randomized study of treatment duration and ribavirin dose / S.J. Hadziyannis, H. Sette, et al. // Ann Intern Med., 2004. P. 346-355.
- 12. Marcellin P/ Hepatitis B and hepatitis C in 2009. /
 P. Marcellin // Liver International, 2009. № 29. P. 1-8.
- 13. Nilsson I.M. Hemophilia / I.M. Nilsson // Pharmacia Plasma Products, Malmo. -1994.

УДК: 611.633-618.315

Мочалова М.Н., Ахметова Е.С., Веригин Г.И., Тюменцева А.Ю., Демидова О.В., Шальнева Е.В., Савельев О.Г.

ШЕЕЧНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

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

ГУЗ "Городской родильный дом", г. Чита

Шеечно-перешеечная беременность (ШБ) является редким вариантом внематочной беременности и опасным для жизни состоянием вследствие возможного развития массивного кровотечения. При истинной шеечной ШБ плодное яйцо развивается только в шеечном канале. При шеечно-перешеечной беременности плодовместилищем являются шейка матки и область перешейка. Частота ШБ составляет 0,15-0,4% от всех эктопических беременностей (1:95 000 случаев всех беременностей).

Диагностика ШБ, особенно на малых сроках и при имплантации плодного яйца в верхней трети цервикального канала, представляет определенные трудности, так как типичные симптомы, как правило, отсутствуют.

Большую помощь для своевременной диагностики оказывает УЗИ, которое позволяет определить "колбовидное" расширение шейки матки, превышающее по размерам тело матки. В ряде случаев визуализируется не только плодное яйцо в просвете цервикального канала (ниже внутреннего зева), но и регистрируется сердечная деятельность эмбриона. Ультразвуковые маркеры: утолщенный эндометрий (без визуализации плодного яйца), закрытый внутренний зев, высокая васкуляризация перитрофобластической области при допплеровском исследовании, отрицательный симптом "скольжения" позволяют выявить подвижность плодного яйца в цервикальном канале и, таким образом, дифференцировать неполный аборт от шеечной беременности.

Клинические проявления определяются сроком беременности и уровнем имплантации плодного яйца. Основным проявлением шеечной беременности является кровотечение из половых путей различной степени интенсивности на фоне задержки менструации при отсутствии болевого синдрома.

Несмотря на крайне редкую частоту такого вида эктопической беременности, в феврале 2013 года на базе гинекологического отделения ГУЗ "Городской родильный дом" было зарегистрировано 2 случая шеечной беременности.

Клинический случай № 1. Больная С., 35 лет, поступила в гинекологическое отделение с диагнозом: Несостоявшийся выкидыш на сроке беременности 7-8 недель. ОАА. Данная беременность - 4-ая. В акушерском анамнезе: 2 оперативных родов, 1 мед. аборт. При поступлении больная предъявляла жалобы на скудные кровянистые выделения из половых путей.

При проведении гинекологического УЗИ в полости матки визуализировался эмбрион 7-8 нед., сердцебиение не определялось. Учитывая выставленный диагноз, начата антибактериальная терапия. Показатели клинико-лабораторного обследования находились в пределах нормы. При осмотре в зеркалах: шейка матки с цианотичным оттенком, гипертрофирована. Данные влагалищного исследования: влагалищная порция шейки матки укорочена до 2 см. Тело матки увеличено до 5 нед. Своды свободные, глубокие. Придатки четко не пальпируются. Выделения кровянистые, скудные.

При проведении инструментальной ревизии полости матки обращала на себя внимание легкость расширения цервикального канала расширителями Гегара. Однако, элементы плодного яйца удалялись с трудом, при этом появились обильные кровянистые выделения из шейки матки. Матка оставалась плотной.

Пациентка в экстренном порядке была переведена в операционную с подозрением на шеечную беременность. Выполнена нижнесрединная лапаротомия, при которой обнаружено: тело матки увеличено до 5 нед. гестации, плотное, шейка матки "бочкообразно" утолщена. Произведена экстирпация матки без придатков, перевязка внутренних подвздошных артерий. Общая кровопотеря составила 1500 мл.

При разрезе макропрепарата визуализировалась имплантация плодного яйца в области перешейка с прорастанием ворсин хориона до околоматочной клетчатки справа на область сосудистого пучка (Рис.1.).

Гистологическое заключение: шеечная беременность с глубокой инвазией трофобласта, разрушением стенки органа.

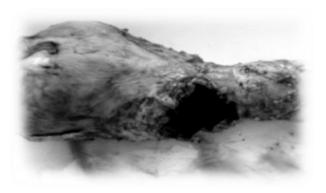
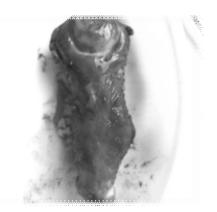


Рис. 1. Макропрепарат - экстирпированная матка с локализацией плодного яйца в области перешейка справа (макропрепарат)

Клинический случай № 2. Больная К., 36 лет поступила в гинекологическое отделение с диагнозом: Остатки плодного яйца после медикаментозного аборта. Со слов, данная беременность была 8-ой. В акушерском анамнезе: 2 родов, 5 мед. абортов и 1 самопроизвольный выкидыш на малом сроке. Из анамнеза выяснено, что три месяца назад проведен медикаментозный аборт на сроке 6 нед. гестации, после чего контроль УЗИ не проводился, на осмотре у гинеколога не была. Самостоятельно с контрацептивной целью начала принимать Регулон. За три недели до поступления в стационар появились мажущие кровянистые выделения.

На момент поступления клинико-лабораторные показатели были в пределах нормы. При влагалищном исследовании: матка не увеличена, плотная. Шейка матки визуально не изменена, наружный зев закрыт. При бимануальном осмотре влагалищная часть шейки матки укорочена до 1-1,5 см, за которой пальпируется расширенная часть - мягковатая, безболезненная. Своды свободные, глубокие. Придатки четко не пальпируются. Выделения кровянистые, скудные. При проведении УЗИ: в нижней части полости матки и в области перешейка яркий гиперэхогенный сигнал без четких контуров. Выставлен клинический диагноз: Остатки плодного яйца после медикаментозного аборта. Шеечная беременность? Учитывая выставленный диагноз, решено выполнить инструментальную ревизию полости матки в условиях развернутой операционной.

При проведении инструментальной ревизии цервикальный канал расширен без затруднений, однако, при введении кюретки возникло обильное кровотечение, в шейке матки определялся симптом "ниши". Учитывая выставленный ди-



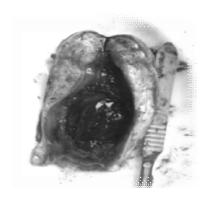


Рис. 2. Макропрепарат - экстирпированная матка с локализацией плодного яйца в области шейки матки

агноз: Шеечная беременность, была выполнена нижнесрединная лапаротомия. Интраоперационно тело матки не увеличено, шейка матки "бочкообразно" утолщена в шеечно-перешеечной области. Выполнена экстирпация матки без придатков. Общая кровопотеря составила 800 мл.

Макропрепарат: имплантация плодного яйца в области перешейка слева с прорастанием ворсин хориона через всю толщу шейки матки (Рис.2).

Гистологическое заключение: шеечная беременность с глубокой инвазией трофобласта до серозной оболочки.

Послеоперационный период у обеих женщин протекал без осложнений, выписаны на 8-е сутки.

Заключение. В обоих случая ШБ сформировалась на фоне воспалительно-дегенеративных изменений в слизистой эндометрия и цервикального канала вследствие отягощенного акушерского анамнеза. Данные УЗ-исследования оказались малоинформативны, однако определялись характерные особенности при визуальном осмотре: цианотичность и гипертрофия шейки матки, при влагалищном исследовании: несоответствие размеров матки сроку гестации. В данных клинических случаях, учитывая обильное кровотечение при инструментальной ревизии, был выполнен радикальный объем операции - экстирпация матки. Однако, в настоящее время при своевременной диагностике ШБ (до 7 нед. гестации) и необходимости сохранения репродуктивной функции у женщины возможно применение метотрексата с последующей вакуум-аспирацией и тампонадой шейки матки (с использованием катетера Фолея). При развитии обильного кровотечения и отсутствии эффекта от тампонады цервикального канала или наложения швов на шейку матки методом выбора в настоящее время является только экстирпация матки.

ЛИТЕРАТУРА:

- 1. Айламазян Э.К. Неотложная помощь при экстремальных состояниях в гинекологии / Э.К. Айламазян, И.Т. Рябцева. Н. Новгород: НГМА, 1996. 176 с.
- 2. Гажонова В.Е. Ультразвуковая диагностика в гинекологии. 3D. М.: МЕДпресс-информ. 2005. 261 с.
- 3. Озерская И.А. Эхография в гинекологии. М.: МЕДИКА. 2005. С. 208-217.
- 4. Сумовская А.Е. Возможности сохранения репродуктивной функции у женщин с шеечной беременностью / А.Е. Сумовская, И.В. Вахламова, М.Л. Хехонская // Акушерство и гинекология. 2000. № 2. С. 57-59.
- 5. Черницкая О.С. Современные аспекты диагностики и лечения внематочной беременности / О.С. Черницкая, Г.А. Палади // Акушерство и гинекология. 1999. № 5. С. 6-12.
- 6. Bischoof P., Meisser A., Campana A. Biochemistry and molecular biology of Trophoblast invasion. Ann NY Acad Sci. 2001. P.157-162.
- 7. Goldman-Wohl D.S., Greenfield C. et al. HLA-G expression in extravillous trophoblasts is an intrinsic property of cell differentiation: a lesson learned from ectopic pregnancies. Mol Hum Reprod. 2000. T6. № 6. P. 535-540.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 616.12-008.31.1:616-036.865 Шелудько Л.П.

МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

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

Гипертоническая болезнь (ГБ) - хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого является артериальная гипертензия (АГ), не связанная с патологическими процессами, при которых повышение артериального давления (АД) обусловлено известными, в современных условиях часто устраняемыми причинами. Распространенность АГ достигает 40% среди населения России и является одной из наиболее значимых медико-социальных проблем. При этом необходимо помнить, что ГБ является гетерогенным заболеванием, имеющим отчетливые клинико-патогенетические варианты, значительно различающиеся на начальных этапах по механизму развития.

В течении ГБ выделяют 3 стадии: І стадия - субклиническое поражение органов мишеней (ПОМ) отсутствует; II - имеются субклинические поражения органов; III стадия имеются ассоциированные клинические состояния (АКС). В экспертной практике иногда неправильно определяется III стадия заболевания у больных перенесших инфаркты или инсульты при наличии умеренной АГ. К критериям III стадии ГБ целесообразно отнести постоянное и значительное повышение уровня АД, относительную резистентность к лечению, развитие осложнений со стороны органов-мишеней, непосредственно связанных с гипертензивным синдромом; геморрагический инсульт, острую левожелудочковую недостаточность, нефросклероз с хронической почечной недостаточностью (ХПН), необратимые изменения на глазном дне с прогрессирующим снижением зрения.

