

ЗАБАЙКАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

4
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 С.Н. Новикова

Подписано в печать 24.12.2013 г.
Формат 60x88 1/8
Уч.-изд. л. - 4,4
Заказ 172/2013
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

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Михайлова Л. А.

АНАЛИЗ ЗАГРЯЗНЕНИЯ АТМОСФЕРНОГО ВОЗДУХА В Г. ЧИТА
И ОЦЕНКА РИСКА ДЛЯ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ.....4

Пинелис Ю.И.

ПРИМЕНЕНИЕ ВИЛОНА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ
ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА
У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА.....9

Нескромных Л.В. , Примаков Т.Д.

МОНИТОРИНГ ВИРУСНОГО СПЕКТРА СТОЧНЫХ ВОД ОЧИСТНЫХ
СООРУЖЕНИЙ В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ И ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ НАСЕЛЕНИЯ
КИШЕЧНЫМИ ВИРУСНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ.....13

КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ

Кушнаренко Н.Н., Рущкина Е.А., Медведева Т.А., Лапа В.И., Кожина О.В.

ОСОБЕННОСТИ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ И ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ
РАССТРОЙСТВА ПРИ ОЖИРЕНИИ.....16

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Богомолова И.К., Баранова Т.И., Чаванина С.А.

КАШЕЛЬ У ДЕТЕЙ.....25

Щаднева С.И.

РЕВМАТИЧЕСКИЕ МАСКИ В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ.....30

Дампилова И.Г., Лапа С.Э.

НЕСПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА ТРАНСМИССИВНЫХ
ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ.....37

Катман М.А.

ЭФФЕКТИВНАЯ МЕТОДИКА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ
С НЕВРАЛГИЕЙ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА.....38

Семенец Е.В.

СИНДРОМ ПИГМЕНТНОЙ ДИСПЕРСИИ.....40

Лобанов С.Л., Сверкунова Ю.В.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЛАПАРОСКОПИИ
ПОД МЕСТНЫМ ОБЕЗБОЛИВАНИЕМ ПРИ ОСТРОМ АППЕНДИЦИТЕ.....42

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Каюкова Е.В., Каюкова Т.В.

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ ГИСТЕРЭКТОМИЯ ПРИ МИОМЕ МАТКИ
БОЛЬШИХ РАЗМЕРОВ.....44

Мочалова М.Н., Ахметова Е.С., Чарторижская Н.Н., Старицына О.А., Нардин Д.Б., Фефелов С.В., Сережников Д.А. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МАССИВНОГО ГИПОТОНИЧЕСКОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ ВО ВРЕМЯ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ.....	46
Черникова И.А., Мочалова М.Н., Ахметова Е.С., Хавень Т.В., Кузьмина Л.А. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДЕФИЦИТА ФАКТОРА ХАГЕМАНА ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ.....	48
Батаева Е.П., Зеленева А.Ю., Калинина Л.Р., Кудрявцева А.И., Писаренко А.П. СЛУЧАЙ ЛИПОМЫ СПИННОГО МОЗГА У ДЕВОЧКИ 6 ЛЕТ.....	51
Кошмелев А.А., Дударев В.А., Кузьмина Т.Г. СКЛЕРОАТРОФИЧЕСКИЙ ЛИХЕН ПОЛОВОГО ЧЛЕНА.....	53
Шабельская В.В. ПРОКСИМАЛЬНЫЙ ОНИХОМАДЕЗИС КАК ОСЛОЖНЕНИЕ БОЛЕЗНИ РУКА-НОГА-РОТ (HFMD).....	55
ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ	
Шелудько Л.П. МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА. Часть 1. Классификация и критерии экспертной оценки тяжести заболевания. Стабильная стенокардия.....	58
Каюкова Е.В., Каюкова Т.В. СОВРЕМЕННАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ МНОГОУРОВНЕВАЯ ПРОГРАММА FASTTRACKSURGERY В ОНКОЛОГИИ.....	62
ИНФОРМАЦИЯ	
Научно-практическая конференция "Современные методы профилактики, диагностики и лечения метаболического синдрома и ассоциированных с ним заболеваний".....	66
Заседание Забайкальского отделения Российского общества акушеров-гинекологов "Противоречия и инновации в акушерстве и гинекологии".....	67
План циклов усовершенствования врачей.....	69
ЮБИЛЕЙ	
К 85-летию Журавлевой К.И.....	75
К 95 летию Власюка Ф.Е.....	77
К сведению авторов!	

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

УДК 614.71

Михайлова Л. А.

АНАЛИЗ ЗАГРЯЗНЕНИЯ АТМОСФЕРНОГО ВОЗДУХА В Г. ЧИТА И ОЦЕНКА РИСКА ДЛЯ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ

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

Современные негативные тенденции в изменении состояния среды обитания ставят научную проблему "окружающая среда-здоровье человека" в разряд наиболее значимых и требующих незамедлительного решения. Отечественные и зарубежные авторы приходят к выводу, что в ближайшие 40 лет при сохраняющейся тенденции развития индустрии здоровье населения на 50-70% будет зависеть от состояния окружающей среды [2,5]. По данным Всемирной организации здравоохранения, качество среды обитания и природно-климатические особенности определяют 17-20% риска возникновения патологии, образу жизни отводится 50% и 8-12% - качеству медицинского обслуживания.

В последние годы большое количество исследований посвящено изучению влияния факторов окружающей среды на состояние здоровья, но остаются недостаточно изученными региональные аспекты комплексной оценки климато-географических, антропогенных и природных геохимических факторов [4]. Восточное Забайкалье на территории страны характеризуется одним из наиболее высоких потенциалов загрязнения окружающей среды, где население подвергается неблагоприятному воздействию факторов среды обитания и природно-климатических условий. По данным ежегодника "Состояние загрязнения атмосферы в городах на территории России" Чита на протяжении более чем 25 лет включается в "Приоритетный список городов с наибольшим уровнем загрязнения атмосферного воздуха в России" [3]. Веществами, определяющими высокий уровень загрязнения воздушного бассейна, являются бенз(а)пирен, формальдегид, диоксид азота и взвешенные вещества.

Цель исследования. Комплексная оценка загрязнения атмосферного воздуха города Чита и риска для здоровья населения при хроническом ингаляционном воздействии химических веществ.

Для достижения обозначенной цели в рамках проводимой работы были поставлены сле-

дующие задачи: 1. Дать гигиеническую оценку загрязнения атмосферного воздуха районов г. Чита с ранжированием территории; 2. Определить неканцерогенный риск для здоровья населения от воздействия химических веществ, поступающих ингаляционным путем.

Материалы и методы. При анализе уровня загрязнения воздушного бассейна была использована информация о среднемесячных концентрациях загрязняющих веществ за 2012 г., предоставленная Читинским центром по гидрометеорологии и мониторингу окружающей среды ГУ "Читинский ЦГМС-Р". На территории города регулярные наблюдения за состоянием атмосферного воздуха проводятся в 3-х районах (Центральном, Ингодинском, Железнодорожном) на 5 стационарных постах наблюдений. Для анализа загрязнения выбраны территории с привязкой к следующим постам: пост 4 (Ингодинский район), пост 5 (Железнодорожный район), пост 6 (микрорайон Северный Центрального района).

Степень загрязнения атмосферы комплексом вредных примесей оценивалась по суммарному показателю загрязнения, учитывающему класс опасности поллютантов и эффект суммации (Ксум.). Расчет Ксум проводился по 8 веществам (взвешенные вещества, диоксид серы, оксид углерода, диоксид азота, фенол, формальдегид, сажа и бенз(а)пирен) по методике К.А. Буштуевой [1]. Критерии оценки степени суммарного загрязнения: умеренное - от 2,5 до 4,0, высокое - от 4,1 до 8,0, очень высокое - от 8,1 до 16.

Проведен анализ валовых выбросов загрязнителей от стационарных источников и автотранспорта по данным формы 2ТП (воздух) "Сведения об охране атмосферного воздуха" за 2012 г.

Оценка степени неканцерогенного риска для здоровья была осуществлена согласно "Руководству по оценке риска для здоровья населения при воздействии химических веществ, загрязняющих окружающую среду" Р 2.1.10.1920-04 [6].

Для оценки неканцерогенного риска был рассчитан индекс опасности (HI) для условий одновременного поступления нескольких веществ одним и тем же путем:

$$HI = \sum HQ_i \quad (1),$$

где HQ_i - коэффициент опасности для отдельных веществ.

$$HQ_i = AC / RfC \quad (2),$$

где AC - средняя концентрация (mg/m^3); RfC - референтная концентрация (mg/m^3).

Опасность загрязнения воздушного бассейна оценивалась по частоте и кратности превышения референтных концентраций для отдельных веществ и индексу опасности для приоритетных классов болезней. Суммарный индекс опасности, характеризующий допустимое поступление, не должен превышать единицу.

Статистическая обработка результатов осуществлялась при помощи пакета прикладных программ "Statistica 6.0".

Полученные результаты. Качество воздуха в городе формируется в результате сложного взаимодействия природных и антропогенных факторов. В Чите на формирование высокого уровня загрязнения атмосферы значительное влияние оказывают климатические условия, горно-котловинный рельеф местности и планировочные особенности города. Климат населенного пункта резко континентальный, характеризуется отрицательной среднегодовой температурой ($-3,1^{\circ}\text{C}$) и резкими ее колебаниями в течение суток и года. В годовом ходе средних значений поллютантов наблюдается резкое повышение уровня загрязнения воздуха в зимний период года, что обусловлено неблагоприятными для рассеивания примесей метеорологическими условиями. Господствующий над городом в данный период Сибирский антициклон обуславливает штилевую или со слабыми ветрами погоду. Повторяемость скорости ветра 0-1 м/с с ноября по март составляет 82-89%. Длительные периоды ясной холодной погоды приводят к сильному выхолаживанию подстилающей поверхности и приземного слоя воздуха, что создает благоприятные условия для формирования температурных инверсий, частота которых зимой составляет 95-97%. Смещение циклонов весной приводит к значительному усилению ветра, что в сочетании с интенсивным испарением с поверхности песчаной почвы является причиной повышенной естественной запыленности и вторичного загрязнения воздушного бассейна. В Чите наблюдается большое количество дней с туманом и дымкой, причем из годового числа туманов 63% приходится на холодную половину года.

Таким образом, климатические особенности в сочетании с горно-котловинным рельефом местности способствуют застою воздуха с чрезвычайно низкой рассеивающей способностью атмосферы, в связи с этим выбросы рассеиваются плохо, создавая при этом высокие концентрации загрязняющих веществ в при-

земном слое. Согласно районированию территории страны по климатическим условиям рассеивание примесей от низких источников выбросов город относится к пятой зоне, имеющей высокий потенциал загрязнения воздушного бассейна.

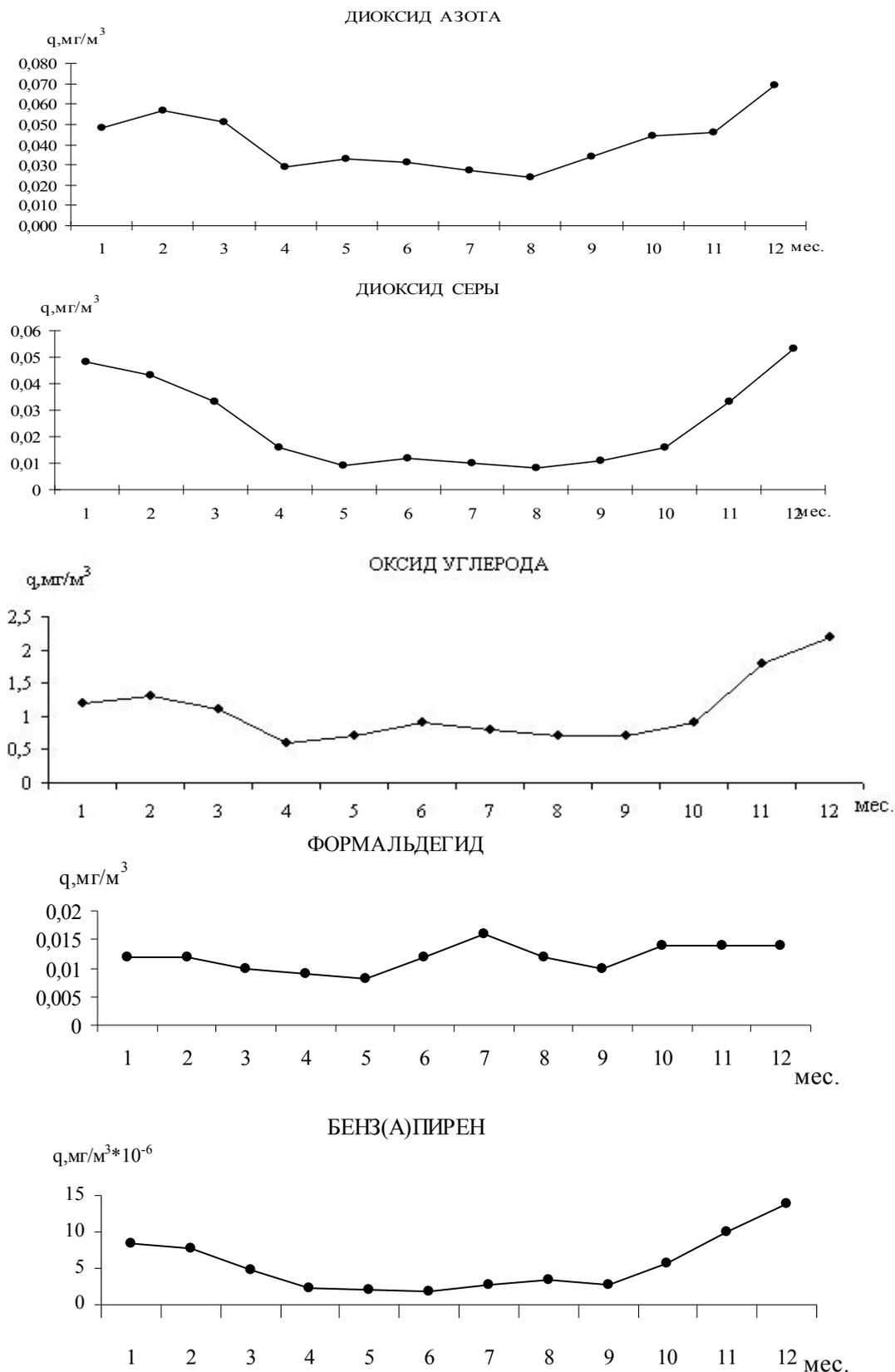
Планировочная структура города создает ряд дополнительных экологических проблем. Для Читы характерна значительная протяженность в направлении господствующих ветров, что приводит к возникновению эффекта многократного наложения зон загрязнения и формированию районов с различным уровнем деградации объектов окружающей среды. Промышленные предприятия и объекты теплоэнергетики распределены по всей территории города, размещаются вблизи жилых зон, санитарно-защитные зоны вокруг них отсутствуют и вследствие недостаточно эффективной работы газопылеулавливающего оборудования, являются весомой причиной ухудшения состава атмосферного воздуха. Через жилые районы Читы проходят воздушные транспортные пути военного и гражданского авиатранспорта, транзитный грузовой и легковой автотранспорт.

Суммарные выбросы загрязняющих веществ от стационарных источников и автотранспорта составили 54,848 тыс.т. Из-за продолжительного холодного периода отопительный сезон в Забайкалье длится восемь месяцев, поэтому основными источниками, выбросы которых формируют высокий уровень загрязнения атмосферы, являются предприятия топливно-энергетического комплекса (47,34%). Значительный вклад в загрязнение воздуха вносит автотранспорт (34,22%). В последнее десятилетие в городе отмечается непрерывный рост количества автомобилей, по данным Управления ГИБДД по Забайкальскому краю в Чите зарегистрировано 118 955 автотранспортных средств (по состоянию на 1.01.2012 г).

Анализ уровня загрязнения атмосферного воздуха в целом по городу показал, что по большинству поллютантов среднегодовая концентрация превышает ПДК. Кратность превышения составляет для взвешенных веществ - 3,02 раза, бенз(а)пирена - 3,68, формальдегида - 2,41, диоксида азота - 1,43, диоксида серы - 1,14, фенола - 1,13. За анализируемый период показатель $K_{\text{сум}}$ равен 12,62, что определяет уровень загрязнения атмосферного воздуха как "очень высокий". Анализ загрязненности атмосферы по сезонам года показывает, что наиболее высокое содержание химических веществ

отмечается в осенне-зимний период, что обусловлено как особенностями отопительного сезона, так и неблагоприятными для рассеивания примесей метеорологическими условиями. В годовом ходе среднемесячных концентраций отмечено значительное повышение в зимний

период уровня диоксида азота (2,0 ПДК), диоксида серы (1,2 ПДК), оксида углерода (2,1 ПДК), фенола (2,0 ПДК), сажи (3,0 ПДК), формальдегида (6,3 ПДК), бенз(а)пирена (9,3 ПДК), взвешенных веществ (4,6 ПДК) (рис. 1).



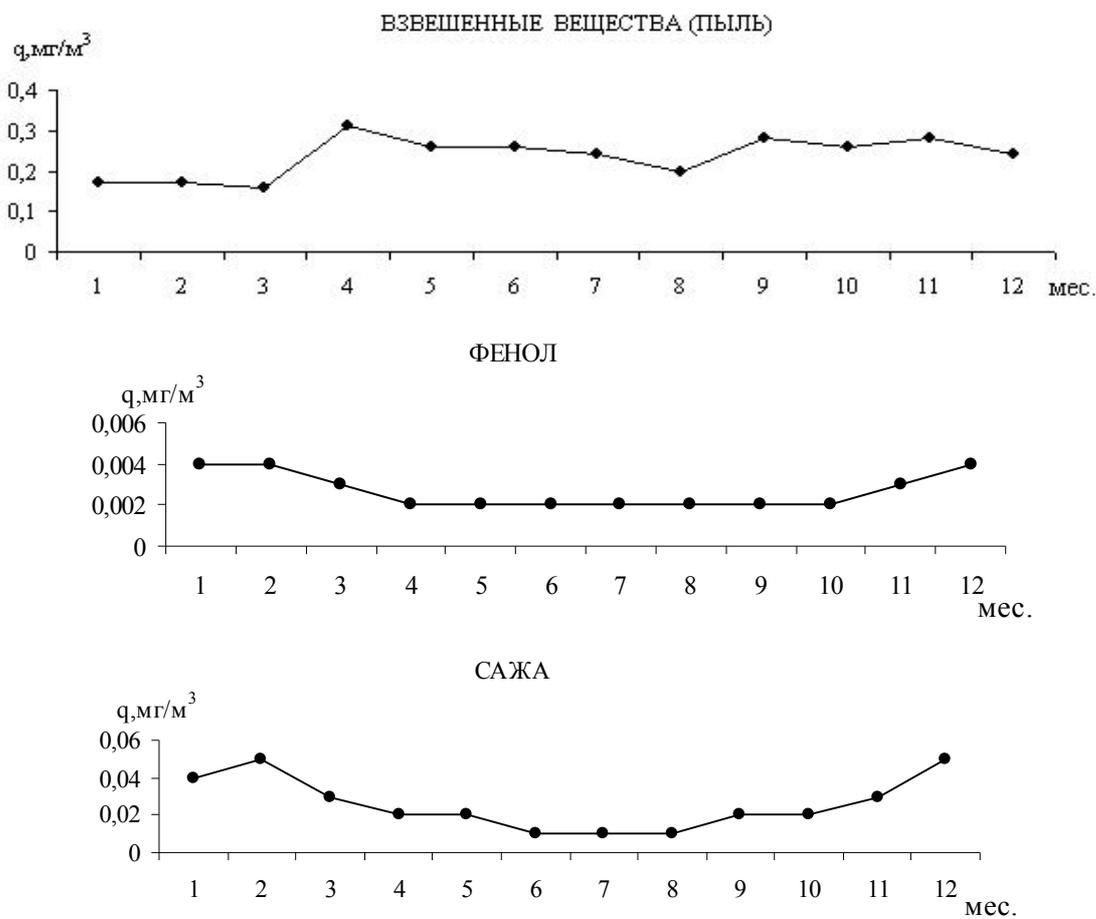


Рис. 1. Годовой ход средних концентраций загрязняющих веществ

Сочетание ряда природно-климатических, топографических условий с особенностями рельефа и взаиморасположением селитебных, промышленных зон предопределило неравномерность техногенного загрязнения атмосферы в изучаемых районах города, что подтверждается при анализе среднегодовых концентраций поллютантов (табл. 1).

Отмечены достоверные различия между концентрацией взвешенных веществ, диоксида

азота в районе поста 6 (Центральный район) и постов 4 и 5 (Ингодинский и Железнодорожный районы соответственно). Так, содержание взвешенных веществ в Железнодорожном районе составило 0,372 мг/м³, что в 3 раза выше, чем на территории Центрального района. Поле средних концентраций диоксида азота неоднородно и наиболее высокий его уровень отмечается в Ингодинском и Железнодорожном (1,35 и 1,27 ПДК соответственно) районах. Кон-

Таблица 1

Среднегодовые концентрации загрязняющих веществ в атмосферном воздухе г. Чита, мг/м³

Районы	Взвешенные вещества	Диоксид азота	Диоксид серы	Оксид углерода	Сажа	Бенз(а)пирен	Фенол
ПД с.с., мг/м ³	0,15	0,04	0,05	3,0	0,05	1×10 ⁻⁶	0,003
Ингодинский	0,297±0,032	0,054±0,0008	0,052±0,0009	0,96±0,01	0,032±0,0007	3,94±0,08	0,0031±0,00006
Железнодорожный	0,372±0,012	0,051±0,0008	0,058±0,0008	1,06±0,02	0,026±0,0007	4,51±0,05	0,0034±0,00006
Центральный	0,113±0,005*	0,022±0,0003*	0,031±0,0004*	0,75±0,007*	0,010±0,0003*	2,81±0,02*	0,0024±0,00001*

Примечание: * - различия достоверны (p<0,05).

центрация диоксида серы и сажи в Железнодорожном и Ингодинском районах в 1,5-3 раза выше, чем в Центральном районе. На всех изучаемых территориях содержание сажи и оксида углерода не превышало ПДК, но более высокий уровень данных поллютантов отмечен в Железнодорожном и Ингодинском районах. Максимальная концентрация бенз(а)пирена (4,51 и 3,94 ПДК соответственно) регистрируется в Железнодорожном и Ингодинском районах. Распространение фенола в воздушном бассейне города также неравномерно, наибольшее значение зарегистрировано в Железнодорожном районе (1,13 ПДК), а наименьшее - в Центральном.

Таким образом, максимальный уровень загрязнения воздушного бассейна наблюдается в Железнодорожном (пост 5) и Ингодинском (пост 4) районах, расположенных на наиболее низких отметках города в зоне влияния господствующих ветров, а минимальный - в микрорайоне Северный Центрального района (пост 6).

При расчете суммарного показателя по 7 примесям (взвешенные вещества, диоксид серы, оксид углерода, диоксид азота, фенол, сажа и бенз(а)пирен) установлено, что очень высокое загрязнение воздуха отмечается в Железнодорожном (пост 5) и Ингодинском (пост 4) районах ($K_{\text{сум}}$ 8,7 и 8,5 соответственно), высокое загрязнение ($K_{\text{сум}}$ 4,6) - в Центральном районе (пост 6).

В настоящее время для выявления долевого участия факторов окружающей среды в возникновении изменений в состоянии здоровья человека используется методология оценки риска. При оценке влияния примесей была учтена направленность действия поступающих в атмосферу веществ и выделены приоритетные классы болезней, в формировании которых качество атмосферного воздуха имеет большое значение. Критическими органами, в наибольшей степени поражаемыми при воздействии исследуемых химических веществ, являются органы дыхания и кровообращения, а также иммунная система.

В соответствии со среднегодовыми концентрациями загрязнителей для каждого района были рассчитаны коэффициенты опасности, а также суммарные риски развития патологии. По результатам расчетов коэффициентов опасности во всех изучаемых районах города наиболее значимый вклад в формировании риска для здоровья населения вносили взвешенные вещества, значение в Железнодорожном райо-

не составило 4,96, Ингодинском - 3,96, Центральном - 1,51. На втором месте, наибольшая вероятность развития неблагоприятного эффекта связана с бенз(а)пиреном - коэффициент опасности на различных территориях находился в пределах от 2,81 до 4,51. На третьем месте - диоксид азота, значения коэффициента опасности равны 0,55-1,35. Вклад остальных веществ (диоксида серы, фенола, оксида углерода, сажи) существенно ниже.

При расчете индекса опасности наиболее высокие его значения установлены в Железнодорожном и Ингодинском районах (НИ = 10,21 и 9,83 соответственно), наименьшее - в Центральном (НИ = 6,43). Полученные данные свидетельствуют о том, что имеются существенные различия уровня экспозиции химических веществ на жителей районов города. По уровню неканцерогенного риска во всех изучаемых районах наиболее значимо влияние загрязненного атмосферного воздуха на органы дыхания (НИ 4,51 - 8,32), сердечно-сосудистую (НИ 2,45 - 3,52) и иммунную (НИ 2,31 - 3,14) системы.

Следовательно, учитывая оценку риска, необходимо осуществлять меры, направленные на снижение уровня загрязнения атмосферного воздуха в населенном пункте. Продолжение исследований в данном направлении позволит обосновать необходимость проведения законодательных, технологических, санитарно-технических, архитектурно-планировочных и организационных мероприятий, таких, как, например, использование альтернативных видов топлива, совершенствование схемы движения автотранспорта, строительство новых транспортных развязок и автомагистралей, использование высокоэффективных газопылеулавливающих установок на предприятиях и т.д.

Выводы

1. Загрязнение атмосферного воздуха в городе имеет неоднозначный характер, максимальные значения суммарного показателя отмечаются в Железнодорожном и Ингодинском районах.
2. Наиболее неблагоприятными в отношении риска развития неканцерогенных эффектов с учетом рассчитанных индексов опасности являются Железнодорожный и Ингодинский районы, в микрорайоне Северный риск развития негативных последствий при хроническом ингаляционном воздействии значительно меньше.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буштуева К.А. Выбор зон наблюдения в крупных промышленных городах для выявления влияния атмосферных загрязнений на здоровье населения / К.А. Буштуева // Гигиена и санитария. - 1985. - № 1. - С.4-6.
2. Буштуева К.А. Методы и критерии оценки состояния здоровья населения в связи с загрязнением окружающей среды / К.А. Буштуева, И.С. Случанко. - М. : Медицина, 1979. - 160 с.
3. Обзор состояния и загрязнения окружающей среды в Российской Федерации за 2011. - М. : Федеральная служба по гидрометеорологии и мониторингу окружающей среды, 2012. - 181 с.
4. Онищенко Г.Г. и др. Основы оценки риска для здоровья населения при воздействии химических веществ, загрязняющих окружающую среду. - М., 2002. - 486 с.
5. Потапов А.И., Гильденскиольд Р.С., Винокур И.Л. Гигиенические проблемы здоровья населения // Здоровоохранение РФ. - 2008. - № 2. - С. 3-4.
6. Руководство по оценке риска для здоровья населения при воздействии химических веществ, загрязняющих окружающую среду; Р 2.1.10.1920-04. - М. : Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2004. - 143 с.

УДК 616.311.2-002.-053.8

Пинелис Ю.И.

ПРИМЕНЕНИЕ ВИЛОНА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

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

Актуальность проблемы. Увеличивающаяся продолжительность жизни человека и процесс его старения, несомненно, отражаются на состоянии структур и тканей полости рта [1, 5, 7]. У людей старше 60 лет в связи с развивающимися возрастными изменениями отмечается вялое и длительное течение стоматологических заболеваний, нередко приводящих к хронизации процесса и требующих более продолжительных, чем у лиц молодого и среднего возраста, сроков лечения [10, 15]. Несмотря на то, что сегодня наука достигла небывалых успехов, механизмы развития хронического генерализованного пародонтита (ХГП) у лиц пожилого и преклонного возраста изучены не до конца [2, 3].

Предрасполагающими факторами к развитию заболеваний пародонта можно считать низкий уровень гигиены полости рта, наличие общесоматической патологии (болезни сердечно-сосудистой и дыхательных систем), вредные привычки [11]. Пародонтит средней степени тяжести определяется почти у 70 % обследованных, имеющих патологии в трех и более системах организма одновременно.

По мнению И.В. Давыдовского [4], с возрастом происходит снижение секреции слюнных желез, вплоть до развития сухости во рту, заметен морфофункциональный регресс зубов (геродонтии) и жевательного аппарата. В этом возрастном периоде функция жевательного аппарата человека в основном страдает от частичной или полной вторичной адентии, наличия хронических воспалительных процессов в тканях и органах полости рта, неадекватного зубного протезирования и др., что практически всегда усугубляется сопутствующей патологией и измененной общей реактивностью организма [7].

В последние 25 лет широкое распространение получила биорегулирующая терапия [13]. Ее назначение сводится к восстановлению гомеостатических функций, нарушенных в результате развития патологического процесса. В.Х. Хавин-

сон (14) предложил метод создания нового класса пептидных биорегуляторов, синтезированных на основании изучения аминокислотного состава цитомединов и состоящих из 2-4 аминокислот (короткие пептиды - КП), являющихся "активными центрами" природных соединений. Оказалось, что во многом КП обладают свойствами цитомединов [9]. Более того, КП превосходят по своему влиянию цитомедины и оказывают специфическое действие в минимальных концентрациях.

Из тималина выделен, а затем синтезирован пептид Lys-Glu, получивший наименование "Вилон" [6]. Данных о влиянии его на защитные системы ротовой полости, а также на состояние тканей пародонта у людей пожилого и старческого возраста в доступной литературе нами не найдено, что позволило обосновать его применение.

Целью работы явилась оценка эффективности применения биорегулятора Вилон на течение хронического генерализованного пародонтита (ХГП) у больных пожилого и старческого возраста.

Материалы и методы. Нами обследовано 448 пациентов 60-89 лет с ХГП, поступивших в Госпиталь ветеранов войн и труда г. Читы и Дом ветеранов труда "Милосердие" п. Атамановка Забайкальского края. Контролем служила кровь и ротовая жидкость 25 человек, не имеющих на момент обследования заболеваний пародонта и соматической патологии. Все больные с учетом рекомендаций ВОЗ разделены на 4 группы: 1-я группа сравнения - 204 человека в возрасте 60-74 года, получавшие традиционную терапию. 2-я группа сравнения - 190 человек в возрасте 75-89 лет, получавшие традиционную терапию. 1-я основная группа - 28 человек в возрасте 60-74 года, получавшие в комплексе традиционной терапии ХГП дополнительно Вилон. 2-я основная группа - 26 человек в возрасте 75-89 лет, применявшие в комплексе традиционной терапии ХГП дополнительно Вилон.

Основные клинические методы (упрощенный индекс гигиены, определение глубины пародонтальных карманов, оценка кровоточивости десен, рецессии десны, пародонтальный индекс, патологическая подвижность зубов) и лабораторные исследования.

Традиционное лечение больных с ХГП в возрасте 60-89 лет включало: обучение гигиене полости рта; проведение профессиональной гигиены и санации полости рта; антисептическую обработку тканей пародонта раствором ромазулана, 0,06%-м раствором хлоргексиди-

на, 1%-м раствором перекиси водорода; наложение нетвердеющей повязки, в состав которой входили дикаин, гепарин, преднизолон, синтомицин, на 20 минут; по показаниям - закрытый кюретаж патологических карманов, ротовые ванночки раствором "Ротокана" - 3 раза в день, аутомассаж с гелем "Метрогил-Дента" - 2 раза в день в течение 5 дней. Одновременно проводили рациональное протезирование или наложение ортопедических шинирующих аппаратов. Кроме того, пациенты получали противовоспалительные, десенсибилизирующие и антибактериальные препараты в течение 10-12 дней. В исследуемых группах больных пожилого и старческого возраста, кроме традиционной терапии, дополнительно вводили внутримышечно по 100 мкг Вилон на протяжении 5 дней.

Результаты. При изучении стоматологического статуса больных пожилого возраста через 10 дней после завершения курса базисной терапии (группа сравнения) отмечен положительный клинический эффект (табл. 1). Улучшилось общее состояние больных, в 63,9 % наблюдений отмечено прекращение гноетечения из пародонтальных карманов, уменьшение болевых ощущений в десне - на 68,0 % ($p < 0,01$), кровоточивости десен при чистке зубов - на 41,8 % ($p < 0,01$), появления запаха из полости рта - на 61,5 % ($p < 0,01$), редукция пародонтальных карманов - на 40,2 % ($p < 0,01$). Обучение навыкам личной гигиены и проведение профессиональной гигиены улучшило гигиеническое состояние полости рта на 45,1 % ($p < 0,01$). В меньшей степени проявлялись признаки воспалительных и деструктивных процессов в пародонте. В частности, слизистая оболочка десны становилась бледной, менее отечной, уменьшалась кровоточивость десен, хотя усеченные вершины десневых сосочков сохраняли цианотичный оттенок. Индекс гигиены (ОИ-С) улучшился и составил 1,7 (1,2; 2,1) балла ($p < 0,05$), кровоточивость снизилась до 2-й степени по Мюллеману (через 30 с после зондирования). Данные рентгенографии свидетельствовали об отсутствии выраженной репарации костной ткани альвеолярных отростков.

У больных, получавших дополнительно биорегулятор Вилон (основная группа), отмечена более заметная положительная динамика: слизистая оболочка становилась бледно-розовой, ее отек и кровоточивость практически отсутствовали, подвижность зубов уменьшалась. Это подтверждалось и оценкой состояния тканей парод-

Таблица 1

Динамика значений показателей состояния полости рта и тканей пародонта у больных хроническим генерализованным пародонтитом пожилого возраста [Ме (25-75 0/00)]

Показатель	Контроль (n = 15)	Стандартное лечение (n = 90)		Стандартное лечение + Вилон (n = 28)	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
КПИ	0,25 (0,21; 0,3)	3,0* (2,9; 3,1)	2,75* (2,7; 2,8)	3,5* (2,9; 3, 7)	1,15*▲ (0, 8; 1,3)
ИГ	0,8 (0,6; 0,9)	3,0* (2,9; 3,18)	2,6* (2,5; 2,7)	3,1* (2,8; 3,3)	1,45*▲ (1,2; 1,6)
PMA	9,5 (7,4; 10,2)	54,0* (52,0; 58,0)	50,0* (48,0; 52,0)	52,0* (50,0; 56,0)	22,0*▲ (17,0; 24,0)
CRITN	-	6,0 (4,5; 6,5)	5,0 (4,0; 5,0)	6,5 (5,0; 7,0)	3,5* (2,9; 4,0)
ИК	0,45 (0,39; 0,51)	1,9* (1,8; 2,1)	1,5* (1,40; 1,6)	1,95* (1,7;2,6)	0,85*▲ (0, 69; 1,1)

Примечание: n - число обследованных; * - различия значений по сравнению с контролем (критерий Манна-Уитни); ▲ - различия значений по сравнению с исходным уровнем (критерий Вилкоксона); ● - различия значений между вариантами лечения (критерий Манна-Уитни).

Таблица 2

Динамика значений индексов состояния полости рта и тканей пародонта у больных хроническим генерализованным пародонтитом старческого возраста [Ме (25-75 0/00)]

Показатель	Контроль (n = 15)	Стандартное лечение (n = 80)		Стандартное лечение + Вилон (n = 26)	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
КПИ	0,25 (0,21; 0,3)	3,1* (2,9; 3,2)	2,8* (2,7; 2,9)	3,0* (2,8; 3,1)	2,0*▲■ (1,7; 2,2)
ИГ	0,80 (0,6; 0,9)	2,7* (1,70; 2,9)	2,20*▲ (2,0; 2,6)	2,8* (1,9; 3,0)	1,6*▲ (1,4; 2,0)
PMA	9,5 (7,4; 10,2)	52,0* (48,0; 55,0)	46,0* (42,0; 50,0)	51,00* (45,0; 53,0)	31,2*▲ (29,0; 32,0)
CRITN	-	5,0* (4,5; 5,5)	4,5* (5,0; 6,0)	5,0* (4,5; 5,5)	3,2 (3,0; 4,1)
ИК	0,45 (0,39; 0,51)	2,1* (2,0; 2,1)	1,5* (1,50; 1,7)	2,3* (1,9; 2,5)	1,1*▲ (1,0; 1,2)

Примечание: n - число обследованных; * - различия значений по сравнению с контролем (критерий Манна-Уитни); ▲ - различия значений по сравнению с исходным уровнем (критерий Вилкоксона); ■ - различия значений между группами;

донта (ИГ, КПИ, PMA, CRITN, ИК). Хотя значения показателей и не достигли нормы, но снизились в среднем в 2-3 раза по отношению к группе сравнения и приблизились к норме (табл. 1). Данные рентгенографии практически не отличались от таковых группы сравнения. Эффект от базисной и биорегулирующей терапии у больных старческого возраста был менее значимым (табл. 2).

После стандартного лечения у больных группы сравнения также улучшилось общее самочувствие, более чем у половины из них не было отделяемого из пародонтальных карманов, у 40 и 68,0 % соответственно прекратились боли и зуд в десне ($p < 0,01$), кровоточивость при чистке зубов - у 50 % ($p < 0,01$), запах изо рта - у 60,0 % ($p < 0,01$), Значительно улуч-

шилось гигиеническое состояние полости рта. Слизистая оболочка десны стала менее гиперемированной и отечной, уменьшилась кровоточивость десен, хотя вершины десневых сосочков были синюшными. Улучшился индекс гигиены (ОНИ-S) - 1,6 (1,4; 1,9) ($p < 0,05$), кровоточивость снизилась до 2-й степени по Мюллеману (через 30 с после зондирования). Тем не менее, следует отметить, что значения индексов после базовой терапии не изменились, за исключением ИГ, хотя и он оставался довольно высоким. Данные рентгенографии свидетельствовали об отсутствии нарастания деструктивных процессов в костной ткани альвеолярных отростков.

