ЗАБАЙКАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

3
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: pochta@chitgma.ru

Технический редактор Ю.Г.Чернова
Корректор И.Б.Девикова

Подписано в печать 30.09.2013 г.
Формат 60x88 1/8
Уч.-изд. л. - 5,2
Заказ 126/2013
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

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

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

Отв. секретарь А.Г. Сумбаев

Редакционно-издательский центр ЧГМА
2013

СОДЕРЖАНИЕ

К 60-ЛЕТИЮ АКАДЕМИИ
Пинелис И.С., Писаревский Ю.Л.
ИТОГИ НАУЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ СОТРУДНИКОВ
СТОМАТОЛОГИЧЕСОГО ФАКУЛЬТЕТА.....4

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ
Дутова А.О., Брянская М.Н.
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МЕТОДОВ ОБТУРАЦИИ
КОРНЕВЫХ КАНАЛОВ ЗУБОВ.....9

[1]Иозефсон С.А., [1]Белокриницкая Т.Е., [2]Хавень Т.В., [2]Плоткин И.Б., [2]Куклин С.И., [2]Ковалик Т.А., [2]Мязина Ю.С., [2]Баннова Т.В.
ВРОЖДЁННЫЕ АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ ПЛОДА: ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА.....12

КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ
Малов В.И.
СИНДРОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ПРАКТИКЕ ТЕРАПЕВТА.....15

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ
Потапова Н.Л., Гаврикова О.В., Тимошенкова И.В., Токарев О.Н.
ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ:
ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ.....23

Максимова О.Г., Петрухина И.И.
ПРИНЦЫПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ КРОВОТОЧИВОСТИ У ДЕТЕЙ.....28

Каюкова Е.В., Каюкова Т.В, Бурдинская Т.В.
РАК МАТОЧНОЙ ТРУБЫ.....33

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ
Конюкова С.Н., Апатова А.В., Хлобыстин Р.Ю.
КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ
ЛИМФОЭПИТЕЛИАЛЬНОГО РАКА ЛЕГКОГО..... 36

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
Шелудько Л.П.
МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРИ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКЕ
И ХРОНИЧЕСКОЙ РЕВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА.....39

Баранова Ю.В., Борисова Е.В., Данилейко Ю.В.
ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ НАСЕЛЕНИЯ
ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ.....44

Дампилова И.Г., Носков А.К., Родзиковский А.В., Игумнов И.И., Дугаржапова З.Ф.
АНАЛИЗ СОСТОЯНИЯ СИБИРЕЯЗВЕННЫХ ЗАХОРОНЕНИЙ И РЕЗУЛЬТАТЫ
МОНИТОРИНГА ТРЁХ РАЙОНОВ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ.....45

Саклаков А.В.
АНАЛИЗ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ НАСЕЛЕНИЮ
ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ ЗА 2012 ГОД.....46

ЮБИЛЕЙ
Загородняя Э.Д. - 75 лет.....60
Ильина Н.Н. - 70 лет.....61
К 70-летию Шаповалова Г.Е......62
К 100-летию Гольденцвайга Я.Д......63

К сведению авторов!

..

К 60-ЛЕТИЮ АКАДЕМИИ

Пинелис И.С., Писаревский Ю.Л.

ИТОГИ НАУЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ СОТРУДНИКОВ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА

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

Научные исследования профессорско-преподавательского коллектива стоматологического факультета ЧГМА с момента его открытия выполнялись по проблеме "Основные стоматологические заболевания", а с 1990 года по теме: "Клиника, диагностика, лечение, и профилактика стоматологических заболеваний в возрастном аспекте у жителей Восточной Сибири и Крайнего Севера". Все они были тесно связаны с задачами практического здравоохранения. В разные годы руководителями данного научного направления были М.М.Царинский, В.А. Любарский, А.Д.Носков, А. В. Белоусов, С.Д.Федоров, И.С. Пинелис, Е.Н.Иванова, Ю.Л.Писаревский. Вышеперечисленные проблемы включены в "Отраслевую научную программу по стоматологии" и определены как самые приоритетные.

При решении научных задач и внедрении результатов исследования в практику мы активно сотрудничали с учеными и врачами Центрального научно-исследовательского института стоматологии (Москва), Московским медицинским стоматологическим институтом им. Н.А.Семашко (МГМСУ), Санкт-Петербургским институтом биорегуляции и геронтологии Северо-западного отделения РАМН, Омским государственным медицинским институтом, медицинским институтом Якутского государственного университета, Муниципальной стоматологической поликлиникой № 1 г. Благовещенска, Республиканскими больницами г. Якутска и г. Улан-Удэ, Городской стоматологической поликлиникой ЮВАО г. Москва, Городской больницей г. Комсомольска на Амуре, диагностическим центром г. Читы, Комитетом социального обеспечения Читинской области, стоматологическими отделениями г. Читы, а также кафедрами Читинской государственной медицинской академии.

Целенаправленное решение проблем стоматологических заболеваний требует точного представления о причинах и механизмах их развития. В этой связи на протяжении 55 лет существования стоматологического факультета (1958-2013) его сотрудники постоянно изучали клинические проявления характер, распространенность и особенности течения стоматологической заболеваемости у взрослого и детского населения Читинской области.

Многолетние эпидемиологические исследования состояния зубочелюстной системы позволили установить влияние экологических, геохимических и производственных факторов на распространенность стоматологической заболеваемости у жителей различных районов Читинской области (М.М.Царинский, А.Д.Носков, С.Д.Федоров, Е.Н. Иванова, Т.П.Пинелис, О.П.Стрельникова, Г.И.Фролова, О.Б.Ганина, А.В.Белоусов, Г.А.Лях, И.А.Кузнецов, Ю.Л. Писаревский и др.). В частности доказано, что существенное влияние на распространенность, интенсивность, течение, клиническое проявление стоматологических заболеваний оказывают климатогеографические особенности Забайкальского края районов Крайнего Севера: продолжительная зима с чрезвычайно низкими температурами, короткое лето, наличие вечной мерзлоты, резко континентальный климат, воздействие микроэлементов, в частности, уровень концентрации фторидов в питьевой воде, низкая инсоляция и др.

Данные об уровне стоматологической заболеваемости в Забайкалье в различных возрастных группах населения, полученные в соответствии с рекомендациями ВОЗ, включены в книгу "Стоматологическая заболеваемость населения России". Вопросы эпидемиологических исследований стоматологического статуса находятся под постоянным контролем сотрудников факультета и четко корректируются приказами МЗ и РФ (Е.Н.Иванова, М.Н.Брянская, М.Н.Мищенко). Оценка процессов адаптации и выявление изменений в полости рта у лиц, приезжающих на постоянное жительство в Забайкалье, способствовала разработке эффективных методов их профилактики и лечения (А.Д. Носков, А.В. Белоусов, Л.П. Бобровских, С.Д. Федоров, Т.П. Пинелис, Г.И. Фролова, О.Б. Ганина, А.Г. Сумбаев и др.). У жителей Удоканской геологической экспедиции, Читинского участка БАМ, Шерловогорского, Орловского, Жирекенского, Приаргунского горнообогатительных комбинатов одной из основных причин развития заболеваний зубов и пародонта является избыток или недостаток содержа-

ния молибдена, фтора, селена, кремния, йода, свинца и других микроэлементов в воде и продуктах питания.

Полученные результаты вошли в банк данных о состоянии твердых тканей зубов и пародонта жителей Забайкалья, позволили обосновать основные принципы их предупреждения, создать "Программу первичной профилактики основных стоматологических заболеваний" (М.М.Царинский, А.Д.Носков, Г.И.Фролова, Е.Н.Иванова, Т.П.Пинелис, С.Я. Потопина, М.Н. Брянская и др.). В нее вошла научная оценка качества лечения и исходов осложнений кариеса (Г.Ф.Просандеева, Н.В.Девяткин, В.Д. Жандарова, Д.Ц. Сандакова).

Значительный вклад в решение патогенеза кариеса зубов сделан при определении содержания фторидов в различных регионах Забайкалья, позволившее разработать "Карты области и города по градациям концентрации галогена" в питьевой воде" и дать рекомендации по применению фторидсодержащих препаратов для предупреждения заболевания (Э.А.Раднаев, Е.Н.Иванова, Е.Н.Калинина, Г.А.Лях, Т.П.Пинелис, Д.Ц.Сандакова, Е.С.Попова, А.М.Петрова и др.). Кроме того, для целенаправленной борьбы с "костоедой" у детей Забайкалья изучены химический состав системы "эмаль-слюна", оценены морфологические особенности рельефа окклюзионных поверхностей боковых зубов с топографической характеристикой кариесактивных зон для обоснования и разработки методов профилактики (Е.Н.Иванова, М.Н.Брянская, В.Л.Кукушкин, Е.А.Кукушкина и др.). А.М. Петровой доказана роль экскреторной функции слюнных желез в развитии кариозного поражения и ее изменения до и после применения фторидсодержащих препаратов. Весьма интересные данные были получены Н.В.Гришаевой при изучении системы эмаль-слюна у беременных женщин, страдающих оральным кандидозом. По заданию комитета здравоохранения Читинской области изучена роль фтористой интоксикации на состояние полости рта у детей Газ-Заводского, Каларского, Шерловогорского, Петровск-Забайкальского районов, Агинского АО и составлен план лечебных профилактических мероприятий (Т.П. Пинелис, Е.Н.Калинина, Н.А.Лазарева и др.).

Достоверно доказана эффективность новых методов лечения среднего и глубокого кариеса с учетом данных электроодонтодиагностики по состоянию микроциркуляции пульпы зубов. На основании полученных фактов обоснованы методы выбора лечебных прокладок и пломбировочных материалов при наличии кариозных полости средних и глубоких параметров (И.А. Кузнецов, Н.К.Кривонос).

Эпидемиологические исследования позволили определить частоту развития аномалий и деформаций зубочелюстной области у детей в различные возрастные периоды и разработать комплекс лечебно-профилактических мероприятий (О.П. Стрельникова, Г.Г.Белоусова, В.С.Полторацкая, Т.П. Пинелис, Н.А. Лазарева и др.).

За последние 35 лет совместно с профессором Б.И. Кузником разработаны оригинальные научные направления, позволившие успешно раскрыть некоторые звенья патогенеза основных стоматологических заболеваний и предложить методы их лечения: 1. Роль факторов свертывания крови и фибринолиза в слюне при патологии челюстно-лицевой области (ЧЛО); 2. Взаимосвязь иммунитета и гемостаза в эксперименте и клинике при стоматологических заболеваниях; 3. Биорегулирующая терапия стоматологических заболеваний. 4. Роль дефицита микроэлемента селена в развитии ряда стоматологических заболеваний и его коррекция. 5. Особенности течения стоматологических заболеваний у лиц старше 60 лет.

Многолетние исследования позволили установить, что заболевания ЧЛО сопровождаются нарушениями в иммунитете, неспецифической резистентности, системе гемостаза, содержании белков острой фазы, процессов липопероксидации и факторов местной защиты. Их выраженность зависит от клинических проявлений, стадии и течения процесса, объема оперативного или консервативного лечения, а традиционная терапия стоматологических заболеваний не приводит к полному восстановлению лабораторных показателей в период стационарного и амбулаторного лечения.

За эти годы было изучено состояние свертывающей системы крови и иммунитета было изучено более чем у 4500 больных с различными заболеваниями ЧЛО (воспалительные заболевания тканей пародонта, периодонтит, абсцессы, флегмоны, гайморит, сиалоадениты, травмы челюстей, дефекты и деформации лица и челюстей, злокачественные опухоли головы и шеи). Им в комплекс лечения включали гемокорректоры (гепарин, гепарин-электрофорез, 5% раствор аминокапроновой кислоты и др.) и

препараты, оказывающие влияние на иммунную систему (тималин, тимоген, вилон, эпиталамин, беталейкин и др.). Возраст пациентов колебался от 5 до 70 лет.

В частности, изучение особенностей течения заболеваний пародонта у жителей Забайкалья в условиях резко континентального климата выявили существенные нарушения в системах общего и местного иммунитета, гемостаза и перекисного окисления липидов и др. (П.П.Беликов, Л.В.Ларионова, И.С.Пинелис, Д.Л.Токарь, Е.Н.Калинина, В.Л.Кукушкин, Е.А.Кукушкина, М.П.Орагвелидзе, Ю.И.Пинелис и др.). С помощью методов функциональной диагностики обнаружены особенности микроциркуляции в тканях пародонта у жителей Забайкалья и его нарушения при нейроциркуляторной дистонии, ИБС, оперативном лечении и др. (А.В.Белоусов, С.Н.Ермольев, И.И.Бородулина, Ю.В. Кухаренко и др.). Уточнение патогенеза различных форм пародонтита способствовало разработке современных способов их лечения с использованием антигипоксантов, иммуно- и гемокорректоров (П.П. Беликов, Л.В.Ларионова, И.С.Пинелис, А.В.Белоусов, С.Н.Ермольев, И.И. Бородулина, Е.Н.Калинина, В.Л.Кукушкин, Е.А.Кукушкина, Ю.И.Пинелис и др.). У больных установлена высокая клинико-иммунологическая эффективность препарата "Ронколейкин®" в комплексной терапии ХГП тяжелой степени тяжести и его применение можно считать патогенетически обоснованным. Наиболее эффективно его применение при данном заболевании в виде внутрислизистых инъекций. Применение малых доз препарата "Ронколейкин®", в комплексном лечении заболеваний пародонта (ХГП) приводит к уменьшению показателей индекса гигиены, ПМА по Parma, пародонтального, улучшению показателя микроциркуляции в 1,3 раза и как следствие положительным изменениям клинической картины заболевания в полости рта, а также повышению фагоцитарной активности макрофагов периферической крови, показателя ЛТА и степени адгезии кровяных пластинок на поверхности одного лимфоцита. Наиболее эффективно применение "Ронколейкина®" в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита в виде внутрислизистых инъекций.

Впервые определена взаимосвязь гинекологической патологии беременных и системного кандидоза. Изучен стоматологический статус беременных женщин с сочетанным кандидозным поражением слизистых оболочек организма. Оценены физико-химические и иммунологические свойства ротовой жидкости у беременных с системным кандидозом. Определены отдельные звенья патогенеза орального кандидоза беременных.

Для улучшения диагностики воспаления в периодонте и оценки эффективности его лечения апробированы клинико-биохимические методы исследования десневой жидкости. На основании полученных данных разработана патогенетически обоснованная стратегия и схемы комплексного лечения острых и обострившихся форм хронического периодонтита с использованием методов детоксикации, коррекции иммунитета и перекисного окисления липидов. Для эндоканального применения у больных с острым и обострением хронического периодонтита применены сорбент СУМС-1 и вилон, влияющие на иммунитет и состояние системы ПОЛ-АОЗ, что позволило сократить число посещений в два раза, длительность лечения и количество осложнений в 3 раза, повысить клиническую эффективность терапии на 12 % (М.В. Смирницкая, И.С.Пинелис).

В.А. Любарским и его учениками разработаны оригинальные оперативные способы закрепления отломков (костный шов, внутрикостный и экстраоссальный остеосинтез и др.). Впервые изучены возможности денатурированной гетерокости для закрепления отломков нижней челюсти, разработаны показания к ортопедическим и оперативным методам лечения переломов нижней челюсти (В.В.Лескова и др.). Кроме того, для оптимизации процессов регенерации кости предложен метод заполнения кистозных полостей консервированной тканью (Ю.С. Бояров). Оперативно-ортопедический способ закрепления отломков нижней челюсти, разработанный ассистентом В.В. Донским, широко применяется во многих клиниках России и СНГ. И.С. Пинелис установил, что изменения в биохимическом составе слюны при переломах нижней челюсти приводят к нарушению процесса заживления костной раны. С их учетом автором разработаны методы профилактики и лечения, позволившие значительно сократившие сроки госпитализации и существенно уменьшит число осложнений. У пострадавших с переломом нижней челюсти, проживающих в Забайкальском крае, изучены показатели перекисного окисления липидов и

антиоксидантной защиты в ротовой жидкости. В клинике челюстно-лицевой хирургии применен метод усовершенствованный радиометрии для оценки активности костеобразования в зоне перелома нижней челюсти и доказана его высокая информативность по сравнению с широко применяемыми рентгенологическими методами.

У больных с переломом нижней челюсти, госпитализированных в ранние сроки после травмы, отмечено существенное снижение показателей минерального обмена. Традиционная терапия практически не способствует их восстановлению в период стационарного лечения, что указывает на необходимость проведения медикаментозной коррекции минерального обмена костной ткани в комплексном лечении пациентов с переломами челюстных костей.

У больных с переломом нижней челюсти и ЗЧМТ имеются признаки вторичного иммунодефицита. Традиционная терапия не приводит к его устранению в процессе стационарного лечения. Применение кортексина у таких пострадавших способствует более быстрому восстановлению показателей клеточного и гуморального иммунитета и снижению продукции провоспалительных цитокинов.

Микробный пейзаж полости рта больных с переломами нижней челюсти в основном представлен нормальной микрофлорой полости рта (негемолитического стафилококка и стрептококка, лакто- и бифидобактерий). Применение фурацилина и перманганата калия для асептической обработки полости рта у больных с переломами нижней челюсти малоэффективно. Обработка полости рта больных с переломом нижней челюсти раствором CURASEPT ADS 220 не только улучшает гигиеническое состояние и препятствует образованию зубного налета, но и существенно сокращает частоту ее проведения, в отличие от других антисептических растворов.

У большинства больных с переломами нижней челюсти выявлено значительное ослабление общего и местного иммунитета. Стандартная терапия не вызывает существенных сдвигов в общем и местном иммунитете больных (И.С.Пинелис, Д.И.Гайдин, Л.Ю.Рудакова и др.). Включение в лечебный комплекс различных вариантов биорегулирующей терапии (тималин, вилон, тимоген, эпиталамин, кортексин и др.) способствовало быстрому рассасыванию гематом, отеков и инфильтратов в области повреждения, сокращению частоты перехода нагноения костной раны в травматический остеомиелит. Применение биорегуляторов во всех случаях предотвращало развитие воспалительных осложнений. Сроки стационарного лечения равнялись в среднем 23,5 суток и общей нетрудоспособности - 27,6 дня (контрольная группа соответственно 28 и 35 дней).

Решение проблем заживления ран при травматологических, пластических и онкологических заболеваниях найдены в техническом совершенствовании оперативных вмешательств. В частности, для устранения врожденных пороков развития лица предложены оригинальные способы "Хейлопластики при односторонних расщелинах верхней губы с одномоментной коррекции носа" и "Пластика небной занавески при операции расщелины неба" (В.А. Фрыгина, Э.В. Домбровская).

При изучении роли факторов защиты слюны выявлены гиперкоагуляция, гипер - и гипофибринолиз, локальный тромбогеморрагический синдром, местные нарушения неспецифической резистентности, ослабление антиоксидантной активности у больных пародонтитом, периодонтитом, онкологическими процессами, врожденными аномалиями лица и челюстей (И.С. Пинелис). Для их устранения разработано более 20 методов лечения и профилактики хирургических стоматологических заболеваний с использованием тималина, тимогена, вилона, эпиталамина, кортексина, неоселена, нанокальция и др. (Д.Л.Токарь, А.В.Фефелов, Д.И.Гайдин, М.В.Козлова, Л.И.Трифонова, М.С.Варванович, Е.Н.Калинина, В.Л.Кукушкин, Е.А.Кукушкина, Ю.И.Пинелис, Ахмад Зухейр Фатхи, А.Г.Скурлатов, Н.Д.Векслер, Д.В.Нищенко, О.И.Ширко, М.П. Орагвелидзе, М.В. Смирницкая, М.А.Катман, Е.В.Турчина, Понуровская, А.Н. Семенова, Л.Ю.Рудакова и др.).

В частности, в комплекс лечения пациентов с абсцессами и флегмонами ЧЛО включены биорегуляторы (тималин, вилон, беталейкин и др.), разработаны эффективные схемы антибиотикотерапии. Такая терапия улучшала общее состояние больных и нормализовала температуру на 3-4 сутки, быстрее ликвидировала местные признаки гнойного воспаления и сокращала сроки лечения в стационаре (Ю.И. Пинелис, Н.Д. Векслер, Е.В.Турчина).

Многоэтапные восстановительные операции в ЧЛО существенно снижают состояние защитных систем организма и вызывают до 32% различных осложнений. Для купирования воспаления и подготовки тканей к пластичес-

ким операциям у детей с расщелинами неба, больных с перфоративными гайморитами, врожденными и приобретенными дефектами и деформациями ЧЛО разработаны новые подходы к оценке состояния больного и предложены методы коррекции (И.С. Пинелис, М.В. Козлова, М.С. Варванович, О.И. Ширко). Их применение сократило срок предоперационной подготовки на 2-3 суток и эпителизацию ран на 4-6 дней, а число осложнений - в 2,5 раза.

В XXI веке отмечено существенное повышение продолжительности жизни населения, что обусловливает повышенный интерес к гериатрии. Вместе с тем, особенности этиологии и патогенеза стоматологических заболеваний у данной категории лиц, а также их диагностика, лечение и профилактика у жителей Восточной Сибири и Крайнего Севера практически не изучены. Комплексная оценка состояния систем, обеспечивающих иммунитет, гемостаз, продукцию провоспалительных цитокинов, перекисный баланс в биологических средах (крови и ротовой жидкости) у больных пожилого и старческого возраста с клинически выраженной патологией сердечно-сосудистой системы показала, что гуморальные звенья иммунной системы организма угнетены, отмечен высокий уровень провоспалительных цитокинов: интерферона, ИЛ-1, ИЛ-1, ИЛ-8, ФНОα (Ю.И.Пинелис, М.С.Малежик). В слюне у них увеличен прокоагулянтный потенциал, изменен иммунный статус и снижены реакции пероксидации, что свидетельствует об истощении резервных возможностей организма, а патологические процессы в полости рта плохо подаются терапии. Вместе с тем Ю.И. Пинелис показал, что стимуляция защитных систем организма иммуномодулятором Вилоном у лиц пожилого и старческого возраста позволили добиться положительной динамики.

У больных со злокачественными опухолями ЧЛО независимо от локализации и распространенности процесса возникают стойкие изменения в иммунной системе, характерные для вторичного иммунодефицита. Последние нарастают одновременно с увеличением распространенности процесса. Полученные факты указывает на необходимость разработки методов иммунокоррекции у данной категории пациентов, что положительно отразилось на результатах противоопухолевого лечения, будет способствовать снижению осложнений общего и местного характера, что приведет к улучшению качества жизни онкологических больных. У больных со злокачественными опухолями челюстно-лицевой области на различных этапах комбинированного лечения отмечается выраженное нарушение Т-клеточного звена иммунитета, сопровождающееся дисфункцией взаимоотношений в субпопуляциях. В послеоперационный период происходит резкое снижение активности гуморального звена иммунитета. После окончания комбинированного лечения усиливаются признаки вторичного иммунодефицитного состояния, сопровождающееся иммуносупрессией при сохранении функциональной активности иммунокомпетентных клеток. Представленные данные являются основанием для назначения иммуннокоррегирующей терапии пациентам со злокачественными опухолями челюстно-лицевой области для повышения эффективности комбинированного лечения, снижения количества осложнений, улучшения процессов регенерации тканей, реабилитации и качества жизни.

Значительный вклад в разработку методов диагностики и лечения дефектов зубных рядов и зубочелюстных деформаций внесли сотрудники кафедры ортопедической стоматологии (Л.П.Бобровских, Н.С.Иванова, Т.П.Пинелис, Б.Э.Суздальницкий, А.А.Будаев, М.А.Белоусова, А.Ю. Белозерцев, Г.Г.Белоусова, В.С.Полторацкая и др.). Исследование височно-нижнечелюстного сустава выявило ряд звеньев патогенеза его дисфункции и предложены оригинальные способы их лечения (Ю.Л. Писаревский, В.В. Зобнин, В.В. Намханов, А.Д. Куликов, Андреев С.В., Холмогоров В.С., Фоминых С.В., Ю.И. Бабичев, Н.В. Пляскина, С.А. Антипова, Б.В. Дармаев, А.Г. Шаповалов, Г.Ю. Щеглакова, И.Ю.Писаревский и др.)

По результатам научных исследований издано 10 монографий, опубликовано более 900 научных трудов, получено 27 патентов на изобретения и более 100 удостоверений на рационализаторские предложения. Научные достижения докладывались на многочисленных научных отечественных (Москва, С-Петербург и др.) и международных (США, Япония, Корея, Китай, Франция и др.) съездах, симпозиумах и конференциях. В настоящее время усилия коллектива стоматологического факультета ЧГМА направлены на изучение особенностей течения и лечения стоматологической патологии и улучшения стоматологического здоровья жителей Забайкальского края.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

УДК 616.31: 616-089.843

Дутова А.О., Брянская М.Н.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МЕТОДОВ ОБТУРАЦИИ КОРНЕВЫХ КАНАЛОВ ЗУБОВ

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

Эндодонтическое лечение зубов представляет сложный и достаточно длительный процесс. Конечным этапом является обтурация системы корневых каналов, качество которой определяет успех всего лечения [1, 3, 4].

На сегодняшний день качественное пломбирование подразумевает трехмерную герметизацию всей разветвленной системы корневого канала, играющую роль надежного барьера между полостью зуба и тканями периодонта. По ряду физико-механических и химических свойств наиболее оптимальным материалом для обтурации корневых каналов является гуттаперча, благодаря пространственной стабильности, биосовместимости, минимальной усадке и устойчивости к растворению. Самые распространенные методики пломбирования корневых каналов гуттаперчей - латеральная конденсация и обтурация системой "Термафил" подразумевают обязательное использование силера в качестве герметика для заполнения всех ответвлений системы корневого канала и обеспечения адгезии. Однако значительная усадка последнего ухудшает качество проводимой обтурации за счет образования пустот. Кроме того, сложное строение корневых каналов, их уникальная, зачастую нестандартная форма и размеры затрудняют достижение безупречной герметизации [3, 4, 6].

С целью повышения качества обтурации корневых каналов зубов при лечении осложненных форм кариеса проведено настоящее исследование.

Материалы и методы. Пациентам с хроническим фиброзным пульпитом зубов после стандартной подготовки 30 корневых каналов проведена их обтурация различными методами: вертикальной конденсации термопластической гуттаперчи в технике Шильдера, латеральной конденсации и системой "Термафил".

Вертикальная конденсация в технике Шильдера предусматривала два последовательно сменяющих друг друга этапа: конденсации (*Downpack*) и заполнения (*Backfill*) корневого канала. Для проведения данной методики использовали аппарат *Calamus Dual*. В его комплектацию входят два наконечника: для конденсации - *Pack* и заполнения - *Flow* корневых каналов. Наконечник для конденсации нагревает плаггер, который размягчает гуттаперчевый мастер-штифт и подрезает его. Наконечник для заполнения предназначен для нагрева и внесения гуттаперчи в корневой канал. На передней панели аппарата отображаются настройки для наконечников, в том числе рекомендуемая температура: для *Pack* - 200^{0}С, для *Flow* - 170^{0}С. Термопластическая гуттаперча находится в одноразовых картриджах по 20 г., которые устанавливаются в наконечник *Flow.*

Большое значение придавали эндодонтической подготовке корневого канала с созданием конической формы, равномерно расширяющейся в коронарном направлении. Оптимальным было выбрано использование инструментов системы *"ProTaper"*, а необходимым условием - формирование апикального упора в области физиологической верхушки, при этом апикальное отверстие должно сохранять свое естественное анатомическое сужение. Широко раскрывать его не рекомендуется [2, 7].

После инструментальной и медикаментозной обработки корневого канала подбирали ручные плаггеры. Количество их было разным в зависимости от рабочей длины. Плаггером большого размера работали в диапазоне нескольких миллиметров в коронковой трети канала, а среднего размера - в его средней трети. Последним плаггером малого размера и нагреваемым плаггером наконечника *Pack* не доходили на 5 мм до верхушки.

Конусный гуттаперчевый мастер-штифт выбирали по размеру последнего эндодонтического инструмента, которым обрабатывалась апикальная часть канала. Штифт вводили в канал на рабочую длину, при этом его кончик слегка заклинивался в области верхушки. Правильность положения припасованного в канале штифта оценивали рентгенологически. Затем мастер-штифт с нанесенным на кончик небольшим количеством силера вводили в корневой канал и отрезали на высоте входа нагретым плаггером наконечника *Pack*. Далее проводили дробное нагревание гуттаперчевого конуса в канале и паковку разогретой гуттаперчи соответствующим плаггером до апикальной части корневого канала.

После завершения обтурации апикальной

части канала зуба, следовало перейти к работе наконечником Flow. Небольшими порциями теплой гуттаперчи заполняли поэтапно корневой канал, спрессовывая каждую порцию ручным плаггером необходимого размера. Используя описанную технику, канал заполняли полностью или до требуемой точки, если для последующей реставрации зуба было предусмотрено применение корневого штифта.

Для оценки качества заполнения корневого канала проводили рентгенологическое исследование.

Материалом для исследований "in vitro" послужили удаленные зубы с обтурированными разными методиками 30 корневыми каналами, выдержанные в красителе. На распилах зубов с помощью микроскопа Carl Zeiss оценивали равномерность заполнения и плотность прилегания корневой пломбы к стенкам канала, наличие пор, уровень проникновения красителя по кодам от 1 до 3 [5, 6].

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

Результаты исследования и обсуждение. Данные рентгенограмм зубов, обтурация каналов которых проводилась методами латеральной конденсации и системой "Термафил", выявили наличие пломбировочного материала в периапикальной области в 70% случаев (рис. 1). При использовании вертикальной конденсации имело место незначительное выведение материала лишь в одном случае, что объяснимо трудностями при формировании апикального упора в достаточно широком корневом канале. При пломбировании методами вертикальной конденсации и системой "Термафил" заполнение канала было равномерным во всех клинических случаях. При латеральной конденсации гуттаперчи в 30% определялось рыхлое заполнение канала. Постпломбировочные боли чаще всего (40%) встречались при обтурации системой термафил, в 30% случаев при латеральной конденсации, и полностью отсутствовали при вертикальной конденсации. Кроме того, заполнение корневого канала до любой заданной точки при использовании вертикальной конденсации сократило время пломбирования, уменьшило расход материала и позволило устранить трудности подготовки под штифтовую конструкцию.

