

# ЗАБАЙКАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

1  
2016

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](mailto:pochta@chitgma.ru)

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

Подписано в печать 29.03.2016 г.  
Формат 60x88 1/8  
Уч.-изд. л. - 2,9  
Заказ 49/2016  
Тираж 100

Редакционно-издательский центр  
ЧГМА  
ИД № 03077 от 23.10.2000.

## Редакционная коллегия:

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

Т.Е. Белокриницкая  
Н.И. Богомолов  
Ю.А. Витковский  
И.Н. Гаймоленко  
Н.В. Говорин  
С.Л. Лобанов  
Ю.В. Пархоменко

И.С. Пинелис  
В.Ю. Погребняков  
В.П. Смекалов  
Н.Н. Цыбиков  
Н.Ф. Шильникова  
Ю.А. Ширшов

Отв. секретарь А.Г. Сумбаев



2016

## СОДЕРЖАНИЕ

### ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Малежик М.С., Малежик Л.П., Пинелис Ю.И.

ГЕНЕРАЦИЯ ОКСИДА АЗОТА И ЕГО МЕТАБОЛИТОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОМ ПАРОДОНТИТЕ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА, СТРАДАЮЩИХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА.....	3
------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---

### КЛИНИЧЕСКАЯ ЛЕКЦИЯ

Сафронова Е.С.

ИНГАЛЯЦИОННЫЕ СИСТЕМЫ ДОСТАВКИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ.....	6
-----------------------------------------------------------	---

### В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Аксенова Т.А., Царенок С.Ю., Иващенко Н.Ф., Панина Е.С., Маккавеева О.Н., Терешков М.П.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛОАРТРИТА.....	11
---------------------------------------------------------------------	----

Батаева Е.П., Зеленева А.Ю., Калинина Л.Р.

ЭНУРЕЗ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ ЛЕЧЕНИЯ.....	18
--------------------------------------------------------------------------	----

Лим В.С., Кергенсков Е.В., Голубин А.С., Слободенюк К.Ю., Плотников А.Н., Слободенюк Т.Ф.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО БАКТЕРИАЛЬНОГО СЕПСИСА.....	22
----------------------------------------------------------------------	----

Панченко А.С., Максимова О.Г., Панова М.С., Рыжих Т.В., Лосева А.А.

КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОПУХОЛЕЙ ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ.....	25
-------------------------------------------------------------	----

Рябкова М.В., Терещенко В.Н., Сормолотова И.Н.

ВИТАМИНЫ В КЛИНИЧЕСКОЙ ТРИХОЛОГИИ И ДЕРМАТОЛОГИИ.....	29
-------------------------------------------------------	----

### СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Егорова Е.В., Хисматулин Р.И., Иванов М.О., Иванова Н.М.

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ТЕЧЕНИЯ ДВУСТОРОННЕГО ЭКССУДАТИВНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА У ВЗРОСЛОГО ПАЦИЕНТА.....	35
----------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

Терещенко В.Н., Сормолотова И.Н., Тертышникова В.С., Иванова Н.М., Туркова А.Г., Гаспарян М.А.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НОРВЕЖСКОЙ ЧЕСОТКИ.....	37
--------------------------------------------	----

Цырендоржиева В.Б., Нимаева Д.Ц., Малежик Л.П.

НЕЙРОФИБРОМАТОЗ I-ТИПА.....	38
-----------------------------	----

### ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Шелудько Л.П.

МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРИ НЕКОРОНАРОГЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЦА.

Часть 3. Кардиомиопатии: классификация и диагностика.....	40
-----------------------------------------------------------	----

### МЕДИЦИНСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ

Батаева Е.П., Панченко А.С., Любина М.С., Петрухина И.И., Максимова О.Г., Левченко Н.В.

ВОЛОНТЕРСКОЕ ДВИЖЕНИЕ В РАМКАХ АЛЬТЕРНАТИВНОЙ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ ПРАКТИКИ У СТУДЕНТОВ ВТОРОГО КУРСА ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА.....	47
--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

### ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

Щербак В.А., Брызгалин М.П.

ВСКАРМЛИВАНИЕ И УХОД ЗА МЛАДЕНЦАМИ У "СЕМЕЙСКИХ" В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ.....	50
----------------------------------------------------------------------------	----

### ИНФОРМАЦИЯ

Конференция акушеров-гинекологов Забайкальского края

"Репродуктивная медицина XXI века: старые проблемы - новые решения".....	52
--------------------------------------------------------------------------	----

### ЮБИЛЕЙ

Морозов Леонид Тихонович.....	56
-------------------------------	----

Ким Нелли Юрьевна.....	57
------------------------	----

**ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ****УДК 616.314.17-002-092****Малежик М.С., Малежик Л.П., Пинелис Ю.И.  
ГЕНЕРАЦИЯ ОКСИДА АЗОТА И ЕГО  
МЕТАБОЛИТОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ  
ГЕНЕРАЛИЗОВАННОМ ПАРОДОНТИТЕ  
У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА,  
СТРАДАЮЩИХ ИШЕМИЧЕСКОЙ  
БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА**

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

**Введение.** Патогенетическим звеном многих воспалительных заболеваний, в том числе и при хроническом пародонтите, является окислительный стресс. Его развитие обусловлено нарушением баланса между прооксидантами и антиоксидантами. Основную роль в этом процессе играют активные формы кислорода и азота, обладающие высокой реакционной способностью и вызывающие окислительную модификацию биополимеров.

В организме оксид азота продуцируется непрерывно ферментативным путём при участии NO-синтаз. Одна их форм iNOS синтезируется эпителиальными клетками слизистой полости рта [5,7]. В тканях пародонта есть синтаза типа II [8], которая экспрессируется в периодонт [9]. NO соединяется с супероксидом с образованием пероксинитрита, который вызывает воспаление, сосудистые нарушения, деструкцию околозубных тканей [3,6].

Учитывая роль оксида азота в воспалительных реакциях, нужно было бы ожидать избыточную продукцию NO в слюне при хроническом пародонтите. Однако известно, что при воспалении пародонта концентрация NO и его нитритов в слюне уменьшается [4]. Исследования, связанные с определением NOS-фермента, свидетельствуют о том, что при хроническом пародонтите увеличивается число эпителиоцитов, несущих NO-синтазу [5]. Эти результаты были получены на больных среднего и молодого возраста. Нас интересовали пациенты старше 60 лет.

**Цель исследования:** изучить генерацию оксида азота и его метаболитов в различные периоды течения хронического генерализованного пародонтита у лиц пожилого возраста на фоне ишемической болезни сердца.

**Материалы и методы исследования.**

Было обследовано 50 больных, поступивших в Забайкальский краевой госпиталь ветеранов войны по поводу клинических проявлений ишемической болезни сердца с диагнозом: стабильная стенокардия напряжения I-II функционального класса, ХСН II-а стадии, гипертоническая болезнь 1-2 стадии, хронический пародонтит средней степени тяжести.

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

В плазме и слюне изучали концентрацию оксида азота и его метаболитов [2].

Контрольную группу составили 10 пожилых людей, сопоставимых с основной группой по возрасту, полу, степени ИБС, проводимой кардиоваскулярной терапией, но без явных проявлений воспаления пародонта. В ходе эксперимента по полученным результатам все больные, получавшие противовоспалительную терапию, были поделены на 3 группы:

30 больных имели показатели NO больше, чем в норме, 15 больных - меньше нормы и 5 больных равных норме.

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

**Результаты исследования.**

Анализируя генерацию оксида азота в слюне и крови у пожилых людей при обострении хронического пародонтита на фоне клинических проявлений ИБС, мы получили далеко не однозначные результаты. Как следует из табл. 1, концентрация NO, его нитритов и нитратов в крови больных не отличается от контрольных значений. После проведенной санации полости рта и курса кардиотропной терапии содержание оксида азота и его метаболитов несколько уменьшилось, но эта разница входит в предел вероятных отклонений и обсуждению не подлежит.

Анализируя вариационные ряды, мы обратили внимание на то, что они состоят из показателей больших (50%) и меньших (30%) по отношению к контролю и равных ему (10%). Мы поделили больных на 2 группы, имеющих

разные исходные отклонения от контроля. В табл. 2 представлены данные группы больных, имеющих высокую концентрацию оксида азота и его производных. После проведенной терапии, содержание NO в крови снизилось и достигло уровня контрольных значений.

Вторая группа больных имела низкую исходную концентрацию оксида азота и его метаболитов (табл.3). Проведенная терапия восстановила синтез NO, повысив его концентрацию в кровотоке. Это благоприятный эффект, свидетельствующий о позитивном сдвиге в окислительно-восстановительных процессах в организме.

Динамика оксида азота в слюне у обследуемых больных несколько отличается от показателей, полученных в крови. При обобщенном расчёте средних величин, мы не нашли изменений в концентрации NO в слюне у больных до и после лечения (табл.4). Однако при анализе вариационных рядов выяснили, что нормальную концентрацию оксида азота в слюне имеют 27,4% больных, высокое содержание - 33,4%, низкое - 38,8%.

Таблица 1

**Концентрация NO и его метаболитов в плазме крови пожилых людей, страдающих ХГП и ИБС до и после лечения (M±SD)**

Показатели	Контроль n= 10	До лечения n=50	После лечения n=50
NO <sub>x</sub> мкмоль/л	25,86 ± 4,92	27,35±5,85	23,52 ±8,44
NO <sub>2</sub>	21,11 ± 4,45	22,52 ± 5,06	19,16 ± 6,68
NO <sub>3</sub>	5,00± 0,83	4,82 ± 1,01	4,35 ± 1,94

Таблица 2

**Концентрация NO и его метаболитов в плазме крови у больных ХГП до и после лечения при высоком исходном содержании оксида азота (M±SD)**

Показатели	Контроль n= 10	До лечения n=30	После лечения n=30
NO <sub>x</sub> мкмоль/л	25,86 ± 4,92	31,9 ± 2,58*	24,29 ± 2,64▲
NO <sub>2</sub>	21,11 ± 4,45	26,58 ± 2,39	21,91 ± 3,77▲
NO <sub>3</sub>	5,00± 0,83	5,26 ± 0,56	4,67 ± 0,61

Примечание:

\*- статистическая значимость различий с контролем  
▲- статистическая значимость различий в показателях до и после лечения

Таблица 3

**Концентрация NO и его метаболитов в плазме крови у больных ХГП до и после лечения при низком исходном содержании оксида азота (M±SD)**

Показатели	Контроль n= 10	До лечения n=15	После лечения n=15
NO <sub>x</sub> мкмоль/л	25,86 ± 4,92	19,95 ± 1,31*	27,89 ± 2,77▲
NO <sub>2</sub>	21,11 ± 4,45	16,26 ± 1,13*	23,05 ± 2,75▲
NO <sub>3</sub>	5,00 ± 0,83	3,23 ± 0,28*	4,11± 0,89*▲

Примечание: см. табл.2

Таблица 4

**Концентрация NO и его метаболитов в слюне у больных ХГП до и после лечения (M±SD)**

Показатели	Контроль n= 10	До лечения n=50	После лечения n=50
NO <sub>x</sub> мкмоль/л	14,19 ± 1,65	14,11 ± 3,3	13,5 ± 4,69
NO <sub>2</sub>	12,78± 0,58	12,44 ± 2,9	11,93 ± 4,08
NO <sub>3</sub>	1,41± 0,14	1,63 ± 0,56	1,5 ± 0,73

Эффект проведенной терапии сказался на больных, имеющих исходную высокую концентрацию NO в слюне. Санация полости рта и кардиотропная терапия нормализовали метаболизм оксида азота, и его содержание в слюне приблизилось к контрольным значениям (табл.5).

