

ЗАБАЙКАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

3
2014

Ежеквартальный научно-практический журнал

УЧРЕДИТЕЛИ:

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

АДРЕС РЕДАКЦИИ:

672090, Чита,
ул. Горького, 39-а
Редакционно-издательский центр ЧГМА
Телефон (3022) 32-00-85
Факс (3022) 32-30-58
E-mail: pochta@chitgma.ru

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

Подписано в печать 15.09.2014 г.
Формат 60x88 1/8
Уч.-изд. л. - 3,9
Заказ 115/2014
Тираж 200

Редакционно-издательский центр
ЧГМА
ИД № 03077 от 23.10.2000.

Редакционный совет:

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

Отв. секретарь А.Г. Сумбаев

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Малежик М.С., Малежик Л.П., Пинелис Ю.И., Нимаева Д.Ц. ДИНАМИКА ЛИПОПЕРОКСИДАЦИИ В РАЗЛИЧНЫЕ ПЕРИОДЫ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА, СТРАДАЮЩИХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА.....	4
Перфильева О.В., Батаева Е.П., Петрухина И.И., Гуменная И.А., Куриганова Ц.Д., Золаторева А.Н. ХАРАКТЕР ПОВРЕЖДЕНИЯ ПИЩЕВОДА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВИДА ПОВРЕЖДАЮЩЕГО АГЕНТА У ДЕТЕЙ.....	7

КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ

Гаймоленко С.Г., Степанова Н.М. НЕКРОТИЧЕСКИЙ ЭНТЕРОКОЛИТ НОВОРОЖДЕННЫХ: лечение, исходы и осложнения, профилактика.....	10
Царенок С.Ю., Аксенова Т.А., Горбунов В.В., Панина Е.С., Муртузалиева С.В. СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ ОСТЕОПОРОЗА.....	19

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Лузина Е.В. ГЕПАТОТОКСИЧНОСТЬ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ. ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ.....	23
Малов В.И. АЛКОГОЛЬНАЯ И НЕАЛКОГОЛЬНАЯ ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ.....	28
Емельянова О.Н., Богомолова И.К., Баранова Т.И., Нардина И.В., Бондаренко Е.В. ПРИМЕНЕНИЕ КРАНИОСАКРАЛЬНОЙ МЕТОДИКИ ОСТЕОПАТИИ В РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ЦЕФАЛГИЕЙ.....	34
Михайлова Л. А. ОРГАНИЗАЦИЯ ЛЕЧЕБНОГО ПИТАНИЯ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ.....	36
Дичева М.А., Коцюржинская Н.Н., Флешлер В.И. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГРЯЗЕВЫХ КУРОРТОВ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ.....	40
Шаповалов К.Г., Коннов В.А. СУРФАКТАНТ-ТЕРАПИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ТЕРМОИНГАЛЯЦИОННОЙ ТРАВМЫ.....	44

ОБЗОРНАЯ СТАТЬЯ

Говорин А.В. НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ И ПРОГРЕССИРОВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ.....	47
---	----

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Шеменева Н. А., Епифанцев С. Г., Золотарев А. В. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПОЗДНЕЙ ДИАГНОСТИКИ АТИПИЧНОЙ ФОРМЫ САРКОИДОЗА.....	56
Горяинова Е.В., Коренев В.И. МНОГОУЗЛОВАЯ ЭПИТЕЛИОИДНАЯ ГЕАНГИОЭНДОТЕЛИОМА ПЕЧЕНИ.....	58

Каюкова Е.В., Каюкова Т.В. ЭНДОМЕТРИАЛЬНАЯ СТРОМАЛЬНАЯ САРКОМА МАТКИ.....	60
Рудакова Л.Ю., Сукорцева Н.С. МЕРКЕЛИОМА КОЖИ ЛИЦА.....	63

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

Катман М.А., Баранчугова Л.М. ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ РЕЖУЩИХ ИНСТРУМЕНТОВ НА ФОРМИРОВАНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО РУБЦА.....	66
Терещенко В.Н., Катамадзе О.Д., Катамадзе Л.Н. РОЛЬ UREAPLASMA SPP. И MYCOPLASMA HUMANIS В РАЗВИТИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА У ЖЕНЩИН ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ.....	67

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Шелудько Л.П. МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА. Часть 3. Нарушения ритма и проводимости.....	69
Петрачкова Е.Н. ЗАКОНОМЕРНОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ПОВТОРНОЙ ИНВАЛИДНОСТИ ВСЛЕДСТВИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ КОСТНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ У ЛИЦ ТРУДОСПОСОБНОГО ВОЗРАСТА В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ ЗА ПЕРИОД 2009-2013 ГГ.....	74

СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ

Саклаков А.В., Погодаева Г. МУЗЕЙ ИСТОРИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ.....	76
---	----

ЮБИЛЕЙ

Шильникова Н.Ф.....	79
Дручкова С.Л.....	80

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

УДК 616.314.17-002-092:616.153.915-39-02

Малежик М.С., Малежик Л.П., Пинелис Ю.И., Нимаева Д.Ц.

ДИНАМИКА ЛИПОПЕРОКСИДАЦИИ В РАЗЛИЧНЫЕ ПЕРИОДЫ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА, СТРАДАЮЩИХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

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

Резюме. В статье представлены показатели липопероксидации в крови и слюне у лиц пожилого возраста в различные периоды течения хронического генерализованного пародонтита. Установлено, что у больных в период обострения заболевания уменьшается содержание ТБК-активных продуктов, концентрация первичных и вторичных соединений окисления на фоне дефицита антиоксидантных ферментов. Проводимая терапия хронического генерализованного пародонтита приводит к незначительным сдвигам в перекисном гомеостазе с уменьшением ТБК-активных продуктов в слюне и крови. В слюне снижается концентрация субстратов окисления.

Атеросклеротический процесс сопутствует течению хронического генерализованного пародонтита (ХГП) [6]. При этом в тканях создаются условия для усиления продукции свободных радикалов за счет нарушения транспорта электронов по цепи тканевого дыхания [3].

Исследования в области геронтостоматологии подтверждают общую тенденцию к усилению липопероксидации при хронических воспалительных процессах в полости рта [4]. Итогом нарушения ПОЛ при пародонтите является накопление прооксидантов и уменьшение антиоксидантов в тканях, сосудах пародонта и десневой жидкости, что вызывает деструктивные процессы с повреждением костных структур и коллагеновых фибрилл в зубочелюстной области [4].

Нас интересовали показатели липопероксидации как маркер деструкции. Поэтому мы исследовали их для оценки эффективности проводимой терапии и прогноза противовоспалительного резерва пародонта у пожилых людей.

Цель исследования - изучить динамику

показателей ПОЛ - антиоксидантов в различные периоды течения ХГП у пожилых людей, страдающих ишемической болезнью сердца.

Материалы и методы исследования. Обследовано 30 больных, страдающих ХГП средней степени тяжести, поступивших в Забайкальский краевой госпиталь ветеранов войн по поводу клинических проявлений ишемической болезни сердца (ИБС) с диагнозом: стабильная стенокардия напряжения I-II функционального класса, ХСН II-A стадии, гипертоническая болезнь 1-2 стадии.

Все больные получали местную противовоспалительную терапию хронического пародонтита и общую, направленную на коррекцию основных проявлений ИБС. Лабораторному анализу подлежали кровь и ротовая жидкость (смешанная слюна), взятые в первые дни поступления в стационар и после проведенной терапии.

В плазме и слюне изучалась концентрация липидов с изолированными кратными связями диеновых конъюгатов (ДК), кетодиенов и сопряженных триенов (КД и СТ), а также рассчитывались коэффициенты E 232/220 и E 278/220 [2] и общая антиоксидантная активность [5]. Для определения содержания ТБК-активных продуктов использовали тест с тиобарбитуровой кислотой (ТБК) по Л.И. Андреевой [1].

Контрольную группу составили 10 пожилых людей, сопоставимых с основной группой по возрасту, полу, степени ИБС, проводимой кардиоваскулярной терапии, но без явных признаков воспаления пародонта.

Статистическая обработка материала проводилась при помощи пакета статистических программ Statistica 6,0 (StatSoft). При нормальном распределении рядов различия между группами выявлялись при помощи критерия Стьюдента. Результаты приведены в виде $M \pm SD$.

Результаты исследования. Наши исследования показали, что при обострении ХГП у пожилых людей в крови увеличивается содержание ТБК-активных продуктов на 30%. Антиоксидантная защита снижена на 60% по отношению к аналогичным показателям здоровых людей (Табл.1). Нарастает концентрация субстратов окисления в гептановой фазе. Первичных продуктов ПОЛ больше нормы на 79% в изопропанольной фазе. Увеличено содержание кетодиенов и сопряженных триенов. За счёт нарастания продуктов пероксидации увеличивается их соотношение с субстратами окисления в гептановой фазе.

Таблица 1
Показатели ПОЛ в крови людей
пожилого возраста до
и после лечения ХГП (M±SD)

Показатели	Здоровые n=10	Больные 60 - 74 года n=25	
		До лечения	После лечения
ТБ мкмоль/мг липидов	1,53 ± 0,38	2,1 ± 0,11*	1,74 ± 0,23*▲
АОА в %	28,73 ± 2,06	11,45 ± 0,34*	11,51 ± 0,35*
<i>Гептановая фаза</i>			
Субстраты ПОЛ (E ₂₂₀ /мг)	3,02 ± 0,83	4,16 ± 0,17*	4,11 ± 0,21*
ДК (E ₂₃₂ /мг)	3,13 ± 0,86	3,34 ± 0,17	3,24 ± 0,21
КД и СТ (E ₂₇₈ /мг)	0,26 ± 0,03	0,41 ± 0,02*	0,36 ± 0,02*
E _{232/220}	0,81 ± 0,01	1,02 ± 0,01*	1,09 ± 0,4*
E _{278/220}	0,06 ± 0,02	0,09 ± 0,01*	0,08 ± 0,01*
<i>Изопропанольная фаза</i>			
E ₂₂₀ /мг	0,9 ± 0,04	1,61 ± 0,13*	1,56 ± 0,24*
E ₂₇₈ /мг	0,84 ± 0,08	1,22 ± 0,1*	1,19 ± 0,1*
E _{232/220}	0,39 ± 0,02	0,37 ± 0,04	0,36 ± 0,05
E _{278/220}	0,28 ± 0,02	0,26 ± 0,05	0,27 ± 0,02
E ₂₂₀ /мг	4,2 ± 0,36	4,48 ± 0,12	4,36 ± 0,21

*-статистическая значимость различий в показателях здоровых и больных ХГП;

r- статистическая значимость различий между показателями больных до и после лечения.

Проведенная санация полости рта, противорецидивное лечение пародонтита и кардиотропная терапия особых изменений в динамике ПОЛ не вызвала. Уменьшилась лишь концентрация ТБК-активных соединений, но разница с контролем осталась существенной.

У всех больных отмечается дефицит радикальных ингибиторов, поэтому общий уровень антиоксидантной защиты остаётся низким после проведенной терапии.

В ротовой жидкости у обследуемых больных в стадии обострения ХГП нарастает уровень ТБК-позитивных соединений (Табл.2). Концентрация субстратов окисления и вторичных продуктов липопероксидации увеличена в гептановой фазе, но не изменяется в изопропанольной фазе. Отношение между диеновыми конъюгатами и субстратами к ним выше контрольного. Антирадикальная защита в полости рта у больных снижена по сравнению со здоровыми людьми.

Проведенная терапия снизила содержание ТБК-активных продуктов в слюне и не изменила антиоксидантную защиту. При этом несколько уменьшились субстраты окисления (E 220) и не изменилась концентрация диеновых конъюгатов, кетодиенов и сопряжённых триенов.

Таким образом, проведенная санация полости рта, противовоспалительная терапия, кардиотропная и сосудистая коррекция существенно не изменили свободнорадикальное окисление. Метаболические процессы остались на прежнем уровне окислительного стресса. Деструктивные процессы в тканях пародонта продолжаются, патогенное воздействие избытка свободных радикалов создаёт угрозу очередного рецидива заболевания.

Таблица 2
Показатели ПОЛ в смешанной слюне людей
пожилого возраста до и после лечения ХГП
(M±SD)

Показатели	Здоровые n=10	Больные 60 - 74 года рождения (n=25)	
		До лечения	После лечения
ТБ мкмоль/мг липидов	1,17 ± 0,14	1,5 ± 0,11*	1,39 ± 0,12*▲
АОА (%)	5,08 ± 0,63	4,01 ± 0,49*	4,32 ± 0,53*
<i>Гептановая фаза</i>			
E ₂₂₀ /мг	4,66 ± 0,11	5,1 ± 0,3*	4,77 ± 0,17▲
E _{232(ДК)} / мг	4,14 ± 0,11	4,63 ± 0,2*	4,43 ± 0,24
E ₂₇₈ /мг (КД и СТ)	0,68 ± 0,05	0,80 ± 0,05*	0,78 ± 0,07*
E _{232/220}	0,84 ± 0,02	0,91 ± 0,05*	0,89 ± 0,05*
E _{278/220}	0,16 ± 0,01	0,15 ± 0,01	0,13 ± 0,01
<i>Изопропанольная фаза</i>			
E ₂₂₀ /мг	0,58 ± 0,01	0,62 ± 0,05	0,63 ± 0,07
E ₂₃₂ /мг	0,58 ± 0,12	0,57 ± 0,05	0,57 ± 0,06
E ₂₇₈ /мг	0,32 ± 0,04	0,34 ± 0,02	0,34 ± 0,02
E _{232/220}	0,77 ± 0,03	0,91 ± 0,05*	0,89 ± 0,08*
E _{278/220}	0,49 ± 0,05	0,55 ± 0,05	0,55 ± 0,06

Условные обозначения см. табл.1

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреева Л.И. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой / Л.И. Андреева // Лабортаторное дело. - 1988. - № 11. - С. 41-43.

2. Волчегорский И.А. Сопоставление различных подходов к определению продуктов перекисного окисления липидов в гептан-изопропанольных экстрактах крови // Вопросы медицинской химии. - 1989. - № 1. - С. 127-131.
3. Карпенко И.Н. Возрастные особенности состояния антиоксидантной системы организма здоровых собак / И.Н. Карпенко, А.А. Бахта, О.К. Суховольский // Успехи геронтологии. - 2008. - Т.21, № 1. - С.49-52.
4. Островская В.Ф. Патогенетическое обоснование применения димефосфана при хроническом генерализованном пародонтите у лиц пожилого возраста : автореф. дис. ...канд. мед. наук / В.Ф. Островская. - Чита, 2007. - 20с.
5. Промыслов М.М. Модификация метода определения суммарной активности сыворотки крови / М.М. Промыслов // Вопросы медицинской химии. - 1990. - № 4. - С.90-82.
6. Хавинсон В.Х. Свободнорадикальное окисление и старение - СПб.: Наука, 2003. - 327с.

УДК 616.329-053.2: 615.91

Перфильева О.В., Батаева Е.П.,
Петрухина И.И., Гуменная И.А.,
Куриганова Ц.Д., Золаторева А.Н.**ХАРАКТЕР ПОВРЕЖДЕНИЯ ПИЩЕВОДА
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВИДА
ПОВРЕЖДАЮЩЕГО АГЕНТА У ДЕТЕЙ**ГУЗ "Краевая детская клиническая больница", Чита
(главный врач - В.В. Комаров)ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская
академия" МЗ РФ (ректор – заслуженный врач РФ, д.м.н.,
профессор А.В. Говорин)

Количество случайных отравлений химическими агентами в детском возрасте является серьезной социальной проблемой и проблемой российского здравоохранения в связи с тяжелыми последствиями, влияющими на качество жизни и высоким уровнем инвалидизации. В странах Европы химические ожоги пищевода составляют 10,8 на 100000 в год, и 94 % пострадавших из них являются дети до 5 лет. В настоящее время химические ожоги занимают первое место среди заболеваний пищевода в детском возрасте, причем на возраст от 1 года до 3 лет по российским показателям приходится от 77,2 % до 85,0 % всех случаев [1]. Нарастающая частота отравлений у детей связана с разнообразием видов, ростом количества агрессивных химических веществ, активной их рекламой и легкодоступностью. Степень повреждения и исходы химических травм пищевода зависят от характера и количества повреждающего вещества, длительности его воздействия, своевременности и адекватности назначенного лечения, индивидуальных особенностей пациента: наличие генотипически обусловленной предрасположенности к фиброзам, склерозам, состояния иммунной системы ребенка и т.д. Проявлениями отравлений чаще всего являются ожоги кожи и слизистых оболочек ротовой полости, глотки, пищевода, носовых ходов, глаз различной степени тяжести, интоксикация, болевой синдром, синдром желудочной диспепсии. Из осложнений химических травм достаточно высоким остается процент развития рубцовых стенозов - в 4-30 % всех случаев, достаточно часто развивается гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, кровотечения из мест повреждения, перфорация в средостение, дискинезии пищевода. По данным литературы продолжает оставаться актуальным вопрос в отношении эквивалента между

степенью ожога пищевода и тяжестью поражения ротоглотки. Некоторые авторы считают, что степень поражения ротоглотки соответствует степени поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта [2]. Другие в своих работах не выявили такой закономерности [5]. Ожоговая травма у детей протекает своеобразно, отличаясь от такового течения у взрослых, что связано с анатомо-физиологической незрелостью детского организма и особенностями процесса воспаления. До настоящего времени существуют спорные вопросы в отношении тактики ведения и лечения детей с химическими ожогами пищевода, в частности, в выборе и длительности применения антибактериальных препаратов, определения целесообразности и эффективности кортикостероидной терапии [3]. Изучение проблемы с разных позиций приводит к значимым результатам, так, если по данным исследователей XIX века количество умерших от ожогов пищевода составляло от 50 до 60 % данного контингента больных, к семидесятым годам прошлого столетия, по мнению разных авторов, летальность снизилась в границах от 0,8 % до 10,1 %, а в наше время случаи гибели детей, получивших химическую травму ротоглотки, пищевода составляют менее 0,5% [4].

Цель работы. Оценка характера травмы пищевода в зависимости от вида повреждающего агента.

Материалы и методы. Нами были проанализированы истории болезни 99 детей, получивших химическую травму пищевода различной степени тяжести, находившихся на стационарном лечении в отделении оториноларингологии КДКБ (гл. врач Комаров В.В.) в период 2011-2013 г.г. Изучены возрастной, половой состав пострадавших детей, структура отравляющих агентов, характер повреждения слизистой оболочки во взаимосвязи с веществом, оказавшим на нее патологическое действие. Все дети в зависимости от характера повреждения получали глюкокортикостероиды, антибактериальные препараты, симптоматическую терапию: обезболивание, жаропонижающие средства, по необходимости - антациды и т.д. Группу исключения составили больные с врожденными аномалиями развития пищевода, инородными телами верхних дыхательных путей. Для исследования поражения ротоглотки, пищевода использовались эндоскопические методы: прямая и непрямая ларингоскопия, фа-

рингоскопия, фиброгастродуоденоскопия, хотя более информативным методом оценки глубины поражения пищевода с послойным изучением стенки является метод эндоскопической ультрасонографии, который активно внедряется в практику в последние десятилетия, чаще у детей старшего возраста. Это дает возможность дифференцировать степень ожога по глубине поражения в "ранние" сроки (на 7 - 8 день травмы) и прогнозировать развитие рубцовых стриктур с 21 дня [6,7,8].

Для оценки тяжести состояния больных мы разработали клинические индексы, в основу которых заложена бальная оценка степени выраженности симптомов: степень ожога, интоксикация, болевой синдром, кашель, температурная реакция, изменения в общем анализе крови (лейкоцитоз, ускоренное СОЭ, анемия); также характер изменения слизистых оболочек при помощи ларингоскопии, фиброгастродуоденоскопии. Степень поражения выражалась в клинических индексах (КИ), при этом отмечена прямая связь между выраженностью симптомов и величиной индекса.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы MS Excel 2010, данные представлены в виде $M \pm SD$, рассчитан коэффициент ранговой корреляции Спирмена, при достоверности $p < 0,05$.

Результаты и обсуждения. Из изученных пациентов 82 ребенка химический ожог получили впервые, из них 65,6% мальчиков и 34,4% девочки, при этом 17 детей госпитализированы повторно в связи с возникшими осложнениями. В возрасте от 1 до 3 лет химическую травму получили 51,6% пациентов, от 4 до 15 лет процент пострадавших составил 47,3%, и один ребенок получил травму в возрасте до 1 года, что составило 1,07%. Наши исследования показали, что в структуре первичных отравлений первое место по частоте среди отравляющих химических веществ заняли растворы 70% уксусной кислоты, составив 43,9% (36 человек), на втором месте выступили различные средства бытовой химии ("Белизна", канцелярский клей, стеклоочиститель и др.), что составило 19,5%. Наиболее частой группой прижигающих веществ оказались окислители - в 33,2% случаев. В эту группу отнесли перманганат калия; водные растворы пергидроля 30 - 90% и средства бытовой химии, содержащие перекись водорода: "Няня", "Ваниш", "Мистер Прокле". Аналогичным механизмом действия обладает так-

же гипохлорид натрия, который является основой таких составов как "Асе", "Комет", "Белизна", "Доместос".

Химическую травму ротоглотки и пищевода перманганатом калия получили 14 детей (17,1%), 9 пациентов (10,9%) пострадали от воздействия электролитов, остальные - получили травмы местного характера ядами растительного происхождения, перекисью водорода, йодом и щелочами. При исследовании слизистых оболочек специалистами были выявлены гиперемия, отек, эрозии, язвы, наличие фибрина, иногда имели место локальные кровотечения из поврежденного сосуда в ране. Среди пострадавших детей независимо от вида химического средства 54 получили ожоги слизистой ротоглотки и пищевода различной степени тяжести (65,8%), рубцовые сужения при первичной госпитализации выявлены у 12 детей, что составило 14,6%. У 11 больных (13,41%) отмечалось острое отравление с преобладанием ухудшения общего состояния и симптомов интоксикации. При первичном обращении большинство детей получили ожоги ротовой полости и пищевода различной степени тяжести, рубцовые изменения пищевода оказались наиболее характерны для отравлений уксусной кислотой, особенно в первые 7 дней после получения травмы, при этом выявлена прямая связь средней силы между воздействием данного химического вещества и полученным осложнением $r = 0,43$, $p < 0,024$. Дискинезия пищевода является частым осложнением при отравлении некоторыми средствами бытовой химии, а именно "Белизной", а также электролитами, что составило 31,2% и 50% соответственно, так как электролиты и некоторые окислители, в результате достаточно глубокого воздействия на ткани, влияют на работу нервных окончаний мышечного и подслизистого слоя пищевода, что способствует нарушению функционального состояния органа. В повторной госпитализации нуждались в большинстве случаев отравления, вызванные растворами уксусной кислоты по причине развития рубцовых стенозов. При оценке степени тяжести больных по бальной шкале с использованием клинических индексов самый высокий КИ выявлен при отравлении уксусной кислотой и составил 74. Второе место заняли отравления перманганатом калия - КИ 56, на третьем месте повреждения электролитами и предметами бытовой химии - 22 и 24 соответственно. При изучении харак-

тера изменения ЭКГ у пострадавших 23 ребенка имели синусовый ритм, у 23 детей выявлена синусовая тахикардия, что, вероятно, связано с состоянием, полученным в результате ожога, стрессом, с выбросом катехоламинов, интоксикацией, болевым синдромом. Среди остальных детей имелись умеренно выраженные нарушения процессов реполяризации в миокарде (4 случая), блокада правой ножки пучка Гисса в 4 случаях. При изучении показателей гемограммы в первые сутки от момента получения травмы чаще всего в 26 случаях обнаружен лейкоцитоз умеренного и невыраженного характера. Причем наибольшее количество патологических изменений в гемограмме пришлось на отравления препаратами бытовой химии, возможно потому, что вкусовые качества данных средств позволяют принять большее в сравнении с уксусом и электролитами количество отравляющего агента и проникновение его в кровяное русло, вызывая системные реакции организма. Подтверждением этому является положительная корреляционная связь слабой силы с индексом интоксикации у детей при отравлении данной группой химических веществ ($r=0,39$, $p<0,042$).

Итак, механизмы воздействия химических агентов на ткани пищевода и вопросы тактики лечения таких больных остается предметом дальнейших исследований, и представленная проблема требует дальнейшего изучения, в том числе, и относительно отдаленного прогноза. В перспективе возможно выработать алгоритмы обследования и лечения детей по результатам стандартной фиброэзофагогастродуоденоскопии, возможно, методом эндоскопической ультрасонографии, выявление генетических маркеров, способствующих предопределить характер изменений пораженного органа и отдаленный прогноз.

Выводы

1. Наибольшее количество отравлений химическими веществами с повреждением пищевода различного характера приходится на ранний возраст и мужской пол.
2. Самым агрессивным химическим средством в отношении грубых повреждений слизистой и стенок пищевода с развитием рубцовых сужений явились растворы уксусной кислоты.
3. Системные реакции организма ребенка отмечены при отравлениях группы окислителей, в частности бытовой химии.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Алексеенко С. И. Химические ожоги пищевода у детей : автореф. дис. канд. мед. Наук : 14.03.03. / С.И. Алексеенко. - Новосибирск, 2010. - 25 с.
2. Галлингер Ю.И. Эндоскопическое лечение рубцовых стенозов пищевода / Ю.И. Галлингер, Э.А. Годжелло // Эндоскопическая хирургия. 2005. -№5.-С. 33-39.
3. Зондовая система для промывания пищевода у детей с острой химической травмой / Е.С. Бочарников, Ю.П. Орлов, А.К. Дырул и др. // Детская хирургия. 2002. -№> 4. - С. 52.
4. Лишов Е.В. Питательный статус и эндогенная интоксикация у больных с химическими ожогами верхних отделов пищеварительного тракта / Е.В. Лишов, Н.А. Сальмайер // Эфферентная терапия. - 1999. № 1. - С. 57-58.
5. Скворцов М.Б. Бужирование при рубцовых стриктурах у детей / М.Б. Скворцов, М.А. Кожевников // Многопрофильная больница: проблемы и решения: Сб. тезисов Всероссийской научно-практической конференции. Ленинск-Кузнецкий, 2003. - С. 260-261.
6. Скворцов М.Б. Болезни искусственного пищевода / М.Б. Скворцов, М.А. Кожевников, В.И. Боричевский // Вестник АХИО. Иркутск, 2004. -1. С. 99-100.
7. Скворцов М.Б. Резекция пищевода при его перфорации как способ профилактики медиастинита / М.Б. Скворцов, В.И. Боричевский, М.А. Кожевников // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. Иркутск, 2005. -№ 3. - С. 238-239.
8. Скворцов М.Б. Пластика пищевода желудка у детей с рубцовыми сужениями пищевода / М.Б. Скворцов, А.В. Александров, В.И. Боричевский // 3-я международная конференция по торакальной хирургии: Материалы конференции. М., 2005. - С. 306-310.

КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ

УДК 616.053.3-617.55

Гаймоленко С.Г., Степанова Н.М.

НЕКРОТИЧЕСКИЙ ЭНТЕРОКОЛИТ НОВОРОЖДЕННЫХ: ЛЕЧЕНИЕ, ИСХОДЫ И ОСЛОЖНЕНИЯ, ПРОФИЛАКТИКА

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

Лечение.

Общие принципы лечения НЭК, систематизированные еще в 1986 году М.С. Walsh & R.M. Kliegman, актуальны до настоящего времени [21]. Выбор тактики лечения НЭК - консервативное или хирургическое - зависит от стадии заболевания, выраженности местных и общих симптомов, данных лабораторного и инструментального обследования. Консервативному лечению подлежат пациенты с обратимым НЭК (Ia, Ib и IIa стадии по М.С. Walsh & R.M. Kliegman, I и часть пациентов со II стадией по М.С. Bell's), а также дети из групп риска, находящиеся под особым контролем [7, 9, 21]. *"При малейшем подозрении на развитие у них НЭК следует начинать профилактическое лечение, которое соответствует основным принципам консервативной терапии НЭК и чаще всего из разряда профилактического переходит в разряд диагностически обоснованного"* [проф. С.А. Караваева, www.medico.ru].

Консервативная терапия. Как только выставлен диагноз НЭК, необходимо последовательно выполнить следующие мероприятия [1, 7, 9, 21]:

- прекратить энтеральное питание, в т.ч. и прием лекарственных препаратов;
- установить зонд (предпочтительно орогастральный) для декомпрессии желудка;
- назначить (пересмотреть) антибактериальную терапию;
- удалить umbilical катетер, если таковой имеется, и обеспечить венозный доступ (предпочтительна глубокая линия);
- начать инфузионную терапию и тотальное парентеральное питание;
- начать иммунозаместительную терапию;
- обеспечить декомпрессию, условия для восстановления биоценоза кишечника.

При первичной декомпрессии желудка помимо качественной оценки содержимого необ-

ходимо выполнить забор отделяемого на микробиологическое исследование. Длительность голодной паузы при I стадии болезни должна составлять не менее 3, при II - 7-10, а при III - не менее 14 дней [7, 9, 21]. При условии наличия положительной динамики со стороны всех признаков болезни основным критерием для восстановления энтерального питания является уменьшение количества отделяемого из желудка, исчезновение патологических примесей в нем, восстановление транзита по кишечнику. Для пациентов, особенно в I стадии НЭК, опасна преждевременная отмена голодной паузы, а затем вновь возвращение к ней в связи с усугублением дисфункции ЖКТ - *эффект "качели" неминуемо приведет к прогрессированию заболевания.*

По данным Sonntag J. только у 16% детей с НЭК - ЖКТ единственная пораженная система, среди остальных же пациентов в 66% случаев в синдром полиорганной недостаточности (СПОН) вовлекаются от трех систем и более. Наиболее повреждаемыми системами являются респираторная (76%) и сердечно-сосудистая (до 60%). Выраженность СПОН и число вовлеченных в процесс систем возрастает по мере прогрессирования НЭК и в хирургической стадии у 50% новорожденных может развиваться сепсис [9]. В связи с этим антибактериальная терапия является чрезвычайно важным методом лечения и промедление с её назначением (пересмотром/усилением), неадекватность выбранных препаратов очень опасны. Наиболее распространенной схемой антибактериальной терапии при НЭК является использование препарата широкого спектра действия в сочетании с аминогликозидами и метронидазолом [5, 7-9]. Однако выбор препаратов для эмпирической антибактериальной терапии определяется прежде всего наиболее вероятным возбудителем, который, в свою очередь, зависит от *микробного пейзажа стационара*, откуда поступает (или где лечится) пациент [7, 9]. Если же ребенок до присоединения НЭК получал антибактериальную терапию, то лечение может быть усилено назначением дополнительных препаратов (например, аминогликозидов, метронидазола). В случае смены антибиотика, он ни в коем случае не должен быть "слабее" предшественника. Направленная антибиотикотерапия назначается по результатам бактериологического обследования (посев желудочного содержимого, испражнений).

Необходимость иммунозаместительной терапии больным с НЭК (сепсисом) в настоящее время широко обсуждается (оспаривается) в медицинской литературе [9], но по нашему мнению является необходимой и эффективной. Особое значение *внутривенное введение иммуноглобулинов* играет в лечении пациентов с проявлениями неадекватного иммунного ответа - "нормальные" число лейкоцитов и лейкоцитарная формула, лейкопения, гранулоцитопения при подтвержденном НЭК. Необходимо отметить, что при прогрессировании заболевания сначала адекватные изменения в общем анализе крови у каждого 2-3 пациента сменяются лейкопенией и нейтропенией. Своевременное назначение иммуноглобулинов позволяет избежать таких "провалов" в иммунном ответе или вовремя их ликвидировать.

В комплексном лечении НЭК обязательно продолжение терапии тех состояний, которые стали причиной развития энтероколита, назначение средств симптоматического лечения [7, 9]. Важно осознавать, что любая лекарственная терапия будет эффективна только тогда, когда будут ликвидированы расстройства периферического кровообращения [1, 7, 9].

Инфузионная терапия (ИТ) пациентам с НЭК назначается (усиливается) сразу же по установлению диагноза. Основные задачи, которые решаются при ИТ, это: устранение гиповолемии и нарушений микроциркуляции, коррекция кислотно-основного состояния и электролитных расстройств. Отличительной особенностью ИТ при НЭК является большая потребность в жидкости, что определяется немалыми патологическими потерями (рвота, отделяемое по желудочному зонду, жидкий стул, секвестрация жидкости в просвете кишечника, брюшной полости, прогрессирующая интоксикация и т.д.). При этом успех инфузионной терапии определяется не только точным расчетом количественного и качественного состава сред, но и тщательным контролем жидкостного баланса (учёт объемов введенной жидкости, темпов диуреза и всех потерь, контроль массы тела не менее 2 раз в сутки, аускультация сердца и легких, мониторинг АД, ЧСС, SatO₂, параметров ЭхоКГ). При проведении ИТ новорожденным с НЭК используются в основном кристаллоиды, растворы коллоидов используются строго по показаниям: инфузия альбумина проводится при выраженной гипопротеинемии, свежесамороженной плазмы - при рас-

стройствах гемокоагуляции и т.д.

С момента отмены энтерального кормления и до ликвидации гиповолемии ребенку проводится частичное, а после восстановления микроциркуляции - полное парентеральное питание. Ниже приводятся рекомендации (протокол) Санкт-Петербургского центра неонатальной хирургии по парентеральному питанию таких больных [7]:

- TPN начинают детям, рожденным с массой менее 1500 г или новорожденным, которые не могут получить энтеральное питание, обеспечивающее им 80-90 Ккал/кг·сутки к концу 1 недели жизни.
- Глюкоза назначается с 10 г/кг·сутки и, увеличивая ежедневную дозу на 2 г/кг·сутки, доводят ее до 20 г/кг·сутки к 6 дню TPN, что обеспечивает ребенку 80 Ккал/кг·сутки. Для оценки степени усвоения глюкозы - дважды в сутки определяется её уровень в крови. В случае повышения уровня сахара либо вводится инсулин в дозе 0,25-0,5 ед/кг·сутки, либо снижается концентрация раствора.
- Аминокислоты - наиболее адекватным препаратом для проведения TPN является препарат "Aminoplasmal-E 10%" фирмы В. Braun. Оптимальной начальной дозой аминокислот является 0,5-1,5 г/кг·сутки, к 4 дню она увеличивается до 3 г/кг·сутки и сохраняется на этом уровне в течение всего периода TPN. Контроль качества усвоения аминокислот - ежедневное определение уровня остаточного азота, общего белка, КОС, мочевины.
- Соотношение между белковыми и небелковыми калориями должно быть не менее 10/1, поскольку при нарушении этого баланса аминокислоты не используются для синтеза белка, а утилизируются организмом в процессе глюконеогенеза с образованием мочевины.
- Липиды - "Lipofundin MCT\LST 10%" не следует назначать в первую неделю жизни при синдроме дыхательных расстройств или при активном инфекционном процессе. До начала введения липидов необходимо определить уровень трансаминаз, билирубина и триглицеридов. Скорость инфузии липидов не должна превышать 1,6 мл/кг·сутки. Стартовой дозой липидов является 0,5 г/кг·сутки, максимальная - 3 г/кг·сутки, что обеспечивает ребенку 27 Ккал/кг·сутки. Контроль эффективного использования липидов - ежедневное определение АЛТ, АСТ, триглицеридов. Уровень триглицеридов не должен превышать 3-

3,5 ммоль/л (N - 1,7 ммоль/л) - причина кетоацидоза (повышается поглощение ЖК печенью, их окисление в процессе синтеза триглицеридов), а при недостатке фосфатов и холина - жировой дистрофии печени.

- Витамины, электролиты, микроэлементы - даются с первых суток лечения.

Восстановление нормальной флоры кишечника имеет огромное значение в консервативном и послеоперационном лечении НЭК [7, 9, 18, 22]. Назначение больших доз биопрепаратов - пробиотиков и эубиотиков - пролонгируется на многие месяцы после клинического выздоровления и значительно превышает сроки антибактериальной терапии. Эффективность лечения биопрепаратами оценивают по данным микробного пейзажа кишки - посев кала на дисбактериоз целесообразно делать каждый месяц в течение первого полугодия [7, 9]. В комплексе консервативной терапии НЭК, в т.ч. при начальных признаках пареза кишечника, мы использовали клизмы с бифидумбактерином (5 доз - 2 раза в день). Создается впечатление, что получен положительный эффект - быстрее восстанавливалась функция опорожнения (транзит) толстой кишки, уменьшались проявления интоксикации. Однако эффективность такого воздействия требует дальнейших исследований, накопления клинического опыта.

При проведении консервативного лечения НЭК для оценки его эффективности используется динамическое клинико-инструментальное наблюдение. Каждые 6-8 часов выполняются контрольные обследования - абдоминальное УЗИ, обзорная рентгенография живота, исследование КЩС, которые выполняются до исчезновения рентгенологических признаков заболевания [2, 7, 9]. О положительной динамике в течение заболевания свидетельствуют: уменьшение проявлений интоксикации и стабилизация основных функций, снижение (исчезновение) количества и изменение характера отделяемого из желудка, уменьшение или исчезновение вздутия живота, *появление регулярного стула*, нормализация копрограммы, *положительная ультрасонографическая и рентгенологическая динамика*. В таком случае терапия продолжается, восстановление энтерального питания (ЭП) лучше начинать через 2-3 и более суток после наступления клинико-инструментальной ремиссии, придерживаясь следующих принципов [6]:

- легкий НЭК - грудное молоко в разведении, с

постепенным увеличением объема и концентрации молока или гипоосмолярные смеси;

- тяжелый НЭК, послеоперационный период - смеси на основе гидролизата белка с переходом на грудное молоко по мере адаптации ЖКТ (на это может быть затрачено несколько месяцев);

- обязательно назначение высоких доз эубиотиков;

- *любая отрицательная динамика - основание для прекращения ЭП, дообследования.*

При прогрессировании НЭК (сохраняющиеся клинические и рентгенологические проявления) ТПП продолжается не менее 3 недель, что особое значение приобретает при лечении глубоко недоношенных пациентов. Как известно у детей с экстремально низкой массой тела имеются характерные черты течения заболевания, обусловленные, прежде всего, морфофункциональной незрелостью. В связи с этим консервативная терапия НЭК в этой группе пациентов имеет специфические черты [7, 9]:

- ведущий патологический синдром - *кишечная непроходимость* на фоне обтурации просвета кишки *вязкими меконияльными массами или лактобезоарами* за счет наличия *ферментативной недостаточности и гипоперистальтики*;

- при отсутствии осложнений и если не страдает общее состояние ребенка - выжидательная тактика 4-5 суток;

- механическая декомпрессия желудка и толстой кишки;

- стимуляция перистальтики (прозерин 0,05%-0,05 - 3 раза в сутки);

- промывание желудка и высокие клизмы (3 раза в сутки; при синдроме повышенной вязкости мекония - использование для промывания кишечника раствора АЦЦ, водорастворимого контраста);

- все мероприятия проводятся до восстановления транзита (регулярное отхождение самостоятельного стула);

- при восстановлении пассажа - энтеральная нагрузка начинается с воды или физиологического раствора с 5% глюкозой в соотношении 1:1 со скоростью 2 мл/час;

- при прогрессировании синдрома кишечной непроходимости - показано хирургическое лечение.