По окончании лечения с включением в курс базисной терапии Вилона (основная группа) у

больных отмечено более заметное улучшение общего состояния, у 90 % из них жалобы отсутствовали. Слизистая оболочка десны была влажной и обычного цвета, сохранялись незначительный отек и кровоточивость при чистке зубов. Значения индексов состояния полости рта и тканей пародонта снизились (на 40-60 %) по отношению к исходным и к таковым группы сравнения (табл. 2). Данные рентгенографии в основной группе и в группе сравнения были одинаковыми.

Сравнительный анализ показал, что более существенные положительные изменения происходили в обеих группах больных пожилого возраста. Это в определенной степени свидетельствует о большем резервном потенциале местного иммунитета ротовой полости и возможности стимуляции защитных механизмов. Однако, несмотря на проведенное стандартное лечение, значения показателей состояния полости рта и тканей пародонта (ИГ, КПИ, РМА, СРІТN, ІК) оставались на достаточно высоком уровне, указывая на сохранение очагов хронической инфекции в полости рта. В то же время под действием Вилон они хотя и не нормализовались, но заметно снизились, что свидетельствует о его эффективности.

Через 3 месяца у пациентов обеих групп сравнения (стандартное лечение) жалобы, клиническая картина и значения индексов стали такими же, как и до лечения. Всем им назначен повторный курс лечения. Между тем у 50 % больных обеих основных групп клиническая картина указывала на фазу ремиссии заболевания.

Выводы: Таким образом, под действием стандартного лечения улучшение клинического статуса проявлялось, в основном, уменьшением субъективных жалоб пациентов и снижением степени воспаления десны на фоне улучшения гигиенического состояния полости рта. Включение в комплекс базисной терапии биорегулятора Вилон способствовало значительному улучшению клинических результатов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аветисян А.А. Клиника и терапия хронического генерализованного пародонтита у пациентов пожилого возраста : автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.А. Аветисян. - М., 2008. - 24 с.
2. Алимский А.В. Динамика стоматологической заболеваемости у лиц пожилого и преклонного возраста, пребывающих в учреждениях социальной защиты населения Москвы / А.В. Алимский // Стоматолог. - 2007. - № 2. - С. 2-6.
3. Грудянов А.И. Заболевания пародонта / А.И. Грудянов. - М. : Медицинское информационное агентство, 2009. - 336 с.
4. Давыдовский И.В. Геронтология / И.В. Давыдовский. - М. : Медицина, 1966. - 300 с.
5. Линник Л.Н. Реабилитация лиц старческого возраста с хроническим генерализованным пародонтитом: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Л.Н. Линник. - Самара, 2011. - 24 с.
6. Морфофункциональные основы пептидной регуляции старения / В.Х. Хавинсон [и др.] // Успехи соврем. биол. - 2011. - Т. 131, № 2. - С. 115.
7. Нерешенные проблемы геронтостоматологии / А.В. Алимский [и др.] // Экономика и менеджмент в стоматол. - 2010. - № 2 (31). - С. 19-21.
8. О положении граждан старшего поколения в Российской Федерации : Гос. доклад / Департамент по делам ветеранов, пожилых людей и приема населения МЗ РФ. - М., 2011. - 226 с.
9. Пептидные биорегуляторы : применение в травматологии, хирургии, стоматологии и онкологии / Б.И. Кузник [и др.]. - М. : Вузовская книга, 2004. - 400 с.
10. Рахимов Р.М. Исследование стоматологического статуса пожилого населения г. Самары / Р.М. Рахимов, С.В. Блинов, Ю.Л. Минаев // Изв. Самар. НЦ РАН. - 2010. - Т. 12, № 1 (6). - С. 1625-1628.
11. Улитовский С.Б. Роль гигиены полости рта в развитии заболеваний пародонта / С.Б. Улитовский // Пародонтология. - 2000. - № 3. - С. 21-23.
12. Хавинсон В.Х. Пептидная регуляция старения / В.Х. Хавинсон. - СПб. : Наука, 2009. - 50 с.
13. Kuznik B.I. Heat Shock Proteins : Changes Related to Aging, Development of Thrombotic Complications, and Peptide Regulation of the Genome 1 / B.I. Kuznik, N.S. Lin'kova, V.Kh. Khavinson // Adv. Gerontol. - 2012. - Vol. 2, № 3. - P. 175-186.
14. Molecular changes in the gingival epithelium associated with necrotizing ulcerative periodontitis : a case report / B. Dannewitz [et al.] // J. Periodontol. Restorat. Dent. - 2006. - Vol. 26, № 2. - P. 191-196.
15. Oral malodor reduction combination of hemotherapeutical and mechanical treatments / S. Farrell [et al.] // Clin. Oral. Invest. - 2006. - Vol. 56. - P. 157-163.

Нескромных Л.В.¹, Примак Т.Д.²
**МОНИТОРИНГ ВИРУСНОГО
 СПЕКТРА СТОЧНЫХ ВОД ОЧИСТНЫХ
 СООРУЖЕНИЙ В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ
 КРАЕ И ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ НАСЕЛЕНИЯ
 КИШЕЧНЫМИ ВИРУСНЫМИ
 ИНФЕКЦИЯМИ**

¹ФБУЗ "Центр гигиены и эпидемиологии в Забайкальском крае", г. Чита

²ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия" МЗ РФ (ректор – заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В. Говорин)

В постсертификационный период ликвидации полиомиелита эпидемиологический надзор за энтеровирусными (неполио) и другими кишечными вирусными инфекциями приобретает особо важное значение по причине выведения полиовирусов из естественной природной циркуляции и активизации эпидемического процесса с участием (неполио) энтеровирусов [1]. Внимание Роспотребнадзора к энтеровирусным инфекциям подтверждается перечнем принимаемых документов: МУ 3.1.1.2363-08 "Эпидемиологический надзор и профилактика энтеровирусной (неполио) инфекции"; МУК 4.2.2029-05 "Методические указания по санитарно-вирусологическому контролю водных объектов"; МУК 4.2.2357-08 "Организация и проведение вирусологических исследований материалов из объектов окружающей среды на полиовирусы, другие (неполио) энтеровирусы"; программа "Эпидемиологический надзор и профилактика энтеровирусной (неполио) инфекции на 2009-2011 гг."; Методические указания МУ 3.5.3104-13 "Организация и проведение дезинфекционных мероприятий при энтеровирусных (неполио) инфекциях" [4].

Значительное влияние на эпидемиологический процесс стали оказывать и другие кишечные вирусы - норовирусы, астровирусы, ротавирусы и др. Актуальность проблемы кишечных инфекций вирусной этиологии определяется ее повсеместным распространением, высокой заболеваемостью и значительным социально-экономическим ущербом. У детей чаще встречаются ротавирусы, норовирусы и астровирусы; у взрослых основными возбудителями являются норовирусы второго генотипа [3,5,6].

Задачи эпидемиологического надзора за энтеровирусными инфекциями включают: 1) контроль за контаминацией полио/энтеровирусами объектов окружающей среды; 2) диагнос-

тические мероприятия с целью определения этиологии различных клинических форм энтеровирусных заболеваний; 3) выявление механизмов инфицирования людей с определением частоты выделения энтеровирусов у больных и носителей при различных серологических вариантах возбудителя; 4) мониторинг за циркуляцией энтеровирусов путем анализа инфицирования энтеровирусами различных возрастных групп населения с оценкой сезонности выделения возбудителей и вирусного пейзажа населения и объектов окружающей среды.

Ежегодно заболеваемость энтеровирусными инфекциями среди населения Забайкальского края регистрируется как в виде sporadических случаев, так и групповой заболеваемости, преимущественно в детских организованных коллективах. Энтеровирусным инфекциям свойственна высокая контагиозность для неиммунных лиц на фоне кратковременного типоспецифического иммунитета после перенесенного острого заболевания.

Известно, что энтеровирусы отличаются высокой устойчивостью во внешней среде, способны сохранять жизнеспособность в воде поверхностных водоемов и влажной почве до 2 месяцев. Энтеровирусы способны с хозяйственно-бытовыми сточными водами попадать в поверхностные водоемы и по причине значительной устойчивости к воздействию физических и химических факторов окружающей среды длительно сохраняться в воде. Поэтому они могут распространяться на значительные расстояния, загрязняя прибрежные рекреационные зоны, воду в пунктах водозабора, а также попадать в водопроводную распределительную сеть [2].

В связи с этим первоочередными задачами мониторинга за энтеровирусами являются: 1) характеристика состояния водоемов и оценка качества воды; 2) выявление основных источников загрязнения; 3) обоснование гигиенических мероприятий по защите водоемов от загрязнения и обеспечению благоприятных условий водопользования населения и контроль за их выполнением.

Отделом эпидемиологии и филиалами ФБУЗ "Центр гигиены и эпидемиологии в Забайкальском крае" осуществляется работа по проведению мониторинга одновременно за заболеваемостью населения Забайкальского края вирусными инфекциями, в частности, энтеровирусными инфекциями и загрязненностью сточных вод вирусами группы кишечных возбудителей.

Целью данного исследования представлена оценка загрязненности сточных вод и заболеваемости населения энтеровирусными инфекциями.

Материалы и методы. Проведены молекулярно-генетические исследования методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) на энтеровирусы, включая вирус гепатита А, ротавирусы, норовирусы и астровирусы сточных вод и пациентов с острыми кишечными небаκτηриальными инфекциями.

Результаты и обсуждение. В 2012 году специалистами противоэпидемического отделения и филиалов ФБУЗ "Центр гигиены и эпидемиологии в Забайкальском крае" доставлено в лабораторию природно-очаговых и особо опасных инфекций ФБУЗ "Центр гигиены и эпидемиологии в Забайкальском крае" 117 проб сточных вод, отобранных на очистных сооружениях районных центров и г. Читы, из числа которых 62 (53%) оказались контаминированы вирусами.

В доставке проб сточных вод на определение её вирусной загрязнённости приняли участие г. Чита и 3 филиала, находящихся в приграничных районах края - Забайкальский, Приаргунский, Борзинский районы:

- г. Чита - (январь-декабрь) - доставлено на исследование 92 проб, из них 50 проб положительных, что составило 54,3%;
- Забайкальский район (август-сентябрь) - доставлено на исследование 7 проб, из них 3 пробы положительных, что составило 42,9%;
- Приаргунский район (август-октябрь) - доставлено на исследование 10 проб, из них 5 проб положительных, что составило 50%;
- Борзинский район (август-сентябрь) - доставлено на исследование 8 проб, из них 4 пробы положительных, что составило 50%.

Результаты исследования позволили проанализировать степень загрязненности сточных вод энтеровирусами: в г. Чите из 92 проб энтеровирусы были обнаружены в 27 пробах (29,4%); в Забайкальском районе все 7 проб оказались отрицательными; в Приаргунском районе в 2-х пробах из 10 (20,0%); в Борзинском районе из 8 проб - 2 положительные (25,0%).

В итоге, наибольший удельный вес загрязнённых энтеровирусами проб сточных вод приходится на г. Читы (29%), на 2-ом месте по выявлению вирусов в сточных водах - Борзинский район (25%), далее - Приаргунский район (20%).

Однако спектр вирусов, поражающих желудочно-кишечный тракт значительно более

широк и представлен помимо собственно энтеровирусов полиовирусами, астровирусами, норовирусами, ротавирусами, вирусами гепатитов А и Е.

В таблице представлены результаты вирусологических молекулярно-генетических исследований сточных вод на полио- и неполио-вирусы.

Таблица

Удельный вес кишечных вирусных возбудителей в пробах сточных вод

Районы	Энтеровирусы	Полиовирусы (вакцинные штаммы)	Аст-ровирусы	Норовирусы	Ротавирусы	Вирус гепатита А
г. Чита	27	21	43	54	9	0
Забайкальский район	3	-	-	-	-	-
Приаргунский район	2	-	1	2	-	-
Борзинский район	2	-	1	1	-	-
Всего	34	21	45	57	9	0

В 2012 г. в сточных водах г. Читы и районах, где был проведен отбор проб для проведения вирусомониторинга, обнаружены энтеровирусы, астровирусы, норовирусы, ротавирусы.

Всего при анализе 62 положительных проб сточной воды выявлено 166 возбудителей вирусных кишечных инфекций:

- норовирусы были обнаружены в 57 пробах (34,4%);
- астровирусы - в 45 пробах (27,1%);
- энтеровирусы неполиогруппы составили 34 положительные пробы (20,5%), в т.ч. Коксаки-А10 - 1; Коксаки-В1 - 2; Коксаки-В4 - 2; ЕСНО-6 - 4; ЕСНО-7 - 1;
- полиовирусы вакцинных штаммов были выделены из 21 проб (12,7%);
- ротавирусы (антигены ротавируса) отмечены в 9 пробах сточных вод (5,4%). Ни в одной из проведенных реакций не обнаружен антиген вирусного гепатита А.

Проведенный анализ этиологически значимых кишечных вирусов, выделенных от населения при развитии клиники острой кишечной инфекции, позволил выявить группы, наиболее восприимчивые к данной инфекции. Около 90% случаев острых кишечных вирусных инфекций составляют легкие и средней тяжести случаи

с преобладанием тяжелых форм среди детей раннего возраста и взрослых лиц с иммунодефицитным состоянием.

Клинически характерные формы в случаях энтеровирусной инфекции были лабораторно подтверждены за 2012 год лишь в 38,3% случаев.

Суммарно за годовой период было изолировано из биологического материала 67 вирусных культур, среди которых 47 составили энтеровирусы: ЕСНО-3 - 20; ЕСНО-6 - 4; Коксаки-А9 - 8; Коксаки-А2 - 6; Коксаки-В1 - 6; Коксаки-В5 - 3.

За анализируемый период по клиническим признакам и результатам лабораторных исследований, было зарегистрировано:

- больных ротавирусной инфекцией - 519 (показатель на 100 тыс. - 46,5);
- больных норовирусной инфекцией - 147 (показатель на 100 тыс. - 13,2);
- больных энтеровирусной инфекцией - 67 (показатель на 100 тыс. - 6,0);
- больных вирусным гепатитом А - 23 (показатель на 100 тыс. - 2,1).

Плановые лабораторные (в том числе вирусологические) исследования сточной воды открытых водоемов по обнаружению вирусного загрязнения окружающей среды позволяют определить основные группы вирусов, циркулирующих среди населения, что необходимо для определения предпосылок и предвестников эпидемического неблагополучия, а также организации мероприятий, направленных на профилактику вирусных кишечных инфекций.

Выводы:

1. Пейзаж выделенных из объектов окружающей среды энтеровирусов сходен с перечнем подгрупп энтеровирусов, циркулирующих среди людей.
2. Наиболее часто встречающимися патогенными кишечными вирусами в сточных водах являются норовирусы, в биологическом материале - энтеровирусы, среди которых в 2012 году преобладал ЕСНО-3.

ЛИТЕРАТУРА

1. Демина А.В. Энтеровирусы. Часть 1: история открытия, таксономия, строение генома, эпидемиология / А.В. Демина, Н.А. Маркович, С.В. Нетесов // Бюллетень СО РАМН. - 2008. - № 1(129). - С. 92-100.
2. Иванова О.Е. Вирусологический мониторинг как ключевой элемент выполнения в Российской Федерации Программы ликвидации полиомиелита: Автореф. дисс. д.м.н. - М., 2009. - 49 с.
3. Мазанкова Л.Н. Ротавирусная вирусная инфекция у детей раннего возраста: обоснование пробиотической терапии / Л.Н. Мазанкова, Г.Ю. Яковлева, М.Д. Ардатская // Детские инфекции. - 2011. - № 2. - С. 16-19.
4. Онищенко Г.Г. О мерах по обеспечению биологической безопасности на территории Российской Федерации / Г.Г. Онищенко // Журнал микробиологии, эпидемиологии и инфектологии. - 2008. - № 5. - С. 54-57.
5. Подколзин А.Т. Изучение этиологии острых кишечных инфекций у детей, госпитализированных в инфекционные отделения стационаров / А.Т. Подколзин, А.А. Мухина, Г.А. Шипулина // Инфекционные болезни. - 2004. - Т.4. - № 5. - С.85-91.
6. Koopmans, M. Progress in understanding norovirus epidemiology Text. / M. Koopmans // Curr. Opin. Infect. Dis. - 2008. - Vol. 21, № 5. - P. 544-552.

КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ

УДК 616.89-008 : 613.25

Кушнарченко Н.Н., Руцкина Е.А.,

Медведева Т.А., Лапа В.И., Кожина О.В.

ОСОБЕННОСТИ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ И ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ОЖИРЕНИИ

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

НУЗ Дорожная клиническая больница на станции Чита-2 ОАО "РЖД" (директор больницы - к.м.н. С.А. Алексеев).

Ожирение - хроническое многофакторное, гетерогенное заболевание, характеризующееся прогрессирующим нарушением обмена веществ с избыточным накоплением жировой ткани в организме, что составляет не менее 20% от общей массы тела у мужчин и более 25% у женщин [23, 25].

Ожирение относится к крайне распространенным нарушениям обмена веществ и является серьезной медико-социальной проблемой, особенно в экономически развитых странах. В мире около 1,7 млрд. человек имеют избыточную массу тела или ожирение (ВОЗ, 2003 г.). По прогнозам отечественных эпидемиологов предполагается, что к 2025 г. в мире ожирением будут страдать 40% мужчин и 50% женщин [19, 25]. ВОЗ рассматривает ожирение как "глобальную эпидемию", охватившую миллионы людей. Во многих странах мира разрабатываются национальные стратегические программы, направленные на профилактику и лечение ожирения. К этой проблеме привлекается внимание не только медицинских, но и государственных и общественных структур [25].

Ожирение является неотъемлемой частью метаболического синдрома [10, 11]. В основе ожирения в 90-95% случаев лежат так называемые расстройства пищевого поведения. *Пищевое поведение человека* можно представить как образ жизни и действий, включающий в себя поиск, выбор и поглощение пищи для обеспечения организма энергетическими материалами, а также достижения психологического комфорта от её приёма в соответствии с определенными потребностями, режимом питания, вкусовыми, диетическими, культурными, социальными, семейными, биологическими и иными предпочтениями [2, 4, 5].

Известно, что у здоровых людей с нормальной массой тела повышенная реакция на внешние пищевые стимулы наблюдается только в состоянии голода и ее степень прямо пропорциональна интервалу между приемами пищи и во многом зависит от количества пищи и ее качественного состава. У больных ожирением подобная закономерность отсутствует. Основой повышенного реагирования на внешние стимулы к приему пищи является не только повышенный аппетит пациента, но и медленно формирующееся, неполноценное чувство насыщения. Возникновение сытости у полных людей запаздывает по времени и ощущается исключительно как механическое переполнение желудка.

Виды нарушения пищевого поведения

Экстернальное пищевое поведение проявляется повышенной реакцией больного не на внутренние, гомеостатические стимулы к приему пищи (уровень глюкозы и свободных жирных кислот в крови, наполненность желудка, его моторику), а на внешние стимулы, такие, как накрытый стол, принимающий пищу человек, реклама пищевых продуктов. Люди с экстернальным пищевым поведением едят вне зависимости от того, когда они последний раз принимали пищу. При данном типе пищевого поведения кардинальное, определяющее значение имеет *доступность* продуктов. Именно эта особенность лежит в основе переедания "за компанию", перекусов на улице, избыточного приема пищи в гостях, покупки излишнего количества продуктов. Люди с экстернальным пищевым поведением никогда не пройдут мимо витрины продуктового магазина, пирожковой, киоска с мороженым, и будут есть до тех пор, пока не закончится еда. Таким образом, человек с экстернальным пищевым поведением принимает пищу всегда, когда он ее видит и когда она ему доступна [4, 5, 6, 7, 18].

Эмоциогенное пищевое поведение (гиперфагическая реакция на стресс, эмоциональное переедание, "пищевое пьянство"). Стимулом к приему пищи становится не голод, а эмоциональный дискомфорт: человек ест не потому что голоден, а потому, что неспокоен, тревожен, раздражен, у него плохое настроение, он удручен, подавлен, обижен, а также раздосадован, разочарован, потерпел неудачу, ему скучно, одиноко и т.д. Образно говоря, человек с эмоциогенным пищевым поведением "заедает" свои горести и несчастья так же, как

человек, привыкший к алкоголю, их запивает [4, 5, 6, 7, 18].

Компульсивное пищевое поведение клинически проявляется четко очерченными во времени приступами переедания, которые длятся не более двух часов. Во время приступа компульсивного приема пищи больной ест намного больше и быстрее обычного. Важным диагностическим признаком компульсивного пищевого поведения является потеря самоконтроля за приемом пищи. Булимический эпизод прерывается самопроизвольно, как правило, из-за избыточного переполнения желудка; иногда из-за прихода посторонних, так как больные, стесняясь приступов, тщательно их скрывают [4, 5, 6, 7, 18].

Синдром ночной еды проявляется клинической триадой симптомов: утренняя анорексия, вечерняя и ночная булимия, нарушения сна.

В основном этот синдром встречается у тучных женщин, склонных к депрессии. Больные с синдромом ночной еды, как правило, не принимают пищу всю первую половину дня. С утра их аппетит, очевидно, снижен, вид пищи может вызывать отвращение, а попытка поесть насильно может вызвать тошноту. Во второй половине дня аппетит значительно возрастает, и к вечеру они чувствуют сильный голод, который приводит к значительному перееданию. Причем существует следующая закономерность: "чем сильнее был дневной эмоциональный дискомфорт, тем более выражено вечернее переедание". Характерно, что больные не могут заснуть, не съев избыточного количества пищи. Их сон поверхностен, тревожен, беспокоен, они могут несколько раз просыпаться ночью и вновь принимать пищу.

После приема пищи активность и работоспособность пациентов значительно снижается, появляется сонливость, нарушается профессиональная деятельность. Это является одной из причин отказа от приема пищи перед рабочим днем и в течение него. Переедание вечерами используется пациентами в качестве снотворного средства [4, 5, 6, 7, 18].

Первостепенная роль голода и насыщения в регуляции уровня бодрствования характерна для человека в период раннего младенческого возраста. Именно голод пробуждает младенца и делает его эмоционально и моторно активным, и, напротив, за приемом пищи и сытостью наступают релаксация и сон. В процессе созревания организма роль голода и сытос-

ти как регуляторов уровня бодрствования значительно снижается, уступая место другим стимулам и мотивациям. У больных ожирением такой замены в должной мере не происходит. Таким образом, синдром ночной еды можно отнести к варианту онтогенетической психофизиологической незрелости.

Ограничительное пищевое поведение - это избыточные пищевые самоограничения и бессистемные слишком строгие диеты, к которым время от времени прибегают все больные ожирением. Периоды ограничительного пищевого поведения сменяются периодами переедания с новым интенсивным набором веса. Указанные периоды при ограничительном пищевом поведении приводят к эмоциональной нестабильности. Эмоциональная нестабильность, возникающая во время применения строгих диет, получила название **диетической депрессии**, которая в свою очередь определяется как комплекс отрицательных эмоциональных ощущений, возникающих на фоне диетотерапии: повышенная раздражительность и утомляемость, чувство внутреннего напряжения и постоянной усталости, агрессивность и враждебность, тревожность, сниженное настроение, удрученность и т.д. Диетическая депрессия приводит к отказу от дальнейшего соблюдения диеты и к рецидиву заболевания. После таких эпизодов у пациентов формируются чувство вины, снижение самооценки, неверие в возможность излечения. Особенно плохо переносят диетотерапию больные с перееданием в ответ на стресс, которые привыкли нормализовать свой эмоциональный дискомфорт приемом пищи, и для которых еда стала своеобразным средством релаксации [4, 5, 6, 7, 18].

Биохимия питания - очень сложный и комплексный процесс, поэтому проводится немало исследований, изучающих расстройства пищевого поведения на биохимическом уровне. В настоящее время активно изучается роль биологически активного вещества - серотонина, ответственного за процесс потребления пищи. Серотонин - нейромедиатор, являющийся химическим передатчиком импульсов между нервными клетками человеческого мозга и ключевым веществом, контролирующим аппетит, сон, настроение, эмоции человека, обучение, температуру, сексуальное и социальное поведение, работу пищеварительной системы, сердечно-сосудистой системы, эндокринной системы и мышц [24].

Серотонин называют "гормоном радости и счастья", так как именно он отвечает за хорошее настроение человека. Серотонин образуется из аминокислоты триптофана в головном мозге. Выделение серотонина является ключевым в формировании чувства насыщения. Исследования показали, что серотонин регулирует потребление углеводов, а триптофан увеличивает выброс серотонина в мозг. Существуют два основных механизма стимуляции синтеза серотонина:

1. Поступление с белковой пищей незаменимой аминокислоты триптофана, из которого в ЦНС синтезируется серотонин.
2. Поступление глюкозы с углеводной пищей, стимуляция выброса в кровь инсулина, который стимулирует катаболизм белка в тканях, что приводит к повышению уровня триптофана в крови и стимуляции продукции серотонина.

Таким образом, в случае снижения уровня серотонина в крови пациенты начинают испытывать тягу к богатой углеводами пище - сахар, конфеты, пирожные, шоколад. Ощущение насыщения возникает только в ответ на прием углеводной и белковой пищи, но не жирной пищи, поэтому жирная пища может потребляться в больших количествах, так как не формирует чувство насыщения, и, безусловно, способствует отложению жира в подкожно-жировой клетчатке. В результате повышенного потребления пищи происходит увеличение связывания серотонина с рецепторами и повышается эффективность его, так называемого, обратного захвата, что уменьшает его концентрацию в синаптической щели. Таким образом, развитие ожирения сопряжено с уменьшением уровня серотонина в синаптической щели [24].

В настоящее время стало известно, что у больных с ожирением помимо высокого риска развития сомато-эндокринных расстройств, а именно: сахарного диабета, артериальной гипертензии, сердечно-сосудистых катастроф, онкологических заболеваний, болезней опорно-двигательного аппарата [9, 10, 11, 14, 15], нарушения половой сферы, страдает и психический статус пациентов [2, 3, 12, 16, 17, 20, 21, 24].

Однако усилия, сосредотачиваемые в области изучения различных аспектов ожирения в последние годы страдают *некоей стереотипностью и консерватизмом*. Активное изучение при ожирении собственно соматической составляющей и факторов, ассоциирован-

ных с определенным образом жизни, к сожалению, в большинстве случаев протекает *при явном или скрытом игнорировании составляющей психосоматической*, что резко снижает эффективность лечебных мероприятий. И только в последние годы стали активно проводиться исследования, посвященные проблеме соотношений *психического и вегетативного, психического и соматического* факторов в генезе различных патологических состояний, и ожирение не является исключением.

Возникшая в середине XX века психондocrinология, которую можно определить как область науки, изучающую взаимосвязи между особенностями функционирования эндокринной системы и поведением человека, позволила выявить, что ожирение в своем большинстве сопровождается выраженными психопатологическими расстройствами.

Как правило, ожирение впервые проявляется у людей наиболее активного в социальном плане возраста. В этих условиях усугубляются коморбидные метаболическим личностные расстройства, нарастающий вес и снижение физической активности сочетается с прогрессивным снижением самооценки, усугубляется негативное отношение к образу "Я", связанное с потерей природной привлекательности, растет чувство неуверенности в себе, блокируются актуальные потребности и планы, доминирует тревожная оценка перспективы [8, 16, 17].

Изучение в различных исследованиях психологического статуса при ожирении выявило широкий спектр психопатологических расстройств. Установлено, что характер тех или иных психопатологических расстройств зависит от ряда факторов - возраста, пола, степени ожирения, давности ожирения, а также социального и образовательного уровня больного. В исследованиях разных групп ученых продемонстрированы следующие виды психопатологических расстройств у больных с ожирением - депрессивный синдром, разнообразные невротические расстройства - обсессивно-компульсивный синдром, фобические расстройства, тревожный синдром, панические атаки, ипохондрические расстройства, а также выявлялись истерические расстройства, астенический синдром и расстройства адаптации [12]. Однако, несмотря на неоднородность и многообразие психопатологических проявлений следует отметить, что *основная роль отводится тя-*

желым расстройствам депрессивного типа, вплоть до мыслей и попыток самоубийства, а также тревожным состояниям, которые очень часто выступают в коморбидности с депрессией [12, 24]. Распространенность тревожно-депрессивных расстройств у лиц с ожирением достигает 70%-75%.

В настоящее время установлено, что выявленные психопатологические расстройства (тревога и депрессия) оказывают крайне неблагоприятное воздействие на соматическое состояние больного с ожирением. Во-первых, установлено, что расстройства психики протекают с **активацией симпатического отдела вегетативной нервной системы**, что характеризуется повышенной выработкой катехоламинов, и как следствие запускается каскад неблагоприятных эффектов, отражающихся в первую очередь на сердечно-сосудистой системе - увеличивается потребность миокарда в кислороде, учащается сердечный ритм, повышается артериальное давление и усиливается сократимость миокарда. Также установлено, что у пациентов с депрессией увеличивается риск развития желудочковых аритмий - это отражает состояние электрической нестабильности миокарда у больных с ожирением.

Во-вторых, на современном этапе признаётся наличие общего биологического субстрата для депрессии и инсулин-независимого сахарного диабета. Как известно, при депрессии обнаруживаются признаки гиперреактивности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы с усилением выработки кортизола, а также количества нейронов, секретирующих кортикотропин-рилизинг-фактор. Концентрация кортизола в плазме таких больных прямо коррелирует с тяжестью депрессии. Хроническая гиперкортизолемиа приводит к формированию инсулинорезистентности, артериальной гипертензии, гиперпродукции стероидов, гипергликемии, гиперхолестеринемии, что, в конечном счете, значительно повышает риск сердечно-сосудистых осложнений.

В-третьих, установлено, что психопатологические расстройства вызывают нарушения и в свертывающей системе крови. Выявлено, что у пациентов с ожирением имеются значительные дефекты физиологических характеристик тромбоцитов, такие как повышенный уровень внутриклеточного свободного кальция, гиперпродукция тромбоцитарного фактора IV и β -тромбоглобулина, что, в конечном счете, способствует более активной агрегации тром-

боцитов. Кроме того, при депрессии выявляется повышенное содержание фибриногена и VII фактора свертывания крови.

Таким образом, прямое патофизиологическое воздействие психопатологических расстройств на человека приводит к развитию факторов риска атеросклероза, опасных для жизни клинических проявлений ИБС, фатальных нарушений ритма сердца, нарушению углеводного обмена, развитию склонности к тромбозам. Кроме того, тревожно-депрессивные расстройства отрицательно влияют на приверженность больных к лечению. Больные реже придерживаются здорового образа жизни, хуже выполняют врачебные рекомендации по соблюдению диеты, отказу от курения, оптимизации режима физической активности.

В этой связи следует отметить, что прямая взаимосвязь между соматическим и психическим компонентом заболевания очевидна, как так же очевидна и обратная взаимосвязь психической и соматической составляющей.

Представленные данные диктуют необходимость своевременного распознавания и лечения депрессии и тревоги у больных с ожирением. Однако дифференциальный диагноз между **депрессией и тревогой** в ряде случаев осуществить довольно сложно в силу того, что, во-первых, психические симптомы депрессии и тревоги во многом сходны и перекрывают друг друга; во-вторых, существует множество общих симптомов депрессивного расстройства и вегетативной либо соматической патологии, а в ряде случаев соматические симптомы депрессии могут даже перекрывать по своей степени выраженности аффективные нарушения и служить в качестве одной из масок соматизированной депрессии; в-третьих, установлено, что при длительном существовании тревоги у больного появляется ощущение полного духовного паралича и развивается депрессия [24].

Также выявлено, что депрессия, в свою очередь, способна усугублять симптомы тревоги и, в конечном счете, развивается порочный круг. В этой связи тревога и депрессия рассматриваются как коморбидные состояния, так как имеют общность многих симптомов. Сочетание тревоги и депрессии отмечается у 70% случаев. Высокая частота сочетания тревоги и депрессии учитывается в последних классификациях МКБ-10, где выделена особая подгруппа в рамках тревожных состояний - **смешанное тревожно-депрессивное расстройство**.

Однако все же для проведения наиболее грамотной и точной коррекции выявленных психопатологических нарушений необходимо диагностировать не только само наличие тревожно-депрессивного синдрома у больного, но и посредством определенных методик определять преобладание того или иного компонента тревожно-депрессивного расстройства, устанавливать степень тяжести тревоги и депрессии, а также определять подтипы тревоги и депрессии.

Каким же образом в клинике проявляется депрессивное расстройство, и как его своевременно заподозрить?

Депрессия (от лат. *deprimo* - "давить", "подавить") - это психическое расстройство, характеризующееся "депрессивной триадой":

- снижение настроения и утрата способности переживать радость;
- нарушение мышления - негативные суждения, пессимистический взгляд на происходящее;
- двигательная заторможенность [1].

Диагностические критерии депрессии по МКБ-10 (симптомы депрессии должны иметь место не менее 2-х недель).

Основные симптомы:

- депрессивное настроение отмечается практически ежедневно;
- отчетливое снижение интереса или удовольствия от деятельности, которая была ранее приятна;
- снижение энергии и повышенная утомляемость.

Дополнительные симптомы:

- снижение уверенности и самооценки;
- чрезмерное и неадекватное самоосуждение и самообвинение;
- мысли о смерти, самоубийстве, суицидальные попытки;
- снижение концентрации внимания, памяти, чрезмерная нерешительность;
- ажитация или заторможенность;
- нарушения сна любого типа;
- изменение аппетита с соответствующим изменением веса тела.

Критерии депрессии:

Легкая депрессия: минимум 2 из основных симптомов + дополнительные симптомы до общего числа не менее 4-х;

Умеренная депрессия: минимум 2 из основных симптомов + дополнительные симптомы до общего числа не менее 6;

Тяжелая депрессия (без психотических

симптомов): все 3 основных симптома + дополнительные симптомы до общего числа не менее 8.

Необходимо помнить и знать о наличии общих симптомах депрессии и соматической патологии, это, так называемые, соматические проявления депрессии. К ним относят: слабость, утомляемость, бессонница, артралгии, миалгии, ощущения затрудненного дыхания, тахипноэ, учащенное сердцебиение, боли в грудной клетке, похудание, снижение аппетита неприятный вкус и горечь во рту, запоры, боли в животе, учащенное мочеиспускание, снижение либидо, расстройства менструального цикла.

С целью более точной диагностики депрессивного расстройства применяют специально разработанные шкалы/опросники, позволяющие не только выявить данное расстройство, но определить степень его тяжести. В настоящее время врачами общей практики используются: шкала HARS, шкала Цунга, шкала Гамильтона, шкала Монтгомери-Асберга, шкала Бека [21].

Тревога - эмоциональное состояние, характеризующееся чувством сильного волнения, беспокойства, нередко без всякого внешнего повода. Состояние тревоги часто возникает и в норме. О патологической тревоге можно говорить, тогда, когда она дезорганизует всю жизнедеятельность человека. Различают **ситуативную тревожность**, связанную с конкретной внешней ситуацией и **личностную тревожность**, которая является стабильным свойством личности [1, 13].

Клинические проявления тревоги. Клиническая картина тревоги многообразна и складывается из **психических симптомов и соматических симптомов**, что обусловлено усилением активности симпатического отдела вегетативной нервной системы, которая является, как известно, своеобразным "мостом" между психикой и соматикой.

Психические симптомы тревоги:

- беспокойство по мелочам;
- ощущение напряженности и скованности;
- неспособность расслабиться;
- раздражительность и нетерпеливость;
- ощущение взвинченности и пребывание на грани срыва;
- невозможность сконцентрироваться;
- ухудшение памяти;
- трудности засыпания и нарушения ночного сна;
- быстрая утомляемость;
- страхи.

Соматические (вегетативные) симптомы:

- учащенное сердцебиение;
- приливы жара или холода;
- потливость, холодные и влажные ладони;
- ощущение "кома" в горле;
- чувство нехватки воздуха, боли в груди;
- тошнота, диарея, боли в животе;
- сухость во рту;
- головокружение и предобморочное состояние;
- тремор, мышечные подергивания, вздрагивания;
- напряжение и боли в мышцах;
- учащенное мочеиспускание;
- снижение либидо и импотенция [1, 13].

Выделяют 4 основных типа тревоги:

генерализованное тревожное расстройство (смешанное тревожно-депрессивное расстройство, паническое расстройство);

фобические тревожные состояния (простые фобии; социальная фобия; агорафобия);
обсессивно-компульсивное расстройство;
реактивное тревожное расстройство [1, 13].

Генерализованное тревожное расстройство. В данном случае больной страдает от постоянных неоправданных или преувеличенных опасений и беспокойства за свою семью, здоровье, работу или материальное благополучие. При этом тревога формируется независимо от конкретного жизненного события.

Фобии (страхи) - неадекватный страх ситуационного содержания, сопровождающийся реакцией избегания. Существует 3 типа фобий.

Простые фобии. К простым фобиям относятся страх змей, пауков, темноты, грозы, высоты и т. д.

Социофобия. Данная форма психического расстройства достаточно часто встречается при ожирении и характеризуется избеганием каких бы то ни было ситуаций, способных сделать человека объектом пристального внимания окружающих. Трудности, которые испытывают страдающие социофобией в адаптации к социальным ситуациям, оказывают сильнейшее воздействие на их личную и профессиональную жизнь. В основе социофобии при ожирении лежит чувство глубокого стыда, вины, вплоть до отвращения к собственному телу.

Агорафобия. При агорафобии больные избегают находиться в многолюдных местах (общественный транспорт, магазины), в незнакомых помещениях, особенно тяжело они пере-

носят подземный транспорт. Пациенты с агорафобией опасаются возникновения панического приступа, боятся потерять самообладание в каких-либо местах. Они приходят к врачу в сопровождении родственников, их социальная активность резко ограничена в связи с невозможностью находиться вне дома.