Классификация по уровню АД для лиц старше 18 лет представлена в таблице 1. АГ диагностируется при систолическом АД (САД) 140 мм рт.ст. и более и / или диастолическом АД (ДАД) 90 мм рт.ст. и более. Если значения САД и ДАД попадают в разные категории, степень тяжести АГ оценивается по более высокой категории. Наиболее точно степень АГ опреде-

ляется при первичной диагностике до начала лечения, в последующем степень АГ определяется по результатам измерения АД на дому, в лечебных учреждениях и с помощью суточного мониторирования (СМАД), о наличии АГ и ее степени судят по результатам, представленным в табл. 2.

Таблица 1 Классификация артериальной гипертензии по уровню АД

Категория	САД (ммрт.ст.)		ДАД (ммрт.ст.)	
Оптимальное	< 120	И	< 80	
Нормальное	120-129	и/или	80-84	
Высокое нормальное	130-139	и/или	85-89	
АГ 1 степени	140-159	и/или	90-99	
АГ 2 степени	160-179	и/или	100-109	
АГ 3 степени	≥ 180	и/или	≥ 110	
ИзолированнаяСАГ	<u>≥</u> 140	И	< 90	

Таблица 2 Пороговые уровни АД для диагностики АГ по данным разных методов измерения

Категория	САД (ммрт.ст.)		ДАД (ммрт.ст.)	
Клиническое или офисное АД	140	и/или	90	
СМАД: среднесуточное АД	125-130	и/или	80	
Дневное АД	130-135	и/или	85	
Ночное АД	120	и/или	70	
Домашнее АД	130-135	и/или	85	

Основу оценки тяжести АГ, определения прогноза и объема проводимых лечебных мероприятий составляют сочетание степени АГ с факторами риска, ПОМ и установленными сердечно-сосудистыми и почечными заболеваниями.

В экспертной практике необходимо учитывать течение заболевания: доброкачественное (медленно-прогрессирующее), злокачественное (быстропрогрессирующее), рефрактерное (на фоне комбинированного лечения тремя и более препаратами отсутствует достаточное снижение АД), кризовое.

Злокачественная АГ (ЗАГ) характеризуется значительным повышением АД (обычно ДАД превышает 120 мм рт. ст.) с развитием

выраженных изменений со стороны сосудистой стенки, что ведет к ишемии тканей и нарушению функции органов. Злокачественное течение возможно как при $\Gamma Б$, так и при симптоматических $A\Gamma$. Наиболее часто $3A\Gamma$ выявляется при эндокринной, реноваскулярной, ренопаренхиматозной патологии.

Неблагоприятным является рефрактерное течение, когда терапевтические меры, включающие немедикаментозное лечение, и назначение как минимум трех препаратов в адекватных дозах не обеспечивает достаточного снижения САД (менее чем на 15%) и ДАД (менее чем на 10% от исходного уровня). Истинная рефрактерная АГ чаще наблюдается при паренхиматозных заболеваниях почек, режепри ГБ. Псевдорефрактерность часто связана с несоблюдением режима лечения, рекомендаций по немедикаментозному лечению и ведению здорового образа жизни и рядом других причин (ночное апноэ, поражение головного мозга, инсулинорезистентность).

Клинический прогноз при АГ определяется не только течением заболевания и уровнем повышения АД, а также степенью риска. Данные стратификации риска представлены в табл. 3.

Критерии стратификации риска

Факторы риска (ФР): величина пульсового АД (у пожилых); возраст (мужчины старше 55 лет, женщины старше 65 лет; курение; дислипидемия (ОХС >5,0 ммоль/л или ХС ЛПНП >3 ммоль/л или ХС ЛПВП <1 ммоль/л для мужчин и <1,2 ммоль/л - для женщин, или ТГ >1,7 ммоль/л); семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ); у мужчин моложе 55 лет, у женщин моложе 65 лет; абдоминальное ожирение (ОТ >102 см для мужчин и > 88 см для женщин) при отсутствии метаболического синдрома (МС).

ПОМ: гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ), подтвержденная инструментально; сосуды: УЗ признаки утолщения стенки артерии или атеросклеротические бляшки магистральных сосудов; скорость пульсовой волны от сонной к бедренной артерии > 12 м/сек.; лодыжечно-плечевой индекс < 0,9; почки: небольшое повышение уровня креатинина (115-133 мкмоль/л для мужчин и 107-124 мкмоль/л для женщин); низкая скорость клубочковой фильтрации (<60 мл/мин/1,73 м²) по MDRD формуле или низкий клиренс креатинина (<60 мл/мин) по формуле Кокрофта-Гаулта; микроальбуминурия 30-300 мг/сутки; отношение альбумин/кре-

атинин в моче ≥ 22 мг/г для мужчин и ≥ 31 мг/г для женщин.

Сахарный диабем (СД): глюкоза плазмы натощак \geq 7,0 ммоль/л при повторных измерениях; глюкоза плазмы после еды или через 2 часа после приема 75 г глюкозы \geq 11 ммоль/л.

МС: основной критерий: АО (ОТ >94 для мужчин и >80 см для женщин); дополнительные критерии: АД \geq 130/85 мм рт.ст., ХС ЛПНП > 3,0 ммоль/л, ХС ЛПВП <1 ммоль/л для мужчин или <1,2 ммоль/л для женщин, ТГ >1,7 ммоль/л, гипергликемия натощак \geq 6,1 ммоль/л, НТГ - глюкоза плазмы через 2 часа после приема 75 г глюкозы \geq 7,8 и \leq 11,1 ммоль/л; сочетание основного или 2 из дополнительных критериев указывает на наличие МС.

АКС: цереброваскулярные заболевания: ишемический инсульт, геморрагический инсульт, транзиторная ишемическая атака; заболевания сердца: инфаркт миокарда, стенокардия, коронарная реваскуляризация, хроническая сердечная недостаточность (ХСН); заболевания почек: диабетическая нефропатия, ХПН (сывороточный креатинин>133 мкмоль/л для мужчин и >124 мкмоль/л для женщин); заболевания периферических артерий: расслаивающая аневризма аорты, симптомное поражение периферических артерий; гипертоническая ретинопатия: геморрагии или экссудаты, отёк соска зрительного нерва.

Таблица 3 Рекомендации ВНОК 2008: стратификация риска

Категории	Высокое нормальное АД	Степень АГ			
		1	2	3	
Нет других ФР	СР	НДР	УДР	ВДР	
1-2 ФР	НДР	УДР	УДР	ОВДР	
≥ 3 ФР, МС, ОП или СД	ВДР	ВДР	ВДР	ОВДР	
Установленное ССЗ или почечное заболевание	ОВДР	ОВДР	ОВДР	ОВДР	

Примечания: ДР - дополнительный риск: Н-низкий, Ссредний, У-умеренный, В-высокий, ОВ-очень высокий

При проведении экспертизы временной нетрудоспособности (ЭВН) и медико-социальной экспертизы (МСЭ) необходимо учитывать частоту и тяжесть гипертонических кризов (ГК). ГК диагностируется при повышении АД не менее чем на 30%, сопровождающимся ве-

гетативной и общемозговой симптоматикой. В настоящее время в клинической практике выделяют неосложненные и осложненные ГК (с поражением сердечно-сосудистой, центральной нервной системы, почек, органа зрения).

Тяжесть кризов: легкие - длятся до 2 часов, легко купируются; средней тяжести - длятся 3-4 часа. Легкие и средней тяжести кризы, как правило, нейровегетативные. Тяжелые - длятся до 1-2 суток и более, сопровождаются выраженными расстройствами функций сердца, мозга, зрения. В соответствии с современной классификацией это осложненные ГК.

Частота кризов: редкие - 1-2 раза в год; средней частоты - 3-4 раза в год; частые - 5 и более раз в год.

При формулировке диагноза ГБ необходимо указывать стадию заболевания, степень повышения АД, наличие ФР, ПОМ, АКС, сердечнососудистый риск. Степень повышения АД обязательно указывается у пациентов с впервые диагностированной АГ, у остальных больных пишется степень АГ, достигнутая на фоне лечения. При формулировке диагноза вторичной (симптоматической гипертензии) в диагнозе указывают степень АГ (первичную или достигнутую), ФР, ПОМ, а также категорию риска.

Примерная формулировка диагноза:

- ГБ II стадии, степень 3, с частыми гипертоническими кризами легкой и средней степени тяжести. ГЛЖ, ДЛП. Риск 3.
- ГБ I стадии, степень 1, риск 4. СД 2 тип, средней степени тяжести, компенсация.
- ГБ III стадии, степень 2. ХСН IIA, II ф.кл., Риск 4.
- ГБ І стадии, степень 2, риск 2 ДЛП.
- Хронический двусторонний латентный пиелонефрит, АГ 2 степени, риск 3. ХБП I стадии.
- Атеросклероз почечных артерий. АГ 3 степени, риск 4. ГЛЖ.
- Атеросклероз мозговых артерий. АГ 3 степени, последствия ОНМК (2010) моторная афазия, риск 4.

Показания к выдаче листка нетрудоспособности: гипертонический криз; обострение заболевания (суб- или декомпенсация при ГБ II-III стадии без клиники криза; усиление хронической сердечной недостаточности и коронарной недостаточности); развитие осложнений.

Самое частое показание к выдаче листка нетрудоспособности при ГБ - гипертонический криз любого вида в любой стадии болезни, но

сроки ВН различны при разных видах кризов и степени заболевания, критериях риска. Ориентировочные сроки ВН представлены в табл. 4.

Таблица 4

Сроки ВН при болезнях, характеризующихся повышенным артериальным давлением

Код по МКБ- 10	Наименова- ние болезни по М Б-10	Особенности клинического течения болезни, вида лечения и пр.	Ориентиро- вочные сроки ВН (в днях)
I 10	Эссенциаль-	I стадия криз 1 типа	3-5
	ная (первичная)	II стадия, криз 1 типа	7-20
	гипертензия	II стадия, криз 2 типа	20-30
		III стадия, криз 2 типа	30-60
		II-III стадия (обострение)	45-65, МСЭ
I11.0	ГБ с преиму-	ХСН 1 Ф	5-10
	щественным поражением сердца	XCH II Ф	10-15
		XCH III Ф	20-30
		XCH IV Ф	45-60, МСЭ
I 11.9	ГБ с преиму- щественным	ризы: І типа	7-10
	поражением сердца без СН	2 типа	14-20
I 12.0	ГБ с преиму- щественным	ХПН 1 стадии	30-40
	поражением почек	ХПН 2-3 стадии	50-60, МСЭ

Продолжительность ВН всегда определяется индивидуально, она продолжается до стабилизации состояния больного, однако не всегда предусматривает нормализацию АД.

При обострении заболевания (суб- или декомпенсация), под которым понимается подъем АД выше "рабочего" уровня, сопровождающийся субъективной симптоматикой (но без клиники криза) сроки ВН более длительны и могут достигать 3-4 недель и более.

На практике сроки ВН не всегда совпадают с ориентировочными, часто зависят от клинической ситуации и составляют при установлении диагноза 3-5 дней; при стабильном изначальном повышении АД и необходимости подбора гипотензивной терапии - 7-10 дней; при неосложненном ГК: при І стадии ГБ - 5-7 дней; ІІ стадии с легким ГК - до 10 дней; ІІ стадии С кредней тяжести - до 15 дней; ІІ стадии с тяжелым ГК или ІІІ стадии - до 3-4 недель.