По данным исследований "in vitro" сумма баллов для каждого канала, запломбированного методами латеральной конденсации и системой "Термафил", достоверно не отличалась (P<95%) и составила в среднем 7,4 и 6,4 соответственно (рис. 2). Сумма баллов при вертикальной конденсации гуттаперчи составила 0,4 с достоверными отличиями от предыдущих показателей (P>95%). На распилах корневых каналов, запломбированных системой "Термафил", встречались поры. Кроме того, при обтурации методами латеральной конденсации и системой термафил выявлена

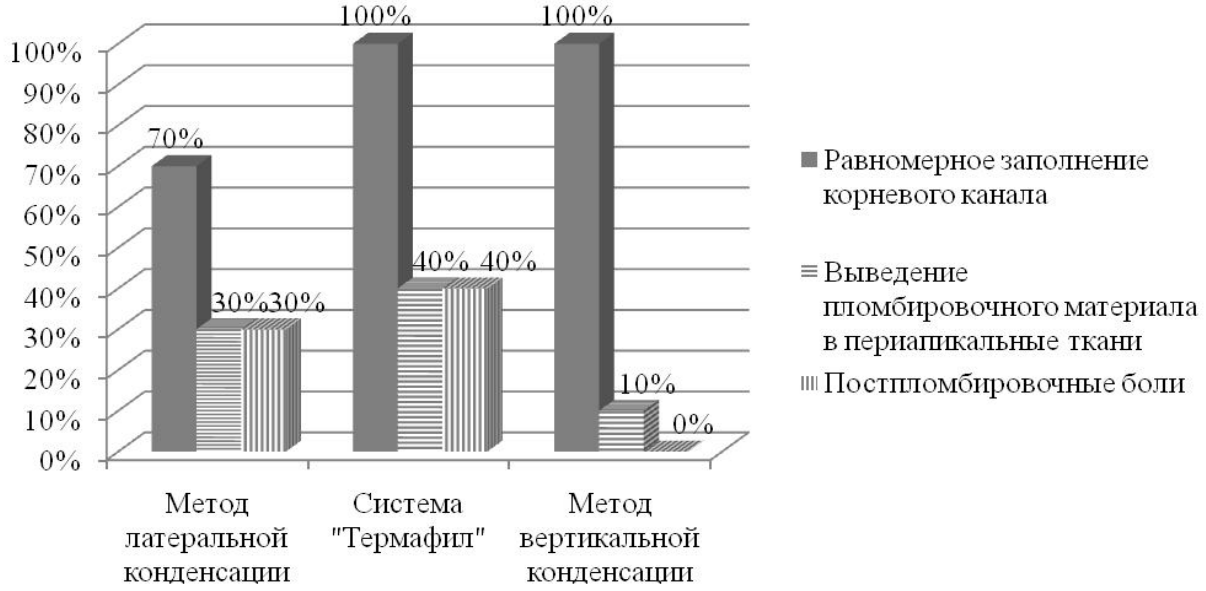


Рис. 1. Качество обтурации корневых каналов зубов при использовании различных методов.

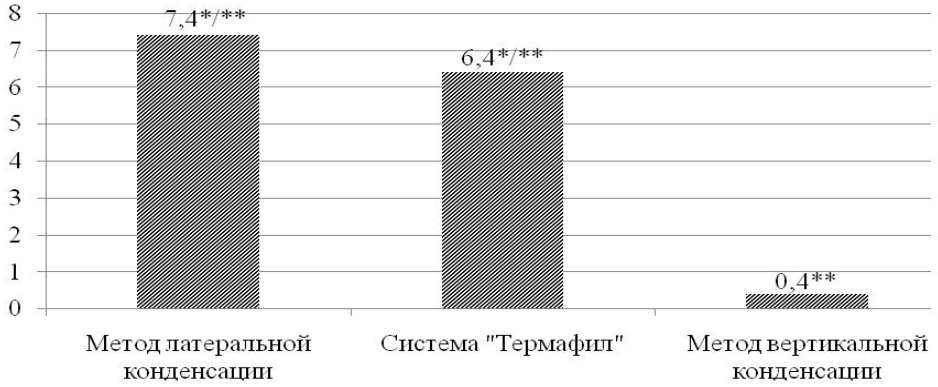


Рис. 2. Суммарная оценка качества пломбирования корневых каналов зубов при исследовании "in vitro".

Примечание: * - достоверные различия между показателями суммы баллов при обтурации корневых каналов методом латеральной конденсации и системой "Термафил" (P<95%); ** - достоверные различия показателей суммы баллов при обтурации корневых каналов методом латеральной конденсации и системой "Термафил" с показателями метода вертикальной конденсации (P>95%).

значительная щель на границе корневой пломбы и стенки канала с проникновением красителя до 2/3 длины канала. Плотное краевое прилегание материала послужило препятствием к окрашиванию при вертикальной конденсации.

Итак, порционное введение термопластической гуттаперчи и минимальное использование силера в методике вертикальной конденсации позволяет решить проблему усадки материала в канале зуба. Кроме того, наличие этапа конденсации предотвращает выведение пломбировочного материала в периапикальные ткани, в отличие от техники использования термафила, когда разогретая гуттаперча вводится под давлением с образованием "горячей воздушной пробки" за пределами корневого канала. Это создает дискомфорт для пациента и, возможно, является причиной длительных постпломбировочных болей. При вертикальной конденсации давление, оказываемое на плаггер значительно ниже, что позволяет избежать данных осложнений. Достигается компактное и полное заполнение канала с использованием меньшего давления на стенки, чем при методике латеральной конденсации, что позволяет исключить фрактуры корня зуба.

Делая выводы из вышесказанного, можно утверждать, что метод вертикальной конденсации термопластической гуттаперчи обладает преимуществом перед другими методиками. Благодаря данному способу обтурации можно достичь точного и предсказуемого пломбирования корневого канала и быть уверенным в успехе эндодонтического лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнов С. Д. Алгоритмы эндодонтического лечения как фактор адекватного выбора и соблюдения медицинских технологий / В. Г. Диханова, И. Е Брусов // Эндодонтия today - 2011. - №1. - С.67 - 70.
2. Ахмедова З. Р. Методы инструментальной обработки корневых каналов / Ю. А. Винниченко, А. П. Аржанцев // Эндодонтия today - 2010. - №1. - С.3 - 11.
3. Бусарова Н. И. Проблемы эндодонтического лечения и возможности их решения как залог качественной обтурации корневого канала // Эндодонтия today - 2010. - №2. - С.47 - 51.
4. Зорян А. В. Новые инструменты и технологии в эндодонтии // Эндодонтия today - 2010. - №3. - С.6 - 9.
5. Карлос Альберто Рамос Спиронелли. Герметизация корневых каналов с использованием силера MTA FILLAPEX // Кафедра - 2012. - №39. - С. 46 - 48.
6. Митронин А. В. Сравнительная оценка адгезии корневых силеров к поверхности дентина корневых каналов после временного пломбирования препаратами гидроксида кальция / Ф. С. Русанов, М. М. Герасимова / / Эндодонтия today - 2012. - №3. - С.49 - 51.
7. Силин А.В. Оптимизация препарирования корневых каналов с учетом их анатомии / И. В. Пяткова // Эндодонтия today - 2012. - №3. - С.44 - 48.

УДК 616 - 007

[1]Иозефсон С.А., [1]Белокриницкая Т.Е.,
[2]Хавень Т.В., [2]Плоткин И.Б., [2]Куклин С.И.,
[2]Ковалик Т.А., [2]Мязина Ю.С., [2]Баннова Т.В.

ВРОЖДЁННЫЕ АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ ПЛОДА: ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА

[1]ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия" МЗ РФ (ректор – заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В. Говорин)
[2]ГУЗ "Краевая клиническая больница"(главный врач - к.м.н. И.Д. Лиханов)

Среди проблем, имеющих государственное и медико-социальное значение, особо выделяется проблема охраны матери и ребёнка. Многогранность этой проблемы состоит в том, что она включает в себя комплекс задач, определяющих качество здоровья населения. К ним относятся показатели перинатальной и ранней неонатальной смертности, здоровье детей на разных этапах их жизни, инвалидность с детства, врождённые и наследственные заболевания [2].

Качество жизни будущей популяции людей во многом определяется во время антенатального периода. Причиной большого количества эмбриональных и плодовых потерь являются врожденные пороки развития (ВПР) и хромосомные аномалии (ХА), занимая лидирующее место в структуре детской заболеваемости, инвалидности и смертности в развитых странах и представляя важнейшую медицинскую и социальную проблему. По данным ВОЗ в странах мира ежегодная доля рождений детей с ВПР составляет 4-6%. В половине случаев - это летальные или тяжелые ВПР, лидирующие по ухудшению качества здоровья и неблагоприятному прогнозу жизнеспособности среди таких заболеваний, как онкологические и сердечно-сосудистые [2]. В России ежегодно рождается около 100000 детей с пороками развития, а число больных с ВПР достигает 1,5 млн. человек [2]. В большинстве регионов нашей страны ВПР занимают 2-3 место в структуре причин младенческой смертности [2]. В Забайкальском крае частота данной акушерской патологии достаточно высока и не имеет тенденции к снижению.

Базовым методом пренатальной диагностики в развитых странах является биохимический скрининг, включающий в себя определение свободной субъединицы хорионического гонадотропина (β-ХГЧ) и белка, ассоциированного с беременностью (PAPP-A) в первом триместре, альфафетопротеина (АФП), неконъюгированного эстриола (ЕЗ) и β-ХГЧ - во втором триместре беременности [2]. Альфафетопротеин является неспецифическим маркером пороков развития нервной системы и желудочно-кишечного тракта плода, гиперсекреция хорионического гонадотропина наблюдается при ряде хромосомных аномалий, депрессия уровня ассоциированного с беременностью протеина-А установлена при синдромах Дауна, Эдвардса и Патау [1,2]. Однако известно, что при различной акушерской и экстрагенитальной патологии у беременных уровень сывороточных маркеров может как снижаться, так и повышаться, создавая определенные сложности в дифференциальной диагностике [2]. Помимо этого, массовое применение таких программ скрининга в ряде случаев требует проведения инвазивных методов исследования и сопряжено с необходимостью пренатального кариотипирования многих тысяч плодов, что, учитывая его трудоемкость, возможно далеко не во всех центрах пренатальной диагностики. Кроме того, инвазивная пренатальная диагностика, включающая проведение таких манипуляций, как биопсия хориона, амниоцентез, кордоцентез, не позволяет исключить у плода пороки развития, не связанные с хромосомными абберациями.

Самым распространенным, экономичным и информативным методом индивидуальной массовой пренатальной диагностики врожденной и наследственной патологии плода в настоящее время является ультразвуковое исследование [2, 4, 5].

Информация о диагностических возможностях эхографии в выявляемости различных пороков развития и маркеров генетических аномалий широко представлена в отечественной и зарубежной литературе [5]. В целом уровень диагностики ВПР варьирует от 40% до 85% [4, 5]. В то время как в сообщениях о диагностике наиболее частой группы пороков - невральных дефектов - приводятся показатели выявляемости от 95% до 100%, достаточно низким уровнем диагностики (45%-77%) характеризуются весьма распространенные в популяции пороки развития сердца [1, 3, 5]. Диагностическая ценность ультразвукового исследования при синдроме Дауна по данным различных центров варьирует от 40% до 80% [3].

Безусловного внимания заслуживает и тот факт, что в первом триместре беременности могут быть установлены только грубые мор-

фологические изменения головного мозга [1, 3], конечностей и пищеварительной системы плода [2], в то время как эхографическая оценка основных внутрисердечных структур и магистральных сосудов плода возможна только с 15-16 недель беременности [4]. Особая роль в многочисленных публикациях последних лет отводится проводимому в 11-13 недель беременности ультразвуковому измерению толщины воротникового пространства плода, позволяющему при повышенных, по сравнению с нормой, его значениях диагностировать 80% хромосомных аберраций [5]. Чрезвычайный интерес представляют данные о том, что при нормальном значении воротникового пространства ВПР сердца встречаются только в 3% случаев, тогда как при его величине 5 мм их частота возрастает до 80%, а при величине 7 мм достигает 100% [4].

Одна из главных задач современной перинатологии состоит в разработке и совершенствовании методов диагностики и профилактики ВПР [5], реализуя право ребенка родиться и быть здоровым. В последние годы во многих странах для повышения эффективности выявления хромосомных аномалий и врожденных пороков развития плода используются комбинированные и интегральные тесты, включающие сочетание биохимических и ультразвуковых маркеров, позволяющие существенно повысить чувствительность диагностики и снизить уровень ложноположительных результатов [3].

Цель работы. Проанализировать частоту встречаемости и структуру врождённых аномалий плода по данным Краевой клинической больницы за 2012 год.

Материалы и методы. Проведён сплошной ретроспективный анализ 39 историй болезни пациенток, поступивших в отделение оперативной гинекологии Краевой клинической больницы для искусственного прерывания беременности по причине ВАР плода за 2012 год.

Средний возраст пациенток составил 26±2,4 года: 13-18 лет - 9 (23%); 19-21 год - 0; 22-26 лет - 15 (38%); 27-31 год - 7 (18%); старше 32 лет - 8 (21%). Повторнобеременных пациенток было в 2 раза больше - 26 (67%), чем первобеременных - 13 (33%). По срокам гестации пациентки распределились следующим образом: 13-15 нед. - 7 (18%); 16-18 нед. - 8 (20%); 19-21 нед. - 14 (36%); свыше 21 нед. - 10 (26%).

В ходе исследования выявлена проблема поздней постановки пациенток на диспансерный учет в женской консультации, особенно в районах края: до 12 нед. - 12 (31%); после 12 нед. - 16 (41%); а треть пациенток - 11 (28%) вообще не состояли на учёте в женской консультации. Виды и количество выявленных пороков представлены в таблице.

Таблица

Вид порока	Количество (%)
Пороки ЦНС	15 (38%)
Пороки ССС	7 (18%)
ВАР кишечника	7 (18%)
Пороки мочеполовой системы	5 (13%)
Кисты лёгких плода	2 (5%)
Синдром Патау	1 (3%)
Прочие	2 (5%)

Из пороков ЦНС чаще отмечались: гидроцефалия - 5 (33%), Spina bifida - 3 (20%), экзенцефалия - 2 (13%). Среди ВАР кишечника наиболее часто встречались: гастрошизис - 3 (43%), атрезия 12-перстной кишки - 2 (29%).

Необходимо отметить, что пренатально выявленные пороки развития плода в 100% подтверждены морфологическими исследованиями.

Основной диагностикой ВАР плода является квалифицированное проведение УЗИ на аппаратах высокой разрешающей способности ("экспертного класса"). Обращает на себя внимание высокий процент позднего выявления ВАР плода: до 12 нед. - 0; 13-16 нед. - 9 (23%); 17-22 нед. - 15 (38%); после 23 нед. - 15 (38%).

Прерывание беременности выполнено методом амниоцентеза у 35 (90%) пациенток, в 4 случаях (10%) - было выполнено "малое" кесарево сечение с учётом наличия рубца на матке. Среднее пребывание пациенток в стационаре составило 6,4±1,4 дня.

Выводы.

1. ВАР плода по-прежнему является ведущей причиной прерывания беременности по медицинским показаниям.
2. Запоздалая диагностика ВАР плода во многом зависит от самих беременных женщин - поздняя постановка на учёт в женской консультации.
3. Своевременное выявление ВАР плода зависит от квалификации врачей ультразвуковой диагностики и наличия современной аппаратуры.

Для категории беременных общепопуляционного (низкого) риска важно применение методов пренатальной диагностики в массовом порядке, поскольку 95% плодов с врожденной и наследственной патологией, возникающей вследствие новых тератогенных и мутагенных влияний, приходится именно на эту группу [1, 2, 3].

ЛИТЕРАТУРА

1. Айламазян Э.К., Баранов В.С. Пренатальная диагностика наследственных и врождённых болезней. - М.: МЕДпресс-информ, 2010. - 415 с.
2. Акушерство: национальное руководство / Под ред. Э.К. Айламазяна, В.И. Кулакова, В.Е. Радзинского, Г.М. Савельевой. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 1200 с.
3. Замаеская Т.А. Неинвазивный пренатальный мониторинг в снижении перинатальных потерь: автореферат дис. ... доктора медицинских наук.- Ростов-на-Дону, 2009.- 43 с.
4. Медведев М.В., Юдина Е.В. Дифференциальная ультразвуковая диагностика в акушерстве. - М.: Видар, 2008. - 192 с.
5. Медведев М.В., Юдина Е.В., Кусова О.С. Пренатальная эхография. - М.: Реальное время, 2010. - 456 с.

КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ

УДК 616.366-003.7-089

Малов В.И.

СИНДРОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ПРАКТИКЕ ТЕРАПЕВТА

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

Портальная гипертензия (ПГ) - это повышение давления в портальной (воротной) вене. Является одним из ключевых синдромов хронических поражений печени. Портальная гипертензия представляет собой, с позиций гемодинамических, градиент давления между системой портальной и системой полых вен, составляющий 10-15 см вод. ст. Это означает, что практически верхней физиологической границей портального давления является 17-20 см. вод. ст.

В зависимости от причины развития ПГ выделяют:

Надпеченочную ПГ. Её вызывают:

Тромбоз печёночных вен

- ✓ синдром Бадда-Киари
- ✓ инвазия опухолью

Обструкция нижней полой вены

- ✓ мембрана в просвете нижней полой вены
- ✓ инвазия опухолью

Сердечные заболевания

- ✓ констриктивный перикардит
- ✓ выраженная трикуспидальная недостаточность

Внутрипечёночную ПГ, которую подразделяют на:

Пресинусоидальную (затрагивает портальные венулы)

- ✓ шистосоматоз (наиболее частая причина ПГ в Африке)
- ✓ врожденный фиброз печени
- ✓ саркоидоз
- ✓ хронический вирусный гепатит
- ✓ первичный билиарный цирроз на ранних стадиях развития
- ✓ миелопролиферативные заболевания
- ✓ нодулярная регенераторная гиперплазия
- ✓ гепатопортальный склероз (идеопатическая ПГ)
- ✓ злокачественные новообразования
- ✓ болезнь Вильсона-Коновалова
- ✓ гемохроматоз
- ✓ поликистоз печени
- ✓ амилоидоз
- ✓ интоксикации (медь, мышьяк, винилхлорид, 6-меркаптопурин)

Синусоидальную (затрагивает синусоиды)

- ✓ все случаи цирроза
- ✓ острый алкогольный гепатит
- ✓ тяжелый вирусный гепатит
- ✓ острая жировая печень беременных
- ✓ интоксикация витамином А и D
- ✓ длительный прием цитостатиков
- ✓ системный мастоцитоз
- ✓ печеночная пурпура
- ✓ цитотоксичные лекарства

Постсинусоидальную (затрагивает центральную вену)

- ✓ веноокклюзионная болезнь печени
- ✓ алкогольный центролобулярный гиалиновый склероз
- ✓ алкогольный центрально-дольковый фиброз

Подпечёночную ПГ

- ✓ тромбоз воротной вены
- ✓ кавернозная трансформация воротной вены
- ✓ тромбоз селезеночной вены
- ✓ висцеральная артериовенозная фистула
- ✓ идиопатическая тропическая спленомегалия

Помимо этиотропных, выделяют разрешающие факторы, дающие толчок развертыванию клинической картины синдрома ПГ. К ним относятся пищеводные и желудочно-кишечные кровотечения, инфекции, прием транквилизаторов и седативных препаратов, массивная диуретическая терапия, прием алкоголя, избыточное употребление животных белков, хирургические вмешательства. Самая частая - внутрипеченочная ПГ (85-90%), реже встречается постпеченочная ПГ (10-12%), а предпеченочная составляет всего 3-4% случаев ПГ.

До настоящего времени ***патогенез ПГ*** остается изученным недостаточно. Основой развития ПГ является повышение гидродинамического сопротивления соответствующего участка сосудистого русла. Наиболее частой причиной внутрипеченочной ПГ у взрослых является цирроз печени. При этом заболевании происходит изменение стромы и паренхимы печени с формированием ложных долек и развитием узлов регенерации. При этом синусоидальная сеть расчленяется перегородками из соединительной ткани на множество изолированных фрагментов (ложных долек). Сеть синусоидов ложных долек значительно увеличивается. Эти синусоиды лишены сфинктерных механизмов, регулирующих кровоток.

Выделяют несколько механизмов развития синдрома ПГ:

- ✓ механическое препятствие оттоку крови и увеличение объёма кровотока в сосудах портальной системы
- ✓ увеличение сопротивления (резистентности) сосудов воротной и печеночных вен
- ✓ развитие коллатералей между сосудами системы воротной вены и системным кровотоком (бассейнами верхней и нижней полых вен)

Механическое препятствие оттоку крови и увеличение объёма портального кровотока связаны: с нарушением архитектоники печени; образованием узлов; коллагенизацией пространств Диссе; набуханием гепатоцитов; повышенным сопротивлением в портосистемных коллатералях.

Внутрипеченочное увеличение сопротивления кровотоку может иметь динамический характер, связанный с особенностями межклеточного взаимодействия синусоидальных составляющих миофибробластов, эндотелиальных клеток, звездчатых клеток Купфера и клеток Ито. Эндотелиальные клетки вырабатывают эндотелины, которые обладают реактивными эффектами на Купферовские клетки. Эти взаимодействия определяют регуляцию обменных процессов и контроль сосудистого тонуса.

При заболеваниях печени эндотелиоциты синусоидов повреждаются, выделяют повышенное количество эндотелинов, стимулирующих синтез гладкомышечного 3-актина, увеличивается тонус сосудов. Кроме того, патологические процессы, повреждающие эндотелий синусоидов печеночных синусоидов снижают выработку внутрипеченочного оксида азота (NO), участвующего в регуляции синусоидального тока крови. Продукция NO контролируется генотипическим NOS-ферментом, активность которого при повреждениях печени с последующим развитием фиброза падает. Так формируется динамическая составляющая ПГ.

Механическая составляющая ПГ связана с повышением выработки эндотелиоцитами и звездчатыми клетками цитокинов (TNF-a) и продукции свободных радикалов, что активирует клетки Ито. Последние и клетки Купфера выделяют проколлаген, вследствие чего происходит фенестрирование (капилляризация) синусоидов. Затем под эндотелием сосудов формируется базальная мембрана, происходит коллагенизация пространства Диссе.

Вследствие повреждения гепатоцитов нарушается детоксикационная функция печени. В кровь поступают эндотоксины, цитокины, вазоактивные вещества (гистамин, серотонин), избыток NO. Происходит генерализованная вазодилатация и снижение общего периферического сопротивления сосудов. Компенсаторно активируется симпатико-адреналовая и ренин-ангиотензин-альдостероновая системы. В результате повышается выработка антидиуретического гормона, увеличивается объём циркулирующей крови (ОЦК), ударный и минутный объёмы кровообращения. Увеличение ОЦК способствует раскрытию артерио-венозных шунтов в лёгких, снижению оксигенации крови, циркуляторной гипоксемии. В свою очередь, уменьшение поступления кислорода к гепатоцитам усугубляет течение патологического процесса, способствует развитию фиброза и формированию органической стадии ПГ.

Нарастающая печеночно-клеточная недостаточность, портокавальное шунтирование, выброс вазоактивных веществ формируют гипердинамический тип кровообращения, что способствует снижению перфузии коркового вещества почек, гипотензии, нарушению процессов всасывания в тонкой кишке.

Помимо анатомических предпосылок, важную роль в определении гемодинамического профиля ПГ и степени портосистемного шунтирования играют свойства соединительной ткани (СТ). Эти особенности могут быть двух типов, обозначаемых как "синдром слабости СТ" (соединительно-тканной дисплазии) и "синдром ригидности СТ."

У больных с "синдромом ригидности СТ" чаще происходит формирование асцитического синдрома, отсутствует увеличение диаметра воротной вены, имеет место удовлетворительный портопеченочный кровоток, мало выражены пищеводно-желудочные и спленоренальный коллатерали. Напротив, при "синдроме слабости СТ" имеется тенденция к образованию многочисленных портосистемных коллатералей в гастролиенальной зоне, увеличению риска возникновения пищеводно-желудочных кровотечений.

Клинические проявления синдрома ПГ начальные: чувство переполнения желудка после приема пищи, диспепсические симптомы, метеоризм, боли в эпигастрии, левом и правом подреберьях. Поздними проявлениями являются спленомегалия, гиперспленизм, асцит, варикозное расширение вен пищевода и кардиального отдела желудка, развитие геморрагичес-

кого синдрома. Нередко в качестве первого симптома выступает спленомегалия, которую выявляют при непосредственном исследовании больного или инструментально (при УЗИ органов брюшной полости, на КТ).

У ряда больных ведущим начальным симптомом является асцит. Большинство пациентов указывают на быстрое увеличение в объёме живота, появление отека на ногах в области лодыжек, выраженный метеоризм. Общий вес больных может не быть увеличенным из-за сопутствующей потери массы тела. Установление асцита, как правило, не представляет трудностей при сборе анамнеза и по объективным признакам: увеличение живота, растяжение фланков, смещение в них зоны притупления, ригидность передней брюшной стенки (при напряженном асците). При асците, вызванном заболеванием печени, у пациентов при осмотре видны расширенные вены передней брюшной стенки, иногда в виде "головы медузы".

Иногда первым признаком ПГ бывает кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода или обильные геморроидальные кровотечения. Отмечается внезапность их возникновения, склонность к рецидивам, быстрое развитие острой постгеморрагической анемии.

У больных с внутрипеченочным блоком в анамнезе можно выявить указания на перенесенные заболевания печени или хронические интоксикации. Ранними проявлениями ПГ в таких случаях выступают диспепсические явления, упорный метеоризм, неустойчивый стул, потеря веса.

Диагностика синдрома ПГ в развернутой стадии проводится на основании клинических проявлений (см. таблицу 1).

При увеличенных размерах селезенки часто можно выявить проявления гиперспленизма: снижение содержания эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов. Выраженная панцитопения указывает на далеко зашедшую стадию ПГ, что является неблагоприятным прогностическим признаком.

С помощью УЗИ можно выявить гепатомегалию, спленомегалию, наличие асцита, уточнить размеры портальной, селезеночной и верхней брызжеечной вен. Достоверно о наличии ПГ свидетельствует увеличение воротной вены более 15 мм, а селезеночной вены - более 10 мм. При тромбозе воротной или селезеночной вены в их просвете можно увидеть структуры различной плотности; иногда определяется кавернозная трансформация воротной вены. Более детальную информацию можно получить с помощью ультразвуковой допплерографии.

При внутрипеченочном блоке при эхографии наряду с общими признаками ПГ (расширением вен портальной системы), наблюдаются ампутация периферических внурипеченочных ветвей воротной вены, "реканализация" пупочной и параумбиликальных вен, увеличение диаметра печеночной и селезеночной артерий. Размер печени чаще увеличен, но может быть и уменьшен. Практически всегда наблюдается спленомегалия. Имеет место повышение заклиненного печеночного давления (ЗПВД) при нормальных свободном портальном (СПД) и внутриселезеночном (ВСД) давлениях.

В случаях *предпеченочного блока* клиника имеет некоторые особенности: в анамнезе часто можно выявить указания на периодическую лихорадку, перенесенные заболевания органов брюшной полости, травмы живота, туберкулёз, малярию. ПГ проявляется спленомегалией, расширением вен пищевода и гиперспленизмом. Гепатомегалия отсутствует. Эхографические проявления во многом определяются причиной предпеченочного блока.

Таблица 1

Клиническая классификация портальной гипертензии

	Стадия	Признаки
1.	Начальные клинические проявления	Тяжесть в правом подреберье и животе, умеренный метеоризм, общее недомогание.
2.	Выраженные клинические проявления	Тяжесть, боли в верхней половине живота, правом подреберье, метеоризм, диспептические жалобы. Увеличение размеров селезенки (корреляции между ее увеличением и степенью выраженности портальной гипертензии нет).
3.	Резко выраженные клинические проявления	"Голова медузы". Расширение вен пищевода, желудка, геморроидальных вен. Нет выраженных кровотечений.
4.	Осложнения	Огромный, плохо поддающийся терапии асцит. Массивные, повторяющиеся кровотечения из варикозно расширенных вен внутренних органов (чаще пищеводно-желудочных), портокавальная кома, энцефалопатия.

При надпеченочном (постпеченочном) блоке клиническая картина во многом определяется основным заболеванием. ПГ в этих случаях проявляется ранним развитием асцита, не поддающегося терапии мочегонными препаратами, болями в области печени. На УЗИ - выраженная гепатомегалия и умеренная спленомегалия. Значительно увеличен просвет печеночных вен, умеренно увеличен диаметр воротной и селезеночной вен. Часто наблюдается окклюзия нижней полой вены над местом впадения печеночных вен. ЗПВД не увеличено, СПД и ВСД повышены.

ВСД определяют путем пункции селезенки, что показывает величину пресинусоидального давления. Для измерения СПД и ЗПВД (с целью оценки синусоидального давления) необходимо провести катетеризацию печеночной вены. Сердечный катетер проводят через локтевую вену в верхнюю полую вену, далее - в одну из печеночных вен до заклинивания. Измеренное таким образом давление является синусоидальным. В случае локального повышения сопротивления в пресинусоидальной зоне (в начальной стадии первичного билиарного цирроза печени, при идиопатической ПГ, хронических вирусных гепатитах В и С) данное давление соответствует давлению в воротной вене, измеренному прямым методом.

Обязательным и следованием является ФГДС. При этом исследовании можно выявить выраженность одного из ведущих признаков ПГ - варикозное расширение вен пищевода (ВРВП) и желудка. В процессе исследования необходима оценка размера, формы и цвета ВРВ, выраженность портальной гастропатии. В соответствии с классификацией N. Sochendro, K. Binmoeler выделяют 3 степени ВРВ пищевода и желудка.

ВРВ пищевода:

I ст. - диаметр вен, которые видны только в нижней трети пищевода, не более 5 мм

II ст. - диаметр вен 5-10 мм, они извитые, распространяются и на среднюю часть пищевода, солитарно-полипоидного характера

III ст. - вены имеют диаметр более 10 мм, напряженные, с тонкой стенкой, расположены вплотную друг к другу, на их поверхности видны "красные маркеры"

ВРВ желудка:

I ст. - диаметр вен не более 5 мм, они едва различимы под слизистой оболочкой

II ст. - вены диаметром 5-10 мм, солитарно-полипоидного характера

III ст. - вены диаметром более 10 мм, образуют обширный конгломерат тонкостенных узлов полипоидного характера.

На согласительном симпозиуме в Баверно группа экспертов пришла к выводу, что всем пациентам с болезнями печени ФГДС должно проводиться 1 раз в 2-3 года, а в случае небольшого увеличения ВРВ - 1 раз в год.