В группе больных с низкой концентрацией NO (табл.6), терапия существенно не изменила определяемых показателей.

Таблица 5

**Концентрация NO и его метаболитов в слюне больных страдающих ХГП до и после лечения при высоком исходном содержании оксида азота (M±SD)**

Показатели	Контроль n= 10	До лечения n=15	После лечения n=15
NO <sub>x</sub> мкмоль/л	14, 19 ± 1,65	17,67± 0,89*	10,62 ± 1,11▲
NO <sub>2</sub>	12,78± 0,58	15,12± 0,98	9,53± 1,13▲
NO <sub>3</sub>	1,41 ± 0,14	1,96 ± 0,14*	1,21 ± 0,11▲

Примечание: см. табл. 2

Не отмечено динамики в генерации оксида азота среди больных, имеющих нормальное содержание в слюне NO, NO<sub>2</sub>, NO<sub>3</sub> при поступлении в стационар.

Таблица 6

**Концентрация NO и его метаболитов в слюне больных страдающих ХГП до и после лечения при низком исходном содержании оксида азота (M±SD)**

Показатели	Контроль n= 10	До лечения n=20	После лечения n=20
NO <sub>x</sub> мкмоль/л	14, 19 ± 1,65	9,98 ± 1,61*	9,61 ± 1,34*
NO <sub>2</sub>	12,78 ± 0,58	9,59 ± 1,28*	8,88 ± 1,34*
NO <sub>3</sub>	1,41 ± 0,14	1,09 ± 0,17*	1,06 ± 0,11*

Примечание: см. табл. 2

Резюмируя изложенные данные, следует отметить, что проведенный курс противоречивой терапии хронического пародонтита и ИБС приводит к нормализации уровня оксида азота в крови. При исходно высокой концентрации NO, происходит снижение его содержания. При низкой концентрации оксида азота в крови, противоишемическая терапия индуцирует его образование.

В слюне подобной закономерности не наблюдается. Местная противовоспалительная терапия нормализует уровень NO в полости рта только при высокой исходной концентрации оксида азота. Следовательно, у больных этой группы есть ещё адаптационные резервы в пародонте и они могут временно справиться с окислительным стрессом.

В группе больных ХГП с низким содержанием NO в слюне местная санация полости рта не восстанавливает синтез оксида азота в поражённых тканях. Специалисты, изучающие окислительно-восстановительные процессы, считают, что снижение уровня NO в биологических жидкостях и отсутствие его повышения на фоне лечения, свидетельствует об истощении стресс-лимитирующих и адаптационных эффектов оксида азота [2]. Возможно, именно у этой группы больных стремительно прогрессирует хроническое воспаление пародонта с явными деструктивными последствиями.

#### **Выводы.**

1. При хроническом генерализованном пародонтите уровень оксида азота изменяется в крови и слюне неоднозначно для всех больных.
2. После проведенного лечения концентрация оксида азота достигает нормы в крови и слюне с исходно высоким содержанием NO.
3. При низком уровне оксида азота в слюне проведенная терапия не изменяет его содержание.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Борисенко А.В. Роль эндокринных заболеваний в развитии воспалительно-дистрофических изменений тканей пародонта / А.В. Борисенко // Российский стоматологический журнал. - 2000. - № 3. - С. 11-13.
2. Голиков П.П. Оксид азота в клинике неотложных заболеваний / П.П. Голиков. - М. : Медпрактика, 2004. - 179с.
3. Данилевский Н.Ф. Заболевания пародонта / Н.Ф. Данилевский, А.В. Борисенко. - Киев. - 2000. - 462с.
4. Дмитриева Л.А. Эффективность применения мексидола в комплексном лечении хронического пародонтита / Л.А. Дмитриева, Е.П. Просвирина // Стоматология сегодня. - 2004. - № 10 (41 ).
5. Островская В.Ф. Клинико-диагностические критерии и оценка эффективности лечения воспалительных заболеваний пародонта у пациентов с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В.Ф. Островская. - Волгоград, 2008. - 22с.
6. Петрович Ю.А. Результаты и перспективы применения мексидола в стоматологии / Ю.А. Петрович, Т.В. Сухова, Т.И. Лемецкая // Стоматология, 2004. - № 6. - С.17-22.
7. INOS expression in oral and gastrointestinal tract mucosa / Keklikoglu Nutruccion [et al.] / Dig. Diseases. and Sci. - 2008. - Vol. 53, № 6. - P. 1437-1442
8. Inducible nitric oxide synthase expression in periodontitis / D.F. Lappin [et al.] // J. Periodontol. Res. - 2000. - Vol. 35 (6). - P. 369-373.
9. Nitric oxide synthase the II is synthesized by human gingival tissue and cultured human gingival fibroblasts / H.K. Kendall [et al.] // J. Periodontal. Res. - 2000. - Vol. 35, № 4. - P. 194 - 200.

## КЛИНИЧЕСКАЯ ЛЕКЦИЯ

УДК 615.032.23

Сафронова Е.С.

### ИНГАЛЯЦИОННЫЕ СИСТЕМЫ

### ДОСТАВКИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ

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

В современной практической медицине нет ни одной области, в которой с успехом не использовались бы лекарственные средства. Медикаментозная терапия служит важнейшей составной частью лечебного процесса. Одним из видов доставки лекарственных веществ к органам мишеням является ингаляционный путь.

Ингаляционный путь введения - это целенаправленная доставка лекарственного средства в дыхательную систему [4,9,10,11].

Преимущества ингаляционного пути введения включает:

- лёгкость применения;
- эффективность небольших доз;
- быстрый ответ на препарат в результате быстрого всасывания (например, аэрозоль нитроглицерина);
- проникновение необходимого препарата к наиболее отдаленным участкам дыхательной системы (например, аэрозоль сальбутамола) [2,4,6,13].

Важное преимущество ингаляционного пути введения для достижения топического действия лекарственного средства - возможность получения высокой локальной концентрации в респираторной системе с минимальной концентрацией в системном кровотоке. Однако эффект во многом зависит как от степени проникновения лекарственного вещества в бронхиальное дерево (в бронхи, бронхиолы, альвеолы), т.е. от легочной депозиции, так и от фармакокинетических свойств препарата [2, 4,6].

Легочная депозиция - накопление препарата в респираторной системе [11,12].

- Основные механизмы легочной депозиции:
- инерционное столкновение, осуществляемое в верхних дыхательных путях (глотке, гортани) и местах бифуркации дыхательных путей;
  - седиментация (оседание), ответственная за депозицию частиц аэрозоля, не подвергшихся столкновению при вхождении в легкие;
  - диффузия, ответственная за депозицию частиц диаметром менее 0,5 мкм.

Чем больше препарата подвергается инерционному столкновению и оседает в верхних дыхательных путях и глотке, тем большая его часть всосется в системный кровоток, оказывая системное действие [2,4,6].

Депозиция частиц лекарственного вещества в дыхательных путях зависит от их размера:

- 5-10 мкм - осаждение в ротоглотке, гортани и трахее;
- 2-5 мкм - осаждение в нижних дыхательных путях;
- 0,5 - 2 мкм - осаждение в альвеолах;
- менее 0,5 мкм - не осаждаются в легких.

Ингаляционные системы доставки лекарственных средств характеризуются различной величиной респиральной фракции. Респиральная фракция - доля респиральных частиц в аэрозоле, выраженная в процентах. Респиральные частицы - частицы с аэродинамическим диаметром < 5мкм (т.е. частицы, проникающие в нижние дыхательные пути) [2,4,7,11].

На сегодняшний день существуют следующие общепринятые ингаляционные системы доставки лекарственных веществ:

- дозированные аэрозольные ингаляторы;
- дозированные аэрозольные ингаляторы со спейсерами;
- порошковые ингаляторы;
- небулайзеры [4,9,10].

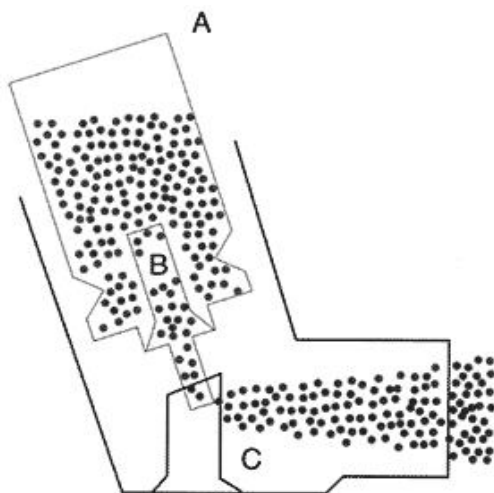
### Дозированные аэрозольные ингаляторы

Дозированные аэрозольные ингаляторы (ДАИ) - наиболее популярные и распространенные в мире системы доставки лекарственных аэрозолей. Первый ДАИ Medihaler был изготовлен в 1956г., сначала в стеклянном, а с 1963г. - в алюминиевом корпусе [4,11,15,17].

В классическом ДАИ под давлением содержатся микронизированный препарат в виде суспензии и пропеллент фреон, представляющий собой хлорфторуглерод. Кроме того, для смазывания клапана и сохранения лекарственного вещества в виде суспензии в состав ДАИ входит также сурфактант (рис.1). Обычно лишь около 30-40% всех частиц аэрозоля, генерируемого ДАИ, находятся в пределах респиральных размеров (менее 5 мкм) [2,5,10].

К достоинствам дозированных аэрозольных ингаляторов относится:

- их удобство;
- портативность;
- быстрота обращения с ними;
- низкая стоимость [4,5,8,12].



**Рис.1.** А - канистра,  
В - клапан, С - мундштук

Однако, несмотря на относительную простоту, ДАИ имеют серьезные недостатки:

1. Главные проблемы связаны с использованием фреона, который создает высокоскоростное "облако" аэрозоля (скорость более 30 м/с) в течение короткого отрезка времени. Высокая скорость аэрозоля приводит к массивной депозиции препарата на задней стенке глотки (около 80%), в то время как легочная депозиция обычно не превышает 10% от отмеренной дозы; еще около 10% дозы остается в ингаляторе. Другим недостатком, связанным с фреоном, является его низкая температура (до  $-30^{\circ}\text{C}$ ), что при его контакте с мягким небом может приводить к рефлекторному прерыванию вдоха - так называемый эффект холодного фреона;
2. Постепенное снижение эффективности препарата по мере его хранения и непредсказуемые колебания его дозы после использования заданного количества доз - "феномен остатка". Данный феномен означает, что после высвобождения номинальных 200 доз препарата в камере ДАИ может оставаться еще до 20 доз, однако содержание в них лекарственного вещества очень сильно варьирует, что негативно влияет на результативность терапии в целом;
3. Еще одно последствие высокой скорости аэрозоля - сложность координации вдоха с высвобождением препарата из ингалятора. Неправильно используют ДАИ от 8 до 54% всех больных бронхиальной астмой. Правильная ингаляционная техника позволяет добиться значительного эффекта при доставке препарата в легкие. У больных с хорошей координаци-

ей вдоха и высвобождения аэрозоля легочная депозиция препарата (18,6%) почти втрое больше, чем у пациентов с неадекватной техникой использования ДАИ (7,2%). Обучение больных правилам ингаляции значительно снижает остроту проблемы координации, хотя до 20% всех пациентов все же не способны правильно пользоваться ДАИ [2,4,5,6,8,12].