Все сроки терапевтического воздействия приблизительно - в соответствии с клинической динамикой могут индивидуально варьировать, но только в сторону увеличения - не следует пре-

рывать терапию на "полпути" - это может быть причиной развития необратимого НЭК.

Наличие в клинике сразу же или появление на фоне консервативной терапии нестабильности жизненно важных функций (системная гипотензия, олигурия, вялость и адинамия, остановки дыхания, нарастающий метаболический ацидоз, геморрагический синдром), как правило, свидетельствует о прогрессировании заболевания и таким больным необходимо оперативное вмешательство. Примерно треть пациентов, получавших консервативное лечение по поводу НЭК, нуждается в хирургическом лечении [5, 7-9]. Показания к операции определяются только с учетом всех признаков заболевания и могут быть, по степени значимости и частоте встречаемости, распределены следующим образом [1, 5, 7-9]:

- воспалительные изменения брюшной стенки
- отек, гиперемия или цианотичность, выраженная подкожная венозная сеть, напряжение и болезненность при пальпации - обычно свидетельствуют о наличии перитонита, гангрены кишки, прилежащего к брюшной стенке абсцесса;
- пневмоперитонеум - прямой признак перфорации в сочетании с другими признаками НЭК;
- специфическая рентгенологическая картина, свидетельствующая о гангрене кишки - наличие статичной петли кишки, неравномерное вздутие кишечных петель, распространенный пневматоз кишечной стенки, газ в воротной вене, признаки внезапно выросшего (возникшего) асцита;
- данные лапароцентеза - мутный коричневый или зеленоватый выпот, с большим содержанием лейкоцитов, внеклеточных бактерий;
- воспалительный инфильтрат в брюшной полости с признаками абсцедирования или кишечной непроходимости, что свидетельствует о наличии конгломерата спаянных между собой некротизированных кишечных петель (при отсутствии признаков осложнений больные подлежат консервативному лечению);
- лабораторные данные - остро развившаяся тромбоцитопения, гемокоагуляционные нарушения, тяжелая гипонатриемия и стойкий метаболический ацидоз.

Хирургическое лечение. Все пациенты, которым выставлены показания к хирургическому лечению, проходят четыре основных этапа:

- предоперационная подготовка;
- оперативное вмешательство;

- послеоперационное ведение;
- период реабилитации.

"Стабильность" пациента с НЭК может быть очень обманчива и любой фактор (например, транспортировка или лапароцентез) может нарушить это равновесие. Предоперационная подготовка строго обязательна для всех пациентов с НЭК и направлена на стабилизацию жизненно важных функций. Наибольшие трудности приходится испытывать при подготовке детей с тяжелой соматической или неврологической патологией, особенно при ВПС, что существенно ограничивает возможности прежде всего инфузионной терапии, усугубляет прогноз. В комплекс предоперационной подготовки входит [7-9]:

- согревание ребёнка и создание адекватной влажности среды (кувез с t° 37°C и влажностью около 100%), что уменьшает потери жидкости и снижает энергозатраты;
- подбор адекватных параметров вентиляции легких, обеспечивающий нормальный газообмен;
- адекватное обезболивание (включая центральные анальгетики);
- лапароцентез (если не выполнен на этапе диагностики, при наличии показаний обязателен во время предоперационной подготовки; основные показания - пневмоперитонеум, выраженный / нарастающий асцит, перитонит) - позволяет снизить внутрибрюшное давление, дает отток патологическому содержимому, уменьшая интоксикацию;
- коррекция гиповолемии, электролитных нарушений, КОС;
- коррекция гемодинамических нарушений, стабилизация АД;
- гемо- и плазматрансфузия (по показаниям);
- интравенозное введение антибиотиков широкого спектра действия и гамма-глобулина;
- обеспечение адекватной транспортировки в операционную и комфортных условий в ней.

Оптимальная продолжительность предоперационной подготовки составляет 2-3 часа [7, 9], однако, как показывает практика, стабилизировать ребенка за такой короткий промежуток времени удастся лишь тогда, когда он изначально был *относительно стабилен*. В своей работе мы не придерживаемся таких строгих временных рамок и о готовности пациента к хирургическому вмешательству судим по следующим признакам:

- устранение критической гиповолемии, восстановление диуреза не менее 1,5-2,0 мл/кг/ч;
- стабилизация показателей центральной гемодинамики (прежде всего, ударного объема и

- отсутствие признаков дисфункции миокарда);
- устойчивое улучшение показателей АД, появление пульса на периферических артериях;
- отсутствие необходимости дальнейшего повышения доз инотропных препаратов и катехоламинов для достижения стабилизации гемодинамики;
- SpO₂ 92-94%.

Следует подчеркнуть, что указанные критерии должны быть неизменными хотя бы в течение 1-2 часов до операции. Если при любых манипуляциях (инъекции, повороты, переключивание и т.п.) у ребенка отмечается стойкое снижение АД, SpO₂ (даже при "сохраненном" диурезе), то подготовку следует продолжить. В случае, когда длительная интенсивная терапия не устраняет такие нарушения, оперативное вмешательство следует выполнить на месте, либо "отказаться" от него вообще (на данный отрезок времени).

У нестабильных, крайне тяжелых пациентов с отягощенным соматическим и неврологическим фоном, особенно глубоко недоношенных, а также у пациентов при выраженном асците, но без прямых признаков перфорации и распространенного некроза кишечника возможно использование для лечения НЭК только лапароцентеза и дренирования брюшной полости. Такие исследования широко проводились зарубежными коллегами с 80-х годов прошлого столетия. В работах R. Lawrence Moss et al. (2006) и Martin L. Blakely et al. (2006), которые основаны на значительном клиническом материале ведущих клиник США и Канады (суммарно более 30) показано, что основные результаты лечения НЭК среди глубоко недоношенных новорожденных (смертность, выживаемость, длительность ТПП, продолжительность интенсивной терапии, неврологические последствия и т.д.) существенно не отличались среди недоношенных, которым выполнялся только лапароцентез и дренирование брюшной полости и тех, кому выполнялся полный объем вмешательства [14, 19]. На основании многолетнего исследования авторы делают выводы о том, что лапаротомия у таких пациентов имеет незначительное преимущество, перед лапароцентезом, т.к. менее 1/4 (23%) детей, перенесших лапароцентез, в последующем потребовалась лапаротомия. Мы обладаем собственным опытом лечения детей с НЭК по такой технологии, используем его редко, в подавляющем большинстве получали положительный результат. Безусловно, использование лапароцентеза

как основного метода хирургического лечения НЭК требует немалого опыта, четких представлений о заболевании, тщательного наблюдения за больным. Наиболее благоприятные условия для использования данного метода складываются при наличии устойчивого транзита по кишечнику, т.к. кишечная непроходимость является наиболее частой причиной для выполнения последующей лапаротомии.

Полный объем хирургического вмешательства при НЭК заключается в чревосечении, по возможности радикальном удалении некротизированных участков кишечника, санации и дренировании брюшной полости, декомпрессии ЖКТ. При выполнении лапаротомии используются два доступа - супраумбиликальный поперечный и срединный [9]. В своей практике мы используем только поперечные доступы (преимущественно надпупочный, реже подпупочный), которые позволяют выполнить с меньшей травмой ревизию и все основные этапы операции. Кроме того, мы, как правило, сначала выполняем пересечение только правой прямой мышцы живота, что вполне достаточно для ревизии тонкой кишки и правой половины ободочной, выполнения основного объема вмешательства. При обнаружении некротических изменений со стороны левой половины ободочной кишки, ограниченности обзора и действий, доступ легко расширяется за счет пересечения левой прямой мышцы живота.

В хирургическом лечении данного заболевания существуют несколько положений, которые необходимо строго соблюдать [1, 3, 5, 7-9]:

- кишечник должен исследоваться как можно бережнее и не подвергаться излишней дополнительной механической травме;
- резецируются только участки кишечника с перфорациями или *четко обозначенным некрозом* (рис. 1);
- во всех случаях необходимо пытаться сохранить максимально возможную длину кишечника, илеоцекальный отдел;
- при наличии выраженного и распространенного воспаления, отсутствии убежденности в наличии необратимых изменений в кишечнике, невозможности определить границы некроза необходимо избегать радикализма при операции (использовать программируемые релапаротомии (second look), операции "на выключение" - формирование кишечной стомы проксимальнее пораженного участка кишки, или их сочетание; динамическую лапароскопию).

При сегментарном поражении кишечника выполняется резекция в пределах жизнеспособных тканей с формированием энтеростомы или кишечного анастомоза. Подавляющее большинство вмешательств заканчивается наложением парных (концевых) кишечных стом (одиночных или множественных), т.к. это позволяет достичь быстрой декомпрессии ЖКТ, что улучшает кровообращение в кишечной стенке, а, следовательно, быстрее восстанавливается перистальтика, купируется воспаление в брюшной полости (рис. 2). Кишечные анастомозы формируются крайне редко - при высоком поражении тощей кишки и у стабильных пациентов с четкими границами некроза и минимальными признаками воспаления со стороны остальных отделов кишечника (прежде всего тех, где формируется анастомоз и ниже его). Преимуществами формирования первичного анастомоза являются уменьшение бактериальной транслокации, отсутствие потерь жидкости и электролитов, необходимости выполнения повторных оперативных вмешательств, возможность в более ранние сроки адаптировать ребенка к *завершенному энтеральному питанию* [9].

При мультисегментарных некрозах кишечника рекомендуется избегать обширных резекций (опасность развития синдрома "короткой кишки") - выполняется удаление каждого отдельного пораженного сегмента кишки с формированием парных стом. В связи с этим представляет определенный интерес *тактика отсроченных кишечных анастомозов* (Clip and Drop-Back Technique) [Vaughan W.G. et al., 1996], которая используется именно в подобных ситуациях, особенно, когда поражена тощая кишка. Выполняют опорожнение остающихся фрагментов кишечника (например, через перфоративное отверстие) и резекцию всех нежизнеспособных участков кишечника с использованием *сшивающего аппарата* (!). После тщательной санации брюшной полости фрагменты кишечника погружаются обратно в живот. В течение 24-48 часов проводят интенсивную терапию, которая дает возможность стабилизировать состояние ребенка. При релапаротомии после оценки жизнеспособности выключенных (изолированных) фрагментов кишечника выполняют множественные межкишечные анастомозы. По заключению авторов, данная тактика предупреждает дальнейшее инфицирование брюшной полости вследствие резекции некротизированных участков кишечника, позволяет избежать необходимости выведения кишечных стом, выполнить экономные резекции

кишечника, сократить время операции, стабилизировать состояние ребенка и обеспечить хорошие результаты [9, 20]. Существенным ограничением для использования данной технологии может стать отсутствие сшивающих аппаратов.

При субтотальном и тотальном поражении кишечника следует отдать предпочтение тактике "наблюдения" - формируется проксимальная энтеростома *без резекции*, кишечник остается в брюшной полости, брюшная полость ушивается. В течение 48-72 часов проводится интенсивная терапия. При отсутствии положительной динамики выполняется релапаротомия, резекция некротизированных отделов кишечника. В случае благоприятного течения послеоперационного периода ребенок переводится на полное парентеральное питание, а через 6-8 недель выполняются обследование, подготовка и реконструктивная операция на кишечнике [9].

Для поражения желудка, которому предшествуют, как правило, обильные желудочные кровотечения, характерны обширные некрозы, преимущественно по большой его кривизне. Таким пациентам выполняются атипичные резекции желудка (в пределах здоровых тканей) с ушиванием стенки в направлении наиболее благоприятном для данной ситуации [2, 7].

Вмешательство у большинства пациентов завершается санацией и дренированием брюшной полости. Санация обеспечивает механическое очищение брюшной полости от патологического содержимого. Наиболее эффективное очищение петель кишечника, париетальной и висцеральной брюшины достигается использованием гидростатического давления - брюшная полость промывается струей теплого раствора (вода, физиологический раствор хлорида натрия, антисептик и т.д.), создаваемой шприцем. Промывные воды удаляются только *электроотсосом* (!). В последнее время мы отдаем предпочтение дренированию живота силиконовыми или ПВХ трубками, однако в некоторых случаях их технические характеристики (прежде всего, эластичность) не соответствуют возрасту и массе ребенка, что приводит к обтурационной кишечной непроходимости.

Послеоперационное ведение пациентов всегда чрезвычайно трудная задача, которая может быть решена только в условиях специализированного отделения при совместной работе реаниматолога и хирурга. Общие принципы послеоперационной терапии аналогичны кон-

сервативному лечению НЭК, но имеют некоторые особенности:

- антибактериальная терапия проводится, как правило, 3 препаратами (цефалоспорин II-III поколения / защищенные пенициллины + аминогликозид + метронидазол; ванкомицин + аминогликозид и т.п.), а при наличии *признаков сепсиса* назначается меропенем, имипенем;
- восстановление энтерального питания в послеоперационном периоде проводится сразу же после возобновления пассажа по ЖКТ (отсутствие патологического отделяемого по зонду из желудка, устойчивая работа кишечной стомы) после деконтаминации кишечника; для кормления используются только расщепленные смеси ("Альфаре"); следует обратить внимание на то, что незначительная примесь желчи в отделяемом из желудка не должна быть препятствием к началу и продолжению питания;
- зачастую при НЭК поражается вся слизистая желудочно-кишечного тракта, что становится причиной ферментативной недостаточности - даже использование расщепленных смесей не становится гарантией завершеного пищеварения (всасывания); наличие в копрологии нейтрального жира является показанием к проведению заместительной терапии ферментами (креон в индивидуальной дозировке).

Результаты лечения. Смертность при НЭК зависит, прежде всего, от проведения эффективной профилактики заболевания, *своевременности диагностики и адекватности лечения* его в первых 2 стадиях. В стадии хирургических осложнений летальность остается высокой, а результаты лечения неустойчивыми: по данным КДКБ летальность новорожденных в III стадии НЭК колеблется от 0 до 25%; по данным литературы варьирует от 30 до 95% [1, 5, 7-9, 12, 14, 19]. В настоящее время в клинике детской хирургии и педиатрии ЧГМА (КДКБ) летальные исходы обусловлены двумя основными причинами: развитие НЭК на фоне тяжелого порока сердца и изначально тяжелые больные, которым по тяжести шока невозможно было выполнить лапаротомию. Однако последняя группа пациентов является резервом в снижении неблагоприятных исходов при НЭК, т.к. вновь встает вопрос о своевременности диагностики ранних стадий болезни, эффективности лечения, своевременности перевода на специализированный этап.

Поздние осложнения и исходы. Хроническая кишечная непроходимость, обусловленная

стриктурами после перенесенного НЭК, развивается по данным литературы в 20-25% случаев и требует хирургического лечения в интервале от нескольких недель до нескольких лет, что зависит от выраженности сужения и его протяженности [1, 5., 7, 9]. По нашим данным частота постНЭКовских стриктур не превышает 10-12%.

Внутренняя фистула - редкое осложнение - развитие внутреннего кишечного свища между отдаленными отделами ЖКТ - между тощей кишкой и подвздошной, тонкой и толстой и т.д.

Синдром короткой кишки - является следствием обширных некрозов и связанных с ними расширенных резекций кишечника. Крайне тяжелое и трудно корригируемое осложнение, требует пожизненного парентерального питания [1, 7, 9].

Синдром мальабсорбции - наиболее распространенный вид осложнений, когда при нормальной длине кишечника возникают проблемы с перевариванием и всасыванием питательных веществ. Данный синдром сопровождается, как правило, распространенные формы поражения кишечника, а по клиническим проявлениям и последствиям очень схож с синдромом короткой кишки [1, 6, 7, 9].

Отдаленные результаты лечения НЭК. Дети, перенесшие НЭК, особенно хирургическую его стадию, зачастую отстают в физическом и нервно-психическом развитии (рис. 3), а у трети пациентов с *тяжелым течением НЭК* отмечаются *стойкие неблагоприятные неврологические расстройства* [1, 7, 9].

Прогнозирование и профилактика развития НЭК имеют огромное значение для снижения заболеваемости, летальности, неблагоприятных исходов болезни.

Нарушение кровообращения в системе верхней брыжеечной артерии в 1 день жизни недоношенного новорожденного (повышение *конечного диастолического сопротивления* и снижение *пульсового индекса*) коррелирует с высоким риском развития НЭК. Выявление таких нарушений является показанием для проведения тщательно наблюдения и профилактики НЭК [9, 10].

Многофакторное математическое моделирование показало, что наиболее высокая вероятность риска развития язвенно-некротического энтероколита отмечается при сочетании *хронической внутриутробной гипоксии плода, недоношенности, низкой массы тела и энтерального вскармливания молочными смесями* [9], кроме того имеют значение *натальные повреждения ЦНС, особенно ШОП,*

экстрагенитальная патология матери [4].

Еще в 1912 году Grulee писал: "Единственной средой для адекватного питания *недоношенных новорожденных* является грудное молоко. Любые попытки кормить этих детей средой искусственного происхождения обречены на неудачу. Истиной является то, что успехи в кормлении *недоношенных* чем-либо другим, кроме грудного молока, являются, скорее, проявлениями удачи, чем здравого смысла" [11]. На сегодняшний день программе энтерального питания недоношенных, особенно с КНМТ, посвящено большое количество исследований [6]. Глубоко недоношенным детям энтеральное питание предлагается начинать в режиме трофического питания (0,1-20 мл/кг/сутки) гидролизованными смесями ("Альфаре"), которые увеличивают переносимость кормлений, усиливают гастроинтестинальный транзит смеси, улучшают отхождение стула и ускоряют переход на полное энтеральное питание. При формировании толерантности к энтеральному питанию наилучшим для кормления недоношенного следует считать грудное молоко (усиленное грудное молоко) [9, 11-13, 15-17].

Диета (трофическое питание), отказ от применения индометацина и раннего лечения дексаметазоном способствуют предотвращению развития НЭК у новорожденных с КНМТ при рождении (перинатальный центр III уровня г. Кливленд (США); медицинская сеть Оксфорда Штата Вермонт) [12], при этом:

- частота возникновения НЭК - в 15 раз ниже;
- число перфораций кишечника уменьшилось в 7 раз;
- необходимость хирургических вмешательств снизилась в 6 раз.

Знание патогенеза заболевания, многочисленные исследования, связанные с прогнозированием НЭК, позволяют сформулировать меры профилактики НЭК [1, 4, 7, 9, 10-13, 15-18, 22]:

- строгий учет всех факторов риска, имеющихся у каждого конкретного пациента отделения интенсивной терапии и реанимации новорожденных;
- повышение защитных сил организма в целом (в т.ч. заместительная терапия внутривенным человеческим иммуноглобулином);
- оптимальный выбор антибактериальной терапии с лабораторным контролем её эффективности;
- контроль над эпидемиологической ситуацией в отделении;
- улучшение защитной барьерной функции ЖКТ;

- соблюдение правил введения энтеральной нагрузки: начало энтерального питания возможно лишь при стабилизации состояния больного, кормление необходимо начинать с малых доз (2-3 мл у недоношенных и 5-10 мл у доношенных детей на прием), при низкой толерантности к питанию его необходимо проводить в режиме трофического;
- формирование нормального биоценоза кишечника.

Использование биопрепаратов имеет большое значение не только в лечении НЭК, но и его профилактике. "Пробиотики - живые микроорганизмы, которые при назначении в адекватных количествах оказывают благотворное влияние на здоровье макроорганизма путем изменения свойств нормальной микрофлоры" [22]. *Пробиотики и пребиотики* нормализуют микрофлору организма, прежде всего кишечника, способствуют синтезу витаминов группы В и К, короткоцепочечных жирных кислот, инактивации пищевых канцерогенов, бактериальной ферментации некоторых лекарственных препаратов, синтезу сигнальных молекул, стимуляции местного гуморального иммунного ответа, увеличению количества В-лимфоцитов, продуцирующих иммуноглобулины (в т.ч. специфический антиротавирусный IgA), усилению фагоцитарной активности макрофагов и др.

В результате анализа научных работ, посвященных введению в рацион недоношенных детей пробиотиков для профилактики смерти и некротического энтероколита ученые из Мемориальной женской больницы имени короля Эдварда в городе Перт (Австралия) пришли к однозначному заключению "*недоношенным тоже нужны пробиотики*" [zdrovieinfo.ru]. Использование в рационе недоношенных пробиотиков (*L. acidophilus* и *B. Infantis*) с грудным молоком, позволило снизить частоту летальных исходов при возникновении НЭК>II стадии в 2,5 раза (5 против 13 %; $p = 0.009$) и частоту развития НЭК>II стадии в 5 раз (1,1 против 5,3%; $p = 0,04$); у этих пациентов реже регистрировался сепсис (12 против 19 %; $p = 0,03$); за период исследования в контрольной группе было зарегистрировано шесть эпизодов тяжелого НЭК и ни одного в группе, получавшей пробиотики. (Lin H.-C. & all, 2001).

Таким образом, диагностика, лечение, профилактика НЭК это очень трудная поливалентная задача на стыке ряда медицинских специальностей, требующая не только колоссальных

эмоциональных затрат коллектива ЛПУ, но и значительных финансовых расходов для лечения и реабилитации детей, перенесших некротический энтероколит. Надеемся, что настоящий труд будет способствовать улучшению показателей лечения новорожденных с НЭК, его профилактике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия / Санкт-Петербург, Пит-Тал, 1997. - Т. 2 - с. 9-26.
2. Гаймоленко С.Г., Бродский В.М., Васеева Е.В. и др. Сравнительная оценка хирургической тактики при некротизирующем гастрите у новорожденных // Современные проблемы стационарной помощи детям // Мат. научн.-практ. конф. - Москва. - 2000. - с. 210-211.
3. Гаймоленко С.Г., Ли И.Б. Первый опыт использования лапароскопии при некротизирующем энтероколите у новорожденных // Материалы межрегиональной научно-практической конференции "Вершины эндохирургии - вершины Алхана" 3-4 сентября 2010 года. - Чита: Экспресс-издательство, 2010. - с. 77-82.
4. Гаймоленко С.Г., Панченко А.С., Васеева Е.В. и др. Факторы риска и профилактика развития некротического энтероколита у новорожденных // Забайкальский медицинский вестник. - 2010. - №3. - с.24-26.
5. Ионушине С.В., Красовская Т.В., Новожилов В.А., Кикина Е.И. Хирургические осложнения некротического энтероколита у новорожденных детей // Дет. хир. - 2004. - № 2. - С. 15-19.
6. Пруткин М.Е. Роль смесей на основе гидролизата белка для профилактики и лечения язвенно-некротического энтероколита у недоношенных новорожденных // РМЖ, 2005, том 13, №3, с. 170-173.
7. Караваева С.А. Некротический энтероколит - диагностика и лечение // www.medico.ru
8. Цап Н.А., Аболина Т.Б., Кузнецов Н.Н. и др. Хирургическое лечение и прогнозирование послеоперационного периода у новорожденных с некротическим энтероколитом // Дет. хир. - 2004. - № 2. - С. 13-15.
9. Язвенно-некротический энтероколит у новорожденных / Под ред. проф. В.В. Подкаменева, чл.-кор. РАМН, проф. Е.Г. Григорьева. - М.: ОАО издательство "Медицина"; Иркутск: НЦРВХ СО РАМН, 2010. - 244 с.
10. Edile M. Murdoch et al. Doppler Flow Velocimetry in the Superior Mesenteric Artery on the First Day of Life in Preterm Infants and the Risk of Neonatal Necrotizing Enterocolitis // November 2006; 118: 1999-2003 (www.medmir.com).
11. Frank R. Greer Feeding the Premature Infant in the 20th Century // Journal of Nutrition. 2001;131:426S-430S.
12. Jeff Pietz et al. Prevention of Necrotizing Enterocolitis in Preterm Infants: A 20-Year Experience // Pediatrics. January 2007; 119: 164-170 (www.airmed.com.ua).
13. Lucas A., Cole T.J. Brest milk and neonatal necrotizing enterocolitis // Lancet 1990; 336:1519-1523
14. Martin L. Blakely et al. Laparotomy Versus Peritoneal Drainage for Necrotizing Enterocolitis or Isolated Intestinal Perforation in Extremely Low Birth Weight Infants: Outcomes Through 18 Months Adjusted Age / Pediatrics. April 2006; 117: 680-687
15. McGuire W., Anthony M.Y. Donor human milk versus formula for preventing necrotising enterocolitis in preterm infants: systematic review // Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2003 Jan;88(1):F11-4
16. Mihatsch WA, Franz AR, Hogel J, Pohlandt F. Hydrolyzed Protein Accelerates Feeding Advancement in Very Low Birth Weight Infants. Pediatrics 2002; 110 (6).
17. Mihatsch W.A., Hogel J., Pohlandt F. Hydrolysed protein accelerates the gastrointestinal transport of formula in preterm infants. Acta Paediatr. 2001 Feb;90(2):196-8.
18. Plummer S., Weaver M., Dee P., Hunter J. Clostridium difficile pilot study: effects of probiotic supplementation on the incidence of C.difficile diarrhea // Int Microbiol 2004;7(1):59-62.
19. R. Lawrence Moss et al. Laparotomy versus Peritoneal Drainage for Necrotizing Enterocolitis and Perforation // N Engl J Med. May 25, 2006;354:2225-2234.
20. Vaughan W.G., Grosfeld J.L., West K. et al. Avoidance of stomas and delayed anastomosis for bowel necrosis: The "Clip and Drop-Back" technique // J. Pediatric Surgery. - 1996. - Vol. 31, N4. - P. 542-545.
21. Walsh M.C., Kliegman R.M. Necrotizing enterocolitis: treatment based on staging criteria // Pediatric clinic of North America. - 1986. - Vol. 33, N1. - P. 179-197.
22. Weizman Z, Asli G, Alsheikh A. Effect of a probiotic infant formula on infections in child care centers: comparison of two probiotic agents // Pediatrics 2005;115(1):5-9.

УДК: 616.13-004

Царенок С.Ю.¹, Аксенова Т.А.¹, Горбунов В.В.¹,
Панина Е.С.², Муртузалиева С.В.²

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ ОСТЕОПОРОЗА

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

²НУЗ «Дорожная клиническая больница на ст. Чита-2 «ОАО РЖД» (главный врач – к.м.н. С.А. Алексеев)

Остеопороз - это системное заболевание костной ткани, характеризующееся снижением минеральной плотности костной ткани (МПКТ), изменениями микроархитектоники кости и развитием низкоэнергетических переломов.

По данным аудита стран Восточной Европы и Азии 2010 г. в Российской Федерации этим заболеванием страдает около 10% населения (14 млн. человек), 9 млн. имеют клинически выраженные переломы, около 100 тыс. переломов проксимального отдела бедра в год [3]. Исходя из того, что перелом проксимального отдела бедра приводит к инвалидизации, требует колоссальных материальных затрат и снижает продолжительность жизни в старшей возрастной группе, остеопороз можно отнести к социально значимым заболеваниям. Ранняя диагностика и лечение в группах высокого риска позволят снизить частоту всех остеопоротических переломов, в том числе и проксимального отдела бедра.

В развитии остеопороза выделяют ряд факторов риска, имеющих разный уровень доказательности и подразделяющихся на модифицируемые и немодифицируемые [4, 8].

Факторы риска развития остеопороза:**1 Уровень доказательности А**

Предшествующие переломы
Возраст старше 65 лет
Низкая МПК
Женский пол
ИМТ < 20 и/или вес < 57 кг
Склонность к падениям
Наследственность (семейный анамнез остеопороза)
Системный прием ГК более 3 месяцев
Гипогонадизм
Курение
Недостаточное употребление кальция
Дефицит витамина Д
Злоупотребление алкоголем
Сахарный диабет 2 типа

Ревматоидный артрит

Целиакия

2. Уровень доказательности В

Низкая физическая активность
Длительная иммобилизация
Белая (европеидная раса)
Период времени до 5 лет с момента предыдущего перелома
Снижение клиренса креатинина и/или клубочковой фильтрации
Сочетание у пациента нескольких факторов риска остеопороза и переломов имеет кумулятивный эффект: при увеличении их числа риск возрастает.

Патоморфология остеопороза

Уменьшение костной массы при остеопорозе происходит вследствие дисбаланса процессов костного ремоделирования. При остеопорозе страдает как кортикальная, так и трабекулярная костная ткань. Процессы ремоделирования протекают более активно в трабекулярной кости, поэтому признаки остеопороза раньше появляются в позвонках, при этом происходит одновременная потеря органического матрикса и минеральных веществ в результате нарушения равновесия между остеогенезом и резорбцией кости. Состав органического матрикса и минеральных веществ кости не нарушен и соотношение между ними не изменено.

При гистологическом исследовании остеопороз проявляется разряжением губчатого и коркового вещества. В результате корковое вещество кости утрачивает компактное строение. Костные перекладины истончаются; часть их рассасывается полностью, что приводит к расширению пространств между ними. Разряжение губчатого вещества сопровождается уменьшением количества общего числа костных перекладин и уменьшением количества минеральных веществ в единице объема кости, что нередко приводит к утолщению и огрубению костных перекладин. При светооптической микроскопии обнаруживают истончение компактного вещества и уменьшение толщины и количества балок в губчатом веществе. Нарушается связь между пересекающимися костными балками, отдельные балки перфорируются и могут ломаться [5].

Диагностика остеопороза

Для диагностики остеопороза используют клинические факторы, оценку абсолютного десятилетнего риска переломов, рентгеновскую остеоденситометрию, ультразвуковую

сонометрию, рентгенографию позвоночника, лабораторные показатели костной резорбции и костеобразования [2, 4].

Клиническими проявлениями остеопороза являются низкоэнергетические переломы костей, снижение роста, изменение осанки и острая или хроническая боль при переломах позвонков [6]. Низкоэнергетическим переломом или переломом при минимальной травме считается перелом, произошедший спонтанно или при падении с высоты не выше собственного роста человека, а так же компрессионные переломы позвонков, выявленные на рентгенограмме. Типичными остеопоротическими переломами являются переломы костей предплечья, компрессионные переломы тел позвонков, перелом проксимального отдела бедра. Однако при остеопорозе случаются и переломы других локализаций - ребер, костей голени, плечевой кости. Клиническими проявлениями остеопороза позвоночника является возникновение острой компрессии позвонка, сопровождающейся острой болью, особенно при движениях, хронической болью в спине, снижением роста на 2,5 см за год или на 4 см на протяжении жизни, появлением грудного кифоза [11,12]. Показаниями для проведения рентгенологического исследования позвоночника для исключения остеопоротических переломов является боль в спине при сочетании с одним из следующих признаков:

- Возраст старше 50 лет
- Диагностированный остеопороз
- Указание на падение с высоты собственного роста или при подъеме тяжестей
- Длительный прием глюкокортикостероидов
- Снижение роста на 2 см и более за 1-3 года наблюдения или на 4 см в сравнении с ростом в 25 лет
- Выраженный грудной кифоз

В последнее время особое значение придается оценке абсолютного десятилетнего риска переломов при помощи системы FRAX. FRAX - это метод прогнозирования вероятности остеопоротических переломов на основе оценки клинических факторов риска с учетом и без учета МПКТ шейки бедра по данным рентгеновской денситометрии. FRAX определяет абсолютный риск переломов у женщин и мужчин старше 40 лет в течение ближайших 10 лет [10], рассчитывается отдельно для каждой страны, для России по российской модели. Для расчета необходимо перейти по ссылке:

www.shef.ac.uk/FRAX/index.jsp?lang=rs. Результатом подсчета FRAX являются два показателя: major osteoporotic (MO) - риск развития любых остеопоротических переломов и hip fracture (HF) - риск перелома проксимального отдела бедра. Дальнейшая тактика определяется на основании графика порога вмешательства в зависимости от возраста пациента и значения MO (рис.1). Если пересечение этих показателей приходится в красной зоне графика, то пациенту показано лечение, если в зеленой - лечение можно не проводить и оценку риска перелома повторить через 5 лет. При отсутствии клинических проявлений остеопороза (osteoporotic переломов), денситометрических критериев остеопороза (Т-критерий ниже -2,5) или при невозможности проведения денситометрии, но при определяемом высоком риске FRAX рекомендуется выставлять диагноз вероятного остеопороза и назначать лечение.

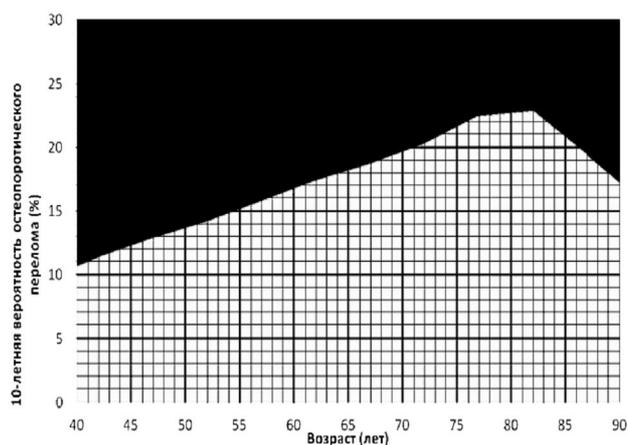


Рис. 1.

Клинические примеры использования калькулятора FRAX для определения порога вмешательства патогенетической терапии.

Пример №1. Пациентка 63 лет, из анамнеза известно, что у матери был перелом шейки бедра в возрасте 74 лет, предшествующих переломов не было, курит около 20 лет по 15 сигарет в день. Рост 160 см вес 57 кг. Риск возникновения остеопоротических переломов в ближайшие десять лет составил 18%. Точка пересечения показателей возраста и риска переломов находится в красной зоне графика. Пациентке необходимо назначить патогенетическую терапию остеопороза и выставить диагноз: Вероятный остеопороз, 10-летний риск основных остеопоротических переломов 18%.

Пример №2. Пациентка 70 лет, из анамнеза известно, что предшествующих переломов не было, перелом шейки бедра у бабушки в возрасте 78 лет, менопауза хирургическая с 44 лет, не курит. Рост 160 см, вес 80 кг. Риск возникновения остеопоротических переломов в ближайшие 10 лет составил 18%. Точка пересечения показателей возраста и риска переломов находится в зеленой зоне графика. Дальнейшая тактика определяет необходимость проведения рентгеновской денситометрии. При проведении денситометрии выявлено, что Т-критерий шейки бедра $-1,5$ SD, поясничных позвонков $-1,2$ SD. Данные денситометрии были внесены в калькулятор FRAX, отмечено, что риск возникновения остеопоротических переломов снизился до 16%. В настоящий момент проведения патогенетической терапии остеопороза не требуется. Необходимо проводить профилактические мероприятия: изменение образа жизни, поступление достаточного количества кальция и витамина Д3 с пищей или фармакологическими препаратами, оценка риска по FRAX через 5 лет.

Пример №3. Пациентка 68 лет, из анамнеза известно, что 10 месяцев назад упала на улице с высоты собственного роста и получила перелом лучевой кости слева. Переломов проксимального бедра у кровных родственников не было, не курит, не принимала глюкокортикоиды, не имеет заболеваний и состояний, приводящих к развитию вторичного остеопороза. Риск по FRAX составил 12%. При определении порога вмешательства, точка пересечения находится в зеленой зоне. Однако, учитывая, что у пациентки произошел перелом при низком уровне травмы, т.е. имеются клинические проявления остеопороза, ей необходимо назначение патогенетической терапии.

Инструментальная диагностика остеопороза

Двухэнергетическая рентгеновская денситометрия (абсорбциометрия). Это наиболее точный способ измерения плотности костной ткани. Он использует два разных рентгеновских луча, чтобы оценить плотность кости в позвоночнике и в бедре [13]. Чем плотнее костная ткань, тем меньше через нее проходит рентгеновский луч. Суммирование и сопоставление результатов абсорбции двух рентгеновских лучей (поглощение костной тканью и мягкими тканями) позволяет более точно диагностировать снижение плотности костной

ткани. С помощью двухэнергетической денситометрии может измерять от 2% потери костной массы в год. Процедура занимает мало времени и дозы радиационного облучения очень низкие. Но установки для такого обследования есть не везде, поэтому при профилактическом обследовании населения, особенно в небольших городах и деревнях можно применять портативные денситометры. Принцип их работы точно такой же, но исследуются конечности (запястье, пяточная кость). К недостаткам этого метода относится то, что при системном остеопорозе в этих локализациях он развивается позже всего, поэтому его нельзя назвать ранним и специфичным способом диагностики. Результаты рентгеновской денситометрии представлены двумя показателями: Т-критерий - число стандартных отклонений выше или ниже среднего показателя пика костной массы у молодых взрослых. Z-критерий - число стандартных отклонений от средних значений минеральной плотности пациентов соответствующего возраста. Интерпретация результатов рентгеновской денситометрии: нормальные показатели - Т-критерий от $+2,5$ до $-0,9$ стандартных отклонений от пиковой костной массы; остеопения - показатели Т-критерия от $-1,0$ до $-2,4$ стандартных отклонения, данные показатели соответствуют умеренному риску переломов. Остеопороз - показатели Т-критерия ниже $-2,5$ стандартных отклонения. Риск переломов высокий. Тяжелый остеопороз - показатели Т-критерия ниже $-2,5$ стандартных отклонения с наличием в анамнезе одного и более переломов. У пациентов старше 50 лет для диагностики остеопороза использую Т-критерий, моложе 50 лет - Z-критерий. Снижение костной массы ниже возрастной нормы диагностируется при Z-критерии $< -2,0$ стандартных отклонений. У лиц до 50 лет при диагностике остеопороза нельзя основываться только на данных МПКТ, необходимо учитывать клиническую картину заболевания.

Количественная компьютерная томография. В данном методе используются рентгеновские лучи для получения истинной картины и структуры костной ткани в объемном изображении. Но ввиду большой лучевой нагрузки, необходимой для проведения исследования этот метод применяется редко.