При развитии осложнений (острая левожелудочковая и коронарная недостаточность, острый инфаркт миокарда, остро наступившие изменения глазного дна, острое нарушение мозгового кровообращения) сроки ВН индивиду-

альны и, как правило, длительны (до 1,5-4 месяцев и более).

Критерии восстановления трудоспособности: уточнение диагноза, установление причины АГ; подбор терапии с достижением стабильного гипотензивного эффекта: при I-II стадии ГБ - стабильная нормализация АД в течение 5-7 дней на фоне гипотензивной терапии; при II-III стадиях ГБ, а также у пациентов старше 50 лет - устойчивое снижение АД, сопровождающееся улучшением самочувствия в течение 7-10 дней; уменьшение или устранение ЭКГ-признаков перегрузки левого желудочка, полная обратная динамика проявлений энцефалопатии, имевшейся при ГК; стабильность течения АГ; удовлетворительное общее состояние пациента, отсутствие жалоб или их уменьшение; возможность больного (по оценке критериев жизнедеятельности) вернуться к прежним видам и условиям труда (отсутствие противопоказанных факторов в выполняемой работе).

Трудоспособными признаются больные АГ 1-2 степеней, протекающей с редкими ГК (легкими или средней тяжести) или "мягко" протекающей и медленно прогрессирующей формой без тяжелой сопутствующей патологии, работающие в доступных условиях труда.

Всем больным с АГ противопоказаны следующие виды и условия труда: работа с постоянной и даже эпизодической тяжелой физической нагрузкой, с быстрым предписанным темпом, со значительным нервно-психическим напряжением, в ночные смены, в условиях гипоксии. Контакт с сосудистыми ядами (свинец, тетраэтилсвинец, окись углерода, сероуглерод, сероводород, фтористые и цианистые соединения, бензол, никотин); воздействием общей и местной вибрации, шума; с лучевыми и коротковолновыми установками; работа в неблагоприятных санитарно-гигиенических условиях - горячие цеха, холодильники. При наличии выраженных нарушений ритма и проводимости, наличии частых головокружений работы (возможность электротравматизма, на высоте, у движущихся механизмов, вблизи огня, бассейнов, воды), внезапное прекращение которых представляет потенциальную опасность для больного и окружающих.

Трудоустройство больных с I стадией ГБ при низком и среднем риске (1-2 степень) осуществляется, как правило, по решению врачебной комиссии (ВК) медицинской организации (МО). При невозможности рационального тру-

доустройства (потеря основной профессии, снижение квалификации, ограничение объема производственной деятельности) пациентов направляют на МСЭ.

При II стадии ГБ и высоком риске (2-3 степень) дополнительно к выше указанным противопоказаны следующие виды работ: труд с умеренным физическим напряжением, сверхурочные работы, продолжительность труда свыше 7-8 часов, а так же выполнение работ с напряжением внимания или зрения.

При III стадии ГБ и очень высоком риске в большинстве случаев больные полностью теряют трудоспособность. Им противопоказано даже умеренное нервно-психическое напряжение. Лишь некоторые из них могут работать в специально созданных условиях: цехах для инвалидов, на дому и др.

Необходимый минимум обследования при направлении на МСЭ: клинический анализ крови, мочи, биохимическое исследование крови (сахар, креатинин, липидный спектр), при необходимости пробы Нечипоренко, Зимницкого; ЭКГ, ЭхоКГ, холтеровское мониторирование АД, консультация офтальмолога, флюорография. Дополнительные исследования - по показаниям.

Показания для направления на МСЭ:

- Необходимость значительного изменения условий труда при трудоустройстве в связи с наличием противопоказанных факторов, которое приведёт к выраженному снижению квалификации или объёма работы, потере профессии или при значительном ограничении возможности трудоустройства у лиц низкой квалификации и ранее не работавших.
- Неблагоприятное течение АГ или изменение течения в неблагоприятную сторону (появление синдрома злокачественности) с сомнительным или плохим прогнозом, когда все виды труда на длительный срок противопоказаны:
 - частые ГК (для лёгких кризов многократная повторяемость в течение месяца на фоне постоянной гипотензивной терапии; для кризов средней тяжести и тяжёлых 3-4 раза в год), особенно с осложнённым течением: повторное ОНМК, кровоизлияния на глазное дно, ухудшение зрения и др.;
 - острые осложнения АГ;
 - высокая стабильная гипертония (ДАД выше 130-140 мм рт.ст., на фоне интенсивного гипотензивного лечения) появление синдрома злокачественности.

- Стойкое выраженное нарушение функции органов мишеней: ХСН, ХПН, выраженные остаточные явления ОНМК (двигательные, координаторные, вестибулярные, нарушения психики); ГБ на фоне других, отягощающих ее течение заболеваний (СД, атеросклероз мозговых, периферических, коронарных артерий со стойкими выраженными нарушениями функций).
- Последствия хирургической коррекции АГ.

Критерии групп инвалидности

При оценке ограничения жизнедеятельности больных ГБ необходимо учитывать вариант АГ, стадию, наличие и выраженность ПОМ, тяжесть и обратимость осложнений, частоту и тяжесть ГК, эффективность лечения, сопутствующие заболевания, образование, профессию, наличие противопоказанных видов и условий труда, трудовую направленность.

Основанием для определения больным ГБ инвалидности III группы являются ограничение способности к самообслуживанию, передвижению, обучению и трудовой деятельности 1 степени у больных ГБ І-ІІ и ІІ стадий с легким течением заболевания и редкими кризами, работающих в противопоказанных условиях труда и нуждающихся в рациональном трудоустройстве (уменьшение объема производственной деятельности или перевод на работу по другой профессии более низкой квалификации).

Критериями установления у больных ГБ инвалидности II группы служат ограничение способности к самообслуживанию и передвижению 2 степени, а также ограничение способности к обучению и трудовой деятельности 2 и 3 степеней: ГБ II-III стадии, умеренного течения; ГБ II стадии, тяжелое течение с кризами частыми или средней частоты (тяжелыми или средней тяжести), нестойкий эффект гипотензивной терапии; развитие XCH II стадии, выраженных нарушений ритма, выраженного снижения резервов коронарного кровообращения, снижение толерантности к физической нагрузке соответственно III-IV функциональному классу ССС; дисциркуляторная энцефалопатии II ст., ХПН II ст., некорригируемое нарушение зрения. В ряде случаев при стабилизации процесса больные могут работать в специально созданных условиях с учетом профессиональных навыков.

Выраженные и значительно выраженные нарушения функций организма вследствие $\Gamma Б$ приводят к ограничению трудовой деятельнос-

ти, передвижению, самообслуживанию и обучению 2-3 степени, что является основанием к определению І группы инвалидности при ГБ ІІ-ІІІ и ІІІ стадий с преимущественным поражением сердца (сочетанным поражением мозга и сердца), тяжелом (злокачественном, осложненном) течении заболевания, с частыми тяжелыми кризами, наличием ХСН ІІ-ІІІ стадии, значительно выраженных нарушений ритма, хронической коронарной недостаточности и снижении толерантности к физической нагрузке соответственно IV функциональному классу ССС, рефрактерности к проводимой терапии.

ЛИТЕРАТУРА:

- 1. Диагностика и лечение артериальной гипертензии / Российские рекомендации (четвертый пересмотр). М., 2010. 31с.
- 2. Медико-социальная экспертиза при внутренних и профессиональных болезнях, туберкулезе органов дыхания: пособие для врачей / [О.В. Макарова и др.]; под ред. З.Д. Шварцмана. СПб: ООО "Береста", 2011. С. 8 16.
- 3. Николаева Е.В. Артериальная гипертензия с позиций медицинской экспертизы / Е.В. Николаева, С.М. Смбатян, С.Д. Абхази // Заместитель главного врача: лечебная работа и медицинская экспертиза. 2009. № 10. С. 46-62.
- 4. Ориентировочные сроки временной нетрудоспособности при наиболее распространенных заболеваниях и травмах (в соответствии с МКБ-X). М.: Грантъ. 2000. 104 с.
- 5. Принципы медико-социальной экспертизы больных и инвалидов вследствие гипертонической болезни / Л.Е. Кузьмишин [и др.]. www.invalidnost.com.

УДК 615.838.7

 1 Дичева М.А., 1 Коцюржинская Н.Н., 2 Флешлер В.И.

ГРЯЗЕВЫЕ КУРОРТЫ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ

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

²ООО "Лаборатория экологических проблем"

В современных условиях, в связи с удорожанием стоимости санаторно-курортного лечения, проезда пациентов на южные курорты, возникает необходимость в развитии курортного лечения с приближением их к месту жительства. В этом плане большой интерес представляют регионы, расположенные на Дальнем Востоке и Восточной Сибири [1].

Мировая практика показывает, что с каждым годом растет интерес применения природных пелоидов [3,7]. Лечебные грязи, или пелоиды, относятся к числу полезных ископаемых. Пелоиды (от греч. - ил, грязь) - природные органоминеральные коллоидные образования, обладающие высокой теплоёмкостью и теплоудерживающей способностью и содержащие терапевтически активные вещества (соли, газы, биостимуляторы и т.д.), а также живые микроорганизмы. Месторождения лечебных грязей возникают под влиянием сложных геологических, климатических и биологических процессов и представлены осадками различных водоемов, болот, извержений вулканов, в связи с этим формируется определенный тип пелоида, а его состав обусловливает физико-химические свойства (таб. 1).

По происхождению пелоиды классифицируются на иловые лечебные грязи: сульфидные и сапропелевые; торфяные лечебные грязи; псевдовулканические лечебные грязи: сопочные, гидротермальные, грязи горячих источников [3,7,8]. В озерах, расположенных на территории Забайкальского края, содержатся донные иловые отложения неорганических и органических лечебных грязей [1,2,4,5,9].

Лечебные грязи представляют собой сложную физико-химическую динамическую систему, которая состоит из трех взаимосвязанных компонентов: грязевого раствора (жидкая часть), кристаллического скелета (остов) и тонкодисперсного комплекса.

К важным химическим характеристикам пелоидов относятся содержание минеральных веществ и показатели кислотно-основных (рН) и

Таблица 1 Основные типы лечебных грязей и их физико-химические показатели.

типы лечебной грязи	минера- лизация (М), г/л	лизация ние органич		рН среды				
Иловые								
Сульфидные	1 - 350	40 - 70	>10	>7,0				
Сапропелевые	1 - 65	95	>10	<7,0				
Торфяные	1 - 20	65 - 90	50	<5,0				
Псевдовулканические								
Сопочные	10 - 20	40 - 60	<10	>8,0				
Гидротермальные	10 - 60	80	<10	<5,0				

окислительно-восстановительных свойств (рЕ). Выделяют: пресноводные (минерализация до 1 г/л), низкоминерализованные (1-15 г/л), среднеминерализованные (15-35 г/л), высокоминерализованные (35-150 г/л), насыщенные солями (150-300 г/л) и перенасыщенные солями (более 300 г/л) (таб. 1). Кислотно-основные свойства характеризуют кислотность среды. По реакции среды пелоиды подразделяют на ультракислые (рН менее 2,5), кислые (рН менее 2,5-5), слабокислые (рН менее 5-7), слабощелочные (рН менее 7-9) и щелочные (рН более 9) лечебной грязи. Донные иловые отложения по величине окислительно-восстановительного потенциала могут проявлять как окислительные (Е>0), так и восстановительные (Е<0) свойства [7,8].

