

ЗАБАЙКАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

4
2015

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 15.12.2015 г.
Формат 60x88 1/8
Уч.-изд. л. - 3,2
Заказ 162/2015
Тираж 150

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	В.П. Смекалов
И.Н. Гаймоленко	Н.Н. Цыбиков
Н.В. Говорин	Н.Ф. Шильникова
С.Л. Лобанов	Ю.А. Ширшов
Ю.В. Пархоменко	

Отв. секретарь А.Г. Сумбаев

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

- Обыденко В.И., Баранчугова Л.М., Апатова А.В.
МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ОПУХОЛЕВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЯИЧНИКОВ
ПО МАТЕРИАЛАМ ГУЗ "ЗАБАЙКАЛЬСКИЙ КРАЕВОЙ
ОНКОЛОГИЧЕСКИЙ ДИСПАНСЕР".....3
- Васильченко А.А., Евстигнеева Т.И., Яцечко О.Л.
ЧАСТОТА ВЫЯВЛЕНИЯ МАРКЁРОВ ГЕМОТРАНСМИССИВНЫХ ИНФЕКЦИЙ
У ДОНОРОВ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ.....7

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

- Крохалева Ю.А., Марковский А.В., Страмбовская Н.Н.
РОЛЬ ТОЛЛ-ПОДОБНЫХ РЕЦЕПТОРОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ НЕИНФЕКЦИОННЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ.....11

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

- Устинова Е.Е., Малов В.И., Дагбаева Д.Б.
ДИСМЕТАБОЛИЧЕСКАЯ НЕФРОПАТИЯ С ОКСАЛАТНО-КАЛЬЦИЕВОЙ
КРИСТАЛЛУРИЕЙ.....18
- Каюкова Т.В., Каюкова Е.В., Новичкова Т.С.
ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕВОГО СИНДРОМА У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ.....20
- Батаева Е.П.
НЕДЕРЖАНИЕ МОЧИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ: ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ.....23
- Емельянова О.Н., Боровик Н.Н., Левина О.А., Федореева Н.М.
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА НЕИНФЕКЦИОННЫХ ПРИЧИН
ПОРАЖЕНИЙ ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ.....27
- Дылгыров Ц.В., Егорова Е.В., Логунов Н.А.
ХРОНИЧЕСКИЙ ДАКРИОЦИСТИТ.....33
- Рябкова М.В., Терещенко В.Н., Данилейко Ю.В., Бянкина Е.В.
МИКРОЭЛЕМЕНТЫ В КЛИНИЧЕСКОЙ ТРИХОЛОГИИ.....38

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

- Лазарева Е.В.
КАДРОВАЯ ОБЕСПЕЧЕННОСТЬ СИСТЕМЫ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ.....42
- Шелудько Л.П.
МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРИ НЕКОРОНАРОГЕННЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЦА. Часть 2. Перикардиты.....49
- Макаров В.Ю., Шильникова Н.Ф.
АНАЛИЗ ГОСПИТАЛИЗИРОВАННОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ
КАК ОСНОВА ПЛАНИРОВАНИЯ РЕАБИЛИТАЦИОННОЙ ПОМОЩИ
НА УРОВНЕ СУБЪЕКТА РФ.....55

ИНФОРМАЦИЯ

- Писаревский Ю.Л.
ИННОВАЦИОННЫЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ПО ДИСЦИПЛИНЕ
"СТОМАТОЛОГИЯ ОРТОПЕДИЧЕСКАЯ".....59

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

УДК 618.11 - 006 - 091.8

**Обыденко В.И., Баранчугова Л.М., Апатова А.В.
МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ
ОПУХОЛЕВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
ЯИЧНИКОВ ПО МАТЕРИАЛАМ
ГУЗ "ЗАБАЙКАЛЬСКИЙ КРАЕВОЙ
ОНКОЛОГИЧЕСКИЙ ДИСПАНСЕР"**

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

Забайкальский краевой онкологический диспансер (главный врач - В.Д. Куликов)

Диагностика и лечение опухолей и опухолевидных образований яичника является сложной и актуальной проблемой. Это связано с особенностями этиологии и патогенеза опухолей этого органа, и уникальности самой природы яичника и его роли в жизнедеятельности женского организма [4]. В последнее время наблюдается увеличение частоты встречаемо-

сти опухолей яичников. При этом прослеживается преобладание их доброкачественных форм [5]. Известно, что доброкачественные эпителиальные опухоли яичников обладают наибольшей тенденцией к малигнизации [2]. Поэтому своевременная диагностика и лечение доброкачественных опухолей яичников является действенной профилактикой злокачественных новообразований [3].

Злокачественные опухоли репродуктивной системы являются наиболее частыми в структуре онкологической заболеваемости женщин. Рак яичников составляет 4-6% среди злокачественных опухолей у женщин и занимает седьмое место по частоте. В России ежегодно рак яичников выявляется более чем у 11 тыс. женщин (10,17 на 100 тыс.), занимая седьмое место в структуре общей онкологической заболеваемости (5%) и третье - среди гинекологических опухолей (после рака тела и шейки матки) [8].

За последние 10 лет в стране отмечен рост заболевания на 8,5%. Рак яичников служит лидирующей причиной смертности от злокаче-

Таблица 1

**Нозологическая характеристика
исследованного операционно-биопсийного материала**

Опухоли и опухолеподобные заболевания	За 2013 абс. (%)	За 2014 абс. (%)	Всего абс. (%)
1. Доброкачественная серозная цистаденома	23 (13,1%)	28 (14,6%)	51 (27,7%)
Пограничная серозная цистаденома	9 (5,1%)	11 (5,7%)	20 (10,8%)
Злокачественная серозная опухоль	32(18,3%)	34 (17,7%)	66 (36%)
2. Доброкачественная муцинозная ЦА	10 (5,7%)	11 (5,7%)	21 (11,4%)
Пограничная муцинозная ЦА	3 (1,7%)	3 (1,6%)	6 (3,3%)
Злокачественная муцинозная ЦА	1 (0,6%)	1 (0,5%)	2 (1,1%)
3. Эндометриоидная пограничная опухоль	2 (1,1%)	3 (1,6)	5 (2,7%)
Эндометриоидная АК	7 (4%)	5 (2,6%)	12 (6,6%)
4. Доброкачественная опухоль Бреннера	3 (1,7%)	0	3 (1,7%)
Злокачественная опухоль Бреннера	1 (0,6%)	1 (0,5%)	2(1,1%)
5. Недифференцированный рак	1 (0,6%)	5 (2,6%)	6 (3,2%)
6. Гранулезоклеточная опухоль	1 (0,6%)	4 (2,1%)	5(2,7%)
Фиброма	4(2,3%)	3 (1,6)	7 (3,9%)
Текома	5 (2,8%)	5 (2,6%)	10 (5,4%)
7. Тератома зрелая	2 (1,1%)	3 (1,6)	5(2,7%)
Тератома незрелая	3 (1,7%)	4(2,1%)	7 (3,8%)
Тератома со вторичными злокачественными опухолями	0	1(0,5%)	1 (0,5%)
Струма	1 (0,6%)	1(0,5%)	2 (1,1%)
8. Фолликулярные кисты	10 (5,7%)	8 (4,2%)	18 (9,9%)
Киста желтого тела	24 (13,7%)	26 (13,5%)	50 (27,2%)
9. Поверхностная серозная папиллома	1 (0,6%)	1(0,5%)	2 (1,1%)
10. Эндометриоидная киста	17 (9,8%)	15 (7,8%)	32 (17,6%)
11. Метастазы	3 (1,7%)	5(2,6%)	8 (4,3%)
12. Простая и недифференцированная киста	12 (6,9%)	14 (7,3%)	26 (14,2%)
ИТОГО	175	192	367

ственных новообразований женской репродуктивной системы [6]. Это наиболее агрессивная злокачественная опухоль женских гениталий. Нередко его называют "киллером № 1". Смертность от него выше, чем от рака шейки матки и эндометрия вместе взятых [1].

По сводным данным популяционных раковых регистров стран Европы, однолетняя выживаемость больных раком яичников составляет 63%, трехлетняя - 41%, пятилетняя - 35% [8]. Опухоли яичников отличаются большим разнообразием гистологической структуры [7].

Ведущее место среди новообразований яичников занимают эпителиальные опухоли (60-70%). Одним из недостаточно изученных типов эпителиальных новообразований яичников являются муцинозные опухоли, диагностика и лечение которых всё ещё остается существенной проблемой онкогинекологии [6].

Целью нашего исследования явился анализ морфологической характеристики опухолей и опухолеподобных заболеваний яичников, зарегистрированных в отделении онкоморфологии

ГУЗ "ЗКПаБ" за 2013 - 2014 годы.

Материалы и методы. Нами было проанализировано 367 гистологических заключений доброкачественных, злокачественных и опухолеподобных заболеваний яичников у женщин в возрасте от 17 до 75 лет, проведенных в отделении онкоморфологии ГУЗ "ЗКПаБ" за 2013 и 2014 г.г.

В связи с поставленной целью мы выявили наиболее часто встречаемые опухоли, их средние размеры и определили частоту встречаемости опухолей и опухолевидных заболеваний в зависимости от возраста.

Результаты исследований. По полученным нами данным, преобладающую часть составляют доброкачественные опухоли яичников. На их долю приходится 230 случаев, что составляет 62,7% от всех опухолей яичников. При этом наиболее обширную группу представляют эпителиальные опухоли, которые встречаются в 177 (76,9%) среди доброкачественных опухолей и 48,2% среди всего числа наблюдений.

Таблица 2

Размеры новообразований в зависимости от нозологической структуры

Опухоли и опухолеподобные заболевания	До 5,0 см в диаметре	5,0 - 10,0см в диаметре	10,0 - 20,0см	20,0 см и более
1. Доброкачественная серозная цистаденома	2 (1,6%)	20 (13,9%)	24 (30,4%)	5 (27,8%)
Пограничная серозная цистаденома	0	10 (7%)	8 (10,1%)	2 (11,1%)
Злокачественная серозная опухоль	8 (6,3%)	38 (26,6%)	15 (18,9%)	5 (27,8%)
2. Доброкачественная муцинозная ЦА	1 (0,8%)	5 (3,5%)	13 (16,5%)	2 (11,1%)
Пограничная муцинозная ЦА	1(0,8%)	2 (1,4%)	3 (3,8%)	0
Злокачественная муцинозная ЦА	0	1 (0,7%)	0	1 (5,6%)
3. Эндометриоидная пограничная опухоль	2(1,6%)	2 (1,4%)	1 (1,3%)	0
Эндометриоидная АК	0	5 (3,5%)	7 (8,9%)	0
4. Доброкачественная опухоль Бреннера	0	3 (2,1%)	0	0
Злокачественная опухоль Бреннера	0	1 (0,7%)	1(1,3%)	0
5. Недифференцированный рак	0	4 (2,8%)	2 (2,5%)	0
6. Гранулезоклеточная опухоль	0	5 (3,5%)	0	0
Фиброма	0	3 (2,1%)	2(2,5%)	2 (11,1%)
Текома	5	5 (3,5%)	0	0
7. Терагома зрелая	2(1,6%)	3 (2,1%)	0	0
Терагома незрелая	1(0,8%)	4 (2,8%)	2 (2,5%)	0
Терагома со вторичными злокач. опухолями	0	0	1 (1,3%)	0
Струма	1(0,8%)	1(2,1%)	0	0
8. Фолликулярные кисты	18	0	0	0
Киста желтого тела	39	11 (7,7%)	0	0
9. Поверхностная серозная папиллома	2(1,6%)	0	0	0
10. Эндометриоидная киста	23 (18,1%)	9 (6,3%)	0	0
11. Метастазы	3 (2,4%)	4 (2,8%)	0	1 (5,6%)
12. Простая и недифференцированная киста	19 (14,8%)	7 (4,9%)	0	0
ИТОГО	127	143	79	18

Таблица 3

**Возрастной состав женщин, с выявленными опухолями
и опухолевидными заболеваниями**

Опухоли и опухолеподобные заболевания	Младше 20 лет	20 - 40 лет	40 - 60 лет	Старше 60 лет
1. Доброкачественная серозная цистаденома	0	23	5	23
Пограничная серозная цистаденома	0	1	11	8
Злокачественная серозная опухоль	0	4	46	16
2. Доброкачественная муцинозная ЦА	0	0	16	5
Пограничная муцинозная ЦА	1	0	2	3
Злокачественная муцинозная ЦА	0	0	1	1
3. Эндометриоидная пограничная опухоль	0	0	2	3
Эндометриоидная АК	1	0	5	6
4. Доброкачественная опухоль Бреннера	0	0	3	0
Злокачественная опухоль Бреннера	0	0	0	2
5. Недифференцированный рак	0	0	4	2
6. Гранулезоклеточная опухоль	1	1	3	0
Фиброма	0	0	4	3
Текома	0	0	4	6
7. Тератома зрелая	0	5	0	0
Тератома незрелая	0	0	5	2
Тератома с вторичными злокач. опухолями	0	0	1	1
Струма	0	0	0	2
8. Фолликулярные кисты	0	14	4	0
Киста желтого тела	4	28	18	0
9. Поверхностная серозная папиллома	0	0	0	2
10. Эндометриоидная киста	0	23	5	1
11. Метастазы	0	0	3	5
12. Простая и недифференцированная киста	5	15	2	1
ИТОГО	12	114	144	97

Диагноз злокачественных новообразований яичников был выставлен в 97 (26,4%) случаях. Из них лидирующие позиции заняла злокачественная серозная цистаденома 66 (36%); на втором месте - эндометриоидная аденокарцинома 12 (6,6%); метастазы с внутренних органов 8 (4,3%) - на третьем месте.

Также в проанализированных случаях были диагностированы метастазы умеренно дифференцированной аденокарциномы желудка, эндометриальной саркомы, плоскоклеточного рака шейки матки, персневидно-клеточного слизистой желудка, муцинозной аденокарциномы ободочной кишки и железистого рака без первично выявленного очага.

Недифференцированный рак был выставлен в 6 случаях (3,2%), и скорее всего, принадлежал к низкодифференцированными разновидностями серозной цистаденокарциномы и эндометриоидного рака.

Злокачественная муцинозная цистаденома, и злокачественная опухоль Бреннера выявля-

лись в 2 случаях каждая, и составила по 1,1%. Тератома с вторичными злокачественными опухолями 1 (0,5%) была представлена солидным ростом многослойного плоского ороговевающего рака, умеренно дифференцированной аденокарциномой и участками стромальной саркомы.

В таблице № 2 отражены размеры новообразований в зависимости от нозологической структуры. В 38,9 % случаях опухоль диагностирована размером от 5,0 до 10,0 см в диаметре, в 34,6 % -до 5,0 см, 21,5 % до 20 см, а в 4,9 % случаев опухоль достигла более 20 см в диаметре. В одном наблюдении, доброкачественная серозная цистаденома достигла гигантских размеров - более 45 см в диаметре.

Анализ возрастного состава женщин, представленный в таблице №3, продемонстрировал низкую частоту встречаемости опухолей яичников в возрасте до 20 лет. Причем в данный возрастной период диагностированы преимущественно доброкачественные опухоли. Однако

в возрасте от 20 до 40 лет заболеваемость опухолями увеличивается и в период от 40 до 60 лет достигает максимума, а после 60 лет вновь снижается.

Подводя итоги исследований, и сопоставляя полученные результаты с данными литературы, прослеживаются некоторые особенности опухолей яичников, диагностированных в ГУЗ "ЗКПаБ".

Выводы: по проведенному морфологическому анализу опухолей яичников в ГУЗ "ЗКПаБ" за 2013 - 2014 гг. было выявлено, что большую часть составили доброкачественные эпителиальные опухоли. Чаще всего диагностируются опухоли размером от 5 до 10 см. Это может быть обусловлено ранней выявляемостью и диагностикой опухолей. По анализу возрастного состава обращает на себя внимание увеличение заболеваемости в возрасте от 40 до 60 лет. Именно в данный период происходит гормональная перестройка женского организма в связи с наступлением менопаузы и увеличивается риск появления преопределяющих факторов развития опухолей и опухолеподобных заболеваний яичников.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Вотинцев А.А. Морфологические критерии прогноза рецидивирования рака яичников и выживаемость больных : автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.А. Вотинцев. - Киров, 2005. - 30 с.
2. Леваков С.А. Индивидуализация скрининга рака органов репродуктивной системы при ежегодных профилактических осмотрах / С.А. Леваков, А.Г. Кедрова, Н.Н. Челнакова // Амбулаторно-поликлиническая практика - в эпицентре женского здоровья: материалы конгр. (Москва, 20-23 марта 2012 г.). - М., 2012. - С. 46-49.
3. Прокопенко П.Г. Перспективы диагностики и профилактики опухолей яичников // П.Г. Прокопенко, В.С.Полторанина, О.Ю.Петренко, А.А.Терентьев // Успехи современного естествознания. - 2011. - №9. - С. 53-62.
4. Савоневич Е.Л. Факторы риска развития рака яичников / Е.Л. Савоневич // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. - 2010. - № 3. - С. 74-76.
5. Сонова М.М. Эндометриоз и рак яичников / М.М. Сонова, Л.А. Марченко, Л.И. Ильина / Проблемы репродукции. - 2011. - № 3. - С. 23-24.
6. Чиссов В.И. Злокачественные новообразования в России в 2010 г. (заболеваемость и смертность) / В.И. Чиссов, В.В. Старинский, Г.В. Петрова. - М. : ФГБУ "МНИОИ им. П.А. Герцена" Минздравсоцразвития России, 2012. - 260 с.
7. Аэби С. Клинические рекомендации ESMO по диагностике, лечению и наблюдению при раке яичников / С. Аэби, М. Кастиглионе // Минимальные клинические рекомендации Европейского общества медицинской онкологии (ESMO). - Москва. - 2009. - С. 47-52.
8. Рак // Информационный бюллетень. - 2015. - №297. - Режим доступа: http://университетская-клиника.рф/world_medicine/who_cancer456/

УДК : 616.98: 314.14:615.38

Васильченко А.А., Евстигнеева Т.И., Яцечко О.Л.

ЧАСТОТА ВЫЯВЛЕНИЯ МАРКЁРОВ ГЕМОТРАНСМИССИВНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДОНОРОВ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ

Государственное казённое учреждение здравоохранения "Краевая станция переливания крови", г. Чита

Введение

Обеспечение инфекционной безопасности донорской крови и её компонентов является основным принципом донорства и стратегической задачей учреждений службы крови (3). Неблагополучная эпидемиологическая ситуация по основным гемотрансмиссивным инфекциям предъявляет более строгие требования к качеству отбора донорских кадров (1, 2, 4, 6). Достижение данной цели является результатом комплексных направленных действий, включающих совершенствование методов привлечения и отбора доноров, тотальный клинико-лабораторный скрининг, применение современных технологий, повышающих инфекционную безопасность гемотрансфузионных сред.

Постоянный мониторинг выявления маркёров основных инфекционных агентов и анализ полученных результатов необходим для разработки научно-обоснованных мероприятий, направленных на обеспечение инфекционной безопасности гемотрансфузионной терапии.

Материалы и методы

Материалы статьи основаны на результатах анализа сводного годового отчёта по форме № 39, отраслевой статистической отчётности о деятельности ГКУЗ "Краевой станции переливания крови" (ГКУЗ "КСПК"), электронных данных информационной базы "Аист" Единого донорского центра.

Проводился анализ серопозитивных результатов скрининга маркёров ВИЧ 1,2, вирус-

ных гепатитов В, С и сифилиса. Подтверждающие тесты на гепатиты В, С использовались в ГКУЗ "КСПК" с 2012 года. Для обследования доноров на наличие HBsAg и антител к HCV использовали тест-системы производства НПО "Диагностические системы" (г. Н. Новгород): "ДС - ИФА-Анти - HCV" и "ДС- ИФА- HBsAg - 0,01" и тест-системы производства НПО "Вектор Бест" (г. Новосибирск): "HBsAg-ИФА- Бест", "Бест анти-ВГС". Для подтверждения серопозитивных результатов применялись тест-системы производства НПО "Диагностические системы" (г. Н. Новгород): "ДС - ИФА - Анти - HCV - СПЕКТР - GM" и "ИФА - HBsAg - подтверждающий тест". Скрининг сыворотки крови доноров на ВИЧ-1,2 проводился тест-системами "Дженскрин Ультра ВИЧ АГ/АТ" (Bio-Rad, Франция), "ДС - ИФА -ВИЧ - АГАТ - СКРИН" (НПО "Диагностические системы", г. Н. Новгород), "Комби Бест ВИЧ 1,2" (НПО "Вектор Бест", г. Новосибирск). Подтверждение серопозитивных результатов проводилось ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница" в обособленном подразделении "Центр профилактики и борьбы со СПИД и инфекционными заболеваниями" методом иммуноблотинга.

Для выявления суммарных антител к *Treponema pallidum* использовались тест-системы "ДС-ИФА-анти-Luis-GM" (НПО "Диагностические системы", г. Н. Новгород) и "Рекомбибест антипаллидум суммарные антитела" (НПО "Вектор Бест", г. Новосибирск).

Исследования проводились методом ИФА на оборудовании производства Bio-Rad Laboratories, Франция: автоматических иммуноферментных анализаторах EVOLIS, фотометре для микропланшета, модель 680.

Статистическая обработка осуществлялась с использованием относительных и сред-

Таблица 1

Динамика частоты выявления маркёров гемотрансмиссивных инфекций у доноров Забайкальского края

Показатели	Годы									
	2010		2011		2012		2013		2014	
	Абс.	%								
Антитела к ВИЧ- 1,2 + антиген р 24 ВИЧ-1	9	0,063	6	0,042	4	0,026	3	0,017	8	0,050
HBsAg	78	0,55	54	0,37	27	0,17	12	0,069	10	0,063
Анти - HCV	155	1,09	110	0,76	89	0,57	75	0,43	64	0,40
Анти - БТ	152	1,07	119	0,83	113	0,73	77	0,44	21	0,13
Итого серопозитивных доноров	394	2,77	289	2,01	233	1,51	167	0,95	103	0,65
Всего доноров	14239	100	14387	100	15454	100	17484	100	15914	100

них величин и их ошибок. Оценка достоверности различий показателей и средних проводилась с использованием критерия Стьюдента.

Общие данные о частоте выявления маркёров гемотрансмиссивных инфекций в 2010-2014 гг. представлены в таблице 1.

Результаты

В течение пяти лет (2010- 2014 гг.) было обследовано 77478 человек, сдавших кровь, как в ГКУЗ "КСПК", так и во время проведения выездных донорских акций в организациях, учреждениях и высших учебных заведениях города.

Объём списания компонентов донорской крови по причине выявления маркёров гемотрансмиссивных инфекций за анализируемый период снизился в 3,1 раза. Это связано с направленным привлечением к донорству социально адаптируемых групп населения путём активного сотрудничества ГКУЗ "КСПК" с организациями, учреждениями и учебными заведениями, а также с появившейся возможностью (7) использовать электронную базу данных "Аист" Единого донорского центра, содержащую информацию о лицах, состоящих на учёте в профильных диспансерах: ГУЗ "Краевой кожно-венерологический диспансер", ГКУЗ "Краевой противотуберкулёзный диспансер", ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница" обособленное подразделение "Центр профилактики и борьбы со СПИД и инфекционными заболеваниями", ГУЗ "Краевой наркологический диспансер", ФГУЗ "Центр гигиены и эпидемиологии Забайкальского края", позволяющую провести тщательный отбор доноров.

Ретроспективный анализ выявления маркёров гемотрансмиссивных инфекций у доноров показал, что суммарный процент серопозитивных результатов имеет отрицательную динамику, снижение в 4,26 раза ($p < 0,01$), (табл. 1).

Наиболее значимо, в 8,7 раза, уменьшилось в 2014 году число доноров с выявленным по-

верхностным антигеном к гепатиту В, что связано также с проводимой вакцинацией населения. В 2,7 раза уменьшилось число доноров, в крови которых обнаружены антитела к вирусу гепатита С ($p < 0,05$). Показатель выявления доноров с иммунологическими маркёрами возбудителя сифилиса уменьшился в 8,2 раза. Число доноров, в крови которых обнаружены маркёры к ВИЧ инфекции, нестабильно и не имеет чётко выраженной динамики.

Структура брака донорской крови по причине выявления маркёров гемотрансмиссивных инфекций остаётся неизменной на протяжении анализируемого периода. Лидирующее место занимает списание компонентов донорской крови в связи с выявлением антител к вирусу гепатита С ($39,05 \pm 1,0$ %), на втором месте - выявление суммарных антител к *Treponema pallidum* ($33,52 \pm 1,5$ %), далее - выявление антител к ВИЧ ($15,65 \pm 1,5$ %), на последнем - брак по HBsAg ($11,78 \pm 2,0$ %).

Анализ гендерного состава доноров показал, что суммарный процент выявления маркёров гемотрансмиссивных инфекций у мужчин и женщин не имеет статистически значимых различий (табл. 2). Но среди женщин в 2,4 раза чаще выявляются антитела к ВИЧ 1,2, среди мужчин в 1,2 раза чаще выявляется HBsAg ($p < 0,01$).

Был проанализирован возрастной состав серопозитивных доноров. Средний возраст доноров с положительными маркёрами ВИЧ инфекции составил - $28,5 \pm 0,7$; гепатита В - $30,5 \pm 0,7$; гепатита С - $31,5 \pm 0,6$ года. Средний возраст доноров с выявленными маркёрами сифилиса составил $33,5 \pm 0,1$ года. Группой риска являются доноры возрастной группы от 21 до 30 лет, удельный вес которых находился от 35,3% до 57,7% в зависимости от инфекции.

Представляет интерес сравнение частоты выявления маркёров гемотрансмиссивных ин-

Таблица 2

Выявление маркёров гемотрансмиссивных инфекций у доноров в зависимости от половой принадлежности

	Маркёры гемотрансмиссивных инфекций								Итого доля серопозитивных
	Анти ВИЧ 1,2 + АГ р 24		HBsAg		Анти - HCV		Анти - БТ		
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	
Мужчины (n= 50361)	13	0,026 ± 0,03	124	0,25 ± 0,05	322	0,64 ± 0,05	298	0,59 ± 0,07	1,51 ± 0,10
Женщины (n= 27117)	17	0,063 ± 0,01	57	0,21 ± 0,05	171	0,63 ± 0,07	184	0,68 ± 0,10	1,58 ± 0,13
Всего (n= 77478)	30	0,039 ± 0,01	181	0,23 ± 0,04	493	0,64 ± 0,04	482	0,62 ± 0,05	1,53 ± 0,10

Таблица 3

**Частота выявления маркёров гемотрансмиссивных инфекций
у первичных доноров**

Годы	Количество доноров	Анти ВИЧ 1,2 + АГ р 24		HBsAg		Анти - HCV		Анти - БТ	
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
2010	14239	8	0,056	70	0,49	131	0,92	136	0,95
2011	14387	4	0,028	49	0,34	90	0,62	107	0,74
2012	15454	4	0,026	24	0,15	74	0,47	102	0,66
2013	17484	2	0,010	11	0,06	65	0,37	69	0,39
2014	15914	4	0,025	9	0,05	54	0,33	19	0,11
Всего:	77478	22	0,028	163	0,21	414	0,53	433	0,56

Таблица 4

**Частота выявления маркёров гемотрансмиссивных инфекций
у повторных доноров**

Годы	Количество доноров	Анти ВИЧ 1,2 + АГ р 24		HBsAg		Анти - HCV		Анти - БТ	
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
2010	14239	1	0,007	8	0,05	24	0,17	16	0,11
2011	14387	2	0,014	5	0,03	20	0,14	12	0,08
2012	15454	-	-	3	0,02	15	0,09	11	0,07
2013	17484	1	0,006	1	0,01	10	0,06	8	0,04
2014	15914	4	0,025	1	0,01	10	0,06	2	0,01
Всего:	77478	8	0,010	18	0,02	79	0,10	49	0,06

фекций у первичных и повторных доноров. По данным исследований различных категорий доноров в Германии частота выявления маркёров гепатитов В и С среди первичных доноров в 60 раз превышает таковую среди повторных доноров. Данные о частоте выявления маркёров вирусных инфекций у первичных и повторных доноров в целом по России не обобщаются (8). Нами проведен анализ частоты выявления маркёров гемотрансмиссивных инфекций среди первичных и повторных доноров за анализируемый период. Как следует из представленных данных, разница частоты выявления маркёров гемотрансмиссивных инфекций отличается в 3-10 раз, что согласуется с данными литературы (5,8,9), (табл.3,4).

Маркёры гепатита С и сифилиса у первичных доноров выявлялись в 19-20 раз чаще, чем маркёры ВИЧ. У первичных доноров в 2,8 раза чаще, чем у повторных, выявлялись антитела к ВИЧ. Частота выявления маркёров гепатитов В, С и сифилиса среди первичных доноров была на порядок выше, чем среди повторных, соответственно 0,21%, 0,53%, 0,56% и 0,02%, 0,10%, 0,06%. Таким образом, наименьший риск передачи вирусных гепатитов несут кадровые доноры, регулярно осуществ-

ляющие донации. Данная группа доноров в Забайкальском крае с 2010 года увеличилась в 2,7 раза.

В целях обеспечения инфекционной безопасности гемокомпонентной терапии в Забайкальском крае в феврале 2014 года в ГКУЗ "КСПК" были внедрены молекулярно-биологические исследования донорской крови на парентеральные гепатиты и ВИЧ. NAT-тестированию донорской крови на РНК вируса иммунодефицита человека, РНК вируса гепатита С, ДНК вируса гепатита В подвергаются образцы плазмы доноров, объединённые в минипулы (6-8 образцов), с использованием набора реагентов "АмплиСенс HCV/HBV/HIV-FL" методом полимеразной цепной реакции с гибридационно-флюоресцентной детекцией в режиме реального времени. Метод полимеразной цепной реакции позволил сократить "серонегативное" окно: при выявлении ВИЧ с 20,3 дней до 5,6 дней, при выявлении гепатита С с 58,3 дней до 4,9 дней, при выявлении гепатита В с 53,3 дней до 35,4 дней.