Более подробную информацию о состоянии сосудистой стенки дает метод *эндосонографии*, позволяющий оценить риск возникновения кровотечениея из ВРВ. Внедряются перспективные методы оценки портопеченочной гемодинамики, в которые заложены интегральные показатели. Одним из них является *полигепатография* (ПГГ). Гемодинамика печени оценивается путем совместного анализа нескольких реограмм (кривых кровенаполнения) портопеченочной области и синхронно записанных кривых центрального пульса.

Продолжают использоваться ангиографические методы исследования: *спленопортография* (контрастное вещество вводится в селезенку), портография - (контраст вводится в в главный ствол воротной вены), *трансумбиликальная портогепатография* (контраст вводится в просвет пупочной вены).

Косвенно о состоянии печеночного кровотока можно судить *по клиренсу коллоидных препаратов, меченных радионуклидами.* Применяют макроагрегат альбумина (захватывается печенью на 90-95%) и препараты коллоидного золота.

Применяется также *радиоизотопная сцинтиграфия печени.* Она позволяет косвенно определить состояние печеночного кровотока и степень ПГ по клиренсу коллоидных препаратов, меченных радионуклидами. Выраженность ПГ оценивают по накоплению препарата в селезенке (в норме накапливается не более 10-20%).

Морфологическое исследование пунктата печени позволяет определить выраженность и особенности нарушения архитектоники органа.

Лечение синдрома портальной гипертензии

Включает в себя терапевтические мероприятия и хирургические. ***Терапевтические методы коррекции ПГ*** базируются на комплексной клинико-функциональной оценке состояния сократительной функции миокарда, гемодинамики большого и малого кругов кровообращения. Широкое применение нашли нитраты и бетаблокаторы. Подбор препарата и его дозы

должен быть строго индивидуальным, с учетом центральной и локальной портопеченочной гемодинамики. Методики, оценивающие состояние портопеченочного кровообращения, трудоемки, сложны, а порой и инвазивны, что затрудняет подбор дозировки препаратов. Менее инвазивна полигепатография.

Из нитратов применяют нитроглицерин и нитросорбид в минимальных дозах. Положительный эффект они оказывают у пациентов с преимущественным нарушением кровотока по системе портальной вены, а также у лиц с нарушенным венозным оттоком в стадии компенсации (в меньшей мере эффективны при субкомпенсированной стадии).

У пациентов с нарушениями гемодинамики с артериальной портопеченочной составляющей, в стадии компенсации и субкомпенсации рекомендуют назначать блокаторы β-адренорецепторов, такие как пропранолол, атенолол, метопролол-сукцинат (беталок-ЗОК). Доза от 6,25 мг (1/4 табл.) до 25 мг беталок-ЗОК в сутки. Отмечают, что урежение пульса на 20-25% приводит к снижению портального давления на 30-32%. Этим препаратом можно индивидуально подбирать дозу при сохранении пролонгированных свойств и избежать побочных эффектов.

При резистентности к этим препаратам рекомендуют применять высоко селективные и обладающие сродством к имидазоловым рецепторам подтипа It лекарства - моксонидин (Физиотенз), рилменидин (Альбарел), начиная подбор дозы с 0,2-0,4 мг в сутки. Эти медикаменты положительно влияют на прекапиллярные сфинктеры, улучшают эластичность сосудистого русла, что положительно влияет на портопепеченочное кровообращение. Улучшение гемодинамики следует ожидать не ранее, чем через 3 сут от начала терапии. У некоторых пациентов может возникать сухость во рту.

Если имеются противопоказания к назначению бетаблокаторов и нитратов или имеет место непереносимость, можно использовать ингибиторы АПФ (эднит, моноприл и др.). Суточная доза эднита 10 мг. У пациентов, страдающих циррозом печени с развившейся портопульмональной гипертензией эффективны ингибиторы АПФ (например, лизиноприл), способствующие нормализации дисфункции миокарда и коррекции легочной и портальной гипертензии. Уменьшают ПГ также блокаторы рецепторов ангиотензина-II (лозартан, теветен).

У пациентов с высоким периферическим сопротивлением в печеночных сосудах и при отсутствии гиперкинетического состояния кровотока (в случае противопоказаний к назначению бетаблокаторов) можно использовать антагонисты кальция (например, коринфар в дозе 30 мг/сут). Печеночный кровоток в этом случае увеличивается за счет уменьшения периферического сопротивления и повышения сердечного индекса.

Лечение осложнений ПГ.

Асцит. Лечение зависит от выраженности асцита, причины его возникновения, длительности существования, предшествующего лечения.

При малом или умеренном асците возможно проведение лечения в амбулаторных условиях по следующей схеме:

1. Диета с содержанием поваренной соли 2 г/сут.
2. Ограничение суточного потребления жидкости до 1 л, если содержание натрия в сыворотке крови не превышает 130 мэкв/л.
3. Адекватное питание как по калорийности пищи, так и по содержанию в ней белков и витаминов.
4. Спиронолактон (верошпирон) внутрь по 100 мг в день.
5. Осмотр и взвешивание больного каждую неделю до исчезновения асцита (потеря веса 2-4 кг в неделю).
6. Повышение дозы спиронолактона по 100 мг/сут. Каждые 4-5 дней до 200-300 мг/сут. Если асцит сохраняется, требуется госпитализация. Период полувыведения спиронолактона при болезнях печени повышен. Поэтому более частое повышение дозы нецелесообразно. Можно заменять спиронолактон амилоридом (5-15 мг/сут.).

При выраженном асците или отсутствии эффекта от лечения в амбулаторных условиях необходимо лечить больных в стационаре по схеме:

С 1-го по 4-й день:

1. Постельный режим.
2. Бессолевая диета.
3. Спиронолактон (верошпирон) по 200 мг в день.
4. Ежедневное взвешивание и исследование электролитов и мочи (более высокий уровень выведения натрия по сравнению с калием указывает на эффективный диурез).

Падение веса на 1 кг в сутки у больного с отёками и 500 г/сут. без отёков свидетельствует об адекватности лечения, которое следует

продолжить без изменения, а при падении веса менее указанных цифр, необходимо дозу спиронолактона увеличить до 400 мг/день.

С 5-го по 10-й день:

Если падение веса составляет не менее 0,5 кг/сут., то целесообразно продолжить прежнее лечение, но если снижение веса составляет менее 0,5 кг/сут., то рекомендуется к проводимой терапии добавить 40-80 мг фуросемида в день.

Отсутствие эффекта от такой терапии позволяет считать эту форму асцита рефрактерной.

Осложнения при лечении диуретиками:

1. Максимальная потеря веса у больного не должна быть более 1000 г/сут, так как более значительная потеря жидкости может вызвать гиповолемию.
2. Если уровень мочевины превышает более 0,5 мг/100 мл, то диуретики должны быть отменены хотя бы временно.
3. Значительное снижение сут. диуреза может быть связано с гепато-ренальным синдромом, тогда лечение диуретиками нужно отменить.

Рефрактерный асцит. Рефрактерным считают:

- ✓ персистирующий асцит, несмотря на адекватное лечение
- ✓ асцит, сопровождающийся респираторными расстройствами или болями

Для успешного лечения такого асцита необходимо уточнить его этиологию путем проведения соответствующих исследований и начать терапию парацентезом.

Острые кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода.

При подозрении на кровотечение из ВРВП и желудка необходимо:

- ✓ госпитализировать больного в хирургический стационар (если кровотечение возникло в терапевтическом отделении - срочная консультация хирурга)
- ✓ строгий постельный режим
- ✓ холод на эпигастрий
- ✓ диагностическая и лечебная эндоскопия

Выбор метода остановки кровотечения за хирургами (эндоскопическое орошение 5% раствором холодной эпсилонаминокапроновой кислоты или капрофером, баллонная тампонада зондом Сенгстейкена-Блэйкмора с последующим склерозированием или лигированием кровоточащих сосудов).

Медикаментозное лечение. С целью снижения давления в портальной системе - вазопрессин 20 ЕД в 100-200 мл 5% раствора глюкозы при необходимости повторять каждые 4 часа) или синтетический его аналог - глипрессин (2 мг 6 раз/сут), или вазопрессин продленного действия - терлипрессин (реместил) в/в 2 мкг каждые 6 часов.

Считается целесообразным в/в капельное введение вазопрессина с сублингвальным приемом нитроглицерина каждые 30 мин 4-5 раз (как для устранения побочных действий вазопрессина, так и в качестве самостоятельного средства при условии отсутствия гипотонии). Можно вводить 1% раствор нитроглицерина 1 мл (10 мг) в 400 мл раствора Рингера в/в капельно (15-30 кап/мин). Необходимо, чтобы систолическое давление при этом не падало ниже 100 мм. рт. ст.

Эффективным средством остановки кровотечения является соматостатин (гормон, вырабатывающийся в гипоталамусе и островках Лангерганса), который вводят в/в одномоментно в дозе 250 мкг, а далее - капельно, 250 мкг/ч в течение суток. В последние годы нашел применение синтетический аналог соматостатина - октреотид (сандостатин) в дозе 0,2 мл или по 0,1 мл 2 раза в день в течение 3-4 дней.

Увеличивают объём ОЦК с помощью заместительной инфузионно-трансфузионной терапии, оценивают функциональное состояние печени (по классификации Чайлд-Пью). В случае баллонной тампонады через 6 ч воздух из манжетки выпускают. Если кровотечение остановилось, то предпринимают попытку эндоскопического склерозирования ВРВ. В случае рецидива кровотечения последующие мероприятия зависят от класса ЦП. Пациентам А и В классов осуществляют лигирование, а если больной относится к классу С, то манжетку вновь раздувают и проводят гемостатические мероприятия: каждые 6 ч в/в струйно вводят 10-100 мл 5% раствора эпсилонаминокапроновой кислоты, по 100 тыс. ЕД 2 раза в сутки ингибитора фибринолиза контрикала, 250-500 мг децинона (до 2500 мг/сут), г/л100-150 мл антигемофильной плазмы. При падении содержания гемоглобина ниже 50-60 г/л необходимо переливать эритроцитарную массу, препараты железа и решать вопрос о целесообразности проведения оперативного лечения.

Для предупреждения энцефалопатии и печеночной комы у больных при кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода и желудка рекомендуется удаление крови из кишечника при помощи высоких очистительных клизм

с магния сульфатом (10 г на 1 л воды), введение в кишечник через зонд антибактериальных препаратов (неомицин по 0,25 г 4 раза в день, мономицин или канамицин, метронидазол). Показано пероральное или ректальное назначение лактулозы. Эти мероприятия уменьшают всасывание в кишечнике аммиака, других продуктов распада, а также их поступление в кровоток.

Лечение фулминантной печеночной недостаточности

Общие принципы ведения больного с хронической печеночной недостаточностью:

- ✓ Проводится активное наблюдение за состоянием пациента, с учетом выраженности симптомов энцефалопатии.
- ✓ Производятся ежедневные взвешивания больного.
- ✓ Ежедневно оценивается баланс жидкости, выпитой и выделенной за сутки.
- ✓ Ежедневно берется анализ крови, определяются содержание электролитов, креатинина.
- ✓ Необходимо 2 раза в неделю измерять содержание билирубина, альбумина, и активность АсАТ, АлАТ, ЩФ.
- ✓ Регулярно выполняется коагулограмма, измеряется содержание протромбина.
- ✓ При конечной стадии цирроза печени следует оценить необходимость и возможность трансплантации печени. При алкогольном циррозе пересадка печени показана редко.
- ✓ При алкогольном циррозе необходим полный отказ от алкоголя.

Схема проведения лечения хронической печеночной недостаточности:

- ✓ В рационе больного резко ограничивается прием белка (не более 40-60 г/сутки) и поваренной соли.
- ✓ Не дожидаясь результатов бактериологического исследования и определения чувствительности микрофлоры к антибактериальным препаратам, необходимо начать в/в введение ципрофлоксацина (Ципрофлоксацин р-р д/ин., Ципролет) 1,0 г 2 раза в день
- ✓ Орнитин. Схема введения: 1-й этап - 7 в/в капельных вливаний (Гепа-Мерц конц.д/инф.) по 20 г/сут (растворяют в 500 мл изотонического раствора Глюкозы или Хлористого натрия; скорость введения - 6-10 капель в 1 мин); 2-й этап - пероральный прием препарата (Гепа-Мерц гран.д/р-ра орал.) по 18 г/сут в 3 приема в течение 14 дней.
- ✓ Лактулоза (Дюфалак, Нормазе) вводится в начальной дозе 90 мл в сутки с возможным увеличением дозы до развития легкой диареи. Это более эффективно, чем назначение 4 г неомицина или ампициллина в сутки. Лактулоза снижает образование и всасывание аммиака, способствует подавлению аммоний-продуцирующей флоры кишечника.
- ✓ Клизмы с сульфатом магния (15-20 г на 100 мл воды) при запорах.
- ✓ Витамин К (Викасол) по 10 мг 3 раза в день в/в.
- ✓ При кровотечении вводится в/в свежезамороженная плазма: 2-4 дозы сразу, и если кровотечение продолжается, то введения повторяются через 8 часов.
- ✓ Не вводить солевых растворов! Натрий и вода при этом задерживаются в организме в связи с наличием вторичного гиперальдостеронизма. Не используются в терапии больных препараты, содержащие натрий (многие антациды).
- ✓ Применяются витамины: витамины группы В (тиамина бромида, (Вит. B_1) р-р д/ин.) 40 мг или кокарбоксилаза (Кокарбоксилазы г/хл пор.лиоф.д/ин.) 200 мг, пиридоксин (Пиридоксина гидрохлорида (B_6) р-р д/ин.) 50 мг или пиридоксинфосфат 50 мг, цианокобаламин (Цианокобаламин (B_{12}) р-р д/ин.) 200 мкг или оксикобаламин 200 мкг), липоевая кислота 4 мл 0,5% раствора, пирацетам (Ноотропил, Пирацетам) 4-6 г, орницепил 10 г, никотинамид (Гепасол А) 100-200 мг, аскорбиновая кислота (Аскорбиновая кислота р-р д/ин.) 1000 мг в виде коктейля вместе с 10-20% глюкозой (1000-1500 мл в сутки). Возможно с хлористым калием (40 ммоль/л).
- ✓ Необходимо дополнительно введение фолиевой кислоты (Фолацин, Фолиевой кислоты табл.) 15 мг ежедневно, витамина D 1000 МЕ 1 раз в неделю. Для поддержания адекватного минерального обмена требуется введение кальция, фосфора и магния.
- ✓ В/в 3 р/сут вводится фамотидин (Квамател) по 20 мг в 20 мл физраствора.
- ✓ Зондовое энтеральное питание. Для повышения калорийности питания можно использовать жировые эмульсии.

Литература

1. Болезни печени по Шиффу. Введение в гепатологию / Ю.Р. Шифф, М.Ф. Соррел, У.С. Мэддрей; пер. с англ. Под ред. В.Т. Ивашкина, А.О. Буеверова, М.В. Маевской. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 704 с.

2. Гастроэнтерология и гепатология. Диагностика и лечение: руководство для врачей / Под ред. А.В. Калинина, А.Ф. Логинова, А.И. Хазанова. - 2-е издание, переработанное и дополненное. - М. : Медпрессинформ, 2011. - 864 с.
3. Гарбузенко Д. В. Кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных циррозом печени:патогенез, профилактика, лечение / Д.В. Гарбузенко. - Челябинск : Издательский дом "Восточные Ворота", 2004. - 63 с.
4. Ерамишанцев А. К. Развитие проблемы хирургического лечения кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка / А.К. Ерамишанцев // Анн. хир. гепатол. - 2007. -Т.12, № 2. - С.8-16.
5. Гастроэнтерология. Гепатология / ред. Н.А. Бун и др.; пер. с англ. Под ред. В.Т. Ивашкина. - М. : Элсливер, 2009. - 192 с.
6. Ивашкин В.Т. Алкогольно-вирусные заболевания печени / В.Т. Ивашкин, М.В. Маевская. - М. : Литерра, 2007. - 160 с.
7. Ивашкин В.Т. Фиброз печени / В.Т. Ивашкин, Ч.С. Павлов. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 168 с.
8. Камалов Ю.Р. Руководство по ультразвуковой диагностике при заболеваниях печени / Ю.Р. Камалов, В.А. Сандриков. - М. : Миклош, 2008. - 176 с.
9. Малов В.И. Синдромы в гепатологии / В.И. Малов. - Чита : ИИЦ ЧГМА, 2013. - 104 с.
10. Октовитый С.В. Клиническая фармакология гепатопротекторов / С.В. Октовитый, С.Н. Шуленин. - СПб, 2006. - 80 с.
11. Шерцингер А.Г. Тактика при острых кровотечениях из варикозно расширенных вен пищевода и желудка / А.Г. Шерцингер // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. - 2001. - Т. XI, № 3. - С.40-45.
12. Фулминантная печеночная недостаточность / Под ред. В.И. Черния. - Донецк : Издатель Заславский А.Ю., 2010. - 132 с.
13. D'Amico G., Pagliaro L., Bosch J. The treatment of portal hypertension: A meta-analytic review / G. D'Amico, L. Pagrilaro, J. Bosh // Hepatology. - 1995. - Vol. 22, № 1. - P. 332-354.
14. De Franchis R. Updating consensus in portal hypertension:report of the Baveno III consensus workshop on definitions, methodology and therapeutic strategies in portal hypertension / R. De Franchis // J. Hepatol. - 2000. - Vol. 33. - P. 846-852.
15. Lamireau T. Mecanismes de la fibrogenese hepatique / T. Lamireau, A. Desmouliere, P. Bioulac-Sage, J. Rosenbaum // Arch. Pediatr. - 2002. - Vol. 9, №4. - P. 392-405.
16. Michielsen P. P Hemodynamic changes in portal hypertension: new insights in the pathogenesis and clinical implications / P. P. Michielsen, P.A. Pelckmans // Acta gastroenterol. belg. - 1994. - Vol. 57. - P. 194-205.
17. Vlachogiannakos J. Review article: primary prophylaxis for portal hypertensive bleeding in cirrhosis / J. Vlachogiannakos, J. Goulis, D. Patch, A.K. Burroughs // Aliment. Pharmacol. Ther. - 2000. - Vol. 14, № 7. - P. 851-860.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 616.233-003.6-053

Потапова Н.Л., Гаврикова О.В.,
Тимошенкова И.В., Токарев О.Н.

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ: ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

ГБОУ ВПО “Читинская государственная медицинская академия” МЗ РФ (ректор – заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В. Говорин)
ГУЗ “Краевая детская клиническая больница”, Чита (главный врач - В.В. Комаров)

Инородные тела дыхательных путей (ИДТП) у детей представляют собой проблему, не теряющую актуальности в течение многих лет. Это одно из опасных ургентных состояний, которое может закончиться летальным исходом и относится к числу самых частых причин, приводящих к изменению архитектоники бронхолегочной системы, развитию хронического заболевания и инвалидизации детей [1,7]. Важной проблемой является пролангация догоспитального периода, обусловленная трудностями диагностики в раннем возрасте, выжидательной тактикой в связи со схожестью клинических симптомов с рядом других заболеваний.

Предрасполагающие факторы

Анатомо-физиологические особенности

Инородные тела дыхательных путей чаще встречаются у детей раннего возраста из-за слабого развития у них защитных рефлексов - спазма входа в гортань и спазма голосовой щели с последующим рефлекторным кашлем. У маленьких детей гортань располагается очень высоко, расстояние от зубов до входа в гортань небольшое. Недоразвитие рефлексогенных зон в области истинных и ложных голосовых складок, в подскладочном пространстве, в области надгортанника способствуют проникновению инородных тел в гортань. В гортани инородное тело задерживается прежде всего выступами, образуемыми вестибулярными и голосовыми складками. Вклинивание инородного тела может произойти в Морганиевых карманах, подскладковом отделе.

Морфологические особенности бронхиального дерева - более короткий и широкий правый главный бронх, являющийся продолжением трахеи, предрасполагают к миграции инородного тела именно в правые отделы бронхолегочной системы. В практике такая локализация инородных тел встречается примерно в 80% всех случаев.

Инородные тела гортани, хотя и встречаются реже, чем в нижележащих путях, представляют большую угрозу для жизни ребенка вследствие различной степени стеноза.

Особенностью инородных тел у детей грудного возраста является их множественность и распределение по всему бронхиальному дереву [4].

Особенности поведения ребенка

Попадание инородных тел в дыхательные пути часто происходит во время еды; также ему способствуют смех, разговор, плач, внезапный испуг, кашель, падение. Находящиеся во рту инородные тела в момент резкого вдоха сильной инспираторной струей воздуха увлекаются внутрь.

Несостоятельность зубочелюстной системы во втором полугодии жизни при активном моторном развитии, а также потребность малыша "ощупывать" предметы ртом являются особенностями, которые должны строго контролироваться родителями.

Большое значение имеют дефекты ухода за ребенком, такие как недостаточный надзор, плохой подбор игрушек и окружающих ребенка вещей, отсутствие необходимого самоконтроля и беспокойное поведение во время приема пищи.

Виды инородных тел

Можно выделить следующие основные группы инородных тел [2, 6]:

- инородные тела с гладкой поверхностью (металлические, пластмассовые, зерна орехов, горошины, детали конструктора);
- вкручивающиеся или вколачивающиеся в просвет бронха (скорлупа орехов, семян подсолнечника, спиралевидные семена растений, колоски злаков);
- вклинивающиеся инородные тела - чаще растительные, склонные к набуханию (кусочки яблока, моркови, картофеля, семена бобовых культур);
- встречаются и редкие инородные тела - жевательная резинка, колпачки авторучек, шурупы, канцелярская стирательная резинка и т.д.

По встречаемости в клинической практике инородные тела дыхательных путей у детей распределяются следующим образом:

- семена подсолнечника;
- сердцевина и скорлупа кедрового ореха и ореха арахиса;
- морковь, семена яблока, сегмент яблока, семена арбуза.

Интенсивность воспаления бронхолегочной системы зависит от вида инородного тела, давности его аспирации, степени фрагментации, а также от реактивности организма - общей и местной. Степень повреждения слизистой оболочки бронхов плотным инородным телом с гладкой поверхностью (металл, стекло, пластмасса) минимальна, а предметы с неровной поверхностью, органические инородные тела вызывают более выраженную воспалительную реакцию. Фрагментированные инородные тела вызывают воспаление уже в течение первых суток с момента аспирации, кроме того, этот процесс более диффузен с учетом рассеянности фрагментов.

Механизмы нарушения легочной вентиляции

В зависимости от формы, величины и характера аспирированных инородных тел они локализуются в различных отделах дыхательных путей. В трахее они обычно не задерживаются и до 80% случаев попадают в правый бронх. Крупные инородные тела задерживаются в основных бронхах, мелкие проникают в долевые и сегментарные.

Различная локализация и степень обтурации просвета бронхов обуславливают несколько механизмов патологических нарушений:

1) При полной обтурации просвета бронхов инородным телом развивается гиповентиляция участка легкого, нарушение дренажной функции бронха и ателектаз соответствующего отдела легкого со смещением средостения в пораженную сторону.
2) При неполной закупорке возможно формирование вентильного механизма легочных нарушений по типу "воздушной ловушки". В этом случае неплотное соприкосновение инородного тела со стенками бронха приводит к поступлению воздуха в легкое на вдохе и блокированию его выхода на выдохе вследствие сокращения мускулатуры бронха с развитием эмфиземы и смещением средостения в здоровую сторону.
3) Миграция или баллотирование инородного тела отмечается при отсутствии его фиксации в дыхательных путях. При кашле, плаче ребенка инородное тело баллотирует о стенки трахеи, гортани и нижнюю поверхность голосовых складок во время дыхания, вызывая феномен "хлопания". Сужение трахеи при выдохе, а также рефлексогенное замыкание голосовой щели и спазм гортани вследствие контакта с голосовыми складками при движении инородного тела препятствуют его самоудалению.

Клиника

Общие симптомы. В подавляющем большинстве случаев симптомы, характерные для инородных тел дыхательных путей, специфичны. Родители отмечают, что у ребенка на фоне полного здоровья (в момент поперхивания) возникает резкий приступообразный кашель, цианоз. Часто после этого у малыша появляется шумное дыхание, дистанционные хрипы, одышка. Интенсивность кашля зависит от формы, величины, характера и локализации инородного тела. Небольшие предметы из металла и пластмассы могут длительное время не вызывать нарушений проходимости респираторного тракта, проявляясь нарушением дыхания, приступообразным кашлем на фоне ОРВИ. Если инородное тело не удалено, то уже в течение первой недели с момента аспирации у малыша отмечается повышение температуры тела, как правило, до фебрильных цифр.

Инородное тело гортани. Локализация инородного тела, особенно больших размеров, в гортани и трахее является наиболее опасной, так как может вызвать асфиксию. Клинически это проявляется внезапно возникшим мучительным непрекращающимся кашлем, беспокойством малыша, затруднением вдоха, быстро развивающимся цианозом.Также при локализации инородного тела в гортани наблюдается дисфония или афония. Длительное нарушение голосовой функции свидетельствует о локализации инородного тела в голосовой щели или подскладочном пространстве. При аспирации мелкого инородного тела в гортань нарушения дыхания развиваются постепенно, вследствие реактивного отека слизистой оболочки гортани. В случае вклинивания остроконечного инородного тела в слизистую оболочку гортани возможно появление болевого синдрома - детей беспокоят боли в горле, за грудиной, они могут усиливаться при кашле, резких движениях.

Инородное тело бронхов. Если инородное тело локализуется в трахее или главных бронхах, это является наиболее опасным состоянием, поскольку может привести к нарушению легочной вентиляции большого объема легкого. При локализации инородного тела в бронхах в 90-95% случаев у малыша имеются проявления бронхообструктивного синдрома:

одышка, тяжелое, шумное дыхание. Беспокоит сухой кашель. При фиксированном инородном теле, неполной обтурации бронха кашель может быть менее интенсивным, достаточно часто родители отмечают только незначительное подкашливание ребенка, усиливается кашель на фоне ОРВИ, что затрудняет раннюю диагностику.

Физикальное обследование.

Характерными симптомами являются:

1) Дыхательная недостаточность - ее степень различна в зависимости от объема поражения, чаще проявляется обструктивными нарушениями.
2) Коробочный оттенок перкуторного звука (в случае вентильного механизма и развития эмфиземы) или его укорочение на стороне поражения (при формировании ателектаза).

В зависимости от площади ателектаза клинические проявления различны. При ателектазе всего лёгкого у ребенка имеются признаки дыхательной недостаточности 2-3 степени. Вследствие резкой рестрикции (уменьшения объема функционирующей легочной ткани), нарушения газообмена, выраженного смещения средостения формируются гемодинамические нарушения, развивается тахикардия. Перкуторно определяется тупой звук над соответствующей половиной грудной клетки. При аускультации дыхание на стороне поражения резко ослаблено.

При меньшем объеме поражения может определяться локально укорочение перкуторного звука, ослабление дыхания соответственно зоне ателектаза, хрипы. Ателектаз сегмента легкого обнаружить клинически достаточно трудно, чаще всего он выявляется при рентгенологическом обследовании.

3) Наличие диффузных сухих свистящих хрипов или локальных сухих и влажных на стороне поражения, возможно с обеих сторон.

Диагностика

Важным критерием является указание в анамнезе на внезапный приступообразный кашель, нарушение дыхания, одышку, цианоз на фоне полного здоровья ребенка.

Состояния, позволяющие заподозрить инородное тело дыхательных путей:

- Длительно не разрешающаяся пневмония, особенно односторонняя;
- Длительно сохраняющийся обструктивный бронхит, рефрактерный к терапии;
- Локальное изменение дыхания, наличие патологических шумов в легких вне ОРВИ;
- Рецидивирующий бронхит.

Методы дополнительного обследования:

Доступным и обязательным методом исследования является **рентгенография органов грудной клетки с захватом шеи в двух проекциях** (для диагностики инородного тела гортани), дополняемой в случае необходимости рентгеноскопией [5].

Варианты рентгенологической картины.

Инородное тело дыхательных путей (с позиции рентгенодиагностики) может быть рентгеноконтрастным (рентгенопозитивным - встречается реже) и рентгенонегативным. Рентгенопозитивное инородное тело является легко диагносцируемым вариантом.

При рентгенодиагностике необходимо обратить внимание на ряд признаков, позволяющих заподозрить инородное тело дыхательных путей:

- симптом "щелчка" - здоровое легкое быстрее наполняется воздухом в момент вдоха, и происходит толчкообразное смещение - "щелчок" средостения в сторону легкого, в котором имеется гиповентиляция (за счет закупорки бронха инородным телом - положительный симптом Гольцкнехта- Якобсона - позволяет определить не только наличие инородного тела (особенно рентгеннеконтрастного), но и его локализацию в том или ином главном бронхе);
- в первый день аспирации инородного тела легочная ткань без очаговых и инфильтративных изменений, затем могут появиться рентгенологические признаки пневмонии.

При неполной обтурации трахеи или бронха рентгенологически определяется симметричное уменьшение воздушности и объема обоих легких с высоким положением всего купола диафрагмы, а при вентильном механизме наоборот: пневматизация и объем легких увеличены, диафрагма опущена. Характерным как для одного, так и для другого варианта является обычное положение средостения.

В случае обтурации главного бронха при ателектазе всего легкого межреберья соответственно стороне поражения сужены, соответствующая половина диафрагмы располагается высоко, подвижность ее резко ограничена, средостение значительно смещено в сторону поражения, а контралатеральное легкое компенсированно вздуто, ткань легкого однородно и интенсивно затемнена, элементы легочного рисунка не прослеживаются.При ателектазе доли легкого средостение смещено в пораженную сторону, при ателектазе сегмента смеще-

ние средостения отсутствует, но и в том, и в другом случае присутствуют изменения смежных отделов легкого: их объем и воздушность повышены, элементы легочного рисунка веерообразно раздвинуты и смещены в сторону ателектазированной зоны.

При вентильном механизме пораженная сторона эмфизематозноподвздута, прозрачность легочной ткани повышена, легочный рисунок обеднен, купол диафрагмы на соответствующей стороне уплощен, межреберные промежутки расширены, средостение смещено в здоровую сторону.

Необходимо помнить, что отсутствие рентгенологических изменений не исключает наличие инородного тела дыхательных путей! Выжидательная тактика значительно усложняет удаление инородного тела!