Оптимальная техника ингаляции - медленный вдох (инспираторный поток около 30 л/мин) с последующей задержкой дыхания до 10 сек. При этом требуется встряхивать ДАИ перед каждой ингаляцией: лекарственный препарат в резервуаре ингалятора находится в виде суспензии, а по тому необходимо равномерно распределять его перед ингаляцией [4,5,6].

### **Бесфреоновые дозированные аэрозольные ингаляторы**

Для замены фреонов были предложены другие пропелленты - гидрофторалканы (HFA-134a). Новый пропеллент HFA абсолютно не токсичен, имеет очень низкую растворимость в воде и липидах. Создание новых ДАИ с пропеллентом HFA привело не просто к замене наполнителя, а к полному изменению технологии ДАИ. В бесфреоновых ДАИ лекарственный препарат содержится не в виде суспензии, а в виде раствора (для его стабилизации используется этанол, олеиновая кислота или цитраты). Новшество сделало ненужным предварительное взбалтывание содержимого ингалятора, однако больной может ощущать появившийся привкус алкоголя [2,4,5,10,13,15].

Достоинством бесфреоновых ДАИ является создание низкоскоростного "облака" аэрозоля, что приводит к значительно меньшей депозиции препарата в ротоглотке и меньшему риску развития эффекта холодного фреона (температура "облака" около  $3^{\circ}\text{C}$ ). Бесфреоновые ДАИ лишены таких недостатков классических ДАИ, как потеря дозы, "феномен остатка"; они могут функционировать даже при низких температурах окружающей среды [2,4,5,12].

### **Дозированные аэрозольные ингаляторы, активируемые вдохом**

ДАИ, активируемые вдохом, были созданы для преодоления проблемы координации вдоха и активации ингалятора. К таким ингаляторам относятся Autohaler (3M Pharmaceutical), Easy-Breath (зарегистрирован в России под названием "Легкое Дыхание", Baker Norton) и Breath-Operated Inhaler (Baker Norton). Их главным отличием является пружинный механизм,

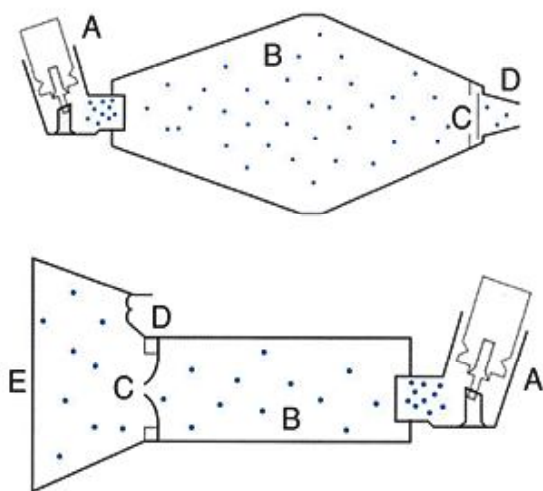
который взводится либо открытием колпачка, либо поднятием специального рычажка (Autohaler). В ответ на вдох (средний инспираторный поток 20 и 30 л/мин) в течение 0,2 с происходит высвобождение дозы препарата. Легочная депозиция препаратов достигает значений в 2 раза больших по сравнению с обычными ДАИ (18-21%) [2,4,5,13,17].

Клинические исследования показали, что больные очень быстро обучаются ингаляционной технике с использованием ДАИ, активируемых вдохом. В исследовании Lenney et al. (2000) хорошая техника ингаляции с помощью ДАИ "Легкое Дыхание" и Autohaler была продемонстрирована у 91% больных. Кроме того, активируемые вдохом ДАИ являются устройствами, которым больные чаще всего отдают предпочтение по сравнению со всеми другими системами для ингаляций [2,4,5,12,17].

#### **Комбинация дозированных аэрозольных ингаляторов со спейсерами**

Проблема использования дозированных аэрозольных ингаляторов связана с трудностями синхронизации вдоха и момента нажатия на баллончик. Для преодоления этих недостатков разработана дополняющая система доставки к дозированному аэрозольному ингалятору - спейсер (рис. 2).

Спейсер - объемная камера, соединяющая дозированные аэрозольные ингаляторы дозированных аэрозольных ингаляторов и дыхательные пути пациента, его используют в виде насадки для дозированных аэрозольных ингаляторов [2,4,5,11].



**Рис. 2.** А - дозированный аэрозольный ингалятор, В - камера спейсера, С - односторонний клапан, D - загубник (сверху), Е - маска.

Спейсер увеличивает расстояние между ингалятором и полостью рта больного, время от момента выброса лекарственного средства из баллончика до его попадания в полость рта увеличивается, благодаря чему облако аэрозоля успевает потерять излишнюю скорость, а пропеллент испаряется. В результате уменьшаются местные побочные эффекты от применения лекарственного средства, и снижается риск развития системного действия. Техника использования спейсеров намного проще по сравнению с ДАИ, что делает возможным их применение у пациентов практически всех возрастных категорий, включая и детей. Объем спейсеров значительно варьирует: от 135 до 750 мл; больший объем способствует лучшему проникновению респираторных частиц в дыхательные пути [2,4,5,10,15].

Металлические спейсеры, по сравнению с пластиковыми (поликарбонатными) системами, обладают антистатическими свойствами, т.е. не имеют электростатического заряда на своей поверхности и не вызывают повышенного осаждения частиц аэрозоля. Электростатический заряд является значимым фактором, влияющим на выход аэрозоля при использовании пластиковых спейсеров. Для решения данной проблемы предлагается создание антистатического покрытия на поверхности спейсера, что может быть достигнуто либо "примирением" устройства лекарственным препаратом, либо обработкой спейсера ионными детергентами. "Примирение" нового или вымытого спейсера создается впрыскиванием в него нескольких доз из ДАИ (обычно около 15 доз), вследствие чего образуется тонкий антистатический слой. Обработка спейсера ионными детергентами является очень эффективным методом: она обеспечивает повышение легочной депозиции препаратов от 11,5 до 45,6% - в 4 раза [2,4,5,10,12].

Дозированные аэрозольные ингаляторы используют для доставки: ингаляционных глюкокортикоидов, бронхолитиков, кромонов, антибиотиков и др.

#### **Дозированные порошковые ингаляторы**

Известно три типа дозированных порошковых ингаляторов:

- однодозовые капсульные - препарат находится в желатиновых капсулах, помещённых в ингалятор и перед использованием прокалываемых (спинхалер, циклохалер), либо в блистерах по 4-8 разовых доз (дискхалер, ротхалер);



- мультидозовые резервуарного типа - весь препарат содержится в резервуаре, и перед ингаляцией необходимо провести манипуляции для высвобождения дозы препарата (турбохалер, циклохалер, изихалер);
- мультидозовые блистерные - препарат (60 разовых доз) содержится в блистерах, и перезарядки в процессе лечения не требуются (мультидиск или дискус) [3, 4, 10].

Дозированные порошковые ингаляторы лишены многих недостатков, свойственных дозированным аэрозольным ингаляторам:

- не требуется координации вдоха и актуации ингалятора;
- отсутствует пропеллент;
- температура порошка соответствует условиям хранения ингалятора;
- отсутствует ирритантный эффект, связанный с большой скоростью поступления вдыхаемых частиц [3, 4, 8, 12, 16].

Один из недостатков дозированных порошковых ингаляторов - необходимость значительного инспираторного усилия для генерации аэрозоля, а также риск увеличения орофарингеальной депозиции лекарственного средства [3, 4, 8, 12, 16].

Дозированные порошковые ингаляторы используют для доставки ингаляционных глюкокортикоидов, бронхолитиков, кромонов.

### Небулайзеры

Небулайзеры - непортативные ингаляционные устройства, разработанные для превращения жидкого лекарственного средства в аэрозоль с относительно небольшими размерами генерируемых частиц (от 1 до 5 мкм) [4, 9, 11].

Различают ультразвуковые и компрессионные небулайзеры. Ультразвуковой небулайзер распыляет лекарственное средство посредством воздействия на него ультразвуковых волн, компрессионный - воздействием воздуха под давлением. В обоих случаях создаётся мелкая аэрозольная взвесь частиц лекарственного вещества, и больной вдыхает её через мунштук или лицевую маску. Доза препарата доставляется в течение 10-15 минут [4, 10].

Преимущества ингаляций с помощью небулайзера:

- отсутствие необходимости координации движений и вдоха;
- возможность проведения высокодозной терапии при тяжелой обструкции бронхов;
- генерация относительно однородных высокодисперсных частиц аэрозоля;

- возможность включения в системы подачи кислорода или ИВЛ;
- отсутствие пропеллента [4, 9].

К недостаткам небулайзеров относят:

- недостаточную портативность (громоздкие, шумные);
- необходимость постоянного источника питания для прибора;
- значительную продолжительность ингаляции (3-5 минут);
- возможность микробного загрязнения аппаратуры;
- необходимость специального обучения пациента или родственников работе с прибором;
- высокую стоимость [4, 9].

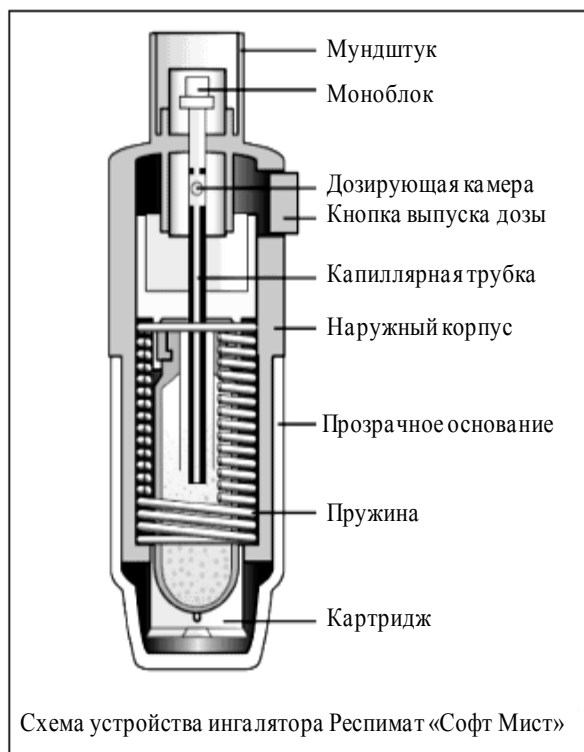
Для использования лекарственных средств в небулайзерах создают специальные лекарственные формы - небулы (ингаляционные глюкокортикоиды, бронхолитики). Ингаляционные системы доставки ЛС позволяют использовать меньшую дозу препарата, снижают риск развития побочных эффектов, расширяют терапевтический диапазон [4, 9].