В сапропелевых грязях количество органических веществ составляет более 10% от сухого вещества, а в неорганических - менее 10%. Количество и качество органического вещества зависит от происхождения пелоида [7,8].

Сульфидные иловые грязи являются иловыми отложениями морских заливов (лиманов) и соленых озер материкового и морского происхождения или озер, питаемых минеральными водами (таб. 1). Они относятся к высокоминеральным неорганическим пелоидам различного ионного состава, в них содержится относительно малое количество органических веществ (менее 10%). Они богаты сульфидами железа, которые определяют черный или темно-серый цвет грязи, имеют пластичную консистенцию со слабым запахом сероводорода. Естественные испарения воды приводят к накоплению солей в водоёмах, по характеру которых определяется химический состав водоёма,

с преобладанием хлоридных натриевых, сульфатно-хлоридных, натриево-кальциевых или карбонатных натриевых солей. Наличие в водоёмах сульфатов и водорослей, продуцирующих органические вещества, обеспечивает жизнедеятельность сульфатредуцирующих микроорганизмов, образующих сероводород. В донных отложениях имеются также глинистые вещества, богатые оксидами и гидроксидами железа. В результате сложных биохимических и физико-химических процессов сероводород соединяется с железом и образует гидротроиллит [Fe(HS)2] - основной компонент сульфидных грязей [8].

Сапропелевые грязи - иловые донные отложения пресноводных материковых озер, образуются в анаэробных условиях и поэтому характеризуются большим содержанием органических веществ (до 28-70%) и малым содержанием сульфидов (менее 0,15%) (таб.1). Химический состав представлен микроэлементами (кобальт, марганец, медь, цинк, бор, молибден, йод, бром), гуминовыми веществами, битумами, жирными кислотами, аминокислотами, гормоно- и антибиотикоподобными веществами. Сапропели также содержат витамины группы В (В12, фолиевую кислоту) и витамин С, концентрация которых значительно меняется в зависимости от сезонной динамики [3,7,8]. Реакция этих грязей близка к нейтральной, сероводород в них обычно отсутствует. Особенностью органических грязей является исключительно высокое содержание в них воды - до 85-95%. Они представляют собой тонкодисперсные коллоидные образования самого разного цвета: коричневого, темно-оливкового, синевато-черного, зеленовато-розового, голубоватого. Сапропелевые грязи обладают хорошей пластичностью, вязкостью, липкостью, адсорбционными свойствами. Бальнеологическая ценность органических грязей во многом определяется активностью содержащихся в них ферментов: пероксидазы, полифенолоксидазы, дегидрогеназы, каталазы и др. Значительный интерес представляет присутствие в озерах липидной фракции. Так, в иловой сульфидной грязи липидная и гуминовая фракции составляют доли процента, а в сапропелях их содержание достигает 8-9% и 10-30% соответственно, в зависимости от степени биохимического разложения и превращения исходной биомассы в разных слоях залежи. Липиды, являющиеся продуктами жизнедеятельности синезеленных водорослей, обладают бактериостатической и бактерицидной активностью, оказывают противовоспалительное действие [7,8].

Не менее важное значение имеет фер-

ментативная активность пелоидов. Энзимы являются продуктами жизнедеятельности различных групп микроорганизмов, грибов и определяют, в известной степени, коллоидные и бактерицидные свойства грязей. Из большого многообразия ферментов наиболее изученными являются протеолитические и ферменты антирадикальной защиты [7,8].

Лечебная грязь оказывает терапевтическое действие, за счет комплекса ее химических, механических и температурных факторов [3,7,8]. Грязелечение применяется при заболеваниях и последствиях травм костно-мышечной системы, нервной системы, органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, в гинекологической практике, заболеваниях кожи, ЛОР-органов, рубцово-спаечных процессах различной локализации, в косметической индустрии. Пелоидотерапия оказывает следующие лечебные эффекты: противовоспалительный, десенсибилизирующий, репаративно-регенеративный, иммуностимулирующий, дефиброзирующий, бактерицидный, седативный, гипокоагулирующий и кератолитический [3,6,7].

На территории Забайкальского края имеется достаточное количество озер и водоемов, в которых сосредоточены большие запасы лечебной грязи (таб. 2) [1,2,4,5,9]. Обладая колоссальным потенциалом иловых пелоидов, они используются в недостаточной мере в лечебных и оздоровительных целях, в связи с отсутствием экспериментально обоснованных заключений о качестве и бальнеологической ценности донных отложений и возможности организации и развития курортов.

Наиболее известными и используемыми в медицинской реабилитации являются пелоиды озер Угдан, Безымянное и Арей, которые по химическому составу относятся к иловым сульфидным и сапропелевым лечебным грязям [2,4,5]. Они широко применяются в санаторных учреждениях, в Краевых больницах восстановительного лечения и медицинских реабилитационных центрах Забайкальского края с учетом стадии и течения восстановительного процесса, показаний и противопоказаний.

Грязевым низкогорным курортом степной зоны является оз. Угдан. Его иловый раствор имеет обычно сульфатно-гидрокарбонатный магниево-натриевый состав. Минерализация нередко изменяется в течение года: в весеннее время при опреснении водоема отмечается ее снижение, а в летнее время в связи с интенсивным испарением - увеличение [1,4].

Химический состав грязевого раствора озера Угдан представлен формулой Курлова:

M 2-10
$$\frac{(HCO_3 + CO_3) 85 SO_4 13}{(Na + K) 85 Mg 15}$$
 pH = 8,4.

Ионный состав пелоида представлен катионами калия, натрия, магния, кальция, железа и анионами хлора, сульфата, гидрокарбоната и карбоната. Характер среды лечебной грязи и грязевого раствора - слабощелочной. Иловый раствор в основном аналогичен химическому составу рапы и, прежде всего, содержит хлористый натрий, сернокислый магний и сернистый натрий. Содержание же в пелоидах таких важных в терапевтическом отношении компонентов, как сульфиды железа и сероводород равно: FeS - 0,15%, H₂S - 0,050% на сырую грязь. Основные физико-химические показатели отложений озера Угдан согласно ГОСТ соответствует низкоминерализованным сульфидным иловым лечебным грязям [4].

Слабосульфидные грязи оз. Безымянного являются высокоминерализованными лечебным грязям Чедерской разновидности. Химический состав грязевого раствора озера Безымянного представлен формулой:

M 95,0 CI99
$$SO_41$$
 pH = 8,2. (Na + K) 97 Mg 2 Ca 1

Грязевые отжимы по ионно-солевому составу хлоридные натриевые, слабо-щелочной реакции среды. В исследованных пробах донных отложений из определенных форм железа преобладает его восстановленная форма: FeO/ Fe_2O_3 -55,0/22,2 (мг/100 г сырого вещества), присутствует сульфид железа (FeS) в количестве 0,061% (на сырую грязь). Тепловые свойства исследованных проб характеризуются значениями удельной теплоемкости 0,45 кал/г град. Значение сопротивления сдвигу соответствует требованиям лечебных грязей, составляя 2575 дин/см². Лечебная грязь озера характеризуется темно-серой с буроватым оттенком окраской, вязкой консистенцией, не имеет запаха и ощутимых минеральных включений [5].

На территориях Ононского и Борзинского районов Забайкальского края расположено более 200 озер, относящихся к "бессточной области", бассейнам рек Онон и Аргунь. Пелоиды данных озер имеют различную (повышенную) минерализацию, т.е. солоноватые, соленые и горькосоленые. Грязевые отложения озер Бабье, Хара-Торум, Барун-Шевертуй, Борзинское и дру-

гих, по химическому составу аналогичны пелоидам озера Угдан и Безымянного (таб. 2) [9].

Донные отложения оз. Арей по основным физико-химическим показателям соответствуют пресноводным бессульфидным сапропелевым лечебным грязям Молтаевской разновидности [2]:

M 0,2
$$\frac{HCO_391CI9}{(Na + K) 46Ca34 Mg 20} pH = 8,4.$$

Грязевые отложения озер Цаган-Усун, Галутай, Увыр-Нор, Большой Чиндант и другие Ононского и Борзинского районов, по химическому составу аналогичны пелоидам озера Арей (таб. 2) [2,9].

Необходимо признать, что медицина будущего лежит на пути совершенствования защитных сил организма, предупреждения заболеваний, максимального использования естественных для организма природных лечебных факторов. Изучение состава и свойств лечебных грязей, территориального расположения природных курортов позволит расширить и оптимизировать применение пелоидотерапии в санаториях и больницах восстановительного лечения Забайкальского края с целью профилактики, лечения и реабилитации.

ЛИТЕРАТУРА:

- 1. Боенко И.Д. Курорты Восточной Сибири / И.Д. Боенко, В.А. Козлов, Б.И. Кузник, А.И. Липатова. Иркутск: Восточно-Сибирское книжное издательство. 1982. 224 с.
- 2. Заключение о качестве и бальнеологической ценности воды и донных отложений озера Арей Читинской области / Н.К. Джабарова [и др.]. Томск, 2002. 10 с.
- 3. Медицинская реабилитация; под ред. В.М. Боголюбова Изд. 3-е, испр. и доп. М.: Из-во БИНОМ, 2010. Кн. I. С. 104-119
- 4. Ривман О.И. Отчет о проведении ревизионной детальной разведки грязевого месторождения озера Угдан для решения вопроса его эксплуатации / О.И. Ривман. М., 1982. 50 с.
- 5. Сидорина Н.Г. Заключение о качестве и бальнеологической ценности донных отложений озера Безымянное Читинской области / Н.Г. Сидорина, Е.Ф. Левицкий, Н.Г. Клопотова. Томск, 2007. 10 с.
- 6. Техника и методики физиотерапевтических процедур (справочник); под ред. В.М. Боголюбова. Тверь: Губернская медицина, 2011. С. 201-223.