Ультразвуковая костная денситометрия основана на измерении скорости распространения ультразвуковой волны по поверхнос-

ти кости, а также измерении широкополосного рассеивания ультразвуковой волны в исследуемой кости. Указанные параметры могут отражать эластичность, плотность и жесткость костной ткани. Информативность этой методики значительно уступает методам с использованием рентгеновских лучей [9].

Лабораторная диагностика костного и минерального обмена при остеопорозе

Выделяют маркеры костного формирования и костной резорбции. К маркерам костеобразования относятся остеокальцин, карбокси- и аминотерминальные пропептиды проколлагена типа I, общая щелочная фосфатаза и костный изофермент щелочной фосфатазы. Концентрация этих продуктов отражает скорость формирования костной ткани. К маркерам костной резорбции относятся окси- и дезоксипиридинолины, оксипролин и кальций мочи, N- и C-телопептиды коллагена I типа крови и мочи, тартрат резистентная кислая фосфатаза крови [1]. Маркеры образования и резорбции используются для оценки скорости костного обмена, они могут рассматриваться в качестве факторов риска переломов, однако возможность их использования для диагностики остеопороза и предсказания переломов не доказана. Повторное определение маркеров через 3 месяца лечения может быть использовано для ранней оценки эффективности лечения [7].

Лабораторное обследование больного с остеопорозом или с подозрением на остеопороз

Всем пациентам этой группы необходимо проведение общего клинического анализа крови; исследование кальция и фосфора сыворотки крови, клиренса креатинина, уровня щелочной фосфатазы; у лиц с переломами позвонков определение общего белка крови и белковых фракций методом электрофореза; всем пациентам исследование витамина D[25(OH)D₃], у мужчин - тестостерона [2].

Классификация остеопороза

Первичный остеопороз

1. Постменопаузальный
2. Сенильный
3. Ювенильный
4. Идиопатический

Вторичный остеопороз

1. Заболевания эндокринной системы
2. Ревматические заболевания
3. Заболевания органов пищеварения
4. Заболевания крови

5. Генетические нарушения (несовершенный остеогенез, синдром Морфана)
6. Медикаментозный (глюкокортикоиды, антиконвульсанты, иммунодепрессанты, тиреоидные гормоны)
7. Другие заболевания и состояния (иммобилизация, овариэктомия, ХОБЛ, алкоголизм, анорексия, трансплантация органов)

Примеры формулировки диагноза

Постменопаузальный остеопороз, тяжелая форма с низкоэнергетическими переломами, снижение МПКТ -2,1 в шейке бедра. 10-летний риск основных остеопоротических переломов 15%, перелома бедра 3%.

Глюкокортикоидный остеопороз без переломов, снижение МПКТ в позвоночнике - 2,7. 10-летний риск основных остеопоротических переломов 21%, перелома бедра 4%.

Вероятный остеопороз с высоким риском переломов: 10-летний риск основных остеопоротических переломов 24%, перелома бедра 5%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ермакова И.П. Биохимические маркеры обмена костной ткани и их клиническое использование. // Лаборатория. - 2001. - №1. - С. 3-5.
2. Клинические рекомендации по профилактике и ведению больных с остеопорозом / Под редакцией О.М. Лесняк; коллектив авторов Алексева Л.И. и [др.]; Российская ассоциация по остеопорозу. - Ярославль: ИПК "Литера", - 2012. - 24 с.
3. Лесняк О.М. Остеопороз в Российской Федерации: проблемы и перспективы / О.М. Лесняк, Л.И. Беневоленская // Научно-практическая ревматология. - 2010. - №5. - С. 14-18.
4. Остеопороз / Под ред. О.М. Лесняк, Л.И. Беневоленской. - 2-е изд., перераб. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 272 с.
5. Ревелл П.А. Патология кости / П.А. Равел. - М: Медицина, 1993. - с. 368
6. Руководство по остеопорозу. Под ред. Л.И. Беневоленской. - М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2003. - 524 с.
7. Abe Y., Ishikawa H., Fucuo A. Higher efficacy of urinary bone resorption marker measurements in assessing response to treatment for osteoporosis in postmenopausal women // Tohoku J. exp. Med. - 2008. - 214(1). - P.51-59
8. Durosier C., Hans D., Krieg M.A., et al. Combining clinical factors and quantitative ultrasound improves the detection of women

both at low and high risk for hip fracture // Osteoporosis Int. - 2007. - №18(12). - P.1651-1659

9. Gluer C.C., Eastell R., Reid D.M. et al. association of five quantitative ultrasound devices and bone densitometry with osteoporotic vertebral fracture in a population-based sample: the OPUS study // J. Bone Miner. Res. - 2004, May. - №19(5). - P.782-793
10. Kanis J.A., Johnell O., Oden A. et al. FRAX™ and the assessment of fracture probability in men and women from the UK // Osteoporosis Int. - 2008 April. - №19(4). - P.385-397
11. Krege J.H., Siminoski K., Adachi J.D. et al. A simple method for determining the probability a new vertebral fracture is present in postmenopausal women with osteoporosis // Osteoporosis Int. - 2006. - №17(3). - P.379-386
12. Prince R.L., Devine A., Dick I.M. The clinical utility of measured kyphosis as a predictor of the presence of vertebral deformities // Osteoporosis Int. - 2007. - №18(5). - P.621-627
13. Sydney Low Bonnick, Bone Densitometry in Clinical Practice 2004 Humana Press Inc. - P.411

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 615.276.065+616.36-002

Лузина Е.В.

ГЕПАТОТОКСИЧНОСТЬ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ. ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ

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

Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) - это лекарственные средства различной химической структуры, обладающие обезболивающим, противовоспалительным и жаропонижающим эффектом [5].

По химическому строению выделяют:

- Производные салициловой кислоты (ацетилсалициловая кислота)
- Производные антралиновой кислоты (нифлумовая кислота)
- Производные анилина (ацетаминофен)
- Производные пропионовой кислоты (ибупрофен, напроксен, кетопрофен, декскетопрофен)
- Производные эноликовой кислоты
- Пиразолон (метамизол натрия, феназон, фенилбутазон, пропифеназон)
- Оксикамы (пироксикам, лорноксикам, мелоксикам)
- Производные уксусной кислоты
- Производные гетероарил-уксусной кислоты (диклофенак, ацеклофенак)
- Производные индол- и инденуксусной кислоты (индометацин, кеторолак)
- Сульфонанилиды (нимесулид, целекоксиб, парекоксиб)
- Прочие (набуметон, бензидамин)

Все эти препараты обладают основными эффектами:

- Противовоспалительное действие. НПВП способны уменьшать проявления воспаления любой этиологии, локализации и любого характера течения, угнетают процессы экссудации при остром воспалении, уменьшают пролиферативную активность фибробластов при хроническом воспалении.
- Болеутоляющее действие. НПВП эффективно подавляют слабую и умеренную интенсивность боли.
- Жаропонижающее действие. НПВП не изменяют нормальную температуру тела, но при лихорадочных состояниях снижают повышенную температуру до нормального уровня.

Однако в последние десятилетия у НПВП были доказаны и дополнительные эффекты:

- Антиагрегантное действие. Ацетилсалициловая кислота (АСК) в низких дозах (100-200 мг/сут) вызывает избирательное необратимое угнетение циклооксигеназы 1 типа (ЦОГ-1) и синтеза тромбосана. После однократного приема антиагрегантный эффект сохраняется до 48 ч.
- Снижение риска развития болезни Альцгеймера [25].
- Противоопухольевый эффект. Длительный прием АСК снижает риск рецидива колоректального рака [29].

Многообразные эффекты НПВП привели к широкому использованию этих лекарственных препаратов в разных областях медицины. Безрецептурный отпуск НПВП делает их доступными широкому населению во всем мире.

Однако за более чем 100-летнюю историю использования этих препаратов в медицине накоплено большое количество данных о нежелательных явлениях со стороны желудочно-кишечного тракта, легких, системы крови и т.д. Наиболее часто (от 10 до 50%) развиваются эрозивно-язвенные поражения желудка и кишечника. В последние годы появились сведения о поражениях печени. Так, регуляторными органами здравоохранения Испании проанализировано 62 456 отчетов о нежелательных эффектах НПВП, из них поражение печени отмечено в 2114, что составило 3,38%. Наибольшая связь показана при приеме дроксикама, сулиндака и нимесулида. Такой же анализ 200 046 отчетов по безопасности во Франции продемонстрировал поражение печени в 27 372, или 13,68%. Наибольшая связь отмечена с приемом клометацина, сулиндака, чуть выше риск для напроксена, диклофенака, пироксикама [23]. В работе, опубликованной в 2006 г. D. Sanchez-Matienzo и соавт., сообщалось об анализе базы данных Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) (185253 отчетов) и американской Food and Drug Administration (FDA) (158539 отчетов). При приеме НПВП поражение печени развивалось в 2,7% случаев по данным ВОЗ и в 3,0% по данным FDA. Наиболее часто гепатотоксичность была связана с применением нимесулида (14,4% и 16,7% соответственно), бромфенака (20,7% и 12,0%), диклофенака (4,7% и 8,1%) и сулиндака (9,9% и 6,1%) [15].

Сулиндак является "пролекарством", в печени превращается в активный метаболит.

Возникновение НПВП-гепатопатии отмечается достаточно часто, по некоторым данным до 25% случаев. Преимущественно имеет место холестатическое поражение печени [2, 27].

Диклофенак демонстрирует повышение вероятности поражения печени при его использовании в течение 30 дней. Отношение шансов составляет 2,9 (доверительный интервал = 2,4-3,5) [19]. Анализ, проведенный на 17289 пациентах, страдающих артритом, в рамках долгосрочного в течение 18 месяцев проспективного клинического исследования в США показал повышение уровня трансаминаз более 3 норм в 3,1% случаев, более 5 норм - в 1,3%, более 10 норм - в 0,5% случаев. Прекращение приема препарата в связи с нарушениями функции печени отмечалось у 2,7% больных. Госпитализированы из-за нарушений функции печени были 4 пациента, что составило 0,023%. Авторы делают вывод, что прием диклофенака ассоциируется с повышением уровня аминотрансфераз, как правило, в течение первых 4-6 месяцев лечения. Клинические случаи нарушения функции печени, приводящие к госпитализации, являются относительно редкими, но могут развиваться рано или поздно в ходе лечения [17].

В последние годы появились сведения о тяжелых поражениях печени, обусловленных приемом нимесулида. Риск развития тяжелого повреждения печени в 2 раза выше по сравнению с другими НПВП. Повреждение печени в основном происходит в течение 15 дней после приема 1-й дозы препарата. В связи с сообщениями о гепатотоксичности нимесулид никогда не был зарегистрирован в США и Канаде, в Европе запрещено применение препарата у детей младше 12 лет, у взрослых длительность приема ограничена 15 днями [11, 22].

Чтобы снизить вероятность повреждения печени НПВП, следует учитывать факторы риска гепатотоксичности, к которым относят [8, 13, 18]:

- существующие заболевания печени,
- генетический полиморфизм ферментов, участвующих в метаболизме НПВП (цитохром P450),
- возраст старше 40 лет,
- женский пол,
- доза и длительность приема НПВП,
- прием алкоголя.
- НПВП демонстрируют широкий спектр вариантов поражения печени, начиная от бес-

симптомной гипертрансаминаземии до фульминантной печеночной недостаточности. Четкого временного промежутка между началом терапии НПВП и возникновением повреждения печени не установлено [4]. Кроме этого, также как и при других лекарственных гепатитах, выделяют [11, 18]:

- гепатоцеллюлярный тип поражения печени, когда преимущественно повышены трансаминазы более 2 норм, а соотношение АЛТ/щелочная фосфатаза (ЩФ) составляет более 5,
- холестатический тип поражения, когда в основном повышены ферменты холестаза (ЩФ и ГГТП), соотношение АЛТ/ЩФ составляет менее 2,
- смешанный тип, когда трансаминазы и ЩФ повышены в одинаковой степени, а соотношение АЛТ/ЩФ составляет от 2 до 5.

Механизмы повреждения клеток печени при воздействии НПВП окончательно не изучены. Выделяют несколько точек воздействия [20]: блокада каналикулярного транспорта компонентов желчи, нарушение иммунного ответа и выработка цитотоксичных Т-клеток, повышение синтеза фактора некроза опухоли альфа (ФНО α), приводящее через активацию каспаз к некрозу гепатоцитов, усиление работы системы цитохрома Р450. Основную роль отводят блокаде функций митохондрий, что влечет за собой дефект синтеза АТФ, переход клетки на анаэробный тип гликолиза, активацию перекисного окисления липидов (ПОЛ), образование реактивных форм кислорода и гибель клетки [4, 12]. Метаболиты НПВП, а также образующийся ФНО α блокируют β -окисление жирных кислот в клетке, что сопровождается отложением жира и формированием стеатоза печени, наблюдающееся на фоне приема НПВП [26, 28]. Таким образом, последствиями воздействия НПВП на печень являются: тканевая гипоксия, нарушение окисления жиров, повреждение фосфолипидного слоя мембран, стимуляция фиброза, торможение транспорта компонентов желчи и формирование холестаза [9, 16]. В связи с этим можно рассмотреть патогенетические подходы к лечению НПВП-индуцированных поражений печени.

Основу лечения НПВП-гепатопатии составляет отмена препарата, вызвавшего повреждение печени.

Для купирования тканевой гипоксии и восстановления окисления жиров в клетках пече-

ни патогенетически обоснованным будет применение антигипоксантов, к которым относится препарат ремаксол. Ремаксол - осмолярный, сбалансированный по ионам, комплексный, инфузионный препарат, в состав которого входят 8,725 г N-метилглюкамина, 6,0 г натрия хлорида, 0,3 г калия хлорида, 0,12 г магния хлорида, 1,788 г натрия гидроксида, до 1 л воды д/инъекций. Основными действующими веществами препарата являются 0,75 г метионина, 5,28 г янтарной кислоты, 2,0 г инозина, 0,25 г никотинамида.

Янтарная кислота в составе Ремаксолола - это один из важнейших метаболитов цикла Кребса и дыхательной цепи, что обуславливает возможности его использования при любых видах энергодефицита. При окислении янтарной кислоты в цикле Кребса используется флавинадениндинуклеотид (ФАД) - кофермент, принимающий участие во многих окислительно-восстановительных биохимических процессах. ФАД существует в двух формах - окисленной и восстановленной, его биохимическая функция, как правило, заключается в переходе между этими формами. Молекула ФАДН₂ является переносчиком энергии, и восстановленный кофермент может быть использован как субстрат в реакции окислительного фосфорилирования в митохондриях. Молекула ФАДН₂ окисляется в ФАД, при этом выделяется энергия, эквивалентная (запасаемая в форме) двум молям АТФ. Основным источником восстановленного ФАД у человека - цикл Кребса и бета-окисление липидов. В цикле Кребса ФАД является протестической группой фермента сукцинатдегидрогеназы, которая окисляет сукцинат до фумарата, в бета-окислении липидов ФАД является коферментом ацетил-КоА-дегидрогеназы [1].

Инозин - это нуклеозид, состоящий из гипоксантина, связанного с остатком рибозы (рибофуранозы) посредством β -N⁹-гликозидной связи. Инозин является производным пурина. Инозин можно рассматривать в качестве предшественника АТФ. Повышает активность ряда ферментов цикла Кребса, стимулирует синтез нуклеотидов. Принимает непосредственное участие в обмене глюкозы и способствует активизации обмена в условиях гипоксии и при отсутствии АТФ. Активирует метаболизм пировиноградной кислоты для обеспечения нормального процесса тканевого дыхания [1].

Никотинамид представляет собой важный компонент кодегидрогеназы I (НАД) и II

(НАДФ), участвующих в окислительно-восстановительных процессах в клетке. Участвует в метаболизме жиров, протеинов, аминокислот, пуринов, тканевом дыхании, гликогенолизе.

Метионин является незаменимой аминокислотой, служит в организме донором метильных групп (в составе S-аденозил-метионина) при биосинтезе холина, адреналина и др., а также источником серы при биосинтезе цистеина. Оказывает некоторое липотропное действие, повышает синтез холина, лецитина и других фосфолипидов, в некоторой степени способствует снижению содержания холестерина в крови и улучшению соотношения фосфолипиды/холестерин, уменьшению отложения нейтрального жира в печени и улучшению функции печени [6].

Клинических работ по применению гепатотропных препаратов при гепатитах, обусловленных действием именно НПВП, в литературе мы не нашли, но положительное действие гепатопротекторов доказано на примере лекарственных поражений печени, индуцированных другими медикаментозными средствами. Так, эффективность Ремаксолола была продемонстрирована при лекарственных гепатитах, развившихся на фоне приема противотуберкулезных препаратов. В исследовании приняли участие 133 пациента с активным туберкулезным процессом, получающих поликомпонентную противотуберкулезную терапию, у которых имело место повышение активности АЛТ более 2-х максимальных норм. Основная группа (n=68) для коррекции поражения печени получала препарат Ремаксол внутривенно капельно 400 мл. В группе сравнения (n=65) коррекция проводилась 5% раствором глюкозы внутривенно капельно 400 мл. Через 10 дней лечения в основной группе уровень АЛТ снизился в 3,5 раза, в группе сравнения - в 1,7 раза [7].

Еще одним механизмом поражения печени НПВП является повреждение фосфолипидного слоя мембран гепатоцитов и стимуляция фиброза, которые можно скорректировать применением эссенциальных фосфолипидов (ЭФЛ). В поврежденных гепатоцитах ЭФЛ восстанавливают и стабилизируют структуру мембран за счет прямого встраивания в поврежденные участки мембраны и заполнения щелей. ЭФЛ стимулируют коллагеназу, за счет чего реализуется антифибротический эффект. Доказано антиоксидантное действие препаратов. Эффективность ЭФЛ показана в многочисленных экспериментальных и клинических ис-

следованиях при токсических повреждениях печени, в т.ч. индуцированных приемом лекарственных средств [9, 10].

Наконец, если основным механизмом повреждения печени при использовании НПВП является торможение транспорта компонентов желчи, то патогенетически обоснованным будет применение препаратов урсодезоксихолевой кислоты (УДХК). Эффективность УДХК показана в многочисленных клинических исследованиях у больных с поражениями печени, индуцированными различными лекарственными средствами с признаками холестаза. Так, терапия амиодароном в течение 6 месяцев вызвала развитие синдрома холестаза, проявления которого усилились после отмены препарата. Терапия УДХК в течение 3 месяцев купировала симптомы холестаза, о чем сообщают R. Reshef и соавт. [14]. A. Piotrowicz с соавт. продемонстрировали эффективность УДХК у больного с сахарным диабетом, получающего терапию флуоксациллином по поводу диабетической стопы, что вызвало повышение уровня билирубина. Проведенная терапия УДХК в течение 21 дня способствовала нормализации биохимических показателей [24].

Пациентам, которым необходимо применение НПВП, и у которых имеется фоновое заболевание печени или повышение печеночных ферментов (АЛТ, АСТ, ГГТП, ЩФ), злоупотребляющих алкоголем, у пожилых и полиморбидных больных необходимо использовать наиболее безопасные НПВП в отношении печени. Таким наиболее безопасным препаратом показал себя мелоксикам [11]. Мелоксикам - преимущественно ингибитор циклооксигеназы 2 типа. Оригинальным мелоксикамом является препарат мовалис. У мовалиса доказана примерно равная диклофенаку эффективность, но пролонгированный терапевтический эффект в течение 22 часов, что предполагает использование препарата 1 раз в день. Доказано хондропротективное действие. Кроме того, M. Edfawy и соавт. в 2012 г опубликовали результаты экспериментальной работы, в которой крысам моделировали поражение печени подкожным введением СС14 2 мл/кг 2 раза в неделю в течение 8 недель. Авторы регистрировали повышение АЛТ, АСТ, билирубина, продуктов перекисного окисления липидов (малонового диальдегида, каспазы-3), снижение факторов антиоксидантной защиты (глутатиона, СОД, каталазы) в печени. Однако в группе эк-

спериментальных животных, которым предварительно вводили мелоксикам в дозе 5 мг/кг 2 раза в неделю, отмечалось улучшение гистологической картины печени и восстановление всех биохимических параметров. Работа продемонстрировала гепатопротективный эффект мелоксикама [21].

Таким образом, для минимизации риска развития НПВП-гепатопатии необходимо соблюдать следующие правила [3]:

- курс лечения НПВП должен быть настолько коротким, насколько это возможно,
- использование потенциально гепатотоксичных препаратов должно рассматриваться только в качестве второй линии терапии, курс должен быть строго ограничен периодом не более 14 дней,
- в группах высокого риска желательно выбирать НПВП с наименьшей гепатотоксичностью, в частности, мелоксикам,
- при развитии НПВП-индуцированного поражения печени необходимо использовать патогенетически обоснованные гепатопротективные препараты (антигипоксанты, эссенциальные фосфолипиды, УДХК).

ЛИТЕРАТУРА

1. Биохимия человека: в 2-х томах. / Р.Марри [и др.]. - М.: Мир, 2004. - Т. 1. - 381 с.
2. Буеверов А.О. Лекарственный гепатит: если препарат нельзя отменить / А.О.Буеверов // Клинич. перспективы гастроэнтерол., гепатол. - 2007. - № 5. - С. 13-19.
3. Драпкина О.М. Стратегия снижения риска повреждения печени у пациентов, получающих нестероидные противовоспалительные средства / О.М.Драпкина, Я.И.Ашихмин // Эффективная фармакотерапия. - 2011. - № 1. - С. 2-7.
4. Евсеев М.А. Алгоритмы безопасной терапии нестероидными противовоспалительными препаратами / М.А.Евсеев // Consilium medicum. - 2008. - № 7. - С. 148-153.
5. Клиническая фармакология нестероидных противовоспалительных средств / под ред. Ю.Д.Игнатова, В.Г.Кукеса, В.И.Мазурова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 256 с.
6. Кожока Т. Г. Лекарственные средства в фармакотерапии патологии клетки. Проблемы производства и обеспечения населения / Т.Г.Кожока. - М., 2007. - 136 с.
7. Лечение гепатотоксических осложнений противотуберкулезной терапии сукцинатсодержащими препаратами / Д.С.Суханов [и др.] // Российский медицинский журнал. - 2009. - № 6. - С. 22-25.
8. Мухин Н.А. Лекарственная гепатотоксичность / Н.А.Мухин, С.В.Моисеев // Клинич. гепатология. - 2010. - № 2. С. 3-7.
9. Патогенетические подходы к терапии лекарственных поражений печени / Э.П.Яковенко [и др.] // Consilium mtdicum. Гастроэнтерология. - 2009. - № 1. - С. 27-31.
10. Activity of essential phospholipids (EPL) from soybean in liver diseases / K.J.Gundermann [et al.] // Pharmacol. Rep. - 2011. - V. 63, № 3. - P. 643-659.
11. Bessone F. Non-steroidal anti-inflammatory drugs: What is the actual risk of liver damage? / F.Bessone // World. J. Gastroenterol. - 2010. - V. 16, № 45. - P. 5651-5661.
12. Boelsterli U.A. Mitochondrial abnormalities - a link to idiosyncratic drug hepatotoxicity? / U.A.Boelsterli, P.L.Lim // Toxicol. Appl. Pharmacol. - 2007. - V. 220, № 1. - P. 92-107.
13. David S. Drug-induced Liver Injury / S.David, J.P.Hamilton // US Gastroenterol. Hepatol. Rev. - 2010. - V. 1, № 6. - P. 73-80.
14. Does ursodeoxycholic acid have a place in the treatment of amiodarone-induced cholestasis? / R.Reshef [et al.] // J. Clin. Gastroenterol. - 1994. - V. 18, № 2. - P. 177-178.
15. Hepatic disorders in patients treated with COX-2 selective inhibitors or nonselective NSAIDs: a case/noncase analysis of spontaneous reports / D.Sanchez-Matienzo [et al.] // Clin Ther. - 2006. - V. 28, № 8. - P. 1123-1132.
16. Hepatotoxicity due to mitochondrial dysfunction / D.Pessayre [et al.] // Cell. Biol. Toxicol. - 1999. - V. 15, № 6. - P. 367-373.
17. How common is diclofenac-associated liver injury? Analysis of 17,289 arthritis patients in a long-term prospective clinical trial / L.Laine [et al.] // Am. J. Gastroenterol. - 2009. - V. 104, № 2. - P. 356-362.
18. Hussaini S.H. Idiosyncratic drug-induced liver injury: an overview / S.H.Hussaini, E.A.Farrington // Expert. Opin. Drug. Saf. - 2007. - V. 6, № 6. - P. 673-684.
19. Lee C.H. Case-crossover design: an alternative strategy for detecting drug-induced liver injury / C.H.Lee, J.D.Wang, P.C.Chen // J. Clin. Epidemiol. - 2012. - V. 65, № 5. - P. 560-567.

20. Lee W.M. Drug-induced hepatotoxicity / W.M.Lee // N. Engl. J. Med. - 2003. - № 349. - P. 474-485.
21. Meloxicam modulates oxidative stress status, inhibits prostaglandin E2, and abrogates apoptosis in carbon tetrachloride-induced rat hepatic injury / M.Edfawy [et al.] // J. Toxicol. - 2012. - V. 31, № 3. - P. 276-286.
22. Nimesulide: patients still exposed to a risk of severe hepatitis // Prescrire Int. - 2011. - V. 20, № 116. - P. 125-126.
23. Non-steroidal anti-inflammatory drug-related hepatic damage in France and Spain: analysis from national spontaneous reporting systems / M.Lapeyre-Mestre [et al.] // Fundam. Clin. Pharmacol. - 2006. - V. 20, № 4. - P. 391-395.
24. Piotrowicz A. Ursodeoxycholic acid for the treatment of flucloxacillin-associated cholestasis / A.Piotrowicz, M.Polkey, M.Wilkinson // J. Hepatol. - 1995. - V. 22, № 1. - P. 119-120.
25. Risk of Alzheimer's disease and duration of NSAID use / W.F.Stewart [et al.] // Neurology. - 1997. - № 48. - P. 626-632.
26. Saicylates, nitric oxide, malaria, and Reye's syndrome / I.Clark [et al.] // Lancet. - 2001. - V. 357, № 9256. - P. 625-627.
27. Sulindac is excreted into bile by a canalicular bile salt pump and undergoes a cholehepatic circulation in rats / U.Bolder [et al.] // J. Gastroenterol. - 1999. - V. 117, № 4. - P. 962-971.
28. The mechanism of inhibition of beta-oxidation by aspirin metabolites in skin fibroblasts from Reye's syndrome patients and control / J.F.Glasgow [et al.] // Biochim. Biophys. Acta. - 1999. - V. 1454, № 1. - P. 115-125.
29. Thun M.J. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs as anticancer agents: mechanistic, pharmacologic, and clinical issues / M.J.Thun, S.J. Henley, C.Patrono // J. Natl. Cancer Inst. - 2002. - V. 94, № 4. - P. 252-266.

В.И. Малов

АЛКОГОЛЬНАЯ И НЕАЛКОГОЛЬНАЯ ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ

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

Жировая инфильтрация печени (стеатоз) является начальной фазой большинства заболеваний печени, когда лечение пациентов наиболее эффективно, поскольку она полностью обратима при правильном терапевтическом подходе [1, 4, 5]. Её появление можно представить как универсальный ответ печени на повреждение. Очень часто стеатоз выявляется случайно при амбулаторном обследовании, поскольку клинические симптомы поражения печени на данной фазе развития болезней отсутствуют. Наиболее простым методом выявления стеатоза является ультразвуковая [7]. Выявление жировой инфильтрации печени может считаться достоверным, когда стеатоз занимает более одной трети всей печени [9].

Одинаково актуальными на сегодняшний день могут считаться как алкогольная болезнь печени (АБП), так и неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП). По статистическим данным АБП, начальным этапом которой является стеатоз, составляет до 50% всех случаев цирроза печени. В то же время, до 40 % циррозов печени классифицируются как криптогенные [2, 3]. Предполагают, что НАЖБП может составлять до 80 % случаев криптогенного цирроза печени [6]. В случае наличия сопутствующего ожирения, сахарного диабета 2-го типа и гиперлипидемии можно не сомневаться, что "криптогенный" цирроз - результат НАЖБП. Распространенность НАЖБП в странах Западной Европы составляет 20-30 %, в странах Азии - 15 % [10, 18, 21].

Патогенез

Патоморфологически появление жировых включений в гепатоцитах обусловлено следующими механизмами:

- ✓ избыточным поступлением жира (гиперлипидемия, алкоголь)
- ✓ нарушением процессов утилизации жира в клетке при окислении их на кристах митохондрий (гипоксия, анемия)
- ✓ снижением процессов выведения липидов за пределы клетки вследствие уменьшения продукции апопротеина, образующего с жиром липопропротеиды (при недостатке белка в ра-

ционе - алипотропное ожирение печени), или при действии токсинов (этанол, фосфор), а также при ферментопатиях [11].

В связи с тем, что НАЖБП часто сочетается с нарушениями углеводного и липидного обмена, в последнее время ее все чаще стали считать компонентом метаболического синдрома [5, 6, 10]. Распространенность метаболического синдрома у больных НАЖБП составляет более 40 %. Метаболический синдром является предиктором НАЖБП [15]. Поэтому возраст более 50 лет, ИМТ больше 30 и постоянное повышение уровня трансаминаз (в 2 раза по отношению к норме) являются факторами, влияющими на тяжесть НАЖБП [9], а сахарный диабет и ожирение считают факторами риска прогрессирования фиброза печени [3, 13, 18].

Патогенетически выделяют два этапа развития болезни (*гипотеза "двух ударов"*):

Первым ударом является факт накопления жира в гепатоцитах. Ведущим фактором, по данным эпидемиологических исследований, является инсулинорезистентность. В печени инсулинорезистентность приводит к повышенному перекисному окислению липидов, с которым имеющийся инсулин не справляется. Среди многочисленных потенциальных медиаторов инсулинорезистентности, особую роль играют свободные жирные кислоты (СЖК) [9], избыточное образование которых обусловлено, в т.ч. усиленным липолизом на фоне ожирения. Возникает чрезмерный приток свободных жирных кислот (СЖК) от висцеральной жировой ткани к печени через портальные вены, что способствует в дальнейшем нарушению внутриклеточного метаболизма липидов.

СЖК обладают прямой токсичностью (детергентный эффект, генотоксичность) и опосредованной продуктами окисления липидов (ПОЛ; гидроперекиси липидов, дикарбоксильные жирные кислоты, этерифицированные жирные кислоты, изомеры полиненасыщенных жирных кислот) токсичностью, приводящей к ингибированию К/Na АТФ-азы, угнетению гликолиза, разобщению окислительного фосфорилирования, активизации PPAR-альфа пути утилизации избытка СЖК [9-11]. Кроме того, висцеральная жировая ткань продуцирует кортизол, являющийся по аутокринному и паракринному действию антагонистом инсулина.

Активируется окисление свободных жирных кислот в митохондриях, развиваются их структурные аномалии, что ведёт к последую-

щему уменьшению продукции АТФ параллельно с увеличением числа свободных радикалов. При этом наблюдается также индукция микросомальной системы печени, подобная той, которая описана при лекарственных повреждениях печени.

Как полагают, могут иметь место и другие, пока что спорные, механизмы оксидативного стресса в печени (в список входят усиленная выработка ФНО- α , перегрузка железом, циклооксигеназный и липоксигеназный механизмы). Финалом является внутривисцеральный оксидативный стресс, который приводит ко "второму удару" в гипотезе патогенеза НАЖБП.

Генез свободных радикалов в печени в дальнейшем может усугублять повреждение гепатоцитов (*второй "удар"*) посредством индукции ФНО- α , истощения митохондриальной ДНК, прямой липидной перекисидации внутриклеточных мембран [9, 19, 21].

Токсическое действие с развитием жировой дистрофии печеночных клеток могут вызывать и ряд других факторов: избыточный бактериальный рост в кишечнике, лекарственные препараты (амиодарон, кортикостероиды, синтетические эстрогены), резекция тонкой кишки, парентеральное питание, быстрая потеря веса, абеталипопротеинемия, липодистрофия.

В этих ситуациях НАЖБП считают *вторичной* [9]. Ведущее значение в этих случаях придают нарушению детоксикационной функции печени. В настоящее время известно более 600 лекарственных средств и около 6 млн. химических веществ с доказанной гепатотоксичностью.

С практической точки зрения, для отдельного пациента невозможно выделить единый фактор появления у него стеатоза печени и последующего стеатогепатита. Причиной этого можно считать тот факт, что человеку за свою жизнь приходится и выпить спиртное, и принять лекарство. Кроме того, переизбыток и последующее ожирение очень часто ассоциированы с приемом алкоголя выше безопасных доз [12, 14, 23]. Поэтому жировая дистрофия печени, особенно в случае избыточного веса и ожирения, является результатом комплексного влияния многих факторов.

По результатам ретроспективного анализа данных за последние 20 лет, абсолютный риск смерти от заболевания печени зависит от пожилого возраста, повышенного уровня глюкозы натощак и наличия цирроза печени [2].

Диагностика

Диагноз первичной НАЖБП правомочен при следующих условиях: употребление алкоголя < 20 г/сутки, отсутствие вирусов гепатита, нормальные уровни церулоплазмينا и α 1-антитрипсина, отсутствие маркеров аутоиммунного гепатита (некоторые пациенты могут иметь антинуклеарные антитела в разведении 1 : 40 - 1 : 320), гемохроматоза. В развитии первичной НАЖП главную роль играют генетические факторы, избыточный вес, инсулинорезистентность.

На ранних этапах развития болезни клинических проявлений первичной НАЖБП нет. Наличие стеатоза печени можно обнаружить при ультразвуковом исследовании и КТ.

Больные, имеющие факторы риска перехода стеатоза в более тяжелую форму заболевания - НАСГ должны быть тщательно обследованы.

Факторами риска являются:

- ✓ Ожирение
- ✓ Сахарный диабет
- ✓ Повышенный уровень аминотрансфераз в крови
- ✓ Возраст более 50 лет
- ✓ Отягощенный наследственный анамнез по заболеванию печени.

На стадии НАСГ чаще всего болезнь является случайно - на основании лабораторных или инструментальных тестов, выполняемых пациентам с метаболическим синдромом. Повышение активности трансаминаз или "бессимптомная" гепатомегалия могут выявляться у больных сахарным диабетом 2 типа или пациентов с нарушением толерантности к глюкозе (30-50%), при желчнокаменной болезни (10-15%), у лиц, получающих гипополипидемическую терапию (5-13%) [4, 11]. Могут иметь место астения, не связанный с какими-либо причинами дискомфорт в правом верхнем квадранте живота.

Поздними симптомами, свидетельствующими о далеко зашедшем НАСГ, являются кожный зуд, желтуха, анорексия, диспептический синдром, признаки портальной гипертензии.

При объективном исследовании у 50-75% больных отмечается гепатомегалия, у 30-100% наблюдается ожирение (ИМТ >30 кг/м²) или повышенный трофологический статус. Они коррелируют со степенью стеатоза печени [9, 11, 13].

Инструментальные методы (УЗИ и компьютерная томография) позволяют установить

гепатомегалию, косвенно оценить степень стеатоза печени и портальной гипертензии [6, 7, 22, 24]. С помощью эзофагогастродуоденоскопии исключается варикозное расширение вен пищевода при трансформации стеатогепатита в цирроз печени.

По данным специализированных клиник, 50-90% пациентов имеют лабораторные признаки цитолитического синдрома. При этом АЛТ выше, нежели АСТ, но иногда, особенно у больных с трансформацией в цирроз печени, активность АСТ преобладает. Это затрудняет дифференциальную диагностику с АБП. Уровень цитолиза превышает норму не более, чем в 4 раза. У 20-80% больных имеет место гиперлипидемия, чаще за счет триглицеридов, а не холестерина. Как проявление синдрома холестаза, у 30-60% пациентов имеет место повышение активности щелочной фосфатазы и гамма-ГТП, обычно не более чем до 2 норм.

Морфологически при НАСГ наблюдаются крупнокапельный стеатоз (при алкогольном стеатогепатите стеатоз мелкокапельный) преимущественно в 3 зоне ацинуса в сочетании с отсутствием или минимальным количеством телец Маллори (меньшим, чем при алкогольном стеатогепатите). Могут быть повреждение (баллонная дистрофия) гепатоцитов и лобулярное воспаление (более выраженное, чем портальное) [23].

Фиброз при НАСГ перисинусоидальный и перипеллюлярный, обычно выявляется в 3 зоне ацинуса. Менее значимо обнаружение жировых кист, оптически пустых ядер гепатоцитов, липогранулем, мегамитохондрий в гепатоцитах, небольшого отложения железа в 1 зоне ацинуса [6]. Диагноз НАСГ сомнителен при выявлении мелкокапельной ЖД, в случае преобладания портального воспаления и/или фиброза над лобулярным, отсутствия перисинусоидального фиброза в 3 зоне ацинуса, при поражении желчных протоков или их пролиферации, вено-окклюзионных повреждениях.

После установления диагноза НАЖБП пациенты должны быть обследованы на предмет выявления у них признаков сопутствующих заболеваний, таких как метаболический синдром и сердечно-сосудистая патология [1, 9].

Для метаболического синдрома, согласно рекомендациям IDF (2005), обязательным критерием является центральное (абдоминальное) ожирение (окружность талии более 94 см для мужчин и более 80 см для женщин - у европе-

оидной расы) в сочетании как минимум с 2 из следующих 4 факторов:

- ✓ повышение уровня триглицеридов более 1,7 ммоль/л или специфическое лечение дислипидемии
- ✓ снижение уровня липопротеидов высокой плотности менее 1,03 ммоль/л у мужчин и менее 1,29 ммоль/л у женщин или специфическое лечение
- ✓ повышение АД: систолического АД более 130 мм рт.ст. или диастолического АД более 85 мм.рт.ст. или антигипертензивная терапия
- ✓ повышение уровня глюкозы венозной плазмы натощак более 5,6 ммоль/л или ранее выявленный сахарный диабет 2-го типа.

Лечение НАЖБП

У большинства пациентов НАЖБП характеризуется мягким, благоприятным течением. Поэтому, по современным представлениям, фармакотерапия показана только больным с прогрессирующим течением этого заболевания или с высоким риском его прогрессии. Ожирение, сахарный диабет 2 типа, гиперлипидемия - основные состояния, ассоциируемые с развитием НАЖБП. Следовательно, лечение и/или профилактика этих состояний должна приводить к улучшению состояния печени. При выборе метода лечения следует учитывать этиопатогенетические факторы и наличие сопутствующей патологии.