### Респимат - ингалятор нового поколения

Принцип действия. Ингалятор состоит из мунштука, моноблока, дозирующей камеры, кнопки подачи дозы, капиллярной трубки, верхней части корпуса, прозрачной гильзы, пружины и картриджа (рис. 3). Поворот корпуса ингалятора на 180 градусов сжимает пружину и лекарство по капиллярной трубке поступает в микропомпу. Моноблок - ключевой компонент ингалятора Респимат: он имеет конструкцию фильтра с двумя мелкими отверстиями. Когда раствор под давлением подается через эти каналы, два очень тонких потока жидкости пересекаются под определенным углом, образуя мелкодисперсный аэрозоль [1, 6, 9, 14].

Преимущества Респимата:

1. Длительное распыление ингалятора обеспечивает координацию проведения ингаляции;
2. Аэрозольное "облачко" ингалятора сохраняется в 4-10 раз дольше, чем "облачко" обычных бесфреоновых ингаляторов;
3. Аэрозольное "облачко" ингалятора распыляется в 3-10 раз медленнее, чем "облачко" обычных бесфреоновых ингаляторов;
4. Улучшенная депозиция в легких по сравнению с дозированным аэрозольным и порошковым ингаляторами;
5. Благодаря особенностям ингалятора уменьшается отложение лекарственного вещества в полости рта и глотки [1, 6, 9, 14].



**Рис. 3.** Принцип действия ингалятора Респимат.

Современные ингаляционные системы имеют не только достоинства, но и недостатки, поэтому в настоящее время предпринимаются активные попытки для создания новых ингаляционных систем. Практически ежегодно на фармацевтическом рынке появляются одно или несколько устройств, по свойствам все более приближающихся к "идеальному" ингалятору для лечения заболеваний органов дыхания.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Визель, А.А. От ХандиХалера к Респимату: пути доставки тиотропия / А.А. Визель, И.Ю. Визель // Пульмонология. - 2013. - №4. - С. 131-134.
2. Давидовская, Е.И. АСТМА. Лечить, нельзя болеть или 5 шагов к победе / Е.И. Давидовская, Т.В. Барановская. - Мн.: БелМАПО, 2006. - 25с.
3. Княжеская, Н.П. Терапия Симбикортом Турбухалером в режиме единого ингалятора (SMART): актуальные вопросы и их решения / Н.П. Княжеская // Атмосфера. Пульмонология и аллергология. - 2012. - № 4. - С.19-22.
4. Клиническая фармакология: национальное руководство / Ю.Б. Белоусова [и. др.] - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 976с.
5. Локшина, Э.Э. Ингаляционная терапия респираторных заболеваний у детей / Э.Э. Лок-

шина, О.В. Зайцева, С.В. Зайцева // Атмосфера. Пульмонология и аллергология. - 2012. - № 4. - С. 41-45.

6. Островский, Н.Н. Контроль бронхиальной астмы: будьте на шаг впереди / Н.Н. Островский // Украинский пульмонологический журнал. - 2015. - №4. - С. 43-46.
7. Петров, В.И. Клиническая фармакология и фармакотерапия в реальной врачебной практике / В.И. Петров - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 880с.
8. Самойленко, В.А. Влияние различных видов ингаляционных устройств на эффективность лечения бронхиальной астмы / В.А. Самойленко // Атмосфера. Пульмонология и аллергология. - 2012. - № 1. С. 6-10.
9. Современные ингаляционные устройства для лечения респираторной патологии: отчет рабочей группы Европейского респираторного общества и Международного общества по использованию аэрозолей в медицине // Пульмонология. - 2011. - № 6. - С. 17-41.
10. Терехова, Е.П. Ингаляционные устройства, применяемые в терапии бронхиальной астмы / Е.П. Терехова // Практическая пульмонология - 2014. - №4. - С. 45-52.
11. Фармацевтический энциклопедический словарь / Ю.А. Куликов [и. др.] - М.: ВЕДАНТА, 2015. - 352с.
12. Цой, А.Н. Факторы эффективности ингаляционной терапии и выбор порошкового ингалятора / А.Н. Цой // Пульмонология и аллергология. - 2009. №3. - С.16-22.
13. Asthma exacerbations: origin, effect, and prevention / D.J. Jackson [et al.] // Allergy Clin. Immunol. - 2011. - Vol. 128., № 6. - P. 1165-1174
14. In vitro validation of a Respimat® adapter for delivery of inhaled bronchodilators during mechanical ventilation / D. Dellweg [et al.] // Aerosol. Med. Pulm. Drug. Deliv. - 2011. - Vol. 24. - P. 285-292.
15. Lavorini, F., Targeting drugs to the airways: the role of spacer devices / F. Lavorini, G.A. Fontana // Expert Opin. Drug. Deliv. - 2009. - Vol. 6, № 1. - P. 91-102.
16. Safety of the Formoterol Dry Powder Easyhaler in Asthma and Chronic Obstructive Pulmonary Disease / T. Haahtela [et al.] // Eur. Res. Dis. - 2011. - Vol. 7, № 1. - P. 42-50.
17. What the pulmonary specialist should know about the new inhalation therapies / B.L. Laube [et al.] // Eur. Respir. - 2011. - Vol. 37. - P. 1308-1331.

**В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ**

УДК:616.721 -002(571.5); 616-002.77

Аксенова Т.А.<sup>1</sup>, Царенок С.Ю.<sup>1</sup>,  
Ивашенко Н.Ф.<sup>1,2</sup>, Панина Е.С.<sup>2</sup>,  
Маккавеева О.Н.<sup>2</sup>, Терешков М.П.<sup>2</sup>**СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ  
ДИАГНОСТИКИ АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО  
СПОНДИЛОАРТРИТА**ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская  
академия" МЗ РФ (ректор – заслуженный врач РФ, д.м.н.,  
профессор А.В. Говорин)НУЗ "Дорожная клиническая больница на станции Чита-  
2 ОАО "РЖД" (директор - П.В. Громов)

Анкилозирующий спондилит (АС) - хроническое, постепенно прогрессирующее воспалительное заболевание позвоночника, которое у ряда больных может протекать одновременно с поражением энтезов и периферических суставов. Прогрессирование заболевания в первую очередь связано с пролиферацией костной ткани, что проявляется ростом синдесмофитов (и/или энтезофитов) и процессом анкилозирования позвоночника и суставов, в ряде случаев развивается поражение глаз и корня аорты [4, 9].

Распространенность спондилоартрита с выраженным поражением крестцово-подвздошного сочленения и позвоночника составляет приблизительно 1 на 1000 мужчин. Женщины болеют в 10 раз реже мужчин [6]. У многих больных симптомы проявляются в начале третьего десятилетия жизни; средний возраст начала заболевания составляет 26 лет. Хотя болезнь редко начинается после 40 лет, диагностика нередко бывает запоздалой и диагноз нередко устанавливается в более старшем возрасте [5]. Ювенильный АС, развивающийся у детей и подростков, до достижения ими возраста 16-18 лет не поражает позвоночник, проявляется олигоартритом, который иногда связан с иритом и/или энтезитом [7, 12].

Первым проявлением болезни обычно бывает воспалительная боль в спине, которая начинается исподволь, сохраняется более 3 месяцев, усиливается после отдыха и ослабевает после физической активности. Согласно оценочным данным Международного общества по спондилоартритам (Assessment of Spondylo Arthritis International Society - ASAS, 2009), определены следующие критерии воспалительной боли в спине

1. Возраст начала боли в спине менее 40 лет;
2. Постепенное начало боли в спине;
3. Боль в спине уменьшается после физических упражнений;
4. Боль в спине не уменьшается в покое;
5. Боль в спине присутствует в ночное время (с усилением болевых ощущений после пробуждения).

Боли в спине считаются воспалительными при наличии любых 4 признаков [13].

При развитии сакроилиита, наиболее характерного начального признака болезни, возникает боль в ягодицах, которая различается по интенсивности между правой и левой сторонами. Эта боль иногда иррадирует вниз по бедру, но никогда не распространяется ниже коленного сустава.

Типично восходящее распространение дискомфорта и скованности в течение нескольких лет, что вызывает прогрессирующую боль и ограничение движений в позвоночнике. Один из первых клинических признаков - исчезновение поясничного лордоза. Прогрессирование изменений позвоночника сопровождается вовлечением позвоночно-реберных суставов (снижая объем движений грудной клетки при дыхании) и шейного отдела позвоночника (с ограничением подвижности шеи). Вовлечение грудного отдела позвоночника может ассоциироваться с болями в переднем отделе грудной клетки и болезненностью хряща грудины и ребер, что особенно беспокоит пациентов [5, 10].

*Симптомы для выявления сакроилиита:*

1. Симптом Кушелевского (I): больной лежит на спине на твердом основании. Врач кладет руки на гребешки подвздошных костей спереди и резко надавливает на них. При наличии воспалительных изменений в крестцово-подвздошных суставах возникает боль в области крестца;
2. Симптом Кушелевского (II): больной лежит на боку, врач кладет руки на область подвздошной кости и рывком надавливает на нее. Больной при этом ощущает боль в области крестца;
3. Симптом Кушелевского (III): больной лежит на спине, одна нога согнута в коленном суставе и отведена в сторону. Врач одной рукой упирается на этот коленный сустав, а другой рукой надавливает на противоположную подвздошную кость. Пациент при этом ощущает боль в области крестцово-подвздошного сустава. Затем проверяется наличие болезненности в области другого коленно-подвздошного сустава;

4. Симптом Макарова (I) характеризуется возникновением боли при поколачивании диагностическим молоточком в области крестцово-подвздошных суставов;
5. Симптом Макарова (II): пациент лежит на спине, врач захватывает правой кистью левую нижнюю конечность, а левой - правую нижнюю конечность обследуемого выше голеностопного сустава, просит больного расслабить мышцы ног, а затем быстро раздвигает и сближает его нижние конечности, что сопровождается болями в крестцово-подвздошной области [5].