Таблица 2 Сведения о составе и свойствах грязевых минеральных озер в южной части Забайкальского края

№	Объект	Минерализация воды в озере (г/л)	Химический состав воды	Озеро-аналог по химическому составу	Прогноз запасы (м³)	
1.	оз. Хара-Нур сол.	2.1	HCO ₃ 47Cl28SO ₄ Na82Mg15	Гуджирное, Доронинское	> 1000000	
2.	оз. Бабье г сол.	6.22	<u>C176SO₄11HCO₃</u> Na89Mg11	Угдан	24000	
3.	оз. Цаган-Усун г сол.	1.84	HCO ₃ 56Cl24 Na92	Арей	2000	
4.	оз. Ганга-Нор г сол.	4.9	<u>HCO₃55Cl24</u> Na93	Арей	85000	
5.	оз. Хара-Торум г сол	6.5	<u>HCO361Cl10</u> Na93	Угдан, Безымянное	24000	
6.	оз. Галутай г сол.	0.94	HCO ₃ 64Cl24SO ₄ 10 Na84Mg11	Арей	23000	
7.	оз. Увыр-Нор г сол.	1.6	HCO ₃ 44Cl37SO ₄ 14 Na78Mg17	Арей	2000	
8.	оз. Дурбачи сол.	5.97	<u>CH2HCO₃32SO₄20</u> Na96	оз. Доронинское	3000; 10000	
9.	оз. Самото-Нур г сол.	2.52	HCO ₃ 68Cl8 Na93	Угдан	18000	
10.	оз. Бол. Чиндант г сол.	13.0	<u>Cl54SO₄26HCO₃16</u> Na97	Угдан, Арей	85000; 25000	
11.	оз. Барун-Шивертуй г сол.	68	<u>Cl74SO₄25</u> Na59Mg36	Угдан, Безымянное	24000	
12.	оз. Цаган-Нур г сол.	14.2	<u>Cl80HCO₃15</u> Na99	Угдан	42000	
13.	оз. Засулан г сол.	9.5	<u>Cl66HCO₃18SO₄10</u> Na97	Угдан	10000	
14.	оз. Зандай г сол.	11.7	<u>Cl64SO₄27</u> Na79Ca12	Угдан	54000	
15.	оз. Хара-Торум- II г сол.	13.4	<u>C174HCO₃17</u> Na99	Угдан, Безымянное	14000	
16.	оз. Цаган-Нур II г сол.	7.8	<u>Cl66CO₃27SO₄15</u> Na60Ca20MgI7	Угдан	401000	
17.	оз. Укшинда г сол.	11.0	CO ₂ 40Cl20SO ₄ 15 Na55 Ca25Mg15	Угдан	347000	
18.	оз. Балыктуй г сол.	9.4	CO ₃ 55SO ₄ 20Cl15 Na60Ca25Mg17	Угдан	74000	
19.	оз. Борзинское г сол.	199.0	<u>Cl88HCO₃10</u> Na	Безымянное, Чедерская разновидность	80000; 61000	
20.	оз. Баин-Цаган г сол.	5.1	<u>HCO₃96</u> Mg60Na24Ca15	Безымянное	228000	
21.	оз. Ару-Торум г сол.	0.51	<u>HCO₃95</u> Mg62Na22Ca16	Арей	320000	
22.	оз. Баян-Булак г сол.	1.2	<u>HCO₃95</u> Ca65Mg19Na15	Безымянное	38000	
23.	оз. Кремневый	0.55	<u>HCO₃95</u> Na63Mg28	Арей	11000	

- 7. Физиотерапия и курортология; под ред. В.М.Боголюбова. М.: Медицина, 2008. C. 276-291.
- 8. Царфис П.Г. Лечебные грязи и другие природные теплоносители / П.Г. Царфис, В.Б. Киселев М.: Высш. шк., 1990. 127 с.
- 9. Цыганок В.И. Режим и формирование солевого состава озер Борзинского района / В.И.Цыганок, Ф.И. Еникеев // Вопросы геологии Прибайкалья и Забайкалья. 1969. № 6. С. 37-45

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК613.31:543.3:614.777

Дидина Н.А., Герт Т.В.

КАЧЕСТВО ПИТЬЕВОЙ ВОДЫ В ХИЛОКСКОМ РАЙОНЕ

Хилокский филиал ФБУЗ "Центр гигиены и эпидемиологии по железнодорожному транспорту"

Одним из важнейших экологических факторов среды обитания, влияющих на здоровье населения и на исследуемую территорию, является качество питьевой воды. В современных условиях жизни обеспечение населения доброкачественной питьевой водой является актуальной гигиенической, научно-технической и социальной проблемой. С водоснабжением населённых мест связаны поддержание высокого уровня общественного здоровья, устранение опасности многих эпидемических заболеваний, общее благоустройство и санитарный комфорт в жилищах.

Охрана водных ресурсов в нашей стране является одной из важнейших государственных и народнохозяйственных задач. В Федеральном законе Российской Федерации № 416 от 7 декабря 2011 года "О водоснабжении и водоотведении", в статье 3 отмечается, что государственная политика в сфере водоснабжения и водоотведения ориентирована на "охрану здоровья населения и улучшения качества жизни населения путем обеспечения бесперебойного и качественного водоснабжения и водоотведения...". На решение актуальных проблем водных ресурсов, предупреждение загрязнения водоёмов, проведение оздоровительных мероприятий направлен и Федеральный закон Российской Федерации № 52 от 30 марта 1999 года "О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения", где в статье 19 указаны санитарно-эпидемиологические требования к организации хозяйственно-питьевого водоснабжения населения.

В настоящей статье прослеживается динамика качества питьевой воды за 2011-2012 гг. на участке обслуживания Хилокского филиала ФБУЗ "Центр гигиены и эпидемиологии по железнодорожному транспорту", где располагаются железнодорожные станции Могзон, Хилок, Харагун, Жипхеген, Толбага, Бада, Петровск-Забайкальский (табл. 1). Централизованное питьевое водоснабжение в

данных населенных пунктах осуществляется из подземных источников. Определяющим фактором формирования артезианских вод являются глубинные геологические структуры, в связи с этим защищённость водоносных пластов обеспечивает постоянство их состава и почти полное отсутствие микроорганизмов.

По предписаниям Забайкальского территориального отдела Управления Роспотребнадзора по железнодорожному транспорту проводится государственный санитарно-эпидемиологический надзор за питьевым водоснабжением в рамках динамического наблюдения, а так же реализация программ производственного контроля, согласно СП 1.1.1058-01 "Организация и проведение производственного контроля за соблюдением санитарных правил и выполнением санитарно-противоэпидемических мероприятий" и СанПиН 2.1.4.1074-01 "Питьевая вода. Гигиенические требования к качеству воды централизованных систем питьевого водоснабжения. Контроль качества. Гигиенические требования к обеспечению безопасности горячего водоснабжения".

Для проведения испытаний санитарногигиенической лабораторией используются следующие методы исследований: фотометрический, электрохимический, гравиметрический, титрометрический, органолептический, флуориметрический. Исследование питьевой воды проводится по следующим показателям: запах, привкус, цветность, мутность, водородный показатель, окисляемость, сухой остаток, нитраты, общая жёсткость, хлориды, сульфаты, железо, медь, фториды, аммиак, нитриты. Безопасность питьевой воды в эпидемическом отношении определяется её соответствием нормативам по микробиологическим показателям. Микробиологическая лаборатория осуществляет исследования по следующим показателям: термотолерантные колиформные бактерии, общие колиформные бактерии, общее микробное число.

В 2011 году на участке обслуживания было исследовано 345 пробы питьевой воды по микробиологическим показателям, несоответствующих СанПиН проб обнаружено не было. В результате испытаний санитарно-гигиенической лабораторией (исследовано также 345 проб), выявлено, что 20 проб воды питьевой не соответствуют гигиеническим нормативам по содержанию железа, окисляемости, цветности, мутности, привкусу, что составляет 5,7%.

Таблица 1 Удельный вес проб питьевой воды из подземных источников систем централизованного водоснабжения, не соответствующих гигиеническим нормативам по санитарно-химическим показателям за 2011-2012 гг.

№ п/п		2011 г.			2012 г.		
		всего исследовано	из них не соответствуют гигиеническим нормативам		всего исследовано	из них не соответствуют гигиеническим нормативам	
		проб (абс.)	Всего (абс.)	%	проб (абс.)	всего (абс.)	%
1.	Могзон	68	4	5,9	68	4	5,9
2.	Харагун	34	1	2,9	66	2	2,9
4.	Хилок	97	8	8,2	59	4	8,1
5.	Жипхеген	20	-	-	20	1	-
6.	Толбага	22	-	-	12	1	-
7.	Бада	52	3	5,7	70	4	5,6
8.	Петровск-Забайкальский	52	4	7,6	53	4	7,5

На станции Могзон исследовано 68 проб питьевой воды, из которых выявлено 2 пробы не соответствующих СанПиН по окисляемости (превышение в 1,3 раза), 4 пробы по содержанию железа (превышение в 1,8 раз) и органолептическим показателям. На станции Харагун исследовано 34 пробы, 1 проба не соответствовала СанПиН по органолептическим показателям. Питьевое водоснабжение на станции Хилок обеспечивается централизованной и нецентрализованной системами, из 97 проб воды 8 не соответствовали гигиеническим нормативам по содержанию железа (превышение в 1,2-1,4 раза), органолептическим показателем и окисляемости (превышение в 1,1-1,3 раза). Из проб, исследованных на станциях Жипхеген и Толбага, несоответствующих СанПиН не выявлено. На станции Бада исследовано 52 пробы, из них 3 пробы не соответствовали гигиеническим требованиям по содержанию железа (превышение в 1,2-1,5 раза) и органолептическим показателям. Исследовано 52 пробы на станции Петровск-Забайкальский, из них 4 пробы не соответствовали по содержанию железа (превышение в 1,8-2 раза) и органолептическим показателям.

В 2012 году исследовано по микробиологическим показателям 328 проб воды, не соответствующих СанПиН не выявлено, и такое же количество - по химическому составу и органолептическим свойствам, то есть на 17 проб меньше, чем в 2011 году. Уменьшение количества проб приходится на станции Хилок и Пет-

ровск-Забайкальский, что обусловлено сокращением количества объектов водоснабжения. Из 328 проб, исследованных по химическому составу, не соответствовали СанПиН 18 проб, что составляет 5,4%.

На станции Могзон исследовано 68 проб воды питьевой, из них не соответствовали по окисляемости (превышение в 1,6-1,8 раза) и органолептическим показателям по 2 пробы. На станции Харагун исследовалось 66 проб, из них 2 пробы не соответствовали СанПиН по органолептическим показателям. На станции Хилок исследовано 59 проб, 3 пробы не соответствовали гигиеническим нормативам по содержанию железа (превышение в 1,2-1,6 раза), 1 проба - по окисляемости, 4 - по органолептическим показателям. На станциях Жипхеген исследовано 10 проб, Толбага - 12 проб, Бада - 70 проб, из них 4 не соответствовали по окисляемости (превышение ПДК в 1,2 раза) и органолептическим показателям. Из исследованных 43 проб на станции Петровск-Забайкальский, не соответствовали СанПиН по содержанию железа, привкусу, мутности, цветности 2 пробы (превышение ПДК в 1,3-1,6 раза) и 2 пробы - по окисляемости.

Из вышеизложенного следует, что наибольшее количество несоответствующих Сан-ПиН проб отмечается на станции Хилок и Петровск-Забайкальский. Несоответствие качества питьевой воды по органолептическим и санитарно-химическим показателям обуслов-

Таблица 2 Удельный вес проб питьевой воды, превышающих нормативы (в %) по наиболее часто определяемым показателям

№ п/п	Название станций	Органолептические показатели		Окисля емость перманганатная		Железо (суммарно)	
		2011г	2012г	2011г	2012г	2011г	2012г
1.	Хилок	6,1	5,1	3,1	1,7	5,2	5,1
2.	Петровск-Забайкальский	7,7	4,6	4,8	4,6	7,7	4,6

лено природным составом воды подземного (артезианского) водоснабжения, в частности повышенным содержанием железа. Удельный вес проб воды, не соответствующих гигиеническим нормативам по вышеуказанным показателям на данных станциях уменьшился в 2012 году по сравнению с 2011 г. (таблица № 2).

Тенденция к уменьшению содержания химических веществ и улучшения органолептических свойств питьевой воды на объёктах Хилокского филиала объясняется проведением плановых дезинфекционных работ.

Для снижения содержания химических веществ и улучшения органолептических свойств питьевой воды необходимо продолжить выполнение комплекса мероприятий по надзору за соблюдением санитарного режима в зоне, в том числе предотвращение загрязнения ее территории, наблюдение за исправностью канализационной сети в зоне, контроль за состоянием здоровья обслуживающего персонала и техническим состоянием скважин.