Мультиспиральный компьютерный томограф - метод неинвазивной диагностики, позволяющий при помощи виртуальной бронхоскопии установить наличие инородного тела, его размеры, локализацию. При помощи этого метода **нельзя** удалить инородное тело дыхательных путей.

Диагностическая трахеобронхоскопия

При бессимптомной аспирации, отсутствии изменений на рентгенограмме единственно возможным методом диагностики является проведение диагностической трахеобронхоскопии [1,3,7]. В случае обнаружения инородного тела она переходит в санационную и заканчивается его удалением.

Характер эндоскопических изменений напрямую зависит от длительности стояния инородного тела. Ранней реакцией на инородное тело является реактивный отек слизистой оболочки, гиперемия, выраженная травматизация при минимальном воздействии, кровоточивость. В последующем формируются грануляционные разрастания в месте локализации инородного тела. Они "окружают" инородное тело, часто полностью закрывают просвет бронха и делают инородное тело "невидимым" при бронхоскопии, препятствуя его удалению. В некоторых случаях грануляции формируются на 2-3 сутки аспирации инородного тела, чаще на 5-7 день. В более ранние сроки грануляционная ткань формируется при аспирации органических, химически активных инородных тел. Характерно воспаление слизистой оболочки бронхов, более выраженное со стороны локализации инородного тела - интенсивность воспаления варьирует от 2 до 3 степени, в просвете бронхов выявляется слизисто-гнойная или гнойная мокрота.

Причины поздней диагностики.

Часто постановка диагноза инородного тела дыхательных путей бывает отсрочена. Это является фактором риска развития серьезных осложнений. Причинами поздней диагностики являются:

- объективные трудности сбора анамнеза (незамеченный факт аспирации, бессимптомная аспирация, аспирация в отсутствие взрослых);
- аспирация инородного тела на фоне респираторной вирусной инфекции;
- недостаточно четко проведенная дифференциальная диагностика;
- отсроченная рентгенография органов грудной клетки.

Осложнения.

- Эндобронхит, часто двухсторонний, более выражен на стороне локализации инородного тела.
- Пневмония неосложненная.

Пневмония является частым осложнением инородного тела бронхов и развивается через несколько дней соответственно локализации инородного тела, чаще всего очаговой морфологии. Особенностью течения пневмонии после аспирации инородных тел детьми грудного возраста является возможная генерализация процесса с развитием пневмонии на противоположной стороне из-за недостаточной дифференцированности наряду со слабостью защитных механизмов.

Пневмония осложненная. При длительном стоянии инородного тела в бронхах развивается пневмония с легочными осложнениями (плеврит, абсцесс, пиопневмоторакс и т.д.). Такой вариант имеет длительное, тяжелое течение. Как правило, заканчивается формированием хронического бронхолегочного процесса, хронической дыхательной недостаточности.

Отдаленные последствия инородных тел

- Бронхоэктатическая болезнь.Нередким морфологическим проявлением хронического течения заболевания вследствие закрытия инородным телом просвета бронха является образование бронхоэктазов вследствие дистрофических изменений хрящевого и мышечно-эластического аппарата бронхов.
- Пневмофиброз. Формирование пневмофиброза является одним из завершающих этапов осложненного течения пневмонии.

Тактика ведения больных с аспирацией инородного тела

1) Госпитализация в специализированный стационар!
2) Из гортанной части глотки, гортани и верхних отделов трахеи инородные тела извлекаются под масочным наркозом при прямой ларингоскопии.
3) При инородном теле бронхов - санационная бронхоскопия бронхоскопом системы Фриделя под наркозом - в 100%! В зависимости от результата бронхоскопии возможно повторное проведение. При малых сроках стояния инородного тела, умеренно выраженном воспалительном процессе, полном удалении инородного тела санационная бронхоскопия не повторяется.

Показания для повторного проведения бронхоскопии:

- Наличие неудаленных фрагментов инородного тела.
- Затруднение при осмотре просвета нижележащих бронхов вследствие выраженного отека, воспаления, формирования грануляционной ткани - контрольный осмотр для исключения наличия инородного тела. Повторная трахеобронхоскопия проводится в разные сроки в зависимости от необходимости, в среднем через 7-10 дней на фоне противовоспалительной терапии.

4) Антибактериальная терапия (эмпирическая, антибиотики широкого спектра действия) - 8-10 дней.
5) Муколитическая терапия (производные бромгексина) - улучшение дренажной функции бронхов.
6) Бронхолитическая терапия (с целью расслабления мускулатуры бронхов, улучшения дренажной функции, купирования дыхательных нарушений).
7) Физиотерапия (после проведения санационной бронхоскопии).
8) Массаж противопоказан до удаления инородного тела!!! (возможно смещение инородного тела, миграция в нижележащие отделы).

Согласно наблюдениям ряда авторов инородные тела дыхательных путей даже при благоприятном и быстром удалении не проходят бесследно, а заканчиваются формированием хронических или рецидивирующих бронхолегочных заболеваний [4].

Выводы.

1) Инородные тела дыхательных путей у детей являются управляемой патологией!
2) Любое указание на возможную аспирацию инородного тела в дыхательные пути является абсолютным показанием для проведения диагностической трахеобронхоскопии.
3) Пациенты с длительно сохраняющимся, рецидивирующим бронхообструктивным синдромом относятся к группе детей, подвергающимся особому вниманию в отношении инородных тел при исключении других причин.
4) В большинстве случаев инородные тела дыхательных путей не проходят бесследно, такие дети нуждаются в наблюдении пульмонолога.

ЛИТЕРАТУРА

1) Гусакова Е.Н. Роль бронхоскопии в диагностике аспирированных инородных тел у детей раннего возраста // Медицинская панорама. -2006. - №10. - С. 19-20.
2) Гусакова Е.Н. Характер аспирированных инородных тел у детей/ Е.Н. Гусакова // Сб. науч. работ Труды молодых ученых - Минск, 2001. - С. 245-247.
3) Клинико-эндоскопическая диагностика инородных тел бронхов / Н.Е. Чернеховская[и др.] // Пульмонология. - 2009. - №2. - С. 120-123.
4) Козырева Н.О. Катамнестическое наблюдение за детьми, перенесшими аспирацию инородных тел / Н.О. Козырева // Материалы конгресса "Современные технологии в педиатрии и детской хирургии". - Москва, 2005. - С. 229-230.
5) Львова Е.А. Некоторые диагностические особенности длительно пребывающих инородных тел в бронхах у детей / Е.А. Львова, В. Г. Зенгер // 7 национальный конгресс по болезням органов дыхания - Москва, 1997. - С. 77.
6) Необычное инородное тело дыхательных путей у ребенка / Д.М. Мустафаев[и др.] // Российская оториноларингология: медицинский научно-практический журнал. - 2008. - №2. - С.117-120.
7) Патоморфологические изменения бронхов и легких при инородных телах у детей / А.М. Шамсиев[и др.] // Детская хирургия. - 2009. - №6. - С. 35-36.

УДК 612. 119 - 07 - 053

Максимова О.Г., Петрухина И.И.

ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ КРОВОТОЧИВОСТИ У ДЕТЕЙ

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

Гемостазиопатии, геморрагические болезни, геморрагические диатезы -состояния, проявляющиеся кровоточивостью системного характера и/или тромбозами.

Как известно, систему гемостаза обеспечивают клеточные, сосудистые, плазменные механизмы. Гемостазиопатии классифицируются на тромбоцитопении/патии, коагулопатии, вазопатии, тромбофилии, смешанные виды [1, 4, 5, 6].

В процессе диагностики гемостазиопатий можно выделить три этапа.

Первый скрининговый этап выполняется в любом лечебном учреждении при первичном обращении пациента. На данном этапе диагностики устанавливается факт наличия повышенной кровоточивости, вид гемостазиопатии (тромбоцитопатии/пении, коагулопатии, смешанный), ставится предварительный диагноз, оказывается неотложная терапия при необходимости.

На втором этапе диагностики проводятся специальные исследования в специализированном гематологическом отделении, устанавливается клинический диагноз, осуществляется программное лечение в соответствии с основным заболеванием.

На третьем этапе уточняется диагноз в научно-исследовательском центре (лаборатории, институте), где есть возможность провести генетический анализ, осуществить диагностику редких форм болезни и т.п.

Мы осветим, преимущественно, первый скрининговый этап диагностики и лечения.

Начинают исследование больного с тщательного анализа гемостазиологического анамнеза. Помимо общих вопросов педиатрического анамнеза дополнительный гемостазиологический опрос включает:

- наличие у **матери/отца и других родственников** в прошлом и сейчас носовых, десневых кровотечений, лёгкого появления и длительного угасания синяков, массивных гематом, гемартрозов, кровотечений после удаления зубов, травм, операций, длительного заживления ран, мелких кровоизлияний на лице после кашля, рвоты, кровоизлияний в склеры и др.;
- наличие у **матери** обильных, продолжительных месячных, кровотечений после абортов, родов;
- наличие у **матери** в анамнезе выкидышей, преждевременных родов, угрозы прерывания беременности;
- имеющиеся в анамнезе у **ребёнка** длительно кровоточащая пупочная ранка, лёгкое появление и длительное угасание синяков, массивность синяков, неадекватных травме, появление гематом, гемартрозов, мелкоточечные геморрагии на коже, кровоизлияния в склеры, длительное заживление ран, десневые, маточные и кровотечения других локализаций;
- при наличии носовых кровотечений у пациента следует обратить внимание на условия их появления (после травм, на фоне заболевания, спонтанные), продолжительность, частоту, способы остановки (самостоятельно, с пособиями).

При клиническом обследовании ребёнка следует оценить тип кровоточивости, а также сочетания геморрагического синдрома с другими симптомами поражения. Например, сочетание геморрагического синдрома с лимфопролиферативным, гепатолиенальным, интоксикацией заставляет заподозрить онкологическое заболевание крови. Для TAR-синдрома (Trombo cytopenia/patiawithaplasia) характерны наследственный анамнез, повышенная кровоточивость вследствие тромбоцитопении, двустороннее отсутствие лучевой кости, укорочение предплечий, подвывихи кистей. Синдром Вискотта-Олдрича проявляется рецидивирующими и хроническими микробно-воспалительными заболеваниями, экземой вследствие комбинированной недостаточности гуморального и клеточного иммунитета, наследуемой по рецессивному, сцепленному с Х-хромосомой типу, и геморрагиями. Геморрагический синдром на фоне системной воспалительной реакции вследствие тяжёлого заболевания, скорее всего, является проявлением ДВСК-синдрома [4, 5].

Дифференциальная диагностика типов кровоточивости в зависимости от поражения разных звеньев гемостаза представлена в таблице 1.

Как известно, первичный гемостаз создают тромбоциты образованием тромбоцитарной пробки в течение нескольких минут, чем обеспечивается временная остановка кровотечения. Образование тромбоцитарного тромба становится возможным за счёт адгезии, секреции и агрегации тромбоцитов. Кроме того, тромбоциты продуцируют тромбоцитарный фактор роста, обеспечивающий пролиферацию

Таблица 1

Лабораторная диагностика нарушения тромбоцитарного и/или гемокоагуляционного гемостаза.

Тип	Характер	Причины
Петехиально-пятнистый	Полиморфные петехии и экхимозы	Тромбоцитопении, тромбоцитопатии
Гематомный	Отсроченные во времени после события кровотечения, кровоизлияния в суставы, мышцы, подкожную клетчатку	Коагулопатии (гемофилия)
Смешанный - гематомно-петехиальный		ДВС -синдром, болезнь Виллебранда

эндотелия. При дефиците количества тромбоцитов или нарушении их функции возникает повышенная кровоточивость при микротравмах, спонтанные кровотечения со слизистых оболочек, полиморфная петехиально-пятнистая сыпь на коже. Основным диагностическим критерием нарушения тромбоцитарного звена гемостаза на скрининговом этапе является **определение количества тромбоцитов.** Если гемограмма осуществляется с помощью гематологического анализатора, то следует обратить внимание на размеры тромбоцитов, имеющие дифференциально-диагностическое значение. Так для макроцитарной тромбодистрофии Бернара-Сулье характерны большие тромбоциты размером до 6-8 мкм.

При наличии у пациента характерного геморрагического синдрома на фоне нормального содержания тромбоцитов или несоответствия выраженности кровоточивости количеству тромбоцитов исследуют **длительность кровотечения по Дьюку**, составляющую в норме 2 - 4 мин.

Удлинение времени кровотечения может наблюдаться при тромбоцитопатиях, болезни-Виллебранда. Дальнейшая диагностика тромбоцитопатий осуществляется специалистом гематологом.

Тромбоцитопении - группа заболеваний, характеризующихся снижением количества тромбоцитов менее 150000/мкл [1, 4, 5, 7, 8]. Причинами тромбоцитопений могут быть:

- недостаток образования их в костном мозге (так называемые амегакариоцитарные тромбоцитопении при лейкозах, апластических анемиях и др.);
- повышение потребления тромбоцитов (ДВСК-синдром, тромботическая тромбоцитопеническая пурпура, гемолитико-уремический синдром и др.);
- усиление разрушения пластинок (иммунные тромбоцитопении).

Самой частой тромбоцитопенией у детей старше 1 месяца **является иммунная тромбоцитопеническая пурпура.** Диагностическим критерием иммунной тромбоцитопенической пурпуры служит петехиально-пятнистый тип кровоточивости вследствие тромбоцитопении ниже 100000/мкл, без гепато-спленомегалии, семейного анамнеза кровоточивости, нейтропении, бластных клеток, анемии в гемограмме.

Показанием к обязательной госпитализации служит угрожаемые жизни кровотечения и/или тромбоцитопения ниже 20000/мкл. В остальных случаях вопрос о госпитализации решается индивидуально. Неотложную медикаментозную терапию, направленную на повышение количества тромбоцитов, следует проводить при наличии наружного кровотечения (носового, десневого, маточного, почечного, желудочно-кишечного) или признаков кровоизлияния во внутренние органы. В случаях так называемой "сухой" пурпуры, медикаментозная терапия не является обязательной. Неотложная терапия геморрагического криза направлена на повышение количества тромбоцитов в периферической крови, а, значит, на уменьшение продукции аутоантител к тромбоцитам, образование комплекса антиген-антитело, снижение разрушения пластинок в селезёнке [3, 7, 8]. Препаратами выбора являются внутривенные иммуноглобулины (Габриглобин, Сандоглобин, Цитотек, Октагам, Интраглобин, Иммуновенин, Имлиглобин и др.) в дозе 0,8 - 1,0 г/кг/сутки. Можно использовать метилпреднизолон внутривенно 30 мг/кг/сутки в течение 3 дней. Альтернативным методом лечения служит АНТИ-D-иммуноглобулин в дозе 50 мг/кг у резус-положительных пациентов с наличием у них селезёнки. Механизм действия иммуноглобулинов представлен на рисунках 1, 2.

Рис. 1. Механизм действия внутривенных иммуноглобулинов.

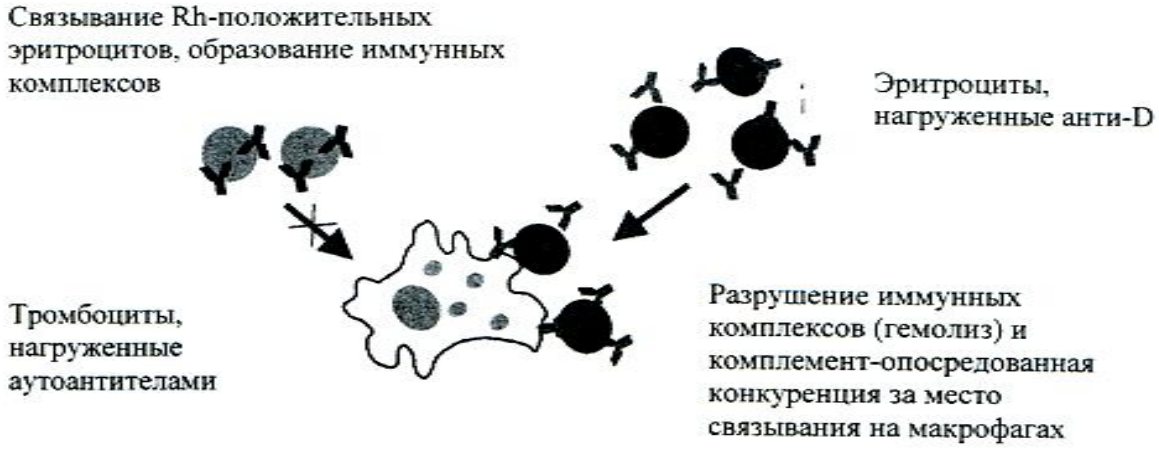


Рис. 2. Механизм действия АНТИ-D-иммуноглобулина.

В случае отсутствия эффекта от проводимой терапии можно использовать препарат rVIIa (НовоСевен, Коагил VII) в дозе 60 - 90 мкг/кг или 3-6 КЕД внутривенно. Механизм действия препарата объясняют генерацией дополнительной порции тромбина на поверхности тромбоцитов, приводящей к тромбин индуцированной активации кровяных пластинок и секреции из -гранул тромбоцитарного активированного фактора XIIIa, способствующего стабилизации сгустка в месте повреждения и уменьшению плазминовой деградации фибринового тромба, ведущих к остановке кровотечения.

Местный гемостаз носового или десневого кровотечения осуществляется с помощью гемостатической губки.

Процесс свёртывания крови или гемокоагуляции [4, 5, 6] заключается в образовании фибринового каркаса, приводящего к стабилизации тромбоцитарной пробки и её трансформация в плотный и длительно существующий сгусток. Условно выделяют внешний и внутренний пути коагуляции. Внешний путь коагуляции заключается в активации FVIIa тканевым фактором, выделившимся при травме, с последующей активацией тромбина, обеспечивающего образования фибрина. Внутренний путь коагуляции представляет процесс последовательной активации FXIIa, FXIa, FIXa+FVIIa, FXa+FVa, тромбина.

Обязательными лабораторными исследованиями для диагностики коагулопатий на скри-

нинговом этапе являются: время свёртывания венозной крови, АЧТВ, ПВ, фибриноген, Д-димеры и /или РФМК(таблица 1).

АЧТВ (активированное частичное тромбопластиновое время) определяет суммарное содержание всех факторов внутреннего пути свёртывания крови: XII, XI, VIII, IX, V, X, II, растворимый фибриноген. Поэтому дефицит любого из вышеперечисленного факторов коагуляции проявляется удлинением АЧТВ. Удлинение АЧТВ наблюдается при гемофилии, лечении гепарином, ДВСК синдроме. Определение АЧТВ используют в качестве критерия эффективности лечения гепарином.

ПВ (протромбиновое время) отражает содержание витамин-К зависимых факторов свёртывания крови, к которым относится FII, FVII, FIX, FX, а также антикоагулянты PtC, PtS.

МНО (международное нормализованное отношение) - расчётный показатель, отражающий протромбиновое время или протромбиновый комплекс.

ПВ, МНО увеличиваются при лечении варфарином, дефиците витамина К (тяжёлый дисбактериоз кишечника), синдроме малабсорбции, циррозе печени, тяжёлом ДВСК-синдроме, дисфибриногенемии. Определение МНО используют в качестве критерия эффективности лечения непрямыми антикоагулянтами (варфарином).

Повышение содержания фибриногена характеризует наличие воспалительного процесса, а его снижение может наблюдаться при ДВСК синдроме, циррозе печени, генерализованном фибринолизе.

Продукты деградации фибриногена (Д-димеры, РФМК - растворимые фибрин-мономерные комплексы) являются диагностическим критерием ДВСК синдрома, но в небольшом количестве - следы могут встречаться у здоровых людей.

Таблица 1

Некоторые показатели гемокоагуляции здоровых детей старше 1 года

Тест	Показатель
АЧТВ	27 - 40 с
ПВ	11 - 14 с
МНО	≈ 1,0
Фибриноген	1,56 - 4,0 г/л

Среди наследственных коагулопатий у детей встречаются преимущественно гемофилии А (дефицит FVIII) и В (дефицит FIX). Другие виды коагулопатий наблюдаются крайне редко. Диагностическими критериями гемофилии являются:

- наследственный анамнез (болеют мужчины по материнской линии);
- кефалогематомы, кровоизлияния в область ягодиц или промежности в раннем неонатальном периоде, отсроченные после ушибов кровоизлияния в мышцы, подкожную клетчатку, суставы в более старшем возрасте, длительные кровотечения после травм;
- лабораторные коагуляционные тесты - удлинение времени свёртывания крови и АЧТВ при неизменённых других скрининговых показателях.

При подозрении на гемофилию больной должен обследоваться, а при подтверждении диагноза наблюдаться и лечиться у специалиста гематолога согласно "Протоколам ведения больных: болезнь Виллебранда, гемофилия", М.: НЬЮДИАМЕД, 2009 [2, 4, 5]. Выделяют лечение по необходимости (обращаемости), профилактическое лечение и домашнее лечение.

Профилактическое лечение получают больные с тяжёлой формой гемофилии (уровень дефицитного фактора свёртывания крови менее 1%) в возрасте старше 1 года или после первого гемартроза в дозе 25 ЕД/кг массы тела 2 раза в неделю при гемофилии В и 3 раза в неделю при гемофилии А.

В случае возникновения кровотечения вследствие травмы на дому больному немедленно вводится антигемофильный глобулин (АГГ) в дозе 25 ЕД/кг массы тела. Препарат может ввести медицинский работник, либо обученные технике введения препарата родители ребёнка или сам больной. Если у пациента имели место внутрисуставные кровоизлияния, во внутренние органы, внутримышечные гематомы, то после оказания неотложной помощи он должен быть госпитализирован в гематологический стационар или другое лечебное учреждение с обязательным наблюдением врача-гематолога.

В некоторых случаях у больных тяжёлой формой болезни развивается так называемая ингибиторная гемофилия, проявляющаяся образованием антител к факторам свёртывая крови. В таких случаях введение АГГ в терапевтических дозах оказывается неэффективным. С целью гемостаза в подобных ситуациях применяют обходные пути коррекции - препараты с шунтирующим механизмом гемостаза, в частности rFVIIa - КоагилVII, НовоСевен.

ДВСК синдром - приобретённый синдром, характеризующийся генерализованной активацией внутрисосудистой коагуляции, возникающей на уровне микроциркуляции и её повреждающий, что вызывает органные дисфункции (Международное общество по тромбозам и гемостазу). ДВСК синдром является одним из проявлений системной воспалительной реакции. Лабораторные критерии синдрома характеризуются нарушением всех показателей гемокоагуляции: снижение количества тромбоцитов, удлинение времени кровотечения и АЧТВ, увеличение МНО, снижение концентрации фибриногена и антитромбина III, повышение продуктов деградации фибриногена (Д-димеры, РФМК). Лечение кровотечений заключается в введении свежезамороженной плазмы 10-20 мл/кг каждые 12 часов, тромбоконцентрата в дозе 10мл/кг в течение 1 часа, rFVIIa.

В качестве примера приводим выписку из истории болезни. Мальчик К., 10-ый день жизни. Родился от молодых, здоровых родителей, 1-ой беременности. У матери отмечался лёгкий гестоз в первые недели. Наследственной предрасположенности к повышенной кровоточивости не отмечено. Роды в срок, масса - 3600, длина тела - 54 см. Оценка по шкале Апгар 8-10 б. К груди приложен после родов. При заборе крови из пальца отмечалось длительное кровотечение, купировалось самостоятельно. Выполнен забор крови из вены для биохимического исследования. На 2-ые сутки в месте венепункции - напряжённая, болезненная гематома, 3х4 см, нарастающая в динамике. Наложена давящая повязка, введён НовоСевен (rVIIa).

Об-но. Состояние средней тяжести за счёт гематомы. Кожа розового цвета, лёгкая желтушность. На тыльной поверхности левой кисти с распространением на лучезапястный сустав - обширная гематома, возвышающаяся над поверхностью, в стадии обратного развития. Со стороны других органов и систем патологии не выявлено. Масса - 3550 г, физиологические рефлексы орального и спинального автоматизма выражены удовлетворительно. Кормится грудью по требованию, сосёт активно. Температура тела - $36,6^0$.

Данные дополнительных методов исследования. Общий анализ крови: Hb - 150 г/л, эритроциты - $4,5x10^{12}$/л, Ht - 48%, Л - $12x10^9$/л, п.н. - 3%, с.н. - 35%, л - 52%, м - 9%, э - 1%, Т - $180x10^9$/л, СОЭ - 5 мм/ч.

Билирубин, АЛТ, АСТ, сахар, мочевина, креатинин, белок - в пределах возрастной нормы.

Коагулогамма. АПТВ - 58 сек; МНО - 0,95; фибриноген - 4 мкмоль/л; РФМК - следы; АТ-III - 80%.

ВК - 2 мин. (2 - 4,5 мин).

Высказано предположение о гемофилии, проведено соответствующее исследование: концентрация FVIII - 3%, FIX - 100%.

Клинический диагноз: Гемофилия А, средней степени тяжести.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев Н.А. Геморрагические диатезы и тромбофилии / Н.А. Алексеев - СПб. : Гиппократ, 2005. - 607 с.
2. Андреева Т.А., Рекомбинантные препараты и их роль в современном лечении гемофилии / Т.А. Андреева, Е.А. Селиванов // Вопросы гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии, 2010. - Т. 9, № 1. - С. 32-41.
3. Кондратенко И.В. Внутривенные иммуноглобулины: что и когда / И.В. Кондратенко [и др.] // Детская больница. - 2010. - № 4. - С. 56-60.
4. Кузник Б.И. Клиническая гематология детского возраста / Б.И. Кузник, О.Г. Максимова - М. : Вузовская книга, 2010. - 496 с.
5. Кузник Б.И. Геморрагические и тромботические заболевания и синдромы у детей: патогенез, клиника, терапия и профилактика / Б.И. Кузник, В.Г. Стуров, О.Г. Максимова. - Новосибирск: Наука, 2012. - 456 с.
6. Кузник Б.И. Клеточные и молекулярные механизмы регуляции системы гемостаза в норме и патологии: монография / Б.И. Кузник. Чита: Экспресс-издательство, 2010. 832 с.
7. Масчан А.А., Румянцев А.Г. Иммунная тромбоцитопения у детей: от консенсуса в терминологии к консенсусу в лечении // Вопросы гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии, 20010. - т. 9, № 1. - С. 5-13.
8. Rajantie J. Idiohathic thrombocytopenic purpura (ITP) in children // Duodecim. - 2011 - Vol. 127, № 19. - P. 2081-2086

УДК: 618.12-006

Каюкова Е.В., Каюкова Т.В, Бурдинская Т.В.

РАК МАТОЧНОЙ ТРУБЫ

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

В структуре онкологической заболеваемости женщин рак маточной трубы (РМТ) не занимает лидирующих позиций. На его долю приходится 0,4-1,8% среди опухолей женских половых органов [2].

Однако данная патология представляет существенный интерес для онкологов и гинекологов. Благодаря разработке и внедрению клинико-патологических и молекулярно-генетических методов исследования было установлено, что диспластические изменения в фимбриальном отделе маточных труб (трубная папиллярная гиперплазия, интраэпителиальная трубная карцинома) являются источником для развития серозных опухолей малого таза.

Чаще всего первичный РМТ развивает в возрастных группах женщин от 40 до 65 лет. Средний возраст - 55 лет. Среди морфологических вариантов РМТ наиболее часто встречаются серозные аденокарциномы (60-72%), хотя могут быть верифицированы практически все гистологические формы опухолей, наблюдаемые в яичниках (эндометриоидная, муцинозная; светлоклеточная; переходноклеточная недифференцированная аденокарцинома) [6].

Как правило, характерно одностороннее поражение маточных труб, при этом право- или левосторонняя локализация встречаются приблизительно с одинаковой частотой. Билатеральные опухоли наблюдаются в 3-12,5 % случаев [2]. Ампулярная часть маточной трубы вовлекается в процесс в два раза чаще, чем истмус [8].

Для РМТ характерны имплантационный, лимфогенный и гематогенный пути метастазирования. Имплантационные метастазы наиболее часто верифицируются в большом сальнике, брюшине малого таза, яичниках, матке. Лимфогенное метастазирование происходит в общие, внутренние подвздошные, поясничные группы лимфатических узлов, реже - в околоматочные и только при генерализации - поражаются отдаленные лимфатические узлы [9].

Патогномоничных симптомов заболевания нет. Как правило, пациенток беспокоят периодические ноющие боли в нижних отделах живота, выделения из половых путей, что часто расценивается как проявления хронического воспалительного процесса в фаллопиевых трубах [4]. У 10% больных наблюдается феномен "hydrops tubae profluens" ("водянистого трубного истечения"), характеризующийся периодическим коликообразными болями в нижних отделах живота и слизистыми выделения из влагалища [8].

Скрининговых программ, онкомаркеров, специфических методов диагностики для раннего выявления данной неоплазии не разработано. Именно поэтому у большей части пациентов диагноз выставляется интраоперационно. B. Piura, A. Rabinovich (2000) проанализировали клиническое течение, особенности диагностики и лечения 11 случаев первичного РМТ в течение 10 лет. Ученые обнаружили, что в 11 случаях показанием для оперативного лечения была опухоль яичника, а в 1 случае - диагноз опухоль маточной трубы был установлен интраоперационно во время влагалищной гистерэктомии [4].

Согласно данным А.Б. Мунтян и соавт. (2011) по данным канцеррегистра г. Томск за 20 лет выявлено 27 случаев РМТ, при этом ни в одном случае на дооперационном этапе диагноз не был выставлен [7].

Учитывая морфологическое сходство со злокачественными опухолями яичников, в настоящее время общая тенденция в лечении РМТ аналогична: комплексный подход. Сочетание хирургического метода лечения в объеме оментэктомии, биопсии брюшины, аднекстэктомии у женщин репродуктивного возраста при Iа стадии, в остальных случаях - экстирпация матки с придатками, оментэктомия, биопсия брюшины. В основе химиотерапии лежит использование препаратов платины.

Прогноз заболевания хуже, чем при раке яичников и других злокачественных онкогинекологических опухолях, что связано с верификацией процесса на поздних стадиях [2]. Показатели 5-летней выживаемости колеблются от 30 до 57 %.

Независимыми прогностическими факторами являются: глубина инфильтрации стенки маточной трубы, наличие васкулярной инвазии, степень дифференцировки опухоли, объем остаточных опухолевых масс, уровень онкомаркера СА-125, отсутствие лимфоцитарной инфильтрации опухоли [1, 6].

Приводим наше наблюдение клинического случая.

Больная С., 62 года поступила в хирургическое отделение опухолей женской репродуктивной системы Забайкальского краевого онкологического диспансера с диагнозом опухоль яичников, миома матки?