*Диагностические пробы для выявления болевого синдрома и ограничения подвижности позвоночника:*

1. Определение болезненности по ходу остистых отростков позвоночника, а также в паравертебральных точках;
2. Симптом Зацепина - болезненность при надавливании у места прикрепления к позвонкам X-XI-XII ребер, связанная с воспалительным процессом в реберно-позвоночных сочленениях;
3. Проба Верещаковского: больной стоит спиной к врачу, врач кладет кисти рук ладонями вниз на гребни подвздошных костей и, постепенно надавливая, пытается углубиться в промежуток между реберным краем и гребешком подвздошной кости. При наличии у пациента воспалительного процесса в мышцах живота и спины кисти врача наталкиваются на резкое сопротивление этих мышц;
4. Симптом Форестье: больной стоит спиной к стене, пытаясь прикоснуться к ней пятками, туловищем и головой, что в норме делается свободно. При болезни Бехтерева вследствие наличия кифоза одна из этих частей тела больного не соприкасается со стеной;
5. Определение подвижности в шейном отделе позвоночника. От VII шейного позвонка отмеряют вверх 8 см и делают отметку. Затем просят больного максимально наклонить голову вниз и снова измеряют это расстояние. У здоровых лиц оно увеличивается на 3 см. При поражении шейного отдела позвоночника это расстояние увеличивается незначительно или не изменяется. У обследуемых с короткой шеей данная проба считается неинформативной;
6. Проба подбородок-грудина: при поражении шейного отдела позвоночника остается расстояние между подбородком и грудиной при максимальном наклоне головы вперед;
7. Проба Отта - для определения подвижности в грудном отделе позвоночника. От VII шейного позвонка вниз отмеряют 30 см и делают отметку. Затем расстояние между указанными точками измеряют повторно при максимальном наклоне обследуемого вперед. У здоровых людей это расстояние увеличивается на 4-5 см, а у больных болезнью Бехтерева практически не изменяется;
8. Для выявления патологического процесса в реберно-позвоночных суставах проводится определение ограничения дыхательных экскурсий грудной клетки. Измерение производится сантиметровой лентой на уровне IV ребра. В норме разница окружности грудной клетки между максимальным вдохом и выдохом составляет 6-8 см. При развитии анкилоза реберно-позвоночных суставов эта разница уменьшается до 1-2 см. При наличии эмфиземы легких проба не информативна;
9. Проба Шобера (выявления ограничения подвижности в поясничном отделе позвоночника). От V поясничного позвонка отмеряется вверх 10 см, и в данной точке делается отметка. При максимальном наклоне вперед у здоровых лиц это расстояние увеличивается на 4-5 см, а у больных болезнью Бехтерева оно практически не изменяется;
10. Проба Томайера (оценка общей подвижности позвоночника). Проводится путем измерения в сантиметрах расстояния от среднего пальца вытянутых рук до пола при максимальном наклоне вперед. Это расстояние в норме равно "О", а при ограничении сгибания позвоночника оно значительно увеличивается;

Позвоночный индекс (ПИ) определяется (в см) путем складывания показателей: расстояния подбородок - яремная вырезка грудины при максимальном отклонении головы назад, пробы Отта, пробы Шобера и дыхательной экскурсии грудной клетки, а затем вычитания из полученной суммы показателя пробы Томайера. Величина ПИ в норме составляет в среднем 27-30 см и оценивается в динамике. Снижение ПИ в динамике свидетельствует о прогрессировании ограничения подвижности позвоночника [2, 4, 5].

Функциональные нарушения, которые возникают у больных АС, объективизируют при помощи индексов BASFI и BASMI.

**Индекс BASFI (Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index)** состоит из 10 вопросов, пациент оценивает имеющиеся у него **за последнюю неделю** ограничения в движении

по 10 балльной шкале, где "0" - отсутствие ограничений, "10" - невозможность выполнить определенное действие, индекс рассчитывается как среднее значение суммы всех ответов.

1. Могли ли Вы надеть носки или колготки без посторонней помощи или использования приспособлений, в течение последней недели?
2. Могли ли Вы нагнуться вперед, чтобы поднять ручку с пола без использования приспособлений, в течение последней недели?
3. Могли ли Вы дотянуться рукой до высоко расположенной полки без посторонней помощи или использования приспособлений?
4. Могли ли Вы встать со стула без помощи рук и без посторонней помощи?
5. Могли ли Вы встать с пола из положения лежа на спине без посторонней помощи, в течение последней недели?
6. Могли ли Вы стоять без дополнительной опоры в течение 10 минут, не ощущая дискомфорта, в течение последней недели?
7. Могли ли Вы подняться вверх на 12-15 ступенек, не опираясь на перила или трость (опираясь одной ногой на каждую ступеньку)?
8. Могли ли Вы повернуть голову и посмотреть за спину, не поворачивая туловище, в течение последней недели?
9. Могли ли Вы заниматься физически активными видами деятельности?
10. Могли ли Вы поддерживать активность в течение всего дня?

Функциональные нарушения считаются выраженными при счете BASFI > 4 [9].

**BASMI** (Bath Ankylosing Spondylitis Metrology Index) - это комбинированный индекс для оценки подвижности в позвоночнике и функции тазобедренных суставов, в таблице 1 представлены основные показатели, используемые для его подсчета. Общее значение индекса - от 0 до 10 [11].

Таблица 1

**Основные показатели, используемые для подсчета индекса BASMI**

Показатели функции осевого скелета	0 баллов	1 балл	2 балла
Боковое сгибание в поясничном отделе позвоночника	>10 см	5-10 см	<5 см
Расстояние от кузелка до стены	<15 см	15-30 см	>30 см
Сгибание в поясничном отделе позвоночника (модифицированный тест Шюбера)	>4 см	2-4 см	<2 см
Максимальное расстояние между лодыжками	>100 см	70-100 см	<70 см
Ротация в шейном отделе позвоночника	> 70	20-70	<20

Индексы BASFI и BASMI рекомендуется регистрировать в динамике на фоне терапии и для оценки прогрессирования функциональных нарушений [2].

В клинической картине выделяют **внепозвоночные поражения**, к которым относятся патология опорно-двигательного аппарата, напрямую связанная с АС: артрит (отдельно отмечается коксит), энтезит и дактилит. Энтезит является основной причиной боли, скованности и ограничений в крестцово-подвздошных суставах и других суставах позвоночника. Такие изменения чаще всего затрагивают подошвенную фасцию и участки прикрепления ахиллова сухожилия к пяточной кости, что вызывает боль в пятке, приводящую к инвалидизации. Подошвенный фасциит обычно вызывает формирование пяточной шпоры, которая видна на рентгенограммах пятки через 6-12 месяцев. Подобные повреждения могут возникнуть вокруг костей таза, реберно-хрящевых сочленений, бугристости большеберцовой кости и в других участках, вызывая выраженную локальную боль [4, 7].

**К внескелетным проявлениям АС** относятся иридоциклит (ирит или передний увеит), воспалительные заболевания кишечника (болезнь Крона, язвенный колит), псориаз, IgA-нефропатию, аортит, нарушение ритма сердца, лихорадку. Острый передний увеит (ирит) развивается приблизительно у одной трети пациентов с АС, может быть рецидивирующим. Типичная картина - перемежающееся одностороннее воспаление глаза, характеризующееся болью, покраснением, слезотечением, светобоязнью и затуманенностью зрения.

У небольшого числа больных с данной патологией были зарегистрированы отклонения сердечной проводимости и миокардиальная дисфункция. Аортит с расширением кольца аортального клапана и аортальной регургитацией выявлен приблизительно у 1% пациентов. Риск возникновения аортальной недостаточности и нарушений сердечной проводимости возрастает с увеличением возраста, продолжительности болезни, при наличии HLA-B27 и поражения периферических суставов [7, 12]. Следует помнить, что АС может дебютировать с внескелетных проявлений, что затрудняет диагностику [9].

**Лучевая диагностика.**

Инструментальное обследование пациентов с подозрением на АС должно начинаться с проведения обзорного снимка таза с тщательным описанием крестцово-подвздошных суставов (КПС) [9].

### **Рентгенологические стадии сакроилиита (по Kellgren) [8].**

*Стадия 0 (рентгенологическая норма).* Нормальная равномерная ширина суставных щелей, суставные поверхности четкие, ровные. Вдоль суставной щели с двух сторон определяется узкая полоска кортикальной кости, имеющая четкий ровный контур, субхондральный остеосклероз не выявляется.

*Стадия I (подозрительные изменения).* Субхондральный остеосклероз незначительно выражен, чаще отмечается в центральных отделах суставов, не на всем протяжении, а на отдельных участках. Вначале измененным может оказаться только один сустав, но уже через несколько месяцев выявляется вовлечение в процесс и второго. Суставная щель обычно равномерная на всем протяжении. Суставные поверхности с нечеткими и/или неровными контурами, что связано с местной декальцификацией ("размытая суставная щель"), при этом она кажется более широкой.

*Стадия II (ранние явные изменения)* - начальный сакроилиит. Незначительный или умеренно выраженный распространенный остеосклероз, определяющийся с обеих сторон суставной щели. В суставной щели чередуются участки незначительного или умеренного расширения с участками сужения. Суставные поверхности нечеткие и неровные на всем протяжении, единичные эрозии.

*Стадия III (тяжелые деструктивные изменения)* - активный сакроилиит от умеренного до значительного. Одновременно развивается периастикулярный склероз в области очагов деструкции и частичное анкилозирование суставов. Отмечаются эрозии, склерозирование, расширение или сужение суставной щели или частичный анкилоз.

*Стадия IV, поздняя стадия.* Процесс завершается полным костным анкилозом, на рентгенограммах таза можно видеть общий выраженный остеопороз и более плотную тонкую линию на месте бывшего крестцово-подвздошного сустава ("призрак сустава") [8].

После установки диагноза рентгенографию таза следует проводить не чаще 1 раза в 2 года при отсутствии коксита [9]. Воспалительные изменения **в позвоночнике** рентгенологически характеризуются образованием синдесмофитов, которые представляют собой вертикально ориентированные костные оссификаты, расположенные снаружи от фиброзного кольца

межпозвоночного диска. Синдесмофиты формируются в передней и задней продольной и межостных связках, образуют костные мостики между телами позвонков. В поздних стадиях множественные синдесмофиты соединяются между собой и формируют характерный рентгенологический симптом "бамбукового" позвоночника [8].

При наличии клинических показаний (боль воспалительного ритма в нижней части спины и относительно небольшой давности заболевания (до 2-3 лет) и отсутствии достоверных признаков сакроилиита на рентгенограммах целесообразно проведение МРТ КПС с обязательным использованием T1 и T2 FatSat (или T2 STIR) импульсных последовательностей в полукоронарной плоскости с толщиной среза не более 4 мм. При наличии боли воспалительного ритма в определенном отделе позвоночника с целью выявления распространенности процесса, а также дифференциальной диагностики с невоспалительными заболеваниями позвоночника, целесообразно проведение МРТ в режимах T1 и T2 FatSat (или T2 STIR) в сагиттальной проекции с толщиной среза не более 4 мм в T2 FatSat (или T2 STIR) импульсной последовательности. Для диагностики сакроилиита при АС основное значение имеет выявляемый при МРТ исследовании отек костного мозга (ОКМ) в прилежащих к суставу костях - "достоверный сакроилиит". Наличие только синовита КПС, капсулита или энтезита без субхондрального отека костного мозга/остеита согласуется с диагнозом активного сакроилиита, но не является достаточным для его постановки. Если присутствует только один сигнал (воспалительные изменения только в одной области) он должен определяться, как минимум, на двух срезах. Если выявляется более чем два сигнала на одном срезе, одного среза может быть достаточно для подтверждения определенного сакроилиита. ОКМ - выглядит как гиперинтенсивный сигнал на МР-томограммах в STIR-режиме и режиме T1 с подавлением сигнала от жировой ткани (fat-saturated) с контрастным усилением; в T1-взвешенном режиме ОКМ выглядит как гипоинтенсивный сигнал. Чем сильнее гиперинтенсивный сигнал, тем с большей вероятностью он отражает активное воспаление (интенсивность гиперинтенсивного сигнала аналогична таковому у кровеносных сосудов или ликвора). Пораженные области костного мозга при спондилоартрите обычно расположены периастикулярно [9].