Обсессивно-компульсивное расстройство. Данный тип расстройств достаточно часто встречается при ожирении и включает в себя навязчивый и вынужденный компонент. Навязчивый компонент включает преобладание назойливых, повторяющихся идей, которые больной не в состоянии сам подавить. Вынужденный компонент - это повторные стереотипные действия, выполняемые больным в ответ на навязчивую идею. Подобные действия носят характер молитвенного ритуала, имеющего целью нейтрализовать навязчивую идею. Наиболее частыми ритуальными действиями являются многократное мытье рук, различного рода перепроверки, преувеличенная аккуратность, стремление к подсчетам [1, 13].

Реактивная форма тревожного расстройства. Эта форма тревоги "привязана" к конкретной стрессовой ситуации, обычно событие в семейной жизни, социальной или профессиональной деятельности. Другими словами, это чрезмерная, неадекватная или болезненная реакция на какое-либо жизненное событие [1, 13].

Для выявления тревожного расстройства также существуют диагностические шкалы - шкала HARS, Спилбергера-Ханина, Тейлора, Шихана.

В ряде исследований показано, что основа психопатологических расстройств при ожирении неразрывно связана с уменьшением уровня серотонина. Для того, чтобы уменьшить явления тревоги и депрессии, пациент за счет индукции синтеза серотонина, замыкая порочный круг, вынужден употреблять большое количество пищи, что усугубляет имеющееся ожирение.

Лечение расстройств пищевого поведения и психопатологических нарушений при ожирении является сложным и взаимосвязанным процессом, который включает процесс обучения пациента с целью изменения пищевого поведения, физические упражнения и назначение лекарственных препаратов.

Одной из важнейших составляющих успешного лечения является правильная постановка целей и задач терапии, которые должны быть

выбраны индивидуально. Индивидуальный подбор базируется на исходной массе тела, возрасте пациента, типе ожирения, наличии осложнений и сопутствующих заболеваний. Установлено, что даже незначительное снижение массы тела с удержанием достигнутого результата сопряжено со значительным снижением риска сердечно-сосудистых осложнений и улучшением психологического состояния, что, несомненно, повышает приверженность больных к лечению.

Изменение пищевого поведения базируется на правилах рационального питания. При сочетании рационального питания и адекватной физической активности в каждом конкретном случае необходимо достижение эффективной регуляции массы тела, что предполагает развитие у больного *отрицательного энергетического баланса*, когда расходуемая энергия превышает энергию потребляемую. На поддержание основного обмена и терморегуляции в состоянии покоя требуется 1200 ккал/сутки, поэтому в настоящее время отношение к голоданию и очень низкокалорийным диетам (800-1000 ккал/сутки) весьма сдержанное. Низкокалорийные диеты и голодание с целью снижения массы тела могут быть рекомендованы только при резко выраженном ожирении в стационарных условиях. Ограничительные диеты требуют тщательного контроля, добавления в пищу калия, магния, кальция и большого количества разных витаминов, а также использования высококачественных источников протеинов. Существенным недостатком голодания является отсутствия формирования навыков рационального питания, что в последующем приводит к возврату потерянных килограммов.

Основными принципами рационального питания являются:

- снижение калорийности суточного рациона на 20-30%, что составляет дефицит 500-1000 ккал/сутки;
- уменьшение потребления жиров до 30% от суточного рациона;
- отказ от потребления алкоголя.

Крайне важным в снижении массы тела считается необходимость сокращения калорийности пищи, главным образом, за счет жиров. Относительно высокое содержание в диете продуктов, богатых сложными углеводами и растительными волокнами, напротив, помогает справиться с голодом и облегчает соблюдение диеты. В этой связи, баланс по основ-

ным пищевым ингредиентам предполагает наличие в суточном рационе 55-60% углеводов, 15-16% белков, не более 30% (при гипертриглицеридемии - 15%) жиров. Прием пищи рекомендуется не менее 4-5 раз в сутки малыми порциями. Суточный калораж распределяется примерно следующим образом: завтрак - 25%, 2-й завтрак - 10%, обед - 35%, полдник - 10%, ужин - 20%. Последний прием пищи желатель-но проводить до 20 часов.

Пациенты, вступившие в программу по уменьшению массы тела, проходят ряд этапов. Начало лечения - *стадия психологической подготовки и создания мотивации*. Вторая стадия - *стадия потери массы тела* длится обычно 3-4 месяца, после этого в течение 2-3 месяцев иногда сохраняется следовой период потери массы тела. В течение этого времени пациент снижает массу тела с желательным темпом 0,5-1 кг в неделю. Общая потеря массы тела за эти два периода составляет обычно 7-10 кг. Незначительное количество пациентов имеет уменьшение массы тела во время соблюдения диеты до 20 кг за 6 месяцев. Потеря массы тела 5 кг считается хорошим, 10 кг - отличным, 20 кг - исключительным результатом.

Следующий этап - *поддержание массы тела*. Возврат массы не должен превысить 3 кг из тех, что были потеряны. На этом этапе особенно важна постоянная психологическая поддержка, активный образ жизни с расширением физической нагрузки.

Лечение психопатологических расстройств при ожирении предполагает не только снижение массы тела (по принципу обратной связи), но и применение как высокоэффективной психотерапии, так и психофармакокоррекции выявленных нарушений.

Медикаментозное лечение тревожно-депрессивных расстройств заключается в использовании психотропной терапии. Исследования показывают, что при терапии тревоги любого типа антидепрессанты превосходят по эффективности анксиолитические препараты. В этой связи современные подходы к терапии тревожных и депрессивных расстройств имеют больше сходства, чем различий, так как именно антидепрессанты являются препаратами первого ряда при обеих формах патологии. Высокая эффективность антидепрессантов как при депрессии, так и при тревоге подтверждает наличие общих нейробиологических факторов

у этих состояний и относительную условность выделения типов аффективных расстройств.

Какими свойствами должен обладать "идеальный" антидепрессант?

- Эффективно воздействовать на симптомы депрессии любого типа и тяжести.
- Воздействовать на тревожный компонент депрессии.
- Действие препарата должно начинаться максимально быстро.
- Препарат не должен ухудшать общего самочувствия пациента.
- Препарат не должен взаимодействовать с препаратами других фармакологических групп.
- Безопасность при длительном применении.
- Удобство в использовании.

В настоящее время в терапии психопатологических расстройств широко используется группа антидепрессантов, получившая название селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС). Высокая эффективность СИОЗС при депрессии и тревоге подтверждает наличие у серотонина как антидепрессантного, так и противотревожного действия [21, 22].

Механизм антидепрессивного действия СИОЗС связан с усилением серотонинергической активности в ЦНС в результате ингибирования обратного нейронального захвата серотонина, что приводит к увеличению количества серотонина в синаптической щели [21, 24]. Несмотря на то, что все препараты группы СИОЗС блокируют обратный захват серотонина, они *различаются по селективности* (т.е. избирательности действия на серотониновые рецепторы) и *степени мощности* этого эффекта. По мере накопления данных о механизмах действия и клинических эффектах СИОЗС стало очевидным, что, кроме ингибирования обратного захвата серотонина, антидепрессанты имеют и другие, так называемые *вторичные фармакологические свойства*. В частности, они могут ингибировать обратный захват норадреналина и дофамина, оказывать прямое стимулирующее действие на серотониновые рецепторы подтипа 5-HT_{2C}, ингибировать мускариновые и холинорецепторы. Каждый из СИОЗС обладает *своим, индивидуальным набором этих вторичных фармакологических свойств*. Именно вторичные фармакологические свойства, по мнению ряда ведущих исследователей, отличают один СИОЗС от другого. В настоящее время в клинической практике с

целью коррекции тревожно-депрессивных расстройств широко используются такие препараты, как Эсциталопрам, Пароксетин, Флуоксетин, Феварин и т. д.

Учитывая наличие выраженных сомато-эндокринных расстройств у больных ожирением, а также высокий риск развития сердечно-сосудистых катастроф, для достижения максимальной эффективности в лечении необходим комплексный и многосторонний подход, включающий привлечение ряда специалистов - эндокринолога, кардиолога, ревматолога, невролога, диетолога, психолога, врача ЛФК, флеболога и хирурга.

Крайне важным аспектом в лечении ожирения является решение вопроса о назначении рациональной психотерапии и применении психофармакокоррекции. Для решения этой задачи требуется детальное обследование пациента и определение его конкретного психопатологического статуса, что обуславливает необходимость длительного наблюдения врача-психотерапевта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барлоу Д. Клиническое руководство по психическим расстройствам / Д. Барлоу. - СПб. : Питер, 2008. - 912 с.
2. Вахмистров А.В. Клинико-психологический анализ нарушений пищевого поведения при ожирении / А.В. Вахмистров, Т.Г. Вознесенская, С.И. Посохов // Неврология и психиатрия. - 2001. - № 12. - С. 19-24.
3. Вейн А.М. Неврология в общесоматической практике / А.М. Вейн, Т.Г. Вознесенская, В.Л. Голубев. - М. : Эйдос Медиа, 2001. - 301 с.
4. Вознесенская Т.Г. Клинико-психологический анализ нарушений пищевого поведения при ожирении / Т.Г. Вознесенская, А.В. Вахмистров // Неврология и психиатрия. - 2001. - № 12. - С. 19-24.
5. Вознесенская Т.Г. Нарушения пищевого поведения и коморбидные симптомы при ожирении и методы их коррекции / Т.Г. Вознесенская, В.А. Сафонова, Н.М. Платонова // Неврол. и псих. - 2000. - № 12. - С. 49-52.
6. Вознесенская Т.Г. Расстройства пищевого поведения при ожирении и их коррекция / Т.Г. Вознесенская // Международный эндокринологический журнал. - 2007. - № 3 (9).
7. Вознесенская Т.Г. Нарушение пищевого поведения и коморбидные синдромы при ожире-

- нии и методы их коррекции / Т.Г. Вознесенская, В.А. Сафонова, Н.М. Платонова // Журн. Невропат. и псих. - 2000. - № 12. - С. 49-52.
8. Гурова О.Ю. Метаболические и психопатологические особенности у больных морбидным ожирением // О.Ю. Гурова, А.Е. Бобров, Т.И. Романцова, О.В. Роик // Ожирение и метаболизм. - 2007. - № 3(12). - С. 28-33.
 9. Дедов И.И. Болезни органов эндокринной системы. Рук-во для врачей / И.И. Дедов, М.И. Балаболкин, Е.И. Марова. - М. : Медицина, 2000. - 568 с.
 10. Дедов И.И. Эндокринология / И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, В.Ф. Фадеев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 432 с.
 11. Дедов И.И. Эндокринология. Национальное клиническое руководство / И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 752 с.
 12. Корнетов Н.А. Депрессивные расстройствa и суицидальность при избыточной массе тела / Н.А. Корнетов, О.А. Ярош // Неврологический вестник. - 2011. - № 4. - С. 75-84.
 13. Нуллер Ю.Л. Структура психических расстройств / Ю.Л. Нуллер. - К. : Сфера, 2008. - 128 с.
 14. Оганов Р.Г. Сочетание компонентов метаболического синдрома связано с высоким риском атеросклеротических заболеваний / Р.Г. Оганов // Кардиоваск. терапия и профилактика. - 2004. - № 1. - С. 56-59.
 15. Оздоева Л.Д. Взаимосвязь факторов риска атеросклероза и тревожно-депрессивных состояний у мужчин из неорганизованной популяции / Л.Д. Оздоева // Кардиоваск. терапия и профилактика. - 2003. - № 2. - С. 59-64.
 16. Приленская А.В. Распространенность эмоциональных нарушений у лиц с зависимым пищевым поведением / А.В. Приленская, Б.Ю. Приленский // Академ. журн. Западной Сибири. - 2008. - № 3. - С. 26-27.
 17. Приленская А. В. Личностные особенности при зависимом пищевом поведении / А.В. Приленская, Б.Ю. Приленский // Мед. наука и образование Урала. - 2008. - № 6. - С. 70-72.
 18. Салмина-Хвостова О.И. Расстройства пищевого поведения при ожирении (эпидемиологический, клинико-динамический, превентивный, реабилитационный аспекты) / О.И. Салмина-Хвостова // авт. дис. на соискание учёной степени д. м. н., 2008. - 22 с.
 19. Седлецкий Ю.И. Современные методы лечения ожирения. Руководство для врачей / Ю.И. Седлецкий - СПб. : Элби-СПб, 2007. - 416 с.
 20. Симаненков В.И. Психосоматические аспекты депрессии в общетерапевтической практике / В.И. Симаненков // Клиническое питание. - 2005. - № 4. - С. 27-30.
 21. Смулевич А.Б. Депрессии в общемедицинской практике / А.Б. Смулевич. - М. : Берг, 2000. - 160 с.
 22. Смулевич А.Б. Клинико-фармакологические эффекты антидепрессантов / А.Б. Смулевич // Психиатрия и психофармакотерапия. 2003. - Т.5. - № 1. - С. 2-4.
 23. Старкова Н.Т. Клиническая эндокринология. Руководство / Н.Т. Старкова. - СПб. : ПИТЕР, 2002. - 576 с.
 24. Старостина Е.Г. Ожирение как психосоматическое заболевание / Е.Г. Старостина // Ожирение и метаболизм. - 2005. - № 3 - С. 18-23.
 25. Холодова Е.А. Клиническая эндокринология. Руководство для врачей / Е.А. Холодова. - М. : Мед. инф. агентство, 2011. - 732 с.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 616.2.053.2-07

Богомолова И.К., Баранова Т.И., Чаванина С.А.
КАШЕЛЬ У ДЕТЕЙ

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

Кашель является часто встречающимся и одним из наиболее важных симптомов заболеваний детского возраста.

В физиологических условиях кашель играет вспомогательную роль в процессах очищения дыхательных путей и обычно отмечается крайне редко. У здоровых детей в нормальных условиях основным механизмом очищения трахеобронхиального дерева является мукоцилиарный клиренс (транспорт). Инородные частицы и микроорганизмы, поступающие с вдыхаемым воздухом, осаждаются на слизистых респираторного тракта и в дальнейшем выводятся из дыхательных путей вместе со слизью. Это достигается благодаря мерцательному эпителию, реснички которого постоянными колебательными движениями "выталкивают" слизь из воздухоносных путей в проксимальном направлении.

Трахеобронхиальная слизь является совокупным продуктом секреторной деятельности бокаловидных клеток эпителия, желез трахеи и бронхов. Считается, что трахеобронхиальный секрет состоит из двух коллоидных слоев: геля и золя. Гель, более плотный и вязкий, располагается поверхностно и в норме только касается ресничек. В составе гель-слоя секрета главную роль играют гликопротеины: кислые (сиало- и сульфомуцины) и нейтральные муцины (фукомуцины) которые секретируются бокаловидными клетками. Золь лежит периллиарно под слоем геля, в нем движутся реснички мерцательного эпителия. Эта жидкость имеет вязкость, сходную с плазмой. Толщина золь-слоя стабильна и составляет 5 мкм, что обеспечивает оптимальные колебания погруженных в нее ресничек, также имеющих длину 5-6 мкм. Золь состоит из секрета желез, капиллярного транссудата, межтканевой жидкости и представляет собой водный раствор различных химических соединений, все элементы которого связаны дисульфидными, ионными и другими связями.

Слизистая оболочка бронхов содержит большое количество реснитчатых клеток, ко-

торые образуют мерцательный эпителий, обеспечивающий мукоцилиарный транспорт. Эффективное биение ресничек мерцательного эпителия в 2-3 раза быстрее, чем их возвратное движение. Все реснички колеблются координировано, совершая около 1000 колебательных движений в минуту, что обеспечивает поступательное движение слизи снизу вверх. При этом скорость движения слизи возрастает с увеличением расстояния от альвеол.

При воспалительных процессах в дыхательных путях нервные окончания раздражаются отежной слизистой оболочкой или же скопившимся патологическим секретом, продвинутым реснитчатым эпителием к кашлевым зонам. Отек и скопление секрета могут быть аллергического происхождения или явиться результатом нарушения работы мукоцилиарного клиренса. При воспалении респираторного тракта, наряду с гиперпродукцией слизи, изменяется и состав трахеобронхиального секрета - уменьшается удельный вес воды и повышается концентрация муцинов (нейтральных и кислых гликопротеинов). Это приводит к увеличению вязкости мокроты, снижая скорость ее проксимального продвижения. Одновременно с реологическими нарушениями трахеобронхиальной слизи отмечаются структурные изменения в клетках мерцательного эпителия (нарушение ультраструктуры ресничек и их пространственной ориентации, деструкция клеточных органелл и др.). Все это способствует уменьшению эвакуаторной способности мерцательного эпителия и снижению эффективности мукоцилиарного клиренса в целом. Нарушение трахеобронхиальной санации при этом компенсируется включением сложного защитного механизма - кашлевого рефлекса, направленного на выведение из дыхательных путей патологически измененного трахеобронхиального секрета.

Непроизвольный кашель является конечным результатом раздражения рефлексогенных зон верхних и нижних дыхательных путей, включая синусы, наружный слуховой проход, плевру, диафрагму и перикард. Аллергены, инфекции, вдыхание вредных агентов или инородных частиц приводят к стимуляции этих рецепторов, сигнал передается по чувствительным волокнам блуждающего нерва к дыхательному центру продолговатого мозга, где формируется определенная последовательность фаз кашля. Кашель возникает в результате синхронного сокращения мышц гортани, бронхов, груд-

ной клетки, живота и диафрагмы при закрытой голосовой щели с последующим ее открытием и сформированным толчкообразным выдохом.

Неэффективность кашля также может приводить к его персистенции из-за невозможности удаления эндогенного секрета или сохраняющейся стимуляции кашлевых рецепторов. Произвольный кашель может стать персистирующим у пациентов с психическими расстройствами.

Причина кашля у детей во многом зависит от возраста ребенка.

Кашель у детей раннего возраста чаще развивается на фоне острой респираторной вирусной инфекции и является одним из проявлений острого бронхита, бронхиолита, пневмонии, синусита. При этом кашель проходит с разрешением инфекции. У младенцев причиной кашля может стать аспирация вследствие нарушения глотания, врожденных аномалий носоглотки, трахеобронхиального свища, гастро-эзофагеального рефлюкса. Пороки развития трахеи и бронхов, респираторный дистресс-синдром, муковисцидоз, бронхолегочная дисплазия, иммунодефицитные состояния, внутриутробные инфекции также являются причиной кашля у детей первого года жизни.

В более старшем возрасте кашель может возникнуть у детей с бронхиальной астмой, при аспирации инородного тела, миграции крупных гельминтов, облитерирующем бронхиолите, у больных с врожденными и наследственными заболеваниями органов дыхания. Внезапное начало асфиксии и кашля часто описывают после аспирации инородного тела. Среди других причин встречаются отек легких, термические или химические повреждения респираторного тракта, легочные эмболия и кровотечение.

Кашель может быть вызван также заболеваниями, не связанными с дыхательной системой. Например, он возникает при пороках сердца, протекающих с легочной гипертензией и др. Иногда кашель возникает как побочное действие лекарств, после интубационного наркоза. Большое значение в развитии кашля имеет курение, в том числе пассивное (табл. 1).

Кашель может иметь психогенный характер.

Клинические проявления кашля у детей варьируют (табл. 2) от сильного мучительного, сопровождающегося рвотой, беспокойством и/или болевым синдромом, нарушающим сон и самочувствие ребенка, до незаметного постоянного подкашливания, почти не оказывающего влияния на самочувствие и поведение. В последнем случае ребенок обычно не нуждается в специаль-

Таблица 1
Основные причины кашля у детей

Заболевания органов дыхания	Респираторные инфекции верхних и нижних дыхательных путей: ринит, синусит, фарингит, ларингит, трахеобронхит, пневмония, плеврит Бронхиальная астма Аспирация инородного тела Хронические бронхолегочные заболевания Муковисцидоз Туберкулез Коклюш Другие причины: опухоль, отек легкого
Внелегочные причины кашля у детей	Заболевания сердечно-сосудистой системы: сердечная недостаточность, пороки сердца, перикардит Заболевания желудочно-кишечного тракта: гастро-эзофагальный рефлюкс, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы Диффузные заболевания соединительной ткани Лекарственные причины ("капотеновый" кашель) Ятрогенные причины (постинтубационный синдром) Курение

ном противокашлевого лечения, но выяснение причины кашля, тем не менее, необходимо.

Кашель, разрешающийся быстро и связанный с вирусной инфекцией, не требует дальнейшей диагностической оценки.

Таблица 2
Характеристика кашля при различных заболеваниях

Заболевание	Характеристика кашля	Другие симптомы заболевания
Острый ринит Острый ринофарингит	Сухой навязчивый, усиливающийся ночью и утром	Затруднено носовое дыхание, слизистые оболочки сухие, гиперемированы
Ларингит	Сухой, грубый, лающий	Осиплость голоса
Острый трахеит, острый бронхит	Сухой, навязчивый	Может сочетаться с чувством давления и болью за грудиной
Пороки развития легких	Влажный, постоянный, часто с большим количеством мокроты	Признаки хронической гипоксии, поражения других органов и систем
Паразитарные заболевания легких	Влажный, с желтоватой слизистой мокротой	Поражения других органов
Пневмония	Сухой, быстро сменяется на влажный	Интоксикация и симптомы заболевания
Муковисцидоз	Приступы кашля с трудно отделяемой густой, вязкой мокротой	Часто поражение легких сочетается с поражением желудочно-кишечного тракта, экзокринных желез

У детей с приступообразным кашлем необходимо исключить коклюш и паракоклюш. Диагноз коклюша устанавливается на основании иммунофлюоресцентного анализа на антигена в смыве из носа, повышения титра сероточных антител; для верификации диагноза надо выполнить посев на микрофлору. Микоплазменная пневмония у детей школьного возраста может сопровождаться персистирующим на протяжении 8-10 нед. кашлем, а хламидийная инфекция - рецидивирующим бронхообструктивным синдромом.

Кашель более 4-6 недель без связи с классическими симптомами инфекции верхних дыхательных путей требует углубленного обследования.

На первом этапе выполняется клинический анализ крови, консультация оториноларинголога, рентгенологическое исследование легких и придаточных пазух носа.

На втором этапе проводятся дополнительные методы исследования - спирометрия с пробой с бронхолитиком, аллергологическое обследование, исключение паразитарной инвазии. При подозрении на коклюш - выполняется серологическое исследование, на инородное тело - фибробронхоскопия, компьютерная томография. Для исключения гастроэзофагеального рефлюкса - эзофагогастроскопия.

Дифференциальный диагноз причин хронического кашля

При внезапном появлении кашля диагностический поиск должен проводиться быстро и быть направлен на исключение возможных жизнеугрожающих причин.

Как сказано выше, хронический кашель может вызываться множеством причин, однако в большинстве случаев он связан с бронхиальной астмой (БА), синдромом постназального затекания, гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ), вне зависимости от того, является ли кашель сухим или продуктивным.

Бронхиальная астма

Традиционно БА диагностируется при выявлении обратимой бронхиальной обструкции. Термин "кашлевая астма", который описывает случаи БА, манифестирующие кашлем, указывает на то, что кашель наряду с бронхиальной обструкцией и одышкой, является частым признаком БА. Приступ кашля при БА часто развивается ночью, при физической нагрузке, контакте с холодным воздухом или аллергеном.

Характерные для БА аускультативные изменения - на выдохе выслушиваются сухие

свистящие хрипы. При проведении ФВД выявляется снижение ОФВ₁, ПСВ, МОС, 50, 75, увеличение показателей при проведении пробы с бронхолитиком (увеличение ОФВ₁ ≥ 15). Имеются сопутствующие аллергические заболевания, наследственная отягощенность по аллергопатологии. Определяются высокие (>100МЕ/мл) уровни IgE или положительные кожные пробы.

Синдром постназального затекания

Связь хронического кашля с патологией верхних дыхательных путей не всегда четко прослеживается и потому требует дополнительного подтверждения. Диагностика может опираться на такие жалобы, как "ощущение стекания слизи в горло", потребность в частой "прочистке горла" (откашливание), скопление слизи в полости носа. Следует отметить, что кашель в этом случае сухой по определению, но в связи с откашливанием назальной слизи, затекшей в дыхательные пути, в жалобах больных выглядит как продуктивный.

Синдром постназального затекания наблюдается у больных различными формами ринитов, синуситов, в том числе и полипозной риносинусопатией. Риниты - наиболее просто диагностируемая причина синдрома постназального затекания. Синуситы можно заподозрить клинически по появлению болей в области лица (местах локализации соответствующих пазух), значительному количеству слизисто-гнояного отделяемого, "ответу" на антибактериальную терапию. Очевидную помощь в диагностике синусита оказывают рентгенография или компьютерная томография придаточных пазух носа (выявление утолщения слизистой оболочки и/или уровня жидкости), задняя риноскопия.

Клинические проявления синдрома постназального затекания не являются специфическими, следовательно, окончательная диагностика кашля не может быть произведена на основании учета одних лишь деталей анамнеза и данных физического обследования. У части пациентов кашель может оказаться единственным симптомом синдрома постназального затекания.

Ответ на специфическую терапию (комбинация антигистаминного средства 1 поколения с деконгестантами) является решающим шагом в подтверждении наличия синдрома постназального затекания как причины кашля.

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь

ГЭРБ диагностируется у 10-40% больных с хроническим кашлем. Считается, что при

ГЭРБ кашель возникает вследствие раздражения слизистой оболочки верхних, нижних дыхательных путей (с аспирацией) и/или стимуляции кислым желудочным содержимым рецепторов эзофагобронхиального рефлекса, находящихся в нижней трети пищевода. При этом кашель может быть единственным проявлением рефлюксной болезни. Однако при тщательном сборе анамнеза у большинства больных удается выявить такие симптомы, как изжога, дисфагия, дисфония, ощущение "комка" в эпигастрии, неприятный привкус во рту. Типичным является развитие кашля при приеме определенных видов пищи. Кашель может усиливаться при переходе в вертикальное положение, поскольку при этом происходит расслабление эзофагеального сфинктера. Часть больных отмечают появление кашля во время утренних гигиенических процедур вскоре после подъема.

Ирританты окружающей среды как причина хронического кашля

Вдыхание сигаретного дыма, воздуха, содержащего инсектициды и промышленные выбросы, в лучшем случае, вызывает прямое раздражение дыхательных путей и может вызывать хронический кашель, а также ведет к увеличению частоты и длительности заболеваний инфекциями верхних дыхательных путей и средним отитом. В худшем случае, это может стать причиной тяжелого заболевания легких. При сборе анамнеза следует выяснить вероятность постоянного вдыхания раздражающих веществ.

Муковисцидоз - это наиболее распространенное, тяжелое моногенное заболевание, наследуемое по аутосомно-рецессивному типу. При этом заболевании в той или иной степени вовлекается в патологический процесс весь организм, но в большей степени - органы дыхания, пищеварительный аппарат, печень, поджелудочная железа, желчные пути, потовые железы и половые органы (особенно у лиц мужского пола). Ведущим же является поражение двух систем: бронхолегочной и пищеварительной, которые определяют исход заболевания. Каждому ребенку с необъяснимым кашлем вне зависимости от наличия или отсутствия признаков нарушения всасывания, должен быть выполнен анализ пота на хлориды.

Причиной хронического кашля могут быть пороки развития трахеи и бронхов. Кашель при пороках развития постоянный, влажный, с выделением большого количества мокроты. Трахеобронходилатация (синдром Мунье - Куна) -

врожденное расширение трахеи и крупных бронхов, связанное с истончением хрящей и дефицитом эластических и мышечных волокон в мембранозной части трахеи. Проявляется кашлем вибрирующего характера с гнойной мокротой, шумным мурлыкающим дыханием, нередко возникают приступы удушья.

Трахеобронхомалиция - повышенная подвижность стенок трахеи и бронхов, связанная с дефектами их хрящевого и соединительного каркаса. Размягчение стенок трахеи приводит к ее сужению, что проявляется свистящим дыханием, одышкой, симптомы усиливаются при присоединении ОРЗ и сохраняются после выздоровления.

Синдром Вильямса-Кемпбелла - вариант бронхомалиции в виде недоразвития хрящевых колец бронхов 3-8 порядка. Это приводит к повышению подвижности бронхов, затрудняет очищение бронхов из-за неэффективности кашля, что приводит к формированию гнойного эндобронхита, бронхоэктазов, пневмосклероза.

Периодически возникающие приступы кашля могут быть связаны с аскаридозом при миграции личинок аскарид, при заражении токсокарами, токсоплазмозе. Кашель при этом с желто-слизистой мокротой, иногда с примесью крови.

Как следует из вышесказанного, кашель является клиническим проявлением широкого спектра заболеваний у детей и наиболее частой жалобой пациентов. Правильной диагностике помогает тщательно собранный анамнез, данные осмотра, дополнительные методы исследования. Определение причины кашля необходимо, прежде всего, для подбора адекватной терапии. Диагностический поиск при кашле, особенно продолжительностью более трех недель, нужно проводить методом исключения всех возможных причин. Ранняя диагностика таких частых причин хронического кашля, как ГЭРБ, бронхиальная астма, приводит к адекватной терапии этих заболеваний и предотвращает их дальнейшее прогрессирование.

Лечение кашля

Лечение кашля показано только в тех случаях, когда кашель нарушает самочувствие и состояние больного. Целью рациональной терапии кашля является разжижение мокроты, снижение ее адгезивности (вязкости) и увеличение, тем самым, эффективности кашля.

В настоящее время существует большое количество препаратов, влияющих на кашель. Их можно разделить на 3 основные группы:

противокашлевые, муколитические и отхаркивающие средства.

Противокашлевые препараты - средства, подавляющие кашлевой рефлекс за счет снижения чувствительности рецепторов трахеобронхиального дерева или в результате угнетения кашлевого центра продолговатого мозга. Необходимость в подавлении кашля с использованием истинных противокашлевых препаратов (глауцин, бутамират, кодеин, окселадина цитрат, пентоксиверин, преноксидиазина гидрохлорид и др.) у детей возникает крайне редко, показанием к применению является сухой раздражающий мучительный кашель, приводящий к нарушению сна и общему истощению пациента при различных воспалительных процессах в респираторной системе. При наличии у ребенка гиперпродукции вязкого секрета использование противокашлевого препарата может значительно ухудшить дренажную функцию бронхов, утяжелить течение обструкции, усугубить дыхательную недостаточность.

Основу терапии кашля составляют муко-регуляторные препараты, которые стимулируют образование трахеобронхиального секрета пониженной вязкости вследствие изменения структуры мукополисахаридов мокроты, повышают секрецию гликопротеидов (мукокинетическое действие), стимулируют двигательную активность ресничек мерцательного эпителия и улучшают мукоцилиарный транспорт; повышают синтез, секрецию сурфактанта и блокируют его распад, снижают адгезивность мокроты. Мукорегуляторы действуют на гель-фазу бронхиального секрета и эффективно разжижают мокроту, не увеличивая существенно ее количество. Мукорегуляторы назначают с самого начала заболевания при непродуктивном сухом кашле. Препаратами выбора являются амброксол, карбоцистеин, бромгексин.

Амброксол существенно уменьшает вязкость мокроты за счет стимуляции серозных клеток слизистой оболочки бронхов, нормализации соотношения серозного и слизистого компонентов мокроты, обладает антиоксидантными свойствами и повышает местный иммунитет. Назначается детям до 2 лет - 15 мг/сут.; 2-6 лет - 22,5 мг/сут.; 6-12 лет - 30-45 мг/сут.; подростки - 60-90 мг/сут. в 3 приема.

Карбоцистеин активизирует фермент бокаловидных клеток слизистой оболочки бронхов - сиаловую трансферазу, что приводит к нормализации количественного соотношения кислых

и нейтральных сиаломуцинов бронхиального секрета, нормализации вязкости и эластичности слизи, улучшению мукоцилиарного клиренса. Под воздействием препарата происходит регенерация слизистой оболочки, восстановление ее структуры. Помимо этого восстанавливается секреция иммунологически активного IgA (специфическая защита) и число сульфгидрильных цифр (неспецифическая защита), потенцируется деятельность реснитчатых клеток. Дозы назначения: от 1 мес. до 2,5 лет - 100 мг/сут; от 2,5 до 5 лет - 200 мг/сут в 2 приема; старше 5 лет - 600-750 мг/сут в 3 приема.

Бромгексин - улучшает мукоцилиарный клиренс за счет секретолитического эффекта, увеличивает содержание лизоцима и IgA в бронхиальном секрете, оказывает отхаркивающий эффект. Режим дозирования: детям до 2 лет - 6 мг/сут., от 2 до 6 лет - 12 мг/сут., от 6 до 10 лет - 18-24 мг/сут., детям старше 10 лет и взрослым - 24 мг/сут.

Отхаркивающие лекарственные средства усиливают активность мерцательного эпителия и перистальтику бронхиол за счет стимуляции гастропульмонарного рефлекса. Это способствует продвижению мокроты из нижних отделов дыхательных путей в верхние и ее выделению из респираторного тракта. При этом возможна некоторая стимуляция секреции бронхиальных желез. К этой группе препаратов относятся алтей, мукалтин, солодка, глицирам, девясил, пертуссин, терпингидрат, гвайфенезин.

Выбор лекарственных средств, влияющих на кашель, зависит от клинических проявлений и индивидуальных особенностей пациента (табл. 3).

Таблица 3

Алгоритм рационального выбора лекарственных средств, влияющих на кашель

Характеристика кашля	Препараты выбора
Кашель сухой, навязчивый, мучительный, болезненный, нарушены сон и аппетит	Противокашлевые лекарственные средства
Кашель с густой, вязкой, плохо отхаркиваемой мокротой	Муколитические лекарственные средства
Кашель малопродуктивный, но не навязчивый и не нарушает сон и аппетит	Отхаркивающие лекарственные средства

Таким образом, кашель - частый и в подавляющем большинстве случаев обязательный симптом при различных заболеваниях органов дыхания. Подробная клиническая харак-

теристика симптома кашля в комплексе с анамнезом, физикальными данными и результатами дополнительных обследований значительно облегчают диагностический поиск. Лекарственные средства, влияющие на кашель, используются в качестве симптоматической терапии. Выбор конкретных лекарственных препаратов и продолжительность их применения должны быть строго дифференцированными и зависеть от клинических и патогенетических особенностей заболевания, фармакологических характеристик самих препаратов, а также индивидуальной особенности ребенка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Педиатрия : национальное руководство : в 2 т. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. - Т. 2. : с. 55-95.
2. Острые респираторные заболевания у детей. Лечение и профилактика : научно-практическая программа / Союз педиатров России. - М. - 2002. - 114 с.
3. Педиатрия : клинические рекомендации / под ред. А.А. Баранова. - М.: ГЭОТАР-Медиа. - 2005. - 175 с.
4. Заболевания органов дыхания у детей / под ред. проф. Б.М. Блохина. - М.: МЕДПРАКТИКА-М, 2007. - С. 123-164.
5. Пульмонология детского возраста : проблемы и решения / под ред. Ю.Л. Мизерницкого, А.Д. Царегородцева. - М., 2013. - Вып. 11. - 378 с.

УДК 616.72-002-07

Щаднева С.И.

РЕВМАТИЧЕСКИЕ МАСКИ В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

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

Часто в клинической картине многих заболеваний симптомы поражения опорно-двигательного аппарата или сердечно-сосудистой системы выступают на передний план, что приводит к неправильной диагностике различных ревматических нозологий. Выставляются предварительные диагнозы: деформирующий остеоартроз, ревматоидный артрит, болезнь Бехтерева, ревматизм, полимиозит, системная красная волчанка и т.д.

Так, клинические проявления эндокринных артропатий можно отнести к симптомам хорошо знакомых нозологий. Важно обращать внимание на общую симптоматику - слабость, утомляемость, изменение внешнего вида больного, изменение веса, наличие полиурии, полидипсии, мышечной слабости, судорожного синдрома. При адекватной и длительной компенсации эндокринных расстройств изменения со стороны опорно-двигательного аппарата и сердечно-сосудистой системы способны частично или полностью регрессировать.

При сахарном диабете происходит нарушение минерального обмена, вымывается кальций из костной ткани и развивается остеопороз. Но диффузный остеопороз в этом случае проявляется в основном в замедлении сращения переломов и редко достигает клинически значимой выраженности.

При тяжелых формах сахарного диабета и нередко у молодых лиц 25-30 лет возникает диабетическая артропатия, с симптомами которой пациенты нередко направляются на консультацию к ревматологу для исключения ревматоидного артрита. При диабете обычно поражаются суставы нижних конечностей (голеностопные, плюсне-фаланговые, предплюсневые, режее коленные и тазобедренные). Чаще отмечается одностороннее поражение суставов, режее двустороннее, сопровождается болевым синдромом, иногда припухлостью. При рентгенографии выявляется различной степени выраженности эпифизарный остеопороз, субхондральный склероз с краевыми остеофитами, может быть патологическая перестройка костной ткани, напоминающая перелом, вплоть до развития остеолитического секвестра. Из-за нарушения глубокой чувствительности возникают растяжения связок, неустойчивость свода стопы, что приводит к деформации стопы и ее укорочению. На фоне лечения диабета эти симптомы могут регрессировать. Одним из вариантов диабетической артропатии является так называемая "стопа Шарко", первыми признаками которой являются: теплая, отекая стопа, гиперемия кожи без входных ворот для инфекции, нормальные показатели СОЭ. Часто необходима дифференциальная диагностика с остеомиелитом, для уточнения диагноза проводятся сцинтиграфия, МРТ. Возможны и другие причины артропатии Шарко: нейросифилис, пирофосфатная артропатия, алкоголизм, амилоидоз. В диагностике

необходимо учитывать дополнительные характерные симптомы для данных заболеваний.

У 30-50% больных с длительным течением сахарного диабета наблюдаются маски системной склеродермии, выделяют следующие варианты:

1. *Синдром "диабетической кисти" ("жесткая кисть")*: склеродермоподобное заболевание кистей из-за гиперпродукции коллагена под влиянием инсулиноподобных факторов роста, повышения гидратации ткани, гиперкератоза, утолщения эпидермиса.
2. *Диабетическая склеродермия*: очаги плотного отека в области шеи и верхней части спины.
3. *Диабетический остеолитизис*.