При поступлении предъявляла жалобы на периодические ноющие боли в нижних отделах живота, немотивированную слабость.

Выше перечисленные жалобы беспокоят в течение 1 года. Лечилась у терапевта по месту жительства по поводу ишемической болезни сердца. За 3 месяца до поступления в стационар осмотрена гинекологом. Обнаружена опухоль малого таза, высокий уровень онкомаркера СА-125 - 282 Ед/мл. Больная направлена в Забайкальский краевой онкологический диспансер.

Обследования при поступлении:

УЗИ-органов малого таза: субсерозная миома матки? образование правого яичника (гипоэхогенное до 5см)? СА-125: 282 Ед/мл.

При гинекологическом осмотре: влагалище рожавшей. Шейка матки чистая. Матка плотная. Не увеличена. Придатки не пальпируются. За маткой в Дугласовом пространстве - плотная безболезненная опухоль до 5см, мало подвижна. Инфильтратов в параметриях нет.

Анализ на ЗППП: лейкоциты 20-25, эпителиальные клетки в умеренном количестве, микрофлора кокковая. Цитологическое исследование мазка из цервикального канала: гиперпластические изменения клеток плоского эпителия. Цитологическое исследование аспирата из полости матки: гиперплазия клеток эндометриоидного эпителия, умеренная лимфоцитарная инфильтрация. Гистологическое исследование биоптата шейки матки: хронический цервицит. Кольпоскопия: диффузная атрофия шейки матки. Хронический цервицит.

ФГДС: хронический смешанный гастрит. Гистологическое исследование биоптатов желудка: признаки хронического гиперпластического гастрита с очаговой дисплазией эпителия желез.

Рентгенография органов грудной клетки: базальный пневмосклероз. Атеросклероз аорты. Ирригоскопия: хронический левосторонний колит. Терапевт: ИБС. Стабильная стенокардия напряжения II ф кл. ХСН I-II, 2 ф кл. атеросклероз аорты, мозговых сосудов. Симптоматическая гипертензия II ст, риск 4. Реонография от 23.01.13: с обеих сторон секреторно-экскреторные кривые уплощены и умеренно замедлены. Маммография: без патологии.

В хирургическом отделении опухолей женской репродуктивной системы выполнена лапароскопия, ревизия органов брюшной полости, малого таза. Интраоперационно: Печень не увеличена, вишневого цвета. Петли тонкого, толстого кишечника, желудок, большой сальник без патологии, париетальная, висцеральная брюшина бледно-розового цвета. Больная переведена в положении Тренделенбурга. В малом тазу матка не увеличена, не изменена. Придатки слева не увеличены, атрофичны. В дугласе справа образование до 5см, плотно припаянное к заднему листку широкой связки матки, правой маточной трубе, к стенкам дугласова пространства. Образование с собственной капсулой, папиллярными разрастаниями по капсуле грязного цвета. Придатки справа: яичник атрофичный, не изменен. Маточная труба вишневого цвета, с явлениями перисальпингита плотно припаяна к образованию. Выполнено удаление опухоли дугласова пространства, двусторонняя тубовариоэктомия со срочным гистологическим исследованием, биопсия брюшины, дренирование брюшной полости.

По результатам срочного интраоперационного гистологического исследования в придатках слева опухолевого роста не обнаружено, опухоль из Дугласа - представлена раком солидного строения, не уточненного гистогенеза. Консилиумом врачей решено от дальнейшей оперативной тактики воздержаться до получения окончательного гистологического диагноза.

Ранний послеоперационный период протекал без осложнений. Швы сняты на 7-е сутки. Заживление первичным натяжением.

При гистологическом исследовании, после парафиновой проводки операционного материала, в правой маточной трубе обнаружены признаки хронического сальпингита, в правом яичнике опухолевого роста нет. Образование в Дугласе (рис. 1) представлено ростом серозного рака солидно-папиллярного строения с фокусами некрозов, кровоизлияниями, и только на одном из полей зрения отмечен рост опухоли из серозного покрова маточной трубы. В левых придатках, в биоптатах брюшины опухолевого роста нет.

С учетом клинического, морфологического сопоставления пациентке был выставлен диагноз рак маточной трубы Ic ст T1cNxM0.

Больной выполнена повторная операция в объеме: нижнесрединная лапаротомия, ревизия, экстирпация матки, оментэктомия, биопсия брюшины. По результатам гистологических исследований препаратов - простая кистозная

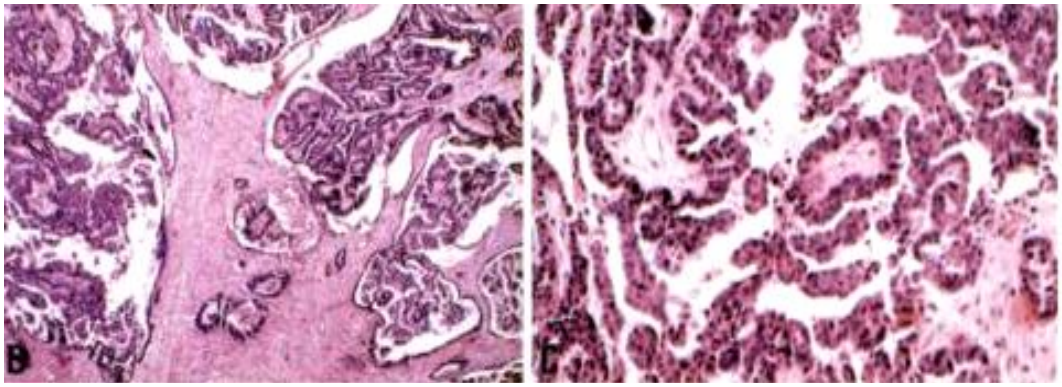


Рис. 1 Гистологическое строение серозного рака маточной трубы

атрофия эндометрия, хронический цервицит вне обострения с наботиевыми кистами. В сальнике, биоптатах брюшины опухолевого роста нет.

Пациентка осмотрена химиотерапевтом: химотерапия не показана. Больная выписана в удовлетворительном состоянии с рекомендацией диспансерного осмотра в условиях онкологического диспансера через 3 месяца.

Данное наблюдение представляет интерес с точки зрения редкой локализации злокачественной опухоли. За последние 5 лет, серозный рак маточный трубы диагностирован впервые на территории Забайкальского края. Данная неоплазия в собственном клиническом наблюдении симулировала опухоль яичников. Окончательный диагноз был установлен с учетом локализации опухолевого процесса и гистологической картины. Своевременная диагностика РМТ в современных условиях представляет одну из сложных проблем онкогинекологии и требует дальнейшей разработки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Carcinoma of the fallopian tube: Results of a multi-institutional retrospective analysis of 127 patients with evaluation of staging and prognostic factors / I. Alvarado-Cabrero et al. // Ann Diagn Pathol. - 2013. - № 17(2). - P. 59-64.
2. Kalampokas E. Primary fallopian tube carcinoma [Электронный ресурс]. - E. Kalampokas. - Режим доступа: doi: 10.1016/j.ejogrb.2013.03.023.
3. Ovarian serous carcinoma: recent concepts on its origin and carcinogenesis / J. Li et al. // J Hematol Oncol. - 2012.- № 5: 8. - P. 1-11.
4. Piura B. Primary carcinoma of the fallopian tube: study of 11 cases / B. Piura, A. Rabinovich // European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology - 2000. vol. 91/ - № 2. - P. 169-175.
5. Saad A.F. Microenvironment and Pathogenesis of Epithelial Ovarian Cancer // A.F. Saad, Wei Hu, A. K. Sood // Horm Cancer. - 2010. - № 1(6). - P. 277-290.
6. Клинико-морфологические особенности диагностики первичного рака маточных труб [Текст] / А.Н. Романюк, Г.А. Сумцов, Д.Г. Сумцов, Н.И. Гирявенко // Вісник Сумського державного університету. Серія Медицина. - 2009. - № 2, Т.2. - С. 121-127.
7. Мунтян А.Б. Рак маточной трубы / А.Б. Мунтян, Л.А. Коломиец, Н.С. Родичева и соавт. // Сибирский онкологический журнал. - 2011. - №3 (45). - С. 91-96.
8. Папуниди М.Д. Рак маточной трубы Особенности диагностики и лечения (обзор литературы / М.Д. Папуниди, Е.А. Ульрих. - Сибирский онкологический журнал. - 2010. - №4 (40). - С. 67-70.
9. Сумцов, Г.А. Особенности распространения и метастазирования первичного рака маточных труб / Г.А. Сумцов // Вісник Сумського державного університету. Серія Медицина. - 2004. - №7(66). - С. 145-150.

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК: 616-006.6-091:616.24-006

Конюкова С.Н., Апатова А.В., Хлобыстин Р.Ю.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЛИМФОЭПИТЕЛИАЛЬНОГО РАКА ЛЕГКОГО

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)

Лимфоэпителиальный рак (синонимы: лимфоэпителиома Рего и Шминке, эмбриональная карцинома, синцитиальный рак, анапластический рак) - чрезвычайно редкая злокачественная опухоль эпителиального происхождения с примесью значительного количества реактивных лимфоцитов [1, 5]. Обычно эта опухоль поражает околоносовые пазухи, гортань, глотку, слюнные железы [2]. С момента первого описания лимфоэпителиального рака с поражением легких в 1987 г. [3] до настоящего момента было около 150 сообщений в литературе по всему миру [4]. В связи с этим клинико-морфологическое наблюдение лимфоэпителиального рака с поражением легкого представляет безусловный клинический интерес.

У больного З. 50 лет, в марте 2012 г. впервые появились жалобы на слабость, повышение температуры тела до субфебрильных цифр, кашель. Обратился в поликлинику по месту жительства. После проведенного обследования пациенту был выставлен диагноз: "кавернозный туберкулез верхней доли правого легкого", по поводу чего больной был направлен в противотуберкулезный диспансер г. Краснокаменска, где в течение двух месяцев получал специфическую противотуберкулезную терапию. В дальнейшем больной наблюдался у фтизиатра по месту жительства. В июне 2012 г. был повторно обследован и направлен в Противотуберкулезный диспансер г. Читы, где дважды консультирован врачами фтизиатрами. Было предложено оперативное лечение, от которого пациент отказался, в связи с этим было рекомендовано и проведено консервативное противотуберкулезное лечение. С 29.06.12 г. по 05.10.12 г. находился на лечении в Противотуберкулезном диспансере, где 17.09.12 г. была проведена компьютерная томография грудной клетки. Выявлено в сегментах S 1+2 правого легкого бугристое образование с нечеткими контурами с переходом на средостение с признаками фиброза. Ближе к плевре бугристое образование с нечеткими контурами размером 108 х55 мм., сдавливающее просвет главного, верхне-долевого бронха. В верхней трети легкого множественные очаги уплотнения легочной ткани, местами сливающиеся между собой от 3мм до 20 мм, с увеличением внутригрудных бронхопульмональных лимфатических узлов справа и пульмональных лимфатических узлов слева до 11 мм. В плевральной полости справа жидкость. В печени был обнаружен участок интенсивной плотности с четкими, ровными контурами от 4 мм в диаметре.

В сентябре 2012 г больному была выполнена диагностическая торакотомия справа, с биопсией ткани правого легкого и надключичного лимфатического узла. Интраоперационно обнаружена опухоль, с диссеминацией по плевре, процесс расценен как не операбельный, взята биопсия с диссеминатов. При гистологическом исследовании был впервые диагностирован рак легкого с метастазом в надключичный лимфатический узел. На консилиуме (30.09.2012 г) врачей-онкологов Краевого онкологического диспансера было решено проведение полихимиотерапевтической терапии. С 05.10.12 г. по 12.10.12 г больной находился в Краевом онкологическом диспансере г. Читы, отделение химиотерапии, с диагнозом: "Центральный рак правого легкого IVст., T4N3M1. Метастазы в надключичные лимфатические узлы, левое легкое, печень. Диссеминация по плевре. Осложнение основного заболевания - синдром сдавления верхней полой вены".

При поступлении состояние больного расценено как средней степени тяжести за счет явления дыхательной недостаточности, синдрома сдавления верхней полой вены. Отмечалась отечность лица, шеи, надключичных областей, верхних конечностей. Расширение подкожных вен на передней грудной стенки и верхней части передней брюшной стенки. Несмотря на проводимую специфическую противоопухолевую, интенсивную терапию 12.10.12 г. наступила смерть больного от дыхательной недостаточности.

Посмертный клинический диагноз:

Основное заболевание: Центральный рак правого легкого IV ст., T4N3M1. Метастазы в

надключичные лимфатические узлы, левое легкое, печень. Диссеминация по плевре. Операция 25.09.12г. - диагностическая торакотомия, с биопсией ткани правого легкого, биопсией надключичных лимфатических узлов.

Осложнение основного заболевания: Синдром сдавления верхней полой вены. Дыхательная недостаточность III ст. Экссудативный плеврит справа. Застойная двухсторонняя пневмония. Острый афтозный стоматит.

Конкурирующее заболевание: Кавернозный туберкулез верхней доли правого легкого. МБТ(-)IA. МБТ(-).

Сопутствующее заболевание: ХОБЛ, смешанная форма, тяжелой степени тяжести, неполная ремиссия. ДН 2-3. Легочная гипертензия. Хроническое легочное сердце, в стадии субкомпенсации. Н 2 А-Б. ХСН3. Атеросклероз аорты. Симптоматическая гипертензия. Хронический гастрит, ремиссия. Хронический токсический гепатит.

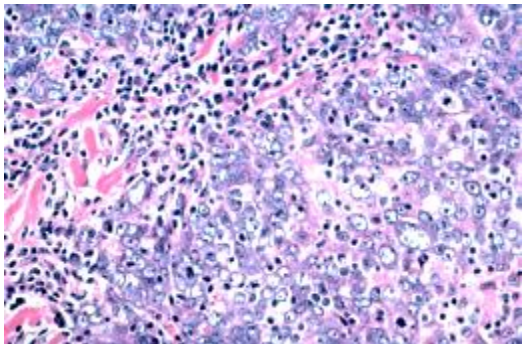
Изменения, обнаруженные на аутопсии (протокол С-44 от 13.10.2012 г.) в органах дыхания:

В правой и левой плевральной полости по 300 мл желтоватого цвета жидкости с примесью нитей фибрина.

Слизистая гортани, трахеи крупных бронхов тусклая , красного цвета, с кровоизлияниями, в просвете большое количество вязкой мутной серо-желтого цвета слизи. Висцеральная плевра с рассеянными мелкоочаговыми кровоизлияниями, мелкими просовидными округлой формы опухолевыми узелками, диаметром до 0,1 см, нежными нитями фибрина серого цвета. В правом легком опухоль гигантских размеров 18х10х6 см., занимающая практически все легкое. Опухолевая ткань серо-желтого цвета, плотная, с обширными участками некроза, с прорастанием опухоли в клетчатку переднего средостения, перикард, трахею. Опухоль сдавливала органы средостения - верхнюю полую вену, трахею пищевод. Левое легкое, багрово-серого цвета, на разрезе паренхима с крупноочаговыми кровоизлияниями. При компрессии стекает обильная пенистая мутная жидкость. Бронхи всех калибров левого легкого с уплотненными стенками, выступают над поверхностью разреза, периваскулярно тонкие белесоватые прослойки. Бифуркационные, паратрахеальные, надключичные, брыжеечные лимфатические узлы увеличены, в конгломерате, диаметром до 5 см., серого цвета с участками некроза опухолевой ткани. В мозговом веществе левого надпочечника обнаружен метастатический узелок размером 0,1 см., в диаметре. В селезенке метастатический узел с четкими контурами 1,5 см., в диаметре серого цвета с некрозами опухолевой ткани.

При гистологическом исследовании секционного биоматериала (протокол С-44 от 13.10.2012 г.) в правом легком - злокачественная опухоль, с высокой митотической активностью, в одном поле зрения встречается более 10 фигур патологических митозов, с массивными участками некрозов опухолевой ткани, среди которой отмечаются полигональные разобщенные клетки с участками эпителиальной дифференцировкой, клетки со светлой цитоплазмой и везикулярными ядрами круглой и овальной формы, с четко определяемым ядрышком. В скудной строме преобладают макрофаги, лимфоидные и плазматические клетки, единичные многоядерные клетки. Паренхима правого легкого в виде узкой полоски, с неразличимыми структурами (альвеолы и бронхиолы не дифференцируются). Метастазы по внутренним органам и лимфатическим узлам имеют аналогичное строение.

После клинико- морфологического, макро- и микроскопического, иммуногистохимического исследования (ИГХ № 48 от 22.10.2012 г.: экспрессия опухолевыми клетками CKR 5/6,



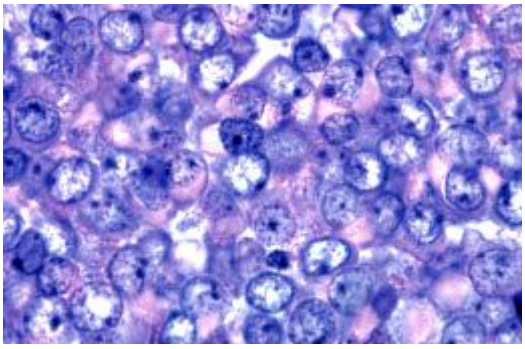


Рис. Микроскопическая картина опухолевого процесса.

панцитокератина A1/A3, стромальных лимфоидных элементов CD45RB, пролиферативная активность в опухоли высокая с ядерной экспрессией Ki67 в 100% опухолевых клеток) был выставлен патологоанатомический диагноз:

Основное заболевание: Крупноклеточный, высоко злокачественный, лимфоэпителиоподобный рак (син.: лимфоэпителиома, низкодифференцированный плоскоклеточный рак) с тотальным поражением правого легкого, с инвазивным ростом в стенку трахеи, клетчатку переднего средостения, перикард, со сдавлением органов средостения: трахеи, пищевода, верхней полой вены; массивным распадом опухолевой ткани с вторичным воспалением, распространенным канцероматозом сосудов, с метастазами в селезенку, левый надпочечник, надключичные, паратрахеальные, бифуркационные и брыжеечные лимфатические узлы. T4 N3 M1.

Осложнения основного заболевания: Дыхательная недостаточность: рассеянные дискоидные и пластинчатые ателектазы левого легкого с очагами острой эмфиземы, бронхоспазмом, десквамацией респираторного эпителия бронхов крупного и среднего калибра. Мелкоочаговая полисегментарная серозно-лейкоцитарная пневмония (Бак. исследование фрагмента легкого № 700 от 19.10.2012 г. Citrobacter koseri, Candida glabra.). Двусторонний серозно-фибринозный плеврит (по 300 мл свободной жидкости в плевральных полостях). Интерстициальный отек левого легких. ДВС-синдром: множественные эритроцитарные стазы, сладжи, эритроцитарные тромбы в просвете МЦР почек с очаговым некронефрозом, миокарда с рассеянными очагами метаболической ишемии в субэндокардиальных отделах левого желудочка и межжелудочковой перегородки, головного мозга, печени с рассеянными центролобулярными и фокальными некрозами гепатоцитов. Отек-набухание вещества головного мозга с дислокацией и ущемлением ствола в большом затылочном отверстии. Паренхиматозная дистрофия внутренних органов.

Таким образом, в описанном клинико-морфологическом наблюдении мы представили редкую злокачественную опухоль с поражением правого легкого. Лимфоэпителиальный рак бывает очень трудно микроскопически отличить от воспалительного варианта злокачественной гистиоцитомы, болезни Ходжкина. Характерный, выявленный фенотип опухоли с экспрессией панцитокератина A1/A3, СКР 5/6 подтверждает эпителиальную природу опухоли с лимфоидным СД45RB позитивным стромальным компонентом. Безусловный клинический интерес представляет обстоятельство, что первично больному был выставлен диагноз, и он получал лечение по поводу кавернозного туберкулеза. Это клиническое наблюдение может представлять интерес для врачей морфологов, онкологов, фтизиатров, пульмонологов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лимфоэпителиальный рак трахеи /Харченко В.П., Галил-Оглы Г.А. и др. // Архив патологии - 1998.-N 3.-С. 45-47
2. Пальцев М.А., Аничков Н.М. Атлас патологии опухолей человека.- М.: ОАО "Издательство "Медицина", 2005. - 424 с.
3. Begin LR, Eskandari J, Joncas J, Panasci L. Epstein Barr virus related lymphoepithelioma-like carcinoma of lung. J Surg Oncol. 1987;36: 280-283.
4. Wong JF, Teo MC. Case report: lymphoepithelial-like carcinoma of the lung-a chronic disease? / /World J Surg Oncol- 2012. -N10. -P. 91
5. World health organization classification of tumours. Pathology and genetics of tumours lung, pleura, thymus and heart / Travis W.D., Brambilla E. et al. / IARC Press: Lyon/ -2004.- P. 230

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 616.72-002.77:616-036.865

Шелудько Л.П.

МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРИ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКЕ И ХРОНИЧЕСКОЙ РЕВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

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

В последние годы отмечено снижение заболеваемости и смертности от острой ревматической лихорадки (ОРЛ) и хронической ревматической болезни сердца (ХРБС), улучшение качества и увеличение продолжительность жизни больных, что в первую очередь связано с улучшением качества мероприятий первичной и вторичной профилактики, проводимых в предыдущие годы. Тем не менее, очевидно, что полностью проблема борьбы с этими болезнями не решена: на фоне снижения первичной заболеваемости ОРЛ на 23%, остается неизменной величина первичного выхода на инвалидность вследствие ХРБС. По данным Федерального бюро медико-социальной экспертизы (МСЭ), в течение последних лет эта цифра колебалась в пределах 9,35-11,5 тыс. человек в год. Следовательно, проблема ОРЛ и ХРБС остается весьма актуальной.

ОРЛ - острое системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы, возникающее у предрасположенных лиц, чаще молодого возраста, после заболеваний, вызванных β- гемолитическим стрептококком группы А (тонзиллит, фарингит), особо реагирующих на стрептококковую инфекцию.

Классификация ревматической лихорадки (APP, 2003)

1. Клинические варианты: острая и повторная ревматическая лихорадка (новый эпизод ОРЛ).
2. Клинические проявления:

   Основные: кардит, артрит, хорея, кольцевидная эритема, подкожные ревматические узелки.

   Дополнительные: лихорадка, артралгии, абдоминальный синдром, серозиты.
3. Исходы: выздоровление, ХРБС без порока сердца (возможно наличие поствоспалительного краевого фиброза клапанных створок без регургитации, которое уточняется при ЭхоКГ) или с пороком сердца (по возможности, исключают другие причины его формирования).
4. Сердечная недостаточность:
   - 4.1. Стадия хронической сердечной недостаточности (ХСН) по классификации Н.Д. Стражеско, В.Х. Василенко: 0, I, IIA, IIБ, III;
   - 4.2. Функциональный класс по NYHA (ФК): 0, I, II, III, IV.

В диагностике ОРЛ используют критерии Джонса (в модификации APP, 2003).

Признаки кардита: боли и дискомфорт в области сердца; одышка; сердцебиение; тахикардия; ослабление I тона на верхушке; появление или изменение характера ранее определявшегося систолического и диастолического шума; признаки перикардита; увеличение размеров сердца; данные ЭКГ, отражающие изменения конечной части желудочкового комплекса и проводимости в динамике; симптомы нарастания сердечной недостаточности; нарастание ограничений жизнедеятельности. При наличии 7 из 11 критериев диагноз кардита считается достоверным.

"Большие" критерии	"Малые" критерии
Кардит, полиартрит, хорея, кольцевидная эритема, подкожные ревматические узелки	Клинические (лихорадка, артралгии), Лабораторные (повышение СОЭ, СРБ), Инструментальные (удлинение интервала PQ на ЭКГ, признаки митральной и/или аортальной регургитации на ЭхоКГ)
Данные, подтверждающие предшествующую А- стрептококковую инфекцию	
Позитивная А- стрептококковая культура, выделенная из зева или положительный тест быстрого определения А-стрептококкового антигена; Повышенные или повышающиеся титры противострептококковых антител (АСЛ-О, АСК, анти-ДНК -аза В).	
В качестве дополнительных критериев учитываются повышение уровня иммуноглобулинов A, M, G в крови; появление циркулирующих иммунных комплексов, снижение Т- лимфоцитов-супрессоров	
Наличие двух больших или одного большого и двух малых в сочетании с данными, документально подтверждающими предшествующую стрептококковую инфекцию группы А, свидетельствует о большой вероятности ОРЛ.	

Таблица 1

Определение степени тяжести кардита

Степень тяжести	Симптомы			
	органический шум	кардиомегалия	перикардит	застойная СН
Легкая	+	-	-	-
Средняя	+	-	+	-
Тяжелая	+	+	+	+

Критерии степеней активности ревматической лихорадки (РЛ) представлены в таблице 2.

Таблица 2

Степени активности воспалительного процесса

Лабораторные показатели	**Степень активности**		
	I минимальная	II умеренная	III высокая
СОЭ, мм/час	16-30	30-40	>40
СРБ	≤2	≤3	>3
Фибриноген, г/л	5	6	7
Сиаловые кислоты, усл.ед.	0,22-0,25	0,25-0,3	>0,3
γ-глобулины, %	20-23	24-30	>30
Титры АСЛ-О и АСГ	На верхней границе нормы	В 1,5-2 раза превышают нормальные значения	Выше нормы в 3-5 раз

Характер течения ОРЛ. Как правило, ОРЛ разрешается за 3-4 месяца, но в 10% случаев продолжается 5-6 и более месяцев. Возникновение повторнойРЛ наиболее вероятно в первые 5 лет после ОРЛ. Острое течение характеризуется яркой клинической симптоматикой поражения сердца и внесердечными проявлениями, высокими показателями активности, эффективностью лечения и купированием процесса к 12 неделе от начала болезни. При подостром течении выявляют субфебрилитет, олигоартрит, миокардит, эндокардит, активность процесса сохраняется от 3 до 6 месяцев. Затяжное течение: нестойкий субфебрилитет, полиартралгии, кардит, активность I-II степени в течение 6 и более месяцев, терапия малоэффективна. При непрерывно-рецидивирующем течении РЛ возникает повторно на фоне купированной атаки или через короткий промежуток времени и проявляется тяжелым кардитом, полисерозитом, васкулитами, тромбоэмболическими осложнениями, высокими лабораторными показателями активности; терапия не дает полного эффекта. Латентное течение достаточно часто устанавливается по признакам прогрессирования порока и нарастанию функциональных нарушений без явных лабораторных признаков активности процесса.

Одним из исходов ОРЛ является ХРБС, которая проявляется поражением сердечных клапанов в виде поствоспалительного фиброза клапанных створок или пороком сердца.

Примеры формулировки клинического диагноза:

- Острая ревматическая лихорадка: кардит (митральный вальвулит) средней степени тяжести, мигрирующий полиартрит, НК I (ФК I).
- Острая ревматическая лихорадка: хорея, НК 0 (ФК 0).
- Повторная ревматическая лихорадка: кардит средней степени тяжести. Сочетанный митральный порок сердца с преобладанием стеноза 2 степени, НК IIА (ФК II).
- Хроническая ревматическая болезнь сердца: поствоспалительный краевой фиброз створок митрального клапана, НК 0 (ФК 0).

Экспертиза нетрудоспособности

Показания к выдаче листка нетрудоспособности:

- острая и повторная ревматическая лихорадка;
- острые нарушения ритма (пароксизмы) и проводимости;
- острая сердечная недостаточность и декомпенсация ХСН;
- острая и обострение хронической коронарной недостаточности;
- оперативная коррекция порока;
- развитие осложнений заболевания и терапии.

Основными критериями экспертизы нетрудоспособности (ЭН) больных ОРЛ являются выраженность воспалительного процесса, ответ на лечение.

Таблица 3

Ориентировочные сроки временной нетрудоспособности (ВН)

ОРЛ без поражения сердца (полиартрит)	20-40 дней
ОРЛ с вовлечением сердца:	
Кардит легкой степени	20-30 дней
Кардит средней тяжести	30-45 дней
Кардит тяжелой степени	60-95 дней, МСЭ с учетом труда
Сердечная астма, острая левожелудочковая недостаточность	14-21 день

Ориентировочные сроки ВН при ОРЛ представлены в таблице 3. Вопросы трудоустройства

больных, перенесших острую или повторную РЛ, решаются с учетом степени активности процесса. При 1 степени активности больным на полгода противопоказан тяжелый физический труд, работа в неблагоприятных метеоусловиях (повышенная влажность, низкая температура воздуха, сквозняки), в контакте с профессиональными вредностями, в горячих цехах. Трудоустройство осуществляется по рекомендации врачебной комиссии (ВК). При активности 2 степени трудоустройство необходимо до года. После ОРЛ, протекавшей с высокой степенью активности, объем противопоказанных условий труда расширяется, кроме перечисленных, противопоказаны труд с умеренным физическим напряжением, длительная ходьба, командировки. При невозможности рационального трудоустройства по рекомендации ВК больные направляются на МСЭ.

При затяжном течении процесса ВН может продолжаться до 4 месяцев и требуется направление на МСЭ.

Важным прогностическим фактором является течение РЛ. Повторная РЛ приводит к дальнейшему повреждению клапанов, вовлечению в патологический процесс новых отделов сердца и является причиной ухудшения прогноза.

Критериями восстановления трудоспособности при ОРЛ является купирование активности процесса, подтвержденное клиническими и лабораторными данными; компенсация нарушенных функций органов и систем, ликвидация осложнений.

При ХРБС при проведении ЭН необходимо учитывать форму и выраженность клапанных поражений, степень легочной гипертензии и недостаточности кровообращения, выраженность поражения миокарда, характер нарушений ритма и проводимости, ранние и поздние осложнения коррекции порока, сопутствующие заболевания, социальные факторы.

Само по себе наличие порока сердца не является основанием для выдачи листка нетрудоспособности. Причиной ВН наиболее часто является СН. При впервые выявленной ХСН I ст. больные временно нетрудоспособны 5-7 дней, после чего они способны работать в не противопоказанных условиях труда. Больным противопоказан тяжелый физический труд, контакт с профессиональными вредностями, работа в неблагоприятных метеоусловиях, в горячих цехах, во вредных и опасных условиях. При необходимости трудоустройство осуществляется по рекомендации ВК.