Терапевтические методы, доказавшие свою эффективность у больных с НАЖБП либо на лабораторных животных с экспериментальной НАЖБП:

1. Постепенное снижение массы тела:
 - ✓ ограничение потребляемых калорий
 - ✓ увеличение физической активности
 - ✓ сибутрамин и орлистат для лечения ожирения
 - ✓ бариатрическая операция
2. Препараты, повышающие чувствительность к инсулину:
 - ✓ метформин
 - ✓ тиазолидиндионы (розиглитазон, пиоглитазон)
 - ✓ агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида 1 (exendin-4)
3. Гиполипидемические препараты
 - ✓ фибраты (гемфиброзил)
 - ✓ статины
4. Антиоксиданты:
 - ✓ витамин E

✓ N-ацетилцистеин

✓ бетаин

5. Препараты, уменьшающие выработку ФНО-α:

✓ пентоксифиллин

✓ пробиотики

Режим

В разгаре процесса (стеатогепатита) должен быть щадящим (постельным в остром периоде, в дальнейшем - с ограничением физических и психических нагрузок). В период ремиссий легкие физические упражнения, увеличивающие энергетические затраты, ведут к уменьшению дистрофических изменений.

Диетотерапия

Ведение пациента необходимо начинать с общих рекомендаций по режиму питания и физической активности, особенно на фоне наличия ожирения и сахарного диабета. Физические упражнения продолжительностью не менее 1 часа в день в сочетании с диетой приводят к достоверно более значимому улучшению биохимических и гистологических параметров по сравнению только с уменьшением калорийности рациона [18]. Рекомендуются продукты, обогащенные липотропными факторами (творог, гречневая и овсяная каши, дрожжи); при общем ожирении ограничивают углеводы.

Снижение массы тела должно составлять 500-1000 г в неделю, в этом случае происходит нормализация углеводного обмена, имеет место положительная динамика клинико-лабораторных показателей и уменьшением индекса гистологической активности. Однако резкое похудание может привести к ухудшению течения заболевания. Возникает риск развития стеатогепатита и даже подострой печеночноклеточной недостаточности, а также образования камней в желчном пузыре.

Медикаментозную терапию следует начинать с отмены или замены лекарственных препаратов, обладающих потенциальной способностью вызывать поражения печени. Кроме препаратов, направленных на лечение метаболического синдрома, могут использоваться средства, улучшающие функции печени.

Эссенциальные фосфолипиды

Очень хорошо изученным препаратом с большой доказательной базой является "Эссенциале". Эссенциале форте Н назначают по 2 капсулы 3 раза в сутки; оптимальная продолжительность курса лечения - 6-12 мес. Целесообразно начать с комбинированного приема

- эссенциале Н внутривенно струйно в дозе 500 мг (10 мл) и одновременно 2 капсулы (600 мг) 3 раза в сутки в первые 10-14 дней лечения с последующим приемом препарата перорально в дозе не менее 1,8 г/сутки в течение 3-6 мес 11. Эссенциале Н и эссенциале форте Н могут применяться также при стеатогепатите алкогольной и смешанной этиологии 8.

Урсодезоксихолевая кислота

Препараты урсодезоксихолевой кислоты (УДХК) - урсофальк, урсосан - оказывают прямой цитопротекторный, антиапоптотический и мембраностабилизирующий эффекты. Получены новые данные о положительном влиянии УДХК на соотношение сывороточных маркеров фиброгенеза и фибролиза (матриксные металлопротеиназы и их тканевые ингибиторы). Прием препарата в дозе 10-15 мг/кг/сутки в течение 12 мес. позволяет значительно улучшить печеночные тесты, уменьшить выраженность без существенного снижения массы тела.

Адеметионин (гептрал)

Представляет собой естественный метаболит, 8 г эндогенного S-аденозилметионина в организме человека образуется ежедневно. Адеметионин играет центральную роль в межклеточном обмене, участвуя в трех метаболических реакциях: трансметилировании (синтез фосфатидилхолина, повышающего текучесть и пластичность мембран), транссульфурировании (синтез глутатиона) и аминопропилировании (синтез полиаминов). Препарат обладает антиоксидантным и антиноцицептивным эффектом. Назначают гептрал сначала парентерально по 400-800 мг внутривенно в первые 5-7 дней, затем перорально по 1 таблетке (400 мг) 2 раза в день в утренние и дневные часы, учитывая антидепрессивный эффект препарата. Курс лечения - 21-28 дней.

Цитраргинин - комбинация двух натуральных аминокислот - аргинина (1 г) и бетаина (1 г) в виде раствора для перорального приема в ампулах по 10 мл. Назначается по 1 ампуле, которую растворяют в 0,5 стакана воды, 3 раза в день. Раствор выпивается за 30 минут до приема еды в течение 1-2 месяцев.

Глутаргин - комбинация аминокислот (аргинина и глутаминовой кислоты), которая стабилизирует клеточные мембраны гепатоцитов, подавляет ПОЛ, увеличивает энергообеспечение гепатоцитов, нормализует белковый, углеводный и липидный обмен. Лечение глутаргином обычно начинают с парентерального

введения препарата внутривенно капельно в дозе 5 мл 40% раствора на 100-200 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы 1 раз в сутки в течение первых 5-10 дней. Далее переходят на пероральный прием препарата в дозе 500 мг (2 табл.) 3 раза в день через 1 час после еды. Общий курс лечения составляет 2-3 месяца.

Ремаксол. Представляет собой комплексный инфузионный раствор, активные компоненты которого запускают несколько механизмов действия, обеспечивающие гепатопротекторный, антихолестатический, цитопротекторный, детоксикационный, антиоксидантный и антигипоксический эффекты. Включает 4 активных компонента - метионин, янтарную кислоту, инозин и никотинамид. Препарат вводят только внутривенно капельно в суточной дозе от 400 мл до 800 мл в течение 3-12 дней в зависимости от тяжести заболевания. Скорость введения 40 - 60 капель (2-3 мл) в минуту.

Комплексный подход. Заключается в просвещении пациентов по поводу данного заболевания и приводящих к нему факторов риска. Важной частью такого подхода является взятие пациентами собственной ответственности за свое здоровье, осознание проблемы и борьба с ней. Роль лечащего врача - помочь пациентам поставить цели и задачи и разработать план осознанных действий для их осуществления.

Диспансерное наблюдение каждые 6 месяцев:

- ✓ измерение антропометрических данных (масса тела, индекс массы тела, окружность талии)
- ✓ сывороточные печеночные тесты (трансаминазы, γ -глутамилтранс-пептидаза, щелочная фосфатаза)
- ✓ показатели обмена веществ (глюкоза, триглицериды, общий холестерин и ХЛВП, инсулин)
- ✓ Ежегодно: ультразвуковое исследование органов брюшной полости

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабак О.Я. Тактика ведения пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени / О.Я. Бабак // Газета "Новости медицины и фармации" Гастроэнтерология . - 2009, (294).
2. Блум С. Справочник по гастроэнтерологии и гепатологии / С. Блум, Дж. Вебстер; пер. с англ. под ред. В.Т. Ивашкина, И.В. Маева, А.С. Труханова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 592 с.

3. Болезни печени по Шиффу. Вирусные гепатиты и холестатические заболевания / Ю.Р. Шифф, М.Ф. Сопрел, У.С. Мэддрей; пер. с англ. под ред. В.Т. Ивашкина, А.О. Буеверова, М.В. Маевской. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 408 с.
4. Гастроэнтерология и гепатология. Диагностика и лечение : руководство для врачей / Под ред. А.В. Калинина, А.Ф. Логинова, А.И. Хазанова. - 2-е издание, переработанное и дополненное. - М. : Медпрессинформ, 2011. - 864 с.
5. Гастроэнтерология. Гепатология. / ред. Н.А. Бун и др.; пер. с англ. под ред. В.Т. Ивашкина. - М. : Элсливер, 2009. - 192 с.
6. Ткач С.М. Распространенность, течение, диагностика и стратегии лечения неалкогольной жировой болезни печени / С.М. Ткач // Здоров'я України. - 2009. - № 1-2 (206-207). - С. 63-65.
7. Камалов Ю.Р. Руководство по ультразвуковой диагностике при заболеваниях печени / Ю.Р. Камалов, В.А. Сандриков. - М. : Миклош, 2008. - 176 с.
8. Октовитый С.В. Клиническая фармакология гепатопротекторов / С.В. Октовитый, С.Н. Шуленин. - СПб, 2006. - 80 с.
9. Шипулин В.П. Патогенез и лечение стеатогепатита алкогольного и неалкогольного / В.П. Шипулин, В.В. Чернявский // Газета "Новости медицины и фармации" Гастроэнтерология. - 2012, (407).
10. Шульпекова Ю.О. Неалкогольная жировая болезнь печени: патогенез, диагностика, лечение / Ю.О. Шульпекова // Фарматека. - 2007. - № 6 (141).
11. Чернявский В.В. Практический подход к диагностике и лечению стеатоза печени / В.В. Чернявский, О.А. Братчук, Л.С. Гвоздецкая, Р.Н. Хайрмасов // Сучасна гастроентерологія. - 2009. - № 3 (47). - С. 29-33.
12. Adams L.A. The natural history of nonalcoholic fatty liver disease: a population-based cohort study / L.A. Adams, J.F. Lymp, J. St. Sauver et al. // Gastroenterology. - 2005, V 129. - P 113.
13. Argo C.K. Systematic review of risk factors for fibrosis progression in non-alcoholic steatohepatitis / C.K. Argo, P.G. Northup, A.M. Al-Osaimi, S.H. Caldwell // J. Hepatol. - 2009, V. 51. - P. 371.
14. Belentani S. Prevalence of and risk factors for hepatic steatosis in Northern Italy / S. Belentani et al. // Ann Intern Med. - 2000. - V. 132. - P. 112-117.
15. Dam-Larsen S. Long term prognosis of fatty liver: risk of chronic liver disease and death / S. Dam-Larsen, M. Franzmann, I.B. Andersen et al. // Gut. - 2004. - V. 53(5). - P. 750-755.
16. Matteoni C.A. Nonalcoholic fatty liver disease: A spectrum of clinical and pathological severity / C.A. Matteoni, Z.M. Younossi, T. Gramlich et al. // Gastroenterology. - 1999, V. 116. - P. 1413.
17. Palasciano G. Nonalcoholic steatohepatitis: recent advances from experimental models to clinical management / G. Palasciano // Clin. Biochem. - 2005. - V. 38(3). - P. 203-217.
18. Promrat K. Randomized controlled trial testing the effects of weight loss on nonalcoholic steatohepatitis / K. Promrat, D.E. Kleiner, H.M. Niemeier et al. // Hepatology. - 2010. - 51. - P. 121.
19. Solga S.F. Non-alcoholic fatty liver disease: lumen-liver interactions and possible role for probiotics / S.F. Solga, A.M. Diehl // J. Hepatol. - 2003. - V. 38(5). - P. 681-687.
20. Suzuki A. Hyaluronic acid, an accurate serum marker for severe hepatic fibrosis in patients with non-alcoholic fatty liver disease / A. Suzuki, P. Angulo, J. Lymp et al. // Liver Int. - 2005. - V. 25(4). - P. 779-786.
21. Vuppalanchi R. Nonalcoholic fatty liver disease and nonalcoholic steatohepatitis: Selected practical issues in their evaluation and management / R. Vuppalanchi, N. Chalasani / Hepatology Baltimore, Md. - 2009, V49. - P. 306-317.
22. Werner A. The pain isn't as disabling as it used to be: how can the patient experience empowerment instead of vulnerability in the consultation? / A. Werner, Malterud K. // Scand. J. Public. Health Suppl. - 2005. - V. 66. - P. 41-46.
23. Weston S.R. Racial and ethnic distribution of nonalcoholic fatty liver in persons with newly diagnosed chronic liver disease / S.R. Weston, W. Leyden, R. Murphy et al. // Hepatology. - 2005. - V. 41(2). - P. 372-379.
24. Zacks S. Fatty liver disease / S. Zacks et al. / GI and liver secrets. - 2006. - P. 231-254.

УДК 616-053.2 : 615.81

Емельянова О.Н.¹, Богомолова И.К.¹,
Баранова Т.И.¹, Нардина И.В.², Бондаренко Е.В.²
**ПРИМЕНЕНИЕ КРАНИОСАКРАЛЬНОЙ
МЕТОДИКИ ОСТЕОПАТИИ В РЕАБИ-
ЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ЦЕФАЛГИЕЙ**

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

²ГУЗ Центр восстановительного лечения детей "Феникс" (главный врач - к.м.н. И.В. Нардина)

Распространенность цефалгии у детей составляет по данным разных авторов от 8-20% до 60-80% [1, 2, 3]. В последние годы отмечается рост числа школьников с жалобами на головные боли, определена их взаимосвязь с церебно - васкулярной патологией и снижением качества жизни [1, 2, 3].

Около трети пациентов, обращающихся за медицинской помощью в центр восстановительного лечения "Феникс", предъявляют подобные жалобы. Эффективность лечения цефалгий обусловлена комплексностью лечебных мероприятий: физиотерапия, ЛФК, механотерапия, массаж, водолечение, мануальная терапия, применяемая в центре с 2009 года. Всего за период с 2009 по 2013 гг. мануальным терапевтом пролечен 1391 ребенок с цефалгией.

Мануальная терапия и мануальная диагностика - система ручных приемов, направленных на выявление, коррекцию или ликвидацию патологических проявлений, вызванных изменениями в позвоночнике, суставах, мышечном и связочном аппарате [6].

Одним из сравнительно новых методов современного направления мануальной терапии является остеопатия, в частности краниосакральная методика. В 2003 году МЗ РФ остеопатия утверждена как метод лечения.

Краниосакральная система открыта остеопатом из США Вильямом Гарнером Сазерлендом / W.G. Sutherland (1873-1954), учеником основателя остеопатии Эндрю Тэйлора Стилла (1828-1917). Сазерленд перенес биомеханические принципы классической остеопатии на черепные швы. Он описал функциональные взаимозависимости и разработал фундаментальные положения терапии, назвав описанную им систему краниальной остеопатией, в последующем переименованной в краниосакральную остеопатию [6].

Во время своих исследований Сазерленд

обнаружил, что череп ритмически расширяется и сокращается. Им впервые было введено понятие краниосакрального ритма, или механизма первичного дыхания, представляющего собой чередующиеся циклы увеличения, а затем уменьшения объема черепа, с частотой 6-10 циклов в минуту. Он предположил, что это движение, передаваемое костям через спинномозговую жидкость, основано на ритмических расслаблениях и сокращениях мозга [6].

На сегодняшний день самой убедительной теорией возникновения краниосакрального ритма является теория циклического изменения давления спинномозговой жидкости. Краниосакральный ритм имеет фазы, частоту, амплитуду и симметрию, которые передаются каждой структуре нашего тела через соединительную ткань, включая внутренние органы. Кости черепа совершают дыхательные движения. Эти движения неразрывно связаны с продуцированием ликвора (спинномозговой жидкости, омывающей головной и спинной мозг от черепа до крестца). Череп, позвоночник и крестец работают как единое целое. Этот механизм находится в состоянии постоянной ритмической активности. Движения и метаболизм мозга, флюктуация ликвора, изменение натяжения внутричерепных мембран, движение костей черепа и крестца - все это представляет собой единый краниосакральный механизм [4, 5, 6].

Краниосакральная мануальная терапия ставит перед собой следующие задачи: увеличение объема движений в суставах мозгового, лицевого черепа и крестца с ограниченной подвижностью; уменьшение напряжения мозговых мембран; улучшение циркуляции сосудов головного мозга; нормализация флюктуации спинно-мозговой жидкости; нормализация функций нервов и уменьшения возможности невралгического ущемления при выходе черепно-мозговых нервов из полости черепа; увеличение объема краниального ритмического импульса [4, 5, 6].

Краниосакральная мануальная терапия эффективно используется для коррекции различной патологии: депрессия, головные боли, мигрени, бессонница, инфекции среднего уха, нарушение функции черепно-мозговых нервов, грыжи межпозвонкового диска, невралгии, посттравматические состояния, колики, плохое пищеварение, травмы головного и спинного мозга, последствия натальной травмы краниоцервикальной области у детей, сколиоз [4, 5, 6, 7].

Клинический пример использования краниосакральной методики у пациента с цефалгией

Мальчик В., 12 лет, направлен в ЦВЛД "Феникс" неврологом поликлиники на плановую реабилитацию с диагнозом: Вегето-сосудистая дистония. Умеренный гипертензионный синдром.

У пациента отмечались жалобы на интенсивные головные боли в височно-затылочной области, не зависимо от времени суток, сопровождающиеся рвотой; головокружение, повышенную утомляемость.

Ребенок от 1 беременности, протекавшей на фоне угрозы прерывания на ранних сроках. Роды срочные. Вес при рождении 2840, рост 50 см. Период адаптации протекал на фоне неврологической симптоматики. Головные боли беспокоят с 3-х летнего возраста. Неоднократно получал восстановительное лечение в ЦВЛД "Феникс" (физиолечение, массаж, ЛФК), медикаментозное лечение (сосудистые препараты, ноотропы) в поликлинике по месту жительства. На фоне лечения отмечалась кратковременная положительная динамика.

Данные методов обследования: ЭхоЭГ - умеренный гипертензионный синдром. МРТ головного мозга: без патологии. ЭЭГ - эпиактивность по затылочным отведениям. РЭГ - дистония сосудов, затрудненный венозный отток. Глазное дно: ангиопатия сосудов сетчатки ОИ.

Неврологом назначено лечение: магнитно-резонансная терапия 12 процедур, аэроионотерапия 10 процедур, вакуум-массаж на воротниковую зону 10 процедур, ЛФК 7 процедур. На фоне проводимой терапии несколько улучшилось общее самочувствие, головные боли стали менее интенсивные, но не купировались.

Пациент направлен на консультацию к мануальному терапевту. При остеопатическом обследовании выявлена компрессия сфенобазиллярного синхондроза. Назначена краниосакральная терапия (декомпрессия сфенобазиллярного синхондроза, дренаж венозных синусов, коррекция краниальных швов) 10 процедур.

На фоне проводимой терапии улучшилось самочувствие, купировались головные боли и головокружение. Проведено 3 курса краниосакральной терапии по 10 сеансов с периодичностью в 6 месяцев.

В настоящий момент жалоб ребенок не предъявляет, головные боли не беспокоят. При контрольном обследовании на ЭхоЭГ признаков гипертензионного, гидроцефального

синдрома нет. При осмотре глазного дна патологии не выявлено.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что краниосакральная остеопатия эффективна для коррекции нарушений внутричерепной ликвородинамики у пациентов с цефалгией.

Остеопатические методы диагностики и терапии повышают эффективность комплексной реабилитации детей с заболеваниями нервной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Емельянова О.Н., Исакова Н.В. К вопросу о реабилитации младших школьников // Материалы XVI Всероссийской научно-практической конференции "Многопрофильная больница: проблемы и решения" (г. Ленинск - Кузнецкий, 6-7 сентября 2012 г.). - С. 270-271.
2. Измайлова И.Г. Возможности ретроспективной оценки цефалгии у детей и подростков с помощью "Анкеты для диагностики головной боли в детском возрасте" // Вопросы диагностики в педиатрии. - 2012. - №4. - С. 43-47.
3. Морозова Е.А., Морозов Д.В. Головная боль у детей: современные аспекты диагностики и лечения // Практическая медицина. - 2013. - №1. - С. 113-116.
4. Мохов Д.Е., Марьянович А.Т. Доказательная остеопатия // Мануальная терапия. - 2012. - № 4 (48). - С. 77-91.
5. Мохов Д.Е., Чашин А.В. Методические принципы и реализация объемнометрических исследований краниальных тканей в практической остеопатии // Мануальная терапия. - 2010. - № 3 (39). - С. 10-21.
6. Новосельцев С.В. Введение в остеопатию. Частная краниальная остеопатия: Практическое руководство для врачей / С.В. Новосельцев. - СПб: "Издательство ФОЛИАНТ", 2009. - 352 с.: ил.
7. Соснина Т.Ю., Урлапова Е.В. Остеопатическая коррекция в комплексной реабилитации детей первого года жизни // Мануальная терапия. - 2013. - №1 (49). - С. 3-12.

УДК 613.2 : 615.874.2

Михайлова Л. А.

**ОРГАНИЗАЦИЯ ЛЕЧЕБНОГО ПИТАНИЯ
В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ**

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

Приоритетная роль питания в поддержании здоровья населения закреплена в важнейших государственных документах: Указе Президента РФ от 30.01.2010 г. № 120 "Доктрина продовольственной безопасности Российской Федерации", "Концепции государственной политики РФ в области здорового питания населения на период до 2020г.", одобренной распоряжением Правительства РФ от 25.10.2010г. № 1873-р, приказах и других нормативных актах Минздрава России [2, 6, 7, 8, 10, 11]. Стратегия национальных программ направлена на профилактику алиментарно-зависимых заболеваний, формирование которых прямо или опосредованно связано с питанием.

В основу современных представлений о лечебном питании положена концепция рационального питания, которая является дальнейшим развитием концепции сбалансированного питания и предусматривает необходимость и обязательность полного обеспечения потребностей здорового и больного человека. Недостаточное внимание к организации лечебного питания в медицинских организациях снижает эффективность проводимых лечебных мероприятий, способствует наложению алиментарно-зависимой патологии на основное и сопутствующее заболевания, утяжелению их течения, удлинению сроков реабилитации, возникновению осложнений, учащению побочных эффектов лекарственной терапии [1, 4].

В течение многих десятилетий диетология ассоциировалась с диетическими столами по Певзнеру, в основе которых лежала концепция группового питания, когда диета разрабатывалась для группы больных с одним заболеванием. В современных условиях ситуация коренным образом изменилась: приняты нормативные акты, регламентирующие принципы организации лечебного питания в амбулаторно-поликлинических учреждениях и стационарах, порядок оказания медицинской помощи населению и подготовку специалистов по профилю "диетология", определены лечебные цели, стандарты, общие требования нормативно-правовой базы и необ-

ходимость развития производства специализированных пищевых продуктов, обогащенных незаменимыми компонентами [5].

Для успешной деятельности по улучшению лечебного питания необходимо в первую очередь руководствоваться Федеральным законом от 21.11.2011 № 323-ФЗ "Об основах охраны здоровья граждан РФ". В соответствии со ст. 39 гл. 4 данного закона "лечебное питание - это питание, обеспечивающее удовлетворение физиологических потребностей организма человека в пищевых веществах и энергии с учетом механизмов развития заболевания, особенностей течения основного и сопутствующего заболеваний и выполняющее профилактические и лечебные задачи". При этом подчеркивается, что лечебное питание является неотъемлемым компонентом лечебного процесса и профилактических мероприятий, включает в себя пищевые рационы, которые имеют установленный химический состав, энергетическую ценность, состоят из определенных продуктов, в том числе специализированных продуктов лечебного питания, подвергаемых соответствующей технологической обработке. В законе зафиксировано право граждан на получение лечебного питания при нахождении на лечении в стационарных условиях, право на получение достоверной и своевременной информации о нормах питания, качестве и безопасности пищи, стандартных видах лечебного питания и специализированных продуктах [9].

Для коррекции нарушений пищевого статуса пациентов применяются рационы, сбалансированные по содержанию макро- (белков, углеводов, в том числе и пищевых волокон, жиров) и микронутриентов (витаминов, минеральных веществ), в основу которых положены методические рекомендации МР 2.3.1.2432-08 "Нормы физиологических потребностей в пищевых веществах и энергии для различных групп населения Российской Федерации" (утв. Роспотребнадзором 18.12.2008). Физиологические нормы питания лежат в основе официальных рекомендаций величин потребления основных пищевых веществ и энергии для различных контингентов населения, действующих в Российской Федерации [6].

В настоящее время организацию лечебного питания в медицинских организациях, имеющих круглосуточные койки и койки дневного пребывания, регулирует приказ Минздрава РФ от 05.08.2003 № 330 "О мерах по совершенство-

ванию лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях" с изменениями, внесенными приказами МЗСР РФ от 7.10.2005 г. № 624, 10.01.2006 г. № 2 и 26.04.2006 г. № 316 [8].

Данный приказ отражает современные представления о диетологии и вводит вместо ранее применявшихся диет номерной системы (диеты № 1-15) новую систему стандартных диет, которые назначаются при различных заболеваниях в зависимости от стадии, степени тяжести болезней или осложнений со стороны различных органов и систем:

- основной вариант стандартной диеты (заменяет диеты № 1, 2, 3, 5, 6, 7, 9, 10, 13, 14, 15);
- вариант диеты с механическим и химическим щажением (заменяет диеты № 1б, 4б, 4в, 5п - 1-й вариант);
- вариант диеты с повышенным количеством белка (высокобелковая) - заменяет диеты № 4э, 4аг, 5п - 2-й вариант, 7в, 7г, 9б, 10б, 11;
- вариант диеты с пониженным количеством белка (низкобелковая) - вводится вместо диет № 7а и 7б;
- вариант диеты с пониженной калорийностью (низкокалорийная) заменяет диеты № 8, 8а, 8о, 9а, 10с.
- вариант диеты с повышенным количеством белка при туберкулезе (высокобелковая (т)) - заменяет диету 11.

Кроме того, наряду с вышеперечисленными диетами в лечебных учреждениях в соответствии с их профилем используются:

- хирургические диеты (0, диета при язвенном кровотечении, диета при стенозе желудка и др.);
- разгрузочные диеты (чайная, сахарная, яблочная, рисово-компотная, картофельная и др.);
- специальные диеты (калиевая, магниевая, вегетарианская и др.).

Приказ также содержит Положение об организации деятельности врача-диетолога, Положение об организации деятельности медицинской сестры диетической, Положение о Совете по лечебному питанию лечебно-профилактических учреждений, Инструкцию по организации лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях, Инструкцию по организации энтерального питания в лечебно-профилактических учреждениях.

В целях совершенствования организации лечебного питания и повышения эффективности его применения в комплексном лечении пациентов, находящихся на санаторном лечении, приказом МЗСР РФ от 7.10.2005 г. № 624 были

внесены изменения в таблицу 3 к Инструкции по организации лечебного питания в лечебных учреждениях "Среднесуточный набор продуктов для взрослых, находящихся на санаторном лечении".

Для улучшения качества лечебного питания и приведения к нормативным показателям, требуемым для адекватного обеспечения организма человека основными пищевыми веществами, необходимо проведение белковой коррекции лечебного рациона. Это обусловлено тем, что белок является основным макронутриентом и имеет первостепенное значение в формировании пищевого статуса, причем определяющим является качество белка, уровень его поступления в составе пищевых продуктов и степень его усвоения организмом больного. Белки организма являются достаточно динамичными структурами, постоянно обновляющимися свой состав вследствие непрерывно протекающих и тесно сопряженных друг с другом процессов их распада и синтеза. Организм человека практически лишен резервов белка, причем углеводы и жиры не могут служить его предшественниками. В связи с этим единственным источником пополнения фонда аминокислот и обеспечения равновесия процессов синтеза и распада белка в организме служат пищевые белки, являющиеся незаменимыми компонентами пищевого рациона. Недостаточное введение в составе лечебного рациона данного ингредиента, низкая степень усвояемости белка пищевых продуктов, особенно растительного происхождения, уменьшение общего объема потребления пищи больным человеком приводит к развитию белково-энергетической недостаточности [1, 4].

Для оптимизации диетотерапии путем повышения пищевой ценности рациона были приняты соответствующие нормативные документы. Приказ МЗСР РФ от 10.01.2006 г. № 2 регламентирует коррекцию белкового состава стандартных диет за счет включения в среднесуточный набор продуктов специализированных продуктов питания как компонента приготовления готовых диетических блюд. Специализированные диетические (лечебные) пищевые продукты - специально разработанные пищевые продукты с заданным химическим составом, энергетической ценностью, физическими свойствами и доказанным лечебным эффектом, отвечающие физиологическим потребностям организма, учитывающие нарушения про-

цессов метаболизма больного человека. Предназначены для включения в рационы лечебного и профилактического питания с целью замены традиционных продуктов, не рекомендуемых для отдельных лиц по медицинским показаниям. Специализированные диетические (лечебные) продукты позволяют изменить химическую структуру рациона, привести ее в соответствие с нарушенными метаболическими процессами, снизить энергетическую ценность диеты. Они оказывают специфическое влияние на восстановление нарушенных или утраченных в результате заболеваний функций организма, профилактику данных нарушений, а также на повышение адаптивных возможностей организма.

Данный приказ определил уровень включения в диеты смесей белковых композитных сухих: для коррекции пищевого рациона может включаться 20 - 50% белка готовых специализированных смесей. Так, например, содержание смесей белковых композитных сухих в низкобелковой диете составляет 18 г/день, высокобелковой (г) - 42 г/день.

Приказ МЗСР РФ от 26.04.2006 г. № 316 в связи с включением в состав стандартных диет специализированных продуктов питания внес изменения в таблицу 7 к Инструкции по организации лечебного питания в медицинских организациях "Замена продуктов по белкам и углеводам". В соответствии с приказом допускается замена белка традиционных продуктов (мяса, молока, яйца, рыбы) специализированными продуктами питания (смесь белковая композитная сухая). Смесей белковые композитные сухие используются в процессе приготовления диетических блюд, вносятся в состав карточек-раскладок и технологию приготовления блюд.

Важные характеристики специализированной пищевой продукции, в том числе диетического (лечебного и профилактического питания), отражены в Техническом регламенте Таможенного союза - ТР ТС 027/2012, ГОСТ Р 53 861 - 2010 и технических условиях. С целью оптимизации лечебного питания представляется перспективным использование других специализированных продуктов диетического лечебного и профилактического питания, в том числе обогащенных пищевыми и биологически активными веществами, а также витаминно-минеральных комплексов [7, 12].

В приказе Минздрава России № 395н от 21.06.2013 утверждены новые нормы лечебного питания [3]. Для 6 вариантов стандартных

диет введен новый набор продуктов питания и их количество, в том числе смеси белковой композитной сухой и витаминно-минеральных комплексов (из расчета 50-100% от физиологической нормы суточного потребления). Нормы лечебного питания являются основой для формирования в диетотерапии пищевых рационов и в то же время организации, планирования и финансирования всей системы лечебного питания в учреждении.

Признание значимости полноценного питания в сохранении здоровья населения, а также снижении риска развития алиментарно-зависимых заболеваний и лечении больных, существенно расширило сферу применения диетологической помощи. Приказом Минздрава России от 15.11.2012 № 920н утвержден порядок оказания медицинской помощи населению по профилю "диетология" на этапах первичной медико-санитарной и специализированной медицинской помощи [10]. Первичная медико-санитарная помощь предусматривает мероприятия по профилактике, диагностике, лечению алиментарно-зависимых заболеваний и состояний, медицинской реабилитации, формированию здорового образа жизни населения. Первичная медико-санитарная помощь оказывается в амбулаторных условиях, условиях дневного стационара и включает первичную врачебную медико-санитарную помощь и первичную специализированную медико-санитарную помощь.

Первичная врачебная медико-санитарная помощь оказывается врачом-терапевтом участковым, врачом-педиатром участковым, врачом общей практики (семейным врачом). При наличии медицинских показаний к оказанию медицинской помощи, не требующей ее оказания в стационарных условиях, врач-терапевт участковый, врач-педиатр участковый, врач общей практики (семейный врач), медицинский работник со средним медицинским образованием, врач-терапевт, врач-педиатр направляют больного в кабинет врача-диетолога медицинской организации для оказания первичной специализированной медико-санитарной помощи.

Первичная специализированная медико-санитарная помощь оказывается врачом-диетологом, а в случае его отсутствия - врачом-терапевтом, врачом-педиатром. В случае отсутствия кабинета врача-диетолога в медицинской организации первичная специализированная медико-санитарная помощь может оказываться в терапевтических кабинетах, педиат-

рических кабинетах, кабинетах здорового ребенка. Приказом устанавливается порядок организации и стандарт оснащения кабинета врача-диетолога, а также исходя из объема проводимой лечебно-диагностической работы и численности обслуживаемого населения, определяется структура и рекомендуемая штатная численность (1 врач-диетолог на 15 врачей-специалистов). Основными направлениями работы являются:

- оказание консультативной, диагностической и лечебной помощи больным с алиментарно-зависимыми заболеваниями;
- диспансерное наблюдение и медицинская реабилитация больных с алиментарно-зависимыми заболеваниями;
- проведение мероприятий по первичной профилактике развития алиментарно-зависимых заболеваний, а также вторичной профилактики осложнений и прогрессирующего течения алиментарно-зависимых заболеваний;
- направление больных с алиментарно-зависимыми заболеваниями для оказания медицинской помощи в стационарных условиях медицинской организации; участие в организации и проведении диспансеризации прикрепленного населения;
- разработка и проведение мероприятий по санитарно-гигиеническому просвещению.

При невозможности оказания медицинской помощи в рамках первичной медико-санитарной помощи и наличии медицинских показаний больной направляется в медицинскую организацию, оказывающую специализированную (высокотехнологичную) медицинскую помощь.

Специализированная медицинская помощь оказывается врачами-диетологами в стационарных условиях, условиях дневного стационара и включает в себя профилактику, диагностику, лечение заболеваний и состояний, требующих использования специальных методов и сложных медицинских технологий, организацию диетического питания, а также медицинскую реабилитацию. Приказом устанавливается порядок организации деятельности, рекомендуемые штатные нормативы и стандарт оснащения отделения диетологии медицинской организации, оказывающей медицинскую помощь по профилю "диетология".

Назначение диетотерапии должно проводиться при непосредственном контакте лечащего врача с больным, обязательном разъяснении цели лечебного питания, определении

ограничений в выборе специализированных продуктов, режима питания и значения точного соблюдения рекомендаций не только при стационарном лечении, но и в амбулаторных условиях.

Достижения современной диетологии вызвали необходимость пересмотра системы организации лечебного питания и диетологической помощи в нашей стране, на протяжении многих лет данное направление переживало период застоя и отстало от других клинических дисциплин. В большинстве медицинских организациях отмечается недостаток квалифицированных врачей-диетологов и медицинских сестер по диетологии, не создано организационных предпосылок для развития и полноценного функционирования диетологической службы. Стандартизация и унификация требований к организации лечебного питания будут способствовать его совершенствованию, что позволит более обоснованно расходовать финансовые средства и повысит эффективность диетотерапии в комплексном лечении больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барановский А.Ю. Диетология: организационно-правовые основы (учебно-методическое пособие) / А.Ю. Барановский, С.Ф. Пак. - СПб.: Диалект, 2006. - 176 с.
2. Доктрина продовольственной безопасности Российской Федерации. Указ Президента РФ от 30.01. 2010 г. № 120.
3. Нормы лечебного питания. Приказ Минздрава России от 21. 06. 2013 № 395н "Об утверждении норм лечебного питания".
4. Лечебное питание: современные подходы к стандартизации диетотерапии / Под ред. Тутельяна В.А., Гаппарова М.Г., Каганова Б.С. и др. - 2-е изд. перераб. и доп. - М.: Династия, 2010. - 304 с.
5. Мендельсон Г.И. Инновация в организации лечебного питания // Практик. диетология. - 2012. - № 1. - С. 20-25.
6. Нормы физиологических потребностей в пищевых веществах и энергии для различных групп населения Российской Федерации. Методические рекомендации. МР 2.3.1.2432-08.
7. О безопасности отдельных видов специализированной пищевой продукции, в том числе диетического лечебного и диетического профилактического питания. Технический регламент Таможенного союза ТР ТС 027/2012.

8. О мерах по совершенствованию лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях Российской Федерации. Приказ Минздрава России от 05.08.2003 г., № 330 (с изменениями, внесенными приказами Минздрава России от 07.10.2005 г., № 624; от 10.01.2006 г., № 2; от 26.04.2006 г., № 316).
9. Об основах охраны здоровья граждан Российской Федерации. Федеральный закон РФ от 21.11.2011 г., № 323-ФЗ.
10. Об утверждении порядка оказания медицинской помощи населению по профилю "Диетология". Приказ Минздрава России от 15.11.2012 г., № 920н.
11. Основы государственной политики Российской Федерации в области здорового питания населения на период до 2020 г. Утв. распоряжением Правительства РФ от 25.10.2010, № 1873 - р.
12. Продукты диетического (лечебного и профилактического) питания. Смеси белковые комбинированные сухие. Общие технические условия. ГОСТ Р 538 61 - 2010.

УДК 615.838.7

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

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГРЯЗЕВЫХ КУРОРТОВ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ

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

²ООО "Лаборатория экологических проблем" (генеральный директор - Ю.Г. Саитов)

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

Мировая практика показывает, что с каждым годом растет интерес применения природных пелоидов [3, 7]. Лечебные грязи, или пелоиды, относятся к числу полезных ископаемых. Пелоиды (от греч. - ил, грязь) - природные органоминеральные коллоидные образования, обладающие высокой теплоемкостью и теплоудерживающей способностью и содержащие терапевтически активные вещества (соли,

газы, биостимуляторы и т.д.), а также живые микроорганизмы. Месторождения лечебных грязей возникают под влиянием сложных геологических, климатических и биологических процессов и представлены осадками различных водоемов, болот, извержений вулканов, в связи с этим формируется определенный тип пелоида, а его состав обуславливает физико-химические свойства (таб. 1).

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

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

типы лечебной грязи	минерализация (М), г/л	содержание воды, %	содержание органических веществ, %	рН среды
Иловые				
сульфидные	1-350	40-70	>10	>7,0
сапропелевые	1-65	95	>10	<7,0 <5,0
Торфяные	1-20	65-90	50	
Псевдовулканические				
сопочные	10-20	40-60	<10	>8,0
гидротермальные	10-60	80	<10 I <5,0	

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

К важным химическим характеристикам пелоидов относятся - содержание минеральных веществ и показатели кислотно-основных (рН) и окислительно-восстановительных свойств (рЕ). Выделяют: пресноводные (минерализация до 1 г/л), низкоминерализованные (1-15 г/л), среднеминерализованные (15-35 г/л), высокоминерализованные (35-150 г/л), насыщенные солями (150-300 г/л) и перенасыщенные солями (более 300 г/л) (таб. 1). Кислотно-основные свойства характеризуют кислотность сре-

ды. По реакции среды пелоиды подразделяют на ультракислые (рН менее 2,5), кислые (рН менее 2,5-5), слабокислые (рН менее 5-7), слабощелочные (рН менее 7-9) и щелочные (рН более 9) лечебной грязи. Донные иловые отложения по величине окислительно-восстановительного потенциала могут проявлять как окислительные ($E > 0$), так и восстановительные ($E < 0$) свойства [7,8].