При сахарном диабете возможна маска анкилозирующего спондилита - диффузный идиопатический гиперостоз скелета (гиперостоз Форестье), встречается у 20% больных. В основе - пролиферативное костеобразование. Чаще возникает после 50 лет у лиц с повышенным ИМТ, проявляется скованностью в шейном отделе позвоночника, без боли и сакроилиита. На рентгенограмме определяется оссификация передней продольной связки на протяжении не менее 4 позвонков.

Комплексный региональный болевой синдром I типа (рефлекторная симпатическая дистрофия) при сахарном диабете развивается вследствие гиперфункции региональной нервной системы. В клинической картине: боль постоянного характера, охватывающая всю кисть (одностороннее поражение), отек кисти, вазомоторные нарушения (цианоз, гиперемия), трофические нарушения кожи, атрофия мышц. На рентгенограммах обнаруживается "пятнистый остеопороз".

Поражение кожи при сахарном диабете в виде эритематозных папул с атрофией в центре в области большеберцовой кости иногда напоминает кожный васкулит.

Тиреотоксикоз. Спектр скелетно-мышечных проявлений гипертиреоза включает акропатию, периартрит, системный остеопороз и миопатию. При тиреотоксикозе может развиваться претибиальная микседема - локальный плотный отек голеней, иногда узловатой формы в сочетании с зудом и гиперпигментацией (цвет от розового до фиолетового). В основе лежит инфильтрация дермы лимфоцитами и гидрофильными мукополисахаридами. Чаще, чем артропатия, наблюдается миопатия с развитием мышечной слабости, иногда миалгиями.

Маска полимиозита (ПМ) - проксимальная миопатия (мышечная слабость сначала в нижних конечностях, далее в плечевом, тазовом поясе, потеря веса, амиотрофия). В основе - катаболическое действие тироксина, снижение запасов АТФ в тканях, гипокальциемия, в отличие от идиопатического ПМ - КФК в норме. В случае развития миопатии при тиреотоксикозе необходима срочная госпитализация в эндокринологическое отделение. В лечении используются бета-блокаторы, при наличии противопоказаний к ним - дилтиазем, препараты калия.

Артропатия при тиреотоксикозе развивается редко, по типу гипертрофической остеоартропатии с утолщением фаланг пальцев и периреостальными реакциями. *Описывают тиреоидный акральный синдром* (экзофтальм, претибиальная микседема, выраженное утолщение пальцев, и гипертрофическая остеоартропатия), встречающийся у больных, получающих лечение по поводу тиреотоксикоза.

Наиболее ярким проявлением тиреотоксикоза является поражение сердечно-сосудистой системы, что при незначительном увеличении щитовидной железы, отсутствии глазных симптомов в сочетании с субфебрилитетом, общей слабостью, остеомиалгиями, похуданием заставляет проводить дифференциальный диагноз с острой ревматической лихорадкой, диффузными болезнями соединительной ткани. *Тиреотоксическая миокардиодистрофия* - тяжелое обменно-дистрофическое поражение миокарда при тиреотоксикозе. Клиническими проявлениями заболевания являются кардиалгии и различные нарушения ритма в виде наджелудочковых тахикардий, экстрасистол и мерцательной аритмии с формированием недостаточности кровообращения. Возможность развития мерцательной аритмии при субклиническом гипертиреозе усложняет диагностику. Особенностью мерцательной аритмии при тиреотоксикозе является ее рефрактерность к обычным терапевтическим дозам сердечных гликозидов и хорошая эффективность бета-блокаторов и препаратов, снижающих концентрацию тироксина. Конечно же, многие сомнения помогает рассеять ультразвуковое исследование миокарда. Поражение эндокарда с формированием клапанных пороков для тиреотоксической миокардиодистрофии абсолютно не типично. Сложнее обстоит дело при интактных клапанах и наличии диффузных изменений миокарда, когда проводится дифференциальный диаг-

ноз между ревмокардитом, миокардитом и тиреотоксической миокардиодистрофией. В этом случае внимательно оценивают анамнестические и клинические данные. Связь со стрептококковой или вирусной инфекцией, повышенный уровень антистрептококковых антител, увеличение острофазовых показателей - с одной стороны, наличие увеличения щитовидной железы и уровня тиреоидных гормонов - с другой, позволяет сформулировать диагноз.

Гипотиреоз. Недостаточный уровень тиреоидных гормонов в органах и тканях ведет к снижению окислительных процессов и термогенеза, накоплению продуктов обмена, что ведет к тяжелым функциональным нарушениям ЦНС, развитию дистрофии тканей с формированием своеобразного слизистого отека (микседемы) за счет пропитывания тканей мукополисахаридами. Довольно часто при этой патологии развиваются ревматологические синдромы, в частности артропатии и миопатии.

Клинически гипотиреоидная миопатия проявляется мышечной слабостью с миалгиями. Характерно снижение мышечной силы без видимой атрофии, напротив, иногда наблюдается псевдогипертрофия мышц за счет пропитывания мукопротеинами. Мышечная масса увеличивается, мышцы становятся плотными, тугоподвижными, хорошо контурируются (синдром Гоффманна). Чаще поражаются проксимальные отделы конечностей. Могут наблюдаться судороги, замедленная релаксация. Выраженность миопатии пропорциональна тяжести гипотиреоза.

Артропатия развивается у 20-25% больных микседемой. Проявляется небольшой болью в суставах, припуханием мягких тканей, суставной ригидностью, иногда появлением невоспалительного выпота в полости суставов. У ряда больных в синовиальной жидкости обнаруживаются кристаллы пирофосфата кальция или ураты, не вызывающие четкой воспалительной реакции, что объясняют у таких больных снижением функциональной активности нейтрофильных лейкоцитов. Обычно поражаются коленные, голеностопные и мелкие суставы рук. На рентгенограммах выявляют околосуставной остеопороз. Лабораторные признаки воспаления обычно не выражены. У больных с артропатией возможно небольшое увеличение СОЭ. У больных первичной микседемой с четкой миопатией иногда может быть повышен уровень мышечных ферментов в сыворотке

крови. Может наблюдаться асимптомная гиперурикемия. При лечении тиреоидными гормонами явления миопатии и артропатии убывают параллельно с признаками микседемы. Отсутствие артропатии на фоне лекарственного эутиреоза в течение 1 года и более подтверждает диагноз.

Гиперпаратиреоз. Паратиреоидный гормон усиливает процессы резорбции кости, повышает активность остеобластов, что проявляется остеолитическим действием. При этом в сыворотке повышается содержание кальция и фосфатов. Поражение костной системы протекает в виде *генерализованной фиброзно-кистозной остеодистрофии* (болезнь Реклинхаузена). Клиническими проявлениями служат боли в костях, боли при пальпации, иногда деформация костей, патологические переломы. Часто поражаются кости грудной клетки и позвоночника с формированием деформаций: увеличивается грудной кифоз, деформируются грудино-ключичные, грудино-реберные сочленения.

Рентгенологическая картина: характерен распространенный остеопороз с равномерной зернистостью, мелконоздреватым "милиарным" рисунком. При его прогрессировании резко истончается кортикальный слой костей, утрачивается рентгенологический рисунок костной структуры, появляются костные кисты, которые, увеличиваясь, деформируют кость, вызывая локальные вздутия, выпячивания (псевдоостеопорозная форма). Встречаются кисты с множественными перемычками (типа мыльных пузырей). Такие образования очень напоминают гигантоклеточные опухоли - остеобластомы. Гистологическое исследование выявляет гигантоклеточную или фиброретикулярную ткань, иногда пропитанную гемосидерином ("бурые" опухоли). Вероятность гиперпаратиреоза всегда нужно иметь в виду при постановке диагноза - остеобластома. Для его исключения необходимо провести рентгенологическое исследование скелета и определить уровень кальция и паратгормона в крови. Может помочь и локализация поражения: при гиперпаратиреозе "бурая" опухоль обычно развивается в диафизах длинных трубчатых костей, в ребрах, нижней челюсти, костях черепа. Характерная локализация патологических переломов - трубчатые кости, ребра, позвонки.

Артропатия при гиперпаратиреозе является следствием поражения субхондральной кости. Кистовидная перестройка эпифизов напо-

минает изменения при остеоартрозе. Очень характерны явления поднадкостничного рассасывания костного вещества, чаще всего в концевых фалангах кистей, реже в области акромиального конца ключицы, верхних краев ребер. Процесс ремодуляции кости приводит к образованию очагов кальциноза в хряще, что является причиной варусных или вальгусных деформаций конечностей. Очень часто при данном заболевании обнаруживаются явления хондрокальциноза (пирофосфатной артропатии), с развитием острых псевдоподагрических приступов. На рентгенограммах в проекции суставной щели выявляются тени хондрокальциноза, повторяющие контур суставной поверхности кости.

У всех больных первичным гиперпаратиреозом развивается миопатия. Клинически она проявляется миалгиями, прогрессирующей мышечной слабостью. Больше страдают проксимальные группы мышц, особенно нижних конечностей. Возникают затруднения при ходьбе, больные спотыкаются, падают, испытывают затруднения при посадке в транспорт. Развивается "утиная походка" и разболтанность в суставах, формируется плоскостопие из-за мышечной релаксации. Явления мышечной гипотонии вызваны снижением нервно-мышечной возбудимости за счет гиперкальциемии. Больные из-за резкой слабости прикованы к постели иногда еще до появления патологических переломов. Такая мышечная симптоматика требует проведения дифференциального диагноза с ДБСТ, прежде всего - ревматической полимиалгией и дерматомиозитом.

Диагностика первичного гиперпаратиреоза проводится в два этапа: 1) обнаружение гиперкальциемии (доказанный нормокальциемический гиперпаратиреоз встречается редко); 2) исключение других причин гиперкальциемии, таких как миеломная болезнь, саркоидоз, перидозировка витамина D, метастазы злокачественных опухолей и т.д.

В отличие от других состояний, сопровождающихся гиперкальциемией, при первичном гиперпаратиреозе выявляется высокая концентрация хлоридов и низкий уровень бикарбонатов в плазме, а также повышен или нормален уровень паратгормона. При гиперкальциемиях другого генеза соотношение хлоридов и бикарбонатов обратное, а уровень паратгормона всегда снижен. При нормальном содержании кальция в сыворотке у больных гиперпаратиреозом

назначение гипотиозида в дозе 1г в сутки приводит к повышению кальция, тогда как у здоровых лиц этого не происходит.

Гипопаратиреоз. Вызывает снижение реабсорбции кальция в канальцах почек, уменьшение абсорбции кальция в кишечнике, что приводит к гипокальциемии. Наряду с гипокальциемией увеличивается содержание фосфора в крови (гиперфосфатемия). При первичном гипопаратиреозе в ряде случаев развивается поражение позвоночника, напоминающее идиопатический анкилозирующий гиперостоз скелета, часто сопровождающийся жалобами на скованность и ограничение движений в позвоночнике. Рентгенологически обнаруживается оссификация связок при нормальных сакроилиальных сочленениях. Характерная черта гипопаратиреоза - кальцификация мягких тканей. Подкожные кальцификаты, нередко обнаруживаемые в области крупных суставов, более присущи псевдогипопаратиреозу. К другим симптомам псевдогипопаратиреоза относят низкий рост, укорочение отдельных пястных костей, конусовидные эпифизы фаланг, фиброзный остит, бессимптомную гиперурикемию.

Акромегалия. Артропатия проявляется симптоматикой выраженного остеоартроза мелких и средних суставов с необычной крепитацией при движениях. На рентгенограммах выявляют выраженные периостальные образования костной ткани, чередующиеся с очагами остеопороза. В отличие от воспалительных артропатий при внешне деформированных суставах суставные щели не изменены, а иногда могут даже расширяться. При акромегалической артропатии никогда не бывает анкилозов, часто гипермобильность. Увеличение суставных сумок, пролиферация хряща, уплотнение околосуставных тканей могут имитировать наличие выпота в суставах. Нередки явления хондрокальциноза. Часто встречается синдром запястного канала.

Характерное поражение позвоночника при акромегалии описывают как спондилез Эрдгейма. Характеризуется высоко расположенным шейно-грудным кифозом с компенсаторным поясничным лордозом. Болевой синдром, как правило, не выражен, объем движений сохранен. На рентгенограммах - расширение тел позвонков, вогнутость тел позвонков, на профильных снимках картина непрерывной полосы по переднему краю позвонков. Похожие изменения наблюдаются при старческом анкило-

зирующем гиперостозе. Иногда приходится проводить дифференциальный диагноз с болезнью Бехтерева. Диагностика обычно не представляет сложности, учитывая характерный внешний вид таких больных.

Амилоидоз. Поражение опорно-двигательного аппарата наблюдается главным образом при первичном (идиопатическом) амилоидозе, амилоидозе при миеломной болезни и амилоидозе, развивающемся у больных, находящихся на программном диализе. Изменения суставов и периартикулярных тканей обусловлены массивным отложением амилоида в синовиальной оболочке, суставном хряще, около суставных отделах костей, около сухожилий или в других околосуставных мягких тканях.

При первом типе амилоидной артропатии отмечается генерализованная амилоидная инфильтрация синовиальной оболочки и периартикулярных тканей, что приводит к симметричному поражению суставов, напоминающему ревматоидный артрит (РА). Наблюдается симметричное поражение суставов пальцев кистей, плечевых, лучезапястных, коленных. Изменения суставов вызваны в большей степени не воспалением, а утолщением периартикулярных тканей. Болевой синдром и скованность поэтому выражены умеренно. Весьма типичными для амилоидоза считаются подкожные узелки различных размеров, расположенные, как и ревматоидные узелки, на разгибательной поверхности предплечья около локтевых суставов, а также около суставов на кисти и в области запястья. Деструкция суставов для этого типа амилоидной артропатии не характерна. У единичных больных в крови может определяться ревматоидный фактор в высоком титре.

Второй, более редкий тип поражения суставов при амилоидозе обусловлен значительным отложением амилоида в костном мозге той части кости, которая расположена внутрикапсулярно, что приводит к остеолизу, патологическим переломам или напоминает картину ишемического остеонекроза. Этот процесс может отмечаться в головке бедренной кости, костях запястья, костях, составляющих плечевой, локтевой или коленный суставы. Описаны единичные случаи нейроартропатии при амилоидозе.

Известны наблюдения, в которых у больных первичным амилоидозом вследствие преимущественного отложения амилоида в сосудах отмечалась картина, напоминающая некоторые симптомы гигантоклеточного артериита:

та: резкое утолщение височных артерий с отсутствием пульса на них, перемежающаяся хромота при жевании, признаки симптома дуги аорты, нарушения зрения, болевые нарушения, напоминающие ревматическую полимиалгию. Диагностика амилоидоза основывается на выявлении у больных других, более характерных для этого заболевания проявлений.

Паранеопластические синдромы (ПНС) - разнообразные клинико-лабораторные проявления злокачественной опухоли, обусловленные не ее локальным или метастатическим ростом, а неспецифическими реакциями со стороны различных органов и систем либо эктопической продукцией опухолью биологически активных веществ. Время развития ПНС по отношению к появлению симптомов злокачественной опухоли может быть различным: предшествовать местным симптомам (иногда на несколько лет), возникать одновременно с ними либо появляться уже на фоне диагностированного опухолевого заболевания.

Выделяют обменно-эндокринные ПНС (черный акантоз, гиперкальциемия, гиперурикемия, карциноидный синдром, синдром Кушинга, гинекомастия, гипогликемия и др.), сосудистые расстройства (мигрирующий тромбоз, паранеопластический эндокардит), вторичные аутоиммунные и аллергические синдромы (дерматомиозит, узелковый полиартериит, системная красная волчанка (СКВ), системная склеродермия (ССД), РА, тиреоидит Хашимото, гемолитическая анемия, геморрагический васкулит, амилоидоз, гломерулонефрит; крапивница, узловатая эритема, анафилактический шок и др.).

Одними из наиболее часто встречающихся ПНС являются паранеопластические ревматические реакции. Так, сочетание дерматомиозита со злокачественными опухолями выявляют у 15% больных, а в поздних стадиях - в 50-70% случаев. Ревматические ПНС чаще предшествуют появлению клинических признаков низкодифференцированных злокачественных новообразований эпителиального происхождения (бронхогенного рака, гипернефромы) и опухолевых поражений иммунной системы (тимомы, лимфомы). Основными ревматическими проявлениями ПНС являются:

- ревматоидоподобная артропатия;
- гипертрофическая остеоартропатия;
- изолированное утолщение ногтевых фаланг в виде "барабанных палочек";

- псевдосклеродермический ПНС;
- опухолевый дерматомиозит;
- гиперкальциемическая артропатия;
- кожные ПНС;
- другие паранеопластические артропатии.

Довольно часто ПНС является единственным проявлением начальной стадии злокачественной опухоли, что приводит к ошибочному восприятию ПНС в качестве самостоятельного заболевания и диагностической ошибке. При появлении у больных симптомов ревматической реакции о наличии ПНС могут свидетельствовать:

- первые проявления системных заболеваний соединительной ткани и полиартрита у пациентов старше 50 лет и, напротив, появление в молодом возрасте признаков заболеваний, встречающихся в пожилом возрасте (болезни Хортона, ревматической полимиалгии);
- несоответствие тяжелого общего состояния больного и высоких лабораторных показателей активности воспалительного процесса, с одной стороны, и относительно умеренно выраженных признаков артрита и других ревматических проявлений - с другой;
- отсутствие отдельных типичных клинических и лабораторных признаков, характерных для системного заболевания соединительной ткани, реактивного или ревматоидного артрита;
- отсутствие полового диморфизма, типичного для некоторых ревматических заболеваний (СКВ у мужчин или анкилозирующий спондилоартрит у женщин);
- упорное течение, не характерное для конкретного ревматического заболевания, быстрое прогрессирование клинических проявлений;
- немотивированное резкое ухудшение общего состояния больного на фоне стабилизации ревматического процесса, а также появление новых, не свойственных данному заболеванию симптомов, обусловленных локальным ростом опухоли или развитием ее метастазов;
- лихорадка, устойчивая к лечению антибиотиками и противовоспалительными препаратами;
- резистентность ревматического заболевания к специфической противовоспалительной терапии.

Но взаимосвязи ревматических и онкологических заболеваний разнообразны и не исчерпываются ПНС. Так, локальные клинические проявления опухоли могут иметь сходство с ревматическими заболеваниями. Например,

наличие в подколенной ямке объемного образования является симптомом не только кисты Бейкера, но и саркомы; отличие состоит в том, что киста Бейкера уменьшается в размере в полусогнутом положении колена, а саркома становится более отчетливой. В дифференциальном диагнозе моноартрита следует иметь в виду возможность злокачественного (чаще метастатического) поражения околоуставных зон костей, обнаруживаемого при рентгенологическом исследовании по характерной костной резорбции.

Известно, что при некоторых достоверно установленных ревматических заболеваниях (длительно протекающем РА, особенно в сочетании с синдромом Фелти, СКВ, первичном синдроме Шегрена, височном артериите) повышен риск возникновения лимфом, при ССД - опухолей легких, а у больных, инфицированных вирусом гепатита С, а также при криоглобулинемии - гепатокарциномы и неходжкинских лимфом.

С одной стороны, ПНС являются одной из причин трагических диагностических ошибок в онкологии, с другой - очевидна нерациональность поиска онкологической причины в каждом случае ревматического заболевания.

Плазматические дискразии (различные варианты миеломы, макроглобулинемия Вальденстрема, первичный амилоидоз, болезнь тяжелых цепей). Именно плазматические дискразии (ПД) представляют наибольшие трудности в дифференциальной диагностике с аутоиммунными ревматическими заболеваниями, так как имеют многие общие клинические и лабораторные проявления. Наиболее частые ошибочно диагностируемые ревматические заболевания у больных ПД: серонегативный РА, СКВ, болезнь Шегрена, различные формы васкулитов. По данным некоторых исследований, наиболее частыми масками ревматических заболеваний являются поражения почек (78%), костно-суставной системы (64%), сосудистые нарушения (36%), периферические полинейропатии (36%), увеличение слюнных желез с ксеростомией (28,5%). Иммунохимическое исследование сыворотки крови и мочи необходимо проводить всем больным, имеющим клинические проявления серонегативного РА, спондилоартрита, интенсивный болевой синдром в костях, язвенно-некротический васкулит, увеличение поднижнечелюстных слюнных желез с макроглоссией в отсутствие маркеров аутоиммунного заболевания для своевременной диагнос-

тики ПД и исключения ревматических заболеваний, так как выживаемость больных с лимфопрролиферативными заболеваниями напрямую зависит от ранней диагностики и своевременно начатой терапии.

Высока частота обнаружения лимопрролиферативных заболеваний при болезни Шегрена и синдроме Шегрена, РА, СКВ, криоглобулинемическом васкулите, и возможна их связь с антиревматической терапией, включая и лечение различными моноклональными антителами к рецепторам Т- и В-клеток. Ревматические заболевания за счет существования длительной антигенной стимуляции могут способствовать развитию лимфом, миелопрролиферативных и солидных опухолевых заболеваний. Антиревматическая терапия может индуцировать развитие злокачественной малигнизации.

При неясном суставном синдроме, трудном для диагностики, всегда необходимо исключать различные **гемопатии**. Различные ревматологические проявления таких заболеваний, как острые лейкозы, миеломная болезнь, некоторые лимфомы и гемоглобинопатии, иногда предшествуют патогномичным гематологическим нарушениям.

Острые лейкозы могут дебютировать артралгиями или полиартритом в сочетании с лихорадкой, гепатоспленомегалией, лимфаденопатией, поражением сердца. Иногда выявляются ревматоидный фактор (РФ), антинуклеарный фактор (АНФ), антитела к ДНК. Такие больные резистентны к противовоспалительной терапии, у них прогрессирует анемия, тромбоцитопения и лейкопения. При остром лимфобластном лейкозе оссалгии и артралгии у 16% больных настолько выражены, что дают повод заподозрить самостоятельное поражение суставов. Боли в костях наблюдаются у многих больных миеломной болезнью. В редких случаях может развиваться специфическая инфильтрация синовиальной оболочки суставов и вторичная подагра. Другие ревматические проявления (своеобразное поражение суставов, синдром запястного канала) характерны для амилоидоза, осложняющего это заболевание.

При лимфогранулематозе на секции костные изменения обнаруживают в половине случаев, а по клиническим признакам - у 15% больных. Могут проявляться локализованной болью, болезненностью и патологическими переломами, могут быть боли в спине и деформации позвоночника, развивающиеся вслед-

ствие деструкции тел позвонков. Рентгенологические изменения отмечаются преимущественно в позвонках (отдельные или множественные остеолитические очаги с деструкцией кортикальной ткани, периоститом; патологические переломы тел позвонков; локализованный или диффузный остеосклероз).

У значительной части больных ревматические заболевания могут дебютировать синдромами других нозологических форм, в связи с чем в течение более или менее длительного времени обследования их в условиях стационара диагностируются различные заболевания: РА, ревматизм, туберкулез, сепсис, заболевание крови (лейкоз, агранулоцитоз, анемия, болезнь Верльгофа), нефрит, гепатит. Если раньше, чтобы выставить диагноз СКВ, исключали, как правило, другие заболевания, то сегодня в подобных случаях в первую очередь приходится исключать СКВ.

Примерно у трети больных СКВ развивается вторичный антифосфолипидный синдром (АФС), характеризующийся рецидивирующими венозными и/или артериальными тромбозами, акушерской патологией, тромбоцитопенией и другими (сердечно-сосудистыми, неврологическими, кожными и пр.) проявлениями, обусловленными гиперпродукцией антифосфолипидных антител. Симптомы АФС могут предшествовать развитию основного заболевания, возникать одновременно с ним или спустя несколько лет. Симптоматика синдрома нередко превалирует в клинической картине основного заболевания, определяя прогноз болезни и терапевтическую тактику.

Дерматомиозит (ДМ) - сложное для диагностики и лечения заболевание, где часто критичным становится своевременное установление диагноза и назначение агрессивной иммуносупрессивной терапии. Промедление в подборе адекватного лечения может стоить жизни пациента. И даже своевременно начатая массивная терапия глюкокортикоидами не всегда гарантирует благоприятный исход. Поэтому ранняя диагностика ДМ является абсолютной необходимостью, однако сопряжена со значительными сложностями из-за очень разнообразной палитры возможных дебютов заболевания.

Помимо классического начала ДМ заболевание может дебютировать под масками дерматита, отека Квинке, полиневрита и даже инфаркта миокарда и вирусного гепатита. Для

адекватной постановки диагноза необходим тщательный сбор анамнеза и объективное обследование больных, проведение электромиографии, определение уровня КФК. В спорных клинических ситуациях пациентов с прогрессирующей мышечной слабостью, с которыми могут столкнуться врачи любой специальности, необходимо направлять на консультацию к врачу-ревматологу.

Таким образом, в диагностике заболеваний важно обращать внимание на дополнительные симптомы, не укладывающиеся в характерную клиническую картину, учитывать несоответствие диагностическим критериям заболевания, отсутствие эффекта от специфической противовоспалительной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Афанасьева М.А. Дерматомиозит - маскарад дебютов / М.А. Афанасьева, Л.Н. Рыбкина, Е.В. Сухорукова, соавт. - Практическая медицина, 2011, декабрь, с. 164-167.
2. Васильев В.И. Ревматические маски плазматических дискразий / В.И. Васильев, В.Р. Городецкий, О.А. Логвиненко, соавт. - Научно-практическая ревматология, 2012; 51(2), с. 35-43.
3. Вест С. Дж. Секреты ревматологии / Перв. с англ. - М. - СПб.: "Издательство БИНОМ" - "Невский диалект", 2001. - 768 с.
4. Дворецкий Л.И. Паранеопластические синдромы / Consilium medicum. Т. 3, № 3, 2003.
5. Дервянкин, Ю.С. Паранеопластические синдромы / Ю.С. Дервянкин, Ю.А. Терещенко. - Красноярск, 2003. - 47 с.
6. Клиническая ревматология (руководство для практикующих врачей) / под ред. В.И. Мазурова. - СПб.: ООО "Издательство Фолиант", 2001. - 416 с.
7. Клюквина Н.Г. Системная красная волчанка: многообразие форм и вариантов течения / Современная ревматология, 2011, № 4, с. 25-30.
8. Кудрявцева И.В., Долгалева А.А. Ревматические маски эндокринной патологии / <http://www.spinabezboli.ru/okt17>
9. Ревматические болезни: Рук-во для врачей / Под ред. В.А. Насоновой, Н.В. Бунчука. - М.: Медицина, 2004. - С.467, 483.
10. Фомина Л.Л. Паранеопластические синдромы в ревматологии / Научно-практическая ревматология, 2002, № 2, с. 17-21.

Дампилова И.Г., Лапа С.Э.

НЕСПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА ТРАНСМИССИВНЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ

Управление Роспотребнадзора по Забайкальскому краю, г.Чита

Эпидемиологическая ситуация по заболеваемости инфекционными болезнями, передаваемыми иксодовыми клещами, в Забайкальском крае характеризуется как напряжённая, что подтверждается ежегодной регистрацией случаев клещевого вирусного энцефалита (КВЭ), иксодовых клещевых боррелиозов (ИКБ), иксодовых клещевых риккетсиозов (ИКР) и других инфекций, а также результатами мониторинга циркуляции возбудителей в природных очагах.

В ходе многолетних наблюдений отмечено изменение в структуре нозологических форм "клещевых" инфекций: снижение заболеваний КВЭ с 74,3 в 1992 г. до 28,0 % в 2012 г. и увеличение за этот же период доли заболевших ИКБ с 2,9 до 48,0 %, а ИКР с 22,8 до 24,0 %. С 2008 г. в Забайкальском крае ежегодно регистрируются случаи микст-инфекций: КВЭ сочетанный с ИКР и ИКБ.

Отмечается расширение ареала вируса клещевого энцефалита. Так за последние 5 лет случаи КВЭ впервые зарегистрированы в Александрово-Заводском (2010, 2011 гг.) и в Калганском (2010, 2012 гг.) районах.

Перечень эндемичных территорий Забайкальского края по КВЭ ежегодно включает от 22 до 25 административных районов, причем степень риска заражения этой инфекцией на них различна.

Известно, что в степных и горно-степных биотопах, расположенных преимущественно на юге и юго-востоке края (Агинский Бурятский округ, Приаргунский, Краснокаменский, Оловянинский, Ононский и др. районы), выше заболеваемость населения ИКР. В лесных ландшафтах края (в пригородных лесах, лесопарках внутри городских округов) распространены очаги ИКБ. Исходя из многолетнего мониторинга заболеваемости населения, очевидна целесообразность, особенно в районах с низким риском заражения КВЭ, широкого внедрения комплекса неспецифических противоклещевых мероприятий (лесотехнические работы, дератизация, акарицидные обработки).

Отсутствие вакцинных препаратов для профилактики природно-очаговых трансмиссивных

инфекций, передаваемых клещами, требует увеличения объемов акарицидных обработок не только территорий загородных оздоровительных учреждений и мест отдыха населения, но и участков в населённых пунктах (парки, зоны озеленения во дворах, придомовые участки, лесные массивы, вошедшие в зону образовательных и медицинских учреждений). Финансироваться эти работы должны с привлечением средств муниципалитетов, предприятий и граждан.

Еще одной доступной мерой борьбы с иксодовыми клещами является их уничтожение на сельскохозяйственных животных: ежегодно, по данным ветеринарной службы, в крае обрабатывают акарицидами до 860-920 тысяч голов КРС и МРС (с охватом 60,0-70,0 % от всего поголовья).

Еженедельный мониторинг акарицидных обработок (май-сентябрь), осуществляемый Управлением Роспотребнадзора по Забайкальскому краю (Управление), позволяет отслеживать подлежащую и фактически обработанную площадь объектов, их эпидемиологическую значимость, даты и кратность, проведенных мероприятий. Площадь акарицидных обработок в Забайкальском крае увеличилась с 159,4 га в 2001 г. до 1114,8 га в 2012 г.

Перед началом летней оздоровительной кампании (март) руководителям Летних оздоровительных учреждений (ЛОУ) Управлением даны специальные предписания, предусмотренные ст. 50 ч. 2 Федерального закона от 30.03.1999 № 52-ФЗ: об организации комплекса противоклещевых мероприятий, включающих проведение лесотехнических работ, энтомологического обследования, акарицидных обработок (территории ЛОУ и открытой прилегающей территории на расстоянии не менее 50 метров), барьерной дератизации в радиусе 200-500 метров с целью предупреждения миграции диких грызунов, с последующим контролем их исполнения при выездных проверках.

Для России становятся актуальными, кроме выше названных, и другие арбовирусные инфекции, особенно лихорадка Западного Нила (ЛЗН). По данным референс-центра по мониторингу за возбудителем ЛЗН продолжается процесс продвижения этой трансмиссивной инфекции в регионы Сибири и Дальнего Востока.

Данная ситуация требует своевременного планирования и организации профилактических мероприятий, в первую очередь, проведения лаврицидных обработок естественных и искус-

ственных стоячих водоёмов - мест выплода комаров родов *Culex* и *Anopheles* в зонах летних оздоровительных лагерей, отдыха населения. При организации массового отдыха населения важно предусматривать финансовое обеспечение лаврицидных обработок наряду с мероприятиями по уничтожению клещей и грызунов. Параллельно при формировании плановзаданий на год ФБУЗ "Центр гигиены и эпидемиологии в Забайкальском крае" Роспотребнадзора и ФКУЗ "Читинская противочумная станция" Роспотребнадзора в целях подтверждения циркуляции вируса ЛЗН необходимо планирование совместных мониторинговых исследований численности и инфицированности основных носителей и переносчиков, обследования населения с симптомами, характерными и для этой инфекции.

Таким образом, только комплексный согласованный подход к организации и проведению профилактических (противоэпидемических) мероприятий позволит снизить показатели численности клещей, комаров и грызунов, а значит, снизить риск заражения населения края природно-очаговыми вирусными и бактериальными инфекциями.

УДК 616.833.15-009.7

Катман М.А.

ЭФФЕКТИВНАЯ МЕТОДИКА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С НЕВРАЛГИЕЙ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

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

Тригеминальная невралгия представляет собой симптомокомплекс, проявляющийся приступами мучительных болей, локализующихся в зоне иннервации одной или нескольких ветвей тройничного нерва [1].

Этиопатогенез данного заболевания до настоящего времени практически не изучен. В литературе приводится большое число факторов и причин, которые могут стать пусковыми механизмами возникновения невралгии [2]. Однако имеются единичные сообщения об успешном воздействии на иммунную систему, гемостаз и неспецифическую резистентность при этой патологии.

С другой стороны, в настоящее время убедительно доказана нормализующая роль пептидной регуляции самых различных функций

многоклеточного организма, путем переноса к клеткам специфической информации[5].

В связи со сказанным, целью исследования явилось изучение состояния систем гемостаза и иммунитета у больных невралгией тройничного нерва и разработка методов их коррекции.

Материалы и методы исследования.

Под нашим наблюдением находилось 75 человек с диагнозом: 'Невралгия тройничного нерва. Среди них было 28 мужчин и 47 женщин в возрасте от 47 до 82 лет. У большинства пациентов преобладала правосторонняя локализация невралгии с поражением III ветви тройничного нерва. Длительность заболевания у них колебалась от 5 до 27 лет. Все больные ранее периодически находились на амбулаторном и стационарном лечении в неврологических и челюстно-лицевых отделениях, заключавшемся в назначении противоэпилептической, седативной, симптоматической и витаминотерапии. В упорных случаях проводили блокады с 10 этиловым спиртом или алкоголизацию 80 этиловым спиртом. Проведенные мероприятия позволяли добиться ремиссии от 3 месяцев до 1,5 лет, и в крайне редких случаях до 2 лет. Полного излечения заболевания отмечено не было.

В зависимости от реабилитационных мероприятий больных распределили в 2 группы. В первую вошло 26 человек, которые получали традиционное лечение (алкоголизация ветвей тройничного нерва, седативное и обезболивающее лечение). Во вторую - 49 больных, которым назначали витамины группы В, седативную и биорегулирующую терапию. Последняя заключалась в назначении кортексина и эпиталона по 1 мл (10 мг) внутримышечно. Курс лечения состоял из 5-10 инъекций.

Для оценки состояния системы гемостаза и иммунитета, а также эффективности биорегулирующей терапии у больных до и после лечения изучали следующие показатели: время рекальцификации плазмы (Bergerhof H.D., Roka L., 1954), АЧТВ (Larrien M.J., Weillard C., 1957), протромбиновое (Quick A.J., 1943), тромбиновое время (Syrmai E., 1957), фибриноген, тромботест, РФМК, Хагеман-зависимый фибринолиз, антитромбин III, иммуноглобулины А, М, G, Т- и В-лимфоциты. В работе использованы реактивы фирмы "Технология-стандарт". Все методы исследования системы гемостаза и иммунитета описаны в руководстве З.С. Баркагана, А.П. Момот [3] и К.А. Лебедева, И.Д. Понякиной [4].

Полученные результаты. У больных с

невралгией тройничного нерва в период обострения до начала лечения отмечено ускорение времени рекальцификации плазмы и времени свертывания крови, повышенное содержание фибриногена и продуктов его деградации, снижение активности антитромбина 3 и торможение фибринолиза. Полученные факты указывают на наличие у пациентов хронической формы ДВС-синдрома. Подтверждением сказанному являются также результаты показателей АЧТВ, тромботеста, РФМК. После окончания курса традиционной терапии с использованием метода алкоголизации у больных наблюдалось усиление гемокоагуляционного потенциала, а также выявлялись более яркие лабораторные признаки внутрисосудистого свертывания крови.

В группе больных, получавших дополнительно биорегулирующую терапию, выявлено снижение концентрации фибриногена, повышалась активность антитромбина 3, ускорялся фибринолиз, уменьшалась частота выявления продуктов деградации фибрина в крови.

Исследование состояния иммунной системы у больных с невралгией тройничного нерва в период обострения до начала лечения выявило снижение относительного содержания Т-лимфоцитов, Т-активных лимфоцитов, и особенно Т-супрессоров. Концентрация иммуноглобулинов А, М, G была повышенной. Эти результаты говорили о наличии у них вторичного иммунодефицита.

В группе пациентов, получавших традиционное лечение, существенных изменений показателей иммунитета не происходило. Применение в комплексе лечения невралгии эпиталона и кортексина способствовало восстановлению состоянию иммунной системы.

Непосредственно после применения биорегулирующей терапии больные с невралгией тройничного нерва отмечали после первых инъекций снижение интенсивности болей, сокращение длительности и частоты приступов, по сравнению с контрольной группой.

Таким образом, включение в комплекс лечения невралгии тройничного нерва биорегуляторов (эпиталона, кортексина) способствует повышению эффективности реабилитационных мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гречко В.Е. Неотложная помощь в нейростоматологии, 2-е изд. М., 1990. - 255 с.

2. Мегдатов Р.С. Невралгия тройничного нерва, М.: Медицина, 1999. - 144 с.
3. Баркаган З.С., Момот А.П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза, М.: "Ньюдиамед-АО", 2001. - 296 с.
4. Лебедев К.А., Понякина И.Д. Иммунограмма в клинической практике, изд. "Наука", 1990. - 224 с.
5. Кузник Б.И., Пинелис И.С., Морозов В.Г. Пептидные биорегуляторы, М.: Вузовская книга, 2004 г. - 400 с.

УДК: 617. 7 - 007. 681 - 089 - 084 + 619. 216. 84 - 08.

Семенец.Е.В.

СИНДРОМ ПИГМЕНТНОЙ ДИСПЕРСИИ

ООО "Центр охраны зрения" г. Чита (директор Козлов С.А.)