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

УДК 616.366-003.7

Яшнов А.А., Лобанов С.Л., Ханина Ю.С.

HELICOBACTER PYLORI В ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЯХ ПРИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

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

В настоящее время особый интерес представляют роль H.pylori в развитии хронических заболеваний желчевыводящих путей. Определенные факторы колонизации, устойчивости к действию желчных кислот штаммов H. pylori участвуют в поддержании хронического воспаления желчевыводящих путей, чему могут способствовать определенные факторы патогенности бактерий [1,2].

Установлено, что H.pylori колонизирует преимущественно апикальную часть железистого эпителия желчного пузыря [2,3]. В колонизации желчных путей патогенетическое значение имеют штаммы H.pylori cagA, bagA негативные, vac А-позитивные, но отличающиеся преобладанием m2 аллельного варианта, имеющего незначительный уровень токсической активности [2,3]. ДНК хеликобактеров была обнаружена у китайцев с желчнокаменной болезнью [4,5]. При обследовании двух популяций с высоким риском развития рака желчного пузыря и желчных путей - жителей Японии и Тайланда, установлена ассоциация между обнаружением H. bilis в желчи и развитием злокачественных опухолей [6].

В последнее время имеются многочисленные сообщения об обнаружении ДНК хеликобактеров в органах гепатобилиарной системы при различных патологиях [2,3,7,8,9,10,11,12].

Выявление корреляции между присутствием ДНК хеликобактеров и повышением клеточной пролиферации желчного эпителия демонстрирует высокую вероятность участия этих микроорганизмов в генезе гепатобиллиарного рака [13,14].

Необходимость профилактической эрадикации хеликобактерной инфекции понимается в результате того, что цирроз печени коррелирует с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, ассоциированной с НРинфекцией [3, 13,14]. Обнаружение Helicobacter pylori при хронических заболеваниях желчевыводящих путей [2,3], представляет интерес для определения лечебной тактики при желчнокаменной болезни. Инфицирование геликобактериозом желчевыводящих путей может осуществляться 2 путями:

- Восходящим путём из двенадцатиперстной кишки.
- Через сосудистое русло при бактериемии.

Н.руlori выделяется в 80% случаев в желудочных биоптатах, и в 58% случаев в биоптатах печени при различных заболеваниях гепатоцеллюлярной зоны [2,3]. Многочисленные исследования подтверждают, что не только внежелудочные или энтеропатогенные хеликобактеры освоили в качестве экологической ниши ткани печени и желчного пузыря, но и желудочные, главным из которых остаётся Н. руlori [2,3].

Помимо H.pylori в желчи больных с патологией билиарной системы обнаруживаются патогенные (сальмонеллы, лептоспиры и др.) и условно-патогенные (кишечная палочка, клебсиеллы, протей, энтеробактер, стафилококки, энтерококки и др.) бактерии, вирусы гепатита A, грибы рода Кандида, возбудители протозойных и глистных инвазий [3].

Известно, что после выполнения холецистэктомии встречаются многочисленные проблемы, как ранние, так и поздние, связанные с послеоперационными осложнениями.

К наиболее типичным осложнениям следует отнести различные склеротические процессы в желчных протоках и зоне сфинктера Одди, нарушение моторики в гастродуоденальной зоне, вторичные поражения поджелудочной железы и печени и т.д.

Все указанные процессы, несомненно, снижают качество жизни пациентов после холецистэктомии.

Вместе с тем роль H.pylori в развитии осложнений желчнокаменной болезни практически не изучена. Дальнейшие исследования данной проблемы могут открыть возможные пути лечения и профилактики воспалительных процессов в желчевыводящих путях.

Впервые о Helicobacter pylori (HP) заговорили немецкие ученые, которые в 1875 году обнаружили спиралевидную бактерию в слизистой оболочке желудка человека. Эта бактерия не росла в культуре (на известных в то вре-

мя искусственных питательных средах), из-за чего это открытие было забыто [2,3]. Бактерия была вновь открыта в 1979 году австралийским патологом Робином Уорреном. В 2005 году Барри Маршалл и его коллега Робин Уоррен получили Нобелевскую премию по физиологии и медицине "За работы по изучению влияния бактерии НР на возникновение гастрита и язвы желудка и двенадцатиперстной кишки".

Геликобактеры относятся к царству прокариот, типу протеобактерий, классу эпсилонпротеобактерий, порядку Campylobacterales, семейство Helicobacteraceae [2,3,4,5]. Следует отметить, что в настоящее время все геликобактеры делят на желудочные и внежелудочные [2,3]. К желудочным геликобактерам относят восемь видов, из них с важная роль принадлежит H.pylori, H. heilmannii и H. felis.

В настоящее время семейство Helicobacteraceae представленно следующими видами: Helicobacter pylori, Helicobacter acinonychis, Helicobacter aurati, Helicobacter bilis, Helicobacter bizzozeronii, Helicobacter canadensis, Helicobacter canis, Helicobacter chrolecystus, Helicobacter cinaedi, Helicobacter felis, Helicobacter fennelliae, Helicobacter ganmani, Helicobacter hepaticus, Helicobacter mesocricetorum, Helicobacter muridarum, Helicobacter mustelae, Helicobacter nemestrinae, Helicobacter pametensis, Helicobacter pullorum, Helicobacter rodentium, Helicobacter salomonis, Helicobacter trogontum, Helicobacter typhonius, Candidatus Helicobacter bovis, Candidatus Helicobacter suis [2,3].

Инфекция, вызванная НР, имеет глобальное значение. Примерно 60% населения земного шара инфицировано НР [3]. Данные исследований последних десятилетий показали, что колонии Н.руlori могут вызывать самые различные заболевания многих органов и систем организма человека [9,11]. В последнее время рассматриваются вопросы о связи Н. руlori с заболеваниями: кожи [2,3,4,9] кишечника [2,3], ишемической болезнью сердца [2,3], гепатобилиарной системы [2,3,10,11], сахарным диабетом [4,5,8] и многими другими. В 1995 году Международная ассоциации по изучению рака (IARS, BO3) признала Н.руlori канцерогеном первого класса.

Современная диагностика геликобактерной инфекции осуществляется различными методами. Это бактериологические, серологические, морфологические (цитологический, гистологический), биохимические и молекулярно-

генетический.

На уреазной активности НР основаны радионуклидные методы диагностики инфекции (неинвазивные и косвенные) [3]. В основном это уреазные дыхательные тесты с мочевиной, меченной изотопами 13С и 14С [13]. Его чувствительность достигает 99%, а специфичность - 98% [2,3].

Одним из самых распространенных серологических методов диагностики НР-инфекции является ИФА [13]. Метод неинвазивный и косвенный, в крови больного определяют антитела к НР, относящиеся к IgA, IgM, чаще всего к IgG. Чувствительность метода колеблется от 87 до 98%, специфичность - от 75 до 100% [13, 16,17,18]. ИФА более подходит для эпидемиологических исследований и скрининга.

Качественные тесты для определения антител к НР, которые основаны на латекс-агглютинации или твердофазном ИФА и выявляют lgА-антитела к НР. Диагностическая чувствительности таких тестов составляет 94%. специфичность 98% [13,16,18]. В 1998 г. появились тест-системы для количественного определения антигена НР в фекалиях больных методом ИФА [17,18], которые имеют большие перспективы. Диагностическая чувствительность, таких методов в отношении выявления НР составляет 88,9%. специфичность - 94,6% [13, 16,17,18].

Дополнительно к современным методам диагностики НР-инфекции являются молекулярно-генетические методы исследования, которые представляют собой различные модификации, с обнаружением генетического материала, специфического для рода Helicobacter (16S-pPHK) и вида НР (гены UreA, UreB, Cag, Vac, ice и др.) [13, 14,16]. Диагностическая чувствительность ПЦР для выявления НР в биоптатах СОЖ составляет 88-95,4%, специфичность - 100% [14,16], в копрофильтратах - соответственно 61,4-93,7 и 100% [14,16].

Изучение роли H.pylori при развитии осложнений желчнокаменной болезни позволяет внести коррективы в лечебную тактику и наметить их профилактические мероприятия.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Аруин Л. И. Диагностика и лечение заболеваний, ассоциированных с Helicobacterpylori / Л.И Аруин // 2-й Международный симпозиум: "Современные проблемы физиологии и патологии пищеварения". - М., 1999. - С. 33-37.

- Исаева Г.Ш. Окраска катионовым синим О для цитологического выявления Helicobacterpylori / Г.Ш. Исаева, Н.Г. Ефимова, Г.Н. Хайрутдинова // Клин. лаб. диагностика,. 2009. № 5. С. 19-37.
- 3. Исаева Г.Ш. Helicobacterpylori у больных с заболеваниями гепатобилиарной системы / Г.Ш. Исаева, Э.Р. Абузарова, Ю.В. Валеева // Журнал микробиологии эпидемиологии иммунобиологии. 2009. № 2. С. 96-101.
- 4. Chen D.F. H.pylori are associated with chronic cholecystitis / D.F. Chen, L. Hu, P. Yi, W.W. Liu et all. // W J Gastroenterol.- 2007. № 7. Vol. 13. P. 1119-1122.
- Chen D.F. Helicobacter pylori damages human gallbladder epithelial cells in vitro / D.F. Chen, L. Hu, P. Yi et all. // W J Gastroenterol.- 2008.
 № 1- Vol. 14 (45). P. 6924-6928.
- 6. Корниенко Е.А. О причинах вариабельности Helicobacter pylori ассоциированных гастродуоденальных заболеваний у детей/ Е.А.Корниенко, П.В. Антонов, О.Н. Нажилов // Русский медицинский журнал.-2003.-Т.11, № 13. С.782-786.
- 7. Dubois A. Intracellular Helicobacter pylori and Gastric Carcinogenesis: An "Old" Frontier Worth Revisiting // Gastroenterology. 2007. Vol.132, № 3. P.1177-1180.
- 8. Fallahi G.H. Helicobacter pylori culture and antimicrobial resistance in Iran/ G.H. Fallahi, S. Maleknejad // Indian J. Pediatr. -2007.-Vol.74, №2. P. 127-130.
- 9. Figura F. Extragastric manifestations of Helicobacter pylori infection / F. Figura, F.Franceschi, A.Santucci et al // Helicobacter. 2010. Vol. 15 (suppl. 1). P. 60-69.
- 10. Glocker E. Quinolone Resistance in Helicobacter pylori Isolates in Germany/ E. Glocker, H.-P. Stueger, M. Kist // Antimicrobial Agents and Chemotherapy. 2007, Vol.51, № 1. P. 346-349.
- 11. Karagin P.H. Helicobacter species and common gut bacterial DNA in gallbladder with cholecystitis/ P.H. Karagin, U. Stenram, T.Wadstrom, A. Ljungh // World J Gastroenterol. 2010. Vol. 16 (38). P. 4817-4822.
- 12. Kato S. Antibiotic Resistance of Helicobacter pylori Strains in Japanese Children / S. Kato, S. Fujimura, H. Udagawa // Journal of Clinical Microbiology. 2008. Vol. 40, № 2. P. 649 -653.
- 13. Методы диагностики хеликобактериоза / под ред. Козлова А.В., Новиковой В.П.-СПб.: "Диалектика", 2008. С. 34-48.