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

Сульфидные иловые гязи являются иловыми отложениями морских заливов (лиманов) и соленых озер материкового и морского происхождения или озер питаемых минеральными водами (таб. 1). Они относятся к высокоминеральным неорганическим пелоидам различного ионного состава, в них содержится относительно малое количество органических веществ (менее 10%). Они богаты сульфидами железа, которые определяют черный или темно-серый цвет гязи, имеют пластичную консистенцию со слабым запахом сероводорода. Естественные испарения воды приводят к накоплению солей в водоёмах, по характеру которых определяется химический состав водоёма, с преобладанием хлоридных натриевых, сульфатно-хлоридных, натриево-кальциевых или карбонатных натриевых солей. Наличие в водоёмах сульфатов и водорослей, продуцирующих органические вещества, обеспечивает жизнедеятельность сульфатредуцирующих микроорганизмов, образующих сероводород. В донных отложениях имеются также глинистые вещества, богатые оксидами и гидроксидами железа. В результате сложных биохимических и физико-химических процессов сероводород соединяется с железом и образует гидротроиллит $[Fe(HS)_2]$ - основной компонент сульфидных гязей [8].

Сапропелевые гязи - иловые донные отложения пресноводных материковых озер, образуются в анаэробных условиях и поэтому характеризуются большим содержанием органических веществ (до 28-70%) и малым содержанием сульфидов (менее 0,15%) (таб.1). Химический состав представлен микроэлементами (кобальт, марганец, медь, цинк, бор, молибден, йод, бром), гуминовыми веществами, битумами, жирными кислотами, аминокислотами,

гормоно- и антибиотикоподобными веществами. Сапропели также содержат витамины группы В (В₁₂, фолиевую кислоту) и витамин С, концентрация которых значительно меняется в зависимости от сезонной динамики [3,7,8]. Реакция этих гязей близка к нейтральной, сероводород в них обычно отсутствует. Особенностью органических гязей является исключительно высокое содержание в них воды - до 85-95%. Они представляют собой тонкодисперсные коллоидные образования самого разного цвета: коричневого, темно-оливкового, синевато-черного, зеленовато-розового, голубоватого. Сапропелевые гязи обладают хорошей пластичностью, вязкостью, липкостью, адсорбционными свойствами. Бальнеологическая ценность органических гязей во многом определяется активностью содержащихся в них ферментов: пероксидазы, полифенолоксидазы, дегидрогеназы, каталазы и др. Значительный интерес представляет присутствие в озерах липидной фракции. Так, в иловой сульфидной гязи липидная и гуминовая фракции составляют доли процента, а в сапропелях их содержание достигает 8-9% и 10-30% соответственно в зависимости от степени биохимического разложения и превращения исходной биомассы в разных слоях залежи. Липиды, являющиеся продуктами жизнедеятельности синезеленых водорослей, обладают бактериостатической и бактерицидной активностью, оказывают противовоспалительное действие [7,8].

Не менее важное значение имеет ферментативная активность пелоидов. Энзимы являются продуктами жизнедеятельности различных групп микроорганизмов, грибов и определяют, в известной степени, коллоидные и бактерицидные свойства гязей. Из большого многообразия ферментов наиболее изученными являются протеолитические и ферменты антирадикальной защиты [7,8].

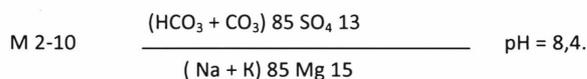
Лечебная грязь оказывает терапевтическое действие, за счет комплекса ее химических, механических и температурных факторов [3,7,8]. Грязелечение применяется при заболеваниях и последствиях травм костно-мышечной системы, нервной системы, органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, в гинекологической практике,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

сублимирующий, репаративно- регенеративный, иммуностимулирующий, дефиброзирующий, бактерицидный, седативный, гипокоагулирующий и кератолитический [3,6,7].

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

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

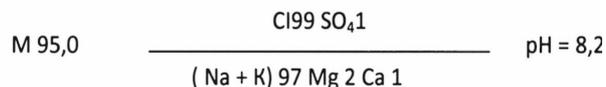
Грязевым низкогорным курортом степной зоны является оз. Угдан. Его иловый раствор имеет обычно сульфатно-гидрокарбонатный магниевый-натриевый состав. Минерализация нередко изменяется в течение года: в весеннее время при опреснении водоема отмечается ее снижение, а в летнее время в связи с интенсивным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



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

соответствует низкоминерализованным сульфидным иловым лечебным грязям [4].

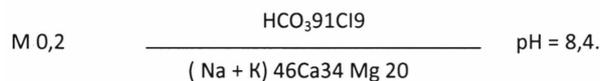
Слабосульфидные грязи оз. Безымянного являются высокоминерализованными лечебным грязям Чедерской разновидности. Химический состав грязевого раствора озера Безымянного представлен формулой:



Грязевые отжимы по ионно-солевому составу хлоридные натриевые, слабо-щелочной реакции среды. В исследованных пробах донных отложений из определенных форм железа преобладает его восстановленная форма: Fe⁰/Fe₂O₃ -55,0/22,2 (мг/100г сырого вещества), присутствует сульфид железа (FeS) в количестве 0,061% (на сырую грязь). Тепловые свойства исследованных проб характеризуются значениями удельной теплоемкости 0,45 кал/г град. Значение сопротивления сдвигу соответствует требованиям лечебных грязей, составляя 2575 дин/см². Лечебная грязь озера характеризуется темно-серой с буроватым оттенком окраской, вязкой консистенцией, не имеет запаха и ощутимых минеральных включений [5].

На территориях Ононского и Борзинского районов Забайкальского края расположено более 200 озер, относящихся к "бессточной области", бассейнам рек Онон и Аргунь. Пелоиды данных озер имеют различную (повышенную) минерализацию, т.е. солоноватые, соленые и горько-соленые. Грязевые отложения озер Бабье, Хара-Торум, Барун-Шевертуй, Борзинское и других, по химическому составу аналогичны пелоидам озера Угдан и Безымянного (таб. 2) [9].

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



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

Таблица 2

Сведения о составе и свойствах грязевых минеральных озёр
в южной части Забайкальского края

№	Объект	Минерализация воды в озере (г/л)	Химический состав воды	Озеро-аналог по химическому составу	Прогноз, запасы (м ³)
1.	оз. Хара - Нур сол.	2.1	$\text{HCO}_3 47 \text{Cl} 28 \text{SO}_4 \text{Na} 82 \text{Mg} 15$	Гуджирное, Доронинское	>1000000
2.	оз. Бабье г- сол.	6.22	$\text{Cl} 76 \text{SO}_4 11 \text{HCO}_3 \text{Na} 89 \text{Mg} 11$	Уддан	24000
3.	оз. Цаган- Усун г- сол.	1.84	$\text{HCO}_3 56 \text{Cl} 24 \text{Na} 92$	Арей	2000
4.	оз. Ганга- Нор г- сол.	4.9	$\text{HCO}_3 55 \text{Cl} 24 \text{Na} 93$	Арей	85000
5.	оз. Хара - Торум г- сол	6.5	$\text{HCO}_3 61 \text{Cl} 10 \text{Na} 93$	Уддан, Безымянное	24000
6.	оз. Галугай г- сол.	0.94	$\text{HCO}_3 64 \text{Cl} 24 \text{SO}_4 10 \text{Na} 84 \text{Mg} 11$	Арей	23000
7.	оз. Увыр- Нор г- сол.	1.6	$\text{HCO}_3 44 \text{Cl} 37 \text{SO}_4 14 \text{Na} 78 \text{Mg} 17$	Арей	2000
8.	оз. Дурбачи сол.	5.97	$\text{Cl} 42 \text{HCO}_3 32 \text{SO}_4 20 \text{Na} 96$	оз. Доронинское	3000; 10000
9.	оз. Самото- Нур г- сол.	2.52	$\text{HCO}_3 68 \text{Cl} 8 \text{Na} 93$	Уддан	18000
10.	оз. Бол. Чиндант г- сол.	13.0	$\text{Cl} 54 \text{SO}_4 26 \text{HCO}_3 16 \text{Na} 97$	Уддан, Арей	85000; 25000
11.	оз. Барун-Шивергуй г- сол.	68	$\text{Cl} 74 \text{SO}_4 25 \text{Na} 59 \text{Mg} 36$	Уддан, Безымянное	24000
12.	оз. Цаган- Нур г- сол.	14.2	$\text{Cl} 180 \text{HCO}_3 15 \text{Na} 99$	Уддан	42000
13.	оз. Засулан г- сол.	9.5	$\text{Cl} 66 \text{HCO}_3 18 \text{SO}_4 10 \text{Na} 97$	Уддан	10000
14.	оз. Зандай г- сол.	11.7	$\text{Cl} 64 \text{SO}_4 27 \text{Na} 79 \text{Ca} 12$	Уддан	54000
15.	оз. Хара- Торум- II г- сол.	13.4	$\text{Cl} 74 \text{HCO}_3 17 \text{Na} 99$	Уддан, Безымянное	14000
16.	оз. Цаган- Нур II г- сол.	7.8	$\text{Cl} 66 \text{CO}_3 27 \text{SO}_4 15 \text{Na} 60 \text{Ca} 20 \text{Mg} 17$	Уддан	401000
17.	оз. Укшинда г- сол.	11.0	$\text{CO}_3 40 \text{Cl} 20 \text{SO}_4 15 \text{Na} 55 \text{Ca} 25 \text{Mg} 15$	Уддан	347000
18.	оз. Балыктуй г- сол.	9.4	$\text{CO}_3 55 \text{SO}_4 20 \text{Cl} 15 \text{Na} 60 \text{Ca} 25 \text{Mg} 17$	Уддан	74000
19.	оз. Борзинское г- сол.	199.0	$\text{Cl} 188 \text{HCO}_3 10 \text{Na}$	Безымянное, Чедерская разновидность	80000; 61000
20.	оз. Баин- Цаган г- сол.	5.1	$\text{HCO}_3 96 \text{Mg} 60 \text{Na} 24 \text{Ca} 15$	Безымянное	228000
21.	оз. Ару- Торум г- сол.	0.51	$\text{HCO}_3 95 \text{Mg} 62 \text{Na} 22 \text{Ca} 16$	Арей	320000
22.	оз. Баян- Булак г- сол.	1.2	$\text{HCO}_3 95 \text{Ca} 65 \text{Mg} 19 \text{Na} 15$	Безымянное	38000
23.	оз. Кремневый	0.55	$\text{HCO}_3 95 \text{Na} 63 \text{Mg} 28$	Арей	11000

Необходимо признать, что медицина будущего лежит на пути совершенствования защитных сил организма, предупреждения заболеваний, максимального использования естественных для организма природных лечебных факторов. Изучение состава и свойств лечебных

грязей, территориального расположения природных курортов позволит расширить и оптимизировать применение пелоидотерапии в санаториях и больницах восстановительного лечения Забайкальского края с целью профилактики, лечения и реабилитации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боенко И.Д. Курорты Восточной Сибири / И.Д. Боенко, В.А.Козлов, Б.И. Кузник, А.И. Липатова. - Иркутск: Восточно-Сибирское книжное издательство. - 1982. - 224 с.
2. Заключение о качестве и бальнеологической ценности воды и донных отложений озера Арей Читинской области / Н.К. Джабарова [и др.]. - Томск, 2002.-10 с.
3. Медицинская реабилитация ; Под ред. В.М. Боголюбова - Изд. 3-е, испр. и доп. - М. : Из-во БИНОМ, 2010. - Кн. I. - С. 104-119
4. Ривман О.И. Отчет о проведении ревизионной детальной разведки грязевого месторождения озера Угдан для решения вопроса его эксплуатации / О.И. Ривман. - М., 1982. - 50 с.
5. Сидорина Н.Г. Заключение о качестве и бальнеологической ценности донных отложений озера Безымянное Читинской области / Н.Г. Сидорина, Е.Ф. Левицкий, Н.Г. Клопотова. - Томск, 2007. - 10 с.
6. Техника и методики физиотерапевтических процедур (справочник) ; Под ред. В.М. Боголюбова. - Тверь : Губернская медицина, 2011. - С. 201- 223.
7. Физиотерапия и курортология ; Под ред. В.М.Боголюбова. - М. : Медицина, 2008. - С. 276-291.
8. Царфис П.Г. Лечебные грязи и другие природные теплоносители / П.Г. Царфис, В.Б. Киселев - М. : Высш. шк., 1990. - 127 с.
9. Цыганок В.И. Режим и формирование солевого состава озер Борзинского района / В.И.-Цыганок, Ф.И. Еникеев // Вопросы геологии Прибайкалья и Забайкалья. 1969. - № 6. - С. 37-45

УДК: 616-001.3; 616-092.11

Шаповалов К.Г., Коннов В.А.

СУРФАКТАНТ-ТЕРАПИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ТЕРМОИНГАЛЯЦИОННОЙ ТРАВМЫ

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

Реализация комплекса интенсивной терапии пострадавшим с термическими ожогами в случае поражения пламенем и продуктами горения дыхательных путей сопровождается серьёзными затруднениями. Ингаляционная травма часто является причиной тяжёлой гипоксии и самостоятельным предиктором неблагоприятного исхода.

Поражение дыхательных путей при пожарах является типичной моделью острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС). Данное состояние может встречаться при разнообразной патологии: все виды шока, сепсис, острые отравления, деструктивный панкреатит, пневмонии, утопление, синдром Мендельсона, синдром TRALI, синдром массивных гемотрансфузий и пр. Проблема интенсивной терапии ОРДС резко обострялась в период пандемии гриппа А/Н1N1 и при массовых поражениях респираторного тракта продуктами горения.

Однако, несмотря на множество исследований и серьёзных материальных затрат, сохраняются разногласия в отношении терминологии, стадийности, диагностики и подходов к лечению ОРДС.

Вместе с тем, не вызывает сомнений значительная роль в патогенезе лёгочного повреждения при разнообразной патологии поражение и нарушение функции альвеолоцитов II типа, продуцирующих сурфактант -вещество, препятствующее ателектазированию альвеол.

Легочный сурфактант представляет собой уникальный природный комплекс фосфолипидов и специфических сурфактант-ассоциированных белков. Он, как "смазка", выстилает поверхность альвеолы, обращенной к воздуху. Важнейшим, но не единственным, свойством легочного сурфактанта является способность снижать поверхностное натяжение, что облегчает дыхательной мускулатуре возможность выполнения цикла вдох-выдох.

Восстановление легочного сурфактанта возможно за счет собственных ресурсов организма. Данные процессы потенцируются при адекватном клиническом питании с обязатель-

ным включением в комплекс нутритивной поддержки триглицеридов. Тем не менее, такой подход при наиболее тяжелом поражении дыхательной системы оказывается недостаточным, и единственным способом спасти пациента остается применение заместительной терапии экзогенно вводимыми препаратами сурфактанта.

Относительная дороговизна препаратов сурфактанта является препятствием к широкому внедрению данного интересного направления интенсивной терапии в практическом здравоохранении. К сожалению, выделяемые страховыми компаниями материальные ресурсы в РФ не способны обеспечить даже минимальной потребности обычных многопрофильных стационаров данными препаратами. Тем не менее, в настоящее время стоимость курсовой дозы антибактериального препарата последнего поколения и отечественного препарата сурфактанта сопоставимы.

Одновременно следует стремиться к ограничению применения препаратов сурфактанта в качестве средства "терапии отчаяния" у пациентов с критическими расстройствами гомеостаза, в поздние стадии ОРДС, с рефрактерным септическим шоком. Такое использование, безусловно, приводит не только к неоправданным материальным затратам, но и к дискредитации перспективного метода.

В Российской Федерации разрешены для использования при лечении респираторного дистресс-синдрома новорожденных препараты: синтетический препарат Exosurf, модифицированный природный Curosurf, а также природный препарат Сурфактант-БЛ. Последний является единственным препаратом легочного сурфактанта, разрешенным для лечения респираторного дистресс-синдрома взрослых.

Для максимальной эффективности применения препаратов легочного сурфактанта следует учитывать следующие факторы:

- 1) метод доставки препарата;
- 2) время применения;
- 3) тип препарата;
- 4) дозу.

Наиболее эффективным методом введения сурфактанта является болюсное в дистальные отделы дыхательных путей с использованием бронхоскопа или специальных катетеров. Использование относительно больших болюсов обеспечивает более равномерное распределение сурфактанта в легких, чем капельная инстилляционная.

По современным представлениям, сурфактант должен использоваться как можно раньше после постановки диагноза ОРДС. Обычно уже через 3-5 дней острого воспаления ткани легких выявляются начальные признаки будущего фиброзирования, и использование сурфактанта становится малоперспективным.

У пациентов с ожогами и тяжелым поражением респираторного тракта к настоящему времени накоплена весьма обширная исследовательская база использования различных препаратов сурфактанта. Так в России у 7 пациентов с термоингаляционной травмой через 12-18 часов после начала сурфактант-терапии удавалось уменьшить респираторную поддержку на фоне устойчивого повышения PaO_2/FiO_2 со 160-180 ммртст до 240-250 ммрт ст. Время вентиляционной поддержки составило 6-10 суток. Летальность, по данным авторов, снизилась с 93% до 0 [11]. При лечении 22 пациентов с термоингаляционной травмой и повреждением легких на фоне тяжелого сепсиса препаратами сурфактанта в республике Беларусь также удалось получить стойкий клинический эффект [8]. Применение Сурфактанта-БЛ у всех пациентов, вне зависимости от исхода патологии, сопровождалось улучшением респираторной функции и положительным клиническим и рентгенологическим эффектом [8]. Аналогичные результаты выявлены при использовании препарата "Сузакрин" в Украине у 41 пострадавшего с тяжелым термоингаляционным поражением респираторного тракта. Дополнение традиционной терапии препаратом сурфактанта приводило к улучшению оксигенации артериальной крови, эластических свойств легочной ткани, что позволяло снизить содержание кислорода в дыхательной смеси и уменьшить пиковое давление вдоха при проведении ИВЛ [9].

В ожоговом центре на базе ГУЗ ГKB №1 г. Читы имеется опыт применения препарата-Сурфактант-БЛ при тяжелой термоингаляционной травме. Больная П., 61 г., поступила с диагнозом: Ожог пламенем лица, шеи туловища, верхних конечностей ШАБ степени S=18%. Термоингаляционная травма. Тяжелый ожоговый шок. Работала в продуктовом киоске. В ночное время неизвестные облили через окно бензином и подожгли. Находилась длительное время в закрытом задымленном помещении. При поступлении на фоне проведения комплексной интенсивной терапии ожогового шока вы-

полнена интубация трахеи. Респираторная поддержка аппаратом ИВЛ во вспомогательном режиме. Проведена фибробронхоскопия, в бронхах разного калибра - большое количество копоти, слущенный и изъязвленный эпителий. - Эндобронхиально болюсно введен Сурфактант-БЛ в дозе 450 мг дважды в течение первых суток. В дальнейшем пациентка в течение недели находилась на инвазивной ИВЛ во вспомогательном режиме. Проводилось хирургическое лечение: некрэктомии, аутодермопластики. Выписана спустя 2 месяца с момента травмы в удовлетворительном состоянии.

Таким образом, представляется оправданным применение препаратов сурфактанта, в первую очередь, у больных с термоингаляционным поражением дыхательных путей, вирусными и аспирационными пневмониями, деструктивным туберкулезом. Особое внимание следует обращать на своевременность и перспективность использования препаратов данной группы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев А.М., Шупинский О.В., Храпов К.Н. Интенсивная терапия больных с тяжёлым течением гриппа А (H1N1), осложнённого пневмонией / Вестник анестезиологии и реаниматологии, 2009. - Т. 6, № 6, стр. 35-39.
2. Алексеев А.М. и соавт. Сурфактант-терапия пневмонии и ОРДС, ассоциированных с вирусом А/Н1N1 / Забайкальский медицинский журнал. - 2011, 1, С. 23-27.
3. Баутин А.Е. и соавт. Многоцентровые клинические испытания сурфактанта-ВЛ для лечения респираторного дистресс-синдрома взрослых. Клинические исследования лекарственных средств в России. - 2002, №2, С.18-21.
4. Зильбер А.П. Этюды критической медицины. - МЕДпресс-информ. - 2006. - 568 с.
5. Информационное письмо №24-0/10/1-5039 от 25 августа 2009 г. (в редакции от 03 ноября 2009 г.) - "Временные методические рекомендации "Схемы лечения и профилактики гриппа, вызванного вирусом типа А/Н1N1".
6. Кукарская М.И. и соавт. Опыт применения Сурфактанта-БЛ при СОПЛ/ОРДС у акушерских больных / Медицинская наука и образование Урала, №1(69), т.13, март 2012, С. 60-62.
7. Острый респираторный дистресс-синдром: Практическое руководство/ Под ред. Б.Р. Гельфанда, В.Л. Кассия. - М.: Литтерра, 2007. - 232 с.
8. Почепень О.Н. и соавт. Опыт применения Сурфактанта-БЛ при прямом и непрямом повреждении легких у пациентов с обширными ожогами в республике Беларусь / Скорая медицинская помощь. - 2011, т.12, №3, стр. 44-47.
9. Пылаев А.В., Бабанин А.А. Применение заместительной сурфактантной терапии в комплексном лечении синдрома острого легочного повреждения при термоингаляционном поражении / Таврический медико-биологический вестник. - 2010, том 13, № 4 (52).
10. Русанов С.Ю., Черданцева Г.А. Применение отечественного препарата Сурфактант-ВЛ в комплексной терапии респираторного дистресс-синдрома у недоношенных новорожденных / Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2002, №3, С.52.
11. Tarasenko M., Shpakov Ig., Kallistov D. et al. Surfactant therapy - the real chance to survive for the patients with severe inhalation injury. EurRespir J 2004; 24, Suppl 48: P 4127 (677 s).
12. Erokhin V. et al. Liposome form of lung surfactant. The results of multi-central clinical trials of Surfactant-BL for the treatment of lung tuberculosis with multi-drug resistance / Abstract of Proceedings, Annual Meeting Liposome Advances: Progress in Drug and Vaccine Delivery, London, December 8-11, 2007, P 60.
13. O.A.Rosenberg, A.E.Bautin, V.V.Osovskich, et. Al. When to start surfactant therapy (ST-therapy) of acute lung injury? European Respiratory Journal. 2001.V.18, Suppl.38, P153, 7s. (11th ERS Annual Congress, Berlin).

ОБЗОРНАЯ СТАТЬЯ

УДК 616.1 "71"

А.В. Говорин

**НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ
РАЗВИТИЯ И ПРОГРЕССИРОВАНИЯ
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

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

Резюме

Представлены результаты научных исследований на кафедре факультетской терапии по отраслевой программе Министерства здравоохранения РФ по кардиологии. Изучены психосоматические взаимоотношения при гипертонической болезни, ИБС, различных некоронарогенных поражениях миокарда и обосновано патогенетическое лечение данной патологии. Исследованы метаболические и кардиогемодинамические механизмы развития и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний при патологии щитовидной железы, заболеваниях суставов, острой алкогольной интоксикации, у женщин в постменопаузе, при хроническом простатите, остром отравлении вератрином и прижигающими ядами, поствирусном циррозе печени, сахарном диабете 1 типа, а также разработаны их диагностические и прогностические критерии.

Несмотря на устойчивую тенденцию к снижению смертности населения от заболеваний сердечно-сосудистой системы в РФ, данный показатель находится еще на довольно высоком уровне (по данным официальной статистики на 2012 г. летальность составляет 754 на 100 тыс населения в год). В общей структуре смертности по-прежнему лидирующее положение занимают болезни системы кровообращения (БСК). Особенно значительный рост смертности отмечается среди лиц трудоспособного возраста (25 - 64 года). В структуре смертности от БСК на долю ишемической болезни (ИБС) приходится - 51%, мозгового инсульта - 27%. Известно, что основными причинами ИБС и мозгового инсульта являются артериальная гипертензия и атеросклероз. Эти два заболевания, вызывая синдром взаимного отягощения, имеют много общих патогенетических механизмов развития (синдром эндотелиальной дисфункции, стрессогенные факторы и т.д.).

Учитывая распространённость гипертонической болезни в России - среди мужчин 39,2%, среди женщин - 41,1% (12), высокий риск развития сосудистых осложнений (инфаркт миокарда, мозговой инсульт), социально - экономическую значимость этой проблемы, в настоящее время разработана и реализуется федеральная программа борьбы с артериальной гипертензией.

На кафедре факультетской терапии ЧГМА с 1998 года ведутся научные исследования по теме: "Изучение механизмов развития и совершенствование методов диагностики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний", которая входит в отраслевую программу МЗ РФ по кардиологии. В рамках этой тематики за прошедший период выполнено 11 докторских и 25 кандидатских диссертационных работ, получено 11 патентов на изобретения, опубликовано более 600 печатных работ, издано 12 монографий. Результаты научных исследований неоднократно обсуждались на Всероссийских и международных конгрессах и симпозиумах.

Одним из важнейших направлений явилось изучение психосоматических взаимоотношений в развитии и прогрессировании сердечно-сосудистой патологии. В докторской диссертации А.В. Говорина "Нестабильная стенокардия: вопросы патогенеза и принципы фармакотерапии с учётом психопатологических нарушений" (3) показано, что у больных нестабильной стенокардией довольно часто (82,7%) выявляются психопатологические расстройства, представленные чаще всего тревожно-депрессивной симптоматикой, частота и степень выраженности которых зависят от тяжести коронарной недостаточности. Имеющиеся тревожно-депрессивные расстройства существенно усугубляют патогенетические механизмы прогрессирования коронарной недостаточности: развивается синдром нарушения утилизации жирных кислот миокардом, усиливаются атерогенные сдвиги в липопротеинах и увеличивается интенсивность процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) с депрессией антиоксидантной защиты; значительно активируется тромбоцитарное звено гемостаза. Подобные изменения липидов выявлены и у больных нестабильной стенокардией перед операцией аортокоронарного шунтирования (АКШ). У больных нестабильной стенокардией с психопатологическими расстройствами значительно чаще (почти в 2 раза) на стационарном эта-

не развивались грозные осложнения (инфаркт миокарда и летальные исходы).

Применение дифференцированной психотерапии в комплексном лечении больных нестабильной стенокардией, наряду с редукцией психопатологических расстройств, способствовало значительному улучшению клинического течения заболевания и благоприятно влияло на уровень сывороточных липидов, процессы ПОЛ и показатели сосудисто-тромбоцитарного гемостаза. Установлено, что атипичный нейролептик эглонил (сульпирид) обладает самостоятельной антиангинальной активностью и является препаратом выбора у этой категории больных (А.С. № 1725897, 1991г.) (2).

Важной задачей стационарного этапа лечения больных нестабильной стенокардией является стабилизация состояния и предупреждение развития инфаркта миокарда и внезапной смерти. Известно, что в развитии дестабилизации стенокардии имеет место формирование динамических стенозов, в основе которых лежат "нестабильная" атеросклеротическая бляшка (часто гемодинамически незначимая), коронарспазм и развитие тромбоцитарных транзиторных агрегатов. В такой ситуации, наряду с клиническими проявлениями коронарной недостаточности, имеет место значительное нарастание эпизодов и безболевой ишемии миокарда, которая выявляется при суточном мониторинге ЭКГ. В условиях прогрессирующей коронарной недостаточности развивается синдром нарушения утилизации жирных кислот, высокий уровень которых оказывает повреждающее действие на кардиомиоциты и, наряду с катехоламинами, свободные жирные кислоты обладают мощным аритмогенным фактором.

Диссертационная работа Чабана С.Н. "Прогностическое значение изменений сывороточных липидов, процессов ПОЛ и результатов холтеровского мониторинга ЭКГ у больных нестабильной стенокардией на стационарном этапе" (15) была посвящена разработке лабораторно-инструментальных критериев прогнозирования ближайших исходов нестабильной стенокардии. Установлена прямая корреляционная связь между суммарной ишемией миокарда и выраженностью изменений сывороточных липидов и процессов ПОЛ у больных нестабильной стенокардией. Предложены лабораторные критерии (коэф. ЖК/глицерин, ЖК/АТФ, малоновый диальдегид/ глутатионпероксидаза эритроцитов) и инструмен-

тальные (длительность суммарной ишемии), позволяющие прогнозировать клиническое течение и исходы нестабильной стенокардии.

Известна особая роль вегетативной нервной системы (ВНС) в регуляции коронарного кровообращения, возникновении спазмов венечных артерий и метаболических процессах в миокарде (1). Выраженная симпатическая активация ВНС увеличивает риск развития фатальных аритмий, парасимпатические влияния, напротив, обеспечивают противоритмическую защиту миокарда (10). При этом психовегетативные взаимоотношения у больных нестабильной стенокардией практически не были исследованы и этому вопросу посвящена кандидатская диссертация Горбунова В.В. "Патогенетическое значение изменений вариабельности сердечного ритма у больных нестабильной стенокардией с учётом тревожно-депрессивных расстройств" (6). Установлено, что в патогенезе прогрессирования коронарной недостаточности существенная роль принадлежит активации церебрального отдела ВНС, что проявляется высоким уровнем тревожности и большей частотой встречаемости депрессивных расстройств у больных нестабильной стенокардией. Было показано, что неблагоприятные исходы чаще регистрируются у больных с тревожно-депрессивными расстройствами и наиболее низкими показателями вариабельности ритма сердца, а также с относительно высоким уровнем симпатикотонии. Применение психотерапии в комплексном лечении нестабильной стенокардии оказывало благоприятное влияние на психовегетативную регуляцию сердечного ритма и клиническое течение заболевания. По результатам данного исследования был разработан способ прогнозирования ближайших исходов нестабильной стенокардии (А.С. №2195166, 2002г.) (5).

В работе Соколовой Н.А. "Патогенетическое значение поздних потенциалов желудочков, дисперсии интервала QT и вариабельности сердечного ритма у больных нестабильной стенокардией с желудочковыми нарушениями ритма сердца" определены современные неинвазивные электрофизиологические маркеры, позволяющие выделить среди больных нестабильной стенокардией группу риска по развитию фатальных аритмий и, соответственно, провести среди них активные лечебные мероприятия.

Известно, что внезапная смерть у больных ИБС не всегда коррелирует с тяжестью коро-

нарного атеросклероза (10). Нередко в таких случаях провоцирующим фактором внезапной смерти является алкоголь. В нашей стране проблема злоупотребления алкоголем давно вышла за рамки медицинской; сегодня, по сути, это проблема национальной безопасности страны. Наряду с непосредственным смертельным воздействием (отравления, алкогольные циррозы печени, алкогольная кардиомиопатия и энцефалопатия), существует так называемая алкогользависимая смерть (убийства, суициды, травматизм и т.д.).

Проблеме алкогольного поражения сердца были посвящены 4 диссертационные работы: Филев А.П. (14) "Некоторые патогенетические механизмы развития сердечных аритмий при остром алкогольном поражении сердца", Горбунов В.В. "Острое алкогольное поражение сердца: механизмы развития и принципы патогенетического лечения", Зайцев Д.Н. "Патогенетическое значение изменений жирнокислотного состава липидов крови и вариабельности ритма сердца у больных острым алкогольным поражением миокарда", Алексеев С.А. "Патогенетическое значение изменений системы ПОЛ-антиоксиданты и провоспалительных цитокинов у больных острым алкогольным поражением сердца". В данных работах впервые представлены данные суточного мониторирования ЭКГ, изучены параметры вариабельности ритма сердца, морфофункциональные показатели миокарда, ключевые показатели метаболизма сывороточных липидов, энергетический дисбаланс у лиц, поступавших в реанимационное отделение с клинической картиной алкогольной комы. При развитии острого алкогольного поражения сердца уже в первые сутки госпитализации у 12,4% больных регистрировались сложные нарушения сердечного ритма, а в период ацетоальдегидной интоксикации (абстиненции) - у каждого 4-го пациента. Установлена прямая корреляционная связь сердечных аритмий с высоким уровнем жирных кислот и продуктов ПОЛ в сыворотке крови больных с острым алкогольным поражением сердца. В этой связи было патогенетически обосновано применение бета-адреноблокаторов (пропранолола), омега-3-жирных кислот и сеансов ГБО в лечении сердечных аритмий у этой категории больных. Купируя симпатикотонию, имеющуюся у больных с отравлением алкоголем, бета-блокаторы значительно уменьшали содержание жирных кислот и про-

дуктов ПОЛ в сыворотке крови, обладающих аритмогенным действием.

Важнейшей проблемой современной кардиологии является хроническая сердечная недостаточность (ХСН), что связано с существенным увеличением этой категории больных, неблагоприятным прогнозом (5-летняя выживаемость меньше 50%) и значительными затратами на лечение. В последние годы произошли очень серьёзные изменения как в понимании механизмов развития ХСН (ведущая роль диастолической дисфункции левого желудочка), так и в подходах к её лечению (применение бета-адреноблокаторов). И в этой связи важнейшим является изучение метаболических аспектов развития ХСН. В диссертационной работе Молчанова С.Н. "Клиническое значение изменений сывороточных липидов и процессов перекисного окисления липидов при различных морфофункциональных типах сердечной недостаточности у больных, перенёвших инфаркт миокарда" (11), впервые выявлена закономерная связь между энергетическим субстратом кардиомиоцитов (жирные кислоты), макроэргами (АТФ) и морфофункциональными типами постинфарктной сердечной недостаточности. Было установлено, что у больных, перенесших инфаркт миокарда, ремоделирование происходит по гипертрофическому, дилатационному и смешанному морфофункциональному типу. Выявление корреляционных связей между метаболическими изменениями и морфофункциональными типами ХСН обосновали и новые подходы к её лечению (применение бета-адреноблокаторов).

В диссертационной работе Муха Н.В. "Патогенетические механизмы развития эндотелиальной дисфункции у больных нейроциркуляторной дистонией" приоритетным явилось выявление эндотелиальной дисфункции у данных больных. Впервые отмечено увеличение содержания десквамированных эндотелиальных клеток в крови пациентов нейроциркуляторной дистонией (НЦД) независимо от типа вегетативного обеспечения; установлено снижение концентрации монооксида азота в крови больных НЦД с преобладанием симпатического тонуса вегетативной нервной системы и повышение его при активации парасимпатической нервной системы. Выявлено нарушение эндотелийзависимой вазодилатации плечевой артерии у больных НЦД с преобладанием тонуса симпатического отдела ВНС и снижение чувстви-

тельности плечевой артерии к напряжению сдвига кровотока у пациентов НЦД независимо от преобладания вегетативного тонуса. В ходе проведенной работы было установлено, что НЦД, может являться независимым патогенетическим фактором раннего развития артериальной гипертензии и ИБС.

В диссертационной работе Ларёвой Н.В. "Некоторые патогенетические механизмы развития сердечной недостаточности у больных гипертонической болезнью" (9), впервые изучены в логической взаимосвязи особенности циркадных колебаний артериального давления, состояние внутрисердечной гемодинамики и метаболические изменения в миокарде. Показано, что развитие диастолической дисфункции левого желудочка у больных гипертонической болезнью зависит от особенностей циркадных колебаний АД, состояния архитектоники левого желудочка, тяжести клинического течения заболевания, а также от сдвигов в жирнокислотном составе липидов плазмы крови и степени липопероксидации. Полученные данные позволили обосновано назначать больным с диастолической дисфункцией левого желудочка при гипертонической болезни лекарственные препараты, содержащие ω -3 полиненасыщенные жирные кислоты и антиоксиданты.

В диссертационной работе Кушнаренок Н.Н. "Патогенетическое значение изменений перекисного окисления липидов и вариабельности артериального давления у больных гипертонической болезнью" (8), показано, что активация процессов ПОЛ является одним из патогенетических механизмов повышенной вариабельности АД при артериальной гипертензии, а информативным показателем, характеризующим тяжесть клинического течения заболевания, является динамика подъема АД в ранние утренние часы. Патогенетически обосновано применение ингибиторов АПФ (диротона) у больных гипертонической болезнью и показано их благоприятное влияние на ключевые параметры процессов ПОЛ и вариабельность АД.

На тяжесть клинического течения артериальной гипертензии оказывают влияние многие факторы, среди которых стрессу отводится существенная роль. Выявляемая довольно часто (55-70%) тревога и депрессия у больных гипертонической болезнью всегда сопровождается психоэмоциональным напряжением и дисфункцией ВНС (1), что соответственно усугубляет течение заболевания. В свою очередь

на частоту и выраженность психопатологических нарушений у больных гипертонической болезнью, несомненно, влияет и степень повышения АД: развивается сложный порочный круг. В диссертационной работе Козловой О.А. "Патогенетическая взаимосвязь тревожно-депрессивных расстройств, вариабельности ритма сердца и циркадных колебаний артериального давления у больных гипертонической болезнью" (7), раскрыты патогенетические механизмы психосоматических взаимоотношений при гипертонической болезни: выявлены особенности психовегетативной регуляции циркадных колебаний АД и показано негативное влияние тревожно-депрессивных расстройств на регуляцию сердечного ритма и тяжесть клинического течения гипертонической болезни. Обосновано применение современных антидепрессантов в комплексном лечении больных гипертонической болезнью с тревожно-депрессивными расстройствами.

В работе Гончаровой Е.В. "Патогенетическое значение изменений жирных кислот и адениловых нуклеотидов крови больных гипертонической болезнью с сердечной недостаточностью" установлено, что у пациентов гипертонической болезнью, имеющих гипертрофию и диастолическую дисфункцию левого желудочка, развивается синдром нарушения утилизации жирных кислот миокардом, характеризующийся повышением содержания незэтерифицированных жирных кислот в плазме крови при одновременном снижении уровня глицерина. В результате проведенного исследования раскрыты некоторые патогенетические механизмы формирования сердечной недостаточности у больных гипертонической болезнью и показано, что развитие диастолической дисфункции левого желудочка у данной категории больных зависит от состояния архитектоники левого желудочка, изменений жирнокислотного состава липидов крови и мембран эритроцитов, а также сдвигов в системе АТФ-АДФ-АМФ.

В докторской диссертации Филева А.П. "Диастолическая дисфункция левого желудочка у больных гипертонической болезнью: механизмы формирования, ранняя диагностика, патогенетическое обоснование применения бета-адреноблокаторов" впервые у больных гипертонической болезнью проведено комплексное исследование метаболических и кардиогемодинамических показателей и определено их значение в патогенезе диастолической дис-

функции левого желудочка, а также обосновано применение β -адреноблокаторов у данной категории больных.