При впервые развившейся ХСН IIА ст. продолжительность ВН - 18-22 дня. Критерием восстановления трудоспособности является стабилизация ХСН на уровне I ст. Этим больным, кроме вышеперечисленных, противопоказан труд с постоянным умеренным физическим и нервно-психическим напряжением, длительной ходьбой, длительными командировками и разъездами. Трудоустройство осуществляется по заключению ВК. Если трудоустройство без снижения квалификации невозможно, больные направляются в бюро МСЭ. Наличие персистирующих симптомов ХСН IIА ст. является основанием для установления 3 группы инвалидности.

Продолжительность ВН при впервые выявленной ХСН IIБ ст. составляет 30-35 дней. Если за этот период времени симптомы ХСН стабилизировались на уровне IIА ст., то работающие инвалиды могут выполнять легкий физический труд в благоприятных санитарно-гигиенических условиях или с умеренным нервно-психическим напряжением. При отсутствии эффекта от терапии или повторной декомпенсации ХСН больные направляются на МСЭ. При ХСН IIIст. клинический и трудовой прогноз неблагоприятны, больные нуждаются в постоянном уходе и имеют выраженное ограничение жизнедеятельности, что является основанием для установления группы инвалидности.

Целью хирургической коррекции пороков является нормализация гемодинамических показателей, оценивать результаты лечения следует не ранее чем через 4-6 месяцев. На темпы регрессии гемодинамических расстройств влияет стадия порока к моменту операции. Менее благоприятный прогноз у больных, оперированных при выраженной степени порока, с органическими изменениями в малом и большом круге кровообращения и значительными нарушениями гемодинамики.

Состояние гемодинамики в малом и большом круге кровообращения является важнейшим прогностическим фактором оценки трудовых возможностей больных после операции. О результатах хирургического лечения пороков с правожелудочковой недостаточностью судят, прежде всего, по состоянию гемодинамики в малом круге кровообращения. Прогноз ухудшает присоединение левожелудочковой недостаточности.

Установление ФК легочной гипертензии (ЛГ) проводится по модифицированному варианту классификации NYHA.

I ФК - пациенты с ЛГ без ограничений физической активности (ФА).

II ФК - пациенты с ЛГ и ограниченной ФА. Обычная ФА вызывает одышку, слабость, боль в грудной клетке, головокружение, в покое дискомфорт отсутствует.

III ФК - пациенты с ЛГ и выраженным ограничением ФА. Небольшая ФА вызывает выше перечисленную симптоматику, в покое дискомфорт отсутствует.

IV ФК - пациенты с ЛГ, не способные выполнять минимальную физическую нагрузку без появления дискомфорта. Имеются симптомы правожелудочковой недостаточности. Одышка, усталость могут присутствовать в покое.

По уровню систолического давления в легочной артерии выделяют 3 степени ЛГ: незначительная (30-50 мм рт. ст.), умеренная (50-80 мм рт. ст.), выраженная (более 80 мм рт. ст.).

На неблагоприятный прогноз при ЛГ указывают высокий ФК ЛГ, низкая толерантность при тесте 6-минутной ходьбы или кардиопульмональном нагрузочном тесте, высокое давление в правом предсердии, значительная дисфункция правого желудочка, низкий сердечный индекс, высокий уровень мозгового натрийуретического пептида.

Значительно ухудшают клинический и трудовой прогноз нарушения ритма и проводимости. Прогностически неблагоприятными являются гемодинамически значимые нарушения ритма (средней и тяжелой степени), особенно впервые возникшие после операции. Помимо этого, при мерцательной аритмии создаются условия для тромбообразования с эмболиями в жизненно важные органы, последствия которых могут явиться самостоятельной причиной инвалидизации больных.

Неблагоприятное влияние на прогноз оказывают осложнения оперативных вмешательств по поводу пороков сердца. Ранние осложнения, возникшие в первые 3 месяца (табл. 4), часто имеют плохой ближайший прогноз для жизни. Из поздних осложнений прогностически наиболее значимыми являются тромбоэмболии, поздний септический эндокардит, дисфункция клапана, рестеноз.

Больные с пороками сердца нетрудоспособны на время предоперационной подготовки (в том числе на период инструментального обследования), хирургического лечения и последующей реабилитации. Продолжительность ВН зависит от тяжести порока, состояния до операции, объема оперативного лечения и его адекватности, осложнений, темпов обратного развития симптомов. Поэтому правильнее ориентироваться не на средние сроки ВН, а на объективную оценку прогностических факторов и критерии восстановления трудоспособности.

При благоприятном прогнозе (изолированный порок, небольшой объем операции на ранних стадиях порока, положительная динамика гемодинамических нарушений, отсутствие тяжелых осложнений) ВН может продолжаться до полного или частичного восстановления трудоспособности, но не более 10 месяцев, с последующим направлением на МСЭ (для завершении лечения, либо для рационального трудоустройства). Ориентировочные сроки ВН (при отсутствии осложнений) при митральной комиссуротомии составляют 2,5-3 месяца, протезировании митрального клапана - до 4 месяцев. Экспертная тактика при оперативном лечении аортальных пороков аналогична.

У больных с сомнительным и неблагоприятным прогнозом после эффективной операции и при неудовлетворительных результатах лечения длительность ВН не должна превышать 4 месяцев.

Показатели восстановления трудоспособности больного после операции: нормализация гематологических и биохимических показателей; клинические признаки улучшения состояния, положительная динамика и стабилизация показателей гемодинамики (ЛГ не более I степени, ХСН не выше IIА стадии); окончание лечения осложнений без тяжелых последствий;

I и II ФК по NYHA; психологическая реадаптация с положительной установкой на труд.

Противопоказанные виды и условия труда:

- работа с постоянным значительным физическим напряжением, длительной ходьбой и быстрым темпом; в последующем, с повышением толерантности к нагрузкам, режим может быть расширен;
- работа в неблагоприятных производственных условиях (высокие и низкие температуры, перепад температуры и давления, высокая влажность, запыленность и загазованность помещений, сквозняки);
- работа на высоте, у движущихся механизмов, вождение транспортных средств, особенно оперированным по поводу аортальных пороков в связи с возможным развитием острой мозговой или коронарной недостаточности.

Таблица 4

Классификация тяжести осложнений больных после хирургического лечения приобретенных пороков сердца в раннем послеоперационном периоде

Осложнения I группы	Осложнения II группы	Осложнения III группы
1.Посткардиотомный синдром (П С) с выпотом в плевральную полость ≤300мл и/или в полость перикарда ≤100 мл; 2. Желудочковая экстрасистолия (ЖЭС) (≤5/мин), или частая ЭС, прошедшая, как эпизод; 3.Синусовая бради- или тахиаритмия; 4. Атриовентрикулярная (AV) блокада I степени; 5. Впервые выявленная блокада ножек пучка Гиса; 6. Послеоперационная анемия; 7. Преходящая ишемическая атака головного мозга.	1.Появление стенокардии при ее отсутствии до операции; 2. ЖЭС>5/мин и/или полиморфная, и/или парная, и/или "типа R на T"; 3. Пароксизмальные нарушения ритма (за исключением пароксизмальной желудочковой тахикардии - ПЖТ); 4. AV блокада II степени; 5. Впервые возникшая мерцательная аритмия (МА); 6. Миграция водителя ритма; 7. ОРЛ; 8. П С с выпотом в плевральную полость >300 мл и/или в полость перикарда >100 мл, и/или повторное накопление экссудата; 9. Периоперационные диффузные повреждения головного мозга с дезориентацией или обратимым снижением интеллекта; 10. Послеоперационная почечная дисфункция (креатинин>0,18 ммоль/л или возрастание его концентрации >, чем на 0,06 ммоль/л в сравнении с дооперационным).	1. Клиническая смерть; 2. Периоперационный инфаркт миокарда; 3. Остро возникшая дисфункция сердца с необходимостью подключения внутриаортальной баллонной контрпульсации и/ или "обхода" левого и/или правого желудочков; 4. AV блокада III степени; 5. ПЖТ; 6. Послеоперационный эндокардит; 7. Тромбоэмболия в различные органы; 8. Послеоперационный отек легких; 9. Периоперационный инсульт; 10. Выраженный диастаз грудины; 11. Два и более осложнения II группы.

Показания к направлению на МСЭ:

- Необходимость рационального трудоустройства, сопровождающегося сокращением объема работы или переводом на другую работу более низкой квалификации из-за наличия противопоказанных факторов у больных ХРБС с комбинированным пороком сердца, недостаточностью кровообращения I - II стадии, пароксизмальными нарушениями ритма средней частоты или постоянной формой мерцания предсердий; у больных, перенесших ОРЛ.
- Неблагоприятное течение заболевания с сомнительным или неблагоприятным прогнозом, когда любой труд может ухудшить состояние больного: резистентность заболевания к проводимой терапии; осложненное течение с формированием нового порока сердца, постоянной формой мерцания предсердий, тромбэмболиями; тяжелые осложнения хирургического лечения ревматических пороков сердца, влияющие на трудовой прогноз.
- Хирургическое лечение пороков сердца (для продления сроков ВН при благоприятном прогнозе).

Необходимый минимум обследования при направлении на МСЭ: клинический анализ крови, мочи, СРБ, сиаловые кислоты, общий белок и его фракции, АСТ, АЛТ, креатинин, АСЛ-0, протромбиновый индекс, ЭКГ, ЭхоКГ, рентгенография органов грудной клетки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белов Б.С. Острая ревматическая лихорадка: современное состояние проблемы / Б.С. Белов // Русский медицинский журнал. - 2004. - №6. - С. 418 - 422.
2. Временная и стойкая утрата трудоспособности у хирургических больных: Руководство для врачей / Под ред. Р.Т. Скляренко и В.С. Павлова. - СПб. : Гиппократ, 1998. - С. 23 - 33.
3. Медико-социальная экспертиза: курс лекций. - Минск, 2007. - С. 91 - 98.
4. 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. 84 - 96.
5. Национальные рекомендации. Реабилитация больных кардиологического и кардиохирургического профиля (кардиологическая реабилитация). - Минск, 2010. - 236 с.
6. Ориентировочные сроки временной нетрудоспособности при наиболее распространенных заболеваниях и травмах (в соответствии с МКБ-Х). - М.: Грантъ. - 2000. - 104 с.
7. Эрдес Ш.С. Инвалидность взрослого населения России, обусловленная ревматическими заболеваниями / Ш.С. Эрдес, О.М. Фоломеева // Русский медицинский журнал. - 2007. - №26. - С. 1946 - 1951.

УДК:616.516.5 (571.55)

Баранова Ю.В., Борисова Е.В., Данилейко Ю.В.

ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ НАСЕЛЕНИЯ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ

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

Атопический дерматит (АД) является самой частой и наиболее распространенной формой аллергодерматозов, зачастую с тяжелым рецидивирующим течением [3]. А.Д. - термин, включенный в международную классификацию болезней десятого пересмотра, рекомендуемую ВОЗ и принятую в России, означает поражение кожи у детей и взрослых с хроническим стадийным течением, специфичными клинико-морфологическими симптомами в различные возрастные периоды. Частота АД в общей структуре всех кожных заболеваний составляет от 5 до 30 % [1,3,4,6]. Рост заболеваемости, хроническое рецидивирующие течение обусловлены многими причинами; ухудшающейся экологической обстановкой; нерациональным, зачастую аллергизирующим питанием; недостаточной эффективностью существующих методов лечения и профилактики [3,5,6]. Атопический дерматит у детей является медико-социальной проблемой, значимость которой определяется не только высоким уровнем распространенности данной патологии и тенденцией к более тяжелому течению, особенно в грудном возрасте, но и значительным снижением качества жизни ребёнка и его семьи. Атопический дерматит значительно нарушает привычный для детей образ жизни, гармоничное и духовное развитие. Заболевание приводит к психопатологическому формированию личности, трудностям в выборе профессии и создании семьи. [2]

Цель: изучить динамику заболеваемости атопическим дерматитом населения Забайкальского края и проанализировать полученные показатели.

Статистический анализ показателей заболеваемости в течение последних трёх лет показал рост уровня заболеваемости АД в детском возрасте [7]. Так, интенсивный показатель заболеваемости атопическим дерматитом детей в 2012 году составил 1118,9 случаев на 100 тыс. детского населения, что на 32,4% выше аналогичного показателя в 2011 году.

Аналогичная ситуация отмечается при анализе заболеваемости атопическим дерматитом подростков. Установлено, что пик заболеваемости в данной возрастной группе приходится на 2010 г. - 514 случаев на 100 тыс. соотв. населения (инт. пок. в 2009 г. составил 495,4 случая, в 2010 г.- 499,7 случая).

Расчет показателя заболеваемости АД подросткового населения позволил выявить наметившуюся тенденцию к росту (на 3,7% к уровню 2010 года). Одной из причин высокого уровня заболеваемости АД подростков 15-17 лет является их активное выявление и диспансеризация в период приписки.

В динамике заболеваемости АД взрослого населения в 2012 году отмечается снижение на 15,4% к уровню 2010 года. Интенсивный показатель на 100 тыс. соотв. населения в 2012 году составил 116 случаев, в 2010 г. - 137 и в 2011 году 133,4 случая соответственно.

При анализе заболеваемости АД в целом отмечается нестабильная ситуация в сторону снижения показателей на 10,8% (инт. пок. на 100 тыс. населения Забайкальского края в 2012 году составил 337,2 случая, в 2011 г.-458,6, в2010г.-378).

Выводы: Динамика эпидемиологических показателей АД у населения Забайкальского края свидетельствует о нестабильной ситуации в целом, с характерным ростом уровня заболеваемости АД в детской и подростковой возрастных группах.

Однако влияние динамических тенденций распространенности АД на его возрастную эволюцию и естественное течение атопического процесса нуждаются в дальнейшем изучении, совершенствование профилактических и лечебных мероприятий с учетом специфики климатических и социально-экономических условий нашего региона.

ЛИТЕРАТУРА

1. Dr Anisimova 11.09.2010 г. "Клинические рекомендации РААКИ по атопическому дерматиту".
2. Бычкова Н.Ю. [и др.]. Качество жизни больного при атопическом дерматите 23.12.2009 г. 3 конгресс РОДВ, 2009 г.
3. Малашевская Н.Д. 27.02.2011 г. "Атопический дерматит у детей. Tiensmed.ru >Здоровье> атопический дерматит.
4. Атопический дерматит у детей и взрослых. Симптомы и лечение. МесИса1).ш>Болезни кожи> атопический дерматит 2012 г.
5. Новик Г.А. "Атопический дерматит у детей" 04/2009. Аллергология. Симпозиум. Медицинский научный журнал "Лечащий врач".

6. Феденко Е.С. "Атопический дерматит. Главная "Дерматология" medeffect.ru > Детская дерматология > derailO.shtre 2012 г.
7. Ф.№ 12, Ф№30 Статистической отчетности 2009-2011 гг.

УДК 616.981.51

Дампилова И.Г.[1], Носков А.К.[2], Родзиковский А.В.[2], Игумнов И.И.[3], Дугаржапова З.Ф.[2]

АНАЛИЗ СОСТОЯНИЯ СИБИРЕЯЗВЕННЫХ ЗАХОРОНЕНИЙ И РЕЗУЛЬТАТЫ МОНИТОРИНГА ТРЁХ РАЙОНОВ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ

[1]Управление Роспотребнадзора по Забайкальскому краю, г.Чита
[2]ФКУЗ "Иркутский научно-исследовательский противочумный институт" Роспотребнадзора
[3]Борзинское противочумное отделение ФКУЗ "Читинская противочумная станция" Роспотребнадзора

О заболеваниях "ветроносной язвы", поразившей Забайкалье в 1764 г., стало известно из донесений аптекаря Цахерта, составленных в августе 1765 г., в которых говорится о "смертельной заразе, обитающей, как на людях, так и лошадях". Описаны массовые заболевания в Нерчинском ведомстве, когда с первой половины июля до второй половины сентября 1764 г. пало 4002 лошади. Излечивали её в то время "прокалыванием заразительных пятен шилом и присыпанием в те места нашытыря, а потом прикладкою табака" [2].

Официальная регистрация стационарно неблагополучных по сибирской язве пунктов согласно кадастра СНП РФ (2005 г.) на территории Читинской области начата с 1878 года [1].

Известно о 101 случае заболевания сибирской язвой людей, зарегистрированных в Забайкалье, начиная с предреволюционного периода (с 1913 г.). Тогда в Российской империи ежегодно заболевали сибирской язвой 16 - 20 тысяч человек, причём из 60 губерний в 57 "сибирка" присутствовала постоянно [3].

В настоящее время на территории края учтены 340 СНП в 29 районах, наибольшее количество которых числится в Читинском и Балейском районах.

Существующая регистрация почвенных очагов сибирской язвы не совершенна. Информация о многих СНП (животноводческие фермы, пастбища, урочища), не включённых в Кадастр, утеряна. В то же время, в отношении ряда СНП со старыми захоронениями зарегистрированных в справочнике, за давностью лет установление точного местонахождения практически невозможно, что оказывает негативное влияние на развитие эпизоотического процесса сибирской язвы.

Так, последние случаи (2002 г.) заболеваний сибирской язвой людей и животных имели место в населённых пунктах Верхние Куларки и Усть-Чёрная Сретенского района Забайкальского края, ранее неизвестных, как стационарно неблагополучные по сибирской язве.

Кадастр эпидемических и эпизоотических проявлений СНП регулярно актуализируется. Результаты многолетних наблюдений активности неблагополучных пунктов позволяют отнести 99,2 % СНП края к неманифестным [3].

В Забайкальском крае в настоящее время проводится выявление и уточнение местоположения известных сибиреязвенных захоронений с обследованием их санитарно-ветеринарного состояния, определением географических координат и картированием в тесном взаимодействии с ветеринарной службой.

Следует отметить, что в последние годы работа по обустройству скотомогильников и сибиреязвенных захоронений в крае значительно активизирована. Оперативными группами в составе специалистов территориальных отделов Управления Роспотребнадзора по Забайкальскому краю и филиалов Центра гигиены и эпидемиологии края, Борзинского противочумного отделения, Иркутского научно-исследовательского противочумного института и государственной ветеринарной службы края в 2012 - 2013 годах при эпидемиолого-эпизоотологическом обследовании сибиреязвенных захоронений установлено точное расположение 14 объектов с географическими координатами и отметкой на местности в 2 районах: Борзинском (8) и Дульдургинском (6). В Читинском районе таковых не найдено, хотя сведения о наличии захоронений имеются.

Большинство обследованных скотомогильников находятся в зонах ограниченного землепользования. Часть из них имеют лишь обозначение на местности в виде табличек и столбов, и только половина огорожена.

Для дальнейшего обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия и оптимизации эпидемиологического надзора за сибирской язвой необходим регулярный мониторинг

СНП, сибиреязвенных захоронений и бывших скотопрогонных трасс органами и учреждениями Роспотребнадзора, государственной ветеринарной службы, Россельхознадзора с привлечением противочумных станций и отделений, научно-исследовательских институтов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Кадастр стационарно неблагополучных по сибирской язве пунктов Российской Федерации: Справочник/Под редакцией Б.Л.Черкасского. - М.: ИНТЕРСЭН, 2005 г. - 829 с.
2. Е.Д. Петряев. Исследователи и литераторы старого Забайкалья. Очерки из истории культуры края. - Чита: Чит. кн. изд-во, 1954. - 156 с.
3. Б.Л.Черкасский. Эпидемиология и профилактика сибирской язвы. - М.: "ИНТЕРСЭН", 2002. - с. 784 - 794, 828.

УДК 617-089:614.1

Саклаков А.В.

АНАЛИЗ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ НАСЕЛЕНИЮ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ ЗА 2012 ГОД

Министерство здравоохранения Забайкальского края.

Жителям Забайкальского края, вместе с ведомственной принадлежностью - 1 099 396 человекам, на конец 2012 года оказывается медицинская помощь силами и средствами лечебно-профилактических учреждений ведомств Министерства здравоохранения Забайкальского края.

Общехирургических коек в крае на конец 2012 года было развернуто 1012, всего коек хирургического профиля - 1979.

Количество хирургических коек в крае выше российского уровня, обеспеченность на 10 тыс. населения составила 12,0 (РФ - 6,7 в 2011г., СФО - 7,7).

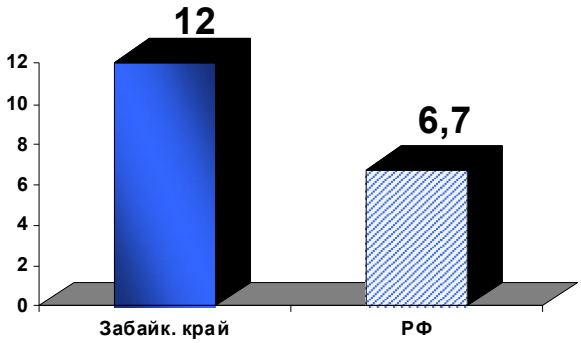


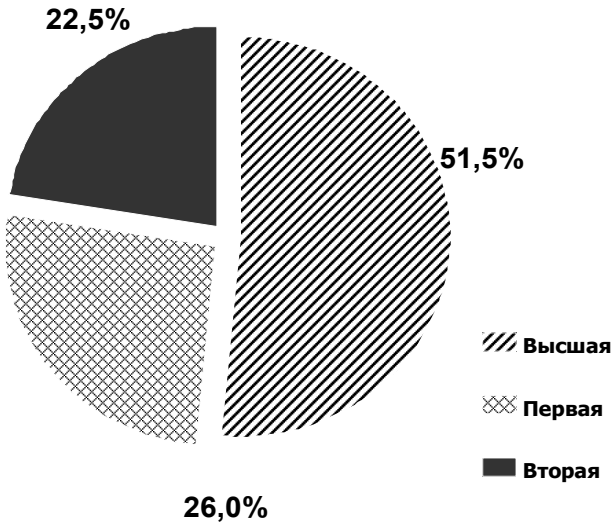
Таблица 1

Коечный фонд и его использование в 2012 году.

	Всего коек	Хирургические 2012г. (2010г.)	СФО 2011г.	РФ 2011г.
Кол-во коек факт.	10804	1012 (1010)		240136
Работа койки	326,0	325,3 (331,1)	326,0	325,0
Оборот койки	25,3	28,8 (27,7)	33,3	34,2
Средние сроки лечения	14,9	11,9 (12,0)	9,8	9,5
Больничная летальность	1,0%	1,7% (1,4%)		

Анализ свидетельствует о хорошей работе общехирургической койки на протяжении нескольких лет, что происходит на фоне сокращения средних сроков лечения и увеличения оборота койки, а также роста хирургической активности. За последние несколько лет показатель работы койки значительно превысил цифру 300.

На сегодняшний день в ЛПУ края работает 214 врачей - хирургов, из них аттестованных в соответствии со стажем и профессиональными навыками 142 (66,3%): с высшей квалификационной категорией 73 - 51,5 %; с первой категорий 37 - 26%; вторую категорию врача хирурга имеют 32 - 22,5%. Имеют сертификат 208 специалиста - 97,2% хирургов.



Анестезиологов в крае работает 236. За год проведено 45813 наркозов, анестезиологическая активность 64 % (в 2011г. - 59,8%). Во многих ЛПУ края проведена радикальная замена устаревшей наркозно-дыхательной аппаратуры на современную. Растет процент ре-

гиональных методов обезболивания. Разработаны и внедрены в широкую практику протоколы инфузионной терапии при гиповолемии, парентерального и энтерального питания в ЛПУ Забайкальского края. Разработаны новые стандарты протоколов анестезиологических пособий, листы интенсивного наблюдения. В клинической ординатуре и интернатуре обучается 36 анестезиологов - реаниматологов. Летальных исходов, связанных с проведением общей анестезии, за 2012 год - не было.

Проводится работа по повышению квалификации врачей хирургического профиля по различным направлениям. Проведены: краевой семинар "Желудочно-кишечные кровотечения", выездной семинар "День здорового сердца" в Краснокаменске и Шилке, медсовет по хирургии в Петровск-Забайкальской и Хилокской ЦРБ, круглый стол "Хирургия и дерматовенерология - проблемы старые, возможности новые".

Проведена межрегиональная конференция **"Хирургия - 2012"** в Агинске. Было представлено более 20 докладов, издан научный сборник, проведены показательные операции в режиме on line. Проведена **Третья Спартакиада хирургов Забайкалья** в Краснокаменске.

Работа санитарной авиации продолжает занимать особое место в оказании неотложной помощи больным и пострадавшим. Выросло количество экстренных консультаций (с 602 в 2009г. до 1241 в 2012г.). Увеличение числа консультаций связано с мониторингом тяжёлых больных. За 2012 год выполнен бригадой санитарной авиации 103 экстренных хирургических выезда. По данным выездов, хирургами в экстренном порядке выполнено 72 хирургических вмешательства.

Таблица 2

Работа бригад санитарной авиации с 2003г. по 2012 г. по хирургии

Год	Консультация экстренных больных	Выезды в ЛПУ	Экстренные операции
2003	211	79	52
2004	189	64	124
2005	211	70	52
2006	293	81	53
2007	320	66	40
2008	415	61	31
2009	602	64	48
2010	1151	81	50
2011	1098	96	36
2012	1241	103	72

Наиболее распространённые ошибки в работе районных хирургов:

- Неадекватная оценка тяжести состояния пациентов с заболеваниями ЖКТ и травмами и, как следствие, выбор неадекватного объема операции, либо склонность к консервативным методам лечения из-за недооценки показаний к операции;
- Невозможность полного обследования пациентов из-за слабой материально-технической базы районных больниц и, как следствие, неправильная тактика ведения больных;
- Недостаточная диспансеризация больных.

В поликлиниках края выполнено 8054 операции. Функция врачебной должности составила 6470 в 2012 году (7146 в 2011 году), средняя по РФ - 5500.

Таблица 3

Динамика функции врачебной должности

Год	Количество посещений	Количество должностей	Функция врачебной должности
2005	453679	67,0	6771
2006	455650	67,5	7249
2007	456774	67,0	7230
2008	481495	66,7	7276
2009	483722	70,25	68857
2010	487456	69,75	6988
2011	478784	67,0	7146
2012	478814	74,0	6470

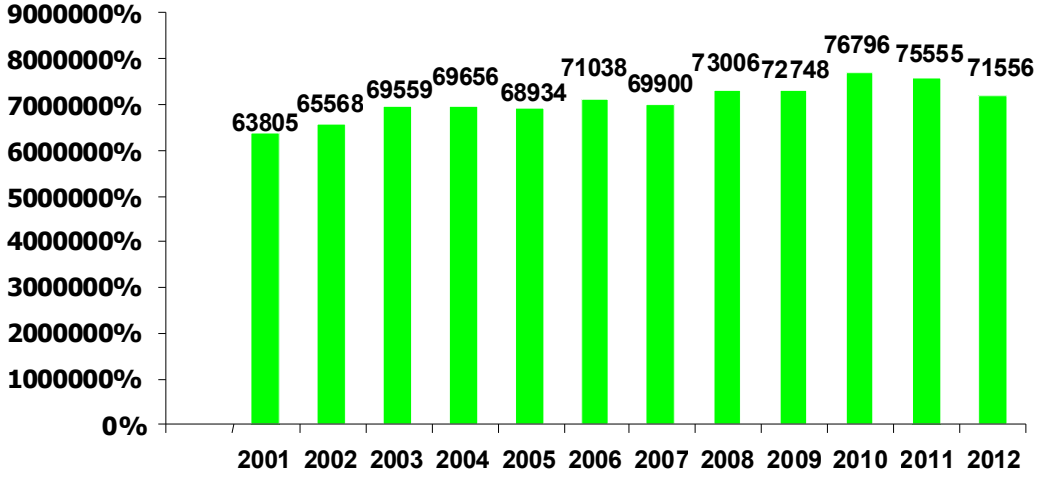
Служба гемодиализа края.

Всего в крае функционирует 39 гемодиализных мест, лечение получает 189 пациентов, в Краевой больнице - 103. Продолжает работу открытый в 2005 году в г.Чите центр амбулаторного гемодиализа, обеспечивающий лечением 20 амбулаторных больных. Работают межрайонные диализные центры в Краевых больницах № 3 и № 4, лечение получают соответственно 37 и 28 пациентов. Обеспеченность гемодиализом пациентов Забайкальского края в настоящее время превышает среднероссийский уровень. На очереди стоит 86 пациентов.

В отделении гемодиализа ККБ за 2012 год проведено 25653 диализных процедур, из них 5071 гемодиафильтрация.

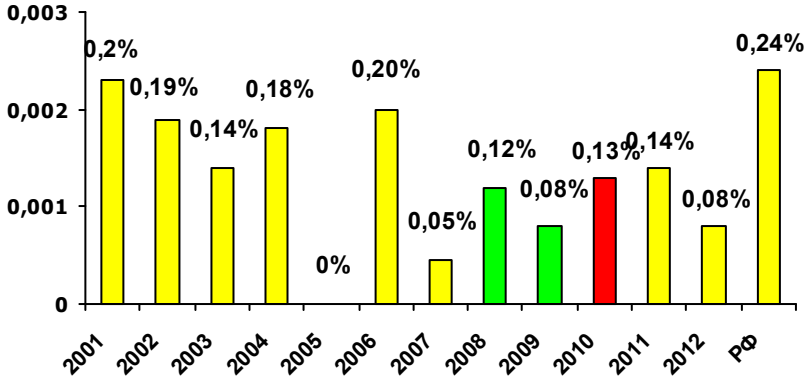
В настоящее время перитонеальный диализ получает 9 больных. Планируется в 2013 году открытие центров гемодиализа на 20 мест в Чите и на 5 мест на базе Петровск-Забайкальской районной больницы за счет частно-государственного партнерства.

В стационарах число операций за 2012г. - 71556. В Краевой клинической больнице за 2012г. проведено 33219 операций, из них 1236 (в 2011г. - 869) операций по профилю ВМП; хирургическая активность 78,4%. Впервые по федеральной программе проведено 60 эндопротезирований суставов. Итого, в крае за 2012 год проведено всего 79610 **операций.**

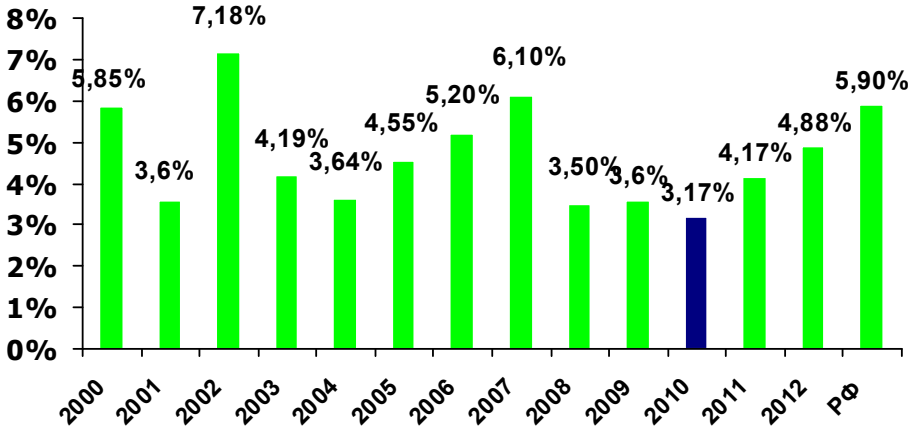


Хочется отметить, что за год снизилась послеоперационная летальность по некоторым позициям экстренной хирургической помощи.