В современной офтальмологической литературе имеется значительное количество работ, посвященных вопросам этиологии, патогенеза, клинического течения синдрома пигментной дисперсии (СПД). В настоящее время известно, что развитие СПД является результатом трения между пигментным слоем радужки и передними порциями цинновых связок на фоне заднего зрачкового блока. СПД может быть начальным этапом возникновения пигментной глаукомы.

Глаукома занимает ведущее место среди причин необратимой слепоты. На долю первичной открытоугольной глаукомы приходится от 40 до 90 % всех случаев глауком [4]. Согласно российской классификации, пигментная глаукома относится к первичной открытоугольной глаукоме. Впервые синдром пигментной дисперсии был описан Н. Sugar в 1966 году. В настоящее время проблема глаукомы остается актуальной. По данным "МНТК "Микрохирургия глаза" было выявлено, что в период с 1996 по 1998 гг. количество пациентов с СПД составило 24 человека [1]. Диагностика синдрома была попутной у пациентов с пигментной глаукомой на одном глазу и в стадии синдрома на другом. За последние 5 лет из 3640 пациентов с впервые выявленной глаукомой 166 (4,5%) составили больные с подтвержденным диагнозом СПД [1]. Ежегодно от общего числа обследуемых пациентов с миопией СПД диагностируется в 1,5 % случаев [1]. Эти данные еще раз подтверждают социальную значимость данной проблемы.

Эпидемиология.

СПД начинается в юношеский период (17-25 лет), когда радужка и ресничное тело приобретают окончательную структуру. При этом миопический глаз достигает максимального размера. Пигментная глаукома формируется на 3-5 десятилетия жизни. От начала первых клинических признаков СПД до формирования и развития глаукомной нейропатии проходит около 10 лет. Развитие пигментной глаукомы у мужчин происходит в более молодом возрасте (30-35 лет), чем у женщин (45 лет и старше).

К факторам риска, обуславливающим развитие данного заболевания относятся:

1. Миопическая рефракция.
2. Трабекулярный тип строения радужки (серого или голубого цвета).
3. Широкий профиль угла передней камеры.
4. Пропалапс радужки в цилиарной зоне.

Развитие синдрома пигментной дисперсии является результатом трения между пигментным слоем радужки и передними порциями цинновых связок на фоне обратного зрачкового блока, что приводит к механическому разрушению пигментного листка радужки и дисперсии экзопигмента.

Жалобы у пациентов появляются только в стадии глаукомы, во время острых эпизодов подъема ВГД, которые могут быть спровоцированы расширением зрачка, физической нагрузкой, занятиями спортом, связанными с прыжками.

Синдром пигментной дисперсии характеризуется **клиническими симптомами**:

1. Глубокая передняя камера.
2. Распыление пигмента на задней поверхности роговицы в виде веретена Крукенберга, на передней поверхности радужки, передней капсуле хрусталика (по экватору).
3. Периферические щелевидные дефекты радужки в виде зон трансиллюминации.
4. Пропалапс радужки и ириодонез в цилиарной зоне.
5. Угол передней камеры - открыт, профиль канавообразный, степень пигментации 3-4.
6. В начальной стадии ВГД в норме, нестабильное состояние гидродинамики подтверждается нагрузочной пробой с мидриатиками.

Параметрами, определяющими состояние передней камеры глаза, являются ее глубина, профиль и степень открытия угла. В норме глубина передней камеры от 2,5 до 3,5 мм, открытый угол передней камеры средней ширины.

Экзогенный пигмент с током влаги попадает в переднюю камеру, оседает на задней поверхности роговицы. Формируется веретено Крукенберга: насыпь пигмента по линии Тюрка - вертикальная линия, условно проведенная от центра роговицы до лимба на 6 часах.

В углу передней камеры накопление пигмента в трабекуле постепенное. Начинается в нижней половине угла, затем имбибиция пигментом шлеммова канала и заканчивается необратимой обструкцией трабекулярных каналов и полостей.

Характерным для СПД является голубой или серый цвет радужки. Этим цветам соответствует трабекулярный тип строения переднего мезодермального листка. Тонкая строма, широкие цилиарные крипты. У пациентов с темными радужками, имеющими губчатое строение мезодермального слоя, СПД формируется на фоне высокой миопии (от -9,0 до -13,0 дптр).

При биомикроскопии радужки выявляется дисперсия пигмента по ее поверхности от единичных зерен, скапливающихся в криптах и лакунах, до равномерного рассеивания темно-коричневых зерен по всей ее поверхности. Во всех случаях СПД диагностируются пролапс радужной оболочки и иридодонез периферических цилиарных отделов.

Абсолютный признак поражения заднего пигментного листка - зоны трансиллюминации в виде светящихся щелевидных полос или пятен.

На ранних стадиях СПД в нижней половине радужки.

Изменение гидродинамики глаза является очень важным показателем развития глаукомного процесса. Учитывая то, что в каждом возрастном периоде степень выраженности дистрофических изменений различна и среди здоровых лиц, нужно опираться при анализе на возрастные нормы.

Для людей в возрасте от 20 до 35 лет среднестатистическая норма ВГД - от 16 до 21 мм рт. ст. При развитии СПД, появлении экзогенной пигментации трабекулы, изменении радужки в виде зон трансиллюминации, показатели приближаются к среднестатистической норме. Когда ВГД находится в диапазоне от 20 до 24 мм рт. ст., изменения гидродинамики можно охарактеризовать как пограничное состояние перехода СПД в пигментную глаукому. При проведении нагрузочной пробы с мидриатиками (инстиляция Sol. Mdrugasili 1 %, измерение ВГД через 40 минут после расширения зрачка) возможно повышение ВГД на 4-10 мм рт. ст.

Преходящее повышение офтальмотонуса постепенно сменяется стойкой офтальмогипертензией, которая сопровождается формированием нейропатии и развитием необратимых изменений зрительных функций, характерных для глаукомы.

На основании клинических особенностей процесс формирования СПД и его переход в пигментную глаукому можно разделить на стадии:

1. Латентная - глубокая передняя камера, пролапс радужки в цилиарной зоне, открытый угол передней камеры (профиль широкий, канавообразный), иридозонулярный контакт, отсутствие признаков пигментной дисперсии, нарушений гидродинамики и глаукомной нейропатии, преобладает миопическая рефракция.
2. Стадия первых клинических признаков - пигментация угла передней камеры 1-3 степени, пигмент на эндотелии роговицы в виде веретена Крукенберга, щелевидные дефекты пигментного эпителия радужки, иридозонулярный контакт на протяжении, слабopоложительная нагрузочная проба, отсутствие признаков глаукомной нейропатии.
3. Стадия манифестации: дополнительно появляются признаки - усиление пигментации эндотелия роговицы, крупные сливные дефекты пигментного эпителия по всей окружности, нарастание степени пигментации трабекулы от 3 до 4, уровень ВГД превышает возрастную норму, положительная нагрузочная проба с мидриатиками, снижение легкости оттока внутриглазной жидкости, уменьшение толщины слоя нервных волокон.
4. Пигментная глаукома - стойкое повышение ВГД, признаки глаукомной нейропатии.

Принципы лечения:

1. Ликвидация патологического иридозонулярного трения.
2. Активация обменных процессов.
3. В стадии глаукомы - гипотензивная терапия или создание путей оттока внутриглазной жидкости.

В латентной стадии диспансерное наблюдение 1 раз в год. Переход в стадию первых клинических признаков и стадию манифестации является показанием к проведению лазерной иридэктомии [5], назначению антиоксидантной терапии, в некоторых случаях гипотензивной терапии. При подборе гипотензивной терапии препаратом выбора являются простогландины. При неэффективности этих процедур показана непроникающая глубокая склерэктомия.

Заключение.

Своевременная диагностика синдрома пигментной дисперсии и правильная тактика ведения пациентов позволяют предотвратить развитие пигментной глаукомы. В зависимости от стадии процесса необходимо проводить комплексное поэтапное лечение. Латентная стадия СПД служит показанием к диспансеризации пациента. Лазерная иридэктомия, проведенная в стадии первых клинических признаков, приводит к достижению полного структурного и функционального эффекта. Если лечение начато в стадии манифестации, то оно приводит лишь к стабилизации процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глаукома и патология радужки / А.Г. Щуко, Т.Н. Юрьева, Л.Т. Чекмарева. - М.: Боргес, 2009. - 165 С.
2. Дифференциальная диагностика редких форм глаукомы / А.Г. Щуко, Т.Н. Юрьева, Л.Т. Чекмарева, В.В. Малышев. - Иркутск: "Облмашинформ", 2004. - 192 с.
3. Нестеров А.П. Глаукома / А.П. Нестеров. - М.: Медицина, 2008. - 360 С.
4. Редкие формы глаукомы / А.Г. Щуко, Л.Т. Чекмарева, В.В. Малышев. - Иркутск: "PR - СТУДИЯ", 2002. - 187 С.
5. Щуко А.Г. Лазерная иридэктомия в лечении синдрома пигментной дисперсии и пигментной глаукомы / А.Г. Щуко. // Офтальмохирургия. - 2002. - № 1. - С. 9 - 12.

УДК 617-001-31.

Лобанов С.Л., Сверкунова Ю.В.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЛАПАРОСКОПИИ ПОД МЕСТНЫМ ОБЕЗБОЛИВАНИЕМ ПРИ ОСТРОМ АППЕНДИЦИТЕ

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

Диагностическая эффективность лапароскопии достаточно известна (2,4). Вместе с тем выбор адекватного обезболивания при данном вмешательстве является предметом обсуждения (1, 3).

Выполнение диагностической лапароскопии под местной анестезией имеет ряд преимуществ. При этом исключаются осложнения, связанные с общим обезболиванием, снижается себестои-

мость исследования, отпадает необходимость в привлечении анестезиологической бригады и связанных с этим организационных вопросов. Также исключаются необходимость в длительном наблюдении больного в стационаре, сложности с переводом пациентов в другие лечебные учреждения и т.д. Вместе с тем, при местном обезболивании имеется ряд недостатков. Основными из них являются сложности при проведении детальной ревизии, в тех случаях, когда аппендикс не виден или не выводится, а также при необходимости введения дополнительных инструментов.

Цель исследования: изучение эффективности диагностической лапароскопии, выполненной под местной анестезией, у больных с подозрением на острый аппендицит.

Материал и методы: изучены результаты 2313 лапароскопий, выполненных в городской клинической больнице № 1 с 2007-2013 гг. В 901 случае (39,0%) лапароскопия выполнена при подозрении на острый аппендицит. Среди них женщин было 646 (71,7%), мужчин 255 (28,3%). Больные на исследование направлялись дежурным хирургом. Предварительный диагноз выставлялся на основании объективного обследования, лабораторных данных, а также по показаниям проводилось УЗИ или рентгенологическое обследование.

Техника диагностической лапароскопии. Местная анестезия имеет при проведении лапароскопии свои особенности. Вначале проводится обычная инфильтрационная анестезия кожи в параумбиликальной области. В качестве анестетика мы используем 0,5% новокаина с добавлением 4-6 мл 2% раствора лидокаина на 100 мл новокаина. Для более полного обезболивания необходимо ввести анестетик в предбрюшинную клетчатку. Схема введения показана на рисунке.

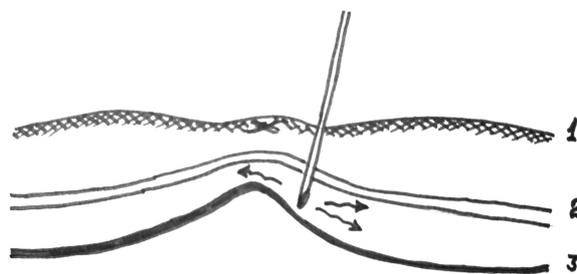


Рис. Схема введения анестетика в предбрюшинную клетчатку.

- 1 - кожа
- 2 - апоневроз
- 3 - брюшина

Затем делали разрез кожи длиной 5 мм. Пунктировали брюшную стенку 5 мм троакаром. Для наложения пневмоперитонеума использовали портативный аппарат фирмы "Эндомедиум", сочетающий в себе компрессор и осветитель в одном блоке.

Осмотр брюшной полости проводили 5 мм лапароскопом с угловой оптикой 30°. Положение больного на столе изменяли в зависимости от зоны осмотра. Верхний этаж осматривали в горизонтальном положении. Осмотр начинали с печени и желчного пузыря и далее против часовой стрелки. Малый таз доступен для осмотра в положении Тренделенбурга. Для осмотра правой подвздошной области наклоняли стол влево ориентировочно на 20°. После окончания исследования необходимо тщательно удалить из брюшной полости воздух, через воздушный клапан троакара. Место прокола ушивается. Если нет других противопоказаний, пациент может передвигаться самостоятельно.

Результаты и обсуждение: в результате лапароскопий были обнаружены следующие патологические процессы в брюшной полости:

Подтвержден диагноз острый аппендицит у 296 больных (32,9%).

В 141 случае (15,6%) обнаружены воспалительные изменения придатков матки (сальпингиты, сальпингооофориты, пельвеоперитониты). Довольно часто встречался маточно-перитонеальный рефлюкс - 78 пациенток (8,6%), апоплексия яичника у 38 (4,2%), осложненные кисты яичника у 33 (3,6%)

У 116 пациентов (12,9%) патологии в брюшной полости не обнаружено.

К более редким находкам можно отнести аппендикулярный инфильтрат - 24 (2,7%), кишечная колика - 24 (2,7%) мезаденит - 10 (1,1%), спайки брюшины - 10 (1,1%), острый панкреатит - 10 (1,1%). Патология, встречающаяся реже 1%, отнесена к прочим. Среди указанных нозологических единиц: синдром Кноха, колиты, острый холецистит, жировая дистрофия печени и др.

Таким образом, предварительный диагноз острый аппендицит подтвержден только у 32,9% больных. Во многом это связано с селекцией больных при первичном обследовании. При отсутствии сомнений в диагнозе проводилось оперативное лечение без предшествующей лапароскопии. Диагностическая лапароскопия проводилась лишь при сомнительной клинике. Удельный вес таких случаев составил около 25% от всех больных с острым ап-

пендицитом, оперированных в ГКБ № 1. Часто острый аппендицит симулирует гинекологическая патология. В целом, таких находок обнаружено более чем 30% случаев. Наряду с этим, у значительной части больных (12,9%) видимой патологии в брюшной полости обнаружено не было. Нередко при лапароскопии находили патологию, не требующую оперативного вмешательства: кишечная колика, мезадениты, спайки брюшины, панкреатиты и т.д. Таким образом, несмотря на определенные сложности, диагностическая лапароскопия, проводимая под местным обезболиванием, является ценным диагностическим методом, позволяющим избрать дальнейшую рациональную тактику.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бараев Т. М. Роль лапароскопии в реализации берегательной тактики при остром аппендиците. Эндоскопическая хирургия, 2000. - № 3 с.8-10.
2. Емельянов С.И. Иллюстрированное руководство по эндоскопической хирургии, 2004, М., 344 с.
3. Левин Л.А. Эндовидеохирургические вмешательства при острых заболеваниях и травмах живота. Автореферат дисс. докт.мед.-наук, 2009, СПб.
4. Климов Д.Е., Сажин В.П. Диагностическая лапароскопия и диагностические операции при остром аппендиците у беременных. www.docbal.ru

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 618.14-006.36 : 616.381-072.1

Каюкова Е.В., Каюкова Т.В.

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ ГИСТЕРЭКТОМИЯ ПРИ МИОМЕ МАТКИ БОЛЬШИХ РАЗМЕРОВ

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

Миома матки является наиболее частой доброкачественной опухолью женской репродуктивной системы [4]. Благодаря развитию современной лекарственной терапии, у большинства пациенток, страдающих этим заболеванием, патология поддается консервативной коррекции. Однако, по данным А.Н. Плеханова и соавт. (2006), до 38% пациенток с миомой матки нуждаются в хирургическом лечении [5], а именно - в гистерэктомии, что обусловлено множественностью поражения матки, большими размерами миоматозных узлов, клиническими проявлениями заболевания и др.

В настоящее время в арсенале хирургов имеются несколько видов гистерэктомий: абдоминальная, лапароскопическая, вагинальная. Несмотря на явные prerogatives лапароскопического доступа, в мире более 60% врачей предпочитают традиционный лапаротомный способ оперирования, объясняя свой выбор большими размерами миоматозных узлов и длительностью операции [1, 2].

В последнее время в литературе появляются работы по обоснованию использования лапароскопического доступа для гистерэктомии при миоме матки больших размеров (более 12 недель) [3].

Приводим наше наблюдение клинического случая.

Больная З., 44 года, поступила в хирургическое отделение опухолей женской репродуктивной системы Забайкальского краевого онкологического диспансера с диагнозом симптомная миома матки. Внутренний эндометриоз.

При поступлении предъявляла жалобы на периодические ноющие боли в нижних отделах живота, обильные кровянистые выделения во время *mensis*.

Из анамнеза - страдает миомой матки более 10 лет, по поводу чего находилась на диспансерном наблюдении у гинеколога по месту

жительства. В течение последнего года отмечено увеличение размеров матки по данным УЗИ до 12 недель. Кроме того, зарегистрирован высокий уровень СА-125 (112 Ед/мл).

При поступлении больной был выполнен весь спектр лабораторных, инструментальных методов исследования согласно стандарту обследования пациентки с опухолью органов женской репродуктивной системы. Отклонения от нормы зарегистрированы при следующих обследованиях: СА-125 - 112 ед/мл, ультразвуковое исследование органов малого таза - признаки интерстицио-субсерозной миомы матки, внутреннего эндометриоза. Цитологическое исследование аспирата из полости матки: видны группы клеток гиперплазированного эндометриального эпителия. Гистологическое исследование аспирата из полости матки: обнаружены мелкие островки цитогенной рыхлой, отечной стромы, покрытые призматическим эпителием, с двумя железами секреторного типа.

При ректовагинальном осмотре - наружные половые органы развиты правильно. Оволение по женскому типу. Влагалище рожавшей. Шейка матки гипертрофирована до 5 см, чистая. Матка увеличена до 14 недель, плотная, бугристая. Придатки не пальпируются. Инфильтратов в параметриях нет. Слизистая *gestum* подвижная.

Лечебная тактика осуществлена по методике *Fast-track*. В предоперационном периоде больная осматривалась совместно с анестезиологом, терапевтом. Операционно-анестезиологический риск расценен как умеренный. Сопутствующая патология (Хронический смешанный гастрит, стадия ремиссии. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, стадия рубцевания. Хронический панкреатит, ремиссия. Диффузная мастопатия) не требовала коррекции.

Пациентке была подробно объяснена суть предлагаемой программы, возможности анестезии, оперативного пособия, их преимущества и потенциальные осложнения. В схему премедикации был включен антигистаминный препарат Димедрол, седативные средства не использовались. С целью профилактики инфекционных осложнений за 12 часов до операции внутривенно вводился 1 гр. Цефтриаксона, для исключения тромбоэмболических осложнений - раствор Гемопаксана 0,4 мл подкожно, производилась компрессия вен нижних конечностей эластическими чулками в периоперационном и раннем послеоперационном периоде. Для пре-

доперационной подготовки кишечника мы использовали слабительное средство Фортранс.

Под эндотрахеальным наркозом была выполнена лапароскопическая экстирпация матки с трубами, двусторонняя биопсия яичников со срочным гистологическим исследованием. Торакопорты устанавливали в верхней точке Калька для лапароскопа, в подвздошных областях и над лоном для рабочих инструментов. Для манипуляции с маткой в ее полость был введен маточный манипулятор. Интраоперационно: выполнена ревизия органов брюшной полости, осмотрена париетальная, висцеральная брюшина - патологии не найдено. В малом тазу матка увеличена до 14 недель беременности, бугристая за счет субсерозно-интерстициальных миоматозных узлов (рис. 1, 2). Придатки справа, слева не увеличены, не изменены.



Рис. 1. Макропрепарат: экстирпированная матка

С помощью биполярной коагуляции пересечены круглые связки матки, мезосальпинкс, собственные связки яичников справа, слева с соблюдением техники "окна". Выполнена двусторонняя биопсия яичников. Интраоперационно препараты исследованы гистологически - опухолевого роста нет. При выполнении задней диссекции, пересечении крестцово-маточных связок, ректовагинальной перегородки возникли значительные технические трудности, обусловленные размерами матки, гипертрофией шейки матки. Сосудистые пучки матки скоагулированы в режиме биполярной коагуляции, пересечены. Гемостаз удовлетворительный. После пересечения кардинальных связок осуществлена полная кольпотомия по вальвуле

маточного манипулятора. Препарат удален через влагалище. Последнее ушито ПГА-швами.



Рис. 2. Макропрепарат: экстирпированная матка на разрезе

Выполнен контроль гемостаза. Яичники фиксированы к круглым связкам матки интракорпоральными швами. Малый таз санирован. Установлен контрольный ПВХ-дренаж. Интраоперационных осложнений не было. Объем кровопотери 30 мл.

Ранний послеоперационный период протекал удовлетворительно, без осложнений. Обезболивание проводилось в 1-е сутки раствором Трамадола, в последующем препаратом Кеторол - 2 дня. В течение 1-х суток больная начала ходить, в это же время восстановилась перистальтика кишечника. Дренаж и мочевого катетер были удалены через 16 часов после операции. На 3-и сутки больная переведена на амбулаторный режим. Швы сняты на 7-е сутки, заживление перечным натяжениям. Культя влагалища состоятельна.

По результатам окончательного гистологического заключения диагностированы множественные аденомиомы тела матки субсерозной, интрамуральной локализации (узлы от 0.5 до 4 см). Внутренний эндометриоз. Хронический цервицит вне обострения. Цервикальная интраэпителиальная неоплазия I степени.

Таким образом, данный клинический случай демонстрирует возможности лапароскопического лечения миомы матки больших размеров, что, безусловно, представляет интерес для врачей акушеров-гинекологов и онкологов.

ЛИТЕРАТУРА

- 1) Аракелян А.С. Лапароскопическая гистерэктомия при миоме матки больших размеров / А.С. Аракелян, С.И. Киселев, О.В. Кобышева / Проблемы репродукции. - 2007. - № 6. - С. 78-82.
- 2) Больные с миомой матки как группа повышенного наблюдения // Г.Ф. Смирнова [и др.] // Медицина в Кузбассе. - 2004. - № 3 (11). - С. 63.
- 3) Высоцкий М.М. Особенности техники лапароскопической гистерэктомии при больших размерах матки / М.М. Высоцкий, И.Б. Манухин, М.А. Овакимян // эндоскопическая хирургия. - 2009. - № 4. - С. 37-39.
- 4) Доброкачественные заболевания матки / А.Н. Стрижаков [и др.] - М.: ГЭОТАР*Медиа, 2011. - 288 с.
- 5) Дифференцированный подход к выбору операционного доступа для гистерэктомии // А.Н. Плеханов [и др.] // Вестник российской военно-медицинской академии. - 2012. - № 4 (40). - С. 130-133.

УДК: 616-005.1-08: 618.3-06

Мочалова М.Н., Ахметова Е.С.,

Чарторижская Н.Н., Старицына О.А.,

Нардин Д.Б., Фефелов С.В., Сережников Д.А.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МАССИВНОГО ГИПОТОНИЧЕСКОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ ВО ВРЕМЯ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ

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

ГУЗ "Городской родильный дом", г. Чита

Кровотечения являются наиболее частым осложнением послеродового периода и одной из основных причин материнской смертности. Ежегодно в мире около 127 тысяч женщин (25% всей материнской смертности) умирают от кровотечений [3]. Наиболее часто кровотечения с летальным исходом возникают на фоне гестозов, генетических форм тромбофилии,

антифосфолипидного синдрома. Фундаментальные исследования показали, что синдром системного воспалительного ответа играет ключевую роль в развитии ДВС-синдрома, характеризующегося сменой фаз гиперкоагуляции и коагулопатии потребления и развитием геморрагических, тромботических и ишемических повреждений [5]. При этом постановка диагноза того или иного осложнения беременности и начало терапии происходит лишь при появлении клинических признаков.

Клинический случай. Женщина С., 27 лет, повторнобеременная, перворожающая (в анамнезе - 6 лет назад 1 медицинский аборт на сроке 6 недель). У пациентки выявлена нейрциркуляторная дистония по гипертоническому типу в сочетании с алиментарно-конституциональным ожирением 2 степени (вес=123 кг, ИМТ=36). Данная беременность протекала с осложнениями, пациентка трижды находилась на стационарном лечении: в 18 нед. - угроза самопроизвольного выкидыша, в 20 нед. - прогрессирующая преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, в 32 нед. - гестационная анемия и хроническая плацентарная недостаточность, осложнившаяся хронической внутриутробной гипоксией плода (ХВУГП).

В 38 нед. гестации пациентка была госпитализирована в отделение ОПБ Городского родильного дома по поводу тазового предлежания и предполагаемых крупных размеров плода. При клинико-лабораторном обследовании: показатели в пределах нормы, состояние плода удовлетворительное. На УЗИ выявлены признаки хронической плацентарной недостаточности: маловодие (ИАЖ=70), плацента неоднородная, толщина=36 мм, степень зрелости плаценты=3. Учитывая тазовое предлежание, ХВУГП и предполагаемые крупные размеры плода, в ОПБ план ведения родов составлен на оперативное родоразрешение.

Из-за развития самостоятельной родовой деятельности в ночное время, проведено кесарево сечение в экстренном порядке. Во время операции без технических трудностей извлечен плод женского пола в чисто ягодичном предлежании, массой 3800 г, ростом 56 см, с оценкой по шкале Апгар 8-8 баллов. Обращали на себя внимание темно-зеленые мекониальные околоплодные воды; плацента с множественным петрификатом, краевым гиалинозом; пуповина, оболочки плодного пузыря и эндометрий имели зеленое окрашивание.



Рис. 1. Матка с компрессионными швами по В-Lynch и Pereira (перед экстирпацией)

После ушивания разреза в нижнем сегменте операция осложнилась гипотонией матки: тело матки с серозным покровом серовато-синюшного цвета, дрябкое, сокращается вяло. Кровопотеря на этот момент составила 800 мл. Проводилась утеротоническая терапия, профилактика ДВС-синдрома: интраоперационно внутривенно капельно вводился окситоцин - суммарная доза составила 20 ЕД, поэтапно введено 5 доз 0,02%-го раствора метилэргобревина - по 1,0 мл; транексамовая кислота - 1000 мг. Эффекта от введения утеротоников не было, в связи с чем проведено наложение компрессионных швов на матку по В-Lynch. Матка сокращалась плохо (тело матки оставалось дряблым), общая кровопотеря достигла 1000 мл (обращало на себя внимание кровотечение из половых путей больной при отсутствии обильной кровоточивости шва на матке).

В общем анализе крови: Hb - 89 г/л, Эр - $2,6 \times 10^{12}/л$, L - $12,1 \times 10^9/л$, лейкоцитарная формула: Б-1, П-4, С-80, Л-12, М-3; Тр - $160 \times 10^9/л$, СОЭ - 50 мм/ч, группа крови - 0(I), Rh+, hr+. Тромбоэластограмма - плазменно-тромбоцитарная гиперкоагуляция, вторичный фибринолиз, повышенная активность фибриногена. АЧТВ - 30 сек., фибриноген - 2,1 г/л, МНО - 1,01, протромбиновое и тромбиновое время - в пределах нормы.

На фоне проводимой инфузионно-трансфу-

зионной терапии выполнена перевязка восходящих ветвей маточных артерий, артерий собственных связок яичников и круглых связок с обеих сторон. Дополнительно на матку наложены компрессионные швы по Pereira (рис.1). Матка оставалась гипотоничной. Кровопотеря на этот момент составила 1500 мл, присоединились признаки ДВС-синдрома (кровоточивость из мест вколов от компрессионных швов на матке).

Учитывая отсутствие эффекта от консервативного органосохраняющего этапа лечения гипотонического маточного кровотечения, массивную и продолжающуюся кровопотерю, развитие ДВС-синдрома, была проведена экстирпация матки без придатков с перевязкой внутренних подвздошных артерий и дренированием брюшной полости через правую подвздошную область и культю влагалища. Общая интраоперационная кровопотеря составила 2000 мл. За время операции дополнительно проводилась трансфузия компонентов крови: эритроцитарная масса (520 мл), СЗП (1300 мл). Показатели гемодинамики оставались в пределах нормы.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Максимальное снижение гемоглобина отмечалось к концу 1-х суток после операции и составило 72 г/л. Продолжалась инфузионно-трансфузионная, антибактериальная,

противовоспалительная, антикоагулянтная (НМГ) терапия. Швы сняты на 9-ые сутки, заживление - первичным натяжением. Пациентка выписана домой на 10-ые сутки в удовлетворительном состоянии. Ребенок переведен на второй этап выхаживания с диагнозом: Врожденная пневмония.

При гистологическом исследовании последа (из-за выраженных воспалительных изменений в ткани плаценты) определены высокие риски по развитию эндометрита, внутриутробному инфицированию, а также гипоксически-ишемическому поражению ЦНС у плода.

В последующем результате гистологического исследования экстирпированной матки: Острый гнойный эндомиометрит. Острые нарушения кровообращения с кровоизлияниями, флеботромбозом сосудов эндометрия, миометрия. Тромбофлебит сосудов эндометрия в зоне плацентации. Очаговая ЦИН шейки матки I ст. на фоне обострения хронического цервицита.

Заключение. Таким образом, в данном случае имели место значительные трудности в остановке гипотонического маточного кровотечения в связи с наличием острого эндомиометрита у пациентки. Из-за выраженных гнойно-деструктивных изменений матки, тромбофлебита и присоединившегося синдрома системного воспалительного ответа клинически развилась стойкая гипотония матки, при этом практически отсутствовала восприимчивость рецепторов миометрия к утеротоническим средствам, а примененные все возможные способы остановки кровотечения (органосохраняющего этапа операции) не дали клинического эффекта.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Акушерство: национальное руководство / Под ред. акад. РАМН Э.К. Айламазяна [и др.]. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 606 с.: ил.
2. Информационно-образовательный вестник "Здоровье семьи" [Электрон. ресурс]. - 2007. - № 1 "Кровотечения". - С. 2-6. Режим доступа: <http://www.ifhealth.ru> (дата посещения - 02.08.2013 г.).
3. Куликов А.В. Протокол неотложной помощи при кровотечении в акушерстве / А.В. Куликов, С.В. Мартиросян, Т.А. Обоскалова - Екатеринбург, 2010. - 38 с.
4. Приказ МЗ РФ №598н от 07.11.2012 г. "Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при кровотечении в послеродовом и послеродовом периодах".

5. Приказ МЗ РФ №572н от 12.11.2012 г. "Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю "акушерство и гинекология" (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)".
6. Профилактика, лечение и алгоритм ведения при послеродовом кровотечении. Федеральные клинические рекомендации / РОАГ, ФГБУ НЦАГиП им. В.И. Кулакова. - 2013. - 18с.

УДК: 616.151.514: 618.2-055.25

Черникова И.А., Мочалова М.Н.,
Ахметова Е.С., Хавень Т.В., Кузьмина Л.А.
**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДЕФИЦИТА
ФАКТОРА ХАГЕМАНА
ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ**

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

ГУЗ ККБ Перинатальный центр, г. Чита

Дефицит фактора Хагемана считается достаточно редким нарушением коагуляционного гемостаза. В литературе описано около 200 случаев данного заболевания, которое характеризуется снижением активности фактора XII и наследуется, в основном, по аутосомно-рецессивному типу. Однако, в некоторых семьях выявлено аутосомно-доминантное наследование. Недостаточность фактора Хагемана проявляется выраженным увеличением времени свертывания крови, АЧТВ, при этом геморрагические симптомы (не только спонтанные, но и при травмах) отсутствуют [2, 3, 4].

Недостаточностью фибринолиза объясняется и то, что у ряда больных с дефектом Хагемана, несмотря на резкое замедление свертывания крови, отмечаются тяжелые и даже смертельные тромбоэмболические осложнения, инфаркты миокарда, тромбофлебит у новорожденного и т.д. [1, 5, 6].

Клинический случай. Беременная О., 22 лет, поступила в ОПБ Перинатального центра ГУЗ ККБ с диагнозом: ХФПН, субкомпенсированная форма на сроке гестации 33-34 нед. Хроническая внутриутробная гипоксия плода. Коагулопатия неясного генеза.

Из анамнеза выяснено, что настоящая беременность первая и на сроке 6-7 недель осложнилась угрозой прерывания, по поводу чего получала стационарное лечение в гинекологическом отделении ЦРБ. В 11-12 недель (во время

сезонного пика эпид. заболеваемости) перенесла ОРВИ легкой степени с подъёмом температуры тела до $37,5^{\circ}\text{C}$ в течение двух дней, острым катаральным ринофарингитом. Болела в течение недели, получала препараты α -интерферона.

Из экстрагенитальных заболеваний имеет эндемический зоб I ст. Другую соматическую патологию отрицает. Травм, операций не было. Аллергологический, гемотрансфузионный и эпидемиологический анамнезы не отягощены.

Менструальная функция: менархе - с 12 лет, менструации умеренные, безболезненные, регулярные. У бабушки (по отцовской линии) и матери были проявления кровоточивости десен во время беременности.

Состояла на учете по беременности в женской консультации с 16 недель. Во время первого стационарного лечения выявлены выраженные изменения в коагулограмме: удлинение АЧТВ - до 105 сек., удлинение ВСК до 19-24 минут. При этом клинических проявлений выявлено не было. Изменений в общем анализе и стандартном биохимическом исследовании периферической крови не отмечалось.

Беременная была направлена на обследование в ККБ г. Читы, где также регистрировалось удлинение АЧТВ - до 86 сек., ВСК - 9', ДК по Duke - 1'50", фибриноген - 369 мг/дл, антитромбин III - 91%, МНО - 1,02, протромбиновое и тромбиновое время - в пределах нормы. В общем анализе крови: Hb - 113 г/л, Эр - $3,6 \times 10^{12}/\text{л}$, L - $11,2 \times 10^9/\text{л}$, лейкоцитарная формула: Б-1, П-5, С-79, Л-14, М-1; Тр - $232 \times 10^9/\text{л}$, ретикулоциты - 2%, СОЭ - 19 мм/ч, группа крови - 0(I), Rh+, hr+. Назначенное гематологом обследование - количественное определение факторов свертывания крови II, V, VII, VIIIw - проведено не было.

При поступлении в ОПБ состояние женщины расценено как удовлетворительное; кожа чистая, обычной влажности; определялась легкая пастозность голеней; t тела = $36,2^{\circ}\text{C}$; дыхание везикулярное; тоны сердца ясные, ритмичные, ЧСС = 80 уд/мин, АД = 110/70 мм рт.ст. (на обеих руках). Живот увеличен за счет беременной матки, безболезненный, печень - по краю реберной дуги, поколачивание по косточкам позвоночником углам безболезненное. При акушерском осмотре: матка соответствовала 33-34 неделям беременности, степень зрелости шейки матки по Голубеву - 4-5 баллов. На момент поступления при записи КТГ регистрировался салтаторный ритм. При проведении УЗДГ выявлена 2 степень нарушения маточ-

но-плацентарного кровотока. По акушерскому УЗИ плод соответствовал 33-34 неделям гестации, пороки развития не обнаружены, степень зрелости плаценты - I, количество околоплодных вод - в норме. Была начата терапия плацентарной недостаточности, профилактика РДС плода.

Проведены исследования агрегации тромбоцитов:

Спонтанная агрегация тромбоцитов в пределах нормы.

- Агрегация с индуктором АДФ: % светопропускания 60 (N 50-70).
- Агрегация с индуктором адреналин: % светопропускания 107 (N 50-70), отмечается гиперагрегация при добавлении адреналина.
- Агрегация с индуктором ристомидин: % светопропускания 91,6 (N 50-75), отмечается гиперагрегация при добавлении ристомидина.
- Агрегация с индуктором коллаген: % светопропускания 100 (N 50-70), отмечается гиперагрегация при добавлении коллагена.

Общие сведения по клинко-лабораторному обследованию во время беременности приведены в таблице 1.

Биохимические показатели крови - в пределах нормы, определен латентный железodefицит, СРБ = 0,9 мг/дл, ревматоидный фактор - отрицательно. Реакция Вассермана, АТ к ВИЧ и маркеры вирусных гепатитов отрицательные.

За время нахождения в стационаре беременная осмотрена специалистами: ревматологом (заключение: в настоящее время клинические критерии СКВ отсутствуют), неврологом (заключение: Поясничный остеохондроз, радикулопатия. Резидуальная энцефалопатия. Логоневроз); окулистом (заключение: без патологии).

На фоне проводимой терапии отмечалось улучшение состояния плода. Через неделю после поступления состояние плода удовлетворительное (при записи КТГ соответствует 8 баллам - по шкале Фишера), при контроле УЗДГ гемодинамических нарушений не выявлено.

Далее женщина наблюдалась в ОПБ до родоразрешения, клинических проявлений коагулопатии не было, и беременность протекала удовлетворительно.

На доношенном сроке родила живого мальчика, без видимых травм и уродств, массой 3250 г, ростом 50 см, с оценкой по шкале Апгар 9-9 баллов. Учитывая высокий риск послеродового кровотечения, III период проведен с дополнительной профилактикой кровотечения. Кровопотеря в родах соответствовала физиологической.