В 2014 году положительных результатов на РНК вируса иммунодефицита человека, РНК вируса гепатита С, ДНК вируса гепатита В выявлено не было.

Выводы

Активная работа, направленная на привлечение к донорству социально адаптированных групп населения, увеличение доли доноров, регулярно осуществляющих донации, позволяет повысить вирусную безопасность выпускаемых компонентов крови и уменьшить списание компонентов донорской крови по причине выявления маркёров гемотрансмиссивных инфекций.

Ретроспективный анализ выявления маркёров гемотрансмиссивных инфекций у доноров за 2010-2014 гг. показал снижение в 4,26 раза серопозитивных результатов.

В структуре брака крови по данным причинам лидирующее место занимает списание компонентов крови, содержащих антитела к вирусу гепатита С.

Антитела к ВИЧ достоверно чаще выявляются у женщин, чем у мужчин, маркеры гепатита В чаще выявляются у мужчин, чем у женщин.

Группой риска являются доноры возрастной группы от 20 до 30 лет, удельный вес которых находился в диапазоне от 35,3% до 57,7%.

В ГКУЗ "КСПК" разработаны меры по повышению инфекционной безопасности гемокомпонентной терапии и предупреждению осложнений у реципиентов. Алгоритм действий для обеспечения инфекционной безопасности компонентов крови, включает 8 этапов:

1. Жёсткий отбор доноров на кроводо- и плазмодачу (включая анкетирование и дотестовое консультирование). Формирование стабильного донорского состава. Увеличение количества кадровых (активных) доноров, как наиболее здорового донорского контингента.
2. Обследование донорской крови на ВИЧ, маркёры гепатитов В и С, сифилис с использованием современных методик и только качественных тестовых реактивов.
3. Отвод доноров от кроводо- и плазмодач при получении неблагоприятных или сомнительных результатов лабораторных исследований. Передача информации о забракованных донорах (по ВИЧ 1,2, гепатитам В и С, сифилису) в ОП СПИД ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница", ГУЗ "Краевой кожно-венерологический диспансер", в поликлиники по месту жительства.
4. Регистрация, отбор, утилизация абсолютно-брак компонентов донорской крови.
5. Осуществление обязательной 100% лейкоредукции компонентов крови.

6. Осуществление 100% карантинизации свежезамороженной плазмы с запретом её выдачи в течение 180 дней.
7. Активный вызов доноров для обследования в период карантинизации.
8. Осуществление вирусинактивации и криоконсервирования эритроцитов при умеренно низких температурах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вершинина О.А., Зайцева Г.А. Частота выявления маркёров гемотрансмиссивных инфекций у доноров // Трансфузиология. - 2007. - № 1-2 - С.16-17.
2. Дашкова Н.Г., Расницын С.П., Рагимов А.А., Никишова Н.Н. Частота выявления маркёров гемотрансмиссивных инфекций у доноров // Вестник службы крови России. - 2005. - №3. - С.17-20.
3. Закон Российской Федерации от 20.07.2012 г. № 125-ФЗ "О донорстве крови и её компонентов".
4. Ренева Л.В., Волкова Л.В., Казьянин А.В. Обеспечение вирусной безопасности донорской плазмы, используемой в производстве препаратов крови // Вестник службы крови России. - 2005. - №3. - С.17-20.
5. Селиванов Е.А., Четкин А.В., Григорьян М.Ш., Макеев А.Б., Воробей Л.Г. Современное состояние донорства крови и её компонентов в Российской Федерации // Трансфузиология. - 2012. - №3. - С.4-13.
6. Скорикова С.В., Буркитбаев Ж.К. Привлечение здорового населения к донорству и повышение качества отбора доноров - один из этапов обеспечения вирусной безопасности гемотрансфузионных сред в Республике Казахстан. // Вестник службы крови России. - 2012. - №3. - С.9-13.
7. Постановление Правительства Российской Федерации № 667 от 05 августа 2013 г. "О ведении единой базы данных по осуществлению мероприятий, связанных с обеспечением безопасности донорской крови и её компонентов".
8. Голосова Т.В., Никитин И.К. Гемотрансмиссивные инфекции - Москва, 2003. - С.192.
9. Deicamp U., Beyer J., Adamo W. - Prevalence and incident of HBV, HCV and HIV - markers among 3.8 Min. blood donation given 774187 donors from 1990-1996 - Infusionsther Transfusionsmed. 1997, v.24- p. 217.

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

УДК: 612-017-11:616-021

Крохалева Ю.А., Марковский А.В.,
Страмбовская Н.Н.

РОЛЬ ТОЛЛ-ПОДОБНЫХ РЕЦЕПТОРОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

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

Открытые сравнительно недавно толл-подобные рецепторы, основная функция которых заключается в инициации иммунного ответа, продолжают привлекать внимание ученых всего мира. На сегодняшний день доказана первостепенная роль этих белков в патогенезе инфекционных заболеваний [5,8,12,15]. Однако в последние годы появились данные, продемонстрировавшие их значение в патогенезе заболеваний неинфекционного характера [1,2,3,6,47].

Строение и функции толл-рецепторов.

Толл-подобные рецепторы (англ. Toll-like receptor, TLR; от нем. toll - замечательный) - это трансмембранные белковые комплексы, распознающие высоко консервативные структуры патогенных микроорганизмов.

На сегодняшний день известно 13 толл-подобных рецепторов у млекопитающих, обозначаемых аббревиатурами от TLR1 до TLR13, которые связывают различные лиганды и продуцируются в организме различными типами клеток. У человека существует 10 толл-подобных рецепторов (от TLR1 до TLR10) [7,10,11,15].

В роли инициаторов для толл-белков могут выступать самые разнообразные структуры микроорганизмов различных групп, так называемые паттерны (pathogen-associated molecular patterns - PAMP). Несмотря на значительные различия в химической структуре, все PAMPs имеют общее свойство: их компоненты кардинально отличаются от собственных молекулярных структур любой клетки макроорганизма. К наиболее известным лигандам TLRs экзогенного происхождения относятся компоненты клеточной стенки бактерий: пептидогликаны (ПГ), липополисахариды (ЛПС); флагеллин, ДНК микроорганизмов, вирусная РНК и многие другие [5,7,8,6,12]. Результаты исследований последних лет показали, что в

качестве PAMPs могут выступать не только молекулярные структуры микроорганизмов, но и иные вещества, в том числе молекулярные структуры растений, экстракты домашней пыли, никель. Кроме того, доказано, что лигандами для TLR могут также являться эндогенные молекулы, высвобождающиеся в результате некроза клеток и массивной деструкции тканей, а также распада молекул внеклеточного матрикса. Такие лиганды получили обозначение как "сигналы опасности" или DAMP (damage-associated molecular pattern). К эндогенным активаторам TLR относятся белки теплового шока - HSP60, HSP70, фибронектин, β -дефензин, фибриноген, гиалуроновая кислота и многие другие. Биологический смысл активации механизмов врожденного иммунитета эндогенными молекулами заключается в том, что иммунная система адекватно реагирует на сигналы иммунной опасности. Подобный механизм обеспечивает своевременное выведение из организма модифицированных эндогенных молекул и поддержание антигенного гомеостаза [4,7,16,47].

TLRs экспрессируются не только всеми клетками системы иммунитета, но и клетками многих органов и тканей [2,3,5,15]. В зависимости от локализации TLRs в клетке выделяют рецепторы, расположенные на цитоплазматической мембране (TLR1, TLR2, TLR4, TLR5, TLR6 и TLR10) и на мембранах внутриклеточных органелл (TLR3, TLR7, TLR8 и TLR9) - лизосом, эндосом, аппарата Гольджи. Некоторые TLRs могут располагаться как внутриклеточно, так и экстрацеллюлярно (TLR4, TLR11, TLR12, и TLR13). Экспрессия TLRs клетками различных органов и систем обеспечивает широкий диапазон их регуляторной роли в поддержании гомеостаза [1,2,3,7,11,15,47].

По своей структурной организации TLR относятся к семейству рецепторов IL-1 (IL-1R). Все TLRs имеют сходное строение и представляют собой интегральные трансмембранные белки. Поверхностная (ранее именуемая внеклеточной) зона молекулы представлена N-концевой областью аминокислотной последовательности из 19-25 повторяющихся участков, обогащенных лейцином (LRR - домен). Экстрацеллюлярный домен обеспечивает непосредственное взаимодействие рецептора с лигандом микроорганизма или его продуктами. Третья структура этого домена определяет специфичность связывания толл-рецептора с

определенными PAMP. Далее следует переходный участок - трансмембранный домен, отвечающий за прикрепление рецептора к клеточной мембране, обогащенный цистеином. Внутренняя дистальная часть рецептора (С-концевая область) представлена TIR - доменом (от англ. Toll-interleukin-1 receptor domine), получившим свое название из-за одинакового строения этого участка у TLRs и у рецептора IL-1. Этот домен участвует в трансдукции сигнала от активированного рецептора внутрь клетки [1,7,8,10,11,15,30].

В состоянии покоя неактивированные TLRs находятся на мембране клеток в мономерном состоянии. При активации они димеризуются, что приводит к последующей передаче сигнала внутрь клетки. Большинство рецепторов образуют гомодимеры, в то время как, TLR2 образует гетеродимеры с TLR1 или TLR6 в зависимости от лиганда. Функционирование некоторых толл-подобных рецепторов может также зависеть от ко-рецепторов. Например, TLR4 для распознавания бактериального липополисахарида требует наличия MD-2, CD14 и липополисахарид-связывающего белка [9,16,19]. Активация толл-подобных рецепторов происходит при связывании лигандов [2,3,10]. TIR-регион TLR, являясь первичным компонентом внутриклеточного механизма передачи сигнала, сразу после взаимодействия эктодомена с лигандами испытывает структурно-пространственные изменения [3,5,8,10,12,15]. После активации рецептор взаимодействует в цитоплазме с TIR домен-содержащими адаптерными белками, набор которых варьирует в зависимости от типа рецептора и сигнального пути. Структурные отличия молекулярных адаптеров определяют путь трансдукции внутриклеточного сигнала активированных TLR и обеспечивают развитие адаптерно-зависимых дифференцированных внутриклеточных реакций. Далее происходит передача сигнала внутрь клетки и последовательная активация транскрипционных факторов (например, NF-κB), результатом чего является изменение экспрессии большого количества генов и, в частности, генов провоспалительных цитокинов. На уровне организма активация синтеза и секреции провоспалительных цитокинов (интерлейкины 1, 2, 6, 8, 12, фактор некроза опухолей α, ИФНγ, гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор) приводит к развитию воспалительной реакции с подключением всех имею-

щихся систем защиты от патогенов [3, 7, 9, 10, 17, 36].

Роль TLR в патогенезе неинфекционных заболеваний. В настоящее время участие толл-белков изучается в развитии таких заболеваний, как гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, атеросклероз, которые являются факторами риска острого нарушения мозгового кровообращения. Так, британские ученые провели исследование, позволившее выяснить, что синтез и экспрессия TLR2 происходит и в атеросклеротических бляшках, что, в свою очередь, вызывает воспаление стенки сосуда и в последующем приводит к отрыву бляшек и тромбов [46]. По некоторым данным литературы известно, что TLR6 в комплексе с TLR4 является посредником воспалительных реакций при окислении липопротеидов низкой плотности. Это является фактором риска для развития атеросклероза [19,47]. Из всего многообразия неинфекционных заболеваний более подробно мы бы хотели рассмотреть значение данных рецепторов в механизме развития церебрального инсульта и такого пролиферативного онкологического заболевания, как рак молочной железы.

Роль толл-рецепторов в патогенезе мозгового инсульта. Последние десятилетия характеризуются угрожающим ростом сосудистых заболеваний мозга в нашей стране. Частота инсульта зависит от возраста, пола, региона проживания, и варьирует от 12 случаев на 100 тысяч (среди женщин 30-49 лет) до 809 случаев на 100 тысяч населения (среди мужчин в возрасте 70-74 лет) [14,49]. Растущая заболеваемость, высокая смертность и тяжелые последствия для выживших, выводят "эпидемию" сосудистых мозговых катастроф на национальный уровень, поэтому изучение различных аспектов этой важнейшей проблемы является приоритетным направлением современной медицины. В последние годы в литературных источниках появились результаты исследований, посвященных изучению роли толл-рецепторов в патогенезе церебральных инсультов. Так, по итогам проведенного исследования, испанский ученый David Brea Lopez пришел к выводу, что ишемический инсульт индуцирует высвобождение продуктов распада клеток, таких как фибронектин CFn, HSP60 и HSP70, которые могут служить в качестве эндогенных лигандов для TLR. Взаимодействие этих белков с TLRs на клетках периферической крови увели-

чивает на них уровень экспрессии TLRs. Кроме того, ишемия мозга часто сопровождается оппортунистическими инфекциями, являющиеся источниками экзогенных лигандов для TLR. Таким образом, наличие обоих типов лигандов способствуют активации TLR в микроглии и на астроцитах. Это, в свою очередь, индуцирует активацию фактора транскрипции NFκB и синтез воспалительных медиаторов, способствующих экспрессии молекул адгезии на эндотелии, которые проникают в паренхиму мозга и тем самым усугубляют его повреждение. Лиганды, присутствующие в сыворотке крови больных ишемическим инсультом взаимодействуют с клетками иммунной и сердечно-сосудистой системы, что способствует усилению воспалительной реакции после инсульта. Оценка экспрессии TLR на клетках периферической крови может служить маркером исхода инсульта. В свою очередь, блокада лигандов и TLRs может быть эффективным методом для ослабления воспалительной реакции [22]. Эксперименты, проведенные на животных моделях, также продемонстрировали, что TLRs вовлечены в патогенез церебральной ишемии [23,37,45].

Установлена клиническая значимость экспрессии TLR4 моноцитов периферической крови в патогенезе ишемического инсульта, что выражается повышением уровня экспрессии поверхностных TLR4 на моноцитах больных с атеротромботическим ишемическим инсультом, по сравнению с контрольными значениями, и его корреляцией со степенью тяжести состояния пациентов в остром периоде заболевания ($r=0,79$; $p \leq 0,03$) [18].

Дальнейшее изучение TLR, попытка коррекции нарушений нейроиммунного взаимодействия может быть перспективным направлением современной медицины, требующим внимания, как неврологов, так и иммунологов.

Роль толл-рецепторов в онкогенезе рака молочной железы (РМЖ). В настоящее время получены убедительные доказательства того, что TLRs экспрессируются опухолевыми клетками различной локализации, в том числе и рака молочной железы [48-51]. Так, в опытах на животных, с клетками линии MDAMB-23 показано наличие TLR-4 на поверхности клеток РМЖ, и что блокада этих рецепторов приводит к выраженной ингибции пролиферации [52]. В опытах с клетками мыши MCF-7 выявлена экспрессия TLRs 1-6, 9 и 10 при отсутствии экспрессии TLR-7, 8. Воздействие LPS

E.coli повышало уровень TLR-4 и TLR-9 в этих клетках и снижало чувствительность к апоптогенному действию H_2O_2 - одного из цитотоксических агентов макрофагов [53]. Исследование клеток первичного РМЖ (только фолликулярная форма) выявило экспрессию TLR-4, которая сочеталась с высоким уровнем интегрина $\beta 1$, который коррелировал с выраженной инвазивностью опухолевых клеток. Анализ результатов экспрессии интегрина $\beta 1$ и TLR-4 с учетом выживаемости и безрецидивного периода не выявил четкой корреляции между этими показателями, однако авторы считают возможным рассматривать указанные структуры как дополнительный клинический маркер оценки течения заболевания [54].

Важно отметить данные, полученные при изучении других опухолей (рак кишечника, предстательной железы, легкого и меланома): взаимодействие TLR-4 с LPS на онкоклетках способствует уходу опухоли из-под иммунологического контроля, сопровождается ингибцией Т-клеточной пролиферации и снижением активности естественных киллеров [29].

Неоднозначность полученных результатов и тот факт, что TLRs экспрессируются и клетками системы иммунитета с последующей стимуляцией врожденного и приобретенного иммунитета определяют сложность анализа результатов соответствующих исследований. Поэтому очень трудно и не всегда возможно провести грань между тем, где заканчивается положительный эффект взаимодействия TLRs с лигандами и начинается его негативное влияние.

В литературе представлены данные, которые показывают, что TLR способны активировать противоопухолевый иммунитет [33,34] или, наоборот, стимулировать опухолевую прогрессию [35,36] с влиянием на устойчивость опухолей к химиотерапии.

Один из основных механизмов противоопухолевой активности TLR состоит в их способности стимулировать развитие опухолеспецифического иммунного ответа. Так, активация TLR:

- а) стимулирует (прямо или опосредованно) миграцию в опухоль NK-клеток, цитотоксических Т-клеток и Т-хелперов I-го типа, которые вызывают лизис опухолевых клеток при помощи различных эффекторных механизмов (секреция перфоринов, гранзимов, IFN- γ и др.) [37];
- б) приводит к секреции IFN (интерферон) I типа (IFN- α , β) [38].

Еще один вероятный механизм противоопухолевой активности TLR - возможность TLR-зависимого перехода опухолестимулирующего типа макрофагов (M2) в опухолесупрессирующий тип M1. Макрофаги типа M2 характеризуются экспрессией таких цитокинов, как TGF- β и IL-10, компонентов, необходимых для репарации и ремоделирования тканей. TGF- β стимулирует пролиферацию опухолевых клеток, IL-10 направляет развитие иммунного ответа в сторону Th2, блокируя тем самым развитие клеточного противоопухолевого иммунитета. Макрофаги типа M1, напротив, экспрессируют IL-1, -6, -12, TNF- β , IFN- β и стимулируют развитие противоопухолевого клеточного (Th1) иммунного ответа [39].

TLR могут быть вовлечены в процесс развития и стимуляции опухолеобразования посредством нескольких механизмов. Один из важнейших факторов, обуславливающих взаимосвязь хронического воспаления и опухолеобразования - NF- κ B [40]. Этот фактор конститутивно активирован более чем в 90% опухолей человека, включая острый и хронический миелоидный лейкоз, рак предстательной железы, множественную миелому, злокачественную гепатому (рак печени) и т.д. [41,42]. В связи с этим агенты, способные активировать NF- κ B, могут непосредственно участвовать в процессе развития и прогрессии опухоли. Активация NF- κ B приводит к повышению продукции цитокинов IL-1, IL-2, IL-6, IL-10, TNF- α ; миграции клеток иммунной системы к месту воспаления в результате повышения продукции хемокинов; "поддержанию" хронического воспаления; повышению продукции антиапоптотических факторов и т.д. Указанные свойства могут обеспечивать выживаемость и прогрессию опухоли за счет подавления апоптоза и цитотоксичности, а также индукции ангиогенеза [43]. Ингибирование NF- κ B увеличивает противоопухолевую эффективность химиотерапии в отношении рака предстательной железы, рака молочной железы, рака легкого и поджелудочной железы посредством усиления апоптоза и дает возможность направленного воздействия на патогенетические механизмы развития опухолевого процесса.

Способностью стимулировать канцерогенез через взаимодействие с TLR обладают не только различные инфекционные агенты и их структурные компоненты, но и DAMP - ядерные и цитоплазматические белки клеток, под-

вергшихся некрозу. Высвобождаемые из поврежденных клеток DAMP могут распознаваться различными TLR на поверхности иммунных клеток, а последующая активация TLR-зависимых сигналов способна приводить к подавлению противоопухолевого иммунного ответа и, как следствие, к стимуляции прогрессии опухоли [46]. К таким молекулам, обладающим потенциальным опухолестимулирующим действием, относятся: белки теплового шока (HSP60, 70), АТФ и мочевая кислота, семейство Ca²⁺-модулирующих белков (S100), белок HMGB1 и нуклеиновые кислоты, из которых наиболее хорошо изучен ДНК-связывающий белок HMGB1. Высвобождаемый в результате повреждения клеток белок HMGB1 активирует иммунную систему через взаимодействие с TLR. На культурах клеток показано, что белок HMGB1 стимулирует рост клеток меланомы, рака молочной железы, толстой кишки, поджелудочной и предстательной железы. HMGB1 способен активировать TLR2 и TLR4 на опухолевых клетках и клетках иммунной системы и, как следствие, индуцировать опухолевую прогрессию и метастазирование [47].

Двойственность эффектов описывается и в результатах исследований, согласно которым лиганды к TLR могут использоваться в качестве адъювантов для иммунотерапии злокачественных новообразований [48-50,33]. Возможно, такое различие в эффектах зависит от типа и способа введения, используемого лиганда. Так, при внутриопухолевом использовании агонистов TLR 3, 4, 7, 8, 9 (активирующих IRF) в подавляющем большинстве случаев наблюдается подавление роста опухоли, тогда как для TLR 2 такого действия не отмечено. При этом наиболее вероятное объяснение противоопухолевой активности этих TLR заключается в их способности в ответ на взаимодействие с лигандом:

- а) индуцировать локальную экспрессию IFN типа I и II, которые, как известно, способны вызывать гибель опухолевых клеток;
- б) активировать клеточный иммунитет.

Однако в ряде работ показано, что системное введение лигандов к TLR4 наоборот часто ассоциировано со стимуляцией роста опухоли [35,44, 45]. Возможно, это связано с тем, что внутриопухолевые инъекции лиганда TLR4 (ЛПС) вызывают существенно большее накопление IFN непосредственно в опухолях, чем при системном введении лиганда. Поскольку IFN это короткодистантные эффекторные белки,

действующие при достаточно высоких концентрациях, то их выработка вне опухоли (при системном введении) не приводит к гибели опухолевых клеток, а, следовательно, и к развитию противоопухолевого иммунитета. При этом индуцируемые после локального или системного введения ЛПС провоспалительные цитокины и хемокины могут играть двойную роль: при внутриопухолевом введении ЛПС способствовать развитию противоопухолевого иммунитета, а при системном - в отсутствие мишеней для иммунной системы - положительно влиять на рост опухоли, устойчивость ее клеток и их метастатический потенциал.

Таким образом, наряду с выполнением в организме важной роли, которая заключается в развитии воспалительных реакций (активации врожденного иммунитета) в ответ на попадание в организм самых различных патогенов (простейших, грибов, бактерий, вирусов), TLR также могут, с одной стороны, прямо или опосредованно участвовать в опухолевой прогрессии, а с другой - повышать устойчивость опухолевых клеток к проапоптотическим воздействиям. Представленные данные показывают, что эффекты TLR и их лигандов (патогенные микроорганизмы, способные преодолевать иммунный барьер; ЛПС бактерий, входящих в состав нормальной микрофлоры кишечника, который может забрасываться в кровотоки; собственные эндогенные лиганды) на рост опухоли, имеют сложный механизм, который необходимо изучать более детально, с учетом многих факторов, включая уровень экспрессии TLR; тип ткани, из которой происходит опухоль; микроокружение опухоли и многие другие. Системное исследование функций и роли TLR на клетках опухоли может внести существенный вклад в разработку новых противоопухолевых средств с TLR-зависимым механизмом действия.

Заключение. TLR выполняют в организме важную функцию, которая заключается в развитии воспалительных реакций (активации врожденного иммунитета) в ответ на попадание в организм самых различных патогенов, а также играют важную роль в поддержании тканевого гомеостаза. Эти функции толл-рецепторов и определяют их первостепенную роль в патогенезе как инфекционных, так и неинфекционных заболеваний, в том числе мозгового инсульта и рака молочной железы. Дальнейшее изучение TLR, попытка коррекции нарушений нейроиммунного взаимодействия может быть перспективным направлением современной медицины.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Дмитриева-Здорова Е.В. "Изучение генетической предрасположенности к atopической бронхиальной астме с использованием полиморфных маркеров генов-кандидатов": автореф. дис.канд.мед.наук: 2010 / Е.В. Дмитриева-Здорова - М., 2010. - 27 с.
2. Изучение роли полиморфизма генов толл-подобных рецепторов и цитокинов в патогенезе псориаза / В.А. Охлопков [и др.] // Омский научный вестник. - 2012. - №1. - С.53-55.
3. Катунина О.Р. Функции Toll-подобных рецепторов как компонента врожденного иммунитета и их участие в патогенезе дерматозов различной этиологии / О.Р. Катунина // Вестник дерматологии и венерологии. - 2011. - №2. - С.18-25.
4. Кетлинский С.А. Цитокины / С.А. Кетлинский, А.С. Симбирцев. - СПб.: ООО "Издательство Фолиант", 2008. - 552 с.
5. Ковальчук Л. В. Роль Toll-подобных рецепторов в патогенезе инфекционных заболеваний человека / Л.В. Ковальчук, О.А. Свитич, Л.В. Ганковская, А.М. Мироншиченкова, В.А. Ганковский // Человек и его здоровье. - 2012. - №2. - С.147-153.
6. Лю Луна. Частота генетического полиморфизма TLR, 2, 4 и 9 у населения китайцев и их предрасположенность к диабету 2 типа и ишемической болезни сердца / Луна Лю, Вексин Лу, Qiaohui Цянь, Weigang Ци, Jifan Ху, и Бо Фэн // Биомедицина и биотехнология. - 2012. - №3. - С. 10-13.
7. Меджитов Р. Врожденный иммунитет / Р. Меджитов, К. Джановой // Казанский медицинский журнал. - 2004. - Т. 85, № 3. - С.161-167.
8. Ожегова Д.С. "Функциональная вариабельность генов подверженности инфекционным заболеваниям": автореф. дис. канд. мед. наук / Д. С. Ожегова. - Томск, 2009. - 20 с.
9. Пальцев М.А. Иммуногенетика человека и биобезопасность / М.А. Пальцев, Р.М. Хайтов, Л.П. Алексеев. - М.: Медицина, 2009. - 256 с.
10. Понасенко А.В. Значение TOLL-подобных рецепторов в патогенезе инфекционного эндокардита / А.В. Понасенко, А.С. Головкин, Е.В. Григорьев // Приобретенные пороки сердца. - 2012. - №6. - С. 87-90.
11. Резник Н. Иммунитет всему голова [Электронный ресурс] / Н. Резник // Троицкий

- вариант. - 2011. - №89. - Режим доступа: <http://trv-science.ru/2011/10/11/immunitet-vseму-golova>
12. Роль генетического полиморфизма TLR3 при хронических вирусных гепатитах В и С у детей. / С.В. Романова [и др.] // Инфекционная иммунология. - 2013. - №6. - С. 330-335.
 13. Роль некоторых пародонтопатогенных микроорганизмов и Asp299Gly полиморфизма гена TLR4 в патогенезе атеросклероза / О. В. Скочко [и др.] // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. - 2011. - N5. - С. 83-86.
 14. Суслина З.А. Ишемический инсульт: кровь, сосудистая стенка, антитромботическая терапия / З. А. Суслина, М. М. Танащян, В. Г. Ионова. - М.: Медицинская книга, 2005. - 248 с.
 15. Толстопятова М.А. Роль рецепторов врожденного иммунитета в развитии инфекционной патологии у новорожденных детей / М.А. Толстопятова, Г.А. Буслаева, И.Г. Козлов // Педиатрия. - 2009. - Т. 87, №1. - С. 115-120.
 16. Хайтов Р. М. Руководство по клинической иммунологии/ Р. М. Хайтов, Б. В. Пинегин, А. А. Ярилин. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 352 с.
 17. Хуторная М.В. Взаимосвязь полиморфизмов генов рецепторов врожденного иммунитета с сердечно-сосудистыми заболеваниями [Электронный ресурс] / М. В. Хуторная, А. В. Понасенко, А. С. Головкин // Международный научно-исследовательский журнал. - 2013. - Режим доступа: <http://research-journal.org/medical/vzaimosvyaz-polimorfizmov-genov-reseptorov-vrozhdennogo-immuniteta-s-serdechno-sosudistyimi-zabolevaniyami>.
 18. Шурдумова М.Х. Исследование иммуновоспалительных маркеров развития атеротромботического ишемического инсульта и механизмов реализации ишемического повреждения головного мозга : автореф. дис. канд.мед.наук: 20.03.11 / М. Х. Шурдумова. - М., 2011. - 20 с.
 19. Akira S. Toll-like receptor signaling / S. Akira, K. Takeda // Nat. Rev. Immunol. - 2004. V.4. - P.499-511.
 20. Bilko D. Toll-like receptor expression in cell lines and primary tumour material / D. Bilko // Наукові записки НаУКМА - 2008. - №80. - С.15-17.
 21. Constitutive activation of IkappaB kinase alpha and NF-kappaB in prostate cancer cells is inhibited by ibuprofen / S.T. Palayoor [et al.] // Oncogene. - 1999. - V.18. - P.7389-7394.
 22. David B.L. Toll like receptors in cerebral ischemia: дис. канд. мед.наук : / B. L. David-Santiago de Compostela, - 2010. - 139 с.
 23. Differential roles of TLR2 and TLR4 in acute focal cerebral ischemia/reperfusion injury in mice/ F Hua [et al.] // Brain Res. - 2009. - V.1262. - P.100-108.
 24. Expression of Toll-like receptor 4 and beta 1 integrin in breast cancer / B. Petricevic [et al.] // Med. Oncol. - 2012. - V.29, №2 - P.486-494.
 25. First in human phase I trial of 852A, a novel systemic toll-like receptor 7 agonist, to activate innate immune responses in patients with advanced cancer / A.Z. Dudek [et al.] // Clin. Cancer Res. - 2007. - V.13. - P.7119-7125.
 26. Griffin J.D. / Leukemia stem cells and constitutive activation of NF-kappaB / J.D. Griffin // Blood. - 2001. - V.98. - P. 2291.
 27. Immunization of malignant melanoma patients with full-length NY-ESO-1 protein using TLR7 agonist imiquimod as vaccine adjuvant / S. Adams [et al.] // J. Immunol. - 2008. - V.181. - P.776-784.
 28. Inhibition of NF-kappaB in cancer cells converts inflammation-induced tumor growth mediated by TNF alpha to TRAIL-mediated tumor regression / J.L. Luo [et al.] // Cancer Cell. - 2004. - V.6. - P.297-305.
 29. Krieg A.M. Development of TLR9 agonists for cancer therapy / A.M. Krieg // J. Clin. Invest. - 2007. - V.117. - P.1184-1194.
 30. Lipopolysaccharide-induced metastatic growth is associated with increased angiogenesis, vascular permeability and tumor cell invasion / J.H. Harmey [et al.] // Int. J. Cancer. - 2002. - V.101. - P.415-422.
 31. Listeria monocytogenes promotes tumor growth via tumor cell toll-like receptor 2 signaling / B. Huang [et al.] // Cancer. Res. - 2007. - V.67. - P.4346-4352.
 32. Macrophage activation and polarization / F.O. Martinez [et al.] // Front. Biosci. - 2008. - V.13. - P.453-461.
 33. Masquerader: high mobility group box-1 and cancer / J.E. Ellerman [et al.] // Clin. Cancer Res. - 2008. - V.13. - P.2836-2848.
 34. NF-kappa B functions as a tumour promoter in inflammation-associated cancer / E.