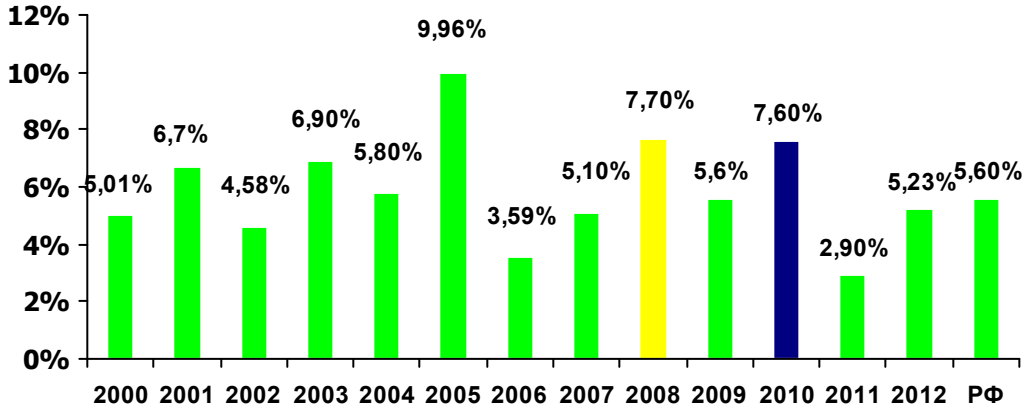
В ЛПУ края за 2012 год было 2 случая смерти от острого аппендицита. Летальность от острого аппендицита представлена на рисунке: 2012г. - 0,08%, оперировано 2358 больных.



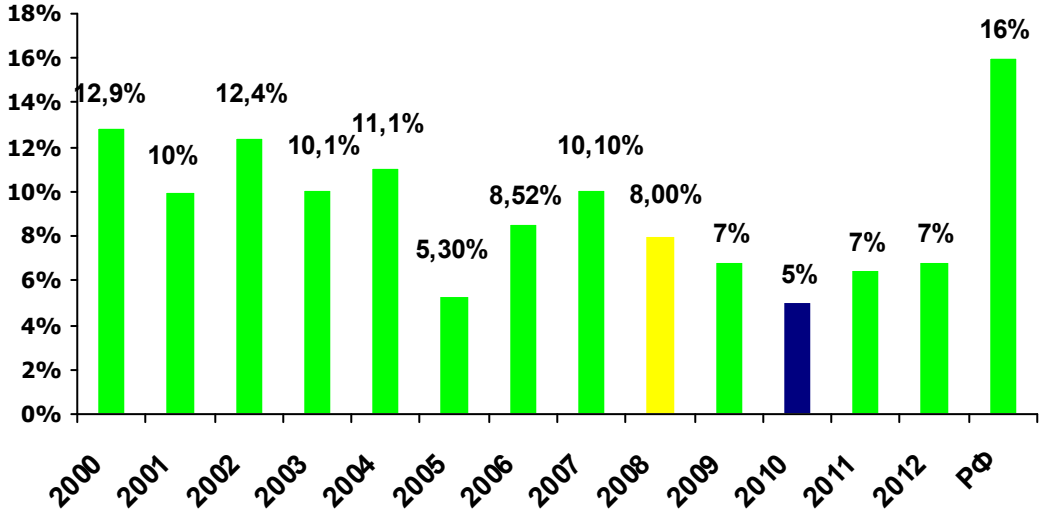
Летальность при ущемленной грыже: 2012 г. - 4,88%.



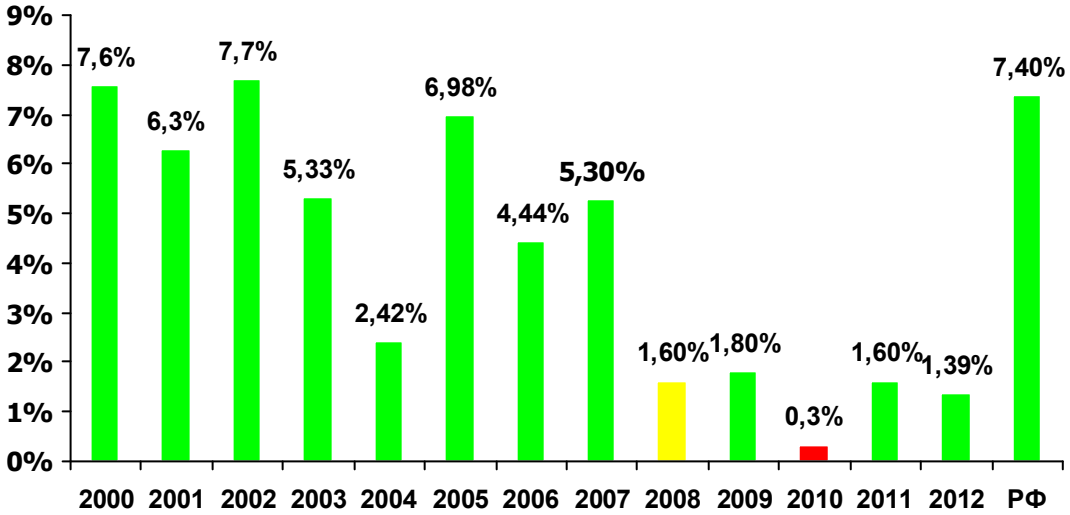
Летальность от прободной язвы желудка и 12 п. кишки: в 2012 г. - 5,23%.



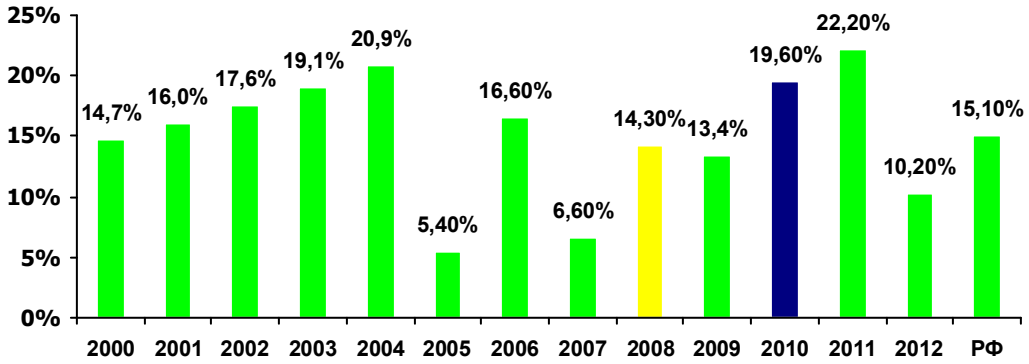
Летальность от острой кишечной непроходимости в 2012 г. - 6,8%.



Послеоперационная летальность при остром холецистите в 2012 г. - 1,39%.



Показатель послеоперационной летальности от острых гастродуоденальных кровотечений нестабилен, с тенденцией к снижению, составил за 2009г. - 13,4%, за 2010г. - 19,6%, за 2011г. - 22,2%, а 2012г. - 10,2%. В 2012г. из 49 оперированных умерло 5, из 347 неоперированных - 9 (2,6%).



Сохраняется рост числа осложненных форм язвенной болезни. Так, язвенная болезнь, осложненная кровотечением, в абсолютных цифрах составила в 2012г. - 396. Итого, больные с осложнениями язвенной болезни (кровотечение, перфорация) составили 570 человек.

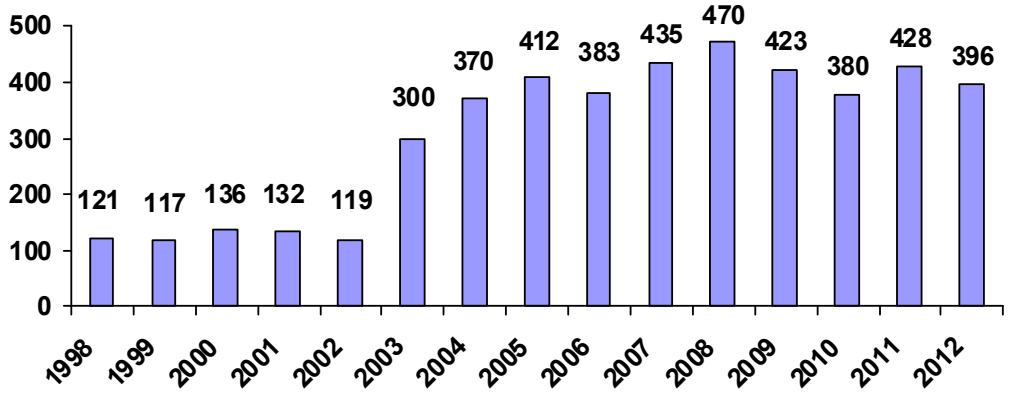
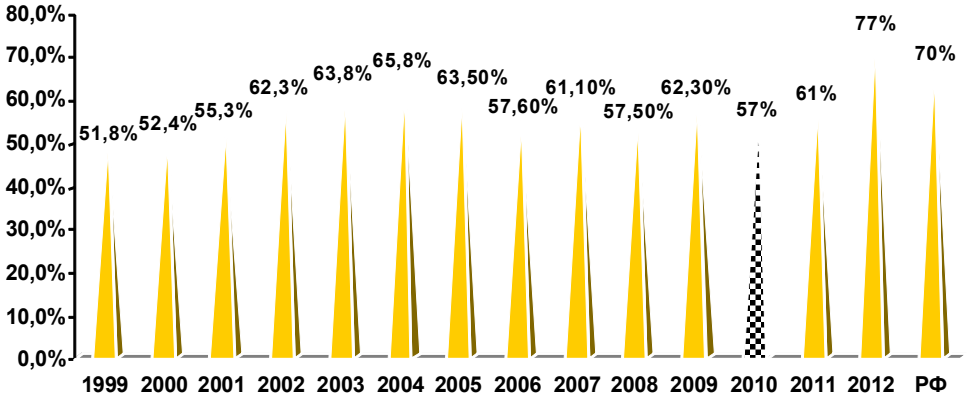


Таблица 4

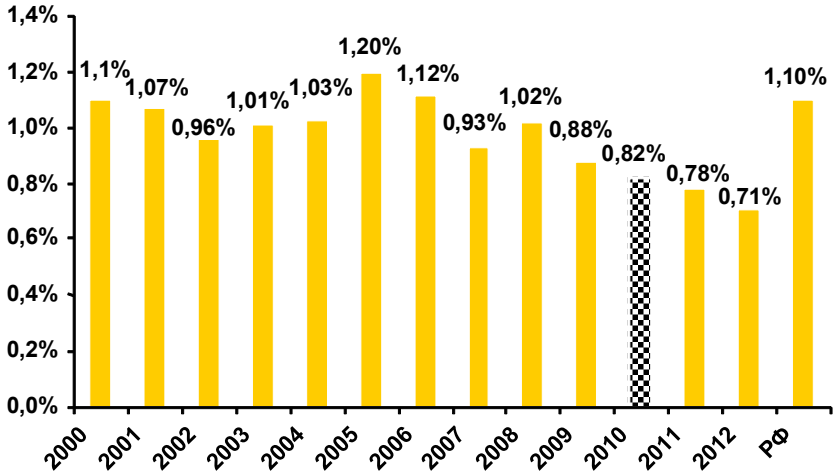
Показатели экстренной хирургической помощи за 2011 - 2012 г.г.

Диагноз	Не оперировано	Из них умерло	Оперировано	Из них умерло	П/о летальность 2011г.	П/о летальность 2012г.
Острая непроходимость кишечника	143	0	214	14	6,5%	6,8%
Острый аппендицит	1	1	22208	3	0,14%	0,08%
Прободная язва желудка и 12п. кишки	2	2	204	6	2,9%	5,23%
Желудочно-кишеч. кровотечение	383	14	45	10	22,2%	10,2%
Ущемленная грыжа	-	-	192	8	4,17%	4,88%
Острый холецистит	398	0	609	10	1,6%	1,39%
Острый панкреатит	565	13	102	20	19,6%	22,34%
Внематочная беременность	-	-	474	1	0,21%	0

Показатель хирургической активности в ЛПУ края вырос: за 2012 г. - **76,9% .**



Послеоперационная летальность за последние годы наименьшая:
2009г. - **0,88%**, 2010г. - **0,82%**, 2011г. - **0,78%**, 2012г. - **0,71%**.



Онкопомощь: онкозаболеваемость в крае остается нестабильной и в 2012 г. интенсивный показатель заболеваемости составил 280,0 на 100 тыс. населения (РФ - 365,4, СФО - 375,2). Смертность от злокачественных новообразований составила 162,0 на 100 тысяч (РФ - 202,5). Показатель выявляемости злокачественных новообразований при проведении профосмотров от числа впервые взятых на учет составил 17,6% (РФ - 14,9%). Обеспеченность населения койками для онкологических больных - 2,1 (РФ - 3,3). Введение в эксплуатацию нового корпуса на 214 коек способствовало приближению качественной и доступной онкологической помощи населению края. В августе 2012 года получена лечение на ВМП. Забайкальский край впервые вошел в национальную онкологическую программу, на мероприятия программы выделено 336 млн.рублей.

Онкогинекологами освоены малоинвазивные методики, выполняется лапароскопическая гистерэктомия, овариоэктомия. Освоена резекция почки при раке; применение трансгенных препаратов: герцептин, алимпта, мабтера, авастин; органосохраняющие и функционально - щадящие операции при раке молочной железы и раке шейки матки (трахилэктомии); первичная маммопластика при органосохраняющих операциях по поводу рака молочной железы; пункция непальпируемых образований молочных желез под контролем стереотаксической рентгеновской приставки; цифровая прицельная (с увеличением) маммография. В онкодиспансере активно используются иммуноцитогистохимические методики исследований.

Заведующий отделением онкогинекологии В.А.Каюков в 2012 году занял первое место во Всероссийском конкурсе на звание "Лучший онколог России".

Детская хирургия: в крае развёрнуто 90 детских хирургических коек и 20 урологических.

В Краевой детской клинической больнице на базе отделения неонаталогии и реанимации новорожденных продолжается оказание хирургической помощи младенцам, работает хирург-неонатолог. За истекший год - 208 (2011 г. - 162) ребенка получили лечение в реанимации новорожденных и отделении патологии новорожденных. Этим детям выполнено - 88 (2011г. - 106) оперативных вмешательства преимущественно V-VI групп сложности (коррекция пороков развития органов груди и живота, реконструктивные вмешательства). С пороками развития получили лечение - 40 (2011 г. - 36) новорожденных, из них с множественными - 132 (2011г. - 8). Среди пороков развития попрежнему преобладают дефекты желудочно-кишечного тракта (15): атрезия пищевода - 5, аноректальные пороки - 2, врождённая кишечная непроходимость - 6, другие - 2. Среди других пороков развития отмечены: омфалоцеле - 3 и гастрошизис - 1; диафрагмальная грыжа - 3; крестцово-копчиковая тератома - 1; другие аномалии - 17. В дальнейшем, на втором месяце жизни эти дети продолжают лечение в отделении раннего возраста. За 2012 год пролечено 56 детей (2011 г. - 44). Среди них 12 детей, носителей кишечных свищей (33 в 2010 г., 11 - 2011 г). Данным детям было проведено 18 оперативных вмешательств (2011 г. - 21). Ряду пациентов проводилось этапное хирургическое лечение, что требовало 2 и более операции.

Дальнейшее развитие получила эндоскопическая хирургия. Всего выполнено - 166 (2011-119, 2010 г. - 127, 2009г.-89,) операций. При доброкачественных опухолях лёгкого и средостения использована торакоскопия. Лапароскопия применялась при острой хирургической и гинекологической патологии, закрытой травме органов брюшной полости, плановые вмешательства выполнены по поводу доброкачественных опухолей забрюшинного пространства, печени, внутренних гениталий у девочек, идиопатическом варикоцеле, грыжах брюшной стенки. Возраст пациентов от 2 недель и старше.

За прошедший год продолжено эндохирургическое лечение осложненного острого аппендицита, врожденного пилоростеноза, гастроэзофагиально-рефлюксной болезни. Достаточно успешно использованы методики лапароскопических вмешательств при холедохолитиазе (с применением ЭОПа), эхинококковых кистах печени, легкого, диафрагмальных грыж. Выполнена редкая операция в детском возрасте: лапароскопическая кардиомиотомия по Геллеру, с фундопликацией по Тупе.

Достаточно успешно продолжено применение таких высокотехнологичных операций, как аноректопластика по Пенья, брюшно-промежностная резекция по Соаве.

Трансфузиологическая служба: в 2009-2010 гг. проведена модернизация ГКУЗ "Краевая станция переливания крови", которая была включена в федеральную программу. За счет ассигнований федерального бюджета в ГУЗ "Краевая станция переливания крови" получено 58 единиц современного высокотехнологического оборудования: морозильное оборудование для хранения компонентов крови, оборудование для обследования, фракционирования и вирусинактивации донорской крови, донорские кресла для создания комфортных условий для доноров, мобильная станция переливания крови для заготовки крови в выездных условиях, компьютерная техника для формирования единой информационной базы данных России. Модернизация производств позволила увеличить производственные мощности в два раза. На базе КСПК работает холодильный комплекс объёмом на 5 тонн, предназначенный для обеспечения инфекционной безопасности и карантинизации компонентов крови, для бесперебойного обеспечения ЛПУ области компонентами крови и плазмой. Подобная установка на 2,5 тонны установлена в Краевой больнице № 4. Для обеспечения инфекционной и иммунологической безопасности донорской крови в учреждениях службы крови края осуществлялась 100%-я лейкофильтрация компонентов крови, 100%-я карантинизация свежезамороженной плазмы, обследование всех доноров по шкале трансфузионно-опасных антигенов. Показатель "число доноров на 1000 населения" в 2012 году в целом по краю составил 12,7 в городе Чите-40, среднероссийский-12,0. В Забайкальском крае нет дефицита донорской крови. Потребность ЛПУ в компонентах донорской крови полностью удовлетворяется

Развивается служба **эфферентологии,** всего развёрнуто 4 отделения и 4 кабинета (23 койки). В районах кабинеты эфферентных методов лечения работают в ЦРБ Сретенска, Газ-Завода, Красного Чикоя, Краевой больнице № 3, КБВЛ № 3. В 2009 году открыты кабинеты в Борзе и КДИБ. В 2011 году открыт кабинет в

Краевой больнице № 4. Внедрены новые методики лечения: направлен транспорт антибиотиков с лазерной обработкой крови, лазерное облучение крови при гестозах лёгкой и средней степени, с 2009г. - гемокабоперфузия (селективная гемосорбция при лечении сепсиса), фотогемотерапия у беременных с пиелонефритом, каскадный плазмаферез. С 2012г. - лейкофильтрация при лейкозах и пиелонефритах, сорбционные методы лечения перитонитов, мембранный плазмаерез при СКВ и медиастенитах.

Таблица 5

Общее количество процедур, проведенных по годам

Процедуры	2008	2009	2010	2011	2012
Плазмаферез	2540	2379	2279	2168	1964
УФО	5173	5272	10347	6860	5994
ВЛО	8397	9044	8046	9071	10772
Гемосорбция	12	-	18	13	8

Центр амбулаторной хирургии. Открытие центра амбулаторной хирургии на базе КДЦ состоялось в декабре 2007 года. Центр работает эффективно: за 2012 год проведено 507 операций и 1838 манипуляций. Среди операций - 270 хирургических: 18 грыжесечений, 66 операций на щитовидной железе, 29 лапароскопических холецистэктомий. За год 752 анестезиологических пособия, из них 98 эндонаркозов. Средние сроки лечения в ЦАХ - 7,0 пациенто-дня.

Эндоскопия.

В крае трудится 40 врачей - эндоскопистов. Количество эндоскопических исследований в 2012 году - 54686. Нагрузка на один эндоскоп в год - 355 исследований.

В отделении эндоскопии ГУЗ ККБ внедрены новые технологии: аргоноплазменная коагуляция - проводится остановка желудочно-кишечных и лёгочных кровотечений, клапанная бронхоблокация, эндоскопическое лечение посттравматических рубцовых стриктур пищевода, рубцовых стенозов различных анастомозов, деструкция опухоли трахеи, пищевода. За 2012 год проведено 50 полипэктомий, 10 папиллосфинктеротомий, 21 реканализация опухолей пищевода, трахеи с помощью аргоно-плазменной коагуляции, 2 пациентам проведена клапанная бронхоблокация.

ДТП.

На территории Забайкальского края в течение последних лет сохраняется напряженная ситуация по смертности при ДТП. Показатель смертности от ДТП на 100 тысяч населения имеет тенденцию к снижению с 30.1 в 2009г. до 25.2 в 2012г. (снижение составило 16%), но остается выше показателя по РФ на 26% (20.1 на 100 тысяч чел. по РФ за 2011г.).

Таблица 6

Количество ДТП, раненых и погибших в Забайкальском крае

	2009	2010	2011	2012
Количество ДТП	1369	1429	1386	1287
Погибшие от всех видов транспортных несчастных случаев	336	304	312	325
Погибшие от ДТП	215	192	279	277
Раненые	1763	1757	1721	1615

За 2012 год от ДТП погибло 277 человек. При анализе данных смертности при ДТП выявлено, что из всех погибших за 2012 год, число погибших на месте и до 7 суток после ДТП составляет 262 человека или 94,5%, что говорит о тяжести полученных травм, несовместимых с жизнью. В сравнении с 2011 годом произошло снижение количества ДТП на 99 (7,1%), числа погибших на 2 (0,7%), числа пострадавших на 106 (6,2%). Вместе с тем с 14,0% до 14,7% увеличилась тяжесть последствий дорожных происшествий, т.е. из 100 пострадавших в ДТП людей практически каждый 7 умирает от последствий ДТП.

В 2012 году федеральная автодорога Забайкальского края М-55 "Байкал" Чита-Иркутск вошла в федеральную программу совершенствования медицинской помощи пострадавшим при дорожно-транспортных происшествиях. В 2012 году размер федеральной субсидии бюджету Забайкальского края составлял 298 710,4 тыс.рублей. Из краевого бюджета на софинансирование мероприятий выделены финансовые средства в размере 26 951,92 тыс. рублей. Общая сумма финансирования мероприятий составляла 325 662,32 тыс. рублей. Дооснащены травмацентры первого уровня в ГУЗ "Краевая клиническая больница" и ГУЗ "Краевая детская клиническая больница" г. Читы, развернут травмацентр второго уровня на базе ГУЗ "Петровск-Забайкальская центральная районная больница", травмацентры третьего уровня на базе ГУЗ "Улетовская центральная районная больница", "Хилокская центральная районная больница".

Главным хирургом края за 2012 год выполнены 21 командировка в 6 районов края. Продолжается работа подкомиссии по хирургии, за год проведено 5 аттестационных комиссий. За 2012 год рассмотрено 34 жалобы и 78 обращений граждан, во всех случаях жалоб проводилось служебное расследование. В газете "Будьте здоровы" продолжается ежемесячная рубрика - "Блокнот практикующего хирурга". Всего мной написано и опубликовано в различных печатных СМИ 31 статья о работе хирургов Забайкалья, 5 из них в московской "Медицинской газете".

Сохраняется система курации районов специалистами ККБ и ЧГМА, анализируются все истории болезни пациентов, умерших от хирургической патологии.

Новые хирургические технологии.

Отмечается планомерное увеличение объёмов высокотехнологической медицинской помощи населению Забайкальского края по всем позициям.

Травматология - ортопедия. На базе центра эндопротезирования Краевой клинической больницы и в Городской клинической больнице № 1 проводятся операции по эндопротезированию крупных суставов, за 2006г. - проведено 136 операций; за 2010 год - 375 эндопротезирований, за 2011 год - 527, за 2012 год - 511. Успешно функционирует филиал ННИИТО на базе травм.отделения ГКБ № 1. В стационарах г.Читы активно внедряется прогрессивная методика функционального "блокированного" остеосинтеза при переломах длинных трубчатых костей, сокращающая сроки лечения и нетрудоспособности в несколько раз. Освоены сложнейшие реконструктивно - восстановительные операции при переломах таза.

Сердечно - сосудистая хирургия. За прошедший год ангиорентгенологи выполнили 575 коронарографий и 76 операций коронарной ангиопластики.

За 2012 год выполнено 248 имплантаций электрокардиостимуляторов (в 2011г. - 298).

С сентября 2006 года своими силами уверенно выполняются операции на "открытом" сердце с применением аппарата искусственного кровообращения, если в 2006 году выполнено 14 операций, то уже в 2011 год проведено 45 операций: 32 аортокоронарных шунтирования, 10 операций пластики пороков клапанов сердца, 2 удаления миксомы сердца. В 2012 году - 43 операции на открытом сердце (36 АКШ, 5 протезирований клапанов, 1 закрытие дефекта МПП, 1 протезирование восходящей аорты). Всего открытых операций на экстракраниальных сосудах за 2012г. выполнено 42 больным (за 2009 году 26, за 2010 - 34 операции, за 2011 - 57), данная методика позволяет активно предотвратить ишемические инсульты головного мозга.

Снижение объёмов кардиохирургической помощи в 2012 году связано с тем, что в течение года ангиографический комплекс ГУЗ "Краевая клиническая больница" не работал 6 месяцев.

Рентгенхирургия.

За истекший 2012 год в отделении рентгенохирургических методов диагностики и лечения ККБ выполнено в общей сложности 2733 вмешательства, в том числе почти 800 ангиографий (из них 552 коронарных ангиографий) и более 80 ангиопластик. В экстренном порядке прооперированы 30 пациентов с острым расстройством коронарного кровообращения (инфаркт миокарда и нестабильная стенокардия). Продолжалось внедрение широкую клиническую практику новых методы исследования -

Кардиохирургическая помощь

коронарографии, шунтографии, вентрикулография, и методы количественного анализа данных коронаро- и вентрикулографии. Внедряется в широкую практику операции малоинвазивного восстановления просвета сосудов - ангиопластика и стентирование коронарных (75 операций) и периферических (10). По-прежнему существенная часть работы выполнялась в содружестве с отделением гнойной хирургии. Хирургами отделения коррекции нарушения сердечного ритма выполнено почти 250 операций по установке и замене искусственных водителей сердечного ритма. Помимо коронарной ангиопластики, в 2012 году выполнено 10 ангиопластик периферических (бедренных, подвздошных, подключичных) артерий, 1 ангиопластика почечных артерий и 1 операция ангиопластики со стентированием сонных артерий. При этом были выполнены операции с применением устройств защиты дистального русла, предотвращающих тромбоэмболию и развитие ишемического инсульта.

В 2012 году продолжено внедрение нового метода лечения мимы матки - **эмболизации** маточных артерий. Выполнено 3 операции. Впервые выполнены такие рентгенохирургические вмешательства, как **папиллосфинктероклазия** при желчнокаменной болезни, **механическая литотрипсия** желчных камней при желчнокаменной болезни, которые позволили избежать открытого хирургического вмешательства у пациента пожилого возраста с высоким риском операции.

Новым явилась и эндоваскулярная тромбэкстракция при остром коронарном **тромбозе.** Извлечение тромботических масс из коронарной артерии при помощи специального тромбоэкстракционного катетера позволяет избежать дополнительной эмболизации дистального русла и улучшить результаты лечения острого тромбоза.

С началом программы модернизации и позже - сосудистой программы началось и продолжается приобретение нового оборудования для отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения. В 2012 году приобретены, установлены и введены в эксплуатацию аппараты и приборы согласно потребности:

1. Ангиограф **Innova 31000 Optima edition**
2. Ангиограф **ALLURA Xper FD20** с системой архивации **PACS Synapse 4**
3. Передвижной рентгенохирургический аппарат типа С-дуга **OEC 9900 Elite cardiac** (передвижной ангиограф) с рентгенохирургическим столом
4. Ультразвуковой сканер **VIVID-E** с тремя датчиками и пункционной насадкой.
5. Аппарат внутриаортальной баллонной контрпульсации CS300.

Новые ангиографы не только обладают улучшенной визуализацией, но и предоставляют исследователю новые возможности: получение трехмерного изображения сосудов, получение изображения в режиме цифровой субтракционной ангиографии, отслеживание болюса контраста вдоль конечности путем однократного введения и многое другое.

Офтальмология. В Забайкальском крае продолжает работать программа по офтальмологии, принятая в 2002г., конечной целью которой является качественное, на мировом уровне, оказание хирургической, лазерной, диагностической помощи. Имплантировано хрусталиков 4248, по поводу глаукомы оперировано 1521 больной. Внедрены новые методы диагностики и лечения: лазерная гониопластика;

эпибульбарное пломбирование склеры с гидроретинопексией сетчатки при отслойке; задняя закрытая витрэктомия с введением различных заместителей стекловидного тела. С каждым годом снижается количество больных, получающих лечение за пределами области, в МНТК г.Иркутска. Очереди на оперативное лечение практически нет.

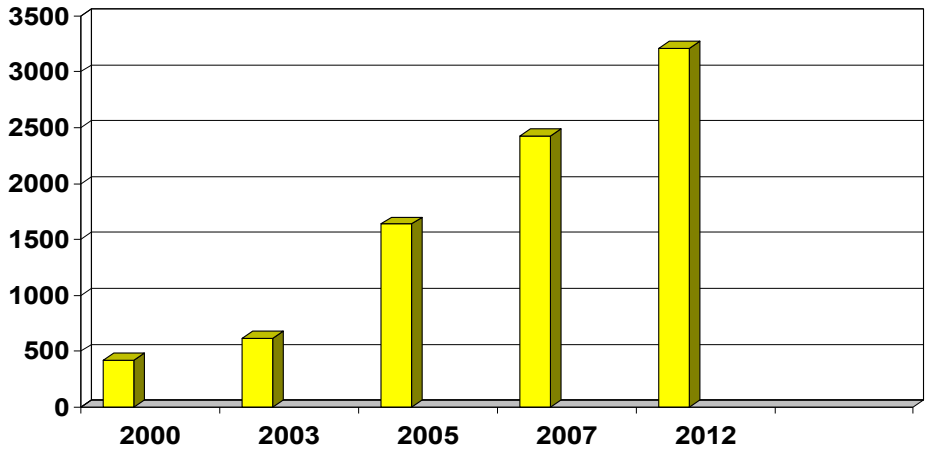
Урология. Качественно новое, современное оснащение урологической службы края привело к значительному росту современных, малотравматичных операций. Всего за 2012 год проведено 480 эндоурологических операций: ТУР мочевого пузыря, ТУР ДГПЖ, операции при варикоцеле, лапароскопическое иссечение кисты почки. За последний год процент эндоскопических операций составил 34%. Проводятся цистэктомии, радикальные простатэктомии. Внедрена лапароскопическая нефропексия, ретроперитонеоскопическая кистэктомия.