Известно, что заболевания щитовидной железы неблагоприятно сказываются на функциональном состоянии сердца, приводя зачастую к развитию диастолической дисфункции левого желудочка и развитию сердечной недостаточности, однако работ, раскрывающих интимные механизмы данных нарушений до настоящего времени не было. Так, в исследовании Просьяник В.И. "Патогенетическое значение изменений процессов ПОЛ и системы цитокинов у больных с миокардиодистрофией на фоне дисфункции щитовидной железы", Бакшевой Е.В. "Некоторые патогенетические механизмы формирования сердечной недостаточности при гипо- и гипертиреозе", а также в комплексной работе Серебряковой О.В. "Патогенетические механизмы формирования кардиомиопатии при тиреотоксикозе и гипотиреозе" дана оценка роли метаболических, вегетативных и иммунных механизмов в развитии дисгормональной кардиомиопатии у больных тиреотоксикозом и гипотиреозом. Для ранней диагностики поражения миокарда при тиреотоксикозе и гипотиреозе, а также с целью контроля за эффективностью проводимой терапии показана необходимость проведения комплексного обследования пациентов, включающего эхокардиографическое исследование с определением геометрической модели левого желудочка, анализ маркеров вегетативной дисфункции, определение состояния системы "ПОЛ-антиоксиданты", жирнокислотного состава липидов сыворотки крови и мембран эритроцитов, показателей адениловых нуклеотидов и цитокинового статуса.

Отдельный раздел научных исследований посвящен аспектам женского и мужского здоровья, патогенетическим механизмам сердечно-сосудистых нарушений у женщин в постменопаузе и у мужчин при хроническом простатите.

Так, в серии работ, посвященной женскому здоровью, выполненных Кочковой Т.В. "Патогенетическое значение изменений показателей эндотелиальной функции, сосудисто-тромбоцитарного гемостаза и системы "ПОЛ-антиоксиданты" у женщин с хирургической менопаузой с учетом тревожно-депрессивных расстройств", Переваловой Н.Г. "Патогенетическая взаимосвязь изменений жирнокислотного состава липидов плазмы крови и мембран эритроцитов и состояния кардиогемодинамики у

женщин с хирургической менопаузой", а также работы Ларевой Н.В. "Патогенетические механизмы формирования эндотелиальной дисфункции и миокардиодистрофии у женщин в постменопаузе и возможности их фармакологической коррекции", раскрыты некоторые метаболические, иммунные и электрофизиологические механизмы формирования артериальной гипертензии, нарушений структуры и функции левого желудочка, а также дисфункции эндотелия у женщин в постменопаузе. Показана необходимость проведения всем женщинам в постменопаузе скринингового обследования для выявления психопатологических нарушений и своевременной их коррекции с целью улучшения качества жизни, клинического течения постменопаузального периода и прогноза.

В докторской диссертации Зайцева Д.Н. "Патогенез сердечно-сосудистых нарушений при хроническом простатите" обоснованы положения, вносящие существенный вклад в формирование целостного представления о патогенетических механизмах и закономерностях поражения сердечно-сосудистой системы при хроническом простатите, что способствует обоснованию мер первичной профилактики и внедрению новых методов лечения сердечно-сосудистых нарушений у данной категории пациентов. Предложены информативные лабораторно-инструментальные критерии прогнозирования риска раннего развития атеросклероза и диастолической дисфункции левого желудочка у больных хроническим простатитом. Раскрыты патогенетические закономерности развития липидных нарушений, дисфункции эндотелия, формирования патологического суточного профиля артериального давления и диастолической дисфункции левого желудочка у больных хроническим простатитом.

Известно, что острые отравления ядами, обладающими кардиотоксическим эффектом, а также прижигающими жидкостями играют немаловажное значение в патогенезе сердечно-сосудистых расстройств и экзотоксического шока у данной категории больных, однако механизмы данных нарушений практически не изучены. В работах Руцкиной Е.А. "Роль эндотелиальной дисфункции, лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии и сосудисто-тромбоцитарного гемостаза в патогенезе острого отравления уксусной кислотой", Бойко Е.В. "Патогенетическая взаимосвязь кардиогемодинамических и метаболических изменений у боль-

ных с острым отравлением уксусной кислотой", а также в комплексной работе Соколовой Н.А. "Патогенез поражения сердечно-сосудистой системы при остром отравлении уксусной кислотой" показано, что поражение сердечно-сосудистой системы с развитием экзотоксического шока при остром отравлении уксусной кислотой является основной причиной смерти этой категории больных. Развивается целый каскад сложных взаимоотношающихся патогенетических механизмов поражения сердечно-сосудистой системы, в основе которых лежит тяжелый химический ожог верхних отделов желудочно-кишечного тракта и массивный гемолиз эритроцитов. Раннее прогнозирование развития экзотоксического шока по несложным лабораторно-инструментальным показателям позволяет выявить пациентов с высоким риском развития этого грозного осложнения и своевременно проводить комплекс эффективных лечебных мероприятий.

В работе Суворовой Т.В. "Патогенетическое значение изменений кардиогемодинамических параметров и электрофизиологических параметров при остром отравлении вератрином" установлено, что при остром отравлении вератрином в 53,6% случаев диагностируется нарушение диастолической и в 42,9% систолической функции левого желудочка. У этих больных выявлены процессы ремоделирования миокарда, которые проявляются преимущественно дилатацией полостей сердца. У всех больных выявлена клиника вегетативной дисфункции, представленная преимущественно активацией парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, что сопровождалось развитием нарушений ритма, сердца, поздними потенциалами желудочков и увеличением дисперсии интервала QT, что свидетельствует о неоднородности процессов реполяризации миокарда под действием вератрина.

Частое сочетание таких заболеваний суставов, как первичный остеоартроз, подагра и сердечно-сосудистых заболеваний является одной из наиболее актуальных проблем современной медицины, так как уровень смертности от сосудистых катастроф у этой категории больных значительно выше, чем в общей популяции. При этом распространенность артериальной гипертензии и ИБС среди пациентов с заболеваниями суставов составляет более 50%. Вместе с тем клинико-патогенетические взаимоотношения первичного остеоартроза,

подагры и сердечно-сосудистых нарушений практически не изучены.

Патогенез сердечно-сосудистых расстройств при первичном остеоартрозе изучался в работе Цвингер С.М. "Клинико-патогенетическое значение изменений некоторых показателей воспаления и сосудисто-тромбоцитарного гемостаза у больных первичным остеоартрозом" и в докторской диссертации Алексенко Е.Ю. "Первичный остеоартроз: клинико-патогенетическая взаимосвязь с артериальной гипертензией и прогнозирование сердечно-сосудистых нарушений". В результате исследования получены новые сведения о некоторых иммунных и сосудисто-тромбоцитарных механизмах формирования эндотелиальной дисфункции и артериальной гипертензии у больных первичным остеоартрозом. Развитие эндотелиальной дисфункции в сочетании с нарушением цитокинового баланса и активацией лимфоцитарно-тромбоцитарного взаимодействия отражают тяжесть течения остеоартроза и позволяют прогнозировать формирование артериальной гипертензии у этой категории больных.

В исследовании Щербаковой О.А. "Прогностическое значение изменений в крови процессов липопероксидации, содержания незтерифицированных жирных кислот и адениловых нуклеотидов в развитии кардиогемодинамических нарушений у больных первичной подагрой", Шангиной А.М. "Клинико-патогенетическое значение нарушений сосудисто-тромбоцитарного гемостаза и показателей микроциркуляции у больных первичной подагрой", а также в работе Кушнарченко Н.Н. "Сердечно-сосудистые нарушения у мужчин с подагрой: клинические особенности, механизмы развития, прогнозирование" раскрыты клинико-патогенетические закономерности формирования артериальной гипертензии, нарушений структуры и функции ЛЖ, дисфункции эндотелия и синдрома инсулинорезистентности у мужчин с подагрой. Высокая частота артериальной гипертензии и патологических суточных профилей АД определяют целесообразность более эффективного лечения этой категории больных. Частое развитие морфофункциональных расстройств сердца является обоснованием для проведения эхокардиографического исследования с определением типа ремоделирования ЛЖ и диастолической функции ЛЖ. Установленные изменения жирнокислотного состава липидов мембран эритроцитов с увеличением относительно-

го содержания насыщенных жирных кислот и уменьшением количества ненасыщенных жирных кислот; существенным снижением в пуле полиненасыщенных жирных кислот содержания -3 ПНЖК в мембранах эритроцитов обосновывает применение препаратов, содержащих -3 полиненасыщенные жирные кислоты у больных с подагрой.

Также на кафедре были проведены исследования, посвященные изучению патогенеза сердечно-сосудистых нарушений при анемии, сахарном диабете 1 типа, вирусным циррозом печени.

Впервые в работе Гончаровой Е.В. "Анемическое сердце: закономерности развития, диагностика, патогенетическое обоснование терапии" на основании изученных биохимических и кардиогемодинамических параметров, а также клинической картины заболевания у пациентов хронической железодефицитной анемией изучен патогенез развития анемического сердца, разработаны клинические, лабораторные и инструментальные критерии диагностики анемической кардиомиопатии, а также обосновано назначение препаратов железа с целью улучшения метаболических и функциональных нарушений при данной патологии.

В исследовании Переваловой Е.Б. "Некоторые патогенетические механизмы нарушений микроциркуляции у больных сахарным диабетом 1 типа при кетоацидозе" раскрыты некоторые патогенетические механизмы нарушений сосудистого и тромбоцитарного гемостаза у больных сахарным диабетом 1 типа с кетоацидозом. Полученные результаты могут играть важную роль в патогенетической терапии нарушений сосудисто-тромбоцитарного гемостаза у данной категории пациентов.

В ходе проведенного исследования Морозовой Е.И. "Роль портальной гипертензии и некоторых метаболических нарушений в развитии кардиогемодинамических расстройств у больных вирусным циррозом печени" установлено, что у больных циррозом печени вирусной этиологии развиваются структурные изменения миокарда, характеризующиеся увеличением размеров полостей сердца, преимущественно левого предсердия, и развитием гипертрофии левого желудочка и правого желудочка. Кардиогемодинамические нарушения прогрессируют по мере нарастания тяжести цирроза, что может быть связано с нарастанием портальной гипертензии, асцита и повышением внутригрудного давления. Изменению ци-

тоархитектоники левого желудочка могут способствовать нарушения в жирно-кислотной и макроэргической системе крови.

Тесная взаимосвязь научных исследований с практической лечебной работой прослеживается и в серии работ, посвященных изучению патогенетических закономерностей развития пневмоний на фоне гриппа А/Н1N1/09. Так, в исследовании Серебряковой О.М. "Закономерности клинического течения и прогнозирования исходов при гриппе А/Н1N1v в Забайкальском крае", и в докторской диссертации Романовой Е.Н. "Пневмонии у больных гриппом А/Н1N1/09: клинко-патогенетические закономерности и исходы" получены новые данные о клинко-патогенетических закономерностях развития тяжелых форм гриппа А/Н1N1/09. В работе раскрыты закономерности клинического течения пневмонии на фоне гриппа А/Н1N1/09 в Забайкальском крае, выделены критерии тяжелых форм заболевания, оценка которых возможна непосредственно при поступлении больных в стационар. Получены новые данные об особенностях полиморфизма генов цитокинов, гена регуляторной молекулы воспаления и регуляции сосудистого тонуса у пациентов с гриппом А/Н1N1/09, осложненным пневмонией. Разработаны новые модели для прогнозирования тяжелого течения пневмонии, развития острого респираторного дистресс-синдрома, а также риска летального исхода у больных гриппом А/Н1N1/09.

Таким образом, проведенные исследования позволили уточнить патогенетические механизмы развития и прогрессирования часто встречающихся сердечно-сосудистых заболеваний, а также патогенез кардиогемодинамических нарушений при различных некоронарогенных поражениях миокарда. Разработаны эффективные прогностические критерии с обоснованием лечебных мероприятий при различной патологии сердца.

В настоящее время на кафедре факультетской терапии выполняется 3 докторские (Радаева Е.В., Муха Н.В., Чистякова М.В.) и 3 кандидатские диссертационные работы (Ращина Е.В., Богодухова О.М., Фетисова Н.В.). Несмотря на молодой возраст сотрудников, коллектив кафедры ведёт большую и плодотворную научно-исследовательскую работу, имеющую важное теоретическое и практическое значение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вейн А.М. Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение. - 2000г.
2. Говорин А.В., Неверов И.В., Говорин Н.В. Антиангинальное средство для лечения прогрессирующей стенокардии "сульпирид". А.С. № 1725897 - 1991г.
3. Говорин А.В. Нестабильная стенокардия : вопросы патогенеза и принципы фармакотерапии с учётом психопатологических нарушений. Дис. док. мед. наук - М., 1992 - 293с.
4. Говорин А.В., Горбунов В.В., Говорин Н.В. Способ прогнозирования ближайших исходов нестабильной стенокардии. А.С. №2195166. (2002г.).
5. Говорин А.В. Горбунов В.В., Говорин Н.В. и др. Прогностическое значение изменений показателей variability ритма сердца у больных нестабильной стенокардией с учётом тревожно-депрессивных расстройств // Российский кард. журнал, 2003г., № 2, с. 13-16.
6. Горбунов В.В. Патогенетическое значение изменений variability сердечного ритма у больных нестабильной стенокардией с учётом тревожно-депрессивных расстройств. Дис... канд. мед. наук. - 2001г. - 114с.
7. Козлова О.А. Патогенетическая взаимосвязь тревожно-депрессивных расстройств, variability ритма сердца и циркадных колебаний артериального давления у больных гипертонической болезнью. Дис... канд. мед. наук. - 2003г. - 135с.
8. Кушнаренко Н.Н. Патогенетическое значение изменений перекисного окисления липидов и variability артериального давления у больных гипертонической болезнью. Дис... канд. мед. наук. - 2002г - 150с.
9. Ларёва Н.В. Некоторые патогенетические механизмы развития сердечной недостаточности у больных гипертонической болезнью. Дис... канд. мед. наук. - 2002г. - 156с.
10. Мазур Н.А. Внезапная смерть больных ИБС. М. Медицина, 1986г.
11. Молчанов С.Н. Клиническое значение изменения сывороточных липидов и процессов перекисного окисления липидов при различных морфофункциональных типах сердечной недостаточности у больных перенёвших инфаркт миокарда. Дис... канд. мед. наук. - 1995г. - 138с.
12. Оганов Р.Г. Эпидемиология артериальной гипертонии в России и возможности профилактики. Тер. арх., 1997г., №9, с. 3-6.
13. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Смертность от сердечно-сосудистых и других неинфекционных заболеваний среди трудоспособного населения России. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2002г., №3, с. 5-8.
14. Филёв А.П. Некоторые патогенетические механизмы развития сердечных аритмий при остром алкогольном поражении сердца. Дис... канд. мед. наук. - 1998г. - 158с.
15. Чабан С.Н. Прогностическое значение изменений сывороточных липидов, процессов ПОЛ и результатов холтеровского мониторирования ЭКГ у больных нестабильной стенокардией на стационарном этапе. Дис... канд. мед. наук. - 1997г. - 129с.
16. Гончарова Е.В. "Патогенетическое значение изменений жирных кислот и адениловых нуклеотидов крови больных гипертонической болезнью с сердечной недостаточностью", Чита, 2004 г.
17. Муха Н.В. "Патогенетические механизмы развития эндотелиальной дисфункции у больных нейроциркуляторной дистонией", Чита, 2004 г.
18. Алексеев С.А. "Патогенетическое значение изменений системы ПОЛ-антиоксиданты и провоспалительных цитокинов у больных острым алкогольным поражением сердца", Чита, 2004 г.
19. Соколова Н.А. "Патогенетическое значение поздних потенциалов желудочков, дисперсии интервала QT и variability сердечного ритма у больных нестабильной стенокардией с желудочковыми нарушениями ритма сердца", Чита, 2004 г.
20. Зайцев Д.Н. "Патогенетическое значение изменений жирнокислотного состава липидов крови и variability ритма сердца у больных острым алкогольным поражением миокарда", Чита, 2004 г.
21. Суворова Т.В. "Патогенетическое значение изменений кардиогемодинамических параметров и электрофизиологических параметров при остром отравлении вератрином", Чита, 2005 г.
22. Просьяник В.И. "Патогенетическое значение изменений процессов ПОЛ и системы цитокинов у больных с миокардиодистрофией на фоне дисфункции щитовидной железы", Чита, 2005 г.

23. Бакшеева Е.В. "Некоторые патогенетические механизмы формирования сердечной недостаточности при гипо- и гипертиреозе", Чита, 2005 г.
24. Кочкова Т.В. "Патогенетическое значение изменений показателей эндотелиальной функции, сосудисто-тромбоцитарного гемостаза и системы "ПОЛ-антиоксиданты" у женщин с хирургической менопаузой с учетом тревожно-депрессивных расстройств", Чита, 2006г.
25. Перевалова Н.Г. "Патогенетическая взаимосвязь изменений жирнокислотного состава липидов плазмы крови и мембран эритроцитов и состояния кардиогемодинамики у женщин с хирургической менопаузой", Чита, 2007 г.
26. Руцкина Е.А. "Роль эндотелиальной дисфункции, лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии и сосудисто-тромбоцитарного гемостаза в патогенезе острого отравления уксусной кислотой", Чита, 2008 г.
27. Бойко Е.В. "Патогенетическая взаимосвязь кардиогемодинамических и метаболических изменений у больных с острым отравлением уксусной кислотой", Чита, 2009г.
28. Перевалова Е.Б. "Некоторые патогенетические механизмы нарушений микроциркуляции у больных сахарным диабетом 1 типа при кетоацидозе", Чита, 2009г.
29. Цвингер С.М. "Клинико-патогенетическое значение изменений некоторых показателей воспаления и сосудисто-тромбоцитарного гемостаза у больных первичным остеоартрозом", Чита, 2011г.
30. Щербакова О.А. "Прогностическое значение изменений в крови процессов липопероксидации, содержания неэтерифицированных жирных кислот и адениловых нуклеотидов в развитии кардиогемодинамических нарушений у больных первичной подагрой", Чита, 2011г.
31. Шангина А.М. "Клинико-патогенетическое значение нарушений сосудисто-тромбоцитарного гемостаза и показателей микроциркуляции у больных первичной подагрой", Чита, 2012г.
32. Морозовой Е.И. "Роль портальной гипертензии и некоторых метаболических нарушений в развитии кардиогемодинамических расстройств у больных вирусным циррозом печени", Чита, 2013г.
33. Филев А.П. "Диастолическая дисфункция левого желудочка у больных гипертонической болезнью: механизмы формирования, ранняя диагностика, патогенетическое обоснование применения бета-адреноблокаторов", Чита, 2006 г.
34. Горбунов В.В. "Острое алкогольное поражение сердца: механизмы развития и принципы патогенетического лечения", Чита, 2006 г.
35. Ларева Н.В. "Патогенетические механизмы формирования эндотелиальной дисфункции и миокардиодистрофии у женщин в постменопаузе и возможности их фармакологической коррекции", Чита, 2007г.
36. Серебрякова О.В. "Патогенетические механизмы формирования кардиомиопатии при тиреотоксикозе и гипотиреозе", Чита, 2008г.
37. Гончарова Е.В. "Анемическое сердце: закономерности развития, диагностика, патогенетическое обоснование терапии", Иркутск, 2009г.
38. Алексенко Е.Ю. "Первичный остеоартроз: клинико-патогенетическая взаимосвязь с артериальной гипертензией и прогнозирование сердечно-сосудистых нарушений", Чита, 2011г.
39. Кушнаренко Н.Н. "Сердечно-сосудистые нарушения у мужчин с подагрой: клинические особенности, механизмы развития, прогнозирование", Чита, 2012г.
40. Соколова Н.А. "Патогенез поражения сердечно-сосудистой системы при остром отравлении уксусной кислотой", Чита, 2012г.
41. Зайцев Д.Н. "Патогенез сердечно-сосудистых нарушений при хроническом простатите", Чита, 2013г.
42. Романова Е.Н. "Пневмонии у больных гриппом А/Н1N1/09: клинико-патогенетические закономерности и исходы", Чита, 2014г.

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616.24-07:616.428-002

Шеменева Н.А., Епифанцев С.Г., Золотарев А.В. **КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПОЗДНЕЙ ДИАГНОСТИКИ АТИПИЧНОЙ ФОРМЫ САРКОИДОЗА.**

ФГКУ "321 ВКГ" Минобороны России (начальник - к. м. н.,
полковник медицинской службы В. С. Лим)

Диссеминированные процессы в лёгких (диссеминированный туберкулёз лёгких, пневмокониозы, альвеолиты, гранулёматозы и др.) - наиболее сложные в плане дифференциальной диагностики. В различных исследованиях отмечено учащение атипичных случаев диссеминированных заболеваний лёгких. В среднем частота встречающихся диссеминированных заболеваний лёгких составляет от 3 до 15% случаев от всех болезней органов дыхания, из них 50 - 70% нуждаются в уточнении диагноза [3,4]. Количество диагностических ошибок достигает 60 - 85% [3, 4].

Саркоидоз - системный и относительно доброкачественный гранулёматоз неизвестной этиологии. Саркоидоз лёгких и внутригрудных лимфатических узлов (ВГЛУ) в настоящее время является наиболее распространённым заболеванием среди эпителиоидноклеточных гранулёматозов. Распространённость саркоидоза в России: 22-47 на 100 тыс. взрослого населения [4,6]. В типичных случаях для саркоидоза лёгких, в отличие от диссеминированного туберкулёза, характерно отсутствие выраженных изменений состояния больных, часто полное отсутствие респираторных жалоб и стето-акустической симптоматики при рентгенологических изменениях в виде диссеминации и увеличения ВГЛУ. Затруднения при распознавании диссеминированных процессов, сходных по клинико-рентгенологической картине с туберкулёзом лёгких, возникают в каждом конкретном случае, несмотря на возможность применения мультиспиральной томографии органов грудной клетки (МСКТ ОГК) [1,3,4,6]. Диссеминированный туберкулёз лёгких в структуре клинических форм туберкулёза органов дыхания встречается от 8 до 20% случаев [3,5]. Под маской диссеминированного туберкулёза лёгких могут протекать различные заболевания органов дыхания. В 48,2- 50,8% случаев это саркоидоз лёгких и ВГЛУ [3,4,6]. Перспектив-

ным методом, позволяющим уточнить распространённость саркоидоза, оценить его активность является позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) [6]. Наиболее достоверным диагностическим методом является морфологический [1,2,3,6]. Клиническая диагностика без клеточной или тканевой верификации не обсуждается [1,2]. В случаях синдрома лёгочной диссеминации без морфологического подтверждения срок лечения по поводу туберкулёза лёгких варьирует от 2 недель до 5 лет [2, 3].

Приводим клиническое наблюдение.

Пациент З., 32-х лет, наблюдался в ФГКУ "321 ВКГ" МО РФ с апреля 2011 г. в связи с впервые выявленными изменениями в легких при профилактической флюорографии ОГК. Методом МСКТ ОГК 19.04.2011 г. в верхних долях обоих легких (в первом, втором, третьем сегментах правого легкого и в первом-втором сегментах левого легкого) обнаружены множественные образования низкой плотности 4-11 мм с нечеткими контурами, увеличенные ВГЛУ паратрахеальных и бифуркационных групп до 17 мм в диаметре, кальцинат 2 мм в проекции "аортального" окна.

По результатам МСКТ, пациент направлен в 321 ВКГ, где находился на лечении в туберкулёзном отделении с апреля по август 2011 г. с диагнозом: Ограниченно диссеминированный туберкулёз легких в фазе инфильтрации, МБТ (-).

Жалоб при поступлении не предъявлял. Из анамнеза жизни: хронических заболеваний до 2011 г. не отмечалось; индекс курения 10 пачко/лет; в период с 2002 по 2003 гг. перенес трехкратно пневмонии. Туберкулёзом ранее не болел, туберкулёзный контакт отрицает. Состояние удовлетворительное, объективный статус без особенностей. Данные общеклинических и биохимических анализов без патологии. При многократном бактериоскопическом исследовании мокроты кислотоустойчивых микобактерий (КУМ) не обнаружено. Результаты неоднократного посева мокроты на микобактерии туберкулеза (МБТ) отрицательные. При проведении пробы Манту с 2 ТЕ - папула 10 мм. За время госпитализации проведено специфическое лечение по I режиму в интенсивной фазе - рифампицином, изониазидом, пиразинамидом, этамбутолом в терапевтических дозах. В динамике при проведении КТ ОГК в июне и августе 2011 г. отмечалось умеренное нарастание плотности очаговых образований и частичное рассасывание их в верхних долях лёгких,

уменьшение в диаметре ВГЛУ. После выписки рекомендован приём противотуберкулезных препаратов в фазе продолжения лечения амбулаторно, под наблюдением фтизиатра консультативно-диагностической поликлиники (КДП). На очередном контрольном лучевом исследовании в феврале 2012 г. отмечена отрицательная динамика по пути увеличения количества очаговых теней с нечёткими контурами в верхних долях, а также появления "свежих" очагов в шестом сегменте правого легкого и шестом, восьмом сегментах левого лёгкого, увеличение ВГЛУ до 13 мм в диаметре.

С клиническим диагнозом: диссеминированный туберкулёз лёгких, фаза инфильтрации, обострение процесса, МБТ (-) минус лечился с февраля по июнь 2012 г. в туберкулёзном отделении 321 ВКГ, а с июня по октябрь 2012 г. на вышестоящем этапе лечения в 1 филиале 3 ЦВКГ им. А.А. Вишневого (Центральный военный туберкулёзный госпиталь МО РФ). В связи с клинически заподозренной лекарственной устойчивостью проводилась специфическая химиотерапия по II б режиму пятью противотуберкулёзными препаратами, патогенетическая терапия. Самочувствие за этот период не ухудшалось. Физикальная картина в лёгких не изменялась. МБТ не выявлены. При трахеобронхоскопии от 15.08.2012 г. эндобронхиальной патологии не выявлено. Выполнялась трансbronхиальная биопсия лёгкого, но получить информативный материал не удалось. На контрольных КТ ОГК 22.09.2012 г. и 19.10.2012 г. положительная динамика: частичное рассасывание и уплотнение очагов. В результате, пациент выписан с диагнозом: Диссеминированный туберкулёз лёгких, фаза рассасывания и уплотнения, МБТ (-) минус. После выписки амбулаторно продолжен основной курс химиотерапии в интенсивной фазе, а затем в фазе продолжения лечения. При КТ ОГК 20.12.2012 г. - без динамики.

В феврале 2013 г. при амбулаторном обследовании повторно выявлено нарастание очаговых и инфильтративных изменений в лёгких. Госпитализирован в 321 ВКГ в связи с прогрессированием процесса.

В 321 ВКГ выполнена попытка торакоскопической биопсии правого лёгкого, которая не удалась из-за массивного спаечного процесса в плевральной полости. В мае 2013 года вновь переведён на вышестоящий этап лечения в 1 филиал 3 ЦВКГ им. А.А. Вишневого, где на фоне 4-х месячного курса препаратами резер-

ва отмечена отрицательная динамика по пути увеличения количества очагов. В декабре 2013 года пациенту в условиях ГВКГ им. Н.Н. Бурденко выполнена медиастиноскопия с биопсией паратрахеального лимфатического узла. Послеоперационное течение благоприятное. Гистологическое исследование № 56330-34 от 17.12.2013 г.: в материале фрагменты лимфатического узла с признаками гранулематозного воспаления с субтотальным замещением "штампованными" гранулёмами саркоидного типа ткани лимфатического узла. Гранулёмы имеют чёткое разделение на центральную, состоящую из плотно лежащих эпителиоидных клеток с примесью большого числа гигантских многоядерных клеток и периферическую зону, представленную лимфоцитами, плазматическими клетками и фибробластами. КТ ОГК 17.12.2013 г. в сравнении с исследованием от 30.10.2013 г. - в лёгких без существенной динамики, прогрессирование медиастиальной лимфаденопатии.

В итоге, пациент с клиническим диагнозом: Саркоидоз лёгких, внутригрудных лимфатических узлов, стадия II, активная фаза выписан под наблюдение пульмонолога КДП ФГКУ "321 ВКГ" МО РФ с рекомендацией приёма токоферола ацетат 400 мг по 1 капсуле 2 раза в день, трентала 400 мг по 1 т. 2 раза в день.

Заключение

В данном клиническом случае рентгенологическая картина была более характерна для туберкулёза лёгких, чем для саркоидоза. Отрицательная рентгенологическая динамика на фоне проводимой противотуберкулёзной терапии и отсутствие в исследованиях кислотоустойчивых микобактерий потребовали повторного выполнения биопсии. Исследование биоптата паратрахеального ВГЛУ, полученного при медиастиноскопии 09.12.2013 г., и позволило установить достоверный клинический диагноз.

Для сокращения сроков диагностики синдрома лёгочной диссеминации в сочетании с поражением ВГЛУ необходима биопсия лёгкого и/или лимфатических узлов с целью морфологической верификации диагноза на ранних этапах ведения больного. При сомнительных результатах - повторная биопсия, в том числе видео-ассоциированная торакоскопическая (ВАТС) резекция лёгкого или ВГЛУ.

Соблюдение диагностического алгоритма позволит значительно сократить сроки диагностики при диссеминированных заболеваниях лёгких.

ЛИТЕРАТУРА

1. Визель А.А. Саркоидоз: достижения и проблемы / А.А. Визель // Пульмонология. - 2006. - № 6. - С. 5-9.
2. Визель И.Ю. Состояние больных саркоидозом исходно и 10 лет спустя при различной тактике их ведения (мультицентровой анализ) / И.Ю. Визель [и др.] // Пульмонология. - 2012. - № 4. - С. 29-34.
3. Демихова О.В. Пути оптимизации диагностики и дифференциальной диагностики диссеминированного туберкулёза лёгких / О.В. Демихова [и др.] // Вестник РАМН. Сер. Актуальные вопросы фтизиатрии. - 2012. - № 11. - С. 15-21.
4. Диссеминированные заболевания лёгких / Под ред. М.М. Ильковича. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. - С. 137-195.
5. Мишин В.Ю. Фтизиопульмонология: уч. для вузов / В. Ю. Мишин [и др.]. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - С. 282-294: ил. - ISBN 978-5-9704-0507-9
6. Чучалин А.Г. Диагностика и лечение саркоидоза (Федеральные согласительные клинические рекомендации) [Электронный ресурс]: МЗ РФ Российское респираторное общество / А. Г. Чучалин [и др.] - М.: 2014. - С. 1-45. - Режим доступа: [http:// www.pulmonology.ru](http://www.pulmonology.ru).

УДК 616-006.5

Горяинова Е.В., Корнев В.И.

МНОГОУЗЛОВАЯ ЭПИТЕЛИОИДНАЯ ГЕМАНГИОЭНДОТЕЛИОМА ПЕЧЕНИ

Медико-санитарная часть УФСБ России по Забайкальскому краю (начальник - И.Г. Коновалов)

В настоящее время доброкачественные тканевые опухоли печени встречаются достаточно редко. Они развиваются из эпителиальной ткани (гепатома, холангиома) или мезенхимальной ткани (гемангиома, гемангиоэндотелиома, лимфангиома, фиброма, миксома, липома), могут быть одиночными и множественными [3].

Гистологическая классификация опухолей печени предложена ВОЗ в 1983 г. и используется до настоящего времени.

Эпителиоидная гемангиоэндотелиома встречается у молодых людей и проявляется болями в правом подреберье. Течение, как правило, доброкачественное, но возможно озлокачествление и метастазы. Чаще всего выявляется случайно, при обследовании по поводу

других заболеваний печени с помощью ультразвукового исследования (УЗИ) органов брюшной полости [1,2].

Опухоль имеет неоднородную структуру при УЗИ и пониженную плотность при компьютерной томографии (КТ). На ангиограммах усиления сосудистого рисунка не отмечается. Лабораторная диагностика не обладает специфичностью, однако определение уровня α -фетопротейна (АФП) в сыворотке крови позволяет проводить правильную дифференциальную диагностику со злокачественными новообразованиями печени.

Методом выбора инструментальной диагностики является диагностическая лапароскопия с биопсией опухоли [3,4].

Прямым показанием к выполнению операции является наличие гемангиоэндотелиомы в случаях отграниченного процесса. Решение вопроса о необходимости удаления новообразования принимается индивидуально, основываясь на локализации и распространенности процесса, возможных осложнениях при прогрессировании и степени хирургического риска. В отсутствие метастазов прибегают к резекции или трансплантации печени [3,4].

Редкость и трудности диагностики этого заболевания побудили привести описание собственного наблюдения. Нами представляется случай диагностики доброкачественной опухоли печени у молодого пациента.

Больной LLL, 23 лет, поступил на обследование и лечение в стационар с жалобами на периодические ноющие боли в правом подреберье, дискомфорт в эпигастральной области, тошноту, изжогу, отрыжку, снижение аппетита, потерю веса за 6 месяцев.

Считает себя больным в течение года, когда впервые появились ноющие боли в правом подреберье, эпигастрии, тошнота. При первом обращении за медицинской помощью был выставлен диагноз: дискинезия желчевыводящих путей и назначен прием ранитидина, ове-сола. На фоне лечения отмечал исчезновение вышеописанной симптоматики и улучшение общего самочувствия. Через три месяца возобновились ноющие боли в правом подреберье, появился дискомфорт в эпигастрии, тошнота, отрыжка, снижение аппетита, слабость.

При УЗИ органов брюшной полости: печень: не увеличена в размерах, не выступает из-под края реберной дуги, КВР правой доли - 139 мм, левой доли - 97 мм. Контуры ровные,

структура паренхимы однородная, эхогенность повышенная. В правой и левой доле визуализируются несколько очаговых структур смешанной эхогенности, размерами 17-24 мм, с анэхогенной каймой по типу "бычьего глаза". Диаметр воротной вены - 11 мм, селезеночной вены 5-7 мм, печёночных вен - 5-7 мм. Сосудистый рисунок печени выражен удовлетворительно. Внутри- и внепечёночные желчные протоки не расширены. Холедох не расширен, внутрипросветных образований в нём не выявлено.

Пациенту проведено углубленное обследование, включающее программу онкопоиска: клинический и биохимический анализы крови, определение уровня раковоэмбрионального антигена и АФП в сыворотке крови, УЗИ внутренних органов, рентгенография органов грудной клетки, ирригоскопия, фиброгастродуоденоскопия (ФГДС), фиброколоноскопия (ФКС), компьютерная томография органов брюшной и грудной полости, сцинтиграфия печени.

При компьютерной томографии органов брюшной полости - печень имеет обычные форму и размеры. В паренхиме печени, во всех отделах, определяются множественные образования, округлой формы, пониженной плотности, диаметром от 0,8 см до 2,2 см. При контрастном "усилении" по периферии образований определяется ободок повышенной плотности. Внутрипечёночные протоки не расширены. Система воротной вены не расширена. Лимфатические узлы брюшной полости и забрюшинного пространства не увеличены, выпота в брюшной полости нет. Кости на уровне исследования не изменены.

При сцинтиграфии печени определяются очаговые изменения.

На основании жалоб, анамнеза, объективного обследования был выставлен клинический диагноз: Множественные метастазы в печень опухоли, без первично выявленного очага.

С целью гистологической верификации и определения тактики лечения, учитывая наличие очаговых образований печени подозрительных на метастазы опухоли и отсутствие выявленного первичного очага, выполнена обзорная лапароскопическая ревизия органов брюшной полости с биопсией очаговых образований печени. Гистологическое заключение макропрепаратов: Многоузловая воспалительная миофибробластическая псевдоопухоль печени без признаков злокачественного роста. Заключение

иммуногистохимического исследования макропрепаратов: Эпителиоидная гемангиоэндотелиома печени.

На основании выявленных дополнительных данных выставлен диагноз: Множественная эпителиоидная гемангиоэндотелиома печени.

Получены рекомендации НИИ трансплантологии: с учетом отсутствия нарушений функции печени и наличия доброкачественной опухоли печени без признаков портальной гипертензии и симптомов сдавления сосудисто-нервных пучков в брюшной полости, хирургическое лечение в виде трансплантации печени не показано. Рекомендовано динамическое наблюдение и контрольное обследование через 6 месяцев.

Во время контрольного обследования у пациента при УЗИ органов брюшной полости выявлена отрицательная динамика в виде роста объемных образований печени.

При УЗИ органов брюшной полости: печень: не увеличена в размерах, не выступает из-под края реберной дуги, КВР правой доли - 142 мм, левой доли - 97 мм. Контуры ровные, структура паренхимы однородная, эхогенность повышенная. В правой и левой доле визуализируются множество повышенной эхогенности округлых очаговых структур, размерами 16-26 мм, с анэхогенным ободком. Диаметр воротной вены - 12 мм, селезеночной вены 5-7 мм, печёночных вен - 5-7 мм. Сосудистый рисунок печени выражен удовлетворительно. Внутри- и внепечёночные желчные протоки не расширены.

При компьютерной томографии органов брюшной полости - печень имеет обычные форму и размеры. В паренхиме печени, во всех отделах, определяются множественные образования той же структуры, количество их осталось прежним, но размеры увеличились до 2,7 см в диаметре, появились сливные очаги. При контрастном "усилении" по периферии образований контурируется ободок повышенной плотности. Внутрипечёночные протоки не расширены. Система воротной вены не расширена. Желчный пузырь, селезенка, поджелудочная железа, надпочечники, почки - без патологии. Лимфатические узлы брюшной полости и забрюшинного пространства не увеличены, выпота в брюшной полости нет. Кости на уровне исследования не изменены.

Для определения дальнейшей тактики лечения выполнена обзорная лапароскопическая ревизия органов брюшной полости с биопсией

очаговых образований печени. Гистологическое заключение макропрепаратов: разрастание опухоли эпителиоидноклеточной гемангиоэндотелиома печени.

На основании полученных результатов выставлен диагноз: Многоузловая эпителиоидная гемангиоэндотелиома печени.

Получены рекомендации РОНЦ им. Блохина: рекомендовано лечение препаратами интерферона с последующим КТ контролем роста очагов в печени. При неэффективности курса интрона необходимо решение вопроса о назначении препаратов - блокаторов неангиогенеза.

При последующем консультировании в НИИ трансплантологии, с учетом отрицательной динамики в виде роста опухолевых узлов рекомендовано радикальное хирургическое лечение в виде трансплантации печени.