- 14. Лупаш, Н. Г. Возможности медико-генетического консультирования у детей с холелитиазом / Н. Г. Лупаш // Гастроэнтерология. 2005. № 1-2. С. 79.
- 15. Корсунский А.А. Инфекция Helicobacter pylori в педиатрической практике/ А.А. Корсунский; под ред. В.Т. Ивашкина, проф. Ф. Мегро, Т.Л. Лапиной // В сб. "Helicobacter pylori: революция в гастроэнтерологии". М., 1999. С. 224-243.
- 16. Петров С.В. Руководство по иммуногистохимической диагностике опухолей человека / С.В. Петров, Н.Т. Райхилин. - Казань: Титул, 2004. - 450 с.
- 17. Сарсенбаева А.С. Методы диагностики инфекции Helicobacter pylori. Учебное пособие / А.С. Сарсенбаева, Г.Л. Игнатова, С.В. Воротникова. Челябинск, 2005. 50 с.
- 18. Царегородцева, Т. М. Диагностическое и прогностическое значение показателей гуморального иммунологического статуса при заболеваниях органов пищеварения / Т.М. Царегородцева, Т.И. Серова // Эксперим. и клинич. гастроэнтерол. 2007. № 2. С. 93 97.

ОФИЦИАЛЬНАЯ ХРОНИКА

Первый конгресс травматологов стран Шанхайской организации сотрудничества

В приграничном китайском городе Маньчжурия состоялся Первый конгресс стран Шанхайской организации сотрудничества под названием "Травматология, ортопедия и восстановительная медицина третьего тысячелетия". Высокий уровень встречи обеспечили как высокий уровень делегатов конгресса (заведующие кафедрами и клиниками, ведущие травматологи-ортопеды, главные врачи и организаторы здравоохранения), так и количество участников. Всего в работе конгресса приняли участие врачи семи стран: России, Китая, Монголии, Киргизии, Казахстана, Узбекистана, Германии. Общее количество делегатов конгресса превысило 250 человек. Российская делегация в составе 85 участников приняла самое активное участие в организации мероприятия, инициатором которого уже в третий раз выступило Министерство здравоохранения Забайкальского края и руководство медицинского центра "Академия здоровья". Посетили Китай и выступили с докладами ведущие специалисты России в области травматологии-ортопедии:

д.м.н. Вадим Дубров (заведующий кафедрой МГУ им. М.В. Ломоносова, Москва), Аркадий Пекшев (доцент кафедры травматологии-ортопедии СибГМУ, Томск), Максим Страхов (заведующий отделением спортивной травмы, доцент кафедры, ФМБА, Москва), д.м.н. Валерий Воловик (заведующий кафедрой травматологии-ортопедии, Хабаровск), Андрей Каминский (заведующий отделением эндопротезирования, Курган). Очень достойно медицинская наука Читы и Забайкалья была представлена докладами Сергея Давыдова (руководитель медицинского центра "Академия здоровья", д.м.н.), Бориса Кузника (профессор, почетный заведующий кафедрой нормальной физиологии ЧГМА, ученый с мировым именем), Александра Мироманова (заведующий кафедрой травматологии-ортопедии ЧГМА, д.м.н.), Вячеслава Самойлова (главный травматологортопед Забайкальского края). Успехи и достижения травматологов Забайкалья очевидны. Только за 2012 год в клиниках Читы проведено 537 эндопротезирований крупных суставов, освоена новая методика замены голеностопного сустава, завершена работа по созданию травмацентров разных уровней на федеральных автодорогах Чита-Хабаровск и Чита-Иркутск.

С приветственным словом к делегатам конгресса выступили заместитель Губернатора Забайкальского края по социальным вопро-



Построение на общее фото



Члены оргкомитета: Сергей Давыдов, Алексей Саклаков, Иван Шовдра

сам Георгий Рева, первый заместитель министра здравоохранения Забайкальского края Владимир Горбунов, первый заместитель министра здравоохранения Монголии Хо Мэл, профессор кафедры травматологии Казахского НИИТО Талгат Анашев, официальные лица с китайской стороны. А затем закипела работа: за два дня участники конгресса прослушали около 50 докладов по травматологии-ортопедии, восстановительной и реконструктивной медицине. Особую радость доставляло то, что все доклады шли с синхронным переводом в наушники, и никакой языковой барьер не мог помешать общению коллег из разных стран. В фойе лучшей гостиницы Маньчжурии работала специализированная выставка медицинских изделий, металлоконструкций, силового оборудования для проведения высокотехнологичных операций. Был издан научный сборник, включивший статьи о достижениях современной медицины. После завершения научной части конгресса курганский травматолог-ортопед Андрей Каминский провел мастер-класс по тотальному протезированию коленного сустава на муляжах, собрав большое количество как хозяев конгресса, так и гостей.

Тесные профессиональные, а затем и дружеские контакты врачей Забайкальского края и Китая начались в Чите с 2007 года, когда делегация хирургов г.Маньчжурия выступила с докладами о своей работе на хирургической конференции в Читинской медакадемии. Сотрудничество продолжалось все последующие годы, были совместные обходы в российских и китайских клиниках, общая работа в операционных, поездки в Улан-Удэ, Иркутск и Харбин по обмену опытом во внедрении новых хирургических технологий. Инициатором с китайской стороны все эти годы является главный врач больницы скорой медицинской помощи

г.Маньчжурия Лю Джань Шань, активно внедряющий в работу своей клиники новшества и достижения медицины. С российской стороны инициатива международного сотрудничества принадлежит Министерству здравоохранения Забайкальского края и медицинскому центру "Академия здоровья" (главный врач - Сергей Давыдов).

Хочется отметить, что прошедший конгресс полностью соответствует духу и букве, подписанной 23 сентября 2009 года Президентом России Д.А.Медведевым и Председателем КНР Ху Цзиньтао, Программы сотрудничества между регионами Дальнего Востока и Восточной Сибири России и Северо-востока КНР на 2009-2018 годы.

Конгресс в Маньчжурии помог участникам объединить усилия в решении широкого круга теоретических и практических вопросов диагностики и лечения травматологических и ортопедических заболеваний, внедрению в практику передовых и инновационных медицинских технологий. По словам одного из Читинских делегатов, заведующего кафедрой общей хирургии ЧГМА, доктора наук Евгения Намоконова, участника большого количества съездов и конференций: "Такого конгресса, объединившего специалистов семи стран, еще не было. Самая дружеская атмосфера, безусловная научная ценность докладов, возможность общения с коллегами других городов России и других стран - все это дает толчок для дальнейшего развития одной из сложнейших отраслей медицины. Травматологи России и других стран, объединившись в решении схожих проблем, сделали очень много для того, чтобы пациенты, независимо от национальности или возраста, получали современное лечение на мировом уровне. Надеюсь, это не последняя такая встреча ...".

> Алексей Саклаков, главный хирург Забайкальского края, к.м.н.

ЮБИЛЕЙ



ЮРИЙ АЛЕКСЕЕВИЧ БЕЛОЗЕРЦЕВ (к 75-летию со дня рождения)

9 апреля 2013 года исполнилось 75 лет профессору кафедры фармакологии с курсом клинической фармакологии Читинской государственной медицинской академии, доктору медицинских наук, профессору Юрию Алексеевичу Белозерцеву.

В 1961 г. Ю.А. Белозерцев окончил ЧГМА по специальности лечебное дело. С этого же года - ассистент кафедры фармакологии. В 1965-1968 году - аспирант кафедры фармакологии 1-го Ленинградского медицинского института им. И.П. Павлова. С 1969 г. - доцент кафедры фармакологии Читинского медицинского института, с 1974 по 1979 г. - декан лечебного факультета, а с 1979 по 1999 г. - проректор по научной работе. С 1983 по 2009 год заведует кафедрой фармакологии ЧГМА. С 2009 г. по настоящее время - профессор кафедры фармакологии Читинского государственного медицинского института.

В 1968 году защитил кандидатскую диссертацию на тему: "Влияние психотропных средств на палеокортикально-гипоталамическую регуляцию пищевого и агрессивно-оборонительного поведения, а в 1985 г. - докторскую: "Исследование стимулирующего действия фармакологических средств на обучение". В следующем году ВАК СССР присваивает ему звание профессора по специальности "фармакология".

Научные интересы и профессионализм Ю.А. Белозерцева формировались в школе академика РАМН А.В. Вальдмана. Его многолетняя научная деятельность в области нейрофармакологии и поведенческой фармакологии связана с изысканием новых средств для коррекции когнитивных нарушений и лечения острых поражений центральной нервной системы.

Им выполнен цикл фундаментальных и прикладных исследований, касающихся роли психофизиологических, нейрофизиологических, нейробиохимических и эндогенных протекторных систем мозга в действии различных классов фармакологических средств. Выявлены электрофизиологические механизмы действия психостимулирующих веществ на активность нейронов головного мозга. Описаны спектры действия психостимуляторов, психоэнергизаторов, ноотропов и пептидов на познавательные и нейромедиаторные процессы, обеспечивающие обучение и запоминание адаптивных поведенческих реакций. Разработаны экспериментальные модели когнитивных дефектов, позволяющих прогнозировать клиническую эффективность новых соединений.

На основе фармакологического скрининга выявлены лекарственные средства с антиамнестической, антигипоксической и ноостимулирующей активностью. Получено 8 патентов РФ на средства с антигипоксической и антиамнестической активностью, способы получения таких средств и способы лечения ряда заболеваний. Совместно с НИИ фармакологии АМН (г. Москва) проведены доклиническими исследованиями поведенческих основ действия ноотропила, беглимина, гидазепама, селанка и ряда других лекарственных субстанций, внедренных в медицинскую практику. Разработаны и апробированы в клинике оригинальные методы лечения алкоголизма, гипотиреоза, умственной отсталости у детей инфекционного генеза и острого периода черепно-мозговой травмы. В 1989 г. при кафедре фармакологии ЧГМА создано опытное производство оздоровительных продуктов. На нем налажен выпуск оригинальных биодобавок на основе меда и биорегуляторов из забайкальских растений (технологии утверждены МЗ СССР).

Им с учениками исследованы нейропротекторные свойства различных классов фармакологических средств при острых поражениях мозга. Выявлены перспективные нейропротекторы для терапии острого периода черепно-мозговой травмы среди снотворных (зопиклон и золпидем), антиконвульсантов (депакин, ламотриджин), ингибиторов АПФ (трандо-

лаприл), нейрометаболиков (изонитрозин). На эти средства с нейропртекторной активностью получены патенты $P\Phi$.

По результатам выполненных научно-исследовательских работ Ю.А. Белозерцевым опубликовано свыше 200 научных статей, издано 12 монографий и учебных пособий ("Очерки по нейрофармакологии" (1997), "Нейропротекторы и черепно-мозговая травма" (2007) и др.). Полный курс лекций по фармакологии "Основы доказательной фармакологии" (2004) рекомендован МЗ РФ для студентов медицинских вузов.

Профессор Ю.А. Белозерцев является незаурядным ученым-организатором. 5 лет он возглавлял работу деканата лечебного факультета и 20 лет научной части ЧГМА. За годы его работы значительно вырос научный и педагогический потенциал Читинской государственной медицинской академии, был организован НИИ медицинской экологии (1992), совет по защите кандидатских и докторских диссертаций (1994), журнал "Забайкальский медицинский вестник" (1995).