Таблица 1

Показатели крови	18 нед.	23 нед.	29 нед.	33 нед.	34 нед.	После родов
Нв (г/л)	113	103	109	107	112	105
Нt (%)	33,4	-	-	34	36	34
Эритроциты (10 ¹² /л)	3,6	3,1	3,4	3,5	3,12	3,05
Лейкоциты (10 ⁹ /л)	11,2	11,7	9,8	9,5	11,2	10,6
Базофилы (%)	1	-	-	-	-	-
Эозинофилы	-	1	-	-	3	-
Палочкоядерные	5	10	6	1	3	2
Сегментоядерные	79	63	77	65	77	67
Лимфоциты	14	16	13	31	13	21
Моноциты	1	10	4	3	4	10
Тромбоциты (10 ⁹ /л)	232	300	262	259	308	252
ДК (мин.,сек.)	1,50	3	2,10	1,15	1,23	2,5
ВСК (мин.,сек.)	19,1	18,- 15	-	Не опре- деляет- ся	Не опре- деляет- ся	15,0
СОЭ (мм/ч)	19	29	29	28	16	18
Фибриноген (мг/дл)	368	443	429	350	457	366
ППИ (%)	97	81	65	-	-	-
МНО	1,02	1,13	1,3	0,8	0,93	1,07
Протромбиновое время (сек.)	12,4	14,6	16,7	11,5	12,1	14,0
Тромбиновое время (сек.)	10,5	10,4	11,1	-	10,1	11,0
АЧТВ (сек.)	86,2	116,5	175,8	211	228	107,2
Антитромбин III	91	113	116	-	-	-
D-димеры (нг/мл)	-	1,74	1,63	1,34	1,56	5,06
РФМ (нг/мл)	-	-	17,65	-	12	17
VIII фактор (%) (при N = 60 - 150)	-	-	14	-	16	-
Фактор Виллебранда (%) (при N=60 - 150)	-	-	-	-	53	-
IX фактор (%) (при N=60 - 150)	-	-	120	-	74	-
VII фактор (%) (при N=55 - 170)	-	-	-	-	95	-
Волчаночный антикоагулянт	-	-	42,2	-	Эксп- ресс Люпус тест 85,3"	-
Протеин С (%) (при N=70 - 130)	-	-	111	-	-	-
Антифосфолипидные АТ IgM (N до10) Ig G (N до 10)	-	-	-	8,5 36,0	-	-
АТ к нативной ДН	-	-	-	Не обна- руже- ны	Не обна- руже- ны	-

На 2-ые сутки послеродового периода в месте катетеризации произошел тромбоз кубитальной

ной вены. В это же время пришел ответ из гематологического центра г. Барнаула, где была выявлена мутация XII фактора свертывания крови. Лабораторные показатели при выписке оставались практически прежними. В течение 5 дней проводилась терапия фраксипарином, после чего женщина и ребенок были выписаны домой в удовлетворительном состоянии под наблюдение терапевта, гематолога и ангиохирурга.

Заключение. Отсутствие визуальных клинических проявлений при выраженных изменениях в лабораторных показателях у беременной сопровождалось временным нарушением маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока II степени в III триместре гестации, при этом не отразилось на состоянии ребенка при рождении. Течение беременности, родов и послеродового периода (с развитием тромбоза кубитальной вены) у данной пациентки подтверждают общие закономерности течения данного заболевания, описанные в литературе. Безусловно, такие беременные, роженицы и новорожденные от матерей, страдающих дефектом фактора Хагемана, относятся также к группе высокого риска по развитию тромбоэмболических осложнений, поэтому требуют пристального наблюдения в послеродовом периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акушерство: национальное руководство / Под ред. акад. РАМН Э.К. Айламазяна [и др.]. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 606 с.: ил.
2. Кузник Б.И. Клеточные и молекулярные механизмы регуляции системы гемостаза. - М.: Ньюдиамед, 2010. - 828 с.
3. Макацария А.Д., Бицадзе В.О. Тромбофилии и противотромботическая терапия в акушерской практике. - М.: Триада-Х, 2003. - 904 с.: ил.
4. Сидельникова В.М., Кирющенко П.А. Гемостаз и беременность. - М.: Триада-Х, 2004. - 208 с.
5. Синдром системного воспалительного ответа в акушерстве / А.Д. Макацария, В.О. Бицадзе, С.В. Акиншина. - М.: МИА, 2006. - 442 с.: ил.
6. Тромбозы и тромбоэмболии в акушерско-гинекологической практике: молекулярно-генетические механизмы и стратегия профилактики тромбоэмболических осложнений. Руководство для врачей / А.Д. Макацария, В.О. Бицадзе, С.В. Акиншина. - М.: МИА, 2007. - 1059 с.: ил.

УДК: 616.8-006.326-053.4

Батаева Е.П., Зеленева А.Ю., Калинина Л.Р.,
Кудрявцева А.И., Писаренко А.П.

СЛУЧАЙ ЛИПОМЫ СПИННОГО МОЗГА У ДЕВОЧКИ 6 ЛЕТ

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)

Липомы центральной нервной системы в отличие от типичных жировиков, образующихся в подкожно-жировой клетчатке, являются находками в педиатрической практике и крайне редко требуют хирургического вмешательства. Частота липом в головном мозге составляет 0,1-0,5% среди других новообразований головного мозга, а в спинном мозге - лишь несколько промилле [1, 6]. Причинами липом в ЦНС является смещение зачаточных жировых клеток в первичную нервную трубку в период эмбрионального развития. Клиническими проявлениями спинальных липом являются признаки ортопедической дисфункции (сколиоз) и/или признаки заинтересованности спинного мозга и его корешков: боли, снижение чувствительности по проводниковому типу, симптомы периферического пареза ног, дисфункция тазовых центров [4, 5]. Основным методом диагностики спинальных липом является КТ, МРТ, причем дополнительно требуется нейровизуализация головного мозга, кранивертебрального перехода и шейного уровня спинного мозга - для установления кранио-спинального дизрафизма, так как нередко они являются частью комплекса врожденных аномалий развития (ВАР) [2, 3]. Необходимо отметить, что экстремедуллярные липомы бывают экстра- и интрадуральной локализации, занимают срединное расположение, как в спинном, так и в головном мозге и располагаются, в основном, на задней поверхности мозга, причем в спинном мозге элективной зоной расположения жировиков является пояснично-крестцовая область, где липомы ассоциируются с вариантами *spina bifida aperta et occulta* [5].

У больной К., 3 лет, в декабре 2010 года появились боли в животе, недержание мочи в дневное время, периодические "беспричинные" подъемы температуры до фебрильных цифр.

После проведенного обследования в Краевой детской клинической больнице был выс-

тавлен диагноз: ВАР органов мочевой системы: пузырно-мочеточниковый рефлюкс (ПМР) 4 степени слева. Нейрогенная дисфункция мочевого пузыря (НДМП). Хронический обструктивный пиелонефрит (ПН), период обострения. ХБП1. Анемия средней степени тяжести смешанного генеза. Задержка физического развития.

Ребенок от 1 нормально протекавшей беременности, срочных родов естественным путем. На естественном вскармливании до 10 месяцев. Перенесла ветряную оспу, ОРВИ. Наследственность по заболеваниям органов мочевой системы неотягощена.

При поступлении состояние средней степени тяжести за счет интоксикации, синдрома абдоминальных болей, мочевого синдрома в виде пиурии. При физикальном обследовании выявлены задержка физического развития, бледность кожных покровов, снижение эластичности кожи, пастозность лица. При пальпации живота определялся увеличенный, болезненный, мочевой пузырь на 3-4 см выше лона, болезненность верхних и нижних мочеточниковых точек. В лабораторных анализах анемия средней степени тяжести (Hb 85г/л), лейкоцитоз до 15×10^9 /л, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, ускорение СОЭ до 25 мм/час, лейкоцитурия - более 100 в поле зрения, бактериурия ++++. Посев мочи - высеив *E. coli*, Микробное число - 108. Биохимические показатели сыворотки крови - возрастная норма. Клиренс по эндогенному креатинину 68 мл/мин. (норма 60-120 мл/мин.), проба Зимницкого - колебание удельной плотности 1014-1019. УЗИ: пиелэктазия с обеих сторон до 10-14 мм, уплотнение стенок лоханок, утолщение стенок мочевого пузыря. При микционной цистографии обнаружен заброс контраста в левый мочеточник и лоханку, увеличение, деформация мочевого пузыря, уплотнение, отек слизистой. Проведен курс антибактериальной терапии, уроантисептиков в течение 14 дней. В январе 2011 года ребенку проведено оперативное лечение: пластика лоханочно-мочеточникового сегмента по Коэну. Впоследствии периодически сохранялись дизурические расстройства, обострения ПН возникали практически ежемесячно. При контрольном рентгеноурологическом обследовании вновь обнаружен левосторонний рефлюкс 4 степени. После заочной консультации с отделением урологии РДКБ г. Москвы, Министерством здравоохранения Забайкальского края в ноябре 2011 г. девочка направлена туда на даль-

нейшее обследование и лечение. Данные дополнительного обследования:

УЗИ: правая почка 91x34 мм, левая - 78x35 мм, паренхима справа 6-11 мм, слева 4-10 мм, лоханка справа 24x13 мм, слева - 28x19 мм, мочеточник 11 мм.

Цистография: смешанный ПМР 4 степени слева, признаки НДМП.

Экскреторная урография: функция почек снижена, справа пузырно-зависимый мегауретер без нарушения пассажа контраста, слева слабое контрастирование ЧЛС, мочеточник визуализируется фрагментарно.

Цистоскопия: арефлекторный мочевого пузырь (остаточной мочи до 70%), следствием которого является пузырно-зависимый мегауретер справа.

Сцинтиграфия почек: Тяжелая степень накопительно-выделительной функции левой почки. Нарушение уродинамики, умеренная степень нарушения накопительно-выделительной функции правой почки.

Проба Зимницкого: Дневной диурез 543 мл, ночной диурез 490 мл, удельная плотность 1005-1015. Биохимический анализ крови: общий белок 68 г/л, мочевины 11,2 ммоль/л, креатинин 84 мкмоль/л. Клиренс по эндогенному креатинину 25 мл/мин, КЩС: АВЕ - 3,8 ммоль/л.

С целью устранения рефлюкса 03.1.2011 г. проведена операция: эндопластика устья левого мочеточника (ДАМ+). Назначена периодическая катетеризация мочевого пузыря, урoантисептики, нефропротекторная терапия.

Впоследствии у девочки сохранялись жалобы на затрудненное мочеиспускание, периодически выявлялись лейкоцитурия, бактериурия.

В августе 2012 года проведено контрольное обследование в РДКБ.

При электронейромиографии обнаружены признаки врожденного аксонального поражения малоберцовых нервов, поражения нейронов L4-S1.

Консультирована нейрохирургом: рекомендовано проведение МРТ поясничного отдела позвоночника, выявлена агенезия копчика и нижних отделов крестца, наличие интравертебральной интрадуральной липомы на уровне S-2 с признаками фиксации спинной хорды.

Диагноз: интравертебральное интрадуральное объемное образование (липома). Фиксированный спинной мозг. Дисфункция тазовых органов. ПМР 4 степени слева. Арефлекторный мочевого пузырь. Мегауретер справа. Состояние после операции по Коэну слева и левосторонней

эндопластики мочеточника (ДАМ+). Вторичный обструктивный пиелонефрит, рецидивирующее течение, ХБП 2.

Задержка физического развития.

Для проведения нейрохирургического вмешательства ребенок направлен в нейрохирургическое отделение РДКБ, г. Москва.

При цистографии диагностирован пузырно-мочеточниковый рефлюкс: справа активный - 1 ст., слева - активный и пассивный 3 ст., расширение левого мочеточника до 1,5 см, правого до 1 см.

Уродинамическое исследование показало арефлекторный мочевого пузырь с сохраненной резервуарной функцией, относительной инфравезикальной обструкцией.

Проведено оперативное вмешательство: микрохирургическое удаление липомы терминальной нити, устранение фиксации спинного мозга.

После оперативного лечения и в настоящее время обострение пиелонефрита отмечаются реже, повысилась накопительная способность мочевого пузыря клинически и по данным эхографического исследования. Планируется контрольное обследование в отделении нейрохирургии и урологии РДКБ г. Москва.

Таким образом, нами представлен редкий случай липомы спинного мозга, которая имела клинические, лабораторные и инструментальные проявления ПМР, НДМП, и, как следствие, хронического рецидивирующего пиелонефрита и развития почечной недостаточности. Следовательно, при стойких дизурических расстройствах, антибактериальной зависимости или резистентности, отсутствии динамики от оперативного лечения необходимо в более срочном порядке исключать патологию спинного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бейн Б.Н., Якушев К.Б. Диагностика и лечебная тактика при врожденных липомах головного мозга. Матер. Приволжской окружной научно-практической конференции "Актуальные вопросы перинатальной патологии". Пермь. 2003. - С. 71-75.
2. Бейн Б.Н., Сырчин Э.Ф., Якушев К.Б. / Врожденные липомы головного и спинного мозга: клиническая и МРТ-диагностика // Медицинский альманах, 2013. - № 1 (25) март. - С. 120-124.
3. Коновалов А.Н., Корниенко В.Н., Пронин И.Н. Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии. - М.: Видар, 1997. - 254 с.

4. Netto A.B., Sinha S., Taly A.B. et cet. An unusual case of unilateral limb hypertrophy: Lipoma of sacral roots. *J. Neurosci. Rural. Pract.* 2012. Jan. № 3 (1). - P. 89-92.
5. Uchiyama T., Okamoto H., Wakamiya T., Sakata S. A case of cervicothoracic subpial lipoma. *No. Shinkei Geka.* 2012. Apr. № 40 (4). P. 359-363.
6. Yang B., Bao N., Song Y.H. Pathological Changes and Surgical Treatment of Lipomas of the Conus Medullaris. *Eur. J. Pediatr. Surg.* 2012. Oct. № 23. P. 30-36.

УДК 616.66-002

Кошмелев А.А., Дударев В.А., Кузьмина Т.Г. СКЛЕРОАТРОФИЧЕСКИЙ ЛИХЕН ПОЛОВОГО ЧЛЕНА

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

ГУЗ "Краевая клиническая больница" (главный врач В.А. Шальнёв)

Современные данные клинических наблюдений показывают, что поражение кожных покровов как признак диффузной склеродермии наблюдается в 61% случаев, а описание трансформации ограниченного процесса, в частности, склероатрофического лихена (САЛ), в системную склеродермию дают основание предполагать единство этих двух форм [3].

САЛ - одна из разновидностей склеродермии, в литературе также встречаются синонимы этого заболевания: склеродермия каплевидная, болезнь белых пятен, лишай белый Цумбуша, крауроз полового члена, облитерирующий склеротический баланит, синдром Штюмера и т.д. [6;7;16].

САЛ является широко распространенным заболеванием полового члена, впервые описанный в 1928 году Stuhmer, но первые упоминания появились уже в 1866 г., когда Fournier впервые использовал термин "интерстициальный или глубокий баланит", а в 1908 г. Delbanco описал трёх больных с атрофией головки полового члена и внутреннего листка крайней плоти [5].

В большинстве случаев заболевание поражает молодых мужчин. Из основных симптомов следует выделить появление болей во время эрекции, бляшек цвета слоновой кости на половом члене; слизистая оболочка, покрыва-

ющая головку полового члена, становится пергаментно подобной с прогрессирующим стягиванием головки, сужением мочеиспускательного канала, разрывами крайней плоти; развиваются атрофические изменения головки и крайней плоти полового члена. Довольно часто прогрессирование заболевания приводит к появлению протяженных стриктур уретры [1;6;8;9;11;13;14]. В настоящее время золотым стандартом лечения подобных грозных осложнений является уретропластика, но учитывая необходимость специализированной хирургической подготовки и длительного нахождения в стационаре больного, в противовес этому методу до сих пор широко применяются бужирование уретры и уретротомия холодным ножом, которые имеют ограниченный успех [12;15].

Пациент Д., 55 лет, поступил в отделение урологии Краевой клинической больницы 19.08.2013 г., с жалобами на невозможность выведения головки полового члена из под крайней плоти, затрудненное, учащенное мочеиспускание, вялой струей мочи, никтурию. Из анамнеза выяснено, что страдает мочекаменной болезнью. Вышеперечисленные жалобы появились в течение двух лет, на фоне полного благополучия после переохлаждения, когда заболевание впервые проявило себя воспалением крайней плоти. За медицинской помощью не обращался, в течение последнего месяца отмечает ухудшение состояния.

Объективная картина заболевания включала в себя наличие белесоватых пятен на коже полового члена, невозможность выведения головки наружу из-за рубцового фимоза, края крайней плоти на видимых участках с явлениями воспалительного процесса. При инструментальном исследовании обращало на себя внимание наличие остаточной мочи до 140 мл.куб. Предстательная железа per rectum несколько увеличена, тугоэластической плотности, междолевая бороздка сглажена, поверхность гладкая.

27.08.2013 г. пациенту выполнено круговое иссечение крайней плоти. Гистологическое исследование показало о наличии многослойного плоского ороговевающего эпителия, с акантозом, отложением пигмента в базальной мембране; подлежащая строма фиброзирована, с выраженными циркуляторными нарушениями в виде отека, с диффузно-очаговой лимфоидно-плазмоцитарной инфильтрацией.

В послеоперационном периоде на 7-е сутки у пациента развивается острая задержка мо-

чеиспускания, при попытке катетеризации мочевого пузыря обнаружено непреодолимое препятствие в пенильном отделе уретры, с развитием в дальнейшем уретроррагии. Больному по экстренным показаниям выполнена эпицистостомия. В дальнейшем послеоперационный период протекал без осложнений.

Учитывая клиническую картину заболевания, после наложения эпицистостомического дренажа, заживления операционной раны, пациенту выполнена уретрография, при которой выявлена протяженная стриктура (около 2 см) пенильного отдела уретры.

Вторым этапом 11.11.2013г. пациенту с целью восстановления проходимости уретры выполненная пластика пенильного отдела уретры анастомозом конец в конец. В послеоперационном периоде отмечается восстановление адекватного мочеиспускания, больной выписан под наблюдение уролога по месту жительства.

САЛ характеризуется системным прогрессирующим поражением соединительной ткани с преобладанием фиброзно-склеротических и сосудистых изменений по типу облитерирующего эндартериита с распространенными вазоспастическими расстройствами, и больных с таким аутоиммунным заболеванием становится все больше и протекает это заболевание агрессивнее [4;10]. У пожилых пациентов САЛ с фимозом следует рассматривать как причину симптомов нижних мочевых путей [17].

ЛИТЕРАТУРА

1. Беренбейн Б.А., Студницин А.А. Дифференциальная диагностика кожных болезней. М.: Медицина, 1989, 672 с.
2. Вульф К. Дерматология по Томасу Фицпатрику [пер. с англ.] / К. Вульф, Р. Джонсон, Д. Сюрмонд. - М.: Практика. - 2007. - 270 с.
3. Галлямова Ю.А., Очаговая склеродермия. Дерматовенерология: коллоквиум, № 5, 2008.
4. Гусева Н.Г. Системная склеродермия: клиника, диагностика, лечение // Рос. журн. кож. и вен. болезней. 2002, № 4, С. 5-15.
5. Каламкарян А.А. и др. Клиническая дерматология: Редкие и атипичные дерматозы. 1989, 567 с.
6. Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни. Руководство для врачей в 4-х т. Т. 2 / Под редакцией Ю. К. Скрипкина. М.: Медицина, 1995, 544 с.
7. Тополянский А.В., Бородулин В.И. Синдромы и симптомы в клинической практике: эпонимический словарь справочник, 2010 г.
8. Campus G.V., Ena P., Scuderi N. Surgical Treatment of Balanitis Xerotica Obliterans. Plast Reconstr Surgnone, 1984; 73:652-7.
9. Depasquale I., Park A.J., Bracka A. The treatment of balanitis xerotica obliterans. BJU Int. 2000; 86:459-65.
10. Garaffa G., The surgical management of lichen sclerosus of the glans penis: our experience and review of the literature. J Sex Med. 2011; 8(4):1246-53.
11. Kumar S., Nagappa B., Ganesamoniv R. Extensive balanitis xerotica obliterans of urethrocutaneous fistula presenting as mass in scrotum. Urology, 2010; 76:332-3.
12. Pugliese J.M., Morey A.F., Peterson A.C. Lichen Sclerosus: Review of the literature and current recommendations for management. J Urol. 2007; 178:2268-76.
13. Sandler G., Patrick E., Cass D. Long-standing balanitis xerotica obliterans resulting in renal impairment in a child. Pediatr Surg Int. 2008; 24:961-4.
14. Singh I., Ansari M.S. Extensive Balanitis Xerotica Obliterans (BXO) involving the anterior urethra and scrotum. Int Urol Nephrol. 2006; 38:505-6.
15. Steenkamp J.W., Heyns C.F., de Kock M.L. Internal Urethrotomy versus Dilatation as treatment for male urethral strictures: A prospective randomized comparison. J Urol. 1997; 157:98-101.
16. Stuhmer A. Balanitis xerotica obliterans (post operationem) und ihre beziehungen zur "krausosis glandis et praeputii penis". Archiv fUr Dermatologie und Syphilis, Berlin, 1928; 156: 613-623.
17. Villa M., Skin phototype and local trauma in the onset of balanitis xerotica obliterans (BXO) in circumcised patients. In Vivo. 2012; 26(1):143-6.

УДК 616.596-007.2 : 616-06-616.9

Шабельская В.В.

**ПРОКСИМАЛЬНЫЙ ОНИХОМАДЕЗИС
КАК ОСЛОЖНЕНИЕ БОЛЕЗНИ РУКА-
НОГА-РОТ (HFMD)**

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

Ноготь или ногтевой аппарат человека представляет собой самый маленький, но уникальный по строению и функциям набор структурных элементов.

Состоит из роговой пластинки, кутикулы или эпонихия, ногтевого ложа, матрикса -, часть которого мы видим в виде белого полулуния, гипонихия - складки под свободным краем ногтя, латеральный и проксимальный ногтевые валики (перионихии).

Ногтевая пластинка - плотное, малоэластичное образование, конечный продукт кератинизации. Состоит из полностью ороговевших клеток онихоцитов. Эти клетки образуются из кератогенной зоны ногтя и, продвигаясь в дистальном направлении, постепенно теряют ядра и органеллы. В ногтевой пластинке содержится около шести видов онихокератинов, основную массу составляют α -кератины, так называемые твердые кератины, и только 10-20% - мягкие β -кератины, которые находятся в коже.

Химический состав ногтя: сера (до 10%), кальций, хром, фосфор, селен, цинк, кремний, железо. Толщина ногтя 0,5-0,7 мм. У мужчин ногти толще (0,6- 1,65мм), чем у женщин - 0,5-1,38 мм. Рост ногтей: от 1 мм на стопах, до 3-4,5 мм на руках в месяц. Полное обновление ногтевой пластины на руках - 4-6 мес., на ногах - 8-12 мес. [3]

Особенности строения ногтей у детей:

- Быстрый рост - ногти у детей растут быстрее, чем у взрослых, после 25 лет каждый год скорость роста ногтя сокращается на 0,5 мм.
- Ногти тонкие, обладают более высокой эластичностью, т.к. содержат большое количество жидкости в своем составе.
- Выраженный дорсальный птеригий - состояние, когда эпонихий (кутикула) сращена с ногтевой пластинкой, что способствует формированию "заусениц" у детей. Очень часто наблюдаются лейконихии - белые поперечные полосочки на ногтях. [1]

По состоянию ногтя можно судить о наличии у человека некоторых дерматологических, а нередко и системных заболеваний.

Местные факторы, приводящие к изменению ногтей:

- Воспаление, подногтевые пузыри, гематомы, бородавки
- Кожные заболевания (атопический дерматит, псориаз, эритродермия)
- Вредные привычки (онихофагия - обкусывание ногтей, травмирование валиков - привычка тереть или откусывать проксимальный валик

Травматические факторы:

- Системные причины изменения ногтей:
- Врожденные повреждения структур экто-, мезодермального генеза
- Снижение иммунитета
- Дисбиоз кишечника
- Инфекции (корь, скарлатина и др.)

Интересным и нередко встречающимся заболеванием у детей является так называемая болезнь рук, ног и рта (hand, foot and mouse disease), сопровождающаяся необычным, от-

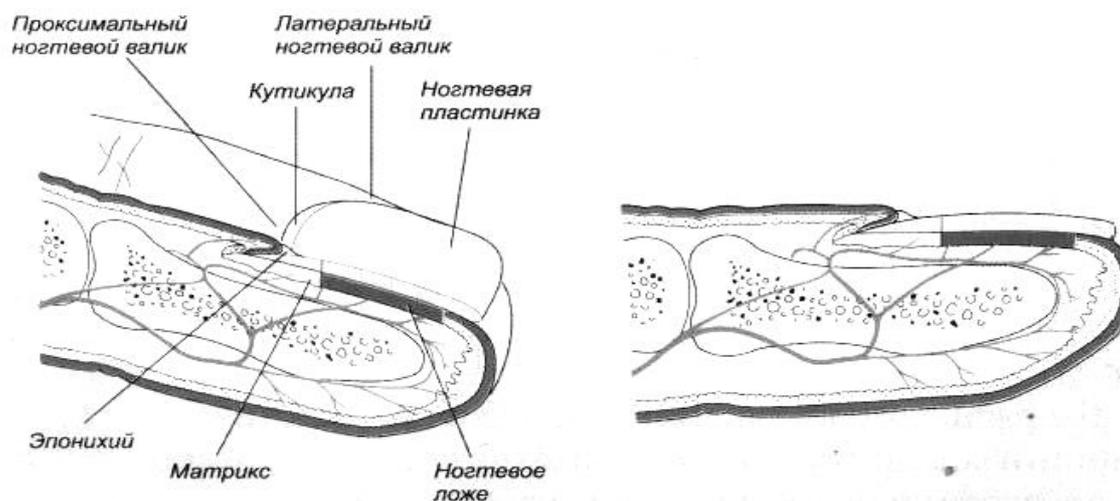


Рис. 1 Строение ногтевого аппарата.

носителем доброкачественным осложнением - онихомадезисом.

Онихомадезис (onychomadesis; онихо + греч. madesis - облысение) - спонтанное тотальное отделение ногтевой пластинки от матрикса в его проксимальной части, заканчивающееся полным отторжением ногтя. [2]

Болезнь Рука-нога-рот (HFMD) [5], является острой вирусной инфекцией, которая распространена среди детей младше 10 лет, преимущественно в летний период. Причиной является заражение РНК-содержащими вирусами (Коксаки, экховирусы, энтеровирусы) фекально-оральным или респираторным путем. Протекает как любая вирусная инфекция с продромальными явлениями (повышением температуры, боли в горле, слабость), затем возникает поражение полости рта в виде быстро эрозирующихся везикул, на слизистой щек и языке. Эрозии с эритематозными краями, которые довольно быстро регрессируют. На коже ладоней, стоп наблюдаются везикулы, папулы на эритематозном основании, иногда аналогичные высыпания обнаруживаются на коже ягодиц, тыльной поверхности стоп. Отслоение ногтей, иногда всех двадцати, происходит через 1-2 месяца после перенесенного заболевания. Эти изменения не сопровождаются болезненностью, ногти отрастают спонтанно. Причина онихомадезиса достоверно неизвестна.

В многочисленных международных сообщениях о HFMD (вспышки с последующим проксимальным отделением ногтевых пластин в Испании (2008) [4], Финляндии (2009) [7], Японии [8], США, Тайвань (2011) [9] и совсем недавние вспышки в Малайзии (2012 г.)) причиной онихомадезиса указывают повреждение матрикса и остановку роста ногтя.

Представляем собственное наблюдение данной патологии в Забайкальском крае.

На прием обратилась мама с восьмилетним мальчиком. Женщина встревожена. Жалобы на беспричинное отслоение у ребенка всех двадцати ногтей на руках и ногах. Около недели назад, когда мальчик принимал ванну, неожиданно увидел в воде всплывшие ногтевые пластинки. Данное явление не сопровождалось болью, зудом, произошло одномоментно. Под отслоившимися ногтевыми пластинками, на некоторых пальчиках были новые тонкие ноготки, покрывающие половину ногтевого ложа. При дальнейшем тщательном сборе анамнеза, выяснилось, что около двух месяцев назад,

мальчик перенес энтеровирусную инфекцию с кожными проявлениями, которая сопровождалась повышением температуры, недомоганием. Высыпания в виде "язвочек" локализовались во рту, вокруг красной каймы губ, на стопах и кистях, "пузырьки" со слов мамы располагались и вокруг ногтей.

Диагноз энтеровирусная инфекция выставлен педиатром и подтвержден лабораторно. В августе 2013 г. в данном районе зарегистрирована вспышка энтеровирусной инфекции Коксаки В4. Зараженные дети побывали на отдыхе в Анапе.

При общем осмотре патологии органов и систем не выявлено.

Локальный статус: Ногтевые пластины в проксимальных отделах всех 20 пальцев стоп и кистей тонкие, мягкие, ярко-розового цвета. Такой цвет ногтей обусловлен просвечиванием сосудов ногтевого ложа сквозь тонкую ногтевую пластинку. В местах отслоения старых ногтей видны так называемые линии Бо-Рейля (глубокие поперечные борозды, вследствие временной остановки роста ногтя. При возобновлении роста ногтя линия Бо постепенно продвигается вперед). При пальпации ногтевые пластины безболезненны, признаков воспаления нет.

Обследование: отклонений в общем анализе крови, мочи, биохимическом анализе крови не выявлено. Соскоб ногтей на грибы "не обнаружено".

Диагноз: Онихомадезис, ассоциированный с HFMD.

Данному пациенту назначена мазь "Радевит" 2 раза в день, для ускорения отрастания и укрепления ногтевой пластинки.

Второе наблюдение - маленькой пациентки: мама семилетней девочки была обеспокоена происходящим с ногтями ее дочери, которые как она говорит "слезли". Проживают в том же поселке, что и предыдущий пациент, в августе 2013 отдыхали семьей в Анапе. По возвращении из поездки девочка перенесла энтеровирусную инфекцию, которая сопровождалась везикулезными высыпаниями в полости рта, на коже кистей, стоп, ягодицах. Через 2 месяца внезапно отслоились ногти первых пальцев стоп и кистей.

Локальный статус: кожные покровы и видимые слизистые чистые. Патологии волос, зубов не выявлено. Ногтевые пластины первых пальцев стоп и кистей отсутствуют. На

ногтях остальных пальчиков определяются линии Бо-Рейля. Эритемы, отека, болезненности при пальпации нет.

Обследование: общий анализ крови, мочи, биохимический анализ крови соответствует возрастной норме. Микробиологическое исследование соскоба ногтей на грибы: "не обнаружено".

Диагноз: Онихомадезис, ассоциированный с HFMD.

Лечение: мазь "Радевит" 2 раза в день на ногти в течение 1 месяца.

Повышение осведомленности дерматологов, педиатров, инфекционистов о данном осложнении Болезни Рука-Нога-Рот (HFMD) позволит избежать паники у пациентов, многочисленных посещений различных врачей, качественно улучшить диагностику, способствуя быстрому установлению причины проксимального онихомадезиса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альбанова В.И. Болезни ногтей у детей. Видеоконференция : ТМ : Патология ногтей - 2. www.dermatology.ru (28.10.2013).
2. Бэран Роберт. Дифференциальная диагностика поражений ногтей: атлас / Роберт Бэран, Экарт Ханеке ; пер. с англ. И.В. Хармандарян ; под ред. В.Ю. Васеновой. - : ГЭОТАР - Медиа, 2011. - 200 с. : ил.
3. Маделец О.Д., Адаскевич В.П. Морфологическая дерматология. - М: Медлит, 2006. - с.527-549.
4. Abberizo M. Onychomadesis after a hand, foot, and mouth disease outbreak in Spain, 2009 / M. Abberizo, T. De Miguel, A. Armada, R. Martinez-Risco, A. Pousa, G. Trallero. *Epidemiol. Infect.* 2010; 138:1775-8. PabMed.
5. Т. Фитцпатрик. Дерматология. Атлас-справочник. 1088 с., 612 илл. Пер. с англ. Мак-Гроу-Хилл-Практика
6. Bernier V, Labreze C, Bury F, Taieb A: Nail matrix arrest in the course of hand, foot and mouth disease / V. Bernier, C. Labreze, F. Bury, A. Taieb. *Eur. J. Pediatr.* 2001, 160(11) : 649-651. PabMed
7. Osterback R. Coxsackievirus A6 and hand, foot, and mouth disease, Finland / R. Osterback , T. Vuorinen, M. Linna, P. Susi , T. Hyypia , M. Waris. *Emerg. Infect. Dis.*, 2009; 15:1485-8. PabMed
8. Shikuma Emi. Onychomadesis Developed Only on the Nails Having Cutaneous Lesions of Severe Hand-Foot-Mouth Disease/ Emi Shikuma, Yuichiro Endo, Akihiro Fujisawa, Miki Tanioka, Yoshiki Miyachi. *Case Reports Dermatological Medicine.* 2011; 2011: 324193. PabMed Central
9. Sung-Hsi Wei. An outbreak of coxsackievirus A6 hand, foot, and mouth disease associated with onychomadesis in Taiwan, 2010/ Sung-Hsi Wei, Yuan-Pin Huang, Ming-Chih Liu. *BMC Infectious Diseases,* 2011. Biomed Central

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 616.12-009.72:616-036.865

Шелудько Л.П.

МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА.**Часть 1. Классификация и критерии экспертной оценки тяжести заболевания.****Стабильная стенокардия.**

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

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) - острое или хроническое поражение миокарда, возникающее в результате нарушения равновесия между кровотоком по коронарным артериям и метаболическими потребностями миокарда. При проведении экспертизы трудоспособности руководствуются клинической формой заболевания, степенью и обратимостью функциональных нарушений, сопутствующими заболеваниями, отягощающими прогноз.

В соответствии с Международной классификацией болезней X пересмотра выделяется: нестабильная стенокардия (впервые возникшая, прогрессирующая, ранняя постинфарктная, острая коронарная недостаточность); вазоспастическая (спонтанная) стенокардия; стабильная стенокардия напряжения I-IV функционального класса (ФК); микроваскулярная болезнь (синдром X); острый инфаркт миокарда (крупноочаговый, мелкоочаговый); последующий (повторный, рецидивирующий) инфаркт миокарда (ИМ); коронарный атеросклероз (без ишемии миокарда); постинфарктный очаговый кардиосклероз; аневризма стенки левого желудочка; ишемическая кардиомиопатия (диффузный атеросклеротический кардиосклероз); безболевая ишемия миокарда (выявляемая при нагрузочных пробах, холтеровском мониторировании ЭКГ); внезапная смерть (с успешной реанимацией и без успешной реанимации); нарушения сердечного ритма (с указанием формы); сердечная недостаточность (с указанием стадии и ФК).

Согласно клинической классификации болей в груди (Diamond AG, 1983) выделяют типичную, атипичную стенокардию и несердечную боль.

Типичная стенокардия (определенная): загрудинная боль или дискомфорт характерного качества и продолжительности; возникает при физической нагрузке (ФН) или эмоциональном стрессе; проходит в покое и (или) после приема нитроглицерина.

Атипичная стенокардия (вероятная): имеются два из перечисленных выше признаков.

Несердечная боль (не связанная с ишемией миокарда): один или ни одного из вышеперечисленных признаков.

В настоящее время рассматривают следующие виды переходящей ишемии миокарда: стабильная и вариантная стенокардия, а также безболевая ишемия миокарда (БИМ).

Стенокардия - клиническое проявление переходящей (транзиторной) ишемии миокарда, обусловленной остро возникшим несоответствием между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой. Стабильная стенокардия напряжения проявляется возникновением стереотипных ангинозных приступов при различных уровнях нагрузки (таблица 1).

Критериями диагностики стабильной стенокардии являются:

Критерии	Характеристика
Характер болевого синдрома	Обычно: приступообразная, давящая, сжимающая боль Часто: тяжесть, стеснение, дискомфорт, ощущение удушья или нехватки воздуха Редко: колющая или ноющая боль
Локализация и иррадиация	Обычно: за грудиной, иррадирует в обе половины грудной клетки (ГК), руки (чаще в левую), шею и нижнюю челюсть Часто: боль возникает слева от грудины, в левом плече или эпигастрии, а затем распространяется к центру ГК Редко: боль возникает только в местах иррадиации (руки, нижняя челюсть, правая половина ГК), не захватывая область грудины и переднюю поверхность ГК
Продолжительность приступа	Обычно: боль длится от 2 до 10 минут Часто: боль длится от 1-2 или 10-15 минут Редко: "мгновенные" или чрезмерно продолжительные (более 30 минут) боли (необходимо исключить ИМ, вариантную стенокардию или некоронарный генез боли)
Обстоятельства возникновения и прекращения	Обычно: как правило, при физической нагрузке и быстро проходит в покое и/или после приема нитроглицерина Часто: при эмоциональной нагрузке, в холодную (и/или ветреную) погоду, а также после еды Редко: боль возникает в покое (необходимо исключить нестабильность)

К переходящей ишемии миокарда относят вариантную стенокардию (стенокардию Принцметала), которая связана со спазмом сосудов, прогностически не благоприятна (у большинства больных в ближайшие 2-3 месяца может развиваться трансмуральный ИМ) и является клинической формой нестабильной стенокардии. Для вариантной стенокардии типичны приступы ангинозной боли продолжительностью 10-15 и более минут, возникающие в покое, сопровождающие-

ся проходящими изменениями ЭКГ (подъем сегмента ST на ЭКГ во время приступа боли). Характерно появление боли в одно и то же время суток, нередко ее сопровождают желудочковые нарушения сердечного ритма. Изменения ЭКГ исчезают после прекращения болевого синдрома. В межприступном периоде больные могут выполнять значительные нагрузки.

Таблица 1
Функциональные классы тяжести стабильной стенокардии напряжения согласно классификации Канадской ассоциации кардиологов (Campeau L, 1976)

Функциональный класс	Характеристика
I	"Обычная повседневная физическая активность" (ходьба или подъем по лестнице) не вызывает стенокардии. Боли возникают только при выполнении очень интенсивной, или очень быстрой, или продолжительной физической нагрузке (ФН).
II	"Небольшое ограничение обычной ФА", что означает возникновение стенокардии при быстрой ходьбе или подъеме по лестнице, после еды или на холоде, или в ветреную погоду, или при эмоциональном напряжении, или в первые несколько часов после пробуждения; во время ходьбы на расстояние > 200 м (двух кварталов) по ровной местности или во время подъема по лестнице более чем на один пролет в обычном темпе при нормальных условиях.
III	"Значительное ограничение обычной ФА" - стенокардия возникает в результате спокойной ходьбы на расстояние от одного до двух кварталов (100-200 м) по ровной местности или при подъеме по лестнице на один пролет в обычном темпе при нормальных условиях.
IV	"Невозможность выполнения какой-либо ФН без появления неприятных ощущений", или стенокардия может возникнуть в покое.