- Pikarsky [et al.] // *Nature*. - 2004. - V.431. - P.461-466.
35. Philip M. Inflammation as a tumor promoter in cancer induction / M. Philip, D.A. Rowley, H. Schreiber // *Semin. Cancer Biol.* - 2004. - V.14. - P.433-439.
 36. Phillip A. Toll-Like Receptors Recognition and Signaling by Toll-Like Receptors / A. Phillip, Koblansky Anna Alicia, Sankar Ghosh Annu // *Rev. Cell Dev. Biol.* - 2006. - P.22-37.
 37. Pivotal role for neuronal toll-like receptors in ischemic brain injury and functional deficits / S.C. Tang [et al.] // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* - 2007. - V.104. - P. 13798 - 13803.
 38. Reduced expression of Toll-like receptor 4 inhibits human breast cancer cells proliferation and inflammatory cytokines secretion / H. Yang [et al.] // *J. Exp. Clin. Cancer Res* - 2010. - V.29, №1. - P.92.
 39. Regression of lymphomatous skin deposits in a chronic lymphocytic leukemia patient treated with the Toll-like receptor-7/8 agonist, imiquimod / D.E. Spaner [et al.] // *Leuk. Lymphoma*. - 2005. - V.46. - P.935-939.
 40. Seung-Ae Yang. Association of TLR6 single nucleotide polymorphisms and clinical features of ischemic stroke in Korean population // *Journal Exercise Rehabilitation*. - 2013. - №9 - P.526-531.
 41. Street S.E. / Perforin and interferon-gamma activities independently control tumor initiation, growth, and metastasis / S.E. Street, E. Cretney, M.J. Smyth // *Blood*. - 2001. - V.1, № 97 (1). - P.192-197.
 42. The grateful dead: damage-associated molecular pattern molecules and reduction/oxidation regulate immunity / M.T. Lotze [et al.] // *Immunol. Rev.* - 2007. - V.220. - P.60-81.
 43. The immune responses to human and microbial heat shock proteins in periodontal disease with and without coronary heart disease / A. Hasan [et al.] // *Clin. Exp. Immunol.* - 2005. - V.142, №3 - P.585-594.
 44. The in vivo antitumoral effects of lipopolysaccharide against glioblastoma multiforme are mediated in part by Toll-like receptor 4 / M.R. Chicoine [et al.] // *Neurosurgery*. - 2007. - V.60. - P.372-381.
 45. The toll-like receptor TLR4 is necessary for lipopolysaccharide-induced oligodendrocyte injury in the CNS / S. Lehnardt [et al.] // *J. Neurosci.* - 2002. - № 22. - P. 2478-2486.
 46. TLR4 Asp299Gly polymorphism is not associated with coronary artery stenosis / Yang Ian A. [et al.] // *Atherosclerosis*. - 2003. - №1. - P.187-190.
 47. TLR4 Asp299Gly polymorphism is not associated with coronary artery stenosis / Yang Ian A. [et al.] // *Atherosclerosis*. - 2003. - №1. - P.187-190.
 48. Toll like receptor-9 agonists stimulate prostate cancer invasion in vitro / J.M. Ilvesaro [et al.] // *Prostate* - 2007. - V.67, №7 - P.774-781.
 49. Toll-Like Receptor 2 R753Q polymorphisms are associated with an increased risk of infective endocarditis [Электронный ресурс] / J. Bustamante [et al.] // *Rev. Esp. Cardiol.* - 2011. - №64. - Режим доступа: <http://www.revespcardiol.org/en/toll-like-receptor-2-r753q-polymorphisms>.
 50. Toll-Like Receptor 2 R753Q polymorphisms are associated with an increased risk of infective endocarditis [Электронный ресурс] / J. Bustamante [et al.] // *Rev. Esp. Cardiol.* - 2011. - №64. - Режим доступа: <http://www.revespcardiol.org/en/toll-like-receptor-2-r753q-polymorphisms>.
 51. Toll-like receptors on tumor cells facilitate evasion of immune surveillance / B. Huang [et al.] // *Cancer Res.* - 2005. - V.65. - P.5009-5014.
 52. Triggering of Toll-like receptor 4 expressed on human head and neck squamous cell carcinoma promotes tumor development and protects the tumor from immune attack / M.J. Szczepanski [et al.] // *Cancer Res.* - 2009. - V.69, №7 - P.3105-3113.
 53. Type I IFN contributes to NK cell homeostasis, activation, and antitumor function / J.B. Swann [et al.] // *J. Immunol.* - 2007. - V.15, №178 (12) - P.7540-7549.
 54. Yu L. Exogenous or endogenous Toll-like receptor ligands: which is the MVP in tumorigenesis? / L. Yu, L. Wang, S. Chen // *Cell Mol. Life Sci.* - 2012. - V. 69, № 6 - P. 935-949.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК: 616.61-056.7

Устинова Е.Е., Малов В.И.¹, Дагбаева Д.Б.²
**ДИСМЕТАБОЛИЧЕСКАЯ НЕФРОПАТИЯ
С ОКСАЛАТНО-КАЛЬЦИЕВОЙ
КРИСТАЛЛУРИЕЙ**

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

²ГУЗ Краевая клиническая больница Забайкальского края

Оксалатная нефропатия (дисметаболическая нефропатия с оксалатно-кальциевой кристаллурией) представляет собой прогрессирующее воспаление канальцев и межзубочной ткани почек, связанное с нарушением обмена щавелевой кислоты. Клинически имеет место нарушение концентрационной способности почек с последующим изменением почечных клубочков и нарушением фильтрационной функции. Распространенность заболевания зависит от экологических и климатических особенностей региона. Наиболее подвержено этому заболеванию детское население Дальнего Востока и Камчатской области. Известно, что оксалатная нефропатия становится причиной терминальной почечной недостаточности не менее, чем у 5,6% пациентов [2].

Первичная гипероксалурия представляет собой два варианта болезни, наследуемой по аутосомно-рецессивному типу:

- ✓ 1-й тип связан с дефицитом пероксисомального фермента аланингликоксилат-аминотрансферазы;
- ✓ 2-й тип обусловлен отсутствием цитоплазматического фермента гликоксилат-редуктазы.

Вторичные гипероксалурии имеют разные механизмы происхождения. Одни могут быть обусловлены поражением мембран клеток, с развитием распространенного мембранолиза, наблюдаемого при различных интоксикациях, приводящего к активации перекисного окисления липидов и образованию ряда метаболитов, конечным продуктом которых является щавелевая кислота (ЩК). В других случаях развивается дефицит химических стабилизаторов ионов щавелевой кислоты и кальция. В итоге, в канальцах почек происходит формирование кристаллов оксалата кальция. Большинство оксалатов, выводимых с мочой, образуется в процессе обмена веществ из аминокислот (серина, глицина, оксипролина), частично из ас-

корбиновой кислоты. Небольшое количество оксалатов поступает из кишечника при приеме оксалогенных продуктов. Возникновению оксалатно-кальциевой кристаллурии может способствовать нарушение обмена мочевой кислоты и фосфорно-кальциевого обмена [3]. ЩК и ее соли инициируют развитие фиброза канальцев и интерстиция в почках, приводя к почечной недостаточности. Длительная кристаллурия способствует формированию оксалатно-кальциевых камней.

При морфологическом исследовании характерным считается наличие изменений канальцев нефрона. Светооптически выявляют многочисленные ромбовидные организованные кристаллы с двойным лучепреломлением в поляризованном свете в просветах канальцев всех уровней и собирательных трубочках, с формированием гигантоклеточной реакции в просветах канальцев. Возможно развитие тотального острого канальцевого некроза. На ранних стадиях развития болезни выявляется минимальная лимфогистиоцитарная инфильтрация интерстиция, а в дальнейшем она нарастает и определяет развитие интерстициального нефрита [4].

Клиническая картина. Дебют заболевания происходит чаще в детском возрасте. В последующем, при давности заболевания более 15 лет, появляются клинические признаки тубуло-интерстициальной дисфункции, а свыше 20 лет - присоединяются стойкие нарушения концентрационной функции почек. Тогда же выявляют конкременты в чашечно-лоханочной системе. Характерным является возникновение обострений заболевания весной и осенью, а также в период летней жары [5, 6].

В течении заболевания выделяют два этапа:

- первый этап оксалатного диатеза, который развивается в детстве: явные нарушения канальцев еще отсутствуют, общий анализ мочи нормален, но при временном действии этиологического фактора (сауна, жаркая погода) может появляться кристаллурия;
- второй этап хронического тубулоинтерстициального нефрита (ТИН).

Протекает заболевание с периодами обострений и ремиссий. При обострении появляется чувство тяжести в поясничной области, рези при мочеиспускании, сопровождающиеся увеличением оксалатно-кальциевой кристаллурии, субфебрилитет, а также признаки, характерные для ТИН (полиурия или олигурия, никтурия, повышение АД). Присоединяется клиника мочекаменной болезни, пиелонефрита.

В некоторых случаях оксалатной нефропатии выявляют астенический синдром в сочетании с артериальной гипотонией и синдромом недифференцированной дисплазии соединительной ткани: изменение состояния мышечной системы (нарушение осанки), плоскостопие, варикозное расширение вен, нефроптоз или аномалии развития почек, диспластическое развитие позвоночника, нестабильность его, дуоденогастральные рефлюксы. Отмечается наличие малых внешних стигм дизэмбриогенеза: расширенная переносица, аномалии ушных раковин, частичный эпикант, сандалевидная стопа и др.

Лабораторные данные.

Общий анализ крови: анемия (из-за стойкого нарушения функции почек).

Общий анализ мочи: снижение удельного веса мочи, стойкое наличие кристаллов оксалата кальция, кислая реакция мочи, протеинурия не более 1 г/сутки, лимфоцитурия, реже микрогематурия.

Проба Зимницкого: изостенурия, никтурия.

Биохимические отклонения могут быть в виде: гиперкреатининемии, гиперурикемии (при сочетанном нарушении обмена мочевой кислоты).

Проводят биохимическое исследование мочи на оксалурию.

На начальном этапе заболевания (в молодом возрасте) нарушения функции канальцев выявляют с помощью нагрузочных проб (проба с сухоядением, водной нагрузкой, нагрузкой хлористым аммонием). В развернутой стадии болезни (в возрасте 35-40 лет) находят снижение относительной плотности мочи и другие проявления ТИН.

Данные инструментальных исследований.

Показательны УЗИ-признаки при оксалатной нефропатии: линейные участки уплотнения в чашечно-лоханочной системе и пирамидах без ультразвуковой дорожки, а также поверхностная деформация почек. По мере прогрессирования болезни отмечается уменьшение размеров почек, неровность их контуров, кальцинаты, кисты.

Биопсию почек при оксалатной нефропатии, как правило, считают не показанной, за исключением:

- ✓ неустановленной этиологии ТИН;
- ✓ быстрого ухудшения функции почек.

Лечение. Основная цель - снижение синтеза и экскреции оксалатов, предупреждение формирования агрегированных кристаллов оксалата кальция в канальцах почек, предупреждение образования камней и развития почечной

недостаточности. Лечение включает немедикаментозные и медикаментозные воздействия.

Немедикаментозные мероприятия: всем больным рекомендуется бессолевая диета и обильное питье (не менее 2 л в день). Ограничивается приём фруктов и овощей, содержащих в избытке щавелевую кислоту (салат, щавель), а также продуктов, содержащих аскорбиновую кислоту. Рекомендуется капустно-картофельная диета. Показано употребление продуктов, подщелачивающих мочу: курага, чернослив, груша, щелочных минеральных вод. Следует избегать употребления лекарственных препаратов (НПВП), биологически активных добавок, приёма алкоголя, копчёностей, консервов, в которых содержатся консерванты. По возможности следует ограничить пребывание в сауне и районах с неблагоприятной экологией.

Медикаментозное лечение. Пациентам, страдающим ТИН с артериальной гипертензией, показано проведение антигипертензивной терапии. Применяются иАПФ и блокаторы рецепторов ангиотензина II, длительно действующие дигидропиридиновые и недигидропиридиновые блокаторы медленных кальциевых каналов. Избегать приема диуретиков.

Решающее значение для предупреждения прогрессирования болезни имеет устранение причин, провоцирующих развитие гипероксалурии и кристаллурии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гордеева Е.А. Дизметаболические нефропатии (оксалурии): современный подход к лечению / Е.А. Гордеева // Лечащий Врач. - 2009, № 6. - С 42-44.
2. Нефрология : Национальное руководство / Под ред. Н.А. Мухина. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 720 с.
3. Нефрология : Руководство для врачей / Под ред. И.Е. Тареевой. - М. : Медицина, 2000. - 688 с.
4. Нефропатия оксалатная. Электронный ресурс. - Режим доступа: <http://www.medeffect.ru/urology0091.shtml> (20 мая 2015).
5. Новик Г.А. Оксалатно-кальциевая кристаллурия / Г.А. Новик, А.М. Ривкин. Электронный ресурс. - Режим доступа: <http://www.lvrach.ru/2013/10/15435838/> (20 мая 2015).
6. Рычкова С.В. Дисметаболические нефропатии в педиатрической практике / С.В. Рычкова // Лечащий Врач. - 2010, № 8. - С. 11-15.

УДК 616-006.04: 616-08-039.75

Каюкова Т.В., Каюкова Е.В., Новичкова Т.С.

**ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕВОГО СИНДРОМА
У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ**

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

Основными причинами боли при раке являются рост опухоли и развитие опухолевого процесса, последствия специального лечения и сопутствующая патология. На начальных стадиях роста опухоли боль встречается у 30-40% больных, в стадии распространения - у 60-70%, при генерализации опухолевого процесса - до 90% [1, 2, 3, 4].

Боль - это субъективное понятие, которое не подлежит обычной классификации. В практических целях боль классифицируют по следующим параметрам [1, 2, 3, 4]:

- предполагаемый ведущий патофизиологический механизм (ноцицептивная или неноцицептивная боль);
- фактор времени (острая или хроническая боль);
- интенсивность (слабая, умеренная, сильная боль);
- локализация;
- этиология.

Патофизиологическая классификация основана на предполагаемых механизмах боли. Выделяют два основных механизма боли: ноцицептивный (в результате повреждения структур, чувствительных к боли) и неноцицептивный (нейропатический и психогенный). Ноцицептивная боль подразделяется на соматическую и висцеральную, а нейропатическая - на периферическую и центральную.

Классификация боли по факторам времени. Острая боль возникает одновременно с повреждением и стихает по мере заживления. Хроническая боль условно определяется как болевые ощущения более 3 мес. Существенным критерием хронизации болевого синдрома являются когнитивно-поведенческие аспекты. Прорывная боль - острая боль, возникающая в конце интервала между введением анальгетиков из-за снижения их уровня в крови. Эпизодическая (инцидентная) боль - вариант прорывной боли, которая возникает во время действий, обычно усиливающих боль или при внезапном обострении заболевания.

Причины возникновения болей у онкологических больных условно можно разделить на четыре группы:

1. Боли, обусловленные непосредственно опухолью (60-80%).
2. Боли, опосредованно связаны с опухолью (5-20%): паранеопластические синдромы, постгерпетическая невралгия, венозные тромбозы, пролежни, грибковая инфекция и т.д.
3. Боли, связанные с противоопухолевым лечением (до 25%): хирургического лечения (повреждение нерва, рубцевание, отек), лучевой терапии (фиброз, нейропатия), химиотерапии (воспаление, паравазация, мукозиты, нейропатия).
4. Боли, связанные с сопутствующими заболеваниями (3-10%): артрит, стенокардия, мигрень.

Отдельно выделяют психологический компонент боли, который включает воспоминания (болезненные ситуации в прошлом, сожаление о содеянном, неудачи), положении в настоящем, мысли о будущем (страх, чувство безнадежности).

Основы методологии лечения включают в себя несколько позиций: объяснения больному и членам его семьи причин страдания, терапевтическое воздействие на ход болезни, повышение порога болевой чувствительности, воздействие на процессы проведения боли.

Лечение острой боли у пациентов, получающих паллиативную помощь, не отличается от таковой у пациентов других категорий.

Для лечения хронического болевого синдрома у онкологических больных применяются этиотропная противоопухолевая терапия (хирургическое, лучевое лечение, химиотерапия) и симптоматическая противоболевая терапия.

При опухолях, чувствительных к химиотерапии, с помощью последней может быть достигнуто частичное или полное купирование болевого синдрома (лимфомы, множественная миелома, рак молочной железы и др.) [1, 4, 5].

Лучевая терапия может быть методом выбора при лечении болевого синдрома вследствие первичного или вторичного поражения костей, поражения оболочек головного мозга и др.

Основой симптоматического лечения хронической боли у онкологических больных всех возрастных групп является системная фармакотерапия.

Принципы лекарственной терапии хронического болевого синдрома:

- подход к назначению лечения должен быть индивидуализированным;

- выбор препарата осуществляется в зависимости от патофизиологического типа боли и ее интенсивности;
- лечение осуществляется "по восходящей" в соответствии "анальгетической лестницей" ВОЗ;
- преимущество отдается неинвазивным путям введения препарата;
- препараты следует назначать "по часам", а не "по требованию";
- препараты следует назначать в адекватных дозах;
- интервал между введением препарата должен определяться в соответствии с тяжестью боли, особенностями фармакокинетических свойств препарата и его лекарственной формы;
- необходимо предотвращать развитие побочных эффектов;
- следует обеспечить наблюдение за пациентом.

При возникновении любой боли необходимо:

- проанализировать историю заболевания, историю боли (условия появления, факторы обуславливающие ее усиление или уменьшение, длительность, характер);
- уточнить топографию боли, механизм боли, оценить ее характер и интенсивность;
- оценить используемые больным анальгетики и их эффективность, пути введения, продолжительность приема препаратов, побочные реакции.

У онкологических больных при распространенных опухолевых процессах может быть выявлено сразу несколько типов боли.

Схема обезболивания при раке, рекомендуемая ВОЗ:

1 степень анальгезии, слабая боль

Нестероидные противовоспалительные препараты: периферический механизм действия с преимущественным противовоспалительным эффектом. Анальгезирующее действие их заключается в торможении синтеза простагландинов, участвующих в развитии боли, обусловленной воспалительным процессом. Не вызывает привыкания и физической зависимости. Перечень препаратов, рекомендуемых ВОЗ - Парацетамол, Индометацин, Ибупрофен, Диклофенак, Кетопрофен. Имеют "эффект потолка" анальгетической эффективности. Анальгетический эффект имеет свой предел и не повышается бесконечно с увеличением дозы препарата, повышается риск побочных эффектов и проявления токсичности.

Аспирин обычно назначают до 1000 мг на прием каждые 3-4 часа. Доза парацетамола несколько ниже - 500-600 мг на прием с интервалом 5-6 часов. Ибупрофен обычно хорошо переносится в дозировке 400-600 мг через каждые 4-6 часов. Напроксен имеет вдвое больший период полураспада и поэтому принимается два - три раза в день 250-500 мг. Индометацин применяется обычно в дозе 25 мг 3-4 раза в сутки.

2 степень анальгезии, умеренная боль.

Когда боль усиливается, несмотря на повышение дозы первой степени, используются слабые опиаты. По действию на опиат-рецепторы делятся на 3 группы:

- чистые агонисты (морфин, кодеин, фентанил, трамадол)
- агонисты частичные антагонисты (бупренорфин)
- агонисты-антагонисты (моралол-стадол, нубаин-налбуфин)

Препараты, рекомендуемые ВОЗ: Кодеин, Дегидрокодеин, Декстропроксилен, Трамадол.

3 степень анальгезии, сильная боль.

Когда применение ненаркотических анальгетиков и слабых опиатов не дает должного эффекта, следует переходить к болеутолению с использованием сильных опиатов (Просидол, Норфин, Морфин, Дюрогезик). Препараты, рекомендуемые ВОЗ: Морфин, Гидроморфон, Оксикодон, Бупренорфин, Петидин, Леворфанол, Пентазоцин.

4 степень анальгезии. При резистентной, мучительной боли показаны антиноцицептивные процедуры - нейрофармакология, нейростимуляция, нейроабляция.

Адьювантная терапия. Коанальгетики имеют другое первичное показание, т.е. некупирование болевого синдрома, но в некоторых условиях обладает анальгетическим эффектом. Эти препараты могут быть назначены совместно с анальгетиками на любой из трех ступеней "анальгетической лестницы" (кортикостероиды, бензодиазенины, антиэпилептические препараты).

Дополнительная (потенцирующая) лекарственная терапия:

- Нейролептики (Галоперидол, Дроперидол);
- Малые транквилизаторы (Диазепам, Сибазон, Седуксен, Реланиум),
- Антидепрессанты (Аминотриптилин, Мапротилин, Миансерин, Кломирамин, Мелипрамин).

Фармакотерапия нейропатической боли в онкологии сводится к назначению антинейро-

патических средств (антиковульсанты - Карбамазепин, Габапентин, Дифенин и др.) и антидепрессантов (трициклические (Амитриптилин, Имипрамин и др.), антогонистов МДА-рецепторов (Кетамин, Тизанидин, Ламотрижин флуипиртин).

Системная противоопухолевая терапия включает в себя гормонотерапию, анальгезирующую лучевую терапию, химиотерапию (лечение цитостатиками).

Обращаем внимание на то, что: допуск к работе с наркотическими средствами и психотропными препаратами врачу, который только назначает и выписывает соответствующей формы рецепт на лекарственный препарат, содержащий наркотическое средство, не требуется. Рецепт не является наркотическим средством. Количество специальных рецептурных бланков в медицинской организации не должен превышать трехмесячной потребности.

Медицинскому работнику, имеющему право назначать наркотические (психотропные) лекарственные препараты выдается одновременно не более десяти специальных рецептурных бланков.

При оказании паллиативной помощи онкологическим больным врач должен руководствоваться следующими нормативно-правовыми актами:

Приказ МЗ РФ №1175 н от 20.12.2012 г. в ред. от 30.06.2015г. №386 н "Об утверждении порядка назначения и выписывания лекарственных препаратов, а также форм рецептурных бланков на лекарственные препараты, порядка оформления указанных бланков, их учета и хранения".

Приказ МЗ РФ от 26 февраля 2013 г. №94н "О внесении изменений в приказ МЗСР от 12.02.2007 г. №110 "О порядке назначения и выписывания лекарственных препаратов, изделий медицинского назначения и специализированных продуктов питания".

Приказ Минздрава России от 14 апреля 2015г №193 н "Об утверждении порядка оказания паллиативной медицинской помощи детям".

Приказ Минздрава России от 14 апреля 2015г №187н " Об утверждении порядка оказания паллиативной медицинской помощи взрослому населению".

Приказ Минздрава России от 20.06.2013 г. №388 н "Об утверждении порядка оказания скорой, в том числе скорой специализированной, медицинской помощи".

Распоряжение Правительства РФ от 30.12.14г. № 2782-р "Перечень ЖНВЛС на 2015г."

С 30 июня 2015 г. вступил в силу Федеральный закон от 31.12.2014г. №501 ФЗ "О внесении изменений в Федеральный закон "О наркотических средствах и психотропных веществах". С указанного срока начали действовать нормы Федерального закона №501 ФЗ, касающиеся срока действия специального рецепта на наркотические средства и психотропные вещества (5 дней), а также сроков хранения специальных журналов учета регистрации операций, связанных с оборотом наркотических средств и психотропных веществ (5 лет). Однако в связи с централизованным изготовлением специальных рецептурных бланков на наркотические средства и психотропные вещества по старой форме (с указанием срока до 5-ти дней) разрешено продолжить их использование. Учитывая недопустимость исправлений в бланке рецепта, в целях информирования пациентов о новом сроке действия рецептов, предложено ставить отметку на обороте рецепта штампом или ручным способом "срок действия рецепта 15 дней".

ЛИТЕРАТУРА

1. Абузарова Г.Р. - Хронический болевой синдром/ Абузарова Г.Р, Осипова Н.А., Прохоров Б.М. - Глава в книге "Национальное руководство Онкология", ред. В.И. Чиссов, М.И. Давыдов.-Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2008.- С.571.
2. Исакова М.Е. (ред.) Болевой синдром в онкологии. - М., "Практическая медицина". - 2011. - 384 с.; ил.
3. Контроль в паллиативной медицине /Под ред. Г.А.Новикова.- М.: ГЭОТАР - Медиа, 2015.- 28с.
4. Погребняков В.Ю., Каюкова Т.В., Хлобыстин Р.Ю., Каюкова Е.В. Паллиативная помощь онкологическим больным: Учебное пособие.- Чита: ИИЦ ЧГМА, 2010.- 82 с.
5. Практические рекомендации по лекарственному лечению злокачественных опухолей / Под редакцией В.М. Моисеенко.- М.: Общество онкологов-химиотерапевтов, 2014.- 444с.

УДК 616.62-008.22-071-053.3

Батаева Е.П.

НЕДЕРЖАНИЕ МОЧИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ: ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ

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

Недержание мочи в ночное и дневное время - одно из самых распространенных расстройств мочеиспускания в педиатрической практике. Так, в 5-и летнем возрасте данным недугом страдают 20% детей, в возрасте 10 лет - 10-15% детей и не менее 3% подростков (Москва, 2013). Мальчики болеют чаще девочек в соотношении 2:1, 3:1. Под недержанием мочи понимают состояние, характеризующееся непроизвольным выделением (истечением) мочи через уретру - везикальное недержание мочи, или через другие каналы (свищи) - экстравезикальное недержание, которое может быть продемонстрировано объективно. Диагноз "энурез", либо "ночной энурез" правомочен, когда ребенку исполнилось 5 лет - возраст, в котором ожидается достижение контроля над функцией мочевого пузыря, при этом продолжительность проявлений должно составлять не менее 3 месяцев. Термин "энурез" происходит от древнегреческого "enureo" - "мочиться ночью", и означает феномен недержания мочи во время ночного и дневного сна. Первые упоминания об этом состоянии встречаются еще в древнеегипетских папирусах и относятся к 1550 году до н.э. В трактате Авиценны имеется специальная глава о природе энуреза, который связывал его с глубоким сном, указывая, что с нормализацией сна проходят и симптомы болезни. В России основоположником учения об энурезе явился Александр Леонтьевич Эберман во второй половине 19 века, который подчеркивал роль вовремя обнаруженной причины определяющим в лечении заболевания.

Недержание мочи представляет собой серьезную социально-гигиеническую проблему для детей, подростков и их окружения: большинство детей с данным заболеванием страдают заниженным уровнем самооценки, состоянием социальной дезадаптации, что чревато необоснованными конфликтными ситуациями, успеваемостью в школе, затруднением в выборе нужного окружения, профессии, проблем в проявлении своего "Я", и накладывает отпечаток на характер.

В Англии, например, необходимость своевременной диагностики и рационального лечения энуреза специалисты обосновывают слабой надеждой на самоизлечение в 15-20% случаев, сохранением проблемы у призывников (1,5% случаев), высокой вероятностью возникновения вторичных невротозов, сохраняющихся даже после излечения, а также существования закономерности проблем с потенцией у мужчин, страдающих в детстве энурезом. По результатам опроса шведских психологов, недержание мочи для ученика начальной школы входит в тройку самых "критических" стрессовых ситуаций в жизни (после развода и смерти родителей).

Недержание мочи может быть, как самостоятельным заболеванием, так и являться симптомом большого числа патологических состояний. Учитывая, что больными с расстройствами нормального акта мочеиспускания зачастую совместно занимаются специалисты: неврологи, нефрологи, урологи, психологи, эндокринологи, как в отдельности, так и, иногда совместно, четких статистических данных по причинам возникновения энуреза не существует. Решение этой "горячей проблемы" в настоящее время не всегда и полностью удовлетворяет, как родителей, так и специалистов, и пациент с синдромом "мокрых штанишек" представляет сложности с позиции практикующего врача-педиатра и требует оптимальной тактики.

Таким образом, созрела необходимость объединения знаний и опыта, накопленных специалистами разного профиля в области диагностики и коррекции расстройств мочеиспускания на единой педиатрической базе для оптимизации специализированной медицинской помощи с целью приближения ее к пациентам.