Деятельность Юрия Алексеевича получила общественное признание. В 1995 г. избран академиком РАЕН и член-корр. АН Высшей школы, а на ІІІ и ІV съезде Российского научного общества фармакологов (2007-2012) - членом правления РНОФ. Награжден орденом "Знак Почета" (1997), медалями "За строительство Байкало-Амурской магистрали" (1986), "Ветеран Труда" (1996), знаком "Отличник здравоохранения" (1984), знаком "Отличник Высшей школы" (1992), памятной медалью академика А.А. Лихачева (2005).

Заведующий кафедрой фармакологии ГБОУ ВПО ЧГМА С.В. Юнцев Ученики, коллеги, друзья

ЛИТЕРАТУРА Основные научные труды Ю.А. Белозерцева

Ноостимуляторы. - // Сб. научных тр. Под редакцией Ю.А. Белозерцева. - Чита: изд. ЧГМИ,1999. - 72 с.

Белозерцев Ю.А. и др. Гидазепам. - Киев: Наукова Думка. - 1992.- 193 с.

Белозерцев Ю.А. "Клиническое значение ноотропных средств и их экспериментальное исследование". - Чита: изд. ЧГМА, 1998. - 32 с.

Белозерцев Ю.А. "Очерки по нейрофармакологии". - Чита: Поиск, 1999. - 82 с.

Белозерцев Ю.А., Юнцев С.В., Анохов С.С. "Фармакология средств, регулирующих функции сердца, сосудов и желудочно-кишечного тракта". - Чита: ИИЦ ЧГМА, 2002. - 87 с.

Белозерцев Ю.А., Белозерцев Ф.Ю. "Значение нейропротекторов в лечении травматической энцефалопатии". - Чита: ИИЦ ЧГМА, 2004. - 81 с.

Белозерцев Ю.А. "Основы доказательной фармакологии". - Чита, Забайкальский рабочий, 2006. - 126 с.

Белозерцев Ю.А., Ширшов Ю.А., Белозерцев Ф.Ю. "Нейропротекторы и черепно-мозговая травма". - ИИЦ ЧГМА, 2008. - 106 с.

Библиогрфический указатель научных работ сотрудников Чит. гос. мед. ин-та (1954-1967 г.г.).- Чита, 1971 (См. алф. указ. авторов).

Библиогрфический указатель научных работ сотрудников Чит. гос. мед. ин-та (1968-1978 гг.).- Чита, 1978 (См. алф. указ. авторов).

Библиогрфический указатель научных работ сотрудников Чит. гос. мед. ин-та (1979-1993 гг.).- Чита, 1993 (См. алф. указ. авторов).

О жизни и деятельности Ю.А. Белозерцева

Указ Президента РФ о награждении Ю.А. Белозерцева орденом Почета. - Российская газета.- 1996 г. 80

Кафедра фармакологии. - Медик Забайкалья. - 1976. - 30 января

Слагаемые авторитета. - Комсомолец Забайкалья. - 1978. - 12 мая

Секерин В.П. Во имя здоровья.- Заб рабочий. - 1997. - 3 июля

В.О.Флек 60 лет со дня рождения доктора медицинских наук, профессора Ю.А. Белозерцева. - Календарь знаменательных дат истории здравоохранения Читинской области. - Чита, 1998. - С. 37-40.

Белозерцев Ю.А. - Энциклопедия Забайкалья. Читинская область. - Новосибирск: Наука, 2004. - том 2. - С. 107

Белозерцев Ю.А. - Малая энциклопедия Забайкалья. Читинская область. Физическая культура и спорт. - Новосибирск: Наука, 2006. - С. 56-57

К 75-летию со дня рождения кандидата медицинских наук, доцента, заведующего кафедрой госпитальной хирургии, Заслуженного врача Российской Федерации ЗАГОРОДНЕГО ВИКТОРА СЕМЕНОВИЧА (1938-2003 гг.)



Загородний Виктор Семенович родился 22 мая 1938 г. в с. Усолье-Уйское Челябинской области в семье служащих. В начале 40-х годов семья переехала в Читу, с которой связана вся дальнейшая жизнь. После окончания средней школы он поступил в 1956 г. на 1-й курс лечебного факультета Читинского медицинского института, возглавляемого директором Ю.Д. Рыжковым. Этот 4-ый набор медицинского вуза дал много прекрасных специалистов. Вместе с В.С. Загородним на курсе учились: В.Н. Иванов, В.С. Саклаков, Н.П. Мунгалов, А.В. Вощенко, ВВ. Коханский, В.М. Пархоменко, Б.В. Комаров, А.И. Коннов, В.П. Савватеев, Г.А. Федорова, Н.И. Федоровская и многие другие, известные позднее своими научными и практическими достижениями, представляющие гордость здравоохранения и науки Забайкалья.

В 1962 г. после окончания ЧГМИ В.С. Загородний продолжил обучение в клинической ординатуре на кафедре факультетской хирургии, под руководством доцента Ф.Е. Власюка, а с 1963 г. заведующего кафедрой, ректора института профессора Ю.М. Герусова. Ординатура дала Виктору Семеновичу очень многое: научила клинически мыслить, по-научному подходить к решению сложных технических, тактических и лечебных задач. Сочетание теоретической подготовки и практической работы в ведущей клинике - областной клинической больнице им. В.И. Ленина, товарищеское окружение позволили быстро освоить азы хирургии и определиться в приоритетах. Конечно, природный ум,

способности, трудолюбие, стремление к познанию и самосовершенствованию сыграли в этом становлении немаловажную роль.

После окончания ординатуры В.С. Загородний был приглашен на работу в хирургическое отделение, которым заведовала М.И. Загребина. Дружелюбная атмосфера в отделении, покладистый характер Виктора Семеновича помогли ему быстро адаптироваться, и он с головой окунулся в практическую деятельность. Сотрудники кафедры и хирургического отделения доц. Ф.Е. Власюк, М.И. Загребина, Л.С. Дручков, Л.П. Воробьев, К.П. Панченко большое внимание уделяли воспитанию и росту молодых хирургов. Большую роль в их становлении как специалистов играли дежурства в отделении, на которых приходилось самостоятельно решать многие вопросы, а затем и докладывать эти решения и свои действия на утренних "пятиминутках" с подробным разбором старшими коллегами.

Ведь в составе бригады хирургов приходилось оказывать неотложную помощь практически всем возрастным группам и категориям больных, включая экстренную гинекологию. По окончании ординатуры основным направлением, выбранным Виктором Семеновичем, была хирургическая гастроэнтерология, гематология, проктология, гнойная хирургия.

10 последующих лет, отданных практическому здравоохранению, позволили ему стать одним из ведущих хирургов больницы. Учеба на центральных базах усовершенствования врачей закрепила практические навыки и обогатила теоретический багаж. Соседство с кафедрой факультетской хирургии, постоянное деловое взаимодействие кафедральных и больничных врачей оформились у Виктора Семеновича в четкое стремление попробовать свои силы в научной деятельности и подготовке будущих врачей в стенах родного института.

В 1974 г. он избран по конкурсу на должность ассистента кафедры факультетской хирургии, которую вновь возглавил доцент Ф.Е. Власюк. Работы значительно прибавилось: учебно-методическая работа, подготовка к

практическим занятиям, научные исследования и лечебная работа. Сотрудники клинических кафедр, в том числе и В.С. Загородний, курировали районы, выезжали для оказания помощи по санитарной авиации, активно участвовали в организационно-методической работе. Ассистенты кафедр вели самых тяжелых и сложных больных, внедряли новые методики лечения в клиническую практику.

Виктору Семеновичу было предложено заняться сложным вопросом: профилактика несостоятельности кишечного шва. Проведены в большом объеме клинические испытания, опубликованы научные статьи, и вершиной явилась успешная защита кандидатской диссертации "К вопросу профилактики несостоятельности межкишечных анастомозов" (1979), в 1983 году ему присвоено звание доцента.

Преподавательская работа нравилась В.С. Загороднему, студенты с удовольствием слушали его лекции, на практических занятиях он приводил клинические случаи. В начале 80-х годов, с широким внедрением ультразвуковых методов диагностики, доц. В.С. Загородний явился активным его пропагандистом, часто использовал этот метод в практике лечения.

Врач-хирург высшей категории (1990) Виктор Семенович был непререкаемым авторитетом не только в абдоминальной хирургии, проктологии, но и в смежных специальностях. Он принимал участие в работе областного общества хирургов, представляя интересные материалы и демонстрации больных. Постоянное участие в консилиумах обогащало всех участников, если его проводил Виктор Семенович.

Работая доцентом, а впоследствии, с 1991 г. заведующим кафедрой госпитальной хирургии, он не прекращал оперировать, его часто приглашали дежурные для решения спорных и сложных лечебных вопросов. Он постоянно повышал свою квалификацию, но никогда не "почивал на лаврах". В хирургической гастроэнтерологии и проктологии он стал настоящим специалистом высшего класса. В.С. Загородний по своей должности был председателем цикловой методической комиссии кафедр хирургического профиля, координационного совета по хирургии Комитета здравоохранения, организовывал и проводил семинары и конференции. Грамотный, внимательный клиницист, владел всеми видами операций в гастроэнтерологии, гепатологии, проктологии и гнойной хирургии, постоянно оказывал консультативную помощь врачам областной больницы и Читинской области. Свой богатый клинический опыт реализовал в 50 научных работах, учебно-методических пособиях, рационализаторских предложениях, отражающих разные проблемы хирургии: лечение наружных кишечных свищей, механической желтухи, травмы желчных путей и поджелудочной железы, описания редких заболеваний, ятрогенные заболевания внепеченочных желчных протоков и др. Внедрил в практику здравоохранения местное применение эпсилоаминокапроновой кислоты для профилактики несостоятельности кишечного шва (приказ № 22/69 ЧГМИ и Читоблздавотдела "О внедрении в практику результатов научного исследования" от 4.VII.1978), разработал способ создания искусственного заднего прохода (1987), методику зондирования желчных путей (1995).

Заслуженный врач РФ (1999), Отличник здравоохранения (1988), Медаль "Ветеран труда" (1999).

Виктор Семенович пользовался заслуженным авторитетом у больных и коллег, он создал собственную школу хирургов. Его деятельность получила высокую оценку Правительства: награжден знаком МЗ СССР "Отличник здравоохранения" (1988), медалью "Ветеран труда" (1999), в этом же году ему присвоено почетное звание "Заслуженный врач РФ".

Но образ этого незаурядного человека складывался не только из трудовых будней: он был заядлый автомобилист, любил отдых на природе, увлекался охотой и рыбалкой, прекрасно играл на аккордеоне.

Прекрасный Человек, Хирург и Товарищ, В.С. Загородний достойно занимает одно из почетных мест в плеяде хирургов Забайкалья, внесших большой вклад в развитие родной медицинской академии. Очень жаль, что болезнь прервала его жизненный полет так рано. В.С. Загородний скончался 10 февраля 2003 г. в Чите. Память об этом замечательном человеке навсегда осталась в сердцах сотрудников и студентов ЧГМА, врачебной общественности Читы и многих больных, которым он вернул здоровье.

Профессор 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 A4 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.