КТ КПС целесообразно проводить в случае наличия сомнительных изменений по данным рентгенографии и отсутствия МРТ-призна-

ков достоверного сакроилиита. На основании комплексной оценки по данным рентгенографии и МРТ определяют 3 стадии АС

**1-ая стадия - дорентгенологическая.** Нет достоверных рентгенологических (структурных) изменений ни в сакроилиальных суставах, ни в позвоночнике (синдесмофиты), однако имеется достоверный сакроилеит (СИ) по данным МРТ.

**2-ая стадия - развернутая.** На рентгенограмме определяется достоверный СИ, но отсутствуют четкие структурные изменения в позвоночнике в виде синдесмофитов.

**3-я стадия - поздняя.** На рентгенограмме определяется достоверный СИ и четкие структурные изменения в позвоночнике (СИ + синдесмофиты) [9].

*Рентгенологически достоверный сакроилеит* - СИ двусторонний второй стадии и выше или односторонний третьей стадии и выше по Kellgren. СИ первой стадии или односторонний второй стадии не является достоверным.

*Достоверный СИ по МРТ* - не менее двух участков субхондрального отека костного мозга в области КПС, или по одному участку, но на двух и более последовательных срезах [9].

Из лабораторных данных наиболее информативными являются: наличие HLA-B27, повышение СОЭ до 30-60 мм/ч и СРБ и гипохромная анемия. Около 8% людей являются носителями HLA-B27-аллели (HLA-B27-позитивны, в литературе также можно встретить выражение "носители HLA-B27-антигена"). Положительный результат типирования HLA-B27 увеличивает риск развития какого-либо заболевания из группы спондилоартритов в 20 раз. Поэтому типирование HLA-B27 может быть использовано для оценки риска развития спондилоартрита [1, 3].

При дифференциальной диагностике суставного синдрома наличие HLA-B27 является характерным признаком спондилоартритов: эта аллель присутствует у 90-95 % пациентов с АС, у 60-90 % - с реактивным артритом, у 50% - с псориатической артропатией и 80-90 % - с ювенильным АС. Наличие HLA-B27 у пациентов с другими заболеваниями с поражением суставов (подагра, ревматоидный артрит, септический артрит) не превышает 7-8%. Типирование HLA-B27 оказывается особенно полезным, когда диагноз заболевания не удается сформулировать на основании основных диагностических критериев [8].

Следует отметить, что существуют и другие, как наследственные, так и приобретенные, факторы риска развития спондилоартритов. Отсутствие HLA-B27 не противоречит диагно-

зу анкилозирующего спондилоартрита, в таком случае он классифицируется как HLA-B27-негативный и развивается в более позднем возрасте, чем HLA-B27-позитивный спондилоартрит [12].

Таблица 2

### Клиническая классификация анкилозирующего спондилита (APP, 2013)

Признак	Градация
Стадия болезни	1 (дорентгенологическая) 2 (развернутая) 3 (поздняя)
Активность болезни	Низкая Умеренная Высокая Очень высокая
Внеаксиальные проявления	Артрит (отдельно отмечается коксит) Энтезит Дактилит
Внескелетные проявления	Увеит Воспалительные заболевания кишечника ( <i>болезнь Крона, язвенный колит</i> ) Псориаз IgA- нефропатия Нарушение проводящей системы сердца Аортит
Дополнительная иммуногенетическая характеристика	HLA B27(+) HLA B27(-)
Осложнения	Амилоидоз Остеопороз Атеросклероз Нарушение ритма сердца Аортальный порок сердца Перелом синдесмофитов Подвывих атланта-аксиального сустава Анкилоз височно-нижнечелюстных суставов Шейно-грудной кифоз (расстояние затылок - стена) Нарушение функции тазобедренных суставов Контрактура периферического сустава
Функциональный класс	1; 2; 3; 4

#### Определение функционального класса

1 - полностью сохранены самообслуживание, непрофессиональная и профессиональная деятельности.

2 - сохранены самообслуживание и профессиональная деятельность, ограничена непрофессиональная деятельность.

3 - сохранено самообслуживание, ограничены непрофессиональная и профессиональная деятельности.

4 - ограничены самообслуживание, непрофессиональная и профессиональная деятельности [9].

**Особенности определения активности при АС.** Определение активности АС ос-

новывается на индексах BASDAI и ASDAS.

**Индекс BASDAI** (Bath AS Disease Activity Index, индекс активности АС) основан на самостоятельном заполнении опросника больными и отражает их субъективные ощущения (теоретической основой его разработки является концепция, согласно которой уровень боли является субъективным отражением активности АС). Пациент по 10-балльной шкале отвечает на следующие вопросы, при этом 10 соответствует крайней степени выраженности признака, 0 - его отсутствию; пациент оценивает выраженность симптомов за последнюю **неделю**

- Как бы Вы расценили уровень общей слабости (утомляемости)?
- Как бы Вы расценили уровень боли в шее, спине или тазобедренных суставах?
- Как бы Вы расценили уровень боли (или степень припухлости) в суставах (помимо шеи, спины или тазобедренных суставов)?
- Как бы Вы расценили степень неприятных ощущений, возникающих при дотрагивании до каких-либо болезненных областей или давлении на них?
- Как бы Вы расценили степень выраженности утренней скованности, возникающей после просыпания?
- Как долго длится утренняя скованность, возникающая после просыпания (2 часа и более оценивается как 10 баллов)?

**ASDAS** (AS Disease Activity Score - счет активности болезни) Комбинированный индекс

$$\text{Расчет индекса BASDAI} = \frac{п.1 + п.2 + п.3 + п.4 + (п.5 + п.6)/2}{5}$$

ASDAS основан на сочетании субъективных ощущений пациента, и лабораторных показателей системного воспаления - СОЭ или СРБ. ASDAS-СРБ является предпочтительным индексом, но ASDAS-СОЭ может быть использован в том случае, если исследование С-РБ недоступно. С-РБ измеряется в мг/л, СОЭ - в мм/час (по Вестергрену), остальные параметры - по числовой рейтинговой шкале (ЧРШ) от 0 до 10, расчет проводят по формулам:

#### ASDAS<sub>С-РБ</sub>

$$0.121 \times \text{Боль в спине} + 0.110 \times \text{Общая оценка активности заболевания пациентом} + 0.073 \times \text{Боль/припухлость периферических суставов} + 0.058 \times \text{Продолжительность утренней скованности} + 0.579 \times \text{Ln}(С-РБ+1)$$

#### ASDAS<sub>СОЭ</sub>

$$0.113 \times \text{Общая оценка активности заболевания пациентом} + 0.293 \times \sqrt{\text{СОЭ}} + 0.006 \times \text{Боль/припухлость периферических суставов} + 0.069 \times \text{Продолжительность утренней скованности} + 0.079 \times \text{Боль в спине}$$

Таблица 3

#### Определение активности АС

Степень активности	ASDAS	BASDAI (ЧРШ 0-10)
Низкая активность	< 1,3	< 2,0
Умеренная активность	1,3 - 2,1	2,0 - 4,0
Высокая активность	2,1 - 3,5	4,0 - 7,0
Очень высокая активность	>3,5	> 7,0

В процессе лечения важно оценивать динамику, ASDAS  $\geq 1,1$  свидетельствует о значимом улучшении, ASDAS  $\geq 2,0$  - большое улучшение [2, 4, 5].

В настоящее время диагноз АС в среднем устанавливается на 8-м году заболевания. Такое запаздывание связано с рядом объективных и субъективных причин:

- Клиническое и возрастное разнообразие дебюта болезни
- Длительное отсутствие достоверного СИ, необходимого для постановки диагноза по модифицированным Нью-Йоркским (1984) критериям
- Слабая выраженность и многообразие клинической симптоматики в начале болезни, особенно в детском возрасте, которая легко купируется НПВП
- Отсутствие патогномоничных лабораторных признаков болезни
- Территориальная отдаленность места проживания больного от диагностических центров
- Недостаточная подготовка врачей первого контакта по выявлению пациентов со спондилоартритами: незнание особенностей болевого синдрома в спине при АС (воспалительная боль в спине); слабая информированность о возможных вариантах дебюта болезни; плохое знание рентгенодиагностики сакроилиита и других рентгенологических признаков заболевания; заблуждение, что это заболевание встречается только у мужчин
- Недостаточное знание клинической картины АС врачами "не ревматологами"



- Неверие пациентов в результативность официальной медицины [9].

В настоящее время диагноз АС считается ранним, если он выставлен на "дорентгенологической" стадии заболевания, т.е. если отсутствует достоверный СИ на рентгенограммах (2-ая и более стадия по Kellgren), либо если он выставлен в течение первых двух лет от начала клинической картины (которую можно соотнести с дебютом болезни). На основании анализа классификационных критериев ASAS для аксиального спондилоартрита (2009) группа Российских экспертов адаптировала известные модифицированные Нью-Йоркские критерии (1984 г.) и создала Российскую версию модифицированных Нью-Йоркских критериев АС, которые предлагается использовать для диагностики заболевания в клинической практике [9].

#### **Российская версия модифицированных Нью-Йоркских классификационных критериев АС**

##### *Клинические признаки*

- Воспалительная боль в спине (согласно критериям экспертов ASAS, 2009)
- Ограничение движений в поясничном отделе позвоночника, как в сагиттальной, так и во фронтальной плоскостях (определяется тестами бокового сгибания в поясничном отделе позвоночника и модифицированным тестом Шобера)
- Ограничение дыхательной экскурсии грудной клетки в сравнении с показателями у здоровых лиц

##### *Определяемый методом визуализации признак*

- Сакроилиит по данным МРТ или рентгенографии.

Для постановки диагноза необходимо наличие сакроилиита, выявленного одним из альтернативных методов визуализации и хотя бы один из клинических признаков [5, 9].

##### **Примеры формулировки диагноза**

- Анкилозирующий спондилит (M45), развернутая стадия, активность высокая, периферический артрит, правосторонний коксит, рецидивирующий увеит в стадии ремиссии, HLA B-27 ассоциированный, ФК 1.
- Анкилозирующий спондилит (M45), поздняя стадия, активность умеренная, энтезиты больших вертелов, плечевых суставов, HLA B-27 ассоциированный, шейно-грудной кифоз (затылок-стена - 10см), А-V блокада 1 степени, ФК 2.

- Анкилозирующий спондилит (M45), дорентгенологическая стадия, очень высокая активность, энтезиты пяток, периферический олигоартрит, IgA-нефропатия?, HLA B-27 ассоциированный, ФК 2.