Регуляция нормального акта мочеиспускания осуществляется на трех уровнях. Первый уровень - нормальное согласованное функционирование детрузора (мышцы мочевого пузыря), внутреннего и наружного сфинктеров, характеризуется опорожнением по мере раздражения. Второй, ответственный за опорожнение по мере наполнения, представлен спинальными центрами симпатической нервной системы (L1-L2) и n. Iliogastricus; а также парасимпатической иннервацией посредством сакральных сегментов спинного мозга (S2-S4). Третьим и самым совершенным уровнем регуляции являются церебральные центры: продолговатый мозг, гипоталамус, лобные, теменные доли, парацентральные дольки [1]. Немаловажным фак-

том, учитываемым при обследовании ребенка с произвольным мочеиспусканием, является знание становления управляемого акта мочеиспускания, при котором выделяют несколько стадий: от периода автоматизма, когда мочевой пузырь опорожняется при раздражении небольшим объемом мочи до самостоятельного управления актом мочеиспускания. В 6 месяцев - произвольное мочеиспускание во время ночного сна в норме исчезает у 87% здоровых детей, в возрасте 1,5 года - более 70 % детей спят "сухими" всю ночь или эпизод случается не чаще 1 раза в неделю. В 4-5 лет ребенок должен научиться не мочиться ночью (А.В. Папаян, 1998), и единичные эпизоды (не чаще 1 раза в месяц) допускаются до 7-летнего возраста [2].

Единой классификации недержаний мочи не существует. Среди всех нарушений мочеиспусканий, сопровождающихся недержанием мочи, выделяют неврогенные и неневрогенные [4].

Неврогенные расстройства - есть результат дефектов развития головного и спинного мозга - от скрытых форм спинальной дизрафии до миеломенингоцеле. Причем, последняя форма наиболее тяжелая. У детей, в отличие от взрослых, относительно редко встречается нарушение мочеиспускания, обусловленное травмой позвоночника и спинного мозга. Признаки регионального тканевого дизрафизма, свидетельствующие о наличии скрытых форм миелодисплазии, на которые следует обращать внимание специалисту первичного звена - это гиперпигментация, гипертрихоз в поясничной области, асимметрия ягодиц, сопутствующие недержание кала либо каломазание на фоне запоров и нарушение функции нижних конечностей.

Неневрогенные расстройства - это нарушения мочеиспускания, возникающие при пороках развития нижних и верхних мочевых путей, а также их изменения воспалительного характера. К порокам развития нижних отделов мочевого тракта: мочевого пузыря, уретры и наружных половых органов, сопровождающиеся анатомической несостоятельностью сфинктера мочевого пузыря, относят экстрофию мочевого пузыря, тотальную и субтотальную формы эписпадии. Диагноз можно поставить сразу при осмотре наружных половых органов. Среди пороков развития верхних мочевых путей выделяют внесфинктерные эктопии устья, что проявляется постоянным недержанием мочи с сохранением позыва на мочеиспускание и нормальной емкостью мочевого пузыря.

Из наиболее часто встречающихся в практической деятельности врожденных аномалий, сопровождающихся недержанием и/или неудержанием мочи являются пузырно-мочеточниково-лоханочные рефлюксы.

Группу ненейрогенных нарушений с воспалительными поражениями нижних мочевых путей или гениталий составляют пациенты с наличием препятствия нормальному току мочи (рубцовый фимоз у мальчиков, меатальный стеноз и синехии малых половых губ у девочек). Все перечисленные пациенты подлежат осмотру уролога-андролога, гинеколога [4].

В клинической практике выделяют первичный (персистирующий) энурез, при котором отсутствуют "сухие ночи" в анамнезе, физиологический рефлекс мочеиспускания ("сторожевой") изначально не сформирован и эпизоды "упускания" мочи сохраняются по мере взросления ребенка - встречается в 80%. Вторичный - (20-25%) - возникает на фоне провоцирующих факторов, часто сочетается с дневным. Ранее у таких детей, как правило, уже был выработан и сохранялся не менее года условный рефлекс, позволяющий регулировать акт мочеиспускания. Вторичный энурез встречается в 3-4 раза реже первичного и имеет множество причин.

По проявлениям энурез может быть моносимптоматическим, при этом имеет место только ночное недержание, характерны нарушения пробуждения или дисфункция мочевого пузыря, такая форма часто сочетается с ночной полиурией и имеет положительную реакцию на десмопрессин (антидиуретический гормон (АДГ)). Полисимптоматический (15-40%) - характерно сочетание с дневным недержанием, неудержанием, ургентными нарушениями, патологией нервной и других систем.

В педиатрической практике обоснованно обозначить неврозоподобный энурез, как одну из наиболее многочисленных его форм, которая порождается микроочаговыми процессами головного мозга, обусловленными патологией беременности, родов, постнатального периода, или, так называемой, перинатальной энцефалопатией. Этот вид энуреза понятие сборное, включающее множество разнообразных явлений, объединенных отсутствием прогрессивности, заметного переживания своего страдания. В генезе его в первую очередь играет роль фактор ранней резидуально-органической неполноценности нервной системы или разрушение сформировавшейся функции регуляции мочевого

деления вследствие различных заболеваний мозга - черепно-мозговая травма, нейроинфекция, опухоли и другие. Здесь немаловажно отметить роль выявления "пограничных" расстройств, к которым относятся синдром дефицита внимания, гиперреактивность, тики, заикания, и т.д., объединенных многими авторами в одну группу на основе ряда признаков, ведущими из которых являются: четкая связь расстройств с патологией сна, вегетативными расстройствами, отсутствия влияния психогенных факторов.

Невротическая форма энуреза в отличие от неврозоподобной, напротив, тесно связана с воздействием острых или затяжных психотравмирующих факторов. При этом изначально зачастую имеет место какое-либо невропатическое состояние, тревожность в характере ребенка, характерны сверхкритичное, переживательное отношение к своей проблеме. Среди вероятных факторов, подлежащих выявлению и способных повлиять на возникновение и течение описанной формы энуреза, выделяют: ссоры между родителями (35,7%), рождение второго ребенка (23%), развод родителей (19,2%), посещение детского сада (15,4%), проблемы в школе (15,4%), смена места жительства (7,7%).

Генетическая форма энуреза. Скандинавскими исследователями установлена генетическая гетерогенность по энурезу с вероятными локусами генетических нарушений в хромосоме 13 (13q 13 и 13q 14.2), что в настоящее время известно, как дефектный ген *Scandin urol nefrologi (enur 1 ген)* (1995г.). Доказано, что 77% детей страдают энурезом до определенного возраста в случае, если оба родителя имели данный недуг, в 44% случаев - если заболевание отмечалось у одного родителя, и в 8-25% случаев - энурез не имеет наследственной предрасположенности [6].

Пациенты с недержанием/неудержанием мочи на фоне инфекций системы мочеобразования и мочеотделения - пиелонефритами, циститами, уретритами в педиатрической нефрологии и урологии явление достаточно распространенное, при этом имеющиеся дизурические расстройства купируются на фоне лечения, либо сразу после ликвидации воспалительного процесса. Такие дети подлежат наблюдению и лечению у соответствующих специалистов.

Отдельную группу больных энурезом представляют дети с нарушением циркадного ритма секреции вазопрессина (антидиуретического гормона), при этом в ночные часы уровень гормона не повышается, как происходит в физиологичес-

ких условиях, а понижается, и, как следствие, возникает снижение реабсорбции натрия и воды в восходящем отделе петли Генле и собирательных трубках почек. Зачастую причина ночного дефицита гормона вазопрессина остается неизвестной. Сравнительно недавно, в начале 21 века открыты водные каналы- аквапорины, представляющие собой интегральные порообразующие трансмембранные белки, способствующие специфическому транспорту воды [3]. Дефицит АДГ может быть связан с избытком аутокоидов (простагландинов), являющихся антагонистами АДГ, и что оправдывает применение НПВС в лечении данной формы энуреза, а также эффективность данной группы препаратов относительно дизурических расстройств, возникающих при бактериальных воспалениях почек.

Итак, возникновению недержания, и/или неудержания мочи у детей и подростков способствуют следующие причины:

- врожденные и приобретенные заболевания спинного и головного мозга, нервов, задержка развития регуляторных систем мочевого пузыря;
- генетическая предрасположенность;
- микробно-воспалительные процессы в мочевыводящей системе;
- пороки развития мочевыводящих и половых органов;
- травматические повреждения органов мочевой системы;
- нарушение циркадного ритма АДГ;
- нейрогенные дисфункции мочевого пузыря (гипо- и гиперрефлекторный МП). Необходимо отметить, что в практической работе нередко встречается сочетание перечисленных причин [5].

Учитывая мультифакториальность данного патологического состояния и сложность в выявлении причины, необходимо соблюдать преемственность на разных этапах диагностики.

1 этап : уровень районной, городской поликлиники. Сбор анамнеза, анализ жалоб, физикальное обследование с обязательным осмотром наружных половых органов, лабораторные исследования с целью исключения бактериальных осложнений: общие анализы крови, мочи, проба Нечипоренко, нитритный, эстеразный тесты, посев мочи на микрофлору и чувствительность к антибиотикам. При сборе анамнеза важно выявить, как происходило формирование рефлекса на мочеиспускание, когда произошел отказ от памперсов (максимальный срок

- от 10 месяцев до 1,5 лет), как формировались навыки опрятности, не отмечалось ли у ребенка симптомов императивного неудержания мочи, которые зачастую родителями трактуются по своему: "заигрался и не добежал"; поллакиурии (учащения мочеиспускания), недержания мочи у родственников, наличие факта сохранения большими детьми критического отношения к своему состоянию. Необходимо выяснить, в какой "половине" ночи возникает самопроизвольные мочеисвержения, их количество и объем, характер сна (глубокий, поверхностный, факт пробуждения после мочеиспускания, факт запоминания эпизода недержания утром).

В качестве дифференциальной диагностики происхождения энуреза больным предлагается ведение дневника мочеиспусканий, дефекаций, который представляет собой ежедневное отображение факта непроизвольного мочеиспускания и/или дефекации, носящим не только диагностически-контролирующий характер, но также являющимся вариантом самостоятельной мотивационной психотерапии, поскольку все "сухие" ночи сопровождаются индивидуальными визуальными поощрениями и являются своеобразным стимулом для их закрепления. Ритм спонтанных мочеиспусканий, при котором больной фиксирует частоту и объем каждого мочеиспускания в течение суток, позволяет выявить функциональные нарушения мочевого пузыря (гиперрефлекторный, гипорефлекторный). Проба Зимницкого позволяет оценить суточный ритм мочеиспусканий, соотношение объема и удельной плотности днем и ночью, оценить функции почек и выявить дефицит АДГ.

Необходимым на данном этапе исследованием является УЗИ почек, при котором можно выявить косвенные признаки воспалительного процесса, нарушения гидродинамики мочи, заподозрить врожденную аномалию развития почек, варианты дисплазий, как причину искомой проблемы. УЗИ мочевого пузыря до и после мочеиспускания с определением эффективной емкости позволяет определить вероятную аномалию развития органа, патологические изменения его формы и размеров, признаки воспалительного процесса, наличие дополнительных образований, некоторые нарушения функции.

При наличии поведенческих проблем, задержке нервно-психического развития, синдрома гиперреактивности, дефицита внимания и др. необходимы консультации психолога, невролога.

Осмотру оториноларинголога подлежат

больные с синдромом апноэ во сне (1-3% всей популяции), храпом (23%), частичной обструкции верхних дыхательных путей (76%) вследствие, например, аденоидов. Нарушение нормального прохождения воздушной струи на уровне верхних дыхательных путей приводит к гипоксии и снижению синтеза АДГ. При обнаружении проблемы необходима санация.

2 этап: уровень межрайонного (окружного) диагностического центра, на котором при имеющейся необходимости проводят исследования: доплерографию сосудов почек, УЗИ с диуретической нагрузкой, урофлуометрию с определением остаточной мочи, консультации специалистов, не осуществленных в условиях поликлиники.

3 этап: консультативно-диагностические центры/стационары-структурные подразделения многопрофильных больниц. Для уточнения диагноза используются высокоинформативные неинвазивные (сонография мышц промежности, урофлуометрия) и инвазивные методы обследования: урофлуометрия в сочетании с электромиографией мышц промежности, цистометрия, профилометрия уретры, рентгенологические исследования: экскреторная урография, микционная цистография, эндоскопические исследования, консультации специалистов области по детской нейроурологии.

Таким образом, соблюдение правильной тактики обследования больных с энурезом позволит идентифицировать форму, что позволит выбрать рациональный путь лечения больных и добиться оптимальных результатов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гаджиева З.К. Нарушения мочеиспускания: руководство / Под ред. чл-корр. Ю.Г. Аляева. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 176 с.
2. Брызгунов И.П. Ночной энурез у детей и подростков / И.П. Брызгунов. - М. : ИД Медпрактика-М. 2006. - 76 с.
3. Кузнецова А. А. Сочетание онтогенетического и клинического методов эволюционной физиологии в анализе механизма регуляции функции почек: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: / А.А. Кузнецова. - СПб., 2006. - 222 с.
4. Камалов А.А. Основные принципы диагностики и лечения расстройств мочеиспускания у детей и подростков : Методические рекомендации №10 / А.А. Камалов и др. - Москва, 2013. - 38с.
5. Фесенко Ю.А. Энурез и энкопрез у детей / Ю.А. Фесенко. - СПб. : Наука и Техника. - 2010. - 272с.

УДК 616.36-053.2Емельянова О.Н.¹, Боровик Н.Н.²,Левина О.А.², Федореева Н.М.²**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА НЕИНФЕКЦИОННЫХ ПРИЧИН ПОРАЖЕНИЙ ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ**¹ГБОУ ВПО «Читинская государственная медицинская академия» МЗ РФ (ректор – заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В. Говорин)²ГУЗ Краевая детская клиническая больница №2, г. Чита

Дифференциальная диагностика неинфекционных заболеваний печени у детей представляет собой достаточно сложную проблему в связи со схожестью клинических синдромов. Симптоматика заболеваний печени слабо выражена и неспецифична. Бессимптомное течение отмечено у 25% [11, 16, 25].

Ведущим клиническим синдромом является астеновегетативный: немотивированная слабость, усиливающаяся к концу дня, выраженная утомляемость, нервозность, ипохондрия, потливость, нарушение сна, плохой аппетит, похудание, субфебрилитет, тахикардия, головные боли, головокружение.

Диспептический абдоминальный синдром проявляется постоянной тошнотой, ощущением горечи во рту, вздутием живота, поносами или запорами.

Болевой абдоминальный синдром характеризуется постоянными ноющими болями в правом подреберье, усиливающимися после физической нагрузки или ощущением тяжести в правом подреберье.

При снижении коагуляционного потенциала крови развивается геморрагический синдром: мелкие кожные кровоизлияния, ограниченные петехиальные высыпания, синяки. Так отмечается повышенная ломкость сосудов: положительные симптомы жгута, щипка.

Кожа чаще сухая, складчатая, гиперпигментирована, сероватая, желтоватая. Часто выявляются внепеченочные знаки: сосудистые звездочки, гиперемия ладоней. Это обусловлено нарушением обмена эстрогенов, кининов, простогландинов и связанных с ними расстройств микроциркуляции.

При тяжелом течении заболевания отмечается волнообразная желтуха.

Синдром холестаза проявляется кожным зудом, ксантелазмами (плоские пятна лимонного цвета на лице в области век - отложение в коже триглицеридов и холестерина).

Гепатомегалия выявляется у большинства больных. Степень ее выраженности в зависимости от активности воспаления. Печень умеренно уплотнена, ее край заострен, пальпация болезненна.

Спленомегалия выявляется у 1/3 больных, степень увеличения небольшая. Развитие гепатоспленомегалии свидетельствует о формировании цирроза печени.

У небольшого числа больных, чаще при аутоиммунном гепатите, выявляются внепеченочные системные поражения: артралгия, лимфаденопатия, аутоиммунный тиреоидит Хашимото, тиреотоксикоз, панкреатит, фиброзирующий альвеолит, полимиозит, васкулит, полинейропатия, гломерулонефрит, кушингуидный синдром, эссенциальная смешанная криоглобулинемия, апластическая анемия.

Ведущее значение в дифференциальной диагностике заболеваний печени у детей имеют лабораторные, инструментальные методы обследования, морфологическое исследование биоптата печени [6, 8, 10, 11, 16, 17, 21, 23, 25, 30].

При выявлении у пациентов гепатомегалии и других перечисленных симптомов необходимо, в первую очередь, исключение инфекционной этиологии заболевания и проведение следующих обследований: общего анализа крови с геморрагическими показателями, биохимии крови (билирубин, АЛТ, АСТ, холестерин, щелочная фосфатаза), исследование маркеров вирусных гепатитов, коагулограммы, протеинограммы, общего анализа мочи, ЭКГ, УЗИ абдоминального, ФГДС при подозрении на портальную гипертензию, консультация инфекциониста. В дальнейшем проводится дифференциальная диагностика неинфекционных заболеваний печени.

Неинфекционные болезни печени можно разделить на следующие группы:

- 1) аутоиммунные заболевания: аутоиммунный гепатит, первичный билиарный цирроз, первичный склерозирующий холангит, overlap-синдром, аутоиммунный полигландулярный синдром;
- 2) токсический гепатит: лекарственный; токсический гепатит, вызванный химическими веществами;
- 3) неалкогольная жировая болезнь печени: жировой гепатоз (стеатоз печени) и неалкогольный стеатогепатит;
- 4) метаболические болезни печени: нарушения метаболизма углеводов (галактоземия,

фруктоземия), лизосомные болезни накопления (болезнь Ниманна - Пика, болезнь Вольмана, мукополисахаридозы, GM1 ганглиозидоз); нарушения промежуточного метаболизма (тирозинемия, метилмалоновая ацидемия, недостаточность среднепечечной ацил-КоА-дегидрогеназы); синдром Рейе; синдром Целльвегера; прогрессирующий семейный внутрипечечный холестаза; абеталипопротеинемия; недостаточность альфа-1-антитрипсина; болезнь Вильсона; наследственный гемохроматоз; болезни накопления гликогена: тип I - болезнь Гирке, тип II - болезнь Помпе, тип III - болезнь Кори, тип IV - болезнь Андерсена, тип V - болезнь Мак-Ардля, тип VI - болезнь Герса, тип VII - болезнь Таруи, тип IX, тип XI - синдром Фанкони-Бикеля, тип 0; болезнь накопления гликолипида - болезнь Гоше;

- 5) наследственные нарушения конъюгации билирубина: наследственные неконъюгированные гипербилирубинемии (синдром Жильбера, синдром Криглера - Найяра), наследственные конъюгированные гипербилирубинемии (синдром Дабина - Джонсона, синдром Ротора);
- 6) аномалии развития внепечечных желчных путей: билиарная атрезия, кистозное расширение общего желчного протока (киста общего желчного протока, дивертикул общего желчного протока, холедохоцеле), аномалии развития желчного пузыря и пузырного протока (аномалии развития желчного пузыря: аномалии количества, аномалии положения, аномалии формы; аномалии развития пузырного протока: атипичные впадения, изменение его направления, двойной, отсутствие, гипоплазия);
- 7) аномалии развития внутрипечечных желчных протоков: наследственные фиброполикистозные болезни (аутосомно - доминантный поликистоз почек, аутосомно - рецессивный поликистоз почек, врожденный фиброз печени, болезнь Кароли, поликистозная болезнь печени), синдром Алажилля и несиндромная гипоплазия внутрипечечных желчных протоков [8, 11, 16].

Аутоиммунный гепатит представляет собой хроническое воспалительное заболевание печени, характеризующееся наличием типичных аутоантител, повышением уровня гамма-глобулинов и хорошим ответом на иммуносупрессивную терапию.

Диагноз данного заболевания основывается на комбинации различных характерных признаков с обязательным изучением других причин развития хронических гепатитов. Разработана балльная система диагностики АИГ и критерии диагностики "определенного" АИГ, "вероятного" АИГ [8, 11, 16, 19, 24, 30].

Диагностические критерии аутоиммунного гепатита:

1. Непрерывное прогрессирующее течение с высокой степенью активности.
2. Отсутствие в анамнезе перенесенного острого гепатита, гемотрансфузий, приема гепатотоксичных препаратов.
3. Отсутствие маркеров инфекционных гепатитов.
4. Превышение в 1,5 раза и более уровня γ -глобулинов и IgG.
5. Обнаружение в крови серологических маркеров аутоиммунного гепатита: антинуклеарные антитела (ANA) и/или антитела к гладкой мускулатуре (SMA) - АИГ 1 типа, микросомальные печечно - почечные антитела (анти-LKM) - АИГ 2 типа, антитела к растворимому печечному антигену (анти-SLA) - АИГ 3 типа.
6. Выраженные системные внепечечные проявления заболевания: геморрагический васкулит, тромбоцитопеническая пурпура, артралгии, артриты, эндокринные нарушения, поражение почек.
7. Эффективность глюкокортикоидной терапии.
8. Преимущественное развитие заболевания у девочек.
9. На биопсии - выраженная лимфоцитарная и плазмоклеточная инфильтрация портальных и перипортальных зон, ступенчатые и мостовидные некрозы печечных долек.

Токсический гепатит рассматривают как воспалительное заболевание печени, обусловленное негативным эффектом токсических веществ или медикаментов. Лекарственные гепатиты составляют 10-15% всех медикаментозных осложнений. Лекарственный гепатит связан не только с прямым токсическим воздействием лекарств или их метаболитов, но и с идиосинক্রазией к ним. Идиосинক্রазия может проявляться метаболическими либо иммунологическими нарушениями.

Наиболее частые этиологические факторы, приводящие к развитию лекарственного гепатита: нестероидные противовоспалительные препараты, проивотуберкулезные препара-

ты, антибиотики, цитостатические препараты. Так же токсический гепатит может быть вызван наркотическими препаратами, алкоголем и его суррогатами, промышленными ядами. Возможно поражение печени вследствие острых пищевых отравлений (грибы) [1, 2, 4, 11, 14, 20].

Диагностические критерии токсического гепатита:

1. Отсутствие другой патологии печени
2. Указание о непереносимости лекарственных препаратов в анамнезе
3. Непосредственная связь с лекарственной терапией, применением алкоголя, наркотических препаратов, пищевых продуктов, контакт с промышленными ядами
4. Другие симптомы лекарственной болезни, признаки аллергизации организма
5. Регресс клиники после отмены медикамента и рецидив гепатита при повторном применении препарата
6. Исследования биологических жидкостей на содержание различных токсинов.

К генетическим болезням обмена веществ, протекающим с поражением печени, относится обширная группа наследственных заболеваний, возникающих в результате мутаций структурных генов, под контролем которых осуществляется синтез различных функциональных белков организма.

Клинические проявления генетических болезней печени чаще обусловлены накоплением, отсутствием или недостаточным синтезом одного или нескольких метаболитов.

Для большинства заболеваний разработана специфическая диагностика: определение уровня метаболитов в биологических жидкостях, молекулярно - генетический анализ, морфологическое исследование биоптата печени [3, 5, 9, 11, 13, 15, 16, 27, 28].

Гепатоцеллюлярная дистрофия (болезнь Вильсона - Коновалова) - наследственное ауто-сомно - рецессивное заболевание, характеризующееся нарушением метаболизма меди и ее избыточным накоплением в печени и ЦНС [3, 5, 11, 13].

Диагностические критерии гепатоцеребральной дистрофии:

1. Быстрое развитие цирроза печени с последующей печеночной недостаточностью.
2. Неврологическая симптоматика: стволовые и мозжечковые расстройства, экстрапирамидная ригидность, гиперкинезы.
3. Наличие колец Кайзера - Фляйшнера на ро-

говице глаза (отложение пигмента зеленого цвета).

4. Гемолитическая анемия.
5. Низкое содержание церулоплазмينا и меди в сыворотке крови.
6. Высокое содержание меди в моче.
7. Ацидоз - глюкозурия, аминоацидурия, уратурия, фосфатурия, протеинурия.
8. Биопсия печени: определение концентрации меди в биоптате: в норме содержание меди 50 мкг, при болезни Вильсона до 250-1000 мкг на 1 гр сухого вещества.
9. Возможна молекулярная диагностика (выявление мутаций генов).

Наследственные нарушения конъюгации билирубина представляют собой патологию печени, обусловленную нарушением обмена билирубина. Наиболее распространенным является синдром Жильбера [11].

Синдром Жильбера - доброкачественная наследственная неконъюгированная гипербилирубинемия, связанная с генетическим дефектом, приводящим к снижению функциональной активности глюкоронилтрансферазы.

Диагностические критерии синдрома Жильбера:

1. Отсутствие другой патологии печени.
2. Доброкачественное течение.
3. Минимальный синдром желтухи и астеновегетативных нарушений, усиливающихся при интеркуррентных заболеваниях или длительном голодании.
4. В биохимическом анализе крови - повышение общего и свободного (непрямого) билирубина, остальные показатели в пределах нормы.
5. Возможна молекулярная диагностика (выявление мутации в гене, кодирующем глюкоронилтрансферазу).

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБ) - патология печени, обусловленная накоплением жира в гепатоцитах при отсутствии злоупотребления алкоголем и включает в себя группу последовательных патогенетически связанных стадий: стеатоз печени (жировая дистрофия печени) - состояние, характеризующееся накоплением жировых везикул в более чем 5% гепатоцитов; неалкогольный стеатогепатит - прогрессирующее заболевание печени, характеризующееся формированием стеатоза и воспаления, приводящее к повреждению гепатоцитов [7, 8, 11, 18, 23, 26, 29].

Диагностические критерии НАЖБ:

1. Исключение других заболеваний печени
2. Наличие абдоминального ожирения
3. Нарушение толерантности к глюкозе или сахарный диабет
4. Повышение АЛТ более чем в 2 раза, АЛТ выше АСТ
5. Гипертриглицеридемия
6. Биопсия печени: крупнокапельная жировая дистрофия гепатоцитов, баллонная дистрофия гепатоцитов, воспалительная реакция представлена внутريدольковыми инфильтрациями, состоящими из полиморфно-ядерных лейкоцитов, лимфоцитов и мононуклеарных фагоцитов.

Аномалии развития внепеченочных желчных путей клинически характеризуются желтухой, синдромом холестаза и диагностируются с помощью инструментальных методов: ультразвуковая диагностика, гепатобилиарная скантиография, компьютерная томография, магнитно - резонансная томография, иногда - биопсия печени (билиарная атрезия).

Наследственные фиброполикистозные болезни - гетерогенная группа клинических состояний, ассоциированных с расширением внутривнутрипеченочных желчных протоков различной степени, образованием билиарных кист и развитием фиброза печени.

Клинические проявления варьируют от бессимптомной гепатомегалии до портальной гипертензии, при поражении почек - почечной недостаточности и, редко - печеночной недостаточности [11, 22].

Диагностика: признаки кистозных образований или расширения внутривнутрипеченочных желчных протоков в печени, кистозных образований в почках при ультразвуковом исследовании, эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии, компьютерной томографии, магнитно - резонансной томографии; биопсия печени и почек.

Представляем **клинический случай** аутоиммунного гепатита 1 типа у ребенка 7 лет.

Анамнез жизни. Мальчик от 1 беременности, протекавшей без особенностей, 1 из двойни, срочных родов путем кесарева сечения. При рождении вес 3280 рост 53 см. 2 ребенок из двойни - девочка, здоровая. На искусственном вскармливании с рождения, прикормы получал по возрасту. Физическое, нервно - психическое развитие по возрасту. Аллергологический анамнез не отягощен. Перенесенные заболевания: ветряная оспа, ОРВИ. Наслед-

ственность: у отца эпилепсия, у мамы хронический бронхит. Вакцинирован по возрасту.

Анамнез заболевания. Заболел в апреле 2014 года, отмечалось повышение температуры тела до 37-38⁰С, затем появилась желтуха, лихорадка уменьшилась. Отправлен участковым педиатром в краевую клиническую инфекционную больницу с диагнозом "Вирусный гепатит А, желтушная форма".

В стационаре состояние ребенка средней степени тяжести за счет желтухи, интоксикации, гепатомегалии (печень + 4,5 см из-под края реберной дуги, край плотный, болезненный). В биохимическом анализе крови отмечалось повышение билирубина общего до 96,8 мкмоль/л, прямого до 25,0 мкмоль/л, АЛТ 870 ед/л, АСТ 653,1 ед/л, ЛДГ 846 ед/л, тимоловой пробы до 8 ед. в общем анализе крови: незначительное ускорение СОЭ. Ребенок получал лечение: инфузионная терапия, гепатопротекторы, энтеросорбенты. Проводилась дифференциальная диагностика гепатита: А, В, С, цитомегаловирусная, герпетическая инфекция. В динамике на фоне лечения сохранялась желтуха, гепатомегалия, в биохимическом анализе крови - выраженный синдром цитолиза, гипербилирубинемия. Пациент переведен в отделение гастроэнтерологии КДКБ №2.

В отделении состояние ребенка тяжелое за счет синдрома желтухи, гепатоспленомегалии, интоксикации. Проводилась дифференциальная диагностика неинфекционных заболеваний печени. Ребенок получал лечение: инфузионная терапия, гепатопротекторы.

Результаты обследования:

Показатели меди в крови, содержание церулоплазмينا - в пределах нормы.

Параметры железа - в пределах нормы.

Антинуклеарный фактор, LE клетки отрицательно.

Биохимия крови: сохранялись высокая активность синдрома цитолиза (АЛТ 360 Ед/л, АСТ 450 Ед/л, ЛДГ 206 Ед/л), холестаза (билирубин общий 167 мкмоль/л, прямой 100 мкмоль/л, ГГТП 55 Ед/л), мезенхимально - воспалительный синдром (тимоловая проба 6,5 Ед).

Иммунограмма: повышение CD2 (Т-лимфоцитов) до 3041,5; повышение CD4 (Т-хелперов) до 2425,5; повышение CD19 (В-лимфоцитов) до 1116,5; повышение соотношения CD4/CD8 до 5; CD8 (Т-цитотоксические) снижены до 462; CD14 (моноциты) в пределах нормы.

УЗИ абдоминальное: диффузные измене-

ния печени, селезенки, расширение v. Lienalis, расширение правого ствола v. portae, перипортальный фиброз, выраженные изменения стенок желчного пузыря.

ФГДС: антральный гастрит.

Ректороманоскопия: органической патологии не выявлено.

Фиброэластометрия: стадия фиброза F2.