Таким образом, учитывая неспецифичность жалоб и анамнеза заболевания, у врача должна быть онкологическая настороженность. Применение УЗИ - как скрининг метода и по возможности, компьютерной томографии с контрастным усилением, помогут пойти в правильном направлении при диагностическом поиске и выставить правильный диагноз. Однако методом выбора инструментальной диагностики является диагностическая лапароскопия с биопсией опухоли и иммуногистохимическим исследованием макропрепаратов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Диагностика и лечение гемангиом печени: взгляд на проблему на рубеже XXI века / А.М. Гранов [и др.] // Актуальные вопросы хирургической гепатологии: Материалы IX конференции хирургов-гепатологов России и стран СНГ, Санкт-Петербург, 16-18 мая 2002. - *Анналы хир. гепатологии.* - 2002. - Т.7, №1. - С.252.
2. Rygl M. [et al.] Congenital solitary liver cysts / *Eur. J. Pediatr. Surg.* - 2006. - Vol. 16, №6. - P. 443-448.
3. Focal nodular hyperplasia / P.N. Bjerring [et al.] // *Ugeskr. Laeger.* - 2007. - Vol. 169, №5. - P. 410-414.
4. Focal nodular hyperplasia of the liver in 86 patients / Y.H. Shen [et al.] // *Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int.* - 2007. - Vol. 6, №1. - P. 52-57.
5. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. - 10-й пересмотр, 1-4 том / Всемир-

ная организация здравоохранения. - Женева, 1998. - М.: Медицина, 1998.

6. Константинова А.М., Климашевский В.Ф., Шелехова К.В. Эпителиоидная гемангиоэндотелиома средостения // *Ультразвуковая и функциональная диагностика.* - 2013. - № 1. - С. 30-33.
7. Garcia-Botella A., Diez-Valladares L., Martin-Antona E. et al. Epithelioid hemangi endothelioma of the liver // *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* - 2006. - Vol. 13, № 2. - P. 167- 171.
8. Rodriguez J.A., Becker N.S., O'Mahony C.A., Goss J.A., Aloia T.A. Long-term outcomes following liver transplantation for hepatic hemangi endothelioma: the UNOS experience from 1987 to 2005 // *J. Gastrointest. Surg.* - 2008. - Vol.12, № 1.-P. 110- 116

УДК 618.14-006.3.04

Каюкова Е.В., Каюкова Т.В.

ЭНДОМЕТРИАЛЬНАЯ СТРОМАЛЬНАЯ САРКОМА МАТКИ

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

Эндометриальная стромальная саркома матки (ЭССМ) - крайне редкая злокачественная опухоль. На ее долю приходится 0,2% случаев от всех неоплазий матки [1, 2, 5]. А среди сарком матки она встречается в 10-15% случаев (таблица 1).

По гистогенезу ЭССМ принадлежит к мезенхимальным эндометриальным стромальным злокачественным опухолям, развивающимся из стромы слизистой оболочки тела матки. Морфологически выделяют два ее варианта: ЭССМ низкой и высокой степени злокачественности.

В настоящее время ЭССМ высокой степени злокачественности по классификации относят к недифференцированной эндометриальной саркоме матки, что обусловлено особенностями опухолевых клеток (отсутствие специфической дифференцировки, высокой митотической активностью с частыми патологическими митозами). Это новообразование крайне агрессивно, в 20-30% случаев диагностируемое уже на поздних стадиях. Очагами ее гематогенной диссеминации являются легкие, кости, печень. Лимфогенное метастазирование происходит в подвздошные, парааортальные лим-

фоузлы. Кроме того, у трети больных (до 30%) возможен имплантанционный путь метастазирования опухоли в большой сальник. Как правило, большинство пациенток с диагнозом ЭССМ высокой степени злокачественности погибают через 2-3 года после хирургического лечения от генерализации процесса. Оптимальным объемом оперативного лечения у данной категории больных считается расширенная экстирпация матки с придатками, удаление большого сальника. Согласно данным Ж.А. Завольской и соавт. (2008) проведение адъювантной химиотерапии или химиолучевого лечения приводит к 2-х кратному увеличению 10-летней выживаемости.

Таблица 1
Морфологическая классификация сарком матки [1]

гомологичные	гетерологичные
<i>чистые</i>	
лейомиосаркома	рамбомиосаркома
эндометриальная стромальная саркома (эндометриальная стромальная саркома матки низкой степени злокачественности)	хондросаркома
	остеосаркома
<i>смешанные</i>	
миоллерова саркома	мезодермальная миоллерова саркома
карциносаркома	аденосаркома
недифференцированная эндометриальная саркома матки (эндометриальная стромальная саркома матки высокой степени злокачественности)	

*- Гомологичные саркомы возникают из элементов матки (слизистая и мышечная оболочки)

** - Для гетерологичных сарком характерно наличие опухолевых структур, возникающих из тканей, не присущих матке: поперечно-полосатой мускулатуры, хряща, кости, жировой ткани

*** - смешанные саркомы матки состоят из эпителиального и мезенхимального компонентов

ЭССМ низкой степени злокачественности (ЭССМ-Н) совершенно иная опухоль и по морфологическим характеристикам и по клиническому течению. Это новообразование состоит из одинаковых мелких овальных и веретеновидных клеток эндометриальной стромы с минимальной цитологической атипией и нечастыми митозами.

Факторами благоприятного прогноза течения заболевания являются: низкая степень зло-

качественности опухоли, ее размеры в наибольшем измерении менее 5 см, локализация в пределах эндометрия и отсутствие некроза.

В клинической картине ЭССМ-Н отличается индолентное течение, склонность к развитию поздних местных рецидивов (через 3-20 лет), редкое лимфогенное метастазирование. В 10% случаев опухолей I стадии наблюдаются легочные метастазы. Показатель 5-летней выживаемости составляет от 67% до почти 100%. Опухоль гормонально активна, экспрессирует рецепторы к эстрогену и прогестерону. Радикальным объемом операции является экстирпация матки с обязательной билатеральной аднексэктомией. Учитывая риск возникновения поздних местных рецидивов, в послеоперационном периоде у этой категории больных целесообразно проводить лучевое лечение. Химиотерапия не влияет на улучшение показателей выживаемости. Исследования по эффективности гормональной терапии в лечении ЭССМ-Н продолжаются, официальных рекомендаций пока нет.

Как правило, ЭССМ возникает у женщин репродуктивного возраста, средний возраст - 46 лет. Патогномоничных признаков ЭССМ как высокой, так и низкой степени злокачественности нет. Основными клиническими симптомами являются метрорагии и быстрый рост опухоли.

Основным методом диагностики является гистероскопия с биопсией опухоли эндометрия с гистологическим исследованием или морфологическое исследование соскобов из полости матки и цервикального канала. При проведении этих методов исследования диагноз удается установить у 50% больных.

В диагностическом процессе и дифференциальном поиске неопределима роль иммуногистохимического исследования биопсийного материала.

По данным ультразвукового (УЗ) исследования органов малого таза настораживающим признаком в отношении саркомы матки, может быть быстрый рост опухоли матки в течение динамического наблюдения. Клинический критерий быстрого роста - увеличение размеров матки на 5 недель в течение 1 года наблюдения. Характерными УЗ-отличиями ЭССМ являются визуализация субмукозно расположенного узла, деформирующего контур полости матки и мелкоячеистая структура опухоли [4].

Однако вероятность ошибок в диагностике ЭССМ велика. Так по данным Ж.А. Завольской и соавт. (2008), в 30% случаев диагноз ЭССМ

устанавливается послеоперационно. Эти пациентки оперируются нерадикально (ампутация матки, миомэктомия) в гинекологических стационарах с предварительным диагнозом миома матки [3].

Приводим наше наблюдение клинического случая.

Больная В., 52 лет, поступила в хирургическое отделение опухолей женской репродуктивной системы с диагнозом Опухоль яичников, миома матки. При поступлении жалоб не предъявляла. Из анамнеза: за 2 месяца до госпитализации проходила профилактический медицинский осмотр, где была диагностирована опухоль правого яичника. Больная направлена на дообследование к гинекологу по месту жительства.

По данным УЗИ-органов малого таза в проекции правого яичника жидкостное образование 92*60*77мм с неровным контуром, с толстыми перегородками, по левой боковой стенке которого имеется тканевой компонент. Матка не увеличена, в миометрии интерстицио-субсерозный миоматозный узел 2см. М-эхо 0,3см. Заключение: Опухоль правого яичника, Миома матки.

Уровень СА-125 9.5 Ед/мл. Пациентка обследована согласно стандартам диагностики больных с диагнозом Опухоль яичников, миома матки.

Учитывая большие размеры опухоли, ее многокамерную структуру, неоднородное строение, т.е. признаки, настораживающие в отношении малигнизации, больная направлена в Забайкальский краевой онкологический диспансер.

При поступлении в стационар при гинекологическом осмотре: наружные половые органы развиты правильно. Оволосение по женскому типу. Влагалище рожавшей. Шейка матки чистая. Матка увеличена до 10 недель, плотная. Справа от матки эластичное, подвижное, безболезненное образование до 7 см.

Пациентка обследована согласно стандар-

там диагностики больных с диагнозом опухоль яичников, миома матки.

Учитывая возраст больной (52 года, менопауза 3 года), относительно небольшие размеры опухоли, отсутствие предшествующих оперативных вмешательств на органах брюшной полости и малого таза, решено выполнить лапароскопическую экстирпацию матки с придатками со срочным интраоперационным гистологическим исследованием опухоли яичников и при верификации рака яичников - оментэктомия и биопсия брюшины.

Оперативное пособие проводилось под эндотрахеальным наркозом. 4 лапаропорта были установлены в стандартных точках (параумбиликально, в подвздошных областях и над лонном). Для мобилизации матки использовался маточный манипулятор ВМГ-АК-3. Интраоперационно: печень не увеличена, вишневого цвета. Петли тонкого, толстого кишечника, большой сальник, париетальная, висцеральная брюшина не изменены. В малом тазу придатки справа, слева не увеличены, не изменены. Матка увеличена до 8 недель. Между листками широкой связки матки справа пролабирует опухолевидное образование до 7 см в диаметре. С помощью биполярной коагуляции пересечен связочный аппарат матки слева и выполнена передняя и задняя диссекции. Затем пересечена круглая связка матки справа, осуществлена диссекция переднего листка широкой связки матки. Межсвязочно визуализирована опухоль до 10см в диаметр, исходящая из правого ребра матки, уходящая в параметрий. С выраженными техническими трудностями последняя выделена. Выполнена задняя диссекция с пересечением заднего листка широкой связки матки и крестцово-маточной связки справа. Вскрыта пузырно-маточная складка. Низведен мочевой пузырь. На уровне внутреннего зева с

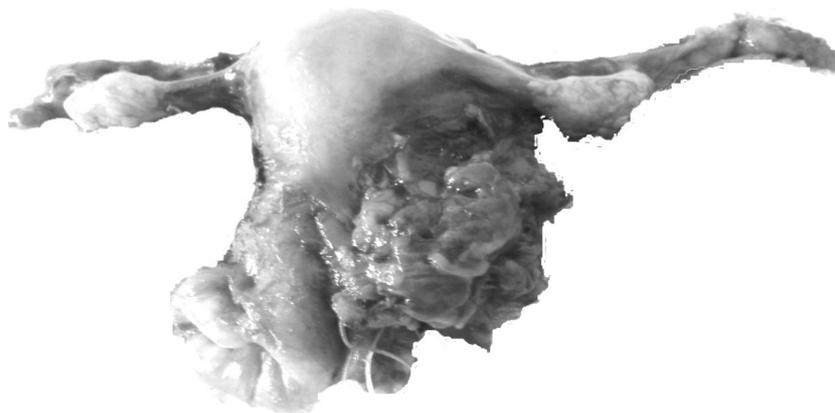


Рис. 1. Удаленный препарат: матка с придатками

помощью биполярной коагуляции скоагулирован и пресечен сосудистой пучок матки слева. Справа - arteria et vena uterinae выделены на протяжении, а затем скоагулированы и пересечены. В дальнейшем мобилизована шейка матки. Препарат извлечен через влагалище (рис. 1). Выполнена кольпорафия.

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

По результатам гистологического исследования диагностирована эндометриальная стромальная саркома матки низкой степени злокачественности, растущая на всю толщу стенки матки с выходом в серозную оболочку и параметральную клетчатку в единичных срезах. Множественная лейомиома матки субсерозной, интрамуральной локализации. Хронический неспецифический цервицит с плоскоклеточной метаплазией, наботиевые кисты. Хронический неспецифический двусторонний сальпингит вне обострения. Атрофия яичников с мелкими инклюзионными кистами, фиброзные тела.

Заключительный диагноз: эндометриальная стромальная саркома матки низкой степени злокачественности IIIb ст по Бохману.

В послеоперационном периоде больная переведена в отделение радиологии для проведения лучевой терапии.

Данное наблюдение представляет собой интерес с точки зрения редкой гистологической структуры опухоли и определенных сложностей в диагностике. В данном клиническом примере злокачественная опухоль обладала эндофитным ростом и росла не в полость матки, а по направлению к серозной оболочке. Именно поэтому неоплазия не проявлялась клинически. Кроме того, по данным УЗИ также не удалось диагностировать опухолевый процесс. Окончательный диагноз был выставлен только послеоперационно по результатам гистологического исследования.

Своевременная диагностика эндометриальных стромальных сарком матки сложна и требует тщательного наблюдения за женщинами в перименопаузальном периоде с диагнозом миома матки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Климашевский В.Ф. Морфологическая классификация сарком тела матки / В.Ф., Климашевский, Е.А. // Практическая онкология. - 2008. - №3. - С. 125-131.

2. Ульрих Е.А. Особенности лечения сарком матки // Практическая онкология. - 2013. - №14. - С. 125\7-134.
3. Факторы прогноза и тактика лечения больных эндометриальными стромальными саркомами матки / Ж.А. Завольская [и др.] // Сибирский онкологический журнал. - 2008. - № 3. С. 16-20
4. Чекалова М.А. Ультразвуковая диагностика в онкогинекологии // Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / Под ред. Митькова В.В., Медведева М.В. III том. М.: Видар, 1997. С. 201-226.
5. Low Grade Endometrial Stromal Sarcoma of Uterine: Review of 17 Cases / N. Behtash [et al.] // Acta Medica Iranica. - 2011. - No. 9. P. 619-624.

УДК 616-006.6

Рудакова Л.Ю., Сукорцева Н.С.

МЕРКЕЛИОМА КОЖИ ЛИЦА

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

Карцинома Меркеля (КМ, синоним "рак из клеток Меркеля") - это редкий нейроэндокринный рак кожи с эпителиальной и нейроэндокринной дифференцировкой. В отечественной литературе встречаются единичные публикации, посвященные данной опухоли, в то время как в зарубежной - интерес к изучению морфологических, биологических и клинических ее особенностей очевиден. Недостаточная информированность является одной из объективных причин диагностических ошибок [1, 2, 3]. По данным литературы, заболеваемость КМ в последние годы увеличивается и составляет 0,6 случаев на 100 тыс. населения, в нашей практике данная опухоль встречается впервые. Учитывая вышесказанное, проблема диагностики и лечения данной опухоли является актуальной для практической медицины.

Основными факторами риска КМ считается ультрафиолетовое облучение и иммуносупрессия. Возможно, длительная экспозиция ультрафиолетовой радиации приводит к формированию локальной иммуносупрессии, что создает условия для возникновения опухоли. У пациентов с иммунодефицитом рак из клеток

Меркеля часто развивается в молодом возрасте и протекает наиболее агрессивно [1,4,5,6].

Патогенез КМ полностью еще не изучен, но в настоящее время в литературе все чаще появляются работы, посвященные этой проблеме. Н. Feng и соавт. (2008) представили доказательства возможного вирусного онкогенеза [4].

На основании клинической картины опухоли правильный диагноз устанавливается только в 1% случаев. Средний возраст пациентов на момент постановки диагноза составляет 69 лет [2,4,5]. Мужчины (61%) болеют чаще женщин (39%). КМ чаще располагается на открытых участках кожи (голова и шея, конечности), а также может встречаться на слизистых оболочках, что составляет 5% от общего числа заболевших. В 50% случаев КМ встречается в области головы и шеи, 40% составляют конечности, 10% - туловище и половые органы [5]. На момент постановки диагноза 15% пациентов имеют метастазы в лимфатических узлах, и у 50-70% больных они реализуются в более поздние сроки. Трудности в тактике ведения больных КМ обусловлены быстрым и агрессивным течением опухоли, сложной диагностикой и недостаточным клиническим опытом лечения. В связи с редкой заболеваемостью КМ стандарты терапии не разработаны. Учитывая агрессивный характер роста этой опухоли, лечение должно быть адекватным и интенсивным. Методом выбора в терапии КМ является хирургическое лечение в сочетании с лучевой терапией.

Клинический случай. В отделение голова шея Краевого онкологического диспансера г. Читы в ноябре 2013 года поступила пациентка Ч., 1961 года рождения, с жалобами на новообразование кожи правой щеки. Из анамнеза выяснено, что образование впервые заметила в августе, связывает его появление с укусом насекомого. Образование не беспокоило, постепенно увеличивалось в размерах. В начале октября обращалась в поликлинику по месту жительства, было проведено вскрытие образования, затем проводилось лечение по поводу абсцесса щеки. На фоне проводимого лечения положительной динамики не отмечалось. Пациентка была направлена на обследование и лечение в КОД. За время обследования (10 дней) образование увеличилось в два раза. На момент госпитализации общее состояние больной удовлетворительное, на коже правой щеки определяется безболезненное опухо-

левидное образование красного цвета плотной консистенции, бугристое, 3 X 3,5 см, в центре имеется корочка, отмечается инфильтрация окружающих тканей у основания. Кожа вокруг образования гиперемирована, имеются телеангиоэктазии. Был выставлен диагноз: Рак кожи правой щечной области II ст T2N0M0. Сопутствующая патология на момент госпитализации: Бронхиальная астма, инфекционно-аллергический вариант, средней степени тяжести, ремиссия. ДН II. Множественные миомы матки. Полип эндометрия. Хроническая анемия смешанного генеза легкой степени тяжести.

После обследования и подготовки больной под эндотрахеальной анестезией было выполнено широкое иссечение опухоли кожи правой щечной области с одномоментной пластикой перемещенным кожным щечно-шейным лоскутом. В послеоперационном периоде пациентка получала анальгетики, гемостатики, антибиотики, противоотечную терапию, перевязки. Рана зажила первичным натяжением.

Гистологическое заключение: в присланном материале обнаружен рост злокачественной нейроэндокринной опухоли - меркелиомы. Фаза вертикального роста отмечается инвазией в подкожно-жировую клетчатку. Операционный разрез в пределах здоровых тканей. В присланном лимфатическом узле опухолевого роста не обнаружено.

Выписана в удовлетворительном состоянии под наблюдение хирурга, онколога, гинеколога в поликлинике по месту жительства

Т.о., карцинома Меркеля - редкая злокачественная первичная опухоль кожи с эпителиальной и нейроэндокринной дифференцировкой. В мировой литературе подобные описания малочисленны. Опухолевые клетки обладают морфологическими, иммуногистохимическими и ультраструктурными признаками клеток Меркеля, однако прямая гистогенетическая связь не доказана. Точная морфологическая диагностика опухоли возможна только при использовании иммуногистохимических методов, т.к. при обычном гистологическом исследовании достаточно сложна в связи со сходством с другими мелкоклеточными опухолями. С клинической точки зрения, необходимо обращать внимание на такой клинический признак опухоли, как ее чрезвычайно плотную консистенцию, красноватую окраску, безболезненность, быстрый рост. Данный клинический случай демон-

стрирует, что знание особенностей клинических проявлений опухоли на ранних стадиях, особенности диагностики может помочь врачам поликлинических стоматологических отделений разобраться в конкретной клинической ситуации, избежать ошибок, выбрать адекватное лечение, своевременно провести профилактику прогрессирования заболевания, и, следовательно, улучшить качество жизни пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. AlboresSaavedra J., Batich K., ChableMontero F. et al. Merkel cell carcinoma demographics, morphology, and survival based on 3870 cases: a population based study // *J. Cutan. Pathol.* - 2010. - Vol.37. - P.20-27.
2. Галил-Оглы Г.А., Паклина О.В., Сергеев Ю.В. и др. Рак из клеток Меркеля // *Архив патологии.* - 2003. - №3. - С. 50 - 53.
3. Merkel F. Tastzellen und Tastkörperchen bei den Haustieren und beim Menschen // *Arkiv fur Mikroskopische Anatomie und Entwicklungsmechanik.* 1875. Vol.11. P. 636-652.
4. Feng H., Shuda M., Chang Y. et al. Clonal integration of a polyomavirus in human Merkel cell carcinoma // *Science.* - 2008. - Vol.319. - P.1096-1100.
5. Wolfram Goessling, Phillip H. McKee, Robert J. Mayer Merkel cell carcinoma // *J. Clin. Oncol.* 2002. Vol. 20. P. 558-598.
6. Lunder E.J., Stern R.S. Merkel-cell carcinomas in patients treated with methoxsalen and ultraviolet A radiation // *N.Engl. J. Med.* - 1998. - Vol.339. - P.1247-248.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 617-7:616-003.9

Катман М.А., Баранчугова Л.М.
**ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ
РЕЖУЩИХ ИНСТРУМЕНТОВ
НА ФОРМИРОВАНИЕ
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО РУБЦА**

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

В последнее время предъявляются большие требования к эстетике послеоперационного рубца. Хирурги иногда не представляют в деталях особенности воздействия различных режущих инструментов на ткани и их последствия.

Цель работы: изучить влияние видов хирургического воздействия на формирование послеоперационного рубца.

Эксперимент был поставлен на белых 28 беспородных крысах самцах. Животным под эфирным наркозом на спинке через все слои кожи наносился разрез без ушивания длиной 1,5 см. У 10 крыс разрез производился с помощью радиоскальпеля (группа 1), у 9 крыс с помощью электроножа (группа 2), и у 9 крыс с помощью обычного одноразового скальпеля (группа 3). Забор материала производили на 3 и 7 сутки. Материал подвергали стандартной фиксации 10% формалином, проводке и заливке в парафин. Срезы окрашивали по общегистологической методике гематоксилин-эозином. Препараты исследовались на морфометрическом комплексе с программным обеспечением "МЕКОС".

При использовании радионож разрез не требовал применения усилий, был точен, формировал ровные края раны, создавая сухое операционное поле за счет одномоментной коагуляции мелких сосудов. При использовании электроножа необходимо приложить большее усилие, хотя так же наблюдалась коагуляция сосудов и отсутствие кровотечения, но края раны были неровными, формировался ожог окружающих тканей. При использовании обычного скальпеля требовалось приложение максимальных усилий, рана кровоточила, края раны были рваные, и на ее поверхности сформировалась геморрагическая корочка.

При исследовании морфологического материала на 3 сутки в 1 группе в области раны наблюдалась лейкоцитарная инфильтрация, границы повреждения были четкие, ровные. Признаков кровоизлияний и нарушений микроциркуляции не выявлено, несмотря на отсутствие швов нет диастаза.

Заживление на 7 сутки первичным натяжением, полная эпителизация, незначительный гиперкератоз и компенсаторное утолщение эпителия, рубец в соединительной ткани нежный, очень тонкий.

Электронож на 3 сутки оставляет большие повреждения, коагуляция окружающих тканей, отек тканей, гиперкератоз, диастаз краев раны. На 7 сутки сохраняются значительные повреждения окружающих тканей, отек, рубец формируется, заживление вторичным натяжением.

На 3 сутки при использовании обычного скальпеля края раны стянулись, но под эпидермисом располагается гематома, вокруг которой массивная лимфоцитарная инфильтрация, края раны неровные, рваные, в окружающих тканях отек. На 7 сутки сохраняется над разрезом геморрагическая корочка, местами наблюдается эпителизация, заживление вторичным натяжением, сохраняется отечность.

Таким образом, разрез кожи животных с помощью радиоволнового скальпеля наносил наименьшую травму тканям, что вызывало минимальные морфологические и сосудистые нарушения в ране. Процесс регенерации при этом представлялся наиболее активным, раны заживали первичным натяжением, а рубцы были достаточно тонкими. В то же время электронож вызывал широкую зону некроза, значительные перифокальные изменения в тканях и заживали вторичным натяжением. При использовании обычного скальпеля под эпидермисом образуется гематома, массивная лейкоцитарная инфильтрация, заживление проходит вторичным натяжением.

Обсуждая полученные результаты, мы пришли к выводу, что для операций на коже лучше применять радиоволновой нож, как более щадящий и вызывающий меньший косметический дефект.

УДК 618.13 : 616.9

Терещенко В.Н.¹, Катамадзе О.Д.²,Катамадзе Л.Н.²**РОЛЬ UREAPLASMA SPP. И MYCOPLASMA HOMINIS В РАЗВИТИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА (ВЗОМТ) У ЖЕНЩИН ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ**¹ГБОУ ВПО «Читинская государственная медицинская академия» МЗ РФ (ректор – заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В. Говорин)²ГУЗ Краевой кожно-венерологический диспансер (главный врач - к.м.н. Бердицкая Л.Ю.)

В настоящее время, несмотря на неоднозначность оценки роли генитальных микоплазм в патогенезе смешанных урогенитальных инфекций (СУГИ), можно утверждать, что в большинстве регионов России и за рубежом частота выявления микоплазменных инфекций в общей структуре ИППП (инфекции, передающиеся половым путем) существенно возросла [1].

Микоплазмы - уникальные прокариоты, имеющие только липопротеиновую мембрану, которая одновременно выполняет функции и клеточной стенки, и цитоплазматической мембраны, лишённые пептидогликана. Это позволяет им длительно персистировать в организме человека с сохранением патогенных свойств и свидетельствует о их высоких приспособительных возможностях [2].

Ureaplasmaspp. и *Mycoplasma hominis* - условно-патогенные микроорганизмы, реализация патогенных свойств которых происходит лишь при определённых условиях (ассоциация с патогенными и/или условно-патогенными микро-

организмами, дисбаланс биоценоза естественной флоры, снижение локальных иммунных механизмов и др.).

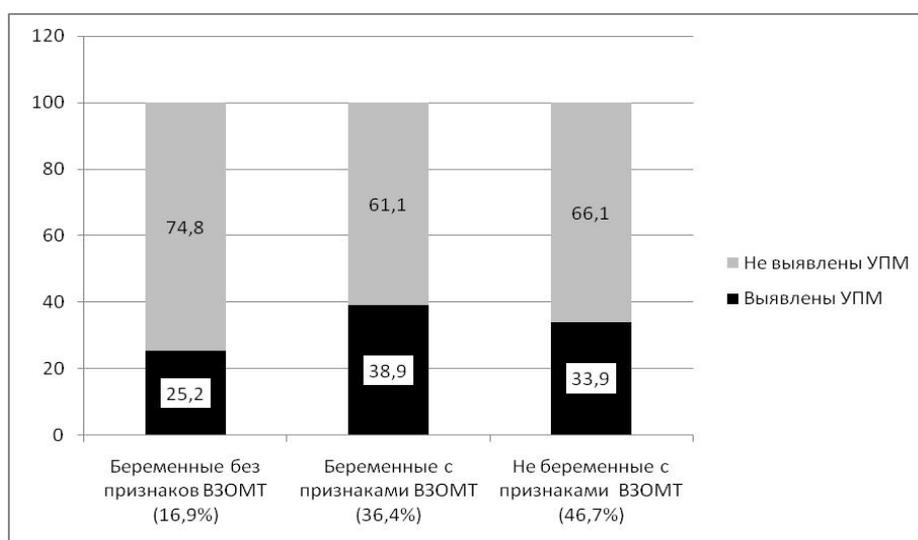
Частота обнаружения *M. hominis* (17,8%) и *Ureaplasmaspp* (43,7%) у пациентов с инфекционно-воспалительными заболеваниями мочеполовой системы широко варьирует и составляет от 17 до 50%. *M. hominis* и *Ureaplasmaspp.* могут выявляться у клинически здоровых лиц в 5-20 % наблюдений [3].

Экспертами Всемирной организации здравоохранения (WHO, 2006) *U. urealyticum* определена как потенциальный возбудитель неспецифических (негонококковых) уретритов у мужчин и, возможно, ВЗОМТ у женщин. В то же время, эксперты Центра по контролю и профилактике заболеваний США (CDC, 2010) не считают доказанной этиологическую роль и клиническое значение *Mycoplasma hominis* и *Ureaplasma urealyticum*.

До настоящего времени не получено достаточного количества данных о причинной связи *Mycoplasma hominis* и *Ureaplasma urealyticum* с рецидивирующими спонтанными абортами и невынашиванием беременности. В то же время, при отягощенном акушерском анамнезе целесообразно проведение диагностических и лечебных мероприятий, направленных на выявление и эрадикацию потенциальных возбудителей ВЗОМТ [4].

В настоящем исследовании представлена частота выявления *Mycoplasma hominis* / *Ureaplasma urealyticum* и других ИППП у женщин, обследованных в венерологическом кабинете ГУЗ "ККВД" за четвертый квартал 2013г.

Обследовано первично 461 женщина: беременных - 246 (53,3%), не беременных - 215



Выявление условно-патогенных микоплазм (УПМ), %

(46,7%). Беременные женщины, имеющие в анамнезе ВЗОМТ, составили 168 (36,4 % от общего числа обследуемых). Не беременные женщины в 84,5% случаев имели воспалительные изменения шейки матки (цервицит), в 7,3% - хронический сальпингоофорит и в 8,2% - отягощенный акушерский анамнез (самопроизвольные аборт).

Из общего числа обследованных выявлены СУГИ и ИППП в 39,9% случаев (184). В структуре инфекций из условно-патогенных микоплазм превалировала *Ureaplasma urealyticum* (85,3 %), а *Mycoplasma hominis* составила лишь 4,3%. *Ureaplasma urealyticum* была выделена изолировано в 75,1% случаев. В 24,9% встречается в микст-инфекции. Сочетание с *M. hominis* наблюдалось у 64,1 % женщин, с *Ch. trachomatis* - 25,6%, с *Tr. vaginalis* - 10,3%.

Ureaplasma urealyticum регистрировалась: 53,5 % случаев у беременных женщин, из которых 73,8 % с ВЗОМТ в анамнезе; 46,5 % случаев у не беременных женщин (91,3 % с ВЗОМТ).

Заключение

Обнаружение *U. urealyticum*, *M. hominis* у женщин с ВЗОМТ и отягощенным акушерским анамнезом составляет 33,9 %. При наличии беременности у женщин с признаками ВЗОМТ обнаружение условно - патогенных микоплазм возрастает до 38,9%.

Выявление условно-патогенных микоплазм у беременных женщин с отсутствием признаков ВЗОМТ составляет 25,2%, что несколько превышает общие статистические данные (20%).

Полученные результаты косвенно указывают на снижение активности иммунной системы у беременных женщин в борьбе с условно-патогенными микроорганизмами, а наличие ВЗОМТ увеличивает регистрацию на 14,7 %. Высокий процент обнаружения условно-патогенных микоплазм у не беременных женщин с ВЗОМТ указывает на особенности образа жизни (бесконтрольный прием оральных контрацептивов, частая смена половых партнеров, вредные привычки).

ЛИТЕРАТУРА

1. Прозоровский С.В., Вулфович Ю.В., Раковская И.В. // Клин.мед. - № 9 - 10. - С. 14 - 19.
2. Прозоровский С.В. и др. // Журн. микробиол. - 1999. - Прил. С14 - 18.
3. Щербо С.Н., Симица С.В. // Сборник трудов 2-й Всероссийской науч.-практ. конф. "Полимеразная цепная реакция в диагностике и контроле лечения инфекционных заболеваний". - М., 1998. - С. - 24.
4. Экспертный совет российского общества дерматовенерологов под председательством Кубановой А.А. // "Клинические рекомендации ведения больных ИППП и СУГИ". - М. 2012. - С. - 74.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 616.12-009.72:616-036.865

Шелудько Л.П.

МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА**Часть 3. Нарушения ритма и проводимости**

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

Под нарушением ритма сердца (аритмиями) понимают любой сердечный ритм, который не является регулярным синусовым ритмом нормальной частоты, обусловленный изменениями основных функций сердца - автоматизма, возбудимости, проводимости или их сочетанным нарушением.

Решение вопросов экспертизы трудоспособности при нарушениях ритма и проводимости (НРИП) проводится с учетом степени тяжести нарушения ритма; характера заболевания, явившегося причиной нарушения ритма; противопоказанных условий труда; характера лечения (медикаментозное, хирургическое).

Существует большое количество классификаций нарушений сердечного ритма, из которых наиболее удобна в практическом применении классификация, предложенная М. С. Кушаковским.

Классификация аритмий сердца (Кушаковский М.С., 2002)**I. Нарушение образования импульса:**

1. Нарушения автоматизма синусового узла (нотопные аритмии): синусовая тахикардия (СТ), синусовая брадикардия (СБ), синусовая аритмия (СА), синдром слабости синусового узла (СССУ).
2. Эктопические (гетеротопные) ритмы, обусловленные преобладанием автоматизма эктопических центров: медленные (замещающие) выскальзывающие комплексы и ритмы (предсердные, из атрио-вентрикулярного (а-в) соединения, желудочковые), ускоренные эктопические ритмы (непароксизмальные тахикардии): предсердные, из а-в соединения, желудочковые; миграция суправентрикулярного водителя ритма.
3. Эктопические (гетеротопные) ритмы, обусловленные механизмом повторного входа волны возбуждения: экстрасистолия (э/с): предсердная, из а-в соединения, желудоч-

ковая; пароксизмальная тахикардия: предсердная (ПНЖТ), из а-в соединения, желудочковая (ПЖТ); трепетание предсердий (ТП); мерцание (фибрилляция) предсердий (МА), трепетание и мерцание (фибрилляция) желудочков.

II. Нарушения проводимости: синоатриальная (с-а) блокада; внутрипредсердная (межпредсердная) блокада; а-в блокада I, II, III степени (полная); внутрижелудочковые блокады (блокады ветвей пучка Гиса): одной ветви (однопучковые или монофасцикулярные), двух ветвей (двухпучковые или бифасцикулярные), трех ветвей (трехпучковые или трифасцикулярные); асистолия желудочков; синдром преждевременного возбуждения желудочков: синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW), синдром укороченного интервала P-Q (R) (CLC).

III. Комбинированные нарушения ритма: парасистолия, эктопические ритмы с блокадой выхода, а-в диссоциации.

При ИБС возможны практически все нарушения ритма, часто в сочетании с другими проявлениями заболевания: стенокардией, инфарктом миокарда (ИМ), сердечной недостаточностью (СН).

НРИП имеют разное прогностическое значение (табл. 1), не все они являются опасными и значимыми для прогноза заболевания. Опасность возникшего НРИП обуславливается не только видом нарушения, но и состоянием, на фоне которого оно возникло.

Таблица 1

Влияние нарушений ритма и проводимости на прогноз

Незначимые для течения и прогноза заболевания	Значимые для течения и прогноза заболевания	Опасные для жизни
СТ, СБ, а-в блокада 1 степени, блокады ножек пучка Гиса, единичные э/с, фибрилляция предсердий (МА) с ЧСС менее 110 в минуту.	ПНЖТ, а-в блокада 2 степени, полная а-в блокада, желудочковые э/с (частые, парные), фибрилляция предсердий (МА) с ЧСС более 110 в минуту.	ПЖТ, фибрилляция или трепетание желудочков, асистолия желудочков.

СТ, СБ, а-в блокада 1 степени, блокады ножек пучка Гиса, единичные э/с, фибрилляция предсердий (МА) с ЧСС менее 110 в минуту. ПНЖТ, а-в блокада 2 степени, полная а-в блокада, желудочковые э/с (частые, парные), фибрилляция предсердий (МА) с ЧСС более 110 в минуту. ПЖТ, фибрилляция или трепетание желудочков, асистолия желудочков.

Опасность для жизни при НРиП связана, в первую очередь, с риском внезапной смерти в результате остановки сердца.

Степень тяжести нарушений зависит от частоты и длительности пароксизмов, состояния гемодинамики, имеющихся и возможных осложнений (острая и хроническая СН, острая и прогрессирующая хроническая цереброваскулярная недостаточность, тромбоэмболии, синкопальные состояния или внезапная смерть).

В экспертной практике для определения степени тяжести желудочковых экстрасистол используется классификация, предложенная В.Лаун:

1 степень - одиночные, редкие монотопные э/с, не более 60 в час (не чаще 1 в минуту).

2 степень - частые монотопные желудочковые э/с, больше 1 в минуту.

3 степень - политопные, частые желудочковые э/с.

4 степень - групповые желудочковые э/с (сдвоенные и залповые = ЖТ).

5 степень - ранние желудочковые э/с, типа "R" на "T" и сверхранные.

Экстрасистолы 3-5 степени - э/с высокой градации, свидетельствуют о поражении миокар-

да, прогностически неблагоприятны (могут переходить в более серьезные нарушения ритма).

С экспертной целью НРиП подразделяют по степени тяжести и прогностической значимости (табл. 2).

НРиП являются проявлением или осложнением ИБС. Поэтому при экспертизе нетрудоспособности необходимо учитывать прогноз и функциональные нарушения основного заболевания. Трудности в экспертизе трудоспособности возникают в тех случаях, когда нарушение ритма - единственное проявление болезни. Аритмии, не сопровождающиеся гемодинамическими расстройствами, не требуют дополнительного лечения и не оказывают существенного влияния на прогноз, не являются основанием для освобождения пациентов от работы. НРиП, сопровождающиеся нарушением гемодинамики, лечатся в стационарных условиях.

Продолжительность временной нетрудоспособности (ВН) зависит от наступления стабилизации состояния в результате подобранной адекватной терапии или проведенного хирургического лечения (РЧА, имплантация ЭКС), а также от клинического и трудового прогноза. Ориентировочные сроки ВН представлены в таблице 3.