- Анкилозирующий спондилит (M45), поздняя стадия, активность умеренная, энтезиты больших вертелов, коленных, плечевых суставов, HLA B-27 негативный, шейно-грудной кифоз (затылок-стена - 8см). Амилоидоз почек, ХБП 3а, ФК 3.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Александрова, Е.Н. Лабораторная диагностика ревматических заболеваний. Ревматология: Клинические рекомендации / Е.Н. Александрова, А.А. Новиков; под ред. Е.Л. Насонова. - 2-е изд., испр. и доп. - М.: Гэотар-Медиа; 2010. - С. 19-76.
2. Годзенко, А.А. Методы оценки воспалительной активности и эффективности терапии при спондилоартритах / А.А. Годзенко, Ю.Л. Корсакова, В. В. Бадокин // Современная ревматология. - 2012. - №2. - С. 66-70.
3. Методическое руководство по лабораторной диагностике аутоиммунных заболеваний / С.В.Лапин, А.В.Мазина, Т.В. Булгакова [и др.] СПб.; изд-во. СПбГМУ, 2011. - 215с.
4. Насонов Е.Л. Прогресс ревматологии в начале XXI века / Насонов Е.Л // Современная ревматология. - 2014. - №3 - С.4-8.
5. Насонова, В.А. Ревматические болезни: руководство для врачей / В.А.Насонова, Н.В. Бунчук. - М.: Медицина, 1997. - С. 247-295.
6. Насонов, Е. Л. Ревматология: нац. руководство / Е. Л. Насонов, В. А. Насонова. - М.: Гэотар-Медиа, 2008. - 720 с.
7. Ревматические заболевания : в 3т. / под ред. Дж. Х. Клиппела [и др.]: пер.с англ. под ред. Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой, Ю.А.Олюнина.-М.:Гэотар-Медиа, 2014.- Т.2: Заболевания костей и суставов: руководство . - 520с.
8. Смирнов А.В. Рентгенологическая диагностика анкилозирующего спондилоартрита (болезни Бехтерева). - М.: ИМА-ПРЕСС, 2013. - 112 с.
9. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению анкилозирующего спондилита [Электронный ресурс]. - М., 2013. - Режим доступа [\(http://rheumatolog.ru/experts/klinicheskie-rekomendacii\)](http://rheumatolog.ru/experts/klinicheskie-rekomendacii).(12.12.2015).

10. Burgos-Vargas, R. The early recognition of juvenile ankylosing spondylitis and its differentiation from juvenile rheumatoid arthritis / R. Burgos-Vargas, J. Vasques-Mellado // *Arthritis. Rheum.*-1995.- № 3.- P. 835-844.
11. Defining spinal mobility in ankylosing spondylitis. The Bath Ankylosing Spondylitis Metrology Index (BASMI)/ T.R. Jenkinson et al. // *J. Rheumatology* - 1994. - Vol. 21(9) . - P. 1694-1698.
12. McHugh, K. The link between HLA-B27 and SpA-new ideas on an old problem / K. McHugh, P. Bowness // *Rheumatology (Oxford)*. -2012.-Vol. 51(9). -P.1529-1539.
13. Sieper, J. The Assessment of SpondyloArthritis international Society (ASAS) handbook: a guide to assess spondyloarthritis / J. Sieper, M. Rudwaleit, X. Baraliakos // *Ann. Rheum. Dis.* - 2009.- 502 p.

### УДК 616.62-008.22-071-053.3

Батаева Е.П., Зеленева А.Ю., Калинина Л.Р.

#### **ЭНУРЕЗ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ ЛЕЧЕНИЯ**

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

Энурез - одно из самых распространенных расстройств мочеиспускания в педиатрической нефрологии. Термин "энурез" происходит от древнегреческого "enureo" - "мочиться ночью", и означает феномен недержания мочи во время ночного и дневного сна. При этом, диагноз "энурез", либо "ночной энурез" правомочен, когда ребенку уже исполнилось 5 лет - возраст, в котором должен быть достигнут осознанный контроль над функцией мочевого пузыря, при этом продолжительность проявлений должна составлять не менее 3 месяцев. По мере роста ребенка в большинстве случаев заболевание проходит. Наблюдения показали, что энурез встречается, примерно, у 20% пятилетних детей, у 10-15% детей в возрасте 10 лет, а у подростков проблема имеется лишь в 3-4% случаев (Москва, 2013). Однако не стоит оставлять решение вопроса на откуп времени, поскольку в любом возрасте энурез представляет собой серьезную социально-гигиеническую проблему, как для самих детей, так и для их окружения. Доказано, что большинство

больных с непроизвольными ночными мочеисвержениями страдают заниженным уровнем самооценки, состоянием социальной дезадаптации, что, в свою очередь, способствует возникновению необоснованных конфликтных ситуаций, проблем в проявлении личностных качеств, отрицательно влияет на успеваемость в школе, вызывает затруднения в выборе нужного окружения, профессии, и, несомненно, накладывает отпечаток на характер, вызывая повышенную тревожность, раздражительность, недоверие к людям. Английские специалисты, например, необходимость своевременной диагностики и рационального лечения энуреза обосновывают слабой надеждой на самоизлечение в 15-20% случаев, сохранением проблемы у призывников (в 1,5% случаев), высокой вероятностью возникновения вторичных неврозов, сохраняющихся даже после излечения, а также существования закономерности проблем с потенцией у мужчин, страдающих в детстве непроизвольным ночным мочеиспусканием. Шведские психологи поставили проблему на одно из первых мест самых "критических" стрессовых ситуаций в жизни (после развода и смерти родителей).

Лечение энуреза - сложная задача, успех выполнения которой зависит, прежде всего, от правильно выясненной причины, вызвавшей его, обозначения формы, вида, причем это может быть самостоятельным заболеванием, либо явиться симптомом большого числа патологических состояний, в том числе и их сочетанием, что усложняет процесс лечения. Даже в случае правильного диагностического подхода процесс терапии энуреза достаточно длительный и кропотливый, который необходимо осуществлять с терпением и тактом, и включает в себя поведенческую коррекцию, психотерапию, физиотерапевтические процедуры, а также прием медикаментозных средств.

Среди причин, вызывающих энурез, выделяют врожденные и приобретенные заболевания спинного и головного мозга, задержку развития регуляторных систем мочевого пузыря (МП), генетическую предрасположенность, микробно-воспалительные процессы в мочевыводящей системе, врожденные пороки развития мочевыводящих и половых органов, травматические повреждения органов мочевой системы, нарушение циркадного ритма антидиуретического гормона (АДГ), нейрогенные дисфункции мочевого пузыря (гипо- и гиперрефлекторный МП), социально-психологические

факторы, среди которых 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%) [1].

В педиатрической практике обоснованно выделить две большие формы энуреза, требующие разнонаправленного терапевтического подхода: неврозоподобный и невротический. Неврозоподобный энурез - одна из наиболее многочисленных его форм, которая порождается микроочаговыми процессами головного мозга, обусловленными патологией беременности, родов, постнатального периода, или, так называемой, перинатальной энцефалопатией. Здесь немало важно 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, прогрессивности в течении, заметного переживания ребенком своего состояния [5].

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, повышенная эмоциональность, характерны сверхкритичное, переживательное отношение к своей проблеме [5].

Отдельное внимание специалисты уделяют генетической форме 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 [4].

Пациенты с ночным недержанием мочи на фоне инфекций мочевой системы - пиелонефритами, циститами, уретритами в педиатрической нефрологии и урологии явление достаточно распространенное, при этом имеющиеся дизурические расстройства, в том числе не-

произвольное мочеиспускание ночью, купируются на фоне лечения, либо сразу после ликвидации воспалительного процесса. Такие дети подлежат наблюдению и лечению у нефролога. Проблему ночного недержания, имеющую связь с той или иной аномалией развития ОМС, решают совместно с урологами, нередко она устраняется после хирургической коррекцией порока [2].

Достаточно многочисленную 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 физиологических условиях, а понижается, что сопровождается снижением 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].

Итак, в связи с возможным разнообразием причин и форм энуреза, необходим дифференцированный подход к терапии. Одновременно, независимо от формы и вида ночного недержания мочи, существуют общие принципы коррекции заболевания. Важность режима дня и ночи переоценить сложно для любого растущего организма, тем более для ребенка, страдающего ночным недержанием мочи, особенно невротической его формой. Гигиена сна подразумевает использование жесткого (ортопедического) матраса, неглубокой подушки, рекомендуется засыпание в позе на спине с подложенным под согнутые колени валиком, что особенно важно для детей с неврозоподобной формой энуреза, патологической глубиной сна. Ограничение употребления жидкости обоснованно также для всех больных энурезом только в вечерние часы: ужин и прием напитков (особенно кофеинсодержащих) рекомендуют обычно за 2-3 часа до сна, некоторые продукты - фрукты, овощи, кисло-молочные смеси, учитывая их диуретический эффект не желательно применять на ужин. Также за несколько часов до сна необходима комфортная психологическая обстановка, без компьютерных игр, цвето- и звукоэффектных телепередач. Рекомендуются спокойные беседы, чтение книг с закономерно развивающимся, не будоража-

щими воображение ребенка сюжетами. Всем больным советуют трехкратно помочиться в течение последнего часа бодрствования с интервалом в 20 минут. Нет необходимости поднимать ребёнка среди ночи, так как прервав сон, нарушается восстановление нервной системы, срысывается процесс мотивации к излечению, и он может проспать "ответственный момент", если будет знать о запланированном пробуждении.

Необходима коррекция самооценки, как на уровне семьи и собственного "я", так и на уровне специализированной психологической помощи. Обоснована позитивная мотивация, формирование цели, самоконтроль, создание и ведение дневника, в котором ребенок отмечает "мокрые" и "сухие" ночи, получая поощрения, как родителями, так и специалистами в случае достижения даже минимального результата и который способствует воспитанию чувства ответственности и усилению мотивации к излечению. Мочевые алармы, (будильники), достаточно жесткий и спорный метод, используется у детей при полном пробуждении старше 8 лет и при согласии пациента курсом от 2 недель до 2 месяцев. Большинство из них представляют собой определённые электрические конструкции; обычно это незамкнутый участок цепи между двумя электродами. Замыкание происходит благодаря электрическим свойствам мочи, которая увлажняет имеющийся между двумя электродами кусок гигроскопичной ткани и превращает её в проводник тока. При этом начинает работать сигнальное устройство, подающее раздражение (акустическое, световое или болевое), пробуждая, таким образом больного или (реже) привлекая внимание наблюдающих за ним лиц. Действие подобных аппаратов основано на принципах условнорефлекторной терапии: после многократных пробуждений из-за непроизвольного мочеиспускания во сне, включающего сигнальное устройство, должен выработаться прочный условный рефлекс - пробуждение в ответ на позыв к мочеиспусканию. В конце двадцатого века вопрос о целесообразности применения сигнальных устройств неоднократно подвергался критике. Указывалось на достаточно большое количество осложнений подобной терапии. У многих детей нарушался сон, нарастали невротические симптомы. В то же время об этой терапии не забывали и исследования продолжают. Современные аппараты, выпускаемые различными компаниями, легки, миниатюрны и практически не нарушают покой боль-

ного во время сна. Чувствительные к нескольким каплям мочи, они пробуждают больного с одновременным рефлекторным сокращением наружного сфинктера МП.