Компьютерная томография: признаки гепатоспленомегалии.

ЭКГ: синусовая брадиаритмия.

Осмотр окулиста: ангиопатия сетчатки.

Осмотр отоларинголога: здоров.

Выставлен диагноз: Аутоиммунный гепатит высокой степени активности. Фиброз 2 степени.

Назначена иммуносупрессивная терапия - преднизолон 27 мг по схеме. В динамике отмечалось незначительное снижение показателей АЛТ, АСТ, тимоловой пробы, билирубина. В дальнейшем рекомендовано продолжить прием преднизолон 27 мг со снижением дозы по 2,5 мг каждые 2 недели на фоне поддерживающей терапии и контролем лабораторных данных.

Для уточнения диагноза ребенок направлен в отделение гастроэнтерологии Российской детской клинической больницы, где диагноз подтвержден следующими данными.

В протеинограмме отмечалась гипергаммаглобулинемия.

При исследовании гуморального иммунитета - повышение иммуноглобулина G.

В биохимическом анализе крови при поступлении отмечалось повышение АЛТ 1220 МЕ/л, АСТ 1046 МЕ/л, билирубин общий 38,70 мкмоль/л, прямой 20,70 мкмоль/л, непрямой 18,0 мкмоль/л, ГГТП 62 Е/л.

Исследование на маркеры аутоиммунного гепатита: антитела к двуспиральной ДНК (Anti-dsDNA Screen) норма; антитела к гладкой мускулатуре (ASMA) 1/20 (норма - отр); антитела к растворимому антигену печени (антитела к SLA-LP) >100 (норма отр); антитела к цитоплазматическому антигену печени 1 типа (антитела к LC-1) 1,2 (норма); антимиохондриальные антитела (AMA) 0,8 (норма)

КТ брюшной полости и забрюшинного пространства: убедительных признаков наличия дополнительных образований нет. Печень увеличена с четкими несколько неровными контурами. S1 увеличен. Плотность паренхимы на нативных сканах обычная, структура однородная. Сосудистый рисунок при нативном исследовании дифференцируется, не деформирован.

Контрастирование печени равномерное однородное. Патологических очагов в паренхиме печени не выявлено.

МРТ - холангиография: МР-картина диффузной неоднородности структуры печени в виде фиброзных изменений вдоль сосудов печени. умеренное увеличение селезенки, поджелудочной железы, лимфоаденопатия.

НЭП: стадия фиброза F 0-1 по METAVIR. Достоверность 91%.

ФЭГДС: антральный геморрагический гастрит. Бульбит. Дуоденит. Варикозного расширения вен пищевода, желудка не выявлено.

УЗИ брюшной полости: незначительные изменения паренхимы печени без гемодинамических нарушений.

Пункционная биопсия печени: Индекс склероза по Десмет 1-2 балла (слабый, умеренный), очаги перигепатоцеллюлярного фиброза. пролиферация желчных протоков. В препаратах присутствуют признаки хронического перипортального гепатита низкой степени гистологической активности без учета склероза, индекс гистологической степени активности по Knodell 5 баллов. Необходимо исключить поражение желчных протоков, в частности склерозирующий холангит, а также исключить ЦМВ и герпетическую инфекцию.

Пациенту поставлен диагноз:

Основной: Аутоиммунный гепатит 1 тип высокой степени активности.

Осложнения: Фиброз печени по METAVIR 2 балла. Медикаментозный синдром Иценко - Кушинга.

Проводилась иммуносупрессивная терапия: преднизолон от 25 до 40 мг/сутки по схеме, азатиоприн от 25 до 50 мг/сутки 1 раз в сутки.

На фоне иммуносупрессивной терапии состояние ребенка стабильное, в биохимическом анализе крови в динамике через месяц выявлено значительное снижение синдрома цитолиза: билирубин общий 12,60 мкмоль/л, прямой 2,5 мкмоль/л, непрямой 10,10 мкмоль/л, АЛТ 231 МЕ/л, АСТ 73 МЕ/л, ГГТП 57 Е/л.

Даны рекомендации продолжить прием преднизолона с постепенным снижением дозы по 5 мг/сутки каждые 10 дней до 20 мг/сутки и азатиоприна 50 мг/сутки под контролем лабораторных данных.

При плановой госпитализации в отделение гастроэнтерологии КДКБ №2 в декабре 2014 г у пациента отмечались жалобы на слабость, утомляемость. Состояние средней степени тяжести за счет синдрома желтухи, гепатоме-

галии (печень +2 см ниже реберной дуги, край плотный, болезненный), астеновегетативного синдрома, стабильное.

При обследовании общий анализ крови, общий анализ мочи - без отклонений.

Биохимический анализ крови: сахар 4,1 ммМ/л, креатинин 74,6мкМ/л, билирубин общий 12,3 мкМ/л, прямой 2,2 мкМ/л, АЛТ 24,0 Е/л, АСТ 64 Е/л, тимоловая проба 1,9 ед, общий белок 68 г/л, β-липопротеиды 97 Ед/л, холинэстераза 19178 Ед/л.

УЗИ абдоминальное - увеличение печени, диффузные изменения печени, умеренное увеличение селезенки.

ЭКГ Ритм синусовый. Синусовая аритмия. Выраженная брадикардия. Ускорение АВ проводимости.

В отделении получил лечение:

Преднизолон 35 мг/сутки, азатиоприн 50 мг/сутки, урсосан 0,25 1 капс*2 раза в день, панангин, кальций Д3 никомед.

На фоне лечения состояние стабильное.

Рекомендовано продолжить прием преднизолона 30 мг/сутки с последующим снижением дозы по 5 мг/сутки каждые 10 дней, азатиоприн 50 мг/сутки, панангин, кальций Д3 никомед.

Таким образом, у пациента заболевание дебютировало как вирусный гепатит А. Проведена дифференциальная диагностика: инфекционные гепатиты, болезнь Вильсона - Коновалова, наследственный гемохроматоз, аутоиммунный гепатит.

Определение антител к гладкой мускулатуре (ASMA), к растворимому антигену печени (антитела к SLA-LP), гипергаммаглобулинемия, повышение иммуноглобулина G, эффект от иммуносупрессивной терапии позволили поставить диагноз "Аутоиммунный гепатит 1 типа". Однако морфологи при исследовании биоптата печени не исключают поражение желчных протоков, в частности склерозирующий холангит, а также ЦМВ и герпетическую инфекцию.

Данный клинический случай подтверждает сложность дифференциальной диагностики заболеваний печени у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белостоцкий Н.И. Хроническое повреждение печени тетрахлорметаном: изменения морфологии печени и маркеров фиброгенеза / Н.И. Белостоцкий [и др.] // Доктор. Ру. - 2014. - №3. - С.40-43.

2. Бирон Э.В. Лекарственные поражения печени у больных туберкулезом и возможности их коррекции / Э.В. Бирон, М.В. Калинина // Фарматека. - 2013. - №4. - С.84-92.
3. Болезнь Вильсона - Коновалова в практике врача - педиатра: монография. - Н. Новгород, 2010. - 110 с.
4. Борзакова С.Н. Патогенетические подходы к терапии лекарственных поражений печени при туберкулезе у детей / С.Н. Борзакова, В.А. Аксенова, А.Р. Рейзис // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2013. - №6. - С.74-79.
5. Вахлова И.В. Болезнь Вильсона у детей. Сложный для диагностики клинический случай / И.В. Вахлова [и др.] // Уральский медицинский журнал. - 2013. - №6. - С.68-70.
6. Волынец Г.В. Определение степени нарушения функции печени у детей / Г.В. Волынец [и др.] // Вопросы современной педиатрии. 2013. - №4. - С.47-51 .
7. Гаус О.В. Патогенетические особенности поражения органов гепатобилиарной системы у больных метаболическим синдромом / О.В. Гаус, В.А. Ахмедов // Казанский медицинский журнал. 2014. - №1. - С.70-74.
8. Гепатиты. Рациональная диагностика и терапия / Под ред. Михаэля Фукса; пер. с нем. Под ред. А.О. Буеверова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 240 с.
9. Гундобина О.С. Болезнь Гоше у детей: основные аспекты // Фарматека. - 2013. - №14. - С.70-73 .
10. Гущина Е.В. Современные методы оценки фиброза печени / Е.В. Гущина, Т.В. Черденченко // Детские инфекции. - 2013. - №1. - С.18-22.
11. Детская гепатология / Под ред. Б.С. Каганова. М. : Издательство "Династия", 2009. - 576 с.
12. Драпкина О.М. Ожирение и неалкогольная жировая болезнь печени / О.М. Драпкина [и др.] // Российские медицинские вести. - 2012. - №3. - С.19-24.
13. Ивлева С.А. Диагностика фиброза печени у детей с болезнью Вильсона / С.А. Ивлева [и др.] // Российский педиатрический журнал. 2014. №3. - С.9-16.
14. Ипатова М.Г. Лекарственные и токсические поражения печени у детей / М.Г. Ипатова [и др.] // Доктор. Ру. - 2014. - №2. - С.44-51.
15. Каширская Н.Ю. Поражение гепатобилиарной системы при муковисцидозе / Н.Ю.

- Каширская [и др.] // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. - 2012. - №4. - С.106-115.
16. Кильдиярова Р.Р. Наглядная гастроэнтерология и гепатология. : учеб. пособ. / Кильдиярова Р.Р., Лобанов Ю.Ф. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 124 с.
 17. Крохина Н.Б. Значение гепатобиопсии в диагностике патологии печени у детей первого года жизни / Н.Б. Крохина, Я.М. Кобелева, Р.А. Ушакова // Архив патологии. - 2010. - Т. 72, № 1. - С. 19-23.
 18. Кутырева Е.Н. Клинико-метаболические особенности неалкогольной жировой болезни печени у детей / Е.Н. Кутырева [и др.] // Вопросы детской диетологии. - 2014. - №6. - С.5-12.
 19. Лейшнер У. Аутоиммунный гепатит. Перевод и научная редакция: Шептулин А., Ситкин С. [Электронный ресурс]. Режим доступа: http://do.teleclinica.ru/override/newmed/sixfiles/1530835/autoimmunnyj_gepatit.pdf (16 августа 2015)
 20. Меркулов С.А. Современная оценка особенностей лекарственного поражения печени у больных туберкулезом легких, получающих специфическую терапию / С.А. Меркулов, М.В. Королева // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. - 2012. - №2. - С.19-22.
 21. Морозова Т.С. Ультразвуковая диагностика синдрома портальной гипертензии у больных хроническими диффузными заболеваниями печени (обзор литературы) / Т.С. Морозова [и др.] // Уральский медицинский журнал. - 2013. №7. - С.118-128.
 22. Орлов П.Э. Болезнь Кароли / П.Э. Орлов, Н.М. Козлова. // Сибирский медицинский журнал. - 2013. - №3. - С.117-120.
 23. Променашева Т.Е. Транзиторная эластография как метод неинвазивной диагностики неалкогольной жировой болезни печени / Т.Е. Променашева, Н.М. Козлова // Сибирский медицинский журнал. 2013. №8. - С.56-60.
 24. Райхельсон К.Л. Встречаемость аутоантител у больных с аутоиммунными заболеваниями печени и хроническим гепатитом С / К.Л. Райхельсон [и др.] // Медицинская иммунология. - 2013. - №4. - С. 351-360.
 25. Романова С.В. Механизмы формирования фиброза при хронических заболеваниях печени у детей / С.В. Романова [и др.] // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. - 2012. - №2. - С.32-37.
 26. Сляднев С.А. Метаболический синдром и неалкогольная жировая болезнь печени / С.А. Сляднев, П.В. Корой // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2013. - №4. - С.86-87.
 27. Сурков А.Н. Особенности морфологических изменений печени у детей с гликогеновой болезнью / А.Н. Сурков [и др.] // Вопросы современной педиатрии. - 2013. №6. - С.24-28.
 28. Сурков А.Н. Результаты оценки качества жизни детей с печеночной формой гликогеновой болезни / А.Н. Сурков [и др.] // Педиатрическая фармакология. 2013. - №4. - С. 90-94.
 29. Трухан Д.И. Неалкогольная жировая болезнь печени в практике врача "первого контакта" / Поликлиника. - 2013. - №1. - С. 63-68.
 30. Хайкин П.Л., Сапа Ю.С. Хронические гепатиты у детей и подростков (часть 1) [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://www.medlinks.ru/article.php?sid=103> (16 августа 2015)

УДК 617.764.6

Дылгыров Ц. В.¹, Егорова Е. В.^{1,2},

Логунов Н. А.^{1,2}

ХРОНИЧЕСКИЙ ДАКРИОЦИСТИТ

¹НУЗ Дорожная клиническая больница на ст. Чита-2 ОАО РЖД, г. Чита

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

Дакриоцистит - это хронический, рецидивирующий воспалительный процесс, протекающий в слезном мешке и носослезном канале. Дакриоцистит составляет 5-7% от всей патологии слезных органов, диагностируемой в офтальмологии. У женщин слезный мешок воспаляется в 6-8 раз чаще, чем у мужчин, что связано с более узким анатомическим строением каналов. Дакриоциститом преимущественно заболевают лица в возрасте 30-60 лет; в отдельную клиническую форму выделяется дакриоцистит новорожденных [4, 8, 16]. Опасность дакриоцистита, особенно у детей, состоит в высокой вероятности развития гнойно-септических осложнений со стороны подкожной клетчатки век, щек, носа, мягких тканей глазницы, головного мозга (гнояного энцефалита, менингита, абсцесса мозга) [16, 17].

В норме продуцируемый слезными желе-

зами секрет (слезная жидкость) омывает глазное яблоко и оттекает к внутреннему углу глаза, где имеются слезные точки, ведущие в слезные каналы. Через них слеза поступает сначала в слезный мешок, а затем через носослезный канал оттекает в полость носа. При дакриоцистите ввиду непроходимости носослезного канала нарушается процесс слезоотведения, что приводит к скоплению слезы в слезном мешке. Застой слезы и инфицирование слезного мешка приводит к развитию в нем воспаления - дакриоцистита. Предрасполагающими факторами к развитию дакриоцистита служат сахарный диабет, снижение иммунитета, профессиональные вредности, резкие перепады температур.

По клиническим формам различают хронический, острый дакриоцистит (абсцесс, или флегмону слезного мешка) и дакриоцистит новорожденных. В зависимости от этиологии дакриоцистит может быть вирусным, бактериальным, хламидийным, паразитарным, посттравматическим.

В основе патогенеза дакриоцистита любой формы лежит непроходимость носослезного канала. В случае дакриоцистита новорожденных это может быть связано с врожденной аномалией слезоотводящих путей (истинной атрезией носослезного канала), нерассосавшейся на момент рождения желатинозной пробкой или наличием плотной эпителиальной мембраны в дистальном отделе носослезного канала [9].

У взрослых приводящие к дакриоциститу стеноз или облитерация носослезного канала могут возникать в результате отека окружающих тканей при ОРВИ, хроническом рините, синусите, полипах полости носа, аденоидах, переломах костей носа и орбиты, повреждениях слезных точек и каналов в результате ранения век и др. причин [2,13].

Застой слезной жидкости приводит к потере ее антибактериальной активности, что сопровождается размножением в слезном мешке патогенных микроорганизмов (чаще стафилококков, пневмококков, стрептококков, вирусов, реже - туберкулезной палочки, хламидий и другой специфической флоры). Стенки слезного мешка постепенно растягиваются, в них развивается острый или вялотекущий воспалительный процесс - дакриоцистит. Секрет слезного мешка теряет свою прозрачность и превращается в слизисто-гнойный.

Клинические проявления дакриоцистита довольно специфичны. При хронической форме дакриоцистита наблюдается упорное слезотечение

и припухлость в проекции слезного мешка. Надавливание на область припухлости приводит к выделению из слезных точек слизисто-гнойного или гнойного секрета. Отмечается гиперемия слезного мясца, конъюнктивы век и полулунной складки. Длительное течение хронического дакриоцистита приводит к эктазии (растяжению) слезного мешка - в этом случае кожа над эктазированной полостью мешка истончается и приобретает синеватый оттенок. При хроническом дакриоцистите высока вероятность инфицирования других оболочек глаза с развитием блефарита, конъюнктивита, кератита или гнойной язвы роговицы с последующим образованием бельма.

Острый дакриоцистит протекает с более яркой клинической симптоматикой: резким покраснением кожи и болезненной припухлостью в области воспаленного слезного мешка, отеком век, сужением или полным смыканием глазной щели. Гиперемия и отек могут распространяться на спинку носа, веки, щеку. По внешнему виду кожные изменения напоминают рожистое воспаление лица, однако при дакриоцистите отсутствует резкое отграничение очага воспаления. При остром дакриоцистите отмечаются дергающие боли в области орбиты, озноб, лихорадка, головная боль и другие признаки интоксикации.

Через несколько дней плотный инфильтрат над слезным мешком размягчается, появляется флюктуация, кожа над ним становится желтой, что свидетельствует о формировании абсцесса, который может самопроизвольно вскрыться. В дальнейшем на этом месте может образоваться наружная (в области кожи лица) или внутренняя (в полости носа) фистула, из которой периодически выделяется слеза или гной. При распространении гноя на окружающую клетчатку развивается флегмона глазницы. Острый дакриоцистит довольно часто принимает рецидивирующий характер течения.

У новорожденных дакриоцистит сопровождается припухлостью над слезным мешком; надавливание на эту область вызывает выделение слизи или гноя из слезных точек. Дакриоцистит новорожденных может осложняться развитием флегмоны.

Распознавание дакриоцистита производится на основании типичной картины заболевания, характерных жалоб, данных наружного осмотра и пальпаторного обследования области слезного мешка. При осмотре пациента с дакриоциститом выявляется слезотечение и припухлость в области глаза; при пальпации воспали-

ного участка определяется болезненность и выделение из слезных точек гнойного секрета.

Исследование проходимости слезных путей при дакриоцистите проводится с помощью цветовой пробы Веста (канальцевой). Для этого в соответствующий носовой ход вводится тампон, а в глаз закапывают раствора колларгола. При проходимых слезных путях в течение 2-х минут на тампоне должны появиться следы красящего вещества. В случае более длительного времени прокрашивания тампона (5-10 мин.) в проходимости слезных путей можно усомниться; если колларгол не выделился в течение 10 мин. проба Веста расценивается как отрицательная, что свидетельствует о непроходимости слезных путей.

Для уточнения уровня и протяженности поражения проводится диагностическое зондирование слезных каналов. Проведение пассивной слезно-носовой пробы при дакриоцистите подтверждает непроходимость слезных путей: в этом случае при попытке промывания слезно-носового канала жидкость в нос не проходит, а струей вытекает через слезные точки.

В комплексе офтальмологической диагностики дакриоцистита используют флюоресциновую инстилляционную пробу, биомикроскопию глаза. Контрастная рентгенография слезоотводящих путей с р-ром йодолипола необходима для четкого представления об архитектонике слезоотводящих путей, локализации зоны стриктуры или облитерации. Для идентификации микробных возбудителей дакриоцистита исследуют отделяемое из слезных точек путем бактериологического посева [18].

С целью уточняющей диагностики пациент с дакриоциститом должен быть осмотрен отоларингологом с проведением риноскопии; по показаниям назначаются консультации стоматолога или челюстно-лицевого хирурга, травматолога, невролога, нейрохирурга. Дифференциальная диагностика дакриоцистита проводится с каналикулитом, конъюнктивитом, рожей [11, 14, 20].

Острый дакриоцистит лечится стационарно. До размягчения инфильтрата проводят системную витаминотерапию, назначают УВЧ-терапию и сухое тепло на область слезного мешка. При появлении флюктуации абсцесс вскрывают. В дальнейшем проводят дренирование и промывание раны антисептиками. В конъюнктивальный мешок закапывают антибактериальные капли, закладывают противомикробные мази. Одновременно при дакриоцистите проводится системная

антибактериальная терапия препаратами широкого спектра действия. После купирования острого процесса в "холодном" периоде выполняется дакриоцисториностомия.

Лечение дакриоцистита у новорожденных проводится поэтапно и включает выполнение нисходящего массажа слезного мешка (в течение 2-3 нед.), промывание слезно-носового канала (в течение 1-2 нед.), проведение ретроградного зондирования слезного канала (2-3 нед.), зондирование носослезных путей через слезные точки (2-3 нед.). При неэффективности проводимого лечения по достижении ребенком возраста 2-3 лет проводится эндоназальная дакриоцисториностомия.

Основным методом лечения хронического дакриоцистита служит операция - дакриоцисториностомия, предполагающая формирование анастомоза между полостью носа и слезным мешком для эффективного дренажа слезной жидкости. В хирургической офтальмологии получили широкое распространение малоинвазивные методы лечения дакриоцистита - эндоскопическая и лазерная дакриоцисториностомия. В некоторых случаях проходимость носослезного канала при дакриоцистите можно попытаться восстановить с помощью бужирования или баллонной дакриоцистопластики - введения в полость протока зонда с баллоном, при раздувании которого внутренний просвет канала расширяется [19, 21, 22].

Во избежание образования гнойной язвы роговицы, пациентам с дакриоциститом запрещается использовать контактные линзы, накладывать повязки на глаза, проводить любые офтальмологические манипуляции, связанные с прикосновением к роговице (тонометрию, УЗИ глаза, гониоскопию и др.) [1, 3, 5, 10].

Прогноз и профилактика дакриоцистита

Обычно прогноз при неосложненном дакриоцистите благоприятный. Исходом язвы роговицы может являться бельмо, которое приводит не только к косметическому дефекту, но и стойкому снижению зрения; при перфорации язвы происходит развитие эндофтальмита и субатрофии глаза [17].

Течение дакриоцистита может осложниться флегмоной орбиты, тромбозом орбитальных вен, тромбозом кавернозного синуса, воспалением мозговых оболочек и ткани мозга, сепсисом. В этом случае высока вероятность инвалидизации и гибели пациента.

Профилактика дакриоцистита требует

адекватного и своевременного лечения заболеваний ЛОР-органов, избегания травм глаз и лицевого скелета.

В качестве иллюстрации приведем клинический пример.

Пациент Р., 54 лет.

Диагноз: Хронический дакриоцистит правого глаза.

Из анамнеза известно, что жалобы появились после удаления полипов правого носового хода.

При контрастной рентгенографии слезоотводящих путей выявлено нарушение оттока на уровне носослезного протока.

Совместно с оториноларингологами было принято решение об эндоназальной дакриоцисториностомии.

Офтальмологами была проведена предоперационная подготовка - бужирование слезных канальцев для свободного прохождения зондов с силиконовым шнуром под местной анестезией раствора Инокаина 0,4%.

Во время эндоназальной дакриоцисториностомии использовали эндоскоп Хопкинса с углом обзора "0" и "30" "Karl Storz".

На первом этапе инфильтрационная анестезия выполнялась при помощи септум - иглы путем введения 2% -ного раствора лидокаина с адреналином (1:200000) в слизистую оболочку зоны *agger nasi*. (*agger nasi* - зона-возвышение на боковой поверхности полости носа у места прикрепления переднего конца средней носовой раковины. Эти клетки составляют переднюю границу, переднюю стенку носолобного канала. Такая анатомическая картина наблюдается у около 90% людей). Поле зрения эндоскопа установили на область начала средней носовой раковины. Серповидным ножом произвели разрез слизистой оболочки латеральной стенки носа в проекции слезного мешка, размером 1x1 см в форме прямоугольника, и данный фрагмент удалили вместе с надкостницей. Таким образом формировали доступ к костной стенке слезного мешка.

На втором этапе выполнили формирование костного окна хирургической бормашиной. Данная дрель вкупе со специальным наконечником позволяет обеспечить скорость вращения бора до 40 000 оборотов в минуту. Режущим бором диаметром 6 мм произвели удаление большей части костного массива в зоне проекции слезного мешка. Костное отверстие расположили в нижней части слезной ямки. Нижний край отверстия соответствует месту

перехода слезного мешка в слезно-носовый проток, а наружный край - середине слезной ямки. При локализации костного "окна" в данном месте формируется покатая дорожка и отток жидкости происходит беспрепятственно. Важно и то, что именно в нижней части слезной ямки кость наиболее тонка. Как только в костном окне появилась стенка мешка, работа режущим бором остановлена. Оставшийся тонкий слой кости удалили с помощью алмазного бора. Применение алмазных боров позволило избежать травмы стенки слезного мешка и сгладить острые костные края. Идентификация слезного мешка произвели при помощи зонда Боумана, введенного через нижнюю слезную точку по направлению к сформированному костному окну. Движением зонда в указанном направлении стенка мешка подалась в полость носа, и серповидным ножом выполнили ее вскрытие в вертикальном направлении. В разрез ввели наконечник микродебридера диаметром 2 мм, с помощью которых удалили фрагмент стенки в пределах периметра костного окна. При использовании микродебридера время фенестрации стенки мешка значительно меньше. Острое вращающееся лезвие позволило аккуратно и точно удалить фрагмент медиальной стенки, не повреждая латеральную стенку мешка. Хорошая визуализация структур, а также безопасность операции достигли в результате постоянной аспирации, позволившей работать на бескровном операционном поле. Механическая травма при использовании этого инструмента незначительная, что впоследствии привело к уменьшению выпадения фибрина, снижению послеоперационного воспаления и образования грануляций.

На заключительном этапе через слезные канальцы ввели зонды с силиконовым шнуром в полость носа. Шнур отрезали от зондов и связали свободные концы 5 узлами. Операция закончена отсечением концов силиконового шнура. Послеоперационный период протекал без осложнений.

При осмотре спустя месяц после операции слеза оттекала через слезоотводящие пути свободно. Силиконовый дренаж сохранял правильное положение, был подвижен и оставлен на 5 мес.

Осложнения эндоскопической эндоназальной хирургии околоносовых пазух делят на интраоперационные и послеоперационные [7]. В первую группу относят:

- кровотечения при повреждении крупных сосудов (внутренняя сонная, передняя и задняя

- решетчатые и основно-небная артерия);
- риноликворея в результате перфорации твердой мозговой оболочки основания черепа; менингит;
- слепота в результате травмы зрительного нерва; интраорбитальная гематома;
- эмфизема глазницы;
- диплопия в результате повреждения внутренней прямой мышцы глаза;
- эпифора (слезотечение), развивающиеся при повреждении носослезного канала. Во вторую группу входят:
- обострение сопутствующей бронхиальной астмы (астматический статус);
- синехии, блокирующие доступ к вскрытым полостям решетчатого лабиринта (чаще всего они развиваются между передним концом средней носовой раковины и латеральной стенкой полости носа);
- стеноз соустья между оперированной пазухой и полостью носа;
- невралгия ветвей тройничного нерва;
- anosmia.

Среди редких осложнений описаны также каротидно-кавернозная фистула, повреждение головного мозга, внутричерепное кровоизлияние, пневматоцефалус, абсцесс мозга, злокачественная гипертермия, а также смерть в результате нарушения сердечного ритма, вызванного общим обезболиванием [2,6]. Среди прочих осложнений были небольшие гематомы век, возникшие, вероятно, в результате незамеченного во время операции повреждения латеральной стенки глазницы, преходящие явления невралгии ветвей тройничного нерва.

Таким образом, несмотря на невысокую частоту распространения заболевания, пациенты с дакриоциститом могут обращаться как к офтальмологу, так и отоларингологу, а для максимальной эффективности диагностика, терапия и оперативное лечение должно проводиться совместно двумя специалистами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдулкеримов Х.Т., Ободов В.А., Велиханова М.С., Николаев Н.С. Эндоскопические операции в лечении дакриоциститов // Евро-Азиатская конф. по офтальмохирургии, 3-я: Материалы. - Екатеринбург, 2003. - С. 25.
2. Аскерова С.М. Комплексное хирургическое лечение первичной и индуцированной патологии слезной системы: Автореф. дис. . . д-ра мед. наук. - М., 2005. - 52 с.
3. Атькова Е.Л., Абдурахманов Г.А. Реканализация слезоотводящих путей в лечении нарушений слезоотведения // Съезд офтальмологов.
4. Бастриков Н.И. Болезни слезных органов и способы их лечения. - Ростов-на-Дону: Феникс, 2007. - 256 с.
5. Белоголов В.Г. Эндоназальные методы хирургического лечения нарушений проходимости слезоотводящих путей: Метод рекомендации. М., 1980. - С. 22.
6. Бондарева И.Б., Кузнецова Н.Ю. Анестезиологическое обеспечение лазерной дакриоцисториностомии // Съезд офтальмологов России, 8-й: Тез. докл. М., 2005. - С. 636.
7. Говорун М.И., Ушаков Н.А., Порицкий Ю.В. и др. Щадящая технология хирургического лечения патологии слезоотведения // Современные методы диагностики и лечения заболеваний слезных органов: Научно-практ. конф.: Сб. науч. ст. М., 2005. - С. 640.
8. Короев О.А. Офтальмология: придаточные образования глаза. Ростов-на-Дону: Феникс, 2007. 413 с., ил.
9. Краснов М.М., Белоголов В.Г. Вопросы диагностики и лечебной тактики при врожденных дакриоциститах // Офтальмол. журн. 1989. - № 3. - С. 146-150.
10. Красножён В.Н. Применение новых технологий в лечении патологии слезоотводящих путей. Казань, 2005. - 40 с., ил.
11. Кузнецов М.В. Совершенствование диагностики и эндоназальной эндоскопической хирургии при непроходимости слезоотводящих путей: Дис. . . канд. мед. наук. Курск, 2004. - 123 с.
12. Люткевич В.Г. Способ эндоназальной дакриоцисториностомии с использованием электрофрезы: Автореф. дис. . . канд. мед. наук. - М., 1994.-21 с.
13. Майчук Д.Ю. Патогенетическое обоснование лечения и профилактики вторичных нарушений слезообразования: Автореф. дис. . . д-ра мед. наук.-М., 2005.-54 с.
14. Малиновский Г.Ф., Моторный В.В. Практическое руководство по лечению заболеваний слезных органов. Минск: Бел. наука, 2000. -192 с.
15. Носуля Е.В., Маценко Б.П. Эндоскопические технологии в хирургическом лечении дакриоцистита // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. 2004. - № 2. - С. 256-259.
16. Офтальмология: Национальное руководство / Под ред. С.Э. Аветисова, Е.А. Егорова,

- Л.К. Мошетовой, В.В. Нероева, Х.П. Тахчиди. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 944 с.
17. Саад-Ельдин Н.М. Анализ причин и меры предупреждения развития рецидивов после дакриоцистиностомий: Автореф. дис. . канд. мед. наук. М., 1998.
 18. Incarbone F. Diagnostics and Endoscopic Surgery of the lachrymal ducts // L'Oculista Italiano 2002. - Vol. - 134. -No. 9. - P. 69-73.
 19. Kafaniku G., Kubati O., Spahiu K. et al. Usefulness of nunchaku-style tubes in the treatment of lacrimal drainage system disorders // South-East Eur. J. Ophthalmol. 2008. - Vol. 2. - No. 1-2. - P. 3-8.
 20. Olver J. Colour atlas of lacrimal surgery // Elsevier Science. 2002. - P. 224.
 21. Stammberger H. Endoscopic endonasal surgery. Concepts in treatment of recurring sinusitis. Parts I and II // J. Otolaryngol. 1986. - Vol. 94. - P. 147-156
 22. Wesley R.E., Bond J.B. Intranasal procedures for successful lacrimal surgery // Ophthalmol. Plast Reconstr. Surg. 1986. - Vol. 2. - No. 3. - P. 163.