Прогностически неблагоприятным фактором при ИБС является БИМ. БИМ - переходящее нарушение перфузии, метаболизма, функции или электрической активности миокарда, не сопровождающееся приступом стенокардии или его эквивалентом. Наиболее часто БИМ выявляется у пациентов, перенесших ИМ, при наличии нескольких факторов риска ИБС, при сочетании ИБС с артериальной гипертензией, сахарным диабетом, хронической обструктивной болезнью легких и бронхиальной астмой; в некоторых профессиональных группах высокого риска: водители, пилоты, врачи (хирурги, анестезиологи, кардиологи и др.). Выделяют три типа БИМ: I тип - при гемодинамически значимом стенозе коронарных артерий, не имеющих в анамнезе стенокардии, ИМ, нарушений ритма и застойной сердечной недостаточности; II тип - у лиц с постинфарктным кардиосклерозом без приступов стенокар-

дии; III тип - сочетание БИМ с типичными приступами стенокардии или ее эквивалентами. "Немую" ишемию миокарда I и II типа (при отсутствии постинфарктной стенокардии) необходимо выносить в диагноз: в первом случае как единственное подтверждение диагноза ИБС, во втором - как показатель серьезности прогноза и необходимости коронароангиографии. БИМ III типа необходимо включать в диагноз и отмечать в медицинских документах.

В экспертной практике степень функциональных нарушений сердечно-сосудистой системы при ИБС определяется выраженностью коронарной недостаточности (КН), которая является совокупным показателем, включающим, кроме стенокардии, недостаточность кровообращения, нарушения функций автоматизма, возбудимости и проводимости. Степень выраженности КН и ее обратимость устанавливаются с помощью различных функциональных проб (таблица 2). Незначительно выраженная КН, как правило, не приводит к ограничению жизнедеятельности (за исключением некоторых видов и условий профессиональной деятельности). Умеренная КН приводит к ограничению самостоятельного передвижения и трудовой деятельности I степени. Выраженная КН приводит к существенному ограничению жизнедеятельности - самообслуживания, передвижения, трудовой деятельности и обучения 2-3 степени. Резко выраженная степень КН приводит к ограничению 3 степени следующих категорий: *умеренные изменения* - увеличение размеров полостей сердца и гипертрофия миокарда левых и правых отделов сердца на 20-25 % от нормы, поражение клапанного аппарата, зоны кардиосклероза и нарушения сократимости миокарда - гипокинезия отдельных зон (в пределах 25% площади левого желудочка), фракция выброса (ФВ) до 50-36%; *выраженные изменения* - увеличение размеров полостей сердца и гипертрофия миокарда левых и правых отделов сердца более чем на 25% от нормы, уменьшение толщины некоторых стенок сердца, поражение клапанных структур с наличием кальциноза, распространенные зоны кардиосклероза и нарушения сократимости миокарда - зоны гипокинезии, акинезии и дискинезии, ФВ менее 35%, наличие двух и более признаков выраженных изменений показателей, акинезия и дискинезия миокарда распространенного характера и т.д., ограничения жизнедеятельности: самообслуживания, передвижения, трудовой деятельности и обучения.

Степени коронарной недостаточности

Вид исследования	Степень коронарной недостаточности			
	Незначительно выраженная	Умеренная	Выраженная	Резко выраженная
ЭКГ	незначительные отклонения, связанные с легкой синусовой тахикардией (СТ) или брадикардией, незначительными изменениями амплитуды зубцов и интервалов	умеренные изменения, связанные с нарушениями ритма (СТ или брадикардия, экстрасистолия (э/с) и парасистолия, за исключением аллоритмий), существенными изменениями амплитуды зубцов (без их инверсии) и интервалов (без формирования признаков блокад II и III степени)	выраженные изменения, связанные с нарушениями ритма (частые политопные, полиморфные э/с, в том числе аллоритмии) и проводимости (синусовая аритмия (СА) и атрио-вентрикулярные (AB) - блокады второй и третьей степени), наджелудочковые и желудочковые тахикардии, патологическая деформация зубцов и комплексов (P, QRST и др.)	сочетания двух и более критериев выраженных изменений (например, сочетание мерцательной аритмии (МА) и патологических зубцов Q)
СМ ЭКГ	незначительно выраженные изменения	умеренная динамика показателей зубцов и интервалов, могут выявляться кратковременные, редкие эпизоды ишемии при физической нагрузке	динамика показателей зубцов и интервалов в пределах выраженных изменений, могут наблюдаться частые эпизоды ишемии миокарда при физической нагрузке	частые (более 60 в час) политопные, полиморфные и типа R на T э/с; сложные (сочетанные) нарушения сердечного ритма, в том числе эктопические замещающие ритмы при полной синоатриальной или АВ-блокадах, АВ или идиовентрикулярный ритм при мерцании и трепетании предсердий и др.; сочетание двух признаков выраженных изменений и более
ВЭМ	проба положительная (подтверждает наличие у больного Н), сомнительная или отрицательная при переносимой нагрузке высокого уровня мощности - более 600 кг/мин или более 1,5 Вт/кг; двойное произведение более 270 ед.	проба, как правило, положительная, реже - сомнительная или отрицательная при переносимой нагрузке в пределах 400-600 кг/мин или 1,0-1,5 Вт/кг; двойное произведение 220-270 ед.	проба, как правило, положительная, реже - сомнительная или отрицательная при переносимой нагрузке низкого уровня мощности - в пределах 150-350 кг/мин или 0,4-1,0 Вт/кг; двойное произведение 160-210 ед.	проба, как правило, положительная, реже - сомнительная при переносимой нагрузке низкого уровня мощности - менее 150 кг/мин. или менее 0,4 Вт/кг; двойное произведение менее 160 ед.
Эхо КГ	нормальные размеры полостей сердца, возможны незначительная гипертрофия и гипертрофия миокарда левых и правых отделов сердца	умеренные изменения, увеличение размеров полостей сердца и гипертрофия миокарда левых и правых отделов сердца на 20-25 % от нормы, поражение клапанного аппарата, зоны кардиосклероза и нарушения сократимости миокарда - гипокинезия отдельных зон (в пределах 25% площади левого желудочка), фракция выброса (ФВ) до 50-36%	выраженные изменения, увеличение размеров полостей сердца и гипертрофия миокарда левых и правых отделов сердца более чем на 25% от нормы, уменьшение толщины некоторых стенок сердца, поражение клапанных структур с наличием кальциноза, распространенные зоны кардиосклероза и нарушения сократимости миокарда - зоны гипокинезии, акинезии и дискинезии, ФВ менее 35%	наличие двух и более признаков выраженных изменений показателей, акинезия и дискинезия миокарда распространенного характера и т.д.

Кроме выраженности КН, при проведении экспертизы имеет значение сопутствующая патология, ухудшающая прогноз: артериальная гипертензия (АГ), особенно с кризовым течением, сахарный диабет, предшествующая недостаточность кровообращения, предшествующие нарушения ритма и проводимости, нали-

чие и выраженность безболевой ("немой") ишемии миокарда, некоторые преморбидные особенности личности и т.д.

Показания к выдаче листка нетрудоспособности при ИБС: любая форма нестабильной стенокардии; острые нарушения ритма и проводимости; ухудшение коронарного кро-

вообращения по ЭКГ без субъективных данных; затяжной атипичный болевой приступ в результате влияния на ИБС другого заболевания; острая и обострение хронической КН и сердечной недостаточности; инфаркт миокарда.

Стабильная стенокардия

Наличие стабильной стенокардии напряжения не является основанием для выдачи листа нетрудоспособности. Временная нетрудоспособность связана с нестабильностью (первые возникшей, прогрессирующей) стенокардии или выявлении стенокардии у лиц, которым привычный труд противопоказан.

Согласно рекомендуемым ориентировочным срокам ВН (2000 г.), освобождение от работы при стабильной стенокардии зависит от ФК и составляет 10-15 дней у больных с 1-2 ФК стенокардии, 20-30 дней при стенокардии 3 ФК и на 40-60 дней у больных стенокардией 4 ФК.

Всем больным стабильной стенокардией вне зависимости от ФК противопоказана работа с постоянным или эпизодическим значительным физическим напряжением (больше 5 ккал/мин. - работа грузчика, каменщика, столяра, молотобойца и др.); работа, внезапное прекращение которой опасно для окружающих (диспетчер, летчик); работа на высоте и в экстремальных условиях; работа, связанная с воздействием сосудистых и нейротропных ядов (табачная промышленность, контакт с бензином, повышенное содержание окиси углерода).

У лиц, занимающихся легким физическим трудом, вопрос решается индивидуально в зависимости от данных нагрузочных проб, выраженности других клинических форм ИБС и сопутствующих заболеваний (прежде всего артериальной гипертензии). При отсутствии осложнений трудовой прогноз благоприятный, больные стенокардией напряжения 1-2 ФК могут выполнять привычную работу.

Больным стабильной стенокардией 2 ФК дополнительно противопоказана работа с умеренными энергозатратами - более 4,2 ккал/мин: фрезеровщик, сварщик, токарь, закройщик верхнего платья и др.; значительное нервно-психическое напряжение (административная работа в больших объемах, работа на конвейере в часовой, швейном, текстильном производстве); работа в полевых условиях, вдали от населенных пунктов; работа при постоянном пребывании в неблагоприятных микроклиматических и метеорологических условиях.

Больные стенокардией напряжения 1-2 ФК

с благоприятным клиническим прогнозом, занятые на производстве с умеренным или тяжелым физическим трудом, должны быть рационально трудоустроены по решению врачебной комиссии. В тех случаях, когда трудоустройство ведет к невозможности работы по профессии, они направляются на МСЭ для установления 3 группы инвалидности в связи с 1 степенью ограничения трудовой деятельности. Согласно программе реабилитации в течение года они приобретают новую профессию, не связанную с умеренным или тяжелым физическим трудом, после рационального трудоустройства больные признаются трудоспособными.

При оценке трудоспособности больных стенокардией напряжения 3 ФК, кроме выраженности физической нагрузки, необходимо учитывать сложность и напряженность рабочего процесса. Этим пациентам противопоказана работа, связанная с нервно-психическими перегрузками. Больные стенокардией напряжения 3 ФК нуждаются в рациональном трудоустройстве. Их необходимо направлять на МСЭ не позднее 4 месяцев ВН. Исключение составляют пациенты с положительной мотивацией к трудовой деятельности, лица, занятые легким физическим или умственным трудом, не связанным с выраженным психоэмоциональным напряжением, а также с толерантностью к физической нагрузке, позволяющей выполнять необходимую работу.

При стенокардии 3 ФК, как правило, выявляют ограничения к трудовой деятельности 1 или 2 степени, ограничение передвижения - 1 или 2 степени, самообслуживания - 1 степени. Их обычно признают инвалидами 3 или 2 группы в зависимости от сопутствующих заболеваний и осложнений.

Пациенты со стенокардией 4 ФК имеют неблагоприятный клинический и трудовой прогноз. Все они нуждаются в направлении на МСЭ вне зависимости от сроков в течение 4 месяцев от даты начала нетрудоспособности. Чаще всего у них устанавливают ограничение трудовой деятельности 2 или 3 степени, передвижения 2 или 3 степени, самообслуживания 2 или 3 степени.

Больные стенокардией напряжения 4 ФК могут работать только в особых условиях: с индивидуальным графиком, режимом, возможностью выполнять работу на дому. Им устанавливают ограничения трудовой деятельности не менее 2 степени. В случае сопутствующей

щей тяжелой ХСН устанавливаются ограничения трудовой деятельности 3 степени.

Для решения вопроса о клиническом прогнозе у больных с тяжелой, резистентной к лечению стенокардией и резко положительной пробой с ФН требуется проведение коронароангиографии. Неблагоприятный прогноз подтверждается при поражении ствола левой коронарной артерии (более 70%), трехсосудистом поражении; при множественных стенозах в проксимальных отделах коронарных артерий; снижении сократительной способности левого желудочка (ФВ < 40%). Этих больных направляют на МСЭ для решения вопроса о социальной защите.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гуревич М.А. Некоторые особые формы ИБС / Справочник практического врача, 2009. - № 12. - С. 9-12.
2. Кардиология. Национальное руководство: краткое издание / Под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 864 с.
3. Крюков Н.Н. Ишемическая болезнь сердца (современные аспекты клиники, диагностики, лечения, профилактики, медицинской реабилитации, экспертизы): монография / Н.Н. Крюков, Е.Н. Николаевский, В.П. Поляков. - Самара, 2010. - 651 с.
4. Медико-социальная экспертиза при внутренних болезнях и профессиональных болезнях, туберкулезе органов дыхания: пособие для врачей / [О.В. Макарова и др.]; под ред. З.Д. Шварцмана. - СПб : ООО "Береста", 2011. - 456 с.
5. Ориентировочные сроки временной нетрудоспособности при наиболее распространенных заболеваниях и травмах (в соответствии с МКБ-Х). - М. : Грантъ. - 2000. - 104 с.

УДК 616-006-089

Каюкова Е.В., Каюкова Т.В.

СОВРЕМЕННАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ МНОГОУРОВНЕВАЯ ПРОГРАММА FASTTRACKSURGERY В ОНКОЛОГИИ

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

Fasttracksurgery - (FTS) (перевод с английского - "хирургия быстрого пути") - современная многоуровневая программа хирургического лечения больных различного профиля. Ее основоположник, датский анестезиолог Henrik Kehlet, в 80-х годах прошлого века разработал мультикомпонентный подход, лежащий в основе безопасного, эффективного, экономически целесообразного, быстрого лечения и скорейшей реабилитации пациентов после оперативных пособий [8]. FTS базируется на патофизиологических принципах и предназначен для минимизации стрессорных реакций организма в ответ на хирургическую травму [9].

В основе понимания этой программы заложены факторы периоперационного риска, возможные осложнения, пути их профилактики и коррекции (табл. 1) [1].

FTS включает в себя качественное изменение всех фаз лечебно-диагностического процесса: предоперационной подготовки, интраоперационного лечения и послеоперационной реабилитации больных (рис. 1).

Согласно данным литературы, наибольшую достоверность с точки зрения доказательной медицины (уровень убедительности доказательств 1a) имеют положения об отказе от механической очистки толстой кишки, применении миниинвазивных оперативных доступов, отказе от рутинной установки дренажей в брюшную полость, отказе от использования или раннего удаления назогастрального зонда [1].

Следует подчеркнуть, что FastTrack хирургия - это многогранная комплексная программа, участниками которой являются пациент, хирург, анестезиолог и медицинская сестра. Максимальная результативность достигается при использовании как минимум 9-12 ее составляющих.

Основные преимущества FTS:

- минимизация риска всевозможных интра- и послеоперационных осложнений,
- ранняя активизация,
- сокращение сроков стационарного лечения,
- быстрая реабилитация,

Таблица 1

Факторы периоперационного риска, пути их предотвращения [7]

Факторы	Влияние на результат лечения	Пути предотвращения
<i>Предоперационные</i>		
Сопутствующая патология	Повышение уровня осложнений	Предоперационная диагностика и компенсация
Нарушения нутритивного статуса	Увеличение инфекционных осложнений, замедление регенерации	Коррекция нутритивного статуса
Злоупотребление алкоголем	Повышение уровня осложнений	Предоперационная абстиненция
<i>Интраоперационные</i>		
Стресс от хирургической травмы	Гиперкатаболизм, иммуносупрессия, нарушение функции сердечно-сосудистой системы	Миниинвазивные доступы, LS* хирургия, адекватная анестезия
Гемотрансфузия	Повышение уровня инфекционных осложнений и риск рецидива рака	Гемотрансфузия по строгим показаниям
Гипотермия	Повышение стрессорной реакции организма	Предупреждение потерь тепла
<i>Послеоперационные</i>		
Боль	Нарушение функции органов, замедление реабилитации	Эффективное обезболивание с отказом от НА*
Иммуносупрессия	Повышение уровня инфекционных осложнений, риск рецидива рака	Иммуномодуляция, отказ от необоснованных гемотрансфузий
Парез кишечника, тошнота, рвота	Задержка раннего энтерального питания, гиперкатаболизм	Использование эпидуральной анестезии, НПВС*, прокинетики, отказ от НА*
Гипоксемия	Сердечно-сосудистые, неврологические осложнения, риск инфекционных осложнений	Назначение кислорода, ранняя мобилизация, коррекция сна
Нарушение сна	Повышение гипоксемии, усиление стрессорной реакции	Адекватная анестезия, снижение уровня шума и манипуляций ночью
Гиперкатаболизм, уменьшение мышечной массы	Повышение уровня осложнений, задержка реабилитации	Адекватное обезболивание, раннее энтеральное питание
Длительная иммобилизация	Повышенный риск тромбоэмболических и легочных осложнений	Адекватное обезболивание, ранняя активизация

*Список сокращений

LS - лапароскопическая

НА - наркотические анальгетики

НПВС - нестероидные противовоспалительные средства

- низкая частота повторных госпитализаций по поводу одного и того же заболевания,
- улучшение качества жизни больного,
- снижение затрат на лечение.

Несмотря на явные прерогативы FastTrack метода, его внедрение в практику началось лишь в начале XXI века. По данным литературы, FTS используется в ортопедии, абдоминальной хирургии, гинекологии [3, 5], но наибольшее распространение эта программа получила в онкологии.

К.К. Varadhan и соавт. (2010) сообщают о снижении количества осложнений и уменьшении сроков госпитализации больных, страдающих неоплазией толстой кишки, которым была выполнена полостная операция с интра-, пери- и послеоперационной стратегиями по FTS-методике [10].

M.S. Vlug и соавт. (2012) установили элементы FTS, являющиеся независимыми факторами успешного хирургического лечения колоректального рака и быстрой реабилитации таких больных. Это - пероральное кормление, начатое в 1-е сутки после операции, ранняя мобилизация, применение лапароскопических технологий [11].

F. Feng и соавт. (2013) провели проспективное рандомизированное исследование по изучению преимуществ fast-track программы в радикальном лечении больных раком желудка, которым произведено оперативное вмешательство в объеме гастрэктомии с лимфодиссекцией D2. Ученые установили значительные преимущества этой методики: быстрое восстановление моторики желудочно-кишечного трак-

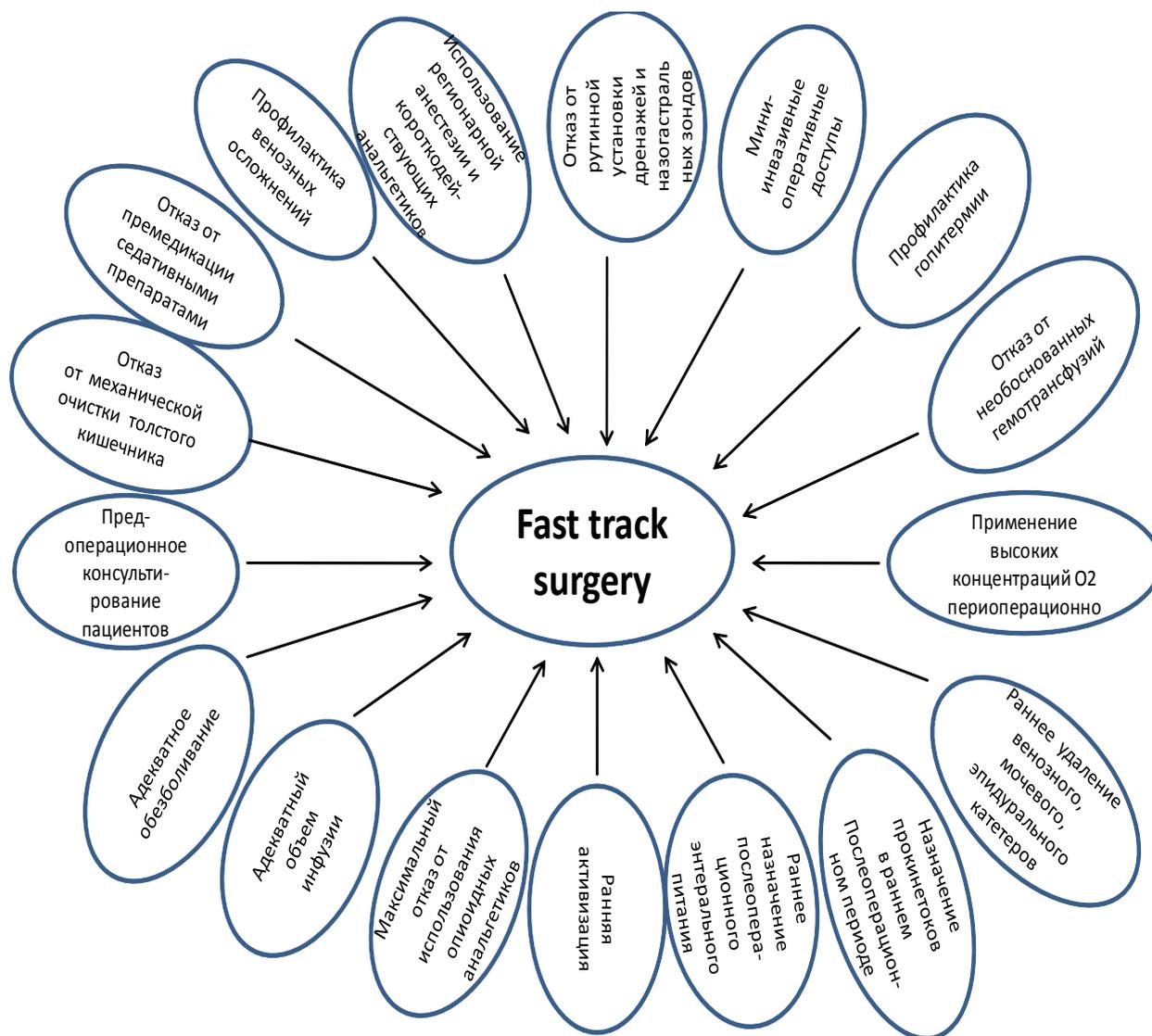


Рис. 1 Схема мультимодального комплекса Fasttracksurgery

та, нормализация показателей крови, низкий процент осложнений, уменьшений сроков послеоперационного пребывания больного в стационаре, экономическая эффективность [6].

A. Recart и соавт. (2005) доказали безопасность, эффективность и преимущества FTS в хирургическом лечении больных раком почки [4].

J. Carter (2012) в своей работе провел масштабный анализ случаев хирургического лечения женщин, страдающих злокачественной опухолью органов репродуктивной системы, за 4,5 года, пролеченных по программе FTS. Следует отметить, что всем больным для оказания оперативного пособия выполнялся лапаротомный доступ. Ученый учитывал как индивидуальные параметры больной (возраст, наличие сопутствующей патологии, вес, рост,

предшествующие оперативные вмешательства в анамнезе, индекс массы тела), так и факторы, связанные с оперативным пособием (доступ - поперечный или продольный, продолжительность операции, осложнения, объем кровопотери, необходимость в гемотрансфузии, показатели крови, возможность раннего энтерального питания). J. Carter сделал вывод, что Fasttrack программа безопасна, эффективна и оправдана в лечении онкогинекологических больных [2].

В России FTS считается перспективным направлением, однако, имеется небольшой опыт использования этой программы. Поэтому актуальным является ее внедрение как современного комплексного, высокотехнологического метода лечения.

ЛИТЕРАТУРА

- 1) Перспективы использования мультимодальной программы "FastTracksurgery" в хирургическом лечении опухолей органов брюшной полости (аналитический обзор литературы) // И.Б. Щепотин [и др.]. - 2012. - № 5 (1).
- 2) Carter J. Fast-Track Surgery in Gynaecology and Gynaecologic Oncology: A Review of a Rolling Clinical Audit [Электронный ресурс] // J. Carter - ISRN Surg. - 2012. Режим доступа doi: 10.5402/2012/368014
- 3) Contemporary perioperative care strategies / M. Adamina [et al.] // Br J Surg.- 2013. - Vol. 100 (1). P. 38-54.
- 4) Efficacy and safety of fast-track recovery strategy for patients undergoing laparoscopic nephrectomy / A. Recart [et al.] // J Endourol. - 2005. - Vol.19 (10). P. 1165-1169.
- 5) Fast track surgery: a clinical audit / J. Carter [et al.]. // Aust N Z J ObstetGynaecol. - 2010. - Vol. 50 (2). P. 159-63.
- 6) Fast-tracksurgery could improve postoperative recovery in radical total gastrectomy patients. / F. Feng [et al.]// World J Gastroenterol.- 2013. - Vol.19 (23). P. 3642-3648.
- 7) Kehlet H. Multimodal approach to control postoperative pathophysiology and rehabilitation // Br. J. Anaesth. - 1997. Vol. 78. P. 606-617.
- 8) Kehlet H. Principles of fast track surgery. Multimodal perioperative therapy programme // Chirurg. - 2009. Vol. 80 (8). - P. 687-689. Management of patients in fast track surgery / D.W. Wilmore [et al.] // BMJ. - 2001. - Vol. 24. - P. 473-476.
- 9) Selye H. (1946) General adaptation syndrome and the diseases of adaptation // J. Clin. Endocrinol.- 1946. Vol. 6. P. 117-230.
- 10) The enhanced recovery after surgery (ERAS) pathway for patients undergoing major elective open colorectal surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials / K.K. Varadhan[et al.] // in Nutr.- 2010. Vol. 29 (4). P. 434-440.
- 11) Which fast track elements predict early recovery after colon cancer surgery / M.S. Vlug[et al.]// Colorectal Dis. - 2012. - Vol. 14 (8).- P.:1001-1008.

ИНФОРМАЦИЯ

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА И АССОЦИИРОВАННЫХ С НИМ ЗАБОЛЕВАНИЙ

23 октября 2013 года на базе НУЗ "Дорожная клиническая больница на ст. ЧИТА-2 ОАО "РЖД" состоялась дорожная научно-практическая конференция для руководителей НУЗ и цеховых терапевтов, посвященная современным методам профилактики, диагностики, лечения метаболического синдрома и ассоциированных с ним заболеваний среди работников, обеспечивающих безопасность движения поездов на железнодорожном транспорте.

Во главе президиума конференции выступили начальник РДМО на Забайкальской железной дороге Михаил Михайлович Фалилеев и заведующая кафедрой внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов ЧГМА, доктор медицинских наук Наталья Николаевна Кушнарченко. Прозвучали доклады участников - сотрудников клинических кафедр Читинской государственной медицинской академии, заведующих отделениями, врачей Дорожной клинической больницы. Основная цель конференции - совершенствование системы организации медицинской помощи больным с метаболическим синдромом в НУЗ ДКБ ОАО "РЖД", направленной на своевременную профилактику и лечение данной категории пациентов, улучшение качества жизни и, в конечном итоге, обеспечение профессионального долголетия железнодорожников.

В докладе заведующей кафедрой внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов Н.Н. Кушнарченко представлена пилотная программа организации медицинской помощи больным с метаболическим синдромом, междисциплинарная интеграция в условиях компетентного подхода работников, обеспечивающих безопасность движения поездов на железнодорожном транспорте. Заслушаны и обсуждены доклады к.м.н., доцента кафедры внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов ЧГМА Руцкиной Е.А., к.м.н., доцента кафедры пропедевтики внутренних болезней ЧГМА Аксёновой Т.А., к.м.н., доцента кафедры акушер-

ства и гинекологии педиатрического факультета ФПК и ППС Целюба Е.А., д.м.н., зав. кафедрой функциональной и ультразвуковой диагностики Гончаровой Е.В., к.м.н., заведующего отделением функциональной диагностики ДКБ на ст. Чита-2 Баркана В.С., к.м.н., ассистента кафедры общей хирургии ЧГМА Чистохина С.Ю., специалистов РДМО, учреждений здравоохранения ОАО "РЖД". В докладах представлены взаимосвязи метаболического синдрома и проблем эндокринологии, ревматологии, кардиологии, гастроэнтерологии, женского и мужского здоровья, а также психопатологические расстройства при ожирении и методы их коррекции. Обращено внимание на прогностическую значимость факторов сердечно-сосудистого риска, поражений органов-мишеней для возникновения внезапной сердечной смерти у работников локомотивных бригад на Забайкальской железной дороге, страдающих ожирением. Рассмотрен опыт применения хирургических методов лечения ожирения в Дорожной клинической больнице на ст. Чита-2, возможности лечения метаболического синдрома в условиях Дорожного Центра восстановительной медицины и реабилитации "Карповка".

В итоге конференции намечены перспективы дальнейшего совершенствования диагностики и оказания медицинской помощи работникам ОАО "РЖД", страдающих ожирением.

Заведующая кафедрой
внутренних болезней педиатрического
и стоматологического факультетов ЧГМА,
д.м.н. Н.Н. Кушнарченко.

ПРОТИВОРЕЧИЯ И ИННОВАЦИИ В АКУШЕРСТВЕ И ГИНЕКОЛОГИИ

Очередное заседание Забайкальского отделения Российского общества акушеров-гинекологов на тему "Противоречия и инновации в акушерстве и гинекологии" состоялось 18 декабря 2013 г. на базе учебного центра Дорожной клинической больницы. В конференции приняли участие врачи акушеры-гинекологи лечебных учреждений г. Читы и Забайкальского края, преподаватели Читинской государственной медицинской академии, аспиранты, клинические ординаторы, интерны, члены Молодежного Научного общества ЧГМА.

Заведующая кафедрой акушерства и гинекологии ФПК и ППС ЧГМА профессор Т.Е. Белокриницкая представила аналитический обзор докладов 18 Всемирного Конгресса "Контраверсии в акушерстве, гинекологии и фертильности" (COGI, 24-27 октября 2013 г, Вена, Австрия), в котором она приняла участие в качестве делегата и докладчика. На Конгрессе COGI обсуждение традиционно происходило по трем основным направлениям: плодово-материнская медицина (акушерства и перинатологии), гинекология и онкогинекология, бесплодие. Доклады по наиболее актуальным проблемам были представлены в формате "позиция-оппозиция" с последующим обсуждением, выводами и рекомендациями экспертов.

Среди поднятых проблем акушерства и перинатологии наибольший интерес у мирового профессионального сообщества вызвали вопросы интранатального мониторинга. Показано, что в настоящее время не существует специфических методов, позволяющих с высокой информативностью диагностировать состояние плода в родах. Интранатальный кардиомониторинг (КТГ) в родах не имеет преимуществ перед обычной аускультацией. Следует обратить внимание, что в большинстве случаев интранатальной гибели плода имела места неверная оценка КТГ (человеческий фактор). Перспектива: индивидуальные роды "один-на-один", тренинги для персонала, доступность старшего товарища круглосуточно, разработка и внедрение новых технологий.

Эксперты отметили, что во всех странах используются достаточно устаревшие протоколы по многоплодной беременности, в Канаде таковые вообще отсутствуют. Доказано, что не оказывают положительного эффекта на исход многоплодной беременности: постельный режим, токолитики, шов на шейку матки. Спо-

соб родоразрешения при многоплодии остается дискуссионным. При поздних преждевременных родах и срочных родах и головном предлежании вагинальные роды имеют преимущества. Особо отмечено, что акушеры должны иметь навыки экстракции второго плода за ножку. Другая проблема - гибель одного из плодов: тактика и исход определяются сроком гестации и хоральностью.

На секции "Преждевременные роды" заслушаны и обсуждены доклады по оценке различных интервенций, применяемых при ведении беременных. Эксперты из разных стран мира представили сравнительную оценку эффективности различных препаратов прогестерона. В настоящее время в мире нет единого мнения относительно применения 17 альфа-гидроксипрогестерона капроната (17 ОПК), синтетического прогестерона для профилактики ПР. В последние годы появились сообщения о риске развития гестационного сахарного диабета или антенатальной гибели плода при применении 17 ОПК, который по безопасности и эффективности у беременных не одобрен FDA (США). Впервые детально доложены результаты международного многоцентрового исследования ORPTIMUM (2012), показавшего, что прогестерон интравагинально может в группе высокого риска предупреждать преждевременные роды, снижать перинатальную заболеваемость и смертность у женщин с укороченной шейкой матки < 25 мм. Показано, что введение сульфата магния при угрожающих преждевременных родах оказывает высокий нейротропный эффект для плода.

На сессиях по гинекологии наибольшее внимание было уделено проблеме миомы матки. Изложена современнейшая концепция этиопатогенеза миомы матки. Представлены современные хирургические подходы лечения миомы матки и методы их оптимизации. На основе международных исследований PEARL I и PEARL II, выполненных 38-ю академическими исследовательскими центрами разных стран, сделаны выводы о возможности применения улипристала ацетата (эсмия) при миоме матки и маточных кровотечениях с целью предоперационной и преконцепционной подготовки. Впервые доложены предварительные результаты исследования PEARL III об эффективности прерывистых курсов терапии улипристала ацетатом.

На заседаниях по синдрому поликистозных яичников (СПКЯ) принимали участие не только гинекологи, но и генетики, кардиологи, эндокри-

нологи, онкологи, диетологи и др. специалисты. Междисциплинарные выводы экспертов: СПКЯ меняет парадигмы у женщины, в молодом возрасте это нарушения менструального цикла, бесплодие, гирсутизм, сексуальное здоровье; в старшем возрасте - осложнения беременности, качество жизни, диабет 2 типа, сердечно-сосудистые заболевания, раки. У женщин с СПКЯ необходимо искать метаболический синдром (встречается в 2,8 раза чаще, чем в популяции). Применение метформина при СПКЯ ассоциировано с уменьшением частоты раков.

Новым в профилактике и ранней диагностике рака шейки матки является переход в высокоресурсных странах на другой алгоритм: скрининг на ВПЧ, затем при положительном результате - онкоцитология, затем - экспертная кольпоскопия. Обсуждены результаты современных исследований, определены проблемы и задачи, связанные с вакцинацией против ВПЧ.

Генетически детерминированный рак молочной железы и яичников составляет 5-10% всех раков. Рекомендовано определение генетических маркеров по раку молочной железы при наличии семейного анамнеза рака молочной железы в молодом возрасте и наличия множественных раков (молочная железа + яичник). Предиктивное тестирование, а также при наличии установленного рака, позволяет оценить возможности органосберегающих операций, таргетной терапии препаратами платины, прогноз выживаемости. При выявлении мутаций BRCA1/BRCA2 следует рекомендовать профилактическую мастэктомию в 25 лет и овариоэктомию в 40 лет. Представлены новые маркеры рака молочной железы и яичника (P53, PTEN, HNPCC).

Проблемы менопаузы. Результаты исследования WHI остановили потенциальные преимущества ЗГТ для тех, кому могли бы помочь. ЗГТ для симптомных женщин в перименопаузе подходит, если они не имеют существенных противопоказаний. Принципы ЗГТ: должно назначаться в возрасте до 60 лет, продолжительность терапии до 10 лет, тогда преимущества будут превышать риски. Исследование, проведенное в Дании (DOPS, 2012) показало, что у женщин, только что вступивших в постменопаузу, ЗГТ (E2+NETA) приводит к улучшению качества жизни, снижению смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. Первой линией профилактики остеопороза в возрасте до 60 лет является применение низкодозой ЗГТ (E2 0,5 мг/сутки).

Врач Медицинского Центра "Академия Здо-

ровья" Т.В. Мальцева выступила с докладом "Современные подходы к консервативному лечению дисфункции тазового дна у женщин", в котором были представлены альтернативные хирургическому лечению современные методы коррекции начальных стадий пролапса гениталий, инволюционных изменений урогенитального тракта в период мено- и постменопаузы, стрессового недержания мочи, врожденных и приобретенных (после родов, травм) эстетических и функциональных недостатков интимной зоны. Большим подспорьем в консервативном лечении стрессового недержания мочи стало парауретральное введение препаратов гиалуроновой кислоты, БОС-терапия (биологической обратной связи) и индивидуальные тренировки по укреплению мышц тазового дна, брюшного пресса и органов малого таза с использованием специальных грузиков-конусов. В последние годы в мире в медицинскую практику вошли методы интимной контурной безоперационной пластики, в основе которых лежит введение препаратов гиалуроновой кислоты в проблемные зоны нижнего отдела генитального тракта. По данным президента Европейского общества по косметической и реконструктивной гинекологии (ESCORG) профессора Ferit Saracoglu, комплаентность женщин к данным методам коррекции урогенитальных и сексуальных проблем достаточно высока, достигнутая эффективность удовлетворяет потребности пациенток и существенно улучшает качество их жизни.

В заключении отметим, что это было последнее наше заседание, как Забайкальского отделения Российского общества акушеров-гинекологов.

19 декабря 2013 года в Министерстве Юстиции Российской Федерации зарегистрирована Краевая общественная организация "Забайкальское общество акушеров-гинекологов" (ЗОАГ), которая является добровольным профессиональным, творческим некоммерческим, основанным на членстве общественным объединением, в состав которого входят специалисты, занятые практической, педагогической и научно-исследовательской деятельностью в области акушерства, гинекологии и других смежных дисциплин.