Оториноларингология.

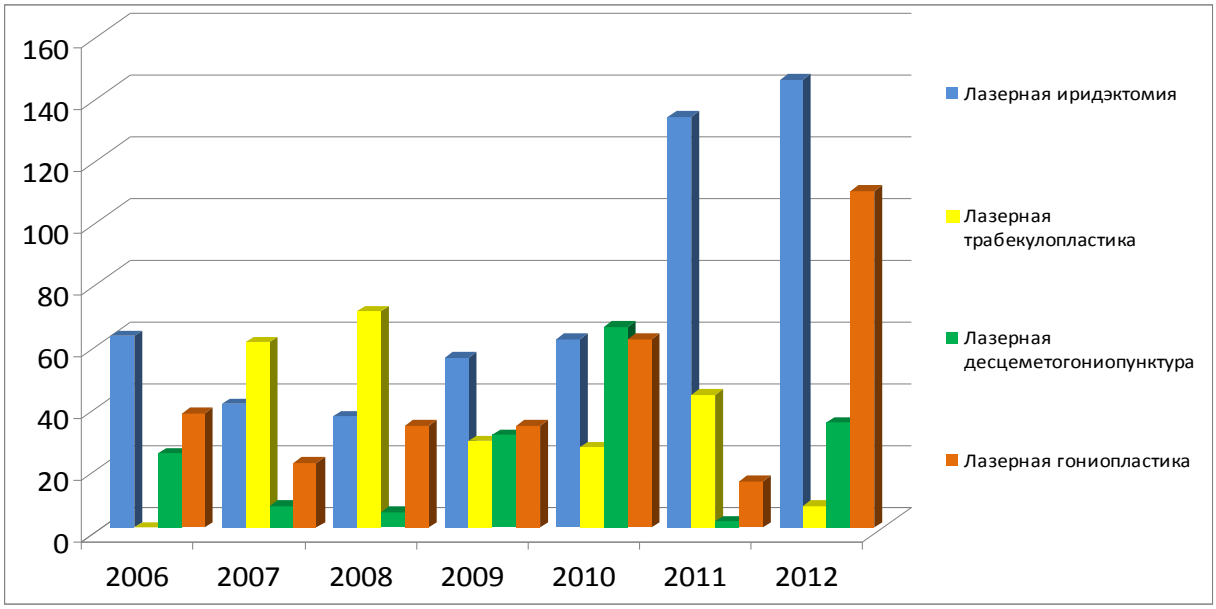
В 2012 г. в отделении оториноларингологии ККБ активно использовалось современное микроэндоскопическое оборудование. Основное направление в отчетном году было освоение и увеличение объёмов санирующих слухсохраняющих и слухвостонавливающих операций на ухе, повышение функционального качества выполняемых слухулучшающих операций.

За 2012г. в отделении оториноларингологии ККБ выполнено 29 (2011г.-54) слухвостонавливающих операции на ухе: тимпанопластика с реконструкцией цепи слуховых косточек титановыми протезами фирмы KURZ PORP,

Имплантировано ИОЛ.



Лазерные операции при глаукоме.



TORP, которые относятся к ВТМП. Все слухулучшающие операции выполнены с хорошим функциональны результатом.

Продолжалось освоение и внедрение в клиническую практику высокотехнологичных микроэндоскопических операций на полости носа и околоносовых пазухах:

-микроэндоскопическая эндонозальная этмоидотомия, гайморотомия, фронтотомия, сфенотомия. Всего выполнено - 97 операций (2011г. - 130, 2010г.-129, 2009г. - 118).

Выполнялись микроларингохирургические операции на гортани под прямой микроларингоскопией аппаратом Кляйнзассера - выполнено 14 операций (2011г. - 32 операции).

Нейрохирургия. Нейрохирурги ККБ освоили новое оборудование: операционный микроскоп, нейрохирургическую стойку. Хирургическая активность в отделении за 2012г. - 49,6%. Отмечается рост нейроонкологических заболеваний: в отделении пролечено 75 больных: 66 - опухоли головного мозга, 4 - спинного, 5 - другие, включая метастазы. Оперировано из них 54. Оперировано 150 больных с грыжами диска. Большинство операций проводятся с применением микроскопа, эндоскопической ассистенцией.

В 2012 году продолжена работа по внедрению метода транспедикулярной стабилизации позвоночника при травме, а также стабилизирующие операции при травме краниовертебрального перехода задним доступом металлоконструкцией "Stryker". Совершенствуется операция эндоназального удаления опухолей гипофиза.

Продолжается внедрение в работу отделения оперативных вмешательств при геморрагических инсультах: локальный тромболизис.

Продолжается совершенствование оперативных вмешательств при аневризмах и артериовенозных мальформациях сосудов головного мозга.

Внедрен метод динамической стабилизации системой "Кофлекс" при остеохондрозе осложненной грыжей диска

Челюстно - лицевая хирургия. На базе ГУЗ "Краевая клиническая больница" развёрнуто специализированное отделение, оснащённое современным медицинским оборудованием, позволяющим выполнить реконструктивно - восстановительные операции с элементами микрохирургии. Внедрены новые методики: остеосинтез нижней челюсти, фиксация скуловой кости титановыми пластинами Конмет, многовекторный SMAS лифтинг, фронто-темпоральный лифтинг, ЛИФТИНГ СРЕДНЕЙ ЗОНЫ ЛИЦА липофилинг больших объемов, синуслифтинг, пластика дефектов молочной железы после радикальных операций по поводу рака, пластика сложными кожно-мышечными лоскутами на сосудистой ножке, свободные тканевые импланты на микрососудистом анастамозеактивное, вакуумное дренирование послеоперационных ран. Совместно с отделением гнойной хирургии разработан алгоритм лечения тяжелых медиастенитов. Совместно с гнойной хирургией и травматологическим отделением начато лечение хронических язв конечностей с применением тканевых имплантов на микрососудистом анастомозе.

На современном уровне оказывают помощь и медики **Городской клинической больницы № 1 г.Читы.** С марта 2007 года на базе больницы открыт филиал Новосибирского научно-исследовательского института травматологии - ортопедии (ННИИТО). На поток поставлено эндопротезирование коленных и тазобедренных суставов.

На базе ГКБ № 1 за счет федеральных квот за 2012 год выполнено 195 операций по протезированию крупных суставов (100 - тазобедренного, 95 - коленного). Всего за год на базе отделения выполнено 332 операций по поводу первичного протезирования крупных суставов (185 - тазобедренного, 139 - коленного, 8 - мелких суставов кисти), 3 ревизионных протезирования коленного сустава, 3 ревизионных протезирования тазобедренного сустава.

На базе Краевой клинической больницы за 2012 год выполнено 179 операций по поводу первичного протезирования крупных суставов (122 - тазобедренных, 52 - коленных суставов) из них 60 за счет федеральных квот, 45 за счет ФСС, 74 за счет других источников.

Итого: 511 первичных эндопротезирований крупных суставов.

В 2012 году выполнены следующие операции на позвоночнике:

Декомпрессивно-стабилизирующее вмешательство с резекцией позвонка, межпозвонкового диска с использованием костной пластики (спондилодеза) - 24 шт.

Восстановление высоты тела позвонка и его опорной функции путем введения костного цемента или биокомпозитных материалов под интраоперационной флюороскопией - 56 шт.

Декомпрессивно-стабилизирующее вмешательство с резекцией новообразования и позвонка из вентрального или заднего доступа

со спондилосинтезом позвоночника с использованием погружных имплантов и стабилизирующих систем - 9 шт.

Декомпрессивно-стабилизирующее вмешательство с резекцией позвонка, межпозвонкового диска, и связочных элементов сегмента позвоночника из заднего доступов, репозиционно-стабилизирующий спондилосинтез с использованием костной пластики (спондилодеза), погружных имплантов и стабилизирующих систем -37 шт.

Вмешательства на костях и суставах с применением высоких технологий:

Замещение хрящевых, костно-хрящевых и связочных дефектов суставных поверхностей крупных суставов биологическими и синтетическими материалами - 64 шт.

Комбинированное и последовательное использование чрескостного и блокируемого интрамедуллярного или накостного остеосинтеза при переломах костей таза - 22 шт.

Реконструкция диафиза длинных трубчатых костей при неправильно сросшихся переломах и ложных суставов с использованием остеотомии, костной аутопластики или использования костных заменителей с блокирующим интрамедуллярным остеосинтезом с рассверливанием костно-мозгового канала - 24 шт.

Оценивая в целом и сравнивая показатели хирургической службы края с предыдущими годами, следует признать проделанную за год работу, как удовлетворительную. Снизилась послеоперационная летальность по отдельным нозологическим формам экстренной хирургии, сократились средние сроки лечения хирургических больных. Продолжается работа по последипломному обучению хирургов, вырос интерес хирургов к своевременной профессиональной аттестации и сертификации, в практическом здравоохранении широко внедряются новые прогрессивные медицинские технологии. Ощутимы результаты работы Ассоциации онкологов, научно - практического Общества травматологов - ортопедов. Новое развитие получило Забайкальское краевое общество хирургов.

В то же время в ряде районов активность низка, районными хирургами слабо проводится работа по диспансеризации населения территории с заболеваниями, требующими хирургического лечения. Залог нашего общего успеха - увеличение объёмов плановой хирургической помощи, внедрение новых методик обследования и лечения больных, наращивание объёмов высокотехнологичных видов медицинской помощи на территории края, активное участие в национальной программе диспансеризации населения России и других федеральных программах.

В 2013 году планируется продолжить работу по профессиональному росту врачей хирургов районных больниц и краевых учреждений путем обучения их на центральных базах ГИДУВов и ФУВ ЧГМА; организацию и проведение выездных семинаров по наиболее важным разделам хирургии, травматологии, анестезиологии, детской хирургии и др.; увеличить объёмы высокотехнологичной медицинской помощи; а также усилить работу над дефектами оказания хирургических видов помощи.

К **отдельным задачам** хирургической службы на 2013 год относится:

Освоение эндоваскулярных вмешательств при аневризмах сосудов головного мозга;

Увеличение числа кардиохирургических операций на "работающем" сердце;

Открытие отделения реанимации для кардиохирургических больных в ККБ;

Продолжение внедрения перитонеального диализа как следующий шаг на пути к пересадке донорской почки;

Усиление травматологической службы края по лечению пострадавших в ДТП;

Частичная замена дорогостоящего стационарного лечения хирургических больных на стационарзамещающие технологии;

Необходимо активизировать работу по широкому и своевременному применению реабилитации хирургических больных.

Продолжается подготовка к межрегиональной конференции "Реабилитация хирургических больных в условиях модернизации отечественного и регионального здравоохранения", намеченной на сентябрь 2013 года на базе курорта "Дарасун". Правительством Забайкальского края конференция включена в Перечень основных социально значимых для края мероприятий в 2013 году.

Таблица 6

Развитие высокотехнологичной медицинской помощи населению Забайкальского края за период 2007 - 2012 г.г.

	Виды помощи и год начала выполнения	2007	2008	2009	2010г.	2011г.	2012г.
1	Коронарография (с 2003 года)	758	810	804	684	715	575
2	Коронарное стентирование (с 2003 года)	122	128	130	85	88	76
3	Операции на открытом сердце (с 2003 года)	47	44	55	50	45	43
4	Имплантация электрокардиостимуляторов (с 1992 года)	143	167	208	220	294	248
5	Реконструктивные операции на брахиоцефальных артериях (с 1993 года)	15	19	26	34	57	42
6	Эндопротезирование крупных суставов (с 2003 года)	175	158	226	375	527	511
7	Операции на позвоночнике - транспедикулярная фиксация, вертебропластика	33	80	79	86	118	168
8	Эндоурологические операции (с 2003 года)	160	140	198	234	282	272
9	Эндоскопические эндоназальные операции (с 2005 года)	137	140	155	173	130	130
10	Слухоулучшающие операции (с 2006г.)	5	12	31	56	40	46
10	Имплантация хрусталиков (с 1983 года)	2075	2061	2330	3220	4248	3727

ИНФОРМАЦИЯ

Научно-практическое общество хирургов Забайкальского края.

Очередное заседание Забайкальского краевого общества хирургов состоялось 18 апреля 2013 г. на базе Городской клинической больницы №1.

Тема: " Новые технологии в лечении заболеваний печени и поджелудочной железы".

Присутствовали врачи-хирурги лечебных учреждений г.Читы и Забайкальского края, сотрудники кафедр хирургического профиля ЧГМА, клинические ординаторы, интерны.

Доцент кафедры факультетской хирургии Е.В.Размахнин выступил с докладом "Новые малоинвазивные подходы в лечении желчнокаменной болезни", в котором приведены результаты многолетних экспериментальных исследований автора по поиску наиболее оптимальных методов разрушения конкрементов in vivo с помощью сочетания ультразвука и химического воздействия. Получены обнадеживающие результаты. Проведены десятки операций на животных. Отработаны режимы с помощью которых происходило наиболее быстрое и безопасное фрагментирование конкрементов. Намечены пути практического применения предлагаемых методик.

Заведующий кафедрой лучевой диагностики, профессор В.Ю.Погребняков, представил новую методику восстановления желчеистечения при холедохолитиазе. Оригинальность заключается в чреспеченочном доступе к препятствию в холедохе. Удачный опыт нескольких операций дает возможность рекомендовать данный метод к дальнейшему использованию.

Ассистент курса онкологии, к.м.н. Р.Ю. Хлобыстин представил первый в нашем крае опыт успешных гемигепатэктомий при опухолевом поражении печени. Ранее подобный объем операций выполнялся лишь при травматическом повреждении печени (Л.С.Лобанов, ГКБ №1). Несомненно, что это существенный шаг вперед в развитии хирургии печени в нашем крае. Особенно это актуально при метастатическом поражении. Печень является органом-мишенью при многих локализациях новообразований.

В обсуждении докладов приняли участие многие присутствующие. В заключение, профессор С.Л.Лобанов отметил важность и актуальность темы заседания. Высокая заболеваемость желчнокаменной болезнью, значительное количество тяжелых осложнений, несомненно, требуют высокой активности хирургов при плановой санации, правильной лечебной тактики в каждом конкретном случае. Большое значение имеет и подготовка кадров и техническое оснащение лечебных учреждений.

Председатель общества хирургов Забайкальского края, профессор С.Л.Лобанов

Секретарь Ю.С. Ханина

К ЮБИЛЕЮ ДОКТОРА МЕДИЦИНСКИХ НАУК, ПРОФЕССОРА Э.Д. ЗАГОРОДНЕЙ

7 сентября 2013 года отметила свой юбилей доктор медицинских наук, профессор Эмма Дмитриевна Загородняя. Эмма Дмитриевна родилась в многодетной семье в г. Сретенске Читинской области. Обучаясь в школе, проявляла особые математические способности, но, тем не менее, избрала профессию врача и поступила в Читинский государственный медицинский институт, который окончила с отличием в 1962 году. Вся последующая трудовая жизнь Эммы Дмитриевны связана с одной из наисложнейших медицинских специальностей - акушерством и гинекологией. После завершения обучения в клинической ординатуры на кафедре акушерства и гинекологии ЧГМИ (1964 г.) работала врачом ординатором, а с 1966 г. заведующей родильным отделением в родильном доме № 2 г. Читы. За годы работы в родильном доме Эмма Дмитриевна проявила себя как профессионал высочайшего класса - сотни сложнейших родов и операций, бессонные ночи дежурств и экстренных вызовов, лица счастливых и благодарных матерей.

Постоянные стремления к совершенству привели Эмму Дмитриевну в 1969 году на кафедру акушерства и гинекологии Читинского государственного медицинского института, в котором она трудится по настоящее время. Занимаясь научной работой, Эмма Дмитриевна одной из первых в стране изучала проблему тромбогеморрагического синдрома (ДВС-синдрома) в акушерстве и в 1974 году успешно защитила кандидатскую диссертацию на тему "Тромбоцитарные факторы свертывания крови при беременности". Незаурядные организаторские способности, самоотдача и высочайший клинический опыт стали решающими в назначении Эммы Дмитриевны заведующей кафедрой акушерства и гинекологии в 1983 году, которую она возглавляла до 2011 года (с 2001 года - кафедра акушерства и гинекологии педиатрического факультета, ФПК и ППС ЧГМА). В 1992 году Эмма Дмитриевна защитила докторскую диссертацию "Этиология, патогенез и терапия поздних гестозов у беременных", став доктором медицинских наук, а затем профессором.

Эмма Дмитриевна - прекрасный педагог и лектор. По сей день она передаёт свой богатейший клинический опыт студентам, интернам, ординаторам и практическим врачам. Сотни учеников Эммы Дмитриевны трудятся не только в г. Чите и Забайкальском крае, но и в разных уголках страны.

Вся трудовая деятельность Эммы Дмитриевны (стаж акушера-гинеколога - 45 лет!) связана с практическим здравоохранением: это и консультативные поездки на БАМ, Орловский ГОК, Харанорский угольный разрез и практически во все районы области. Потрясающая работоспособность Эммы Дмитриевны позволяет ей и сегодня проводить профессорские обходы и консультации. Эмма Дмитриевна является одним из ведущих экспертов по вопросам родовспоможения при Министерстве здравоохранения Забайкальского края.

Научная деятельность Эммы Дмитриевны связана с вопросами акушерства. Она является автором 200 печатных работ и ряда практических рекомендаций для врачей, таких как "Гестоз", "Неотложная помощь в акушерстве и гинекологии", "Врождённые пороки развития плода", "Детская гинекология".

Эмма Дмитриевна Загородняя награждена званиями "Отличник здравоохранения РФ" и "Заслуженный врач РФ" и поистине является флагманом и легендой Забайкальского родовспоможения.

Жизненного оптимизма, бодрости и здоровья Вам, глубокоуважаемая Эмма Дмитриевна!

Профессор Т.Е.Белокриницкая,
д.м.н., профессор кафедры С.А.Иозефсон
и коллектив кафедры
акушерства и гинекологии
педиатрического факультета,
ФПК и ППС ЧГМА.

70 ЛЕТ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ ДОКТОРА МЕДИЦИНСКИХ НАУК, ПРОФЕССОРА Н.Н. ИЛЬИНОЙ

Мы говорим: этот человек сделал себя сам. Это значит - вопреки обстоятельствам, но благодаря природному уму, силе характера, целеустремлённости стал профессионалом высокого уровня, заметной личностью в обществе. Это определение полностью подходит Нине Нарановне Ильиной.

Родилась 4 августа 1943 года в семье репрессированных крестьян, в далёком от центра селе Онгоцон Акшинского района Читинской области. В 14 лет лишилась матери и стала главой семьи для младших брата и сестры.

Закончив сельскую школу, в 1960 году смогла поступить в Читинский медицинский институт на лечебно-профилактический факультет, что само по себе событие незаурядное, учитывая огромные конкурсы в этот ВУЗ в те времена. В 1966 году успешно окончила институт и по распределению была направлена на работу в детское объединение № 1 Ингодинского района г. Читы участковым педиатром. Именно практическая работа выявила незаурядные личностные качества молодого врача: ответственность, чувство профессионального долга, стремление к повышению профессионализма, организаторские способности, умение сопереживать чужой боли и беде. Она проработала всего три года, но сумела завоевать признание коллег и любовь пациентов.

В 1969 году она поступает в клиническую ординатуру на кафедру педиатрии, которой руководила профессор Е.П.Четвертакова, выдающийся врач педиатр. Профессиональная зрелость, высокая трудоспособность, целеустремлённость, аналитический ум Нины Нарановны, т.е. все качества, присущие учёному, не остались незамеченными и ей была предложена аспирантура по специальности на той же кафедре.

Дальнейшее становление в профессии педиатра, учёного проходило уже на кафедре педиатрии - от аспиранта до заведующей кафедры педиатрии факультета последипломного образования Читинской медицинской академии.

На каждом этапе профессиональной деятельности Н.Н.Ильина оставляет значимый вклад в работу практических врачей педиатров. Во время выполнения кандидатской диссертации была заложена база гастроэнтерологической службы, которой до этого не существовало: открыт амбулаторный приём, функциональное обследование больных детей, лечение препаратами белковых гидролизатов при синдроме мальдигестии и др.

Докторская диссертация " Рецидивирующие респираторные заболевания у детей первых семи лет жизни", защищённая в 1995 году в Санкт- Петербурге в 1995 году, не потеряла своей актуальности и в настоящее время. В детских учреждениях внедрены и активно используются методы профилактики и адекватного лечения часто болеющих детей.

Профессор Н.Н.Ильина продолжает активно внедрять новые методы лечения распространённых нарушений здоровья и развития детей в практическое здравоохранение: работая преподавателем на последипломных циклах усовершенствования врачей педиатров Забайкальского края; консультируя детей в городской детской клинической поликлинике № 3 г. Читы; проводя разбор сложных случаев на врачебных конференциях. Выпускники педиатрического факультета прошлых лет, бывшие курсанты циклов усовершенствования не теряют связи со своим преподавателем.

Высококвалифицированный врач, педагог и учёный Н.Н.Ильина - автор более 190 научных работ. Ею изданы пособия для врачей, сборник научно-практических статей, рационализаторские предложения по результатам научных исследований.

Н.Н.Ильина отличается простотой, душевностью, скромностью при высокой эрудиции и интеллекте. Очень чутко и уважительно относится к людям любой профессии и любого возраста, поэтому её не только уважают, как врача, но и любят как человека.

Н.Н.Ильина награждена Почётной грамотой Министерства здравоохранения Российской Федерации, Почётной грамотой Губернатора Забайкальского края, Почётными грамотами Читинской медицинской академии.

Поздравляя с юбилеем Н.Н.Ильину желаем ей творческого долголетия во благо здоровья подрастающего поколения Забайкальского края, благодарных учеников и семейного благополучия.

О.А.Мичудо
Главный врач ГУЗ "Городская детская клиническая поликлиника № 3, кандидат медицинских наук

К 70-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ ШАПОВАЛОВА ГЕННАДИЯ ЕГОРОВИЧА

Шаповалов Геннадий Егорович родился 28 сентября 1943 года в селе Поповка Кашарского района Ростовской области.

В 1973 году с отличием закончил ЧГМИ и был принят в клиническую ординатуру на кафедру общей хирургии под руководством профессора Нины Игоревны Иорданской. Хирургическую стажировку успешно совмещал с ведением больных, научной деятельностью.

После окончания ординатуры Геннадий Егорович работал врачом в Дорожной клинической больнице ст. Чита-2, одновременно обучаясь в заочной аспирантуре на кафедре общей хирургии (1975-1978 гг.). С 1978 г. - ассистент курса хирургических болезней стоматологического факультета.

В 1979 г. Геннадий Егорович Шаповалов защитил кандидатскую диссертацию "Пластика больших вентральных послеоперационных грыж консервированными аллотрансплантатами". С 1981 по 1993 гг. работал ассистентом кафедры общей хирургии лечебного, педиатрического и стоматологического факультетов. В ноябре 1993 г. избран доцентом курса хирургических болезней стоматологического факультета. На этой должности Геннадий Егорович работал до последних дней своей жизни (2001 г.).

Геннадий Егорович опубликовал более 30 печатных работ, разработал рационализаторские предложения по лиофилизации и хранению тканей, криотерапии и пр., активно участвовал в экспедициях по медицинскому обслуживанию строителей БАМа, в выполнении хоздоговорных программ.

Для детей и учеников Геннадий Егорович всегда являлся примером строгой дисциплины, большой ответственности, воспитанности и деликатности. Друзьям и близким известны творческие таланты Геннадия Егоровича: он хорошо рисовал, танцевал и обладал уникальным голосом. С огромным удовольствием пел в армии, дома, на даче, на работе и на всех праздничных мероприятиях. В последние годы жизни его особенно привлекало исполнение романсов ("Гори, гори моя звезда", "Я встретил Вас…").

Сотрудники кафедры общей хирургии

К 100-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ УЧАСТНИКА ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ ЯКОВА ДАВИДОВИЧА ГОЛЬДЕНЦВАЙГА - ОСНОВАТЕЛЯ КАФЕДРЫ ПРОПЕДЕВТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

В те далекие послевоенные годы, когда создавался молодой медицинский вуз Забайкалья (1953), его организацию приняли на свои плечи участники и ветераны Великой Отечественной войны. Это был их второй после фронтового, - трудовой подвиг. Более 20 тысяч врачей и выдающихся учёных вышло за эти годы из стен нашей родной Alma Mater и, конечно же, большой вклад в их воспитание и подготовку внесли наши замечательные учителя. Каждому студенту они отдали частичку своей души и шаг за шагом помогали развиваться не только своим ученикам, но и самой академии.

Сегодня хотелось бы рассказать о человеке, которому в этом году исполнилось 100 лет, об основателе кафедры пропедевтики внутренних болезней, замечательном преподавателе, и одном из лучших терапевтов Забайкалья, к.м.н., доценте Якове Давидовиче Гольденцвайге.

Я.Д. Гольденцвайг родился 1 сентября 1913 года в местечке Дунаевцы Каменец-Подольской области в семье сельского врача. Очень рано началась его самостоятельная трудовая жизнь: после окончания 7 классов стал работать мастером в кустарной механической мастерской, а затем токарем в чугунолитейном цехе завода "Смычка" в м. Дунаевцы. В 1932 году закончил рабочий факультет при Одесском медицинском институте, поступил на первый курс по специальности "санитарно-гигиеническое дело" и в 1937 году получил диплом с отличием. В течение года после окончания вуза работал на Донбассе (г. Макеевка) врачом-преподавателем фельдшерско-акушерской школы и одновременно врачом Макеевской санитарно-эпидемической станции. Почувствовав интерес к преподавательской и научной работе, в 1938 году поступил в аспирантуру при кафедре физиологии Винницкого медицинского института, связи с клиникой не терял, был внештатным ординатором кафедры пропедевтики внутренних болезней этого вуза. В 1941 г. закончил диссертационное исследование "Инсулин и желудочная секреция". Этот труд был доложен на заседании ученого совета Винницкого медицинского института, однако защитить кандидатскую диссертацию не позволила война. С августа 1941 года начался боевой путь в действующей армии. Вначале ординатором эвакогоспиталей 2035, 1628, а после окончания курсов усовершенствования медицинского состава Закарпатского военного округа (г. Тбилиси) был назначен командиром госпитального взвода 520 ОМСБ 417 Стрелковой Дивизии. Закончил войну майором медицинской службы. С ноября 1945 года назначен помощником начальника лаборатории автомедицины Уральского военного округа. После демобилизации из рядов Советской Армии, имея богатый клинический опыт и стремление к преподавательской работе, принят ассистентом кафедры пропедевтики внутренних болезней Свердловского медицинского института, а затем переехал в Смоленск за своим научным руководителем заслуженным деятелем науки К.В. Луниным, где продолжал трудиться ассистентом кафедры факультетской терапии (1947-1954 гг.). 24 ноября 1953 г. в Совете Центрального института усовершенствования врачей в Москве защитил кандидатскую диссертацию уже по другой теме - "Нарушение кислотно-щелочного равновесия газообмена и некоторых элементов межуточного обмена при различных заболеваниях и состояниях человеческого организма". В 1958 году прошел по конкурсу, утвержден в должности заведующего кафедрой пропедевтики внутренних болезней ЧГМИ. По приезду в г. Читу, организовал клиническую базу в городской больнице № 1, прекрасно читал курс лекций для студентов с использованием современных достижений отечественной и зарубежной медицинской науки,

его клинические разборы увлекали не только врачей, но и студентов, особое внимание уделял практическим навыкам, создал условия для плодотворной научно-исследовательской работы. Он проводил большую общественную работу, являясь председателем Читинского отделения Всесоюзного общества терапевтов (1959), председателем 1-ой клинической терапевтической методкомиссии (1960), членом научной курортной комиссии, занимался научными исследованиями на курортах Забайкалья. С результатами научных поисков он выступал на научных конференциях в Смоленске, на 2-ой Сибирской конференции (г. Иркутск, 1964), выездной сессии Института терапии АМН СССР в г. Иркутске (1967). Постоянно консультировал больных не только в клиниках института, но и в различных учреждениях области (курорт Дарасун). Опубликовал более 50 научных статей, в основном в центральной печати. Большинство их них посвящены изучению газов крови и кислотно-щелочному равновесию, действию диуретических и других лекарственных средств. Как участник Великой Отечественной войны награжден 2-мя орденами "Красной Звезды" (1942, 1943), медалью "За победу над Германией в 1941-1945 гг" (1945). В 1973 году за хорошую работу по подготовке врачебных кадров и оказанию медицинской помощи приказом министра здравоохранения СССР № 222-Н от 11 мая 1973 года награжден значком "Отличнику здравоохранения". Подготовил много талантливых врачей (Савельева Т.В., Лоскутникова Н.В., Аграноник Г.Л., Сороко Н.Г., Куликова С.В. и др.). В связи с уходом на пенсию (1974 год) был освобожден от занимаемой должности и уехал в г. Брянск, где вскоре скончался от инфаркта миокарда.

Память о Якове Давидовиче Гольденцвайге сохраняется на кафедре пропедевтике вуза, в его учениках и коллегах, в сердцах благодарных пациентов. Его имя вписано на Мемориале участников и ветеранов Великой Отечественной войны 1941-1945 гг. - сотрудников Читинской медицинской академии, открытом 5 мая 2010 года к 65-летию Великой Победы.

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 А4 через 1,5 интервала, шрифт Times New Roman, кегль - 14. Размеры полей: левое - 30 мм, правое - 10 мм, верхнее и нижнее - каждое не менее 20 мм.

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

Структура оригинальной статьи

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

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

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

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

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

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

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

Материалы для публикации отправляются или сдаются в редакцию по адресу:

672090, г.Чита, ул. Горького, 39-а, ЧГМА, редакционно-издательский центр.