УДК 616.594.1 - 002.156 - 07

Рябкова М.В.², Терещенко В.Н.¹,
Данилейко Ю.В.², Бянкина Е.В.²

МИКРОЭЛЕМЕНТЫ В КЛИНИЧЕСКОЙ ТРИХОЛОГИИ

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. Л.Ю. Бердицкая)

Данные статистического анализа обращаемости к врачам - трихологам Краевого кожно-венерологического диспансера, указывают на нарастание негативных проблем со стороны кожи волосистой части головы, волосяных фолликулов и стержня волос (2013 г. - 7%; 2015г.- 62%, за 3 истекших года рост более 50%). Это очаговые, диффузные и травматические (от излишнего натягивания волос, стягивания в пучек, постмассажные, термические, лучевые и др.) алопеции, различные формы себореи (сухая, жирная, смешанная), себорейный дерматит, аутоиммунные поражения волосяных фолликулов (атопический дерматит, красная волчанка, склеродермия), повышенная ломкость и истончение стержня волос, рас-

щепление кончиков (трихоптилоз), узловатая трихоклазия, декальвирующий фолликулит и рубцовые атрофии, псевдопелада (симптом красного плоского лишая). Возросла обращаемость пациентов с различными формами гипертрихозов (2013г. - 3%; 2015г - 26% , рост на 12% за истекшие 3 года).

Большинство пациентов думают, что себорею кожи волосистой части головы и "жирные волосы" можно устранить, используя шампунь "для жирных волос". Для лечения гипертрихозов достаточно методов эпиляции. Является общепризнанным, что здоровье организма человека, как в зеркале, отражается в состоянии кожных покровов, ногтей, волос, функциональном состоянии сальных и потовых желез. Следовательно, от правильного диагноза зависит успех решения возникшей проблемы. Лечение подбирается специалистом-трихологом индивидуально с учетом совокупности симптомов дерматоза, нарушений в общем состоянии организма, результатов специальных исследований.

Большое значение в клинической трихологии уделяют микроэлементам. Волосы содержат азот, фосфор, цинк, кальций, натрий, магний, железо, медь, марганец, йод, селен, кремний, серу, золото, молибден, фосфор, калий, серебро, платину, германий, бор и др. Дисбаланс микроэлементов способен спровоцировать патологические процессы в стержне волоса и волосяном фолликуле.

Нормальное содержание кальция в организме 1-9% от массы тела; фосфора, калия, натрия, серы, хлора 0,1-0,9% от массы тела; магния 0,01-0,09% от массы тела; железа, цинка, фтора, стронция, молибдена, меди 0,001-0,009% от массы тела; брома, кремния, цезия, йода, марганца, свинца, кадмия, бора, рубина 0,0001-0,00009% от массы тела.

Есть эссенциальные (незаменимые) микроэлементы, их 9 (железо, йод, медь, цинк, кобальт, хром, молибден, селен, марганец), и условно эссенциальные - их 8 (мышьяк, бор, бром, фтор, литий, никель, ванадий, кремний).

Человеческий организм не способен синтезировать микроэлементы и восстанавливать их недостаток. Микроэлементы поступают только из продуктов питания. Богаты микроэлементами все виды капусты, лесные ягоды, семечки тыквы, лесные орехи, грибы, морская капуста, все морепродукты.

Железо. Наиболее часто встречается па-

тология по причине недостатка железа. Усиленное выпадение волос является вторым по частоте (после истончения ногтей) симптомом дефицита железа.

Железодефицитные состояния встречаются у 72% женщин с диффузным выпадением волос. Известно, что железо является важным ко-фактором для синтеза рибонуклеазной редуктазы, участвующей в синтезе ДНК. Предполагается, что дефицит железа уменьшает деление клеток луковицы волоса. Недостаток железа является отягощающим фактором всех видов алопеций, особенно андрогенетической. Поражение волос может проявляться также их истончением, ломкостью, потерей блеска, раздвоением на концах, иногда рано появляется седина. Интенсивность этого выпадения бывает различной, иногда настолько выраженной, что больные из-за редких волос не хотят снимать головной убор. Оценка содержания железа в организме производится по результатам исследований крови (сывороточное железо), мочи и волос.

Марганец. Показано, что именно концентрация железа в большей степени влияет на содержание марганца в организме, чем поступление марганца с пищей. Марганец играет важную роль в метаболизме клетки. Он входит в состав активного центра многих ферментов, является, так же, компонентом супероксиддисмутаз, играющих важную роль в защите организма от вредных воздействий перекисных радикалов.

Хорошо известно, что гипоманганоз (дефицит марганца) приводит к снижению процессов памяти и мышления, задержке роста волос и ногтей, появлению мелкой чешуйчатой сыпи и витилиго, ведет к дисфункции яичников, способствует раннему климаксу, бесплодию, нарушению толерантности к глюкозе и ожирению.

Калий. Калий - основная составляющая волос и ногтей. Калий является основным внутриклеточным катионом, главной его функцией является формирование трансмембранного потенциала (электрического заряда клеток). В виде катиона калий участвует в поддержании ионного равновесия, осмотического давления в тканях и жидкостях организма. Калий регулирует активность таких важнейших ферментов, как К-АТФ-аза, ацетилкиназа обеспечивает важнейшие процессы в организме и связь организма с внешней средой. При дефиците калия больных нередко беспокоит сухость кожи, тусклость и слабость волос.

Сера. Сера - минерал красоты и здоровья. Больше всего ее находится в кератине, из которого состоит кожа, в ногтях и волосах. Сера защищает волосы от негативных воздействий окружающей среды, придает волосам гладкость, блеск, запускает механизм регенерации и роста, обновления волос. Сера - поставщик кератина, из которого строятся волосные чешуйки. При дефиците серы волосы становятся тусклыми и безжизненными, теряют свою упругость, волосные луковицы слабые. Суточное потребление серы 5-6 гр.(средняя 3 гр.). Сера много в мясных продуктах, капусте, молоке, яйцах, сыре, бобовых, чесноке, хрене, перце чили, морепродуктах, яблоках, орехах.

В связанном виде сера находится в каждой клетке человеческого организма и составляет 0,25% общей массы. Сера питает волосы белками, регулирует секрецию сальных желез, уменьшает сальность кожи головы, купирует клинику себореи, снижает перхоть.

Кремний. Кремний относится к числу условно эссенциальных для человека и животных элементов. Кремний - один из наиболее распространенных в земной коре химических элементов, однако, в обычных условиях кремний усваивается организмом в очень малых количествах.

Кремний концентрируется в роговом слое кожи и кутикуле волоса, входя в состав нерастворимого в щелочи компонента, что придает волосам химическую стойкость. По-видимому, этот элемент накапливается и в твердом кератине ногтевых пластинок, т.к. его дефицит вызывает ломкость ногтей.

Селен. Селен стимулирует процессы обмена веществ, его важной биохимической функцией является участие в построении основных антиокислительных соединений-глутатионпероксидазы, глицинредуктазы, цитохрома С. В настоящее время установлено, что селен - мощный каталитический элемент, формирующий активные центры примерно 20 белков, куда он часто интегрируется в виде недавно обнаруженной 21-й аминокислоты селеноцистеина. Селенозависимые синдромы описаны у людей, и накопленные данные свидетельствуют, что потребление селена в пищу недостаточно для удовлетворения биологических потребностей при многих физиологических или патологических состояниях. Селен предотвращает развитие некоторых видов опухолей, повышает образование антител, способствует поддержанию

функции печени, сердца, простаты, поджелудочной железы. Как дефицит, так и избыток селена может вызывать расслоение ногтей, выпадение волос, кожные высыпания.

Медь. Медь является жизненно важным элементом, который входит в состав многих витаминов, гормонов, ферментов, участвует в тканевом дыхании, поддерживает эластичность кровеносных сосудов и кожи. Кроме того, медь необходима для пигментации и кератинизации шерсти у животных и волос у человека. Комплексные соединения меди в тканях и биологических жидкостях представляют более стабильные формы меди, чем ионные формы. Поэтому комплексы меди использовали для усиления регенерации тканей. При дефиците меди волосы теряют эластичность; в них находят больше N-концевых групп серина и глютаминовой кислоты, значительное количество неокисленных сульфгидрильных групп; происходит нарушение образования дисульфидных мостиков в кератине. Более тонкие механизмы участия меди в процессах кератинизации продолжают оставаться неизвестными. Дисбаланс меди отрицательно сказывается на кроветворении, всасывании железа, процессах миелинизации в нервной системе, усиливает предрасположенность к аллергодерматозам, витилиго, нарушает менструальную функцию.

Кобальт. Кобальт - составная часть молекулы витамина В12 (кобаламин), недостаток которого наиболее ощутим в местах быстрого деления клеток, например, в кроветворных тканях костного мозга и нервных тканях. Кроме того, организм нуждается в кобальте для включения в фермент глицил-глицилиндипептидазу, а также для стимуляции кроветворения. Наиболее характерными проявлениями дефицита кобальта и его органически связанной формы - витамина В12 - являются анемии. При исключительно вегетарианской диете и недостаточном поступлении кобаламина у женщин может нарушаться менструальный цикл, у наблюдаемых пациентов были отмечены дегенеративные изменения в спинном мозге, неврологические симптомы. При дефиците кобаламина может отмечаться гиперпигментация кожи. Следует отметить, что часто анемии и проявления недостаточности кобальта и кобаламина вызваны не их дефицитом, а снижением их усвоения, которое зависит от наличия мукопротеина, синтезируемого в слизистой оболочке желудка. Наличие наследственного дефекта,

ограничивающего выделение этого вещества или хирургическое удаление части желудка могут приводить к снижению синтеза мукопротеина и усвоения кобальта.

Распространенной причиной является и белково-калорийная недостаточность. Корни волос реагируют на дефицит белков очень быстро: волосы приобретают признаки дистрофии - уменьшается диаметр волоса, заметно снижается скорость роста. Вторичная белковая недостаточность развивается при синдроме мальабсорбции, энтеропатии, нарушениях процессов всасывания и расщепления, что наблюдается при различных заболеваниях желудочно-кишечного тракта.

Цинк. Недостаток цинка в организме чаще и, прежде всего, сказывается на кожных покровах в виде нарушения кератинизации, онихоидострофий, облысения, экземы, энтеропатического акродерматита. Нарушение роста волос проявляется облысением и изменением самих волос. Характерно поредение волос в лобно-теменной области или тотального облысения волосистой части головы. Волосы истончаются, обламываются, лишены пигмента. Известно ингибирующее действие цинка на фермент 5-альфа-редуктазу. Цинк снижает активность сальных желез, усиливает потенцию, уменьшает проявления угревой болезни, что указывает на его антиандрогенное действие.

Энтеропатический акродерматит - редко встречающийся эндогенный микроэлементоз с аутосомно-рецессивным типом наследования. В основе лежит врожденный дефект ферментов (олигопептидаз), нарушение синтеза альбумина - физиологического цинк-связывающего лиганда, что ведёт к грубому изменению процессов связывания, транспорта, метаболизма цинка с его недостатком в организме.

Для усвоения цинка необходим металлотионеин, имеющий, возможно, панкреатическое происхождение; этот гипотетический "собственный" цинк-связывающий фактор, вследствие генетического дефекта при акродерматите энтеропатическом недостаточно активен.

Основные белки, связывающие цинк (лактоферрин, глобулин), содержатся в грудном молоке, но в коровьем находятся в связанном с казеином состоянии; в абсорбции цинка у грудных детей, также, принимает участие простагландин Е2, содержащийся в материнском молоке и отсутствующий в коровьем. Этим, возможно, и объясняется тот лечебный эффект,

который даёт при акродерматите энтеропатическом грудное молоко.

На всасывание цинка из кишечника большое влияние оказывают обилие фитатов, а также содержание меди, кальция, кадмия.

Диагноз "цинк-дефицитное состояние" ставится, если содержание цинка в крови менее 13 мкмоль/л, а ещё более низкая концентрация цинка, просто, прогностически неблагоприятна.

Акродерматит энтеропатический возникает у детей в первые недели и месяцы жизни (после прекращения грудного вскармливания), гораздо реже - у взрослых, у которых вторичный дефицит цинка может быть связан с такими факторами, как беременность, злоупотребление алкоголем, длительное парентеральное питание, оперативное лечение кишечника, приём некоторых лекарств (противосудорожных и др.), нарушение всасывания при заболеваниях поджелудочной железы, железодефицитной анемии, а также болезни Крона. Характерна связь поражений кожи с дисфункцией пищеварительной системы. Возможны алопеция, ониходистрофии, нарушения роста волос, дистрофии стержня волос.

Выводы: Оценка уровня микроэлементов в организме человека, волосах, ногтях являются важным диагностическим тестом, позволяющим правильно оценить причину развития патологического процесса, на этой основе рационально назначить лечение и разработать профилактические мероприятия.

Сведения статьи могут быть использованы в образовательном процессе, при проведении циклов повышения квалификации врачей дерматовенерологов и косметологов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алопеция (гнездная, андрогенетическая, диффузная) / В. П. Адаскевич, О. Д. Мяделец, И. В. Тихоновска. - М : Медицинская книга; Н. Новгород : Издательство НГМА, 2000. - 192 с.
2. Дерматовенерология: национальное руководство/Под.ред. Бутова Ю.С.,Скрипкина Ю.К., Иванова О.Л.-М.: ГЭОТАР-Медиа,- 2013.- 672 с.
3. Клиническая трихология: монография/А.Г.-Гаджигороева.-М.Практическая медицина,2014.-184 с.
4. К лечению рецидивирующего декальвирующего фолликулита волосистой части головы/ В.Н.Терещенко,М.В.Рябкова,А.В.Кобус// Медицинский форум "Здравоохранение и развитие фарминдустрии: междисциплинарный диалог". - Пятигорск, 13-14 октября 2010.- с.103 -106.
5. Коротко о главном:заболевания волос и кожи головы/Р.Синклер,В. Джоллиф ;пер.с англ. - М.:Издательство Панфилово; БИНОМ. Лаборатория знаний.-2014.- 136 с.
6. Новая косметология. Трихология: диагностика, лечение и уход за волосами: Под общей ред. Е.И. Эрнандес.- М.: ООО "МД "Косметика и медицина", 2016.- 412 с.
7. Применение препарата "Пантовигар" для лечения диффузного телогенового выпадения волос у женщин / Т.В. Цимбаленко, В.П. Ткачёв, О.С. Панова // Вестник эстетической медицины - 2008. - Т. 7 - №2. - С. 59-65.
8. Уровни микроэлементов в волосах и сыворотке крови больных с гнездной алопецией и здоровых людей /Дастгейб Л., Мостафи-пур З.,Абдоразак А.А. [и др.]//Трихология -журнал.-2015.-№ 1.- с.16 -19.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 614.2

Лазарева Е.В.

КАДРОВАЯ ОБЕСПЕЧЕННОСТЬ СИСТЕМЫ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ

Министерство здравоохранения Забайкальского края (министр - М.Н. Лазуткин)

Во исполнение пункта 2(г) Указа Президента Российской Федерации от 7 мая 2012 года № 598 на территории Забайкальского края принята краевая целевая программа "Кадровое обеспечение системы здравоохранения Забайкальского края (2013-2017 гг.)" (Постановление Правительства Забайкальского края от 10.04.13 № 126).

В соответствии с Постановлением Правительства Забайкальского края от 28.07.2014 года

№ 448 "Об утверждении государственной программы Забайкальского края "Развитие здравоохранения Забайкальского края", кадровая программа включена в состав государственной программы в виде подпрограммы "Кадровое обеспечение системы здравоохранения".

Основные направления программы:

- Поэтапное устранение дефицита медицинских кадров и кадрового дисбаланса в отрасли;
- Профессиональное развитие медицинского персонала, повышение престижа профессии медицинского работника;
- Меры социальной поддержки медицинских работников в целях привлечения и закрепления специалистов в регионе.

Сроки реализации:

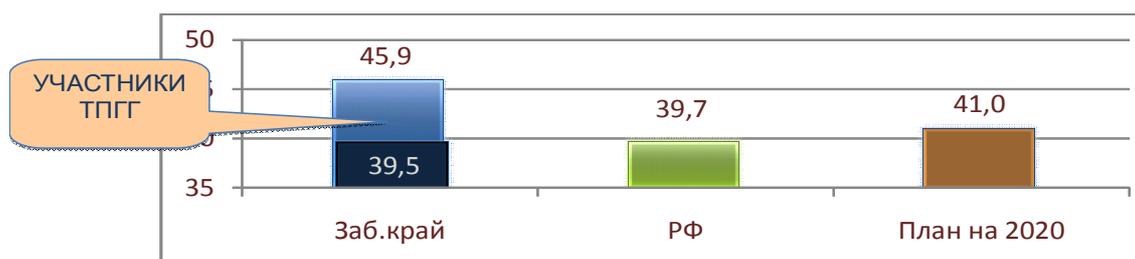
2014 - 2020 годы

1. Поэтапное устранение дефицита медицинских кадров и кадрового дисбаланса. Обеспеченность населения медицинскими кадрами

Основные целевые индикаторы программы

Показатель	Единица измерения	Факт 01.01.2015	План 2015	РФ 01.01.2015
Обеспеченность населения врачами	10 тысяч населения	39,5	41,0	39,7
Обеспеченность населения средним медицинским персоналом	10 тысяч населения	93,7	101,6	88,1
Соотношение врачей и среднего медицинского персонала	Ед.	1 : 2,3	1 : 3	1 : 2,2
Доля медицинских и фармацевтических специалистов, трудоустроившихся после завершения обучения в рамках целевой подготовки	%	78	100	74

Показатель обеспеченности врачевными кадрами (на 10 тыс. населения)

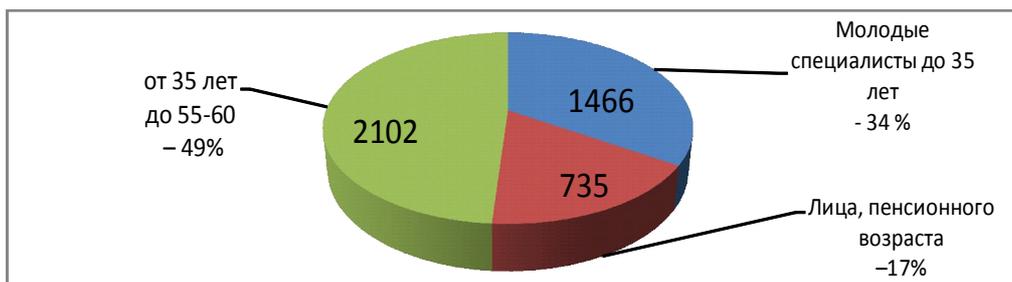


Показатель обеспеченности средними медицинскими работниками (на 10 тыс. населения)

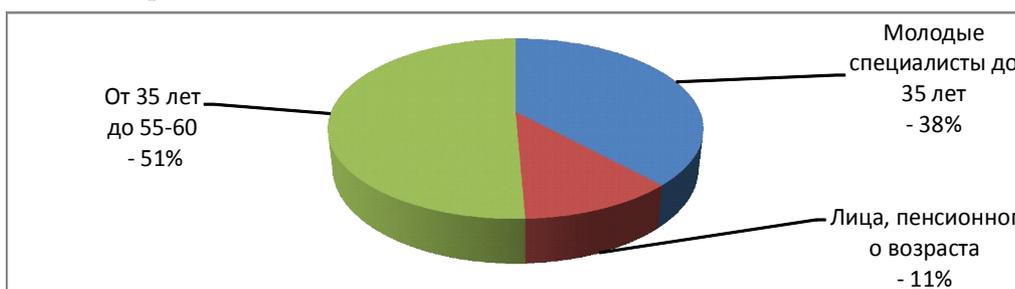


Возрастной состав

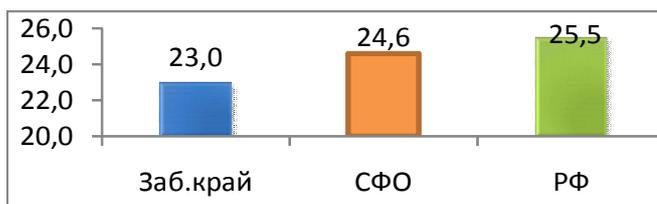
Врачи:



Средние медицинские работники:



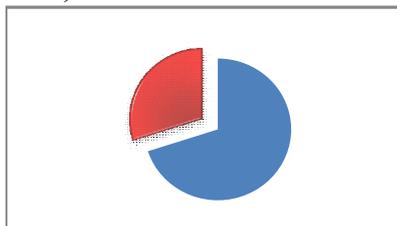
Показатель обеспеченности врачами клинических специальностей (на 10 тыс. населения)



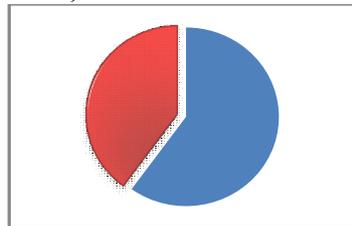
УДЕЛЬНЫЙ ВЕС ВРАЧЕЙ КЛИНИЧЕСКИХ СПЕЦИАЛЬНОСТЕЙ СРЕДИ ВСЕГО ЧИСЛА ВРАЧЕЙ СОСТАВИЛ 58 %.

Соотношение числа врачей "лечебно-диагностической группы" к числу врачей клинических специальностей

Расчетный норматив
1 : 2,6



Факт за 2014 год
1 : 1,7



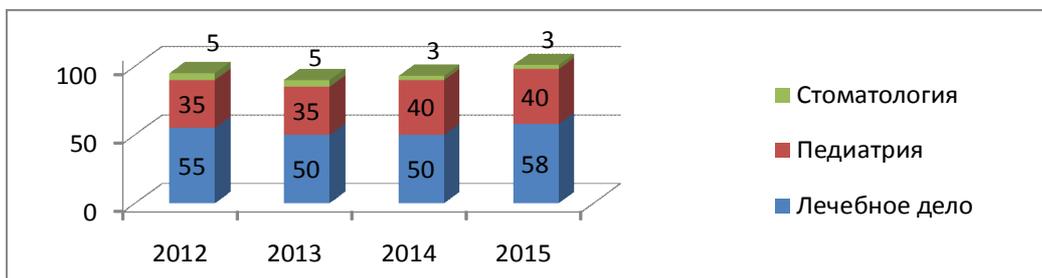
Диспропорция в распределении кадров

В соответствии с Методикой расчета потребности во врачебных кадрах, утвержденной приказом Минздрава России от 26 июня 2014 года № 322, основанной на нормативах объемов медицинской помощи в рамках ТППГ, в системе здравоохранения Забайкальского края выявлена диспропорция в распределении медицинских кадров:

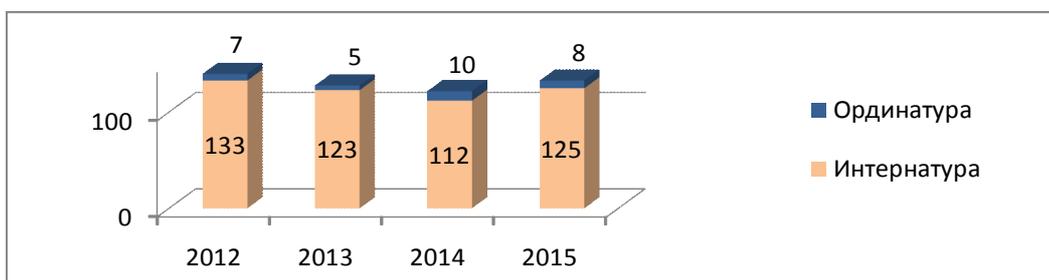
- профицит в стационарном звене - 337 врачей (27 % от расчетного значения): факт - 1586, расчет - 1249;
- профицит врачей лечебно-диагностической группы - 512 врачей (54 % от расчетного значения): факт - 1455, расчет - 943;
- профицит АУП - 104 врача (43 % от расчетного значения): факт - 344, расчет - 240;
- дефицит в амбулаторном звене - 506 врачей (18 % от расчетного значения)

Целевая подготовка специалистов

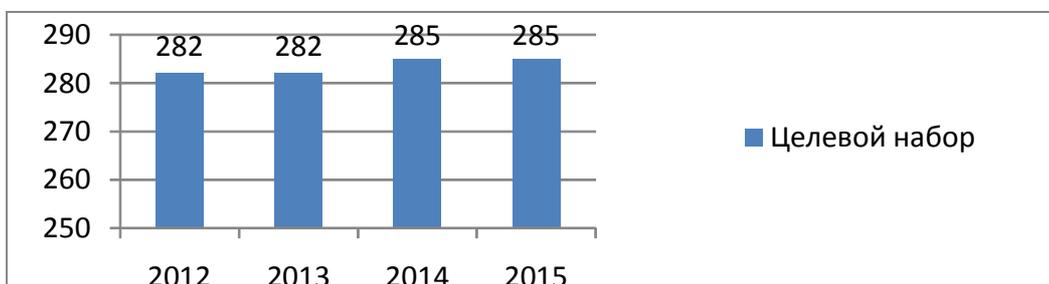
В целях привлечения и закрепления специалистов в районах края осуществляется целевое обучение абитуриентов в ГБОУ ВПО ЧГМА. Ежегодный целевой прием составляет 32-34 % от набора на бюджетные места в рамках Госзадания на подготовку специалистов:



Ежегодно выпускники направляются на послевузовскую подготовку по программам ординатуры и интернатуры на базе ГБОУ ВПО ЧГМА:



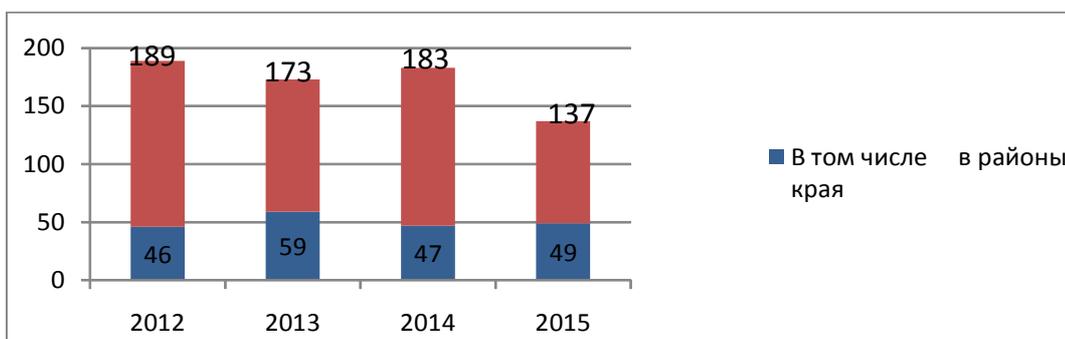
В шести государственных образовательных организациях среднего профессионального образования, подведомственных Министерству, осуществляется целевая подготовка специалистов со средним медицинским образованием



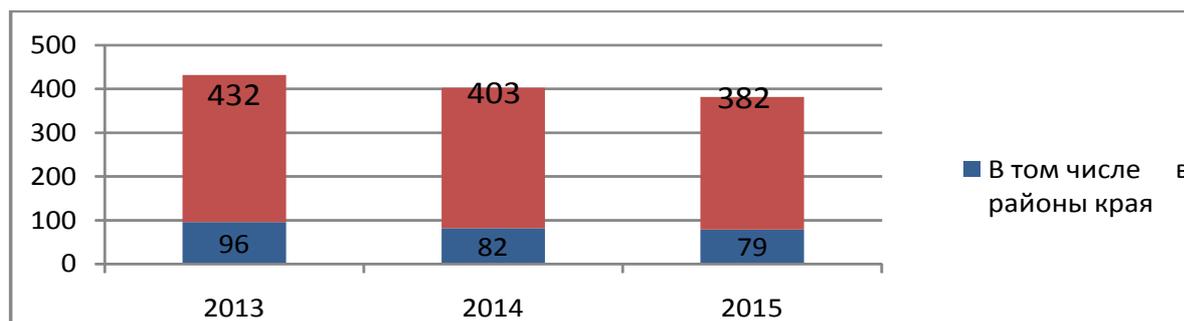
Трудоустройство молодых специалистов

Целевая подготовка специалистов обеспечивает ежегодный доезд молодых специалистов в отрасль, в том числе в районы края:

Доезд врачей:

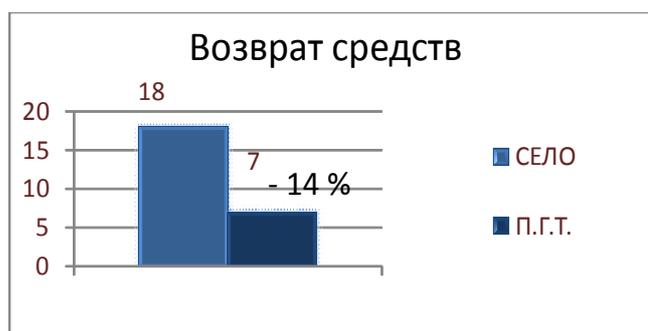
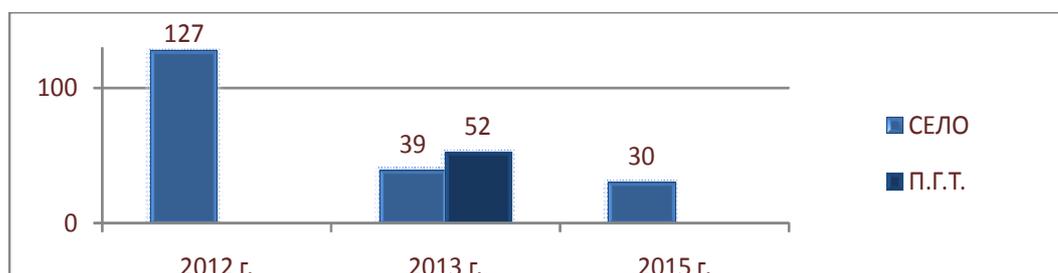


Доезд средних медицинских работников:



Программа "земский доктор"

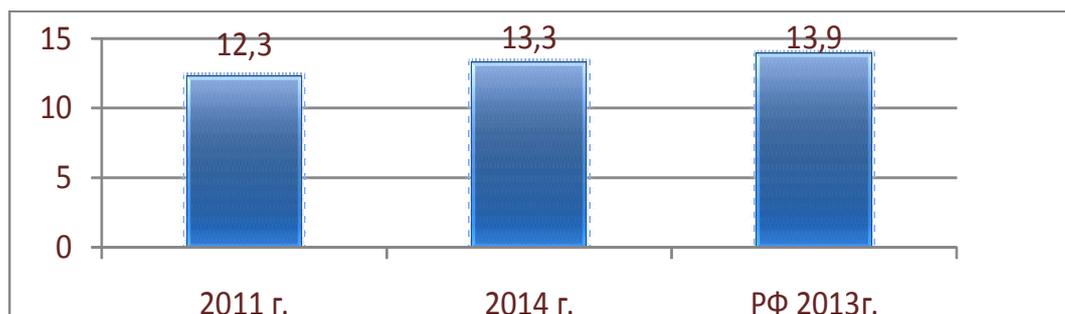
Прибыло на работу в медицинские организации, расположенные в сельской местности и поселках городского типа:



Причины расторжения договоров:

- низкий социальный уровень развития села
- отсутствие благоустроенного жилья
- ограниченные возможности для организации досуга
- отсутствие программ для привлечения молодежи на село.