Таблица 2

Степени нарушения функций организма при нарушениях ритма и проводимости

Степень нарушения функций организма	Клинико-функциональная характеристика нарушений	Степень ограничения жизнедеятельности	Группа инвалидности
I степень	Легкая степень - наджелудочковые и желудочковые э/с I-II класс по Лауну, СССУ с частотой ритма более 50 в минуту, пароксизмы МА и НЖТ, возникающие 1 раз в месяц и реже, длительностью не более 4 часов, а-в блокада II степени (тип Мобитц I), однопучковые блокады.	Ограничения жизнедеятельности нет	Ограничение по линии В
II степень	Средняя степень - желудочковые э/с III класс по Лауну, пароксизмы МА или ТП, НЖТ, возникающие 2 - 4 раза в месяц, продолжительностью более 4 часов, а-в блокада II степени (тип Мобитц II), двухпучковые блокады, СССУ с клиническими проявлениями без синкопальных состояний и приступов Морганьи-Адамса-Стокса, узловой ритм при отсутствии СН и ЧСС более 40 в минуту.	Ограничение самообслуживания - I ст.; передвижения - I ст.; трудовой деятельности - I ст.	III группа
III степень	Тяжелая степень - желудочковые э/с IV-V класс по Лауну, пароксизмы МА, ТП, НЖТ, возникающие несколько раз в неделю, ГЖТ, постоянная форма МА, некорректируемая медикаментозно, СССУ с синкопальными состояниями и приступами Морганьи-Адамса-Стокса, трехпучковые блокады, полная а-в блокада, синдром Фредерика с ЧСС менее 40 в минуту и прогрессирующей СН.	Ограничение самообслуживания - II ст.; передвижения - II ст.; трудовой деятельности - II / III ст.	II группа
IV степень	Тяжелая степень нарушения ритма с необратимыми изменениями гемодинамики ХСН III ст., IV Ф NYHA.	Ограничение самообслуживания - III ст.; передвижения - III ст.	I группа

Таблица 3
Сроки временной нетрудоспособности
при болезнях системы кровообращения
(класс IX по МКБ-10)

Код	Наименование болезни	Ориентировочные сроки ВН (в днях)
I 44	Предсердно-желудочковая блокада с приступами Морганьи-Эдамс-Стокса полная неполная	12-18 7-10
I 49.5	Синдром слабости синусового узла	14-25
I 47	Пароксизмальная тахикардия	5-10
I 48	Фибрилляция, трепетание предсердий (пароксизм)	7-10
I 49	Политопная экстрасистолия	7-10

При легких нарушениях ритма больные трудоспособны, при средней степени тяжести - нуждаются в исключении противопоказанных факторов труда.

Ограничение трудоспособности наступает при тяжелых нарушениях, когда трудоустройство затруднено или ведет к утрате профессии. Пациентам с НРиП противопоказана работа, внезапное прекращение которой представляет опасность для больного и окружающих (водитель, диспетчер, летчик), работа на высоте и в экстремальных условиях.

Медикаментозная коррекция НРиП не всегда эффективна. В настоящее время единственным надежным методом нормализации сердечного ритма, которая (в большинстве случаев) способствует улучшению гемодинамики и, тем самым, положительно влияет на клиническое течение и прогноз основного заболевания является постоянная электрокардиостимуляция (ПЭКС). При проведении медицинской экспертизы больных с ПЭКС необходимо учитывать степень выраженности нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы (ССС), с учетом динамики клинического статуса пациента с ЭКС (улучшение, стабилизация, ухудшение); характер течения и степень выраженности основного заболевания (причины НРиП); тип и режим ЭКС; степень выраженности хронической СН (ХСН) в динамике; выбор метода хирургического лечения адекватно форме НРиП, исходному клинико-функциональному состоянию, стадии ХСН, параметрам гемодинамики; соответствие типа и режима кардиостимуляции форме НРиП; успешность проведения радиочастотной абляции (РЧА) а-в узла и/или первичной имплантации ЭКС; на-

личие осложнений; наличие и выраженность синдрома кардиостимулятора (СК); необходимость проведения повторных операций (РЧА, радиочастотной модуляции), реимплантаций, перепрограммирования для получения успешного результата лечения; адекватность психологической реакции на имплантацию ЭКС; степень выраженности ограничений основных категорий жизнедеятельности; наличие противопоказанных факторов труда.

Осложнения ПЭКС носят как технический, так и медицинский характер. Технические осложнения: дислокация эндокардиальных электродов (особенно в первые 6-12 недель после имплантации ЭКС); формирование блокады выхода за счет "избыточного" развития соединительнотканной капсулы вокруг головки электрода (особенно в первые 6-12 недель после имплантации ЭКС); истощение источника питания; поломка ЭКС.

Осложнения оперативного вмешательства: пролежни, флебиты, флегмоны, поломка электрода, перикардиты, плевриты, нагноение ложа ЭКС, местные воспалительные реакции.

Клинические осложнения: нарастание степени выраженности НК; СК; появление и прогрессирование различных форм МА; тромбоэмболические осложнения; развитие кардиостимуляционных аритмий. Возможно возникновение аритмий, не связанных с ЭКС: желудочковой э/с, ПТ, фибрилляции предсердий, ЖТ, фибрилляции желудочков.

Синдром кардиостимулятора - комплекс клинических расстройств, возникающий при разобщении предсердного и желудочкового ритмов, зависящий от неблагоприятных гемодинамических и (или) электрофизиологических последствий стимуляции желудочков. СК может проявляться гипотензией, неврологическими расстройствами, развитием НК. Выделяют три степени СК. Слабо выраженный СК: пульсация шейных вен, утомляемость, слабость, недомогание, усталость, сердцебиение, страх, тяжесть в груди. Умеренный СК: боль в челюстях, боль в груди, головкружение, гипотензия, одышка при физической нагрузке, изменения мышления, головная боль. Тяжелый СК: появление пресинкопе и синкопе. Пациенты с ЭКС могут чувствовать себя даже хуже, чем до имплантации при использовании некоторых режимов стимуляции.

Операция считается эффективной, если устраняются НРиП, уменьшаются или исчезают явления НК, улучшается функциональное состояние ССС. Необходимо учитывать влияние ЭКС на течение основного заболевания, осложнения ПЭКС.

При принятии экспертного решения необходимо оценить клинико-функциональное состояние сердечно-сосудистой системы (ССС) больного с ПЭКС (таблица 4). В перечень методов исследования включаются также диагностические тесты.

Трудоспособными следует считать больных при эффективной работе ПЭКС: исчезновение ранее имевшихся НРиП, значительное или полное регрессирование ХСН, отсутствие осложне-

ний в послеоперационном периоде. У таких больных через 1,5-2 месяца улучшается качество жизни, устанавливается нормальная психологическая реакция, достигается необходимый уровень физической активности и они могут возобновить свою профессиональную деятельность в профессиях умственного или легкого физического труда. Необходимым условием восстановления трудоспособности является независимость больного от ПЭКС: возникновение собственного ритма сердца после подавления ЭКС.

Таблица 4

Алгоритм клинико-инструментальной оценки изменений сердечно-сосудистой системы

Исследование	Незначительные изменения (I ф.к.л.)	Умеренные изменения (II ф.к.л.)	Значительно выраженные изменения (III ф.к.л.)	Резко выраженные изменения (IV ф.к.л.)
1	2	3	4	5
ЭКГ	Нерезкая ST или SB, нерезкие изменения амплитуды зубцов и интервалов, нерезкое смещение вниз сегмента ST (в пределах 0,5 мм или 0,05 мВ).	Умеренное снижение или увеличение вольтажа зубцов P, R и T, смещение вниз в пределах 0,1-0,15 мВ сегмента ST. Дополнительные критерии (Д): частые э/с, нерезкое замедление внутрипредсердной, а-в проводимости.	Деформация зубца P, наличие патологического зубца (пз) Q (QR, QS), малая амплитуда зубцов R в большинстве отведений, резкое (2 мм и более) ↓ST с уплощением или инверсией зубца T, ↑ST в виде монофазной кривой. Д: НР и П (МА, политопные, групповые э/с, различные формы блокад).	Изменения электрической активности характеризуются как выраженные по двум критериям и более (в частности, наличие МА и патологических Q).
ЭКГ-мониторирование	Э/с и парасистолия (до 15 эктопических комплексов в 1 ч), ↓ST в пределах 1,5 мм, неадекватность ЧСС режимам деятельности пациента.	СБ (40-45 в 1 мин) и СТ (более 90-110 в 1 мин) в покое, СА, миграция водителя ритма, э/с и парасистолия (до 30 комплексов в 1 ч), переходящие а-в блокада I степени и неполная блокада ножек пучка (БНП) Гиса, переходящее укорочение интервала PQ без изменения QRS, умеренное увеличение или уменьшение амплитуды зубцов P, R, S и T, ↓ST в пределах 2 мм.	Стабильные или переходящие, выраженная СБ (менее 40 в 1 мин) и СТ (110-130 в мин) в покое; отсутствие динамики частоты ритма при ФН; частые (30-60 в 1 ч) политопные, полиморфные групповые э/с, постоянные и пароксизмальные бради- и тахикардии с эктопическим источником ритма (в том числе МА и все виды пароксизмальных ПП); с-а и а-в II и III степеней, полные БНП Гиса; синдром WPW; патологические Q, QS, ↓ST от изолинии \square 2 мм, инверсия или реверсия зубца T.	Частые (более 60 в 1 ч) политопные, полиморфные и типа R/T э/с; сложные (сочетанные) НР, в т.ч. эктопические замещающие ритмы при полной с-а и а-в блокадах; а-в и идиовентрикулярный ритм при МА и ТП и др.; сочетание двух признаков выраженных изменений и более: например, МА и наличие QS у пациентов, перенесших ИМ.
ЭХО-КГ	Незначительное (до 15 % от нормы) увеличение размеров полостей и толщины камер сердца, отсутствие гипокинезии миокарда сегментарного характера, фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) более 50 %.	Увеличение размеров полостей и толщины стенок камер сердца на 20-25 % от нормы; фиброзные изменения клапанов с нарушением их кинетики, отклонениями показателей амплитуды раскрытия и скорости диастолического прикрытия передней створки митрального клапана в пределах 40 % от нормы, но без нарушения функции, т.е. без гемодинамических нарушений (стеноз или недостаточность); утолщение и уплотнение стенок аорты при нормальном ее просвете;	Увеличение размеров полостей и толщины камер сердца более, чем на 25% от нормы или уменьшение размеров и истончение стенок камер сердца; поражение клапанных структур с наличием кальциноза; нарушение кинетики пораженного клапана с отклонением показателей его кинетики более 40 % от нормы; нарушение функции клапана с признаками стенозирования или недостаточности; утолщение или уплотнение перикарда, расширение более 0,5 см перикардиальной полости в пределах 1-2 областей (стенок) сердца; акинезия и дискинезия миокарда; ФВ менее 35%.	Наличие двух признаков выраженных изменений показателей и более, а также признаков тотального фиброза и кальциноза клапанных структур, акинезии и дискинезии миокарда распространенного характера, расширение перикардиальной полости более 0,5 см вокруг левых и правых отделов сердца (вне острой фазы заболевания это может наблюдаться при Н), утолщением и уплотнением перикарда вокруг левых и правых отделов сердца.

1	2	3	4	5
ЭХО-КГ		локальное (в пределах 1-2 сегментов) утолщение или уплотнение перикарда или расширение перикардальной полости в пределах 0,4 см; гипокинезия миокарда сегментарного характера (для ЛЖ в пределах 25 % его площади); дискинезия и акинезия миокарда на фоне аномальной внутрисердечной проводимости; уменьшение ФВ ЛЖ до 50-36 % и скорости циркуляторного укорочения миокарда ЛЖ до 1,10-0,85 с-1.		
Тетраполярная грудная реография (показатели центральной гемодинамики)	Показатели центральной гемодинамики в пределах нормы; адекватная (физиологическая) реакция на ФН.	Гипо- или гиперкинетический тип кровообращения в условиях покоя, а также при сомнительной динамике показателей во время проведения пробы с ФН.	Гипо- или гиперкинетический тип кровообращения в условиях покоя при неадекватной динамике показателей во время проведения пробы с ФН.	Выраженное уменьшение ударного и минутного объема крови в условиях покоя с усугублением этих сдвигов во время проведения пробы с ФН.
Шестиминутный шаговый тест (Ф по NYHA)	ХСН I ФК 550-426 м	ХСН II ФК 425-330 м	ХСН III ФК 300-150 м	ХСН IV ФК менее 150 м

Противопоказанные условия труда для пациентов с ПЭКС:

- работа, связанная с электролитами и в условиях воздействия сильной индукции тепловых и световых излучений, с пребыванием в условиях сильных статических разрядов, магнитных полей и СВЧ-поля;
- работа, связанная с постоянным или эпизодическими значительными физическими нагрузками (ФН) в течение всего рабочего дня, предписанным темпом работы, вынужденным положением тела, в условиях сильной вибрации;
- работа, связанная с потенциальной опасностью для окружающих вследствие внезапного прекращения ее больным из-за нарушения в работе ЭКС.

Необходимо учитывать и противопоказанные факторы трудового процесса, обусловленные основным заболеванием: работа на высоте, под водой, на конвейере; связанная с воздействием токсических веществ; ненормированный рабочий день, частые командировки, быстрое переключение внимания в условиях дефицита времени, резкие перепады температуры окружающей среды, вынужденное положение тела.

Показания для направления на МСЭ больных с ПЭКС:

- Для продления сроков ВН в случаях эффективной ПЭКС и благоприятном клинко-трудо-вом прогнозе при наличии осложнений в послеоперационном периоде; НРиП средней тяжести, требующих активной и длительной медикаментозной терапии; признаков начальной стадии СН; нарушениях психологической адаптации к ПЭКС, требующих психотерапевтической коррекции.
- Для установления группы инвалидности лицам трудоспособного возраста: при утрате профессии из-за наличия абсолютных медицинских противопоказаний к продолжению прежней профессиональной деятельности; неэффективности ПЭКС, вследствие чего сохраняются приступы НРиП, что сопровождается значительными нарушениями функции ССС; наличии осложнении ПЭКС, требующих длительного лечения; при абсолютной зависимости больного от ПЭКС; ухудшении течения основного заболевания.
- Переосвидетельствование инвалидов с ПЭКС.

Необходимый объем исследований при направлении в бюро МСЭ определяется основным заболеванием и включает: результаты исследования степени зависимости больного от ЭКС; ЭКГ в покое; ВЭМ-проба; суточное мониторирование (по показаниям); интегральная реография или ЭхоКГ; рентгенография грудной клетки; консультация психотерапевта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кардиология. Национальное руководство: краткое издание / Под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 864 с.
2. Копать Т.Т. Медико-социальная экспертиза больных с имплантированными электрокардиостимуляторами / Т.Т. Копать, Е.В. Власова-Розанская. - Минск, 2006. - 27 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. Перечень заболеваний для определения инвалидности: Нарушения ритма и проводимости [Электронный ресурс]. - Режим доступа: http://fmc.uz/main.php?inv=perechen_zabolevaniy_invalidnost_1_4_8
5. Ориентировочные сроки временной нетрудоспособности при наиболее распространенных заболеваниях и травмах (в соответствии с МКБ-Х). - М. : Грантъ. - 2000. - 104 с.

Петрачкова Е.Н.

ЗАКОНОМЕРНОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ПОВТОРНОЙ ИНВАЛИДНОСТИ ВСЛЕДСТВИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ КОСТНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ У ЛИЦ ТРУДОСПОСОБНОГО ВОЗРАСТА В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ ЗА ПЕРИОД 2009-2013 ГГ.

ФКУ "Главное бюро медико-социальной экспертизы по Забайкальскому краю" (руководитель - Ермакова Т.П.)

Изучение показателей повторной инвалидности вследствие болезней костно-мышечной системы среди лиц трудоспособного возраста в Забайкальском крае вызвано важностью значения для оценки влияния их на трудовые ресурсы края и медико-социальной значимостью проблемы повторной инвалидности взрослого

населения вследствие болезней костно-мышечной системы.

Всего за пятилетний период повторно признано инвалидами (ППИ) вследствие болезней костно-мышечной системы среди лиц трудоспособного возраста - 5403 чел. В динамике за анализируемый период отмечались следующие изменения числа повторно признанных инвалидами данного контингента: в 2009 г.-1221 человек, 2010г. -1217 чел., в 2011 г.- 1122 чел., в 2012 г. - 970 чел., в 2013 г. - 873 чел.

Ежегодное снижение числа повторно признанных инвалидами вследствие болезней костно-мышечной системы и соединительной ткани связано с проведением реабилитационных мероприятий, в частности, с эндопротезированием суставов нижних конечностей. В целом за 5 лет численность ППИ вследствие болезней костно-мышечной системы среди лиц трудоспособного возраста уменьшилась с 1221 чел. в 2009 г. до 873 чел. в 2013 г., что составило 39,8% (рисунок 1).

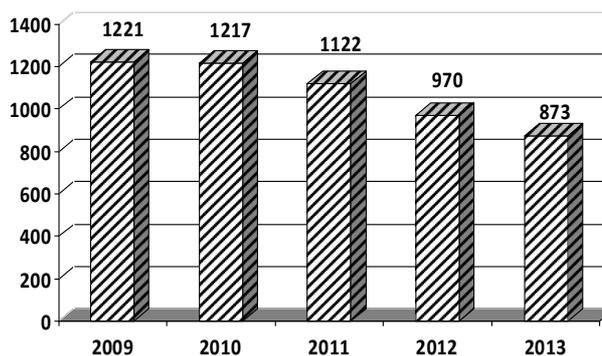


Рис. 1. Численность ППИ вследствие болезней костно-мышечной системы среди лиц трудоспособного возраста за 2009-2013 гг.

Удельный вес ППИ вследствие болезней костно-мышечной системы в структуре повторно признанных инвалидами составил: в 2011 г. - 10 %; в 2012 г. - 9,7 %; в 2013 г. - 9,0 % (таблица 1).

Уровень повторной инвалидности вследствие болезней костно-мышечной системы и соединительной ткани среди лиц трудоспособного возраста в Забайкальском крае в 2009 г. составлял 17,1 (на 10 тыс. соответствующего населения); в 2010 г. - 17,3 (по РФ - 15,9); в 2011 г. - 15,9 (по РФ - 15,2); в 2012 г. - 14,6 (по РФ - 15,0); в 2013 г. - 13,2 (рисунок 2).

Таблица 1

Удельный вес инвалидов вследствие болезней костно-мышечной системы и соединительной ткани среди лиц трудоспособного возраста в динамике за 2011-2013 гг.

Годы	Признано инвалидами повторно		Признано инвалидами повторно вследствие болезней костно-мышечной системы		Удельный вес в структуре повторно признанными инвалидами вследствие болезней костно-мышечной системы	
	Всего (абс. число)	трудоспособного возраста (абс. число)	Всего (абс. число)	трудоспособного возраста (абс. число)	Всего (%)	трудоспособного возраста (%)
2009	19705	15260	1622	1221	8,2%	8,0%
2010	18470	13562	1723	1217	9,3%	8,9%
2011	15532	11328	1552	1122	10,0%	10,0%
2012	14018	10364	1358	970	9,7%	9,7%
2013	13744	9711	1234	873	9,0%	9,0%

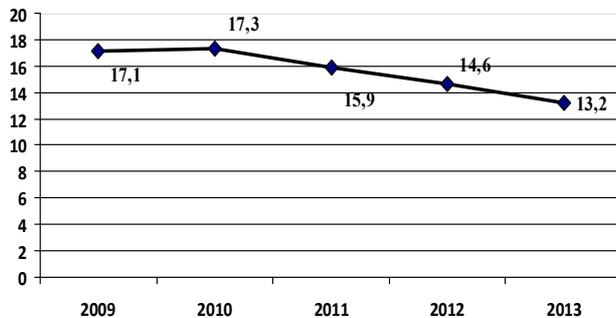


Рис. 2. Уровень ППИ вследствие болезней костно-мышечной системы среди лиц трудоспособного возраста в Забайкальском крае за 2009-2013 гг.

В целом уровень повторной инвалидности вследствие болезней костно-мышечной системы у лиц трудоспособного возраста в крае имеет тенденцию к ежегодному снижению.

Выводы:

- число повторно признанных инвалидами вследствие болезней костно-мышечной системы среди лиц трудоспособного возраста за период с 2009 г. по 2013 г. снизилось на 39,8 %,
- уровень повторной инвалидности по данному классу болезней имеет тенденцию к ежегодному снижению,
- с 2011 г. наметилась тенденция к снижению повторно признанными инвалидами по данному классу болезней вследствие проведения реабилитационных мероприятий, связанных с эндопротезированием суставов нижних конечностей. Снижение по данному классу болезней среди лиц трудоспособного возраста составило в 2013 г. относительно 2011 г. 22,2%.

СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ

МУЗЕЙ ИСТОРИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ

2014 год в Российской Федерации объявлен годом культуры. Министерство здравоохранения РФ начало работу по формированию Перечня историко-медицинских музеев РФ в целях сохранения историко-медицинского наследия отечественного здравоохранения (Приказ МЗ РФ № 527 от 05 августа 2013 г. "О Совете по развитию историко-медицинских музеев РФ").

Долгие годы история здравоохранения в Забайкальском крае оставалась самым малоизученным разделом краеведения. Если о медиках дореволюционного Забайкалья рассказал в своих документальных очерках врач, писатель, исследователь Евгений Петряев, то советский период был изучен очень мало. В 1975 г. краеведческой работой очень серьезно занялась Читинская областная научная медицинская библиотека, заведующая которой Тамара Коршунова - библиограф - краевед со стажем. Лечебные учреждения Читы и районов области не знали своей истории, мало знали о сотрудниках, которые своим самоотверженным трудом заслужили благодарную память населения. Исключением стала книга по истории Областной больницы им. В.И. Ленина "Мгновения, спрессованные в годы", изданная хирургом больницы Анатолием Пажитновым.

Первыми шагами стали лекции - обзоры "Светя другим, сгораю сам" и "В годы мира и войны", прочитанные в медицинских учреждениях Читы, издание серии биобиблиографических памяток "Из истории здравоохранения Забайкалья", приуроченных к юбилеям известных в Забайкалье врачей: декабриста Фердинанда Вольфа /1975г./, офтальмолога Николая Макарова /1981г./, чумолога Иван Дудченко /1982/, эпидемиолога Евгения Петряева /1983/. Отклики на эти издания вдохновили сотрудников библиотеки на создание музея. Но когда родственники врача Николая Макарова в знак благодарности за издание буклета, посвященного жизни и деятельности их дяди, прислали в дар библиотеке семейную реликвию - шкатулку, подаренную Макарову в 1912 г. арестантом Алгачинской каторжной тюрьмы Иваном Антоновым, в знак благодарности любимому доктору, эта идея начала воплощаться в жизнь. В шкатулке хранился семейный архив Макарова и его жены врача Прасковьи Макаровой-Соболевой: документы и

фотографии. Книги из библиотеки Николая Макарова еще раньше были приобретены библиотекой и хранились в редком фонде библиотеки.

Реальная возможность создания музея появилась в 1984 году, когда библиотека переехала в новое здание Областной клинической больницы, где находится и сегодня. Музей - дело коллективное, поэтому самыми активными и увлеченными помощниками стали врачи - ветераны: Олег Троицкий, Василий Лесков, Зинаида Мещерякова, Сара Немировская, Капитолина Юдина, ветераны лечебно-санитарной службы Забайкальской железной дороги - Евгений Михалюк, Ваган Егизарян, Мария Урютина, читинские краеведы Лобановы и другие.

Одним из первых внес свой ценный вклад в фонд музея фельдшер ветеран Степан Лесков, работавший в Балеysком и Шелопугинском районах Читинской области. Альбом с фотографиями и биографиями своих бывших коллег, медицинский справочник, долгие годы служивший настольной книгой фельдшера, баночка с американским акрихином, которым лечили малярию в годы Великой Отечественной войны стали экспонатами музея.

Нашлось много активных помощников и за пределами области: Вероника Уляндра - в Иркутске; Нина Семенова - в Санкт-Петербурге, бывший директор Читинской областной библиотеки им. Пушкина, она отыскала дочь военного врача-рентгенолога, организатора рентгенологической службы в Чите в 1932-1939 гг. Петра Солдатова; Людмила Шуплецова в Новосибирске отыскала сына заслуженного врача РСФСР, психиатра, Любви Володарской. Проживавшая в Москве, заслуженный врач РСФСР, главный педиатр области (1953-1970 гг.) Александра Петрова отыскала сына Марии Демьяновны Пациора - д.м.н., организатора Читинской областной станции переливания крови (1939). Эти люди пополнили фонд музея очень ценными материалами. Бесценный вклад в фонд музея сделали семьи врачей-эпидемиологов, исследователей Забайкалья Евгения Петряева (г. Киров) и Виктора Казиминова (г. Рязань). Наталья Евгеньевна Петряева передала в Читинскую областную библиотеку часть архива отца, а Евгения Викторовна Казиминова - переписку отца с Евгением Петряевым и ценнейший отчет о маньчжурской чуме 1910-1911 гг. в Забайкалье.

Научно-исследовательская деятельность, формирование фондов музея все эти годы успешно сочеталась с пропагандой материалов по истории здравоохранения области. Продолжалось издание биобиблиографических памяток, посвящен-



Экспозиция музея.

Н.В. Попека рассказывает о сестрах милосердия.

ных юбилеям читинских врачей: Максима Старосельского и Ксении Корнаковой (1990), Александра Сергеева (1991), Якова Шольца (1991), Владислава Тальковского (1991), Василия Коханского (1994). Максим Георгиевич Старосельский был главным нейрохирургом эвакогоспиталей области в годы Великой Отечественной войны, а Ксения Петровна хирургом-онкологом Областной больницы им. В.И. Ленина. Александр Владимирович Сергеев в годы войны работал главным врачом Областной больницы, а после войны возглавлял областное здравоохранение, в 1963-1978 гг. был первым замминистра здравоохранения РСФСР, в 1978-1990 гг. - уполномоченным Министерства здравоохранения РСФСР в Монголии.

С 1991г. в период сбора материалов и подготовки постоянной экспозиции началось издание научного сборника "Календарь знаменательных и памятных дат истории здравоохранения Читинской области (Забайкальского края)". Календарь - это ежегодное научное издание, которое рассказывает о юбилейных датах в истории лечебных учреждений области, о первых медиках, вошедших в историю края, о юбилеях врачей, медицинских фельдшеров и медсестер - наших современников. Каждая статья сопровождается библиографией. Авторами статей являются руководители и сотрудники медицинских учреждений, коллеги и ученики юбиляров, сотрудники библиотеки, Государственного архива Забайкальского края, краеведческого музея, журналисты. Издано 23 выпуска Календаря (1991-2013 гг.), готовится 24-й. Многие материалы публикуются впервые. Редакто-

ром-составителем восемнадцати выпусков Календаря была Раиса Цуприк. Раиса Ивановна Цуприк - библиограф-краевед, Почетный гражданин города Читы, увлеченный человек и неутомимая труженица (скончалась в 2009 году).

Углубленные архивные исследования Раисы Ивановны позволили воскресить имена многих забытых медиков старого Забайкалья. В их числе доктора медицинских наук Алексей Воскресенский и Владимир Бурмакин, корреспондент Льва Толстого, борец с пьянством врач Петр Алексеев и другие. Документы Иркутского государственного архива помогли открыть имя купца, организатора Сретенского "Общества пособия бедным" (1901) и Сретенской больницы для бедных (1903) Никифора Степановича Павлова. На личные средства Павлова больница существовала долгие годы и до 1918 года носила его имя.

Параллельно с исследовательской работой, все эти годы активно формировались фонды музея, его коллекции, проводились юбилейные выставки. В фонде музея в настоящее время имеется более 3 тысяч экспонатов /подлинники и копии/: фотографии, документы, книги и статьи, личные вещи, медицинские инструменты. В 1996 г. было выделено небольшое помещение, где разместилась временная экспозиция и фонды музея. Началась активная выставочная и экскурсионная работа.

За прошедшие годы накопился большой исторический материал, и созрела необходимость в постоянной экспозиции музея, которая была открыта в 2007 году. Научное проектирование и художественное решение было про-

фессионально выполнено научными сотрудниками Читинского краеведческого музея и специалистами Краевой медицинской библиотеки.

В экспозиции музея получили отражение многие темы истории краевого здравоохранения. Первые лечебные учреждения края начинались с Нерчинской каторги: на старой карте показаны места каторжных заводов и при них лазареты и госпиталя. Первая гражданская, военная, железнодорожная и земская больницы. Борьба с чумой и инфекционными заболеваниями, тибетская медицина, аптечное дело, Забайкальское общество врачей, краевая патология и эпидемиология, а также история развития таких отраслей медицины, как диагностика, развитие психиатрической, терапевтической и хирургической служб, офтальмологии, стоматологии, онкологии, материнства и детства в Забайкальском крае на примере личностей врачей, фельдшеров и медицинских сестер. Материалы экспозиции, рассказывающие о борьбе с чумой, гармонично дополнены моделью фигуры врача в полном противочумном костюме 30-40 годов.

История здравоохранения края показана на примере жизни и деятельности замечательных людей: врача декабриста Фердинанда Вольфа (штаб - лекаря, отбывавшего каторгу в Читинском остроге), врача-хирурга Валентина Войно-Ясенецкого - архиепископа Луки (в период Русско-японской войны 1904-05 г. прибыл в Читинский состав Киевского лазарета Красного Креста, заведовал отделением хирургического госпиталя), фельдшера большевика Даниила Карепина, хирурга - стоматолога, первого пластического хирурга края и самодеятельного художника Владимира Любарского и многих других.

В экспозиции представлен кабинет врача - исследователя. Известно, что многие врачи имели не только медицинскую практику, но и занимались научной деятельностью. Исследователи краевой патологии Николай Кашин и Евгений Бек, Александр Белявский, Владимир Бурмакин, Иван Дудченко-Колбасенко и другие. На столе письменный прибор, шкатулка Николая Макарова, настольная лампа, книги, рецепты, а над столом портреты врачей, членов и руководителей Забайкальского общества врачей: Николая Макарова, его жены врача Прасковьи Макаровой-Соболевой, Николая Кирилова с женой, Андрея Цитовича, Алексея Воскресенского.

19 сентября 2011 года музей посетили высокие гости из Московского государственного медицинского - стоматологического университета во главе с заведующим кафедрой лучевой диагностики Алек-

сандром Васильевым. Александр Юрьевич - член-корр. РАМН, заслуженный деятель науки РФ, профессор - родился в 1962 году в Чите в семье врача рентгенолога Васильева Юрия Денисовича. Родители окончили Читинский государственный медицинский институт. В музее здравоохранения хранятся семейные реликвии его бабушки Екатерины Федоровны Блиновой. Коренная читинка, она в 1932 г. после окончания Иркутского медицинского института работала в Читинской области, а с 1939 по 1964 гг. в областном отделе здравоохранения. Пятнадцать лет Екатерина Федоровна была главным терапевтом области.

В 2011 году за выставку "Светя другим" библиотека и музей получили Гран При 9-й международной выставки-ярмарки "Читамедсервис - 2011" за большой вклад в краеведение Забайкалья в области здравоохранения. Выставка "Светя другим" состояла из трех разделов. В первом разделе представлялся материал по теме: "Забайкальская община сестер милосердия Красного Креста и повивальное дело в Забайкалье". Здесь представлялись уникальные фотографии сестер милосердия и первых акушерок Забайкальской повивальной школы. Второй раздел посвящался медицинским сестрам Великой Отечественной войны и участникам войны на Халхин-Голе, а третий раздел раскрывал деятельность Ассоциации средних медицинских работников нашего края за последние двадцать лет.

Материалы музея и сборника "Календарь знаменательных и памятных дат истории здравоохранения Забайкальского края" легли в основу 4-х томного издания "Энциклопедия Забайкалья: Читинская область" и отраслевого тома Малой энциклопедии Забайкалья "Здравоохранение и медицина".

В наше время - время электронных книг и постоянной спешки так немного надо, чтобы вспомнить о тех медицинских работниках, которые работали в сложнейших условиях на благо и во здравие людей. Надо только открыть для себя дверь в музей истории здравоохранения Забайкальского края.... Спасибо всем, кто принимает активное участие в его полноценной и такой нужной для забайкальцев работе! Спасибо тем, кто бережно хранит наше прошлое для нашего будущего!

Алексей Саклаков, депутат Законодательного Собрания Забайкальского края, внештатный корреспондент "Медицинской газеты"

Галина Погодаева, заведующая отделом краеведения КНМБ, г. Чита

ЮБИЛЕЙ

*В диалоге с жизнью важен
не её вопрос, а наш ответ.*

Марина Цветаева



В августе 2014 года отметила свой юбилей заведующая кафедрой общественного здоровья и здравоохранения и экономики здравоохранения доктор медицинских наук, профессор Наталья Федоровна Шильникова.

Весь профессиональный путь Натальи Федоровны связан с системой здравоохранения Забайкальского края и Читинской государственной медицинской академией. Уроженка Республики Бурятия, окончив в 1982 году лечебно-профилактический факультет Читинского государственного медицинского института, она навсегда осталась верной единожды сделанному выбору.

Неординарная по своей натуре, она выделялась своим организаторским талантом и трудолюбием уже на этапе обучения в интернатуре, поэтому совершенно не случайным стало ее назначение на должность заместителя главного врача по клинико-экспертной работе одной из крупнейших поликлиник города Читы. В этой должности Наталья Федоровна успешно трудилась более 10 лет, в течение которых она сформировалась как организатор здравоохранения, практик и эксперт в области управления качеством медицинской помощи.

Практические навыки в сочетании с творческим началом стали залогом успешности и востребованности ее на поприще преподавательской деятельности в Читинской государственной медицинской академии. С 1995 года Наталья Федоровна - старший преподаватель

кафедры социальной медицины, экономики и управления здравоохранения, с 2000 года - заведующая кафедрой, с 2001 года - первый проректор, проректор по учебной работе. Инновационный подход в работе предопределил успешность внедрения и реализацию под ее руководством новых образовательных технологий, формирования методического сопровождения учебного процесса, расширения связей с практическим здравоохранением.

Круг научных интересов Натальи Федоровны, сформировавшийся за годы работы в академии, обусловлен проблемами, стоящими перед органами практического здравоохранения. Тематика выполненных диссертационных исследований - кандидатской в 2001 году на тему: "Оптимальная модель оценочных показателей деятельности поликлиники в условиях реформирования здравоохранения Восточно-Сибирского региона" и докторской в 2008 году "Научное обоснование эффективности использования ресурсов здравоохранения, обеспечивающих качество и доступность медицинской помощи населению" - имеют ярко выраженный прикладной характер и позволяют решать актуальные задачи регионального здравоохранения. Под ее руководством за эти годы сформирована научная школа организаторов здравоохранения, известная не только в Восточно-Сибирском регионе, но и за его пределами.

Востребованность профессиональных знаний, управленческого опыта и способность прогнозирования развития процессов в сфере общественного здоровья и здравоохранения предопределили общественную роль Натальи Федоровны в качестве Советника Министра здравоохранения Забайкальского края, руководителя Ассоциации организаторов здравоохранения в регионе, председателя аттестационной комиссии по установлению квалификационных врачебных категорий, эксперта Общественной палаты Забайкальского края. Своими профессиональными знаниями она щедро делится в рамках работы Забайкальского регионального учебно-методического центра, осуществляющего подготовку организаторов здравоохранения и экспертов обязательного медицинского страхования.

Коллектив кафедры общественного здоровья и здравоохранения желает Наталье Федоровне крепкого здоровья, новых свершений, творческих успехов во всех начинаниях!

К ЮБИЛЕЮ КАНДИДАТА МЕДИЦИНСКИХ НАУК, ДОЦЕНТА ДРУЧКОВОЙ СВЕТЛАНЫ ЛЕОНИДОВНЫ



12 октября исполняется 60 лет доценту кафедры детской хирургии, кандидату медицинских наук, хорошему детскому хирургу и наставнику Дручковой Светлане Леонидовне.

Светлана Леонидовна родилась в г. Чита, в семье известного забайкальского хирурга, в последующем педагога высшей медицинской школы (ЧГМИ) Леонида Сергеевича Дручкова. С детских лет Светлану Леонидовну окружали медицинские работники, и после окончания средней школы она поступила в Читинский государственный медицинский институт, который с отличием окончила в 1978 году. По окончании института становится ординатором 3-го хирургического отделения Областной больницы им. В.И. Ленина г. Читы, где на протяжении 4 лет активно осваивает основы общей хирургии и колопроктологии. В период 1982-1986 годов Светлана Леонидовна обучалась в очной аспирантуре при кафедре детской хирургии Ленинградского педиатрического медицинского института. Работа бок о бок с Г.А. Баировым, Т.К. Немиловой, Н.С. Манкиной, Е.А. Остропольской и другими известными педагогами-детскими хирургами ленинградской школы сыграла существенную роль в становлении Светланы Леонидовны как специалиста детского хирурга. По окончании аспирантуры защитила диссертацию на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по теме: "Непосредственные и отдаленные результаты лечения аноректальных пороков у детей". Данное исследование, практическая подготовка в ЛГПИ повлияло на основной профессиональный

выбор - Светлана Леонидовна стала одним из ведущих детских колопроктологов Забайкалья.

С 1986 года по настоящее время Светлана Леонидовна работает на кафедре детской хирургии Читинской государственной медицинской академии в должности доцента, является завучем кафедры. На её плечи ложится огромный пласт организационной и учебно-методической работы, с которой она успешно справляется. Она стала инициатором внедрения и дальнейшего совершенствования компьютерных методов оценки знаний студентов. Светлана Леонидовна старается постоянно быть в курсе последних достижений детской хирургии и смежных специальностей, обновлять свои теоретические знания, совершенствует свое преподавательское мастерство.

Педагогическую работу в академии Дручкова С.Л. совмещает с практической работой в Краевой детской клинической больнице. Как сотрудник кафедры курирует отделение гнойной хирургии, где сосредоточены все тяжелые больные из различных ЛПУ края. Светлана Леонидовна в полной мере владеет методами диагностики и лечения пациентов с плановой и экстренной хирургической патологией, до недавнего времени активно работала в качестве экстренного хирурга. Является специалистом в детской колопроктологии, при её участии в течение последних лет в практику КДКБ внедрены новые функциональные методы оперативного лечения аноректальных аномалий.

Дручкова С.Л. - высококвалифицированный специалист. Постоянно стремится овладеть новыми методами обследования и лечения больных. Оказывает плановую и экстренную консультативную помощь педиатрам и хирургам городских и районных лечебно-профилактических учреждений, принимает активное участие в работе областных конференций и семинаров по вопросам детской хирургии. Имеет печатные работы по специальности, в том числе в центральных изданиях.

Коллектив кафедры и клиники детской хирургии Забайкальского края сердечно поздравляет Светлану Леонидовну с юбилеем! Мы Вас искренне уважаем и любим! Желаем здоровья, бодрости, оптимизма! Надеемся ещё долгие годы видеть Вас в стройных рядах детских хирургов Забайкалья!

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.*