Президент Забайкальского общества акушеров-гинекологов, профессор Т.Е. Белокриницкая
Секретарь Д.А. Тарбаева

ПЛАН
циклов повышения квалификации врачей
в ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия
на 1-ое полугодие 2014 года

Название цикла	Вид обучения	Продолжительность, часы	Сроки проведения	Кафедра
1	2	3	4	5
Актуальные вопросы терапии	ОУ	216	09.01.-17.01.14г заочная часть 20.01.-14.02.14г очная часть	Кафедра терапии ФПК и ППС
Актуальные вопросы терапии	ОУ	216	10.03.-21.03.14г заочная часть 24.03.-18.04.14г очная часть	Кафедра терапии ФПК и ППС
Неотложные состояния в клинике внутренних болезней	ОУ	216	03.02.-14.02.14г заочная часть 17.02.-14.03.14г очная часть	Кафедра терапии ФПК и ППС
Неотложные состояния в клинике внутренних болезней	ОУ	216	21.04.-30.04.14г заочная часть 05.05.-30.05.14г очная часть	Кафедра терапии ФПК и ППС
Диагностика и лечение заболеваний органов дыхания	ОУ	144	20.01.-14.02.14г	Кафедра терапии ФПК и ППС
Диагностика и лечение заболеваний сердечно-сосудистой системы	ОУ	144	17.02.-14.03.14г	Кафедра терапии ФПК и ППС
Актуальные вопросы эндокринологии	ОУ	144	05.05.-30.05.14г	Кафедра терапии ФПК и ППС
Актуальные вопросы скорой медицинской помощи	ОУ	216	13.01.-21.02.14г	Кафедра терапии ФПК и ППС
Актуальные вопросы ревматологии	ОУ	144	24.03.-18.04.14г	Кафедра терапии ФПК и ППС
Пульмонология	ПП	720	20.01.-13.06.14г	Кафедра терапии ФПК и ППС
Кардиология	ПП	720	20.01.-13.06.14г	Кафедра терапии ФПК и ППС
Ревматология	ПП	576	20.01.-16.05.14г	Кафедра терапии ФПК и ППС
Гематология	ПП	576	20.01.-16.05.14г	Кафедра терапии ФПК и ППС
Скорая медицинская помощь	ПП	576	13.01.-08.05.14г	Кафедра терапии ФПК и ППС
Общая врачебная практика	ОУ	288	03.03.-14.03.14г заочная часть 17.03.-25.04.14г очная часть	Кафедра поликлинической терапии
Вопросы ранней диагностики, лечения и профилактики заболеваний внутренних органов	ОУ	144	17.03.-11.04.14г	Кафедра поликлинической терапии
Физиотерапия	ОУ	144	17.03.-11.04.14г	Кафедра поликлинической терапии
Неотложная кардиология	ОУ	144	03.03.-28.03.14г	Кафедра факультетской терапии
Актуальные вопросы терапии	ОУ	144	03.02.-28.02.14г	Кафедра пропедевтики внутренних болезней
Педиатрия	ОУ	216	27.01.-07.03.14г 10.03.-18.04.14г 07.04.-16.05.14г (первые две недели каждого цикла - заочная часть)	Кафедра педиатрии ФПК и ППС
Педиатрия	ОУ	288	27.01.-21.03.14г (первые две недели цикла - заочная часть)	Кафедра педиатрии ФПК и ППС
Педиатрия	ОУ	432	27.01.-18.04.14г (первые две недели цикла - заочная часть)	Кафедра педиатрии ФПК и ППС
Актуальные вопросы неонатологии	ТУ	72	03.02.-14.02.14г 24.03.-04.04.14г	Кафедра педиатрии ФПК и ППС
Неонатология	ОУ	288	13.01.-07.03.14г (первые две недели цикла - заочная часть)	Кафедра педиатрии ФПК и ППС
Неонатология	ОУ	216	10.03.-18.04.14г (первые две недели цикла - заочная часть)	Кафедра педиатрии ФПК и ППС
Неонатология	ПП	864	13.01.-27.06.14г (первые два месяца цикла - заочная часть)	Кафедра педиатрии ФПК и ППС
Актуальные проблемы педиатрии	ОУ	216	24.02.-07.03.14г заочная часть 11.03.-04.04.13г очная часть	Кафедра пропедевтики детских болезней

1	2	3	4	5
Актуальные вопросы педиатрии	ОУ	216	10.02.-21.02.14г. заочная часть 24.02.-21.03.14г. очная часть	Кафедра педиатрии лечебного и стоматологического факультетов
Ранняя диагностика и диспансеризация эндокринных заболеваний у детей	ТУ	72	17.03.-28.03.14г.	Кафедра педиатрии
Актуальные вопросы инфекционной патологии детского возраста	ТУ	72	10.03.-21.03.13г.	Кафедра детских инфекций
Заболевания твердых тканей зуба. Кариес и его осложнения. Диагностика и лечение.	ОУ	216	13.01.-07.02.14г. очная часть 10.02.-21.02.14г. заочная часть	Кафедра стоматологии ФПК и ППС
Заболевания твердых тканей зуба. Кариес и его осложнения. Диагностика и лечение.	ОУ	216	07.04.-30.04.14г. очная часть 05.05.-16.05.14г. заочная часть	Кафедра стоматологии ФПК и ППС
Хирургическая стоматология	ОУ	216	11.03.-04.04.14г. очная часть 07.04.-19.04.14г. заочная часть	Кафедра стоматологии ФПК и ППС
Хирургическая и терапевтическая стоматология	ОУ	288	07.04.-30.04.14г. заочная часть 05.05.-30.05.14г. очная часть	Кафедра стоматологии ФПК и ППС
Ортопедическое лечение больных с дефектами, деформациями и аномалиями зубочелюстной системы	ОУ	288	10.02.-07.03.14г. очная часть 11.03.-04.04.14г. заочная часть	Кафедра стоматологии ФПК и ППС
Стоматология ортопедическая	ПП	720	13.01.-30.04.14г. очная часть 05.05.-30.05.14г. заочная часть	Кафедра стоматологии ФПК и ППС
Стоматология хирургическая	ПП	720	13.01.-30.04.14г. очная часть 05.05.-30.05.14г. заочная часть	Кафедра стоматологии ФПК и ППС
Стоматология терапевтическая	ПП	720	13.01.-30.04.14г. очная часть 05.05.-30.05.14г. заочная часть	Кафедра стоматологии ФПК и ППС
Клиническое акушерство и антенатальная охрана плода	ОУ	288	13.01.-07.02.14г. заочная часть 10.02.-07.03.14г. очная часть	Кафедра акушерства и гинекологии ФПК и ППС
Неотложная помощь и реанимация в акушерстве и гинекологии	ОУ	288	03.02.-28.02.14г. заочная часть 03.03.-28.03.14г. очная часть	Кафедра акушерства и гинекологии ФПК и ППС
Эндокринология в акушерстве и гинекологии	ОУ	288	24.02.-21.03.14г. заочная часть 24.03.-18.04.14г. очная часть	Кафедра акушерства и гинекологии ФПК и ППС
Оперативное акушерство и гинекология	ОУ	288	12.05.-06.06.14г. заочная часть 09.06.-27.06.14г. очная часть	Кафедра акушерства и гинекологии ФПК и ППС
Заболевания шейки матки, влагалища, вульвы. Кольпоскопия	ТУ	72	10.03.-21.03.14г.	Кафедра акушерства и гинекологии ФПК и ППС
Избранные вопросы хирургической гастроэнтерологии, гепатологии и панкреатологии	ОУ	144	03.03.-28.03.14г.	Кафедра госпитальной хирургии
Колопроктология	ПП	576	09.01.-30.04.14г.	Кафедра госпитальной хирургии
Избранные вопросы анестезиологии и реаниматологии	ОУ	144	03.02.-28.02.14г.	Кафедра анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии
Анестезиология-реаниматология	ПП	576	03.02.-23.05.14г.	Кафедра анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии
Психиатрия	ОУ	144	10.03.-04.04.14г.	Кафедра психиатрии
Актуальные вопросы судебно-медицинской экспертизы	ОУ	144	03.03.-28.03.14г.	Кафедра судебной медицины
Судебно-медицинская экспертиза	ПП	576	03.03.-27.06.14г.	Кафедра судебной медицины
Актуальные вопросы дерматовенерологии, косметологии и клинической микологии	ОУ	144	03.03.-28.03.14г.	Кафедра дерматовенерологии
Актуальные вопросы микробиологии на современном этапе	ОУ	144	31.03.-25.04.14г.	Кафедра микробиологии
Основы профпатологии	ТУ	144	01.04.-28.04.14г.	Кафедра госпитальной терапии
Функциональная диагностика	ОУ	144	11.03.-04.04.14г.	Кафедра функциональной и ультразвуковой диагностики
Функциональная диагностика	ПП	576	13.01.-30.04.14г.	Кафедра функциональной и ультразвуковой диагностики
Ультразвуковая диагностика	ПП	576	13.01.-30.04.14г.	Кафедра функциональной и ультразвуковой диагностики
Ультразвуковая диагностика	ОУ	144	10.02.-07.03.14г.	Кафедра функциональной и ультразвуковой диагностики
Холтеровское мониторирование ЭКГ	ТУ	72	10.02.-21.02.14г.	Кафедра функциональной и ультразвуковой диагностики
Эхокардиография плода	ТУ	72	17.03.-28.03.14г.	Кафедра функциональной и ультразвуковой диагностики

1	2	3	4	5
Вопросы неврологии	ОУ	144	11.03.-07.04.14г.	Кафедра неврологии
Вопросы оториноларингологии	ОУ	144	05.05.-30.05.14г.	Курс оториноларингологии
Эндоскопическая хирургия (диагностическая лапароскопия)	ТУ	108	03.03.-24.03.14г.	Кафедра факультетской хирургии
Неотложная хирургия	ОУ	144	31.03.-25.04.13г.	Кафедра факультетской хирургии
Общие вопросы урологии	ОУ	144	31.03.-25.04.14г.	Курс урологии
Клиническая биохимия	ОУ	144	01.04.-30.04.14г.	Кафедра биохимии
Клиническая лабораторная диагностика	ПП	576	09.01.-30.04.14г.	Кафедра биохимии
Травматология и ортопедия	ОУ	144	03.03.-28.03.14г.	Кафедра травматологии и ортопедии
Общественное здоровье и здравоохранение	ОУ	144	03.02.-03.03.14г.	Кафедра общественного здоровья и здравоохранения
Экспертиза качества медицинской помощи	ТУ	144	10.03.-24.03.14г. очная часть 24.03.-07.04.14г. заочная часть	Кафедра общественного здоровья и здравоохранения
Экспертиза временной нетрудоспособности	ТУ	72	24.03.-07.04.14г.	Кафедра общественного здоровья и здравоохранения
Общественное здоровье и здравоохранение	ОУ	144	07.04.-05.05.14г.	Кафедра общественного здоровья и здравоохранения
Организация здравоохранения и общественное здоровье	ПП	576	03.02.-03.06.14г.	Кафедра общественного здоровья и здравоохранения
Актуальные вопросы инфекционной патологии	ОУ	144	17.03.-16.04.14г.	Кафедра инфекционных болезней
Актуальные вопросы фтизиатрии	ОУ	144	31.03.-25.04.14г.	Кафедра туберкулеза
Диагностика и лечение глаукомы	ТУ	72	11.03.-24.03.14г.	Кафедра офтальмологии
Актуальные вопросы лучевой диагностики	ОУ	144	07.04.-30.04.14г.	Кафедра лучевой диагностики и лучевой терапии

ПЛАН
циклов повышения квалификации врачей
в ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия
на 2-ое полугодие 2014 года

Название цикла	Вид обучения	Продолжительность, часы	Сроки проведения	Кафедра
1	2	3	4	5
Актуальные вопросы терапии	ОУ	216	01.09.-12.09.14г. заочная часть 15.09.-10.10.14г. очная часть	Кафедра терапии ФПК и ППС
Актуальные вопросы терапии	ОУ	216	03.11.-14.11.14г. заочная часть 17.11.-12.12.14г. очная часть	Кафедра терапии ФПК и ППС
Неотложные состояния в клинике внутренних болезней	ОУ	216	29.09.-10.10.14г. заочная часть 13.10.-07.11.14г. очная часть	Кафедра терапии ФПК и ППС
Диагностика и лечение заболеваний органов пищеварения	ОУ	144	13.10.-07.11.14г.	Кафедра терапии ФПК и ППС
Актуальные вопросы нефрологии	ОУ	144	15.09.-10.10.14г.	Кафедра терапии ФПК и ППС
Клиническая фармакология в клинике внутренних болезней	ОУ	144	17.11.-12.12.14г.	Кафедра терапии ФПК и ППС
Гастроэнтерология	ПП	720	01.09.-16.01.15г.	Кафедра терапии ФПК и ППС
Нефрология	ПП	576	01.09.-25.12.14г.	Кафедра терапии ФПК и ППС
Актуальные вопросы скорой медицинской помощи	ОУ	216	08.09.-17.10.14г.	Кафедра терапии ФПК и ППС
Клиническая фармакология	ПП	576	01.09.-26.12.14г.	Кафедра терапии ФПК и ППС
Неотложная кардиология	ОУ	144	03.11.-28.11.14г.	Кафедра факультетской терапии

1	2	3	4	5
Вопросы ранней диагностики, лечения и профилактики заболеваний внутренних органов	ОУ	144	29.09.-24.10.14г.	Кафедра поликлинической терапии
Общая врачебная практика	ОУ	288	15.09.-26.09.14г. заочная часть 29.09.-07.11.14г. очная часть	Кафедра поликлинической терапии
Актуальные вопросы педиатрии	ОУ	216	08.10.-21.10.14г. заочная часть 22.10.-17.11.14г. очная часть	Кафедра педиатрии лечебного и стоматологического факультетов
Педиатрия	ОУ	216	15.09.-24.10.14г. 13.10.-21.11.14г. 10.11.-19.12.14г. (первые две недели каждого цикла - заочная часть)	Кафедра педиатрии ФПК и ППС
Педиатрия	ОУ	288	07.09.-31.10.14г. (первые две недели цикла - заочная часть)	Кафедра педиатрии ФПК и ППС
Педиатрия	ОУ	432	01.09.-21.11.14г. (первые две недели цикла - заочная часть)	Кафедра педиатрии ФПК и ППС
Актуальные вопросы неонатологии	ТУ	72	07.10.-18.10.14г. 11.11.-22.11.14г.	Кафедра педиатрии ФПК и ППС
Неонатология	ОУ	288	01.09.-24.10.14г. (первые две недели цикла - заочная часть)	Кафедра педиатрии ФПК и ППС
Неонатология	ОУ	216	22.09.-31.10.14г. (первые две недели цикла - заочная часть)	Кафедра педиатрии ФПК и ППС
Неонатология	ПП	864	01.09.-30.01.14г. (первые два месяца цикла - заочная часть)	Кафедра педиатрии ФПК и ППС
Педиатрия с вопросами рациональной фармакотерапии	ОУ	216	05.11.-14.11.13г. заочная часть 17.11.-12.12.14г. очная часть	Кафедра педиатрии
Аллергология и иммунология	ПП	576	01.09.-19.12.14г.	Кафедра педиатрии лечебного и стоматологического факультетов
Заболевания твердых тканей зуба. Кариез и его осложнения. Диагностика и лечение.	ОУ	216	01.09.-26.09.14г. очная часть 29.09.-10.10.14г. заочная часть	Кафедра стоматологии ФПК и ППС
Хирургическая стоматология	ОУ	216	27.10.-21.11.14г. очная часть 24.11.-05.12.14г. заочная часть	Кафедра стоматологии ФПК и ППС
Хирургическая и терапевтическая стоматология	ОУ	288	27.10.-21.11.14г. заочная часть 24.11.-19.12.14г. очная часть	Кафедра стоматологии ФПК и ППС
Ортопедическое лечение больных с дефектами, деформациями и аномалиями з/ч системы	ОУ	288	29.09.-24.10.14г. очная часть 27.10.-21.11.14г. заочная часть	Кафедра стоматологии ФПК и ППС
Стоматология ортопедическая	ПП	720	01.09.-19.12.14г. очная часть 22.12.-16.01.15г. заочная часть	Кафедра стоматологии ФПК и ППС
Стоматология хирургическая	ПП	720	01.09.-19.12.14г. очная часть 22.12.-16.01.15г. заочная часть	Кафедра стоматологии ФПК и ППС
Стоматология терапевтическая	ПП	720	01.09.-19.12.14г. очная часть 22.12.-16.01.15г. заочная часть	Кафедра стоматологии ФПК и ППС
Актуальные вопросы стоматологии детского возраста	ОУ	144	01.10.-28.10.14г.	Кафедра стоматологии детского возраста
Стоматология детская	ПП	576	01.09.-19.12.14г.	Кафедра стоматологии детского возраста
Клиническое акушерство и антенатальная охрана плода	ОУ	288	01.09.-26.09.14г. заочная часть 29.09.-24.10.14г. очная часть	Кафедра акушерства и гинекологии ФПК и ППС
Неотложная помощь и реанимация в акушерстве и гинекологии	ОУ	288	29.09.-24.10.14г. заочная часть 27.10.-21.11.14г. очная часть	Кафедра акушерства и гинекологии ФПК и ППС
Эндокринология в акушерстве и гинекологии	ОУ	288	27.10.-21.11.14г. заочная часть 24.11.-19.12.14г. очная часть	Кафедра акушерства и гинекологии ФПК и ППС
Заболевания шейки матки, влагалища, вульвы. Кольпоскопия	ТУ	72	08.09.-19.09.14г.	Кафедра акушерства и гинекологии ФПК и ППС
Избранные вопросы анестезиологии и реаниматологии	ОУ	144	29.09.-24.10.14г.	Кафедра анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии
Анестезиология-реаниматология	ПП	576	01.09.-19.12.14г.	Кафедра анестезиологии и реаниматологии
Трансфузиология	ПП	576	01.09.-19.12.14г.	Кафедра анестезиологии и реаниматологии

1	2	3	4	5
Трансфузиология	ОУ	144	05.11.-02.12.14г.	Кафедра анестезиологии и реаниматологии
Актуальные вопросы дерматовенерологии, косметологии и клинической микологии	ОУ	144	03.11.-28.11.14г.	Кафедра дерматовенерологии
Функциональная диагностика	ОУ	144	27.10.-21.11.14г.	Кафедра функциональной и ультразвуковой диагностики
Функциональная диагностика	ПП	576	01.09.-19.12.14г.	Кафедра функциональной и ультразвуковой диагностики
Ультразвуковая диагностика	ПП	576	01.09.-19.12.14г.	Кафедра функциональной и ультразвуковой диагностики
Ультразвуковая диагностика	ОУ	144	29.09.-24.10.14г.	Кафедра функциональной и ультразвуковой диагностики
Электрокардиография	ТУ	72	01.09.-12.09.14г.	Кафедра функциональной и ультразвуковой диагностики
Эхокардиография плода	ТУ	72	13.10.-24.10.14г.	Кафедра функциональной и ультразвуковой диагностики
Основы профпатологии	ТУ	144	01.10.-28.10.14г.	Кафедра госпитальной терапии
Основы профпатологии	ПП	576	01.10.-22.01.14г.	Кафедра госпитальной терапии
Актуальные вопросы микробиологии на современном этапе	ОУ	144	06.10.-31.10.14г.	Кафедра микробиологии
Вопросы неврологии	ОУ	144	05.11.-02.12.14г.	Кафедра неврологии
Дорсопатия	ТУ	72	06.10.-17.10.14г.	Кафедра неврологии
Психиатрия-наркология	ПП	576	08.09.-26.12.14г.	Кафедра психиатрии
Психиатрия-наркология	ОУ	144	29.09.-24.10.14г.	Кафедра психиатрии
Эндоскопическая хирургия (диагностическая лапароскопия)	ТУ	108	10.11.-28.11.14г.	Кафедра факультетской хирургии
Неотложная хирургия	ОУ	144	06.10.-31.10.14г.	Кафедра факультетской хирургии
Общие вопросы урологии	ОУ	144	10.11.-05.12.14г.	Курс урологии
Травматология и ортопедия	ОУ	144	29.09.-24.10.14г.	Кафедра травматологии и ортопедии
Артроскопия крупных суставов	ТУ	144	01.09.-26.09.14г.	Кафедра травматологии и ортопедии
Эндоскопия	ОУ	144	10.11.-05.12.14г.	Кафедра госпитальной хирургии
Эндоскопия	ПП	576	01.09.-19.12.14г.	Кафедра госпитальной хирургии
Рентгенология	ПП	720	01.09.-30.01.15г.	Кафедра лучевой диагностики
Экспертиза качества медицинской помощи	ТУ	144	08.09.-22.09.14г. очная часть 22.09.-06.10.14г. заочная часть	Кафедра общественного здоровья и здравоохранения
Экспертиза временной нетрудоспособности	ТУ	72	22.03.-06.10.14г.	Кафедра общественного здоровья и здравоохранения
Общественное здоровье и здравоохранение	ОУ	144	06.10.-03.11.14г.	Кафедра общественного здоровья и здравоохранения
Статистический учет и анализ в медицинской организации	ТУ	36	10.11.-17.11.14г.	Кафедра общественного здоровья и здравоохранения
Организация здравоохранения и общественное здоровье	ПП	576	08.09.-08.01.14г.	Кафедра общественного здоровья и здравоохранения
Рефракция и контактная коррекция зрения	ТУ	72	15.09.-26.09.14г.	Кафедра офтальмологии
Актуальные вопросы офтальмологии	ОУ	144	10.11.-05.12.14г.	Кафедра офтальмологии
Современные вопросы диагностики и лечения злокачественных опухолей	ОУ	144	01.09.-26.09.14г.	Курс онкологии
Онкология	ПП	576	01.09.-19.12.14г.	Курс онкологии

*ПП - профессиональная переподготовка

ОУ - общее усовершенствование (с продлением сертификата специалиста)

ТУ - тематическое усовершенствование

Зачисление врачей на циклы повышения квалификации и профессиональной переподготовки осуществляется по предварительным заявкам от учреждений.

Заявки необходимо представлять в деканат ФПК и ППС не позднее, чем за месяц до начала цикла по электронной почте на адрес frkmacadem_chita@mail.ru, по факсу 8 (3022) 32-30-91, или по телефону 8 (3022) 32-30-91.

В случае отсутствия предварительной заявки и при условии полной комплектации группы зачисление на циклы осуществляться не будет.

**ПЕРЕЧЕНЬ ДОКУМЕНТОВ,
НЕОБХОДИМЫХ ДЛЯ ЗАЧИСЛЕНИЯ НА ЦИКЛЫ ПОВЫШЕНИЯ
КВАЛИФИКАЦИИ И ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ПЕРЕПОДГОТОВКИ:**

1. ВЫПИСКА ИЗ ПРИКАЗА О НАПРАВЛЕНИИ НА УЧЕБУ (ПРИКАЗ ВЕДОМСТВЕННЫЙ).
2. КОПИЯ ДИПЛОМА ОБ ОКОНЧАНИИ ВУЗА.
3. КОПИЯ УДОСТОВЕРЕНИЯ ОБ ОКОНЧАНИИ ИНТЕРНАТУРЫ/ОРДИНАТУРЫ.
4. КОПИЯ СЕРТИФИКАТА СПЕЦИАЛИСТА.
5. КОПИЯ ДИПЛОМА О ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ПЕРЕПОДГОТОВКЕ (ПРИ НАЛИЧИИ).
6. КОПИЯ ТРУДОВОЙ КНИЖКИ (ВСЕ СТРАНИЦЫ С ЗАПИСЯМИ ПО СТАЖУ).
7. КОПИЯ ДОКУМЕНТА О ПОСЛЕДНЕМ ПОВЫШЕНИИ КВАЛИФИКАЦИИ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ.
8. ЗАЯВЛЕНИЕ НА ИМЯ ПРОРЕКТОРА ПО ПДО.
9. КОПИЯ ДОКУМЕНТА ОБ ОПЛАТЕ.
10. ПРИ СЕБЕ ИМЕТЬ ПАСПОРТ

Документы принимаются в деканате ФПК и ППС за неделю до начала обучения, либо в течение первой недели обучения по адресу: г. Чита, ул. Горького, 39"а", 219 кабинет.
Тел. (факс): 8(3022) 32-30-91

Часы приема документов: понедельник - пятница с 09.00 до 17.00
перерыв с 13.00 до 14.00

Выходные дни: суббота, воскресенье

ЮБИЛЕЙ**85 ЛЕТ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ
ДОКТОРА МЕДИЦИНСКИХ НАУК, ПРОФЕССОРА****ЖУРАВЛЕВОЙ
КЛАВДИИ ИЛЬИНИЧНЫ**

С нашим краем связаны 10 лет жизни видного ученого в области социальной гигиены и организации здравоохранения Клавдии Ильиничны Журавлевой.

Родилась она в семье рабочего в Красноярском крае, Идринского района, с. Б. Кныши. После окончания санитарно-гигиенического факультета Томского медицинского института им. В.М. Молотова (1952г.) и аспирантуры на кафедре организации здравоохранения и истории медицины, защитила кандидатскую диссертацию "В.С. Пирусский - выдающийся врач, педагог, организатор здравоохранения, основоположник физического воспитания и лечебной физкультуры в Сибири" (1956), проработала 1 год ассистентом на этой кафедре и была направлена вместе с супругом Близеевым В.И. (окончил аспирантуру при кафедре общей гигиены и был направлен в Читинский научно-исследовательский институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены) в Читу.

Курс организации здравоохранения и истории медицины в молодом медицинском вузе Читы был создан в 1956 году. Первым заведующим был участник Великой отечественной войны, доктор медицинских наук, профессор Б.С. Гинзбург, и К.И. Журавлева стала ассистентом этого курса. В 1958 году, после ухода на пенсию и отъезда Б.С. Гинзбурга, она возглавила кафедру социальной гигиены и органи-

зации здравоохранения Читинского государственного медицинского института. Коллектив кафедры пополнялся специалистами: М.А. Чернышук (1959), М.В. Атанова (1961), В.А. Кушнарева (1962), Б.И. Наумкин (1966) и др.

За десятилетие работы в Читинском медицинском институте профессор К.И. Журавлева показала себя способным, инициативным организатором, прекрасным лектором и научным руководителем кафедры. Кафедра под ее руководством заняла ведущее место по социально-гигиенической подготовке врачебных кадров, явилась инициатором усиления поликлинического обучения, обратив особое внимание на социальную, профилактическую подготовку будущих специалистов. Студенты во время практических занятий были не только максимально приближены к условиям будущей врачебной деятельности, но и оказывали большую действенную помощь органам здравоохранения, успешно занимались научно-исследовательской работой. Активно работал студенческий научный кружок кафедры: ежегодно звучали доклады по проблемам здоровья населения и истории здравоохранения Забайкалья на научных студенческих конференциях не только в Чите, но и в Иркутске, Хабаровске, Ленинграде, Свердловске.

Под ее руководством впервые в Забайкалье стали проводиться выборочные медико-географические исследования, углубленное изучение здоровья населения региона с выделением коренных жителей, с учетом социально-экономических, бытовых, климатических факторов, изучением отдельных районов Читинской области. Изучалось здоровье рабочих основных горнорудных предприятий, углублялись связи кафедры с практическим здравоохранением. Особое внимание уделялось производственной практике студентов, их аттестации на местах. Уникальным был научный труд по изучению здоровья населения и состояния здравоохранения Забайкалья с 18 века, послуживший основой докторской диссертации "Здравоохранение и здоровье населения Забайкалья (1765-1965 гг.)", представленной к защите 6 августа 1965 года в ЦИУ врачей г. Москвы. Научными консультантами этой работы были са-

мые известные социал-гигиенисты того времени - Н.А. Виноградов и М.А. Барсуков. Аналогов такого научного изыскания нет до сих пор, и специалисты социал-гигиенисты часто возвращаются к фактам, изложенным К.И. Журавлевой в 60-е годы. В марте 1967 года на заседании Ученого Совета Читинского медицинского института доценту Журавлевой К.И. присвоено звание профессора.

С 1958 года под руководством доцента К.И. Журавлевой сформировалось новое научное направление на территории Забайкалья по изучению особенностей формирования здоровья населения на региональном уровне. В результате многолетних научных изысканий было получено определение понятия "общественное здоровье" и формирующих его методологических подходов, которые вошли в анналы современной науки наряду с классическим определением, данным экспертами ВОЗ, ею создана научная школа по изучению влияния региональных особенностей на формирование здоровья населения (Ц.-Д. Цыдыпов, А.Ц.-Д. Дондоков, В.О. Флек, С.А. Матвиенко).

Проф. К.И. Журавлевой за время работы в ЧГМИ опубликовано около 50 научных работ в местной, союзной и международной печати, она являлась активным участником Сибирских (Томск, 1960), Урало-Сибирских (Пермь, 1962), Всесоюзных (Ленинград, 1963) конференций была делегатом на XVIII (Варшава-Краков, 1962), XX (Западный Берлин, 1966) международных конгрессах. Будучи членом правления Всесоюзного общества историков медицины, членом редакционного совета журнала "Советская медицина", она организовала филиал Всесоюзного общества истории медицины и организации здравоохранения в Чите, была избрана председателем отделения медицинской географии Забайкальского Всесоюзного географического общества.

Значительную учебную, методическую и научную работу она сочетала с общественной деятельностью, была избрана деканом лечебно-профилактического факультета (1967), бесменным общевузовский руководитель производственной практики, участвовала в работе аттестационной комиссии областного отдела здравоохранения. В институте она возглавляла работу по координации и планированию помощи органам здравоохранения.

В 1969 г. в связи с болезнью дочери она переезжает в Рязань, где заведует кафедрой

социальной гигиены и продолжает активно заниматься научной работой. Позднее она работает в Ленинграде, возглавляя кафедру социальной гигиены и организации здравоохранения в Ленинградском санитарно-гигиеническом медицинском институте. Работая в Ленинграде, она публикует несколько монографий, в т.ч. популярное учебное пособие "Статистика в здравоохранении" (1978 г.). Активно поддерживая контакт с родным Забайкалем и Читинским медицинским институтом, через целевую очную аспирантуру она готовила кадры для этого вуза. Круг научных интересов разнообразен - здоровье рабочих промышленных предприятий и тружеников села, впервые изучается влияние таких факторов на здоровье, как социально-психологические, организационные. Вводится термин - медицинская и профилактическая активность населения, дается социально-гигиеническая оценка ожирению, детально изучается реабилитация. Более 30 диссертаций защищены под ее научным руководством. Автор более 400 научных работ, в т.ч. 3 монографий.

Награждена орденом Трудового Красного Знамени (1966).

От лица бывших студентов и сотрудников тех далеких лет, когда она работала в нашем вузе, хочется поздравить с юбилеем Клавдию Ильиничну, пожелать ей счастья, здоровья и творческого долголетия.

Профессор В.П.Смекалов

**95 ЛЕТ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ ВРАЧА-ХИРУРГА,
КАНДИДАТА МЕДИЦИНСКИХ НАУК, ЗАВЕДУЮЩЕГО КАФЕДРОЙ
ФАКУЛЬТЕТСКОЙ И ГОСПИТАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ**



**ВЛАСЮКА ФИЛИППА ЕРЕМЕЕВИЧА
(1918 - 1994)**

Почти сорок лет жил и работал в Забайкалье Филипп Еремеевич Власюк - доцент, кандидат медицинских наук, родоначальник плановой торакальной хирургии в области, проповедник высоких врачебных качеств, целеустремленный и очень порядочный человек.

Начало врачебной деятельности Ф.Е. Власюка совпало с суровыми годами Великой Отечественной войны. Он работал в эвакуогоспиталях крупных городов Читинской области - Нерчинска, Срегенска, Чите. Но все же большая часть врачебного пути, расцвет его хирургического мастерства, становление его как ученого произошло в стенах областной больницы им. В.И. Ленина; педагогом, наставником и учителем для молодых врачей он стал в новом для Забайкалья вузе - Читинском медицинском институте.

Филипп Еремеевич Власюк родился 11 октября 1918 года в селе В.-Цивиля Емельчинского района Житомирской области в семье крестьянина-середняка. Судьба забросила его в 30-е годы в Сибирь. В 1941 году 23 июня Ф.Е. Власюк окончил Иркутский мединститут и оформился на работу в амбулаторию участковым врачом, где вкусил первые плоды врачебной деятельности, а 23 августа 1941 года он был призван в Красную Армию, служил на Забайкальском фронте - 79-м разъезде в 19 отдельном батальоне рядовым красноармейцем. В апреле 1942 года был откомандирован в рас-

поряжение санитарного управления ЗаБВО и направлен врачом-ординатором в эвакуогоспиталь 1478 в г. Нерчинск. Госпиталь был на 300 коек, заполнен ранеными в большинстве своем с огнестрельными остео-миелитами, порочными ампутационными культями. Необходима была первичная специализация по хирургии, и Ф.Е. Власюк был направлен в областную больницу им. Ленина, где проходил ее под руководством знаменитого хирурга Владислава Феликсовича Тальковского, имевшего огромный авторитет в Читинской области, и заведующих отделениями: Татьяны Петровны Корнаковой, Маргариты Иосифовны Баткиной, Александры Васильевны Урлашовой. Нередко в больнице оперировал главный хирург эвакуогоспиталей Василий Аркадьевич Коханский. Для всех врачей больницы были характерны дружба и взаимовыручка, преданность врачебному долгу, большая трудоспособность. После специализации Власюк вернулся в Нерчинск начальником хирургического отделения, затем был переведен в г. Срегенск начальником отделения и ведущим хирургом ЭГ-1477. С 1945 года работал в эвакуогоспитале в Чите вместе с ведущим хирургом госпиталя Борисом Евгеньевичем Смирновым. В госпитале концентрировались самые тяжелые больные с осложненными ранениями в грудь и в живот, с повреждением крупных костей и суставов.

После окончания войны, с осени 1945 года он - ординатор, затем заведующий 3-го хирургического отделения (гнойного) областной больницы им. В.И. Ленина, где наиболее трудными в лечении были больные с нагноениями легких и плевры. Филипп Еремеевич успешно использует новый метод лечения - метод закрытого дренажа полости плевры с постоянной аспирацией плеврального экссудата. Для этой цели был сконструирован специальный вакуумный аппарат. Результаты превзошли все ожидания. В лечении больных с ожогами вначале он использовал открытый метод под обогреваемым каркасом. При глубоких ожогах применялось раннее иссечение некротических тканей и свободная аутодермопластика. Применялись новые методы и при лечении отморожений. Одновременно он находил время для преподавания хирургии в фельдшерской школе (1945-1952).

С 1948 года Власюк Ф.Е. был назначен заведующим костно-хирургическим отделением Читинского областного противотуберкулезного диспансера. Используя свой богатый врачебный опыт, Филипп Еремеевич активно внедряет в практику экономные резекции суставов, в отделении легочного туберкулеза им была организована операционная и освоены уникальные операции, на диафрагмальном нерве, экстраплевральный пневмолиз. С 1949 года он впервые в Читинской области внедрил в практику хирургические методы лечения туберкулеза легких.

В 1950 году он вновь заведовал гнойным хирургическим отделением областной больницы им. В.И. Ленина, которое вскоре было переведено на базу городской больницы. И здесь Филипп Еремеевич внедряет глухой шов при секвестрэктомии. При этом у 80% больных секвестрэктомия заканчивалась первичным заживлением ран. После прохождения цикла усовершенствования в ЦИУ г. Москвы по разделу "грудная хирургия" в 1952 году был переведен в областную больницу им. В.И. Ленина, где стал заведовать вторым женским хирургическим отделением. Им были освоены и внедрены в практику радикальные хирургические методы лечения рака матки, экстирпации желудка. Под его руководством начали внедрять в практику больницы радикальные хирургические методы лечения нагноительных процессов, онкологических заболеваний легких. А вечерами в 1950-1956 годах Ф.Е. Власюк оперировал больных в противотуберкулезном диспансере.

В 1954 году Ф.Е. Власюк стал заместителем главного врача областной больницы, не оставляя свою хирургическую деятельность. Первую резекцию легких при бронхогенном раке произвел Филипп Еремеевич в 1956 году, одновременно он занимался вопросами лечения ожогов пищевода и его последствий, тяжелых форм кардиоспазма и облитерирующих заболеваний артериальных сосудов.

С момента организации кафедры факультетской хирургии Читинского медицинского института на базе областной клинической больницы Филипп Еремеевич (1956) был избран ассистентом, а с 1967 года назначен заведующим этой кафедрой. Переход в вуз высококвалифицированного хирурга, умелого руководителя Власюка Ф.Е. для администрации больницы был весьма ощутимой потерей. И в апреле 1959 года главный врач областной боль-

ницы им. В.И. Ленина В.А. Коханский обратился к ректору ЧГМИ Ю.Д. Рыжкову с просьбой разрешить Ф.Е. Власюку совместительство в должности заместителя главного врача по медицинской части, в котором пишет, что "в данное время среди имеющихся больничных врачей нет подходящей кандидатуры на должность заместителя по медицинской части. Случайный, или малоквалифицированный врач на этой должности внесет ряд новых, ненужных трудностей во взаимоотношения между клиниками и больничным коллективом". Ректор согласился с этим веским доводом.

26 мая 1967 году Ф.Е. Власюк успешно защитил кандидатскую диссертацию "Проникающие ранения грудной клетки мирного времени". В 1967 году стал заведующим кафедрой факультетской хирургии, сменил проф. В.Б. Добрину, организовавшего эту кафедру.

Под его руководством были защищены 2 кандидатские диссертации (В.С. Загородний, В.С. Саклаков). В течение 70-х годов Власюк Ф.Е. внедряет в практику областной больницы фиброэндоскопические методы исследования, председатель Читинского областного отделения Всесоюзного общества хирургов (1968-1978). Как декан стоматологического факультета организовал подготовку студентов по этой специальности (1969-1975).

В 1980 году в связи с уходом на пенсию он переезжает в Кривой Рог, где работает в течение двух лет в хирургическом отделении, а затем с 1982 года эндоскопистом.

За время работы в Забайкалье им опубликовано более 40 статей, получено 4 удостоверения на рационализаторские предложения. Ветеран Великой отечественной войны 1941-1945 гг., имеет правительственные награды, "Отличник здравоохранения" (1953). Его имя вписано в Мемориале Ветеранов Великой отечественной войны 1941-1945 гг., открытом в ЧГМА в год 65-летия Победы над фашистской Германией.

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.*