В результате реализации программы "Земский доктор" и целевого обучения наблюдается снижение дефицита врачей в сельской местности со 123 до 95 и повышение уровня обеспеченности врачами в сельской местности с 12,3 в 2011 году до 13,3 на 10 тысяч населения в 2014 году:



2. Профессиональное развитие медицинского персонала, повышение престижа профессии медицинского работника

Оценка уровня квалификации медицинских работников и уровня соответствия занимаемой должности специалистов (аттестация) в 2013 году:

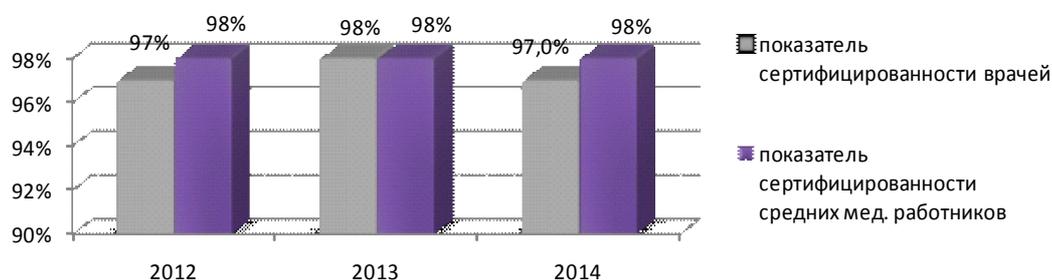
Не соответствует занимаемой должности:

19 врачей (0,4 % от общего числа врачей), 29 средних медицинских работников (0,3 % от общего числа средних медицинских работников)

- Направлены на обучение на циклах повышения квалификации и профессиональной переподготовки - 45 специалистов
- Переведены на другую должность - 3 работника

Повышение квалификации медицинских работников

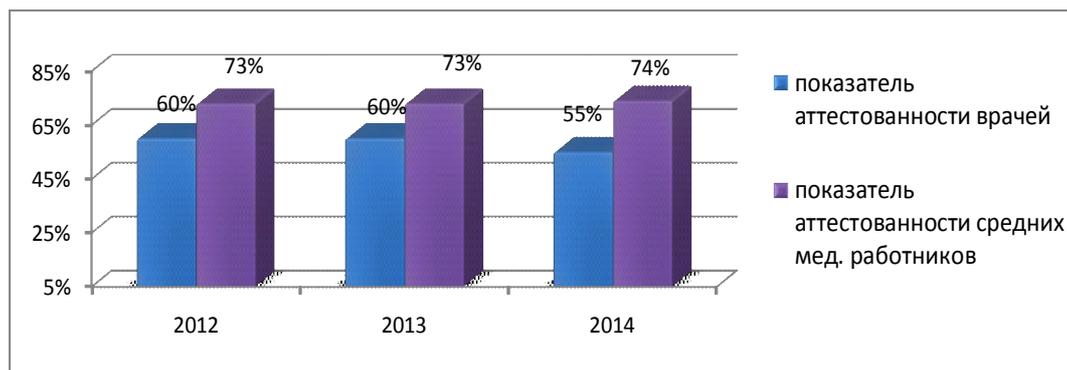
- В 2014 году на циклах повышения квалификации **проучено 1087 врачей**, на циклах профессиональной переподготовки - **106 врачей**
- На циклах дополнительного профессионального образования - **3907 средних медицинских работников**.



3 % врачей не имеют сертификат специалиста, из них женщины, находящиеся в отпуске по уходу за ребенком (1 %), а также преподаватели и государственные служащие, не осуществляющие лечебную деятельность, учитываются без сертификата специалиста (2 %).

Аттестация медицинских работников

- 2014 год - аттестовано 863 врача, 1594 средних медицинских работников, работающих в государственных и негосударственных учреждениях здравоохранения Забайкальского края.



Преподаватели и государственные служащие, не осуществляющие лечебную деятельность, учитываются без квалификационных категорий.

Аккредитация специалистов

- С 1 января 2016 года вступает в силу статья 69 Федерального закона "Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации" от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ.
- Это процедура определения соответствия готовности лица, получившего высшее или среднее медицинское или фармацевтическое образование, к осуществлению медицинской деятельности по определенной медицинской специальности в соответствии с установленными порядками

оказания медицинской помощи и со стандартами медицинской помощи либо фармацевтической деятельности.

Эффективный контракт

1. Указ Президента РФ от 07.05.2012 № 597 "О мероприятиях по реализации государственной социальной политики".
2. Распоряжение Правительства РФ от 26.11.2012 n 2190-р "Об утверждении программы поэтапного совершенствования системы оплаты труда в государственных (муниципальных) учреждениях на 2012 - 2018 годы".

Цель введения эффективного контракта - увязка повышения оплаты труда с достижением конкретных показателей качества оказываемых государственных (муниципальных) услуг.

Приказ Министерства здравоохранения Забайкальского края от 27 сентября 2013 года № 507 "Об утверждении показателей эффективности и критериев оценки деятельности государственных учреждений здравоохранения Забайкальского края":

Показатели эффективности и результативности деятельности организаций и руководителей:

Характеризующие основную деятельность организации
Выполнение государственного задания (заказа)
Финансово-экономическую деятельность
Работу с кадрами
Пациентоориентированность

Приказ Министерства здравоохранения Забайкальского края от 27 июня 2014 года № 350 "Об утверждении критериев эффективности оценки деятельности работников учреждений здравоохранения Забайкальского края":

Показатели эффективности деятельности работников:

Выполнение норматива объёмов медицинской помощи, исходя из установленной нагрузки
Выполнение стандарта диагностических и лечебных мероприятий при оказании медицинской помощи
Оценка уровня качества медицинской помощи по вневедомственной экспертизе
Оказание медицинской помощи без обоснованных жалоб и обращений граждан обоснованных жалоб
Соблюдение кодексов профессиональной этики

По состоянию на 1 июля 2015 года переведены на "эффективный контракт":

- 100 %- руководителей,
- 68 % - врачей,
- 65 % - средних медицинских работников.

Повышение престижа профессии медицинского работника

- Организованы и проведены мероприятия, посвященные празднованию профессиональных праздников - Дня медицинского работника и Международного дня медицинской сестры
- Статьи и публикации в СМИ
- Региональный этап ежегодного Всероссийского конкурса "Лучший врач года", "Лучший специалист со средним медицинским и фармацевтическим образованием"
- "Профессиональный конкурс имени В.А. Коханского"
- Региональный этап Всероссийского конкурса "Поликлиника начинается с регистратуры"
- Забайкальской региональной общественной организацией "Профессиональные медицинские специалисты" ежегодно проводятся профессиональные конкурсы среди средних медицинских работников по различным специальностям
- Конкурс на организацию лучшего рабочего места "Я работаю для пациента"

Пациентоориентированность

Приказом Министерства здравоохранения Забайкальского края от 17 июня 2014 года № 324 утвержден Кодекс профессиональной этики медицинского работника Забайкальского края.

В настоящее время проводится работа по приданию Кодексу нормативного характера с включением вопросов антикоррупционной политики и правил служебного поведения всех работников медицинских организаций.

3. Меры социальной поддержки медицинских работников

Закон Забайкальского края от 6 июля 2012 года № 693-ззк "Об отдельных вопросах в сфере здравоохранения", статья 1 введена изменениями от 28.04.2015 N 1162-ЗЗК:

"В целях создания условий для оказания медицинской помощи населению в соответствии с ТППГ органы местного самоуправления муниципальных районов и городских округов Забайкальского края:

- предоставляют в соответствии с жилищным законодательством жилые помещения муниципального жилищного фонда медицинским и фармацевтическим работникам на период выполнения ими трудовых обязанностей в случае, если медицинская организация, находящаяся в ведении Забайкальского края, заключила с ними трудовой договор в целях обеспечения населения муниципального обра-

зования доступной и качественной медицинской помощью..."

Меры социальной поддержки медицинских работников

По данным мониторинга кадровой программы:

Число врачей, получивших жилье - 42 врача (23 - по социальному найму, 13 - служебное жилье, 6 - общежитие)
Число среднего медицинского персонала, получившего жилье - 38 работников (4 - по социальному найму, 7 - служебное жилье, 17 - общежитие)
Число врачей, получивших безвозмездно земельный участок для строительства (покупки) жилья - 3 врача
Число среднего медицинского персонала, получивших безвозмездно земельный участок для строительства (покупки) жилья - 4
Число врачей, которые воспользовались внеочередным предоставлением места в дошкольной образовательной организации - 30
Число среднего медицинского персонала, которые воспользовались внеочередным предоставлением места в дошкольной образовательной организации - 33

Вместе с тем, по состоянию на 01.10.2015 года в обеспечении жильем на территории Забайкальского края нуждаются 229 врачей и 655 средних медицинских работников.

Меры социальной поддержки целевых студентов

В 2014 году 28 студентам ГБОУ ВПО ЧГМА и 8 студентам образовательных организаций СПО произведены выплаты дополнительной стипендии
Оплата проживания в общежитии на период обучения
Оплата проезда к месту прохождения производственной практики
Возмещение расходов, по переезду обучающегося, членов его семьи и провозу имущества, а также расходов по обустройству на новом месте жительства (50 молодым специалистам при трудоустройстве были выплачены "подъемные" средства из средств учреждения, в среднем 10 182,0 рубля)
"Подъемные" средства в размере 100 тысяч рублей из краевого бюджета при трудоустройстве в медицинскую организацию, направившую на целевое обучение (13 врачей)

Софинансирование программы "Земский доктор"

• Федеральным законом от 25 ноября 2012 года № 317-ФЗ внесены изменения в части софинансирования программы "Земский доктор" - выплаты осуществляются в равных долях за счет бюджета Федерального фонда обязательного медицинского страхования и бюджета субъекта Российской Федерации.

Из краевого бюджета выделено на софинансирование выплат молодым специалистам, прибывшим на работу в сельскую местность,

в размере 500 тысяч рублей:

- 2013 год - 18,5 миллионов рублей (39 молодых специалистов)
- 2015 год - 15 миллионов рублей (30 молодых специалистов)

Дополнительно из краевого бюджета выделены средства на выплаты молодым специалистам, прибывшим на работу в поселки городского типа в 2013 году, в размере 1 миллиона рублей:

- 2013 год - 39 миллионов рублей
- 2014 год - 13 миллионов рублей

Основные проблемы в области региональной кадровой политики

- Дисбаланс в распределении медицинских кадров на территории края;
- Профицит врачей в стационарном звене, дефицит в амбулаторном звене;
- В рамках целевой подготовки низкая мотивация молодых специалистов на трудоустройство в сельскую местность после окончания обучения;
- Недостаточные меры социальной поддержки медицинских работников;
- Тенденция к оттоку врачей и средних медицинских работников из государственного сектора.

Меры, направленные на решение проблем:

1. Кадровый дисбаланс и дефицит первичного звена
 - Планирование подготовки медицинских кадров, приоритет - подготовка врачей и средних медицинских работников по специальностям широкого профиля (распоряжение Министерства здравоохранения Забайкальского края от 9 октября 2015 года № 1444);
 - Расширение функций специалистов первичного звена, подготовка по смежным специальностям;
 - В рамках оптимизации коечного фонда перераспределение врачей стационарного звена в амбулаторное и развитие стационароразмещающих технологий;
 - Развитие и совершенствование системы оплаты труда путем перехода на "эффективный контракт" и в первую очередь разработка критериев деятельности специалистов каждого профиля.
2. Совершенствование целевой подготовки
 - Проведение профориентационной работы среди молодежи;
 - Усиление взаимодействия руководителей медицинских организаций с образовательными организациями на всех этапах целевой подготовки специалистов;

- Реализация дополнительных мер социальной поддержки целевых студентов;
 - Обеспечение трудоустройства врачей и средних медицинских работников, прошедших обучение в рамках целевой подготовки;
 - Закрепление ответственности обучающихся по выполнению обязательств по трудоустройству в договоре на целевое обучение (штрафные санкции при отказе специалиста от трудоустройства в медицинскую организацию, направившую на целевое обучение).
3. Меры социальной поддержки, направленные на привлечение молодых специалистов на село
- Руководителям медицинских организаций совместно с администрациями органов местного самоуправления принять меры по реализации Закона Забайкальского края от 6 июля 2012 года № 693-ЗЗК "Об отдельных вопросах в сфере здравоохранения" в первую очередь в части обеспечения жильем медицинских работников и развитию новых форм социальной поддержки.

УДК 616.11-002-036.865

Шелудько Л.П.

МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРИ НЕКОРОНАРОГЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЦА. Часть 2. Перикардиты

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

Перикардит - это острое или хроническое (фибринозное, серозное, гнойное или геморрагическое) воспаление перикарда, обусловленное различными причинами (инфекционными или неинфекционными), являющееся чаще симптомом или осложнением основного патологического процесса, реже - самостоятельным

заболеванием, когда его клинические проявления и гемодинамические нарушения преобладают в клинической картине болезни. В настоящее время установлено, что перикардиты являются распространенной патологией (по данным вскрытий обнаруживаются в 5-6% всех случаев), но по статистическим данным регистрируются значительно реже, что связано, вероятно, со сложностями диагностики. Заболевание несколько чаще выявляется у женщин (особенно в возрасте до 40 лет), связи с возрастом не выявлено, но в разные возрастные периоды жизни перикардиты вызываются разными причинами.

Согласно Международной классификации болезней 10 пересмотра (МКБ-10) выделяют следующие формы перикардитов (табл.1):

Причинами острых перикардитов являются многочисленные инфекционные и неинфекционные агенты (табл. 2). Если в прошлом значительно преобладали инфекционные (бактериальные) перикардиты, то в настоящее время отмечается повсеместное увеличение числа асептических (неинфекционных) форм заболевания, вызванных аллергическими и аутоиммунными факторами.

Общепринятая терминология и классификация перикардитов отсутствует. Согласно клинической классификации перикардитов (ESC Guidelines, 2004) по продолжительности течения выделяли перикардиты острые (фибринозный или сухой, экссудативный: серозно-фибринозный, гнойный, гнилостный, геморрагический) с тампонадой и без тампонады) - продолжительность менее 3 месяцев; хронические (экссудативный (серозно-фибринозный, гнойный, гнилостный, геморрагический) с тампонадой и без тампонады, адгезивный (слипчивый), констриктивный (сдавливающий), "панцирное сердце" и рецидивирующий. В настоящее время в классификацию добавлен перикардит с постоянным присутствием симптомов (табл. 3)

Таблица 1

Коды МКБ-10

I30 Острый перикардит	I31 Другие болезни перикарда	I32* - Перикардит при болезнях, классифицированных в других рубриках
I30.0 - острый неспецифический идиопатический перикардит; I30.1 - инфекционный перикардит; I30.8 - другие формы острого перикардита; I30.9 - острый перикардит неуточненный.	I31.0 - хронический адгезивный перикардит; I31.1 - хронический констриктивный перикардит; I31.2 - гемоперикард, не классифицированный в других рубриках; I31.3 - перикардальный выпот (невоспалительный) хилоперикард; I31.8 - другие уточненные болезни перикарда; I31.9 - болезни перикарда, неуточненные.	I32.0 - перикардит при бактериальных болезнях, классифицированных в других рубриках: перикардит гонококковый (A54.8+), менингококковый (A39.5+), сифилитический (A52.0+), туберкулезный (A18.8+); I32.1 - перикардит при других инфекционных и паразитарных болезнях, классифицированных в других рубриках; I32.8 - перикардит при других болезнях, классифицированных в других рубриках перикардит (ревматоидный (M05.3+), при системной красной волчанке (M32.1+), уремический (N18.8+).

Этиология перикардитов (ESC Guidelines, 2015)

А. Инфекционные причины	
Вирусный (общие): энтеровирусы (Коксаки, эховирус), герпесвирусы (Эпштейна-Барр, ЦМВ, ВГЧ-6), аденовирусы, парвовирус В19 (возможен перекрест с агентами вирусного миокардита).	
Бактериальные: микобактерии туберкулеза, боррелия, редко: пневмококк, менингококк, гонококк, стрептококк, стафилококк, гемоглобинофильные палочки, хламидии, микоплазмы, легионеллы и др.	
Грибковые (очень редко): гистоплазма (чаще у иммунокомпетентных пациентов), аспергиллы, бластомицеты, кандиды (чаще при ослабленном иммунитете).	
Паразитарные (очень редко): эхинококк, токсоплазма.	
Б. Неинфекционные причины	
Системные аутоиммунные и аутовоспалительные заболевания: системная красная волчанка, синдром Шегрена, ревматоидный артрит, склеродермия), системные васкулиты (гранулематоз Вегенера, синдром Черджа-Стросс, болезнь Хортон, болезнь Такаюсу, синдром Бехчета), саркоидоз, семейная средиземноморская лихорадка, болезнь Стилла.	
Опухолевые: первичные опухоли (редко, прежде всего перикардиальная мезотелиома); вторичные метастатические опухоли (прежде всего легких и молочной железы, лимфома).	
Нарушения обмена веществ: уремия, микседема, анорексия, другие - редко.	
Травматические и ятрогенные: редко раннее начало - прямые травмы (проникающие повреждения грудной клетки, перфорация пищевода); непрямая травма (непроникающие повреждения грудной клетки, лучевая травма). Более поздние сроки наступления: травмы перикарда, постинфарктного и посткардиотомный синдром, посттравматические, в том числе после ятрогенной травмы (например, после коронарного чрескожного вмешательства, установки кардиостимулятора и радиочастотной абляции).	
Медикаментозные (редко): волчаночноподобный синдром (прокаинамид, гидралазин, метилдопа, изониазид, фенитоин); противоопухолевые препараты (часто кардиомиопатии, могут вызывать перикардиопатию): доксорубин, даунорубин, циклофосфамид; пенициллин - перикардит гиперчувствительности с эозинофилией; амиодарон, месалазин, клозапин, миноксидил, дантролен, бутадиион, тиазиды, стрептомицин, тиюрацил, стрептокиназа, р-аминосалициловая кислота, циклоспорин, бромокриптин, некоторые вакцины, ГМ-КСФ, анти-ФНО	
Другие (общие): амилоидоз, расслоение аорты, легочная артериальная гипертензия и хроническая сердечная недостаточность.	
Другие (необычные): врожденное частичное или полное отсутствие перикарда.	

Таблица 3

Определения и диагностические критерии перикардита (ESC Guidelines, 2015)

Перикардит	Определения и диагностические критерии
Острый	Экссудативный воспалительный синдром диагностируется при наличии не менее 2 из 4 следующих критериев: 1) перикардитическая боль в груди; 2) шум трения перикарда; 3) появление распространенного подъема сегмента ST или PR- депрессии на ЭКГ; 3) экссудативный перикардит (новые признаки или ухудшение состояния). Дополнительные (вспомогательные) признаки: - повышение маркеров воспаления (С-реактивного белка, скорости оседания эритроцитов, количества лейкоцитов); - подтверждение воспаления перикарда с помощью методик визуализации (КТ, КДПГ).
"Непрекращающийся"	Перикардит в течение более 4-6 недель, но менее 3 месяцев постоянные симптомы без четкой ремиссии после острого эпизода.
Рецидивирующий	Рецидивирование перикардита после документирования первого эпизода острого перикардита и бессимптомное течение с интервалом 4-6 недель или дольше.
Хронический	Перикардит продолжается более 3 месяцев.

Клиника перикардитов. Клинические проявления перикардитов определяются этиологией заболевания, распространенностью процесса, остротой течения, видом и количеством экссудата, скоростью его накопления, выраженностью спаечного процесса и т.д. Клиничес-

кая картина включает общие и местные проявления основного заболевания, самого перикардита и симптомы недостаточности кровообращения и нарушения других функций (табл. 4).

**Рекомендации по диагностике и клиническому исследованию
пациентов при перикардите**

Клинические признаки и симптомы	
Сухой перикардит	Эксудативный перикардит
<ul style="list-style-type: none"> ➤ боль в области верхушки сердца ➤ шум трения перикарда (патогномоничный синдром) ➤ симптомы воспаления (лихорадка, слабость, утомляемость) ➤ изменения ЭКГ, аритмии (при вовлечении миокарда) 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ одышка (уменьшается в положении сидя с наклоном вперед) ➤ сухой кашель ➤ набухание яремных вен ➤ смещение верхушечного толчка ➤ расширение области относительной и абсолютной тупости сердца ➤ при перкуссии - притупление под углом левой лопатки (симптом Эварта) ➤ после сухого перикардита - уменьшение боли в грудной клетке, изменение условий выслушивания шума трения перикарда ➤ симптомы воспаления (лихорадка, слабость, утомляемость) ➤ нарушения сердечного ритма и проводимости
Диагностика и рекомендуемые клинические исследования	
<ul style="list-style-type: none"> ➤ ЭКГ: при отсутствии значительного выпота - четырехфазная картина изменений; при значительном объеме выпота - феномен электрической альтернации ➤ ЭхоКГ (при эксудативном перикардите) ➤ КТ и МРТ (при осумкованных перикардиальных выпотах) ➤ рентгенография органов грудной клетки ➤ лабораторные методы исследования: общий и биохимический анализ крови, дополнительные исследования для уточнения причин перикардита 	
Осложнения перикардита	
<ul style="list-style-type: none"> ➤ тампонада сердца (синдром низкого сердечного выброса, застой в большом круге кровообращения) ➤ констриктивный перикардит (синдром низкого сердечного выброса) ➤ хроническая правожелудочковая гиподиастолия) 	
Дифференциальный диагноз	
<ul style="list-style-type: none"> ➤ острый инфаркт миокарда ➤ кардиомегалии различного происхождения ➤ плеврит 	

Клиническая картина острого перикардита обусловлена нарушениями гемодинамики, имеющими экстракардиальную (тампонада сердца) или миокардиальную (изменения самой сердечной мышцы) природу, раздражением нервных окончаний обоих листков околосердечной сумки и общими проявлениями воспалительного процесса. Эти клинические проявления могут быть малозаметными на фоне основного заболевания, особенно если оно носит системный характер (ревматизм, коллагенозы), либо когда перикардит возникает в связи с очагами инфекции, локализованными рядом с сердцем (медиастинит, эмпиема плевры, абсцессы в окружающих сердце органах) или в самом миокарде.

Для распространенного по серозным оболочкам фибринозного перикардита характерны постоянные **кардиалгии**, изменяющиеся при дыхательных движениях, поворотах туловища, не купируемые нитроглицерином. Иногда эти боли могут выявляться при глотании, сопровождаясь разнообразными ощущениями, вплоть до дисфагии. Вторым **кардинальный симптом**

фибринозного перикардита - **шум трения перикарда**, который не исчезает при задержке дыхания и локализован в зоне абсолютной сердечной тупости. В ряде случаев на первый план выступают симптомы **интоксикации**.

Клиника выпотного перикардита определяется выраженностью и распространенностью воспалительных изменений в перикарде, темпом накопления и количеством выпота в околосердечной сумке, нарушением функций органов, окружающих сердце (легких, трахеи, пищевода), впадающих в сердце крупных сосудов, особенно полых вен.

Для выпотного перикардита характерны отставание в дыхании левой половины грудной клетки; выпячивание надчревной области; расширение подкожных вен шеи и верхней половины туловища (без пульсации яремных вен); стойкая, резистентная к проводимому лечению тахикардия, сочетающаяся с парадоксальным пульсом (снижение наполнения и даже исчезновение его на вдохе); ослабление верхушечного толчка; расширение площади сердечной тупости расширена как вправо, так и влево.

Сердечная тупость сливается с печеночной, а границы абсолютной и относительной тупости совпадают. Тоны сердца умеренно ослаблены, систолическое АД снижается при возрастании венозного давления, увеличиваются размеры печени, главным образом левой доли, появляются признаки асцита, которые обычно предшествуют появлению отечности нижних конечностей. При значительном выпоте в околосердечной сумке выявляются симптомы сдавления соседних органов.

Наиболее серьезное осложнение перикардита - тампонада сердца, может наступить и при относительно небольшом выпоте (до 400 мл), когда клинические признаки скопления жидкости в перикарде могут отсутствовать.

Для тампонады сердца характерны падение артериального и быстрое нарастание венозного кровяного давления; кардиалгии, сопровождающиеся чувством страха смерти; иногда боли в эпигастральной области; для облегчения своего состояния больной занимает положение сидя с наклоном туловища вперед или полулежа; кожа бледная, покрыта холодным потом; нарастание цианоза губ и лица,

вены шеи расширены, но не пульсируют; пульс малый, едва прощупывается, частый, отчетливо парадоксальный, артериальное систолическое и пульсовое кровяное давление снижено, повышение внутривнутриперикардального и венозного давления; набухание периферических и шейных вен; увеличение и резкая болезненность печени.

Наиболее характерными проявлениями слипчивого перикардита без сдавления сердца являются колющие или режущие боли в области сердца, возникающие при неловких движениях, сердцебиение с резкой лабильностью пульса и АД, отсутствие недостаточности кровообращения. Диагноз подтверждают анамнестические данные, свидетельствующие о перенесенном фибринозном или выпотном перикардите той или иной природы.

Констриктивный (сдавливающий) перикардит возникает при преобладании фибропластического процесса в оболочках околосердечной сумки, выявляется в 2-5 раз чаще у мужчин в возрасте 20-50 лет. Наиболее частой причиной констриктивного перикардита является туберкулез. Классическими клиническими проявле-

Таблица 5

**Критерии дифференциальной диагностики экссудативного перикардита и миогенного увеличения размеров сердца
(В.В. Горбачев и др., 2006)**

Клинические данные	Миогенное увеличение сердца	Экссудативный перикардит
Границы абсолютной и относительной сердечной тупости	Не совпадают	Часто совпадают
Верхушечный толчок	Определяется у левой границы тупости	Часто не пальпируется, а если определяется, то значительно медиальнее левой границы тупости
Тоны сердца	Приглушены	Очень тихие
Шумы сердца	Может быть систолический или диастолический	Может быть шум трения перикарда
Недостаточность кровообращения	Соответствует объективным данным	Выраженное несоответствие между "тихим и малым" сердцем и выраженными застойными проявлениями
Размеры сердечной тени	Почти постоянны	Могут быстро изменяться
Пульсация сердца (рентгено-, эхологически)	Сплошная	Часто двухконтурная
Конфигурация сердца	Соответствует таковой при основном заболевании	Распластана на диафрагме, "флягообразная"
Продольный размер сердца	Обычно превышает поперечные размеры	Часто меньше поперечных размеров
Застой в легких	Имеется	Редко, выражен незначительно или отсутствует
Асцит	Появляется поздно	Возникает рано, резко выражен
Увеличение печени	Появляется поздно	Возникает рано, резко выражен
Отеки на нижних конечностях	Появляются рано, выражены	Возникает очень поздно, слабо выражены
Венозное давление	Повышается в поздних стадиях	Повышается очень рано

Таблица 6

Дифференциальная диагностика специфических форм перикардитов

Признак	Перикардит			
	<i>вирусный</i>	<i>бактериальный</i>	<i>туберкулезный</i>	<i>аутоиммунный</i>
Кардиотропные микробные агенты	Энтеро-, Echo-, адено-, ЦМВ, Эпштейна-Барр, герпеса, гриппа, гепатита А, В, С, ВИЧ	Стафило-, пневмо-, стрептококк, нейсерия, протей, грамм (-) палочки, легионелла и др.	M. tuberculosis	Аутоиммунный процесс в отсутствие вирусных и бактериальных агентов
Способ выявления возбудителя	ПЦР или виридикация in cito	Окраска по Граму, культуральный метод, ПЦР на боррелию или Ch.pneumoniae	Окраска по Цилю-Нильсену, культура клеток, ПЦР	Негативная ПЦР на кардиотропные агенты
Частота в западных странах	30%	5-10%	Менее 4%	20-30%
Мужчины/женщины	3:1	1:1	1:1	1:1
Предрасполагающие факторы	Неизвестны	Хронический алкоголизм, снижение иммунитета	Хронический алкоголизм, ВИЧ - инфекция	Связь с аутоиммунным заболеванием
Тампонада	Нечасто	80%	Часто	Нечасто
Спонтанная ремиссия	Часто	Никогда	Никогда	Редко
Частота рецидивов	30-50%	Редко	Часто	Более 25%
Характер выпота	Серозный, серозно-геморрагический	Гнойный	Серозный, серозно-геморрагический	Серозный
Содержание лейкоцитов	Более 5000 / мл	Более 10000 / мл	Более 5000 / мл	Более 5000 / мл
Анализ выпота	Активированные лимфоциты и редко макрофаги, негативная аденозиндезаминаза	Гранулоциты и макрофаги (очень много), негативная аденозиндезаминаза	Гранулоциты и макрофаги (умеренное к-во), позитивная аденозиндезаминаза	Активированные лимфоциты и редко макрофаги, негативная аденозиндезаминаза
Биопсия эпи- и перикарда	Лимфоцитарный пери/эпикардит, + ПЦР на кардиотропный вирус	Лейкоцитарный эпикардит	Казеозная гранулема, + ПЦР	Лимфоцитарный пери/эпикардит, (-) ПЦР
Смертность без лечения	Зависит от возбудителя и наличия тампонады	100%	85%	При нелеченной тампонаде
Перикардэктомия / перикардэктомиа	Редко	Срочно	Редко	Редко
Констрикция	Редко	Часто	Часто (30-50%)	Редко

ниями сдавливающего перикардита являются высокое венозное давление, асцит, "малое тихое сердце" (триада Бека). Больные постоянно жалуются на неприятные ощущения в животе, чувство его вздутия, переполнения, тяжести.

Перикардит диагностируют на основании жалоб, анамнестических данных, клинических проявлений, результатов дополнительных исследований (табл. 4), дифференциальной диагностики (табл. 5, 6)

Исходы и прогноз. В большинстве случаев перикардиты протекают относительно легко и заканчиваются выздоровлением даже при отсутствии специфического лечения. Прогноз экссудативного перикардита во многом зависит от этиологии. Размер выпота коррелирует

с прогнозом, умеренный и значительный выпоты более характерны для бактериального и опухолевого поражения. Идиопатический перикардальный выпот и перикардит имеют в целом хороший прогноз с очень низким риском осложнений, особенно если выпот умеренный. Большой выпот (более 3 месяцев) у 30-35% повышает риск развития тампонады сердца. Даже при подостром течении (4-6 недель) большой экссудат, резистентный к терапии, на фоне ЭхоКГ - признаков поражения правых камер сердца повышает риск прогрессирования заболевания. При идиопатическом перикардите риск возникновения констриктивных изменений минимален, несмотря на неоднократные рецидивы заболевания: здесь риск связан с этиоло-

гией, а не числом рецидивов. Мягкий идиопатический перикардит (менее 10 мм) обычно протекает бессимптомно, как правило, имеет хороший прогноз и не требует специального контроля. Прогноз при нарастании выпота (более 10 мм) ухудшается (особенно при большом выпоте), может привести к тампонаде сердца в трети случаев. Возможными неблагоприятными исходами перикардита могут явиться тампонада сердца, адгезивный и констриктивный перикардит.

Признаками неблагоприятного прогноза являются высокая лихорадка (выше 38°C); подострое начало (с развитием симптомов в течение нескольких недель); иммунодефицитные состояния; антикоагулянтная терапия в анамнезе; миоперикардит (перикардит с клиническими или серологическими признаками вовлечения миокарда); большой объем выпота; тампонада сердца; отсутствие эффекта от НПВС. Наличие одного и более из перечисленных симптомов свидетельствует о высоком риске серьезных осложнений, возможен смертельный исход от тампонады и гнойного перикардита.

Течение хронического констриктивного перикардита без своевременного хирургического лечения быстро прогрессирует. Срок жизни без хирургического лечения колеблется от 5 до 10 лет. Своевременное хирургическое лечение больных значительно улучшает прогноз и удлиняет продолжительность жизни пациентов с этой патологией.

Экспертиза нетрудоспособности при перикардитах проводится с учетом медицинского и социального критериев. Вопрос о продолжительности сроков временной нетрудоспособности (ВН) должен решаться индивидуально с учетом клинической формы и степени тяжести, течения болезни, вида лечения (медикаментозная терапия, хирургическое лечение - субтотальная резекция перикарда, перикардэктомия и др.), эффекта от лечения, наличия или отсутствия осложнений заболевания и лечения, которые определяют прогноз и исход заболевания. Ориентировочные сроки ВН представлены в таблице 7.

Таблица 7

Сроки ВН при болезнях системы кровообращения (класс IX по МКБ-10)

Код по МКБ-10	Наименование болезни по МКБ-10	Ориентировочные сроки ВН (в днях)
I 30.0	Острый неспецифический идиопатический перикардит	25-40
I 30.1	Инфекционный перикардит	25-45

Продолжительность ВН при сухом (фибринозном) перикардите составляет 3-4 недели и совпадает с таковой по основному заболеванию. При выпотном перикардите (ревматическом, гнойном, туберкулезном и т.д.) сроки ВН увеличиваются до 4-6 месяцев и более. При определении продолжительности ВН при хирургическом лечении перикардита в большей степени ориентируются на объем вмешательства и его эффективность. После перикардэктомии все больные подлежат освобождению от любого вида работы на 1 год, им устанавливается группа инвалидности в зависимости от степени декомпенсации сердечной деятельности. Через год после детального обследования решается вопрос трудоспособности с индивидуальным подходом в каждом случае. При отсутствии декомпенсации разрешается заниматься физическим трудом. При наличии остаточных явлений сердечной недостаточности устанавливается группа инвалидности.

Больным хроническим перикардитом противопоказан тяжелый и средней тяжести физический труд в неблагоприятных производственных условиях (перепады температуры, влажности, давления), воздействие ионизирующего излучения, работа с выраженным нервно-психическим напряжением, предписанным темпом, вынужденным положением тела, командировками. В значительной степени противопоказания определяются основным заболеванием, приведшим к развитию перикардита.

Показаниями для направления в бюро МСЭ являются прогрессирующее течение заболевания с высокой активностью процесса и нарастанием сердечной недостаточности; перенесенное оперативное вмешательство (перикардэктомия, фенестрация обызвествленного перикарда).

Необходимый минимум обследования при направлении в бюро МСЭ: клинический анализ крови, перикардального выпота, общий анализ мочи, биохимическое исследование крови (СРБ, АлАТ, АсАТ, белок и фракции, креатинин, мочевины, сахар, сиаловые кислоты); по показаниям - обследование по профилю основного заболевания; рентгенография органов грудной клетки, ЭКГ, ЭхоКГ.

МСЭ проводится с учетом выраженности нарушений функции сердечно-сосудистой системы, приводящих к ограничению основных категорий жизнедеятельности (способности к трудовой деятельности, к передвижению, самообслуживанию) с необходимостью социаль-

ной защиты и дальнейшему проведению реабилитационных мероприятий. Для уточнения степени нарушения категорий жизнедеятельности учитывают этиологию, стадию перикардита, степень нарушения функций, эффективность лечения, выраженность сопутствующей патологии, социальные факторы.

III группа инвалидности определяется больным с последствиями острого перикардита в виде умеренных нарушений гемодинамической функции сердца; хроническим перикардитом с сердечной недостаточностью (СН) IIa ст. по правожелудочковому типу, 2-3 функциональный класс (ф.кл.); перенесшим перикардэктомию по достижении компенсации - с ограничением способности к трудовой деятельности, самообслуживанию I ст., работающим в противопоказанных видах и условиях труда, нуждающимся в рациональном трудоустройстве - уменьшении объема производственной деятельности или переводе на работу по другой профессии более низкой квалификации, обучении или переобучении новой доступной профессии.

II группа инвалидности определяется больным хроническим перикардитом с СН II Б ст., 3-4 ф. кл., а также перенесшим радикальную операцию по поводу констриктивного перикардита с выраженными нарушениями гемодинамики, с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности II ст. В отдельных случаях больные могут выполнять труд в специально созданных условиях, на дому с учетом профессиональных навыков.

I группа инвалидности определяется больным хроническим констриктивным перикардитом с СН III ст., 4 ф.кл., неэффективностью консервативного лечения, с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению III ст.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кардиология. Национальное руководство: краткое издание / Под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 864 с.
2. Медико-социальная экспертиза при внутренних и профессиональных болезнях, туберкулезе органов дыхания : пособие для врачей / Под ред. доцента З.Д. Шварцмана. - СПб. : ООО "Береста", 2011. - 456 с.
3. Ориентировочные сроки временной нетрудоспособности при наиболее распространенных заболеваниях и травмах (в соответствии с МКБ-Х). - М. : Грантъ. - 2000. - 104 с.

4. Перикардит (сухой и экссудативный; перикардит при синдроме Дресслера; констриктивный перикардит) в практике семейного врача: учебное пособие / сост.: Н.М. Балабина. - Иркутск, 2011. - 53 с.
5. Поляков В.П. Некоронарогенные и инфекционные заболевания сердца (Современные аспекты клиники, диагностики, лечения): Монография // В.П. Поляков, Е.Н. Николаевский, Г.А. Пичко. - Самара, 2010. - С. 159 -204.
6. Приказ Министерство труда и социальной защиты Российской Федерации от 29.09.2014 г. № 664н "О классификациях и критериях, используемых при осуществлении медико-социальной экспертизы граждан федеральными государственными учреждениями медико-социальной экспертизы". Интернет ресурс: <http://www.consultant.ru>.
7. Федеральные клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи детям с перикардитами. - М., 2014. - 26 с.
8. The Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Guidelines on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases / B. Maisch [et al.] // Eur Heart J., 2004. - Vol.25:587. - P. 1-28.
9. The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Guidelines on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases // Eur Heart J., 2015. - Vol.10:1093. - 44 p.

УДК 378.17:378.661 (571.62)

В.Ю. Макаров, Н.Ф. Шильникова АНАЛИЗ ГОСПИТАЛИЗИРОВАННОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ КАК ОСНОВА ПЛАНИРОВАНИЯ РЕАБИЛИТАЦИОННОЙ ПОМОЩИ НА УРОВНЕ СУБЪЕКТА РФ

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

Госпитализированная заболеваемость населения, как показатель деятельности медицинских организаций стационарного профиля отражает функциональное состояние системы здравоохранения на территории: уровень организации специализированной медицинской помощи, обеспечивающий её доступность, позволяет определить потребность в специализированной медицинской помощи по видам и про-

филям. Углубленный анализ госпитализированной заболеваемости в разрезе классов заболеваний также позволяет сформировать научную основу планирования медицинской реабилитации и обоснования объемных показателей с учетом этапов и уровней её оказания, что является актуальным в рамках реализации региональных программ совершенствования медицинской реабилитации [1, 4].

Цель исследования: Изучить уровень и структуру госпитализированной заболеваемости населения Забайкальского края по классам болезней, являющихся основными причинами госпитализации в медицинские организации стационарного профиля.

Материалы и методы: Проведен анализ госпитализированной заболеваемости населения Забайкальского края в динамике за период 2011-2014 гг. по основным классам. Изучены уровень и структура заболеваемости в возрастных группах: 0-14 лет, 15-17 лет, 18 и старше, старше трудоспособного возраста. Исследование проведено путем выкопировки данных отчетных статистических форм за 2011-2014 гг. (форма 14а, 30д).

Результаты исследования и обсуждение. Показатели госпитализированной заболеваемости населения Забайкальского края за период 2011-2014 гг. уменьшились на 22,2 %, с 283,3 на 1000 населения в 2011 году до 220,4 на 1000 населения в 2014 году, при этом уровень показателя на территории ниже такового по РФ на 1,2% и СФО на 4,2% (Рис. 1).

В течение всего периода наблюдения на первом месте в структуре госпитализированной заболеваемости болезни органов дыхания

(20,9%), на втором - болезни системы кровообращения (18,2%), на третьем - болезни органов пищеварения (8,3%), на четвертом месте беременность и роды (7%), на пятом - болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани (5,7%) (Рис. 2).

В классе "Болезни органов дыхания" уровень госпитализации в динамике практически не меняется (2014 г. 46,2 на 1000 населения).

Отмечена тенденция к снижению показателя госпитализированной заболеваемости с диагнозом пневмония на 7,5%, с 8,5 в 2011 году, 2012 год 7,4 (Тпр = -12,9 %), 2013 год 8,1 (Тпр = 9,4 %), до 7,9 в 2014 году (Тпр = - 2,5 %) на 1000 всего населения. Отмечается снижение уровня заболеваемости острыми респираторными инфекциями нижних дыхательных путей на 11,4%, с 22,7 в 2011 году, 2012 год 18,7 (Тпр = -17,6 %), до 22,3 в 2013 году (Тпр = +19,2 %) и до 20,1 в 2014 году (Тпр = -9,8 %) на 1000 всего населения.

В структуре госпитализированной заболеваемости в данном классе на первом месте острые респираторные инфекции верхних дыхательных путей - 40%; на втором месте - острые респираторные инфекции нижних дыхательных путей - 17% и на третьем - пневмонии -15%. Структура заболеваемости за анализируемый период остается неизменной.

Результаты анализа возрастной структуры госпитализированной заболеваемости в классе "Болезни органов дыхания" выявили наибольший уровень в группе 0-14 лет (112,9 на 1000 данной возрастной группы); с возрастом уровень показателя снижается до 26,8 в группе старше трудоспособного возраста и обус-

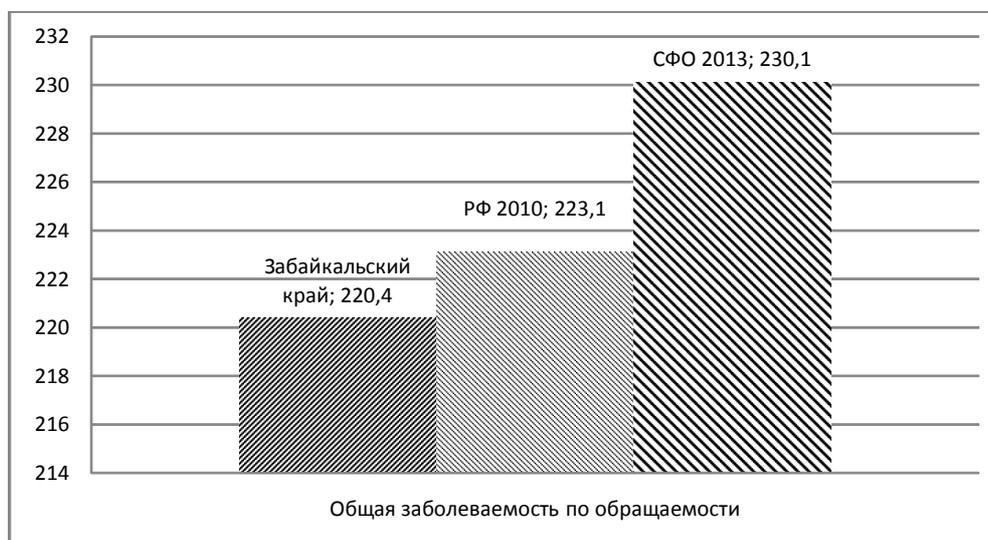


Рис. 1. Госпитализированная заболеваемость за 2014 год в сравнении с РФ и СФО на 1000 населения.



Рис. 2. Структура госпитализированной заболеваемости за 2014 год.

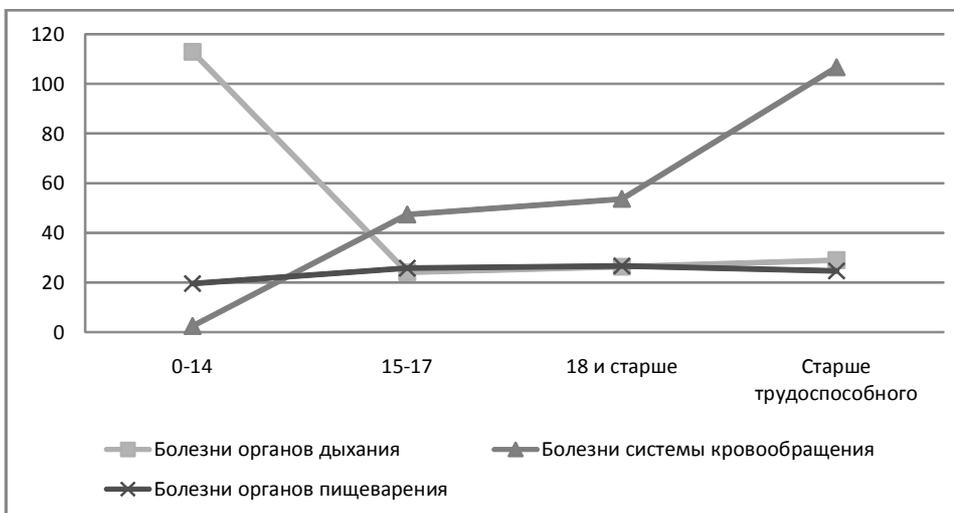


Рис. 3. Повозрастная госпитализированная заболеваемость населения Забайкальского края (на 1000 населения соответствующей группы).

ловлен болезнями верхних и нижних дыхательных путей. (Рис. 3).

Возрастная структура данного класса заболеваний представлена следующим образом: на первом месте группа 0-14 лет - 62,8%, на втором месте группа старше трудоспособного возраста - 16,2%, и на третьем - группа возраст 18 лет и старше - 14%.

В классе "Болезни системы кровообращения" госпитализированная заболеваемость в динамике не меняется (40,1 на 1000 населения).

Отмечено снижение уровня показателя заболеваемости, характеризующихся повышением кровяного давления на 15,4%, с 22,7 на 1000 в 2011 году до 19,2 в 2014 году (Тпр = +7,2%). В 2012 году уровень показателя составил 17,2 на 1000 (Тпр = -24,2%), в 2013 году - 17,9 на 1000 (Тпр = -4,1%). Отмечается рост

показателя госпитализированной заболеваемости ишемической болезнью сердца на 3,5%, с 22,7 на 1000 в 2011 году до 23,5 в 2014 году (Тпр = +2,6%) всего населения. В 2012 году уровень показателя составил 17,2 на 1000 (Тпр = +24,2%), в 2013 году 22,9 на 1000.

В структуре госпитализированной заболеваемости в данном классе на первом месте - ишемическая болезнь сердца - 41,3%, на втором месте - цереброваскулярные болезни 25,6%, и на третьем месте - заболевания, характеризующиеся повышением кровяного давления - 18,7%. В динамике за анализируемый период структура заболеваемости остается неизменной.

Возрастная структура данного класса заболеваний представлена следующим образом: на первом месте группа старше трудоспособ-

ного возраста - 64,3%, на втором месте группа 18 лет и старше - 33,9%, и на третьем месте группа 0-14 лет - 1,7%.

Данную тенденцию обуславливает увеличение числа госпитализаций больных, с заболеваниями, характеризующимися повышенным кровяным давлением и ишемической болезнью сердца. Отмечен рост заболеваемости цереброваскулярными болезнями в группе 18 лет и старше.

В классе "Болезни органов пищеварения" показатель госпитализированной заболеваемости в динамике не меняется и имеет высокий уровень в группе 15-17 лет и в группе старше трудоспособного возраста и составляет 25,7 и 24,6 на 1000 населения соответствующего возраста.

В структуре госпитализированной заболеваемости в данном классе на первом месте - болезни желчного пузыря и желчевыводящих путей - 23,3%, на втором месте - болезни поджелудочной железы 20,6%, и на третьем месте - заболевания пищевода, желудка и 12-ти перстной кишки - 15,2%. В динамике за анализируемый период структура заболеваемости остается неизменной. В возрастной структуре: на первом месте группа 18 лет и старше - 52,3%, на втором месте группа 0-14 лет - 26,7% и на третьем месте группа старше трудоспособного возраста - 21,5 %.

Выводы:

Результаты анализа госпитализированной заболеваемости свидетельствуют о сохраняющейся тенденции высокой заболеваемости в возрастных группах, характеризующихся наибольшей экономической активностью. Углубленный анализ заболеваемости по данным госпитализаций в разрезе классов заболеваний формирует научную основу планирования медицинской реабилитации на территории Забайкальского края и обоснование объемных показателей с учетом этапов и уровней оказания реабилитационной помощи, направленной на сохранение трудоспособности экономически активного населения [3].

ЛИТЕРАТУРА

1. Анализ заболеваемости по обращаемости как основа планирования реабилитационной помощи на уровне субъекта РФ [Электронный ресурс] : научная статья / В.Ю. Макаров, Е.В. Лазарева, Н.Ф. Шильникова // Вестник общественного здоровья и здравоохранения Дальнего Востока России. - 2015. - № 2. - Режим доступа: <http://www.fesmu.ru/voz/20152/2015206.aspx> (02 ноября 2015).
2. Каленов В.А. Мониторинг заболеваемости сотрудников органов внутренних дел Забайкальского края как компонент управления здоровьем и ведомственным здравоохранением / В.А. Каленов, Л.Н. Шабалина, Н.Ф. Шильникова, В.Ю. Макаров // Медицинский вестник МВД. - 2013. - № 2. - С. 9-13.
3. Комплексная оценка системы реабилитации сотрудников органов внутренних дел, участников боевых действий по данным социологических опросов / В.А. Каленов, Н.Ф. Шильникова, В.Ю. Макаров // материалы Всероссийской научно-практической конференции, посвященной 60-летию ЧГМА. - Чита, 2013. - С. 47-48.
4. Шильникова Н.Ф. Научное обоснование эффективности использования ресурсов здравоохранения на региональном уровне, обеспечивающих качество и доступность медицинской помощи населению : дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.33 : - Москва, 2008. - 267 с.
5. Стрельченко О.В., Чернышев В.М., Мингазов И.Ф. Основные показатели здоровья населения и здравоохранения Сибирского федерального округа в 2013 году. Сборник статистических и аналитических материалов. Выпуск 13 / Под общ. редакцией к.м.н. О.В. Стрельченко. - АНФПО "Новосибирский академический центр человека" 2014. - 298 с.
6. Структурно-организационный анализ состояния медицинской помощи сотрудникам органов внутренних дел Забайкальского края [Электронный ресурс] : научная статья / В.А. Каленов, Н.Ф. Шильникова, В.Ю. Макаров // Забайкальский медицинский вестник. - 2013. - № 1. - С. 160-165. - Режим доступа: <http://chitgma.ru/zmv2/journal/2013/1/29.pdf> (28 августа 2013).

ИНФОРМАЦИЯ

ИННОВАЦИОННЫЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ПО ДИСЦИПЛИНЕ "СТОМАТОЛОГИЯ ОРТОПЕДИЧЕСКАЯ"

Требования к качеству стоматологической помощи постоянно растут, врачу требуется все больше знаний, и даже молодой специалист-стоматолог должен виртуозно владеть практическими навыками. Для этого необходимо создать условия будущим стоматологам для развития глубокого клинического мышления, составления плана обследования, дифференциальной диагностики и плана лечебных мероприятий в различных клинических ситуациях. На кафедре ортопедической стоматологии постоянно проводятся и совершенствуются различные мероприятия, позволяющие повысить качество образовательного процесса у студентов-стоматологов и, что самое главное, развить у студентов мотивацию к активному и эффективному обучению. К таким мероприятиям относятся проводимые на кафедре в плановом порядке олимпиады, мастер-классы, круглые столы, лекции-дискуссии, публичные защиты истории болезни и др.

В настоящее время в рамках образовательных программ делается ставка на использование последних достижений мировой науки, в том числе в области стоматологического материаловедения. В связи с этим, 9 ноября 2015 года на стоматологическом факультете Читинской государственной медицинской академии (декан - д.м.н. Зайцев Д.Н.) в рамках образовательного процесса состоялся необычный по своей организации учебно-практический семинар по вопросам стоматологического материаловедения и отдельных вопросов ортопедической стоматологии. Для проведения данного семинара был приглашен врач-консультант компании 3M ESPE, ортопед-имплантолог, к.м.н. Адилханян В. А. (Москва). Специалиста сопровождала региональный представитель по продукции 3M ESPE Князева Н. С. (Иркутск).

Ректором ГБОУ ВПО ЧГМА, д.м.н., профессором Говориным А.В. для проведения семинара был выделен актовый зал главного корпуса ЧГМА. Распоряжением проректора по УВР д.м.н., профессора Ходаковой О.В. для участия в семинаре были освобождены от занятий студенты 4-го и 5-го курсов стоматоло-

гического факультета, ординаторы и врачи-интерны. Главным врачом Клиники ГБОУ ВПО ЧГМА, к.м.н. Шаповаловым А.Г. для участия в семинаре были приглашены заинтересованные врачи-стоматологи Читы и Забайкальского края. Техническим отделом академии актовый зал был оснащен всей необходимой компьютерной, видео- и аудиоаппаратурой. Большую работу по организации бесперебойной работы всех этапов предстоящего мероприятия провела ординатор кафедры ортопедической стоматологии Найданова И.С.

В семинаре приняли участие более 160 человек, в том числе заведующие кафедрами, профессора и доценты стоматологического факультета. Работа семинара началась после регистрации всех участников ровно в 10.00 часов. Открыл работу семинара зав. кафедрой ортопедической стоматологии д.м.н., профессор Писаревский Ю.Л. Тема учебно-практического семинара "Философия оттиска. Каждодневная рутина. Взгляд на оттиск с необычной стороны". Специалист Адилханян В.А. является создателем авторских методик в эстетической стоматологии. Стажировался по безметалловому и эстетическому протезированию в Германии, Италии и США. Систематически публикуется в специализированных отечественных и зарубежных изданиях.

Семинар состоял из лекционной и практической части с мастер-классом, трансляцией изображения в режиме реального времени на большой экран для всей аудитории в зале. Лекция сопровождалась демонстрацией видео различных клинических ситуаций. Практическая часть включала 4 темы. Тема 1 "Управляемое препарирование зубов под ортопедические конструкции". По теме проведен обзор препарирования зубов, анализ особенностей препарирования и наиболее часто встречающиеся ошибки. Мастер-класс демонстрировал проведение классического препарирования и препарирования с применением программируемых боров. Тема 2 "Значение временного протезирования для достижения стабильных эстетических результатов". Показана важность временного протезирования не только как этапа протезирования, но и способа достижения различных клинических задач.

Тема 3 "Философия оттиска". Уже больше 45 лет компания 3M определяет тенденции развития в области оттискных материалов: будь это изобретение полиэфирного материала

Impregum или технология цифрового сканирования "3D in Motion" - сегодня процедура снятия оттиска немислима без инноваций от компании 3М. Проведен обзор основных оттисковых материалов, подробно разобраны наиболее часто встречающиеся ошибки при получении оттисков. Рассмотрены особенности работы с С-силиконами, А-силиконами и полиэфирными оттискными массами. Рассмотрены такие важные свойства оттисковых материалов, как "гидрофильность", "гидрофобность", "тиксотропность". Большое внимание было уделено терминологии, в частности, таким дискуссионным терминам, как "оттиск" и "слепок". Продемонстрирована правильность подбора стандартной ложки. Акцентируется внимание на поведении оттискного материала до и во время внесения в полость рта, а также при выведении из полости рта. Информация была преподнесена в необычной форме и сопровождалась разнообразным визуальным рядом.

Тема 4 "Оттиск с имплантатов". Проведен обзор наиболее часто встречающихся ошибок при получении оттисков с имплантатов, продемонстрированы особенности подбора стандартной ложки и изготовления индивидуальной ложки при наличии дентальных имплантатов. Особое внимание концентрировалось на подборе трансферов, их стабильности в оттискном материале в различных клинических ситуациях.

В ходе работы Князева Н. С. представила участникам семинара интересную информацию

по продукции 3М ESPE и оставила контактные реквизиты всем заинтересованным лицам. В процессе работы слушатели также имели возможность задавать любые вопросы и получали на них исчерпывающие доскональные ответы. В ходе проведения мастер-класса каждый желающий мог подойти к рабочему месту лектора и своими руками провести манипуляцию по приготовлению интересующего оттискного материала, на ощупь сравнить его консистенцию, получить оттиск с фантомной модели.

Интересно отметить, что после окончания обеденного перерыва не произошло феномена, что "остались только самые стойкие". Напротив, количество слушателей не только не уменьшилось, но стало еще больше. По-видимому, имело место молниеносное "сарафанное радио". Одним словом, мероприятие прошло заинтересованно, можно сказать, "на одном дыхании", и закончилось вручением сертификатов участникам семинара. Расходясь с семинара, участники мероприятия продолжали оживленно обсуждать полученную информацию.

Профессорско-преподавательский состав кафедры ортопедической стоматологии надеется, что проведение данного мероприятия, как инновационной технологии, внесет свой достойный вклад в образовательный процесс на стоматологическом факультете ГБОУ ВПО ЧГМА.

*Зав. кафедрой
ортопедической стоматологии
д.м.н., профессор Писаревский Ю.Л.*