Медикаментозная терапия. В современной медикаментозной терапии прослеживаются три основных направления: препараты, улучшающие обменные процессы в нервной ткани (ноотропы, средства, улучшающие микроциркуляцию в сосудах мозга), группа антидепрессантов, препараты вазопрессина.

В случае диагностики нарушения циркадного ритма вазопрессина, что несложно выявляется с помощью правильного собранного анамнеза (мочеиспускание вскоре после засыпания, большие ночные порции мочи, отсутствие испускания мочи в случае насильственного пробуждения), и обычных лабораторных тестов (ритм спонтанных мочеиспусканий, проба Зимницкого - никтурия), в лечении используется препараты вазопрессина. Десмопрессин, прессайнекс - аналог АДГ, интраназальный дозированный спрей (1 доза содержит 10 мкг десмопрессина ацетата). Препарат действует только на V2 рецепторы, которые располагаются в эпителиальной ткани извитых канальцев и в восходящих петлях Генле, что приводит к усилению процесса реабсорбции воды в кровеносные сосуды, минимизации побочных эффектов. Условия назначения: не младше 6-8 лет и не менее 6 мокрых ночей за 2 недели в дозе 0,1-0,2 гр, начиная с 0,1 гр, если в течение недели достигается положительный эффект, то препарат оставляют до 1,5-3 месяцев, максимальная доза - до 0,4 гр., средняя доза 0,2 гр, курс прерывистый - для рецидивов. Обычно препарат назначают по 1 впрыскиванию в каждую ноздрю на ночь. Другой более современный аналог АДГ - минирин также действует только на V2 рецепторы, выпускается в таблетках по 0,1 и 0,2 гр., Desmotabs - таблетки по 0,2 гр. Принцип назначения и дозирования аналогичен десмопрессину. Иногда требуется несколько недель, чтобы подобрать необходимую схему лечения. Средство обладает менее выраженным действием на гладкую мускулатуру сосудистого русла и внутренних органов, однако его антидуретический эффект выражен намного сильнее. Фармакокинетика десмопрессина, минирина основана на снижении образования мочи в ночное время до такого объёма, который может удерживаться мочевым пузырьком до утра. Противопоказаниями к терапии аналога-

ми АДГ являются: сердечная недостаточность, требующая назначения мочегонных препаратов; гипонатриемия; тяжелая и средней степени почечная недостаточность, артериальная гипертензия. Прием жидкости исключается за 2 и спустя 8 часов после приема препарата.

Работы, посвященные применению ингибиторов синтеза простагландинсинтетазы, оправдывают успешное применение диклофенака, индометацина в лечении энуреза. Простагландин F<sub>2</sub> может снижать активность аденилатциклазы и снижать образование циклического аденозинмонофосфата, который реализует эффект антидиуретического гормона в клетке. Диклофенак натрия - таблетки по 0,05 гр используют перед сном из расчета 1 мг/кг. Препарат можно назначать в сочетании с АДГ, особенно если эффект от его применения неполный.

При гиперреактивном мочевом пузыре (ГРМП), когда ребенок мочится чаще, чем допустимо в его возрасте, при этом порции мочи небольшие, могут иметь место императивные и ложные позывы к мочеиспусканию, что выявляется опять же с помощью анамнеза и зафиксированных родителями частоты и объема каждого мочеиспускания за сутки, препаратом выбора является дриптан (гидрохлорида оксибутирин). Его используют, как в качестве монотерапии, так и в сочетании с мирином. Препарат выпускается в таблетках по 5 мг, оказывает прямое спазмолитическое воздействие на гладкомышечные волокна детрузора, блокирует влияние ацетилхолина на холинорецепторы мочевого пузыря. Затем детрузор расслабляется, его эффективная емкость, напротив, увеличивается, частота спонтанных позывов к мочеиспусканию сокращается. Применяется дриптан от 1 до 3 раз в день. Доза подбирается индивидуально - 0,3-0,5 мг/кг/сут. Можно давать таблетку только перед сном. Препараты спазмекс, детрузиол (М-холинолитики), дальфаз (альфа1-адреноблокатор), обладающие миотропным, папавериноподобным действием, снижающие тонус детрузора, имеют ограниченное применение в педиатрии из-за возможных побочных эффектов и недостаточного количества клинических наработок в детской практике.

Ноотропы: пантогам, пирацетам, пантокальцин, пикамилон оправданы при лечении неврозоподобного энуреза. Пикамилон - таблетки 0,02; 0,05 гр, назначается в лечебных дозах - 2-6 мг/кг/сут. в 2-3 приема. Последний прием рекомендуется непосредственно перед

сном. Курс составляет 1-1,5 месяцев, желательно проводить 3 курса в год.

Пантокальцин, пантогам - таблетки по 0,25; 0,5 гр, применяют через 15-20 минут после приема пищи по 0,25-0,5 гр 2-3 раза в сутки - 2-3 курса в год по 1-3 месяца. Данные ноотропные средства влияют на детрузорно-сфинктерную диссенергию, вызывая торможение патологически повышенного пузырного рефлекса и тонуса детрузора, на ход невротических реакций, следовательно, применимы для лечения, как невротических, так и неврозоподобных энурезов.

Антидепрессанты: амитриптиллин, миллипромин, применяются редко, совместно с неврологами у детей с выраженными нарушениями в психо-эмоциональной сфере, в частности, депрессивными состояниями, нарушениям сна, при этом они эффективно снижают эмоциональное напряжение, улучшают циркуляцию крови в сосудах головного мозга, нормализуют фазность сна. Оправданы при лечении невротической формы энуреза.

Из дополнительных медикаментозных препаратов используют антиоксиданты - витамин Е или сочетание витаминов группы Е, А, С и В1, В6, обычно в комплексах, например, мультитабс-В-комплекс и др., метаболические препараты - убихинон, элькар, кудесан в возрастных дозировках.

В стационарах, и особенно в санаторно-реабилитационных учреждениях, поликлиниках и в домашних условиях достаточно успешно в лечении энурезов применяются многочисленные виды лечебной гимнастики, в т. ч. упражнения, направленные на тренировку мочевого пузыря, рефлексотерапии: иглорефлексотерапия, точечный массаж, электропунктурная рефлексотерапия; различные методы электрофореза с выбором медикаментозного средства в зависимости от типа нарушения деятельности мочевого пузыря; лазеротерапия, синусмодулированные токи. Отмечались результативные попытки использования бальнеотерапии в лечении энуреза.

Таким образом, эффективность лечения ночного непроизвольного недержания мочи - есть результат совокупности факторов: правильно проведенный алгоритм диагностики, рационально подобранные медикаментозная и дополнительные методы терапии, взаимопонимание с лечащим врачом, систематическое выполнение установленных правил, адекватная психологическая обстановка в окружении, позитивный настрой всех членов семьи, вера в успешное лечение.

## 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, А.Н. Михайлов, С.Н. Зоркин - М. :Миклош, 2010. - 168 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., 2010. - 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 616.94-05

Лим В.С., Кергенсков Е.В.,  
Голубин А.С., Слободенюк К.Ю.,  
Плотников А.Н., Слободенюк Т.Ф.

## ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО БАКТЕРИАЛЬНОГО СЕПСИСА

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

ФГКУ 321 Военный клинический госпиталь МО РФ, г. Чита (начальник - полковник медицинской службы, к.м.н. В.С. Лим)

В начале 21-го столетия сепсис остается актуальной проблемой современной медицины. По данным мировой статистики, сепсис является одной из ведущих причин летальности при острой хирургической патологии и гнойно-воспалительных заболеваниях человека. По данным большинства исследований, летальность от сепсиса варьирует от 20 до 40 % в зависимости от страны, типа стационара и особенностей пациентов, включенных в исследование, достигая 60-80 % у пациентов с развитием септического шока и/или полиорганной недостаточности [3, 5, 6, 9].

Эволюция взглядов на природу сепсиса в ходе истории медицины во многом является отражением развития фундаментальных общепатологических представлений реакции организма на повреждение. По мере расшифровки

механизмов антиинфекционной защиты и накопления новых данных о взаимодействии инфекции и макроорганизма происходила постепенная трансформация понимания сути этого патологического процесса: от ведущей и единственной роли инфекционного начала к признанию определяющего значения реактивности организма человека. Более того, современный уровень развития генетики и молекулярной биологии позволил подчеркнуть и важную роль генетической детерминации в развитии сепсиса [1, 3, 5, 6, 7, 8, 9]. В настоящее время имеется значительное количество принципиально новых экспериментальных и клинических данных, позволяющих рассматривать сепсис в качестве патологического процесса, в основе которого лежит реакция организма в виде генерализованного (системного) воспаления на инфекцию различной природы (бактериальную, вирусную, грибковую) [6, 7, 9, 10].

В данной статье представлены особенности течения острого бактериального сепсиса у двух пациентов, проходивших лечение в отделении ОРИТ 321 ВКГ города Читы.

Пациентка М., 59 лет, поступила в отделение сосудистой хирургии 25. 05. 2015г. При поступлении предъявляла жалобы на выраженную боль и отечность правой ноги, выраженную слабость, сухость во рту, отсутствие аппетита.

Из анамнеза установлено, что 17 мая 2015 года после физической нагрузки появилась резкая боль в области правого тазобедренного сустава. По этому поводу пациентка самостоятельно вводила себе внутримышечно раствор диклофенака. В этот же период проводила земельные работы на дачном участке. С 22 мая отметила появление отека, боли в области голени и бедра правой ноги. В связи с этим 25 мая обратилась в консультационно-диагностическую поликлинику и с направительным диагнозом острый тромбоз глубоких вен правой нижней конечности госпитализирована в 321 ВКГ.

При осмотре состояние тяжелое, отмечались заторможенность речи, вялость, отек нижней правой конечности на уровне средней трети бедра +8 см, в средней трети голени +5 см, в нижней трети голени +4 см, кожные покровы гиперемированы, выраженная болезненность при пальпации в области отека, увеличенные паховые лимфоузлы справа. Температура тела 36,5°C, АД - 80/60 мм рт. ст., ЧСС - 100 в мин., ЧДД - 23 в мин. При проведении УЗДГ сосу-

дов данных за тромбоз глубоких вен правой нижней конечности не было выявлено.

В общем анализе крови гемоглобин 96 г/л, эритроциты  $2,91 \times 10^{12}/л$ , тромбоциты  $300 \times 10^9/л$ , лейкоциты  $29 \times 10^9/л$ , метамиелоциты 2%, палочкоядерные 41%, сегментоядерные 53%, лимфоциты 2%, моноциты 2%, СОЭ 50 мм/ч.

В биохимическом анализе крови отмечалась гипопротейнемия 47,2 г/л, повышение уровня креатинина до 309 мкмоль/л, мочевины до 20,8 ммоль/л. Другие биохимические показатели в пределах нормы.

Был выставлен предварительный диагноз: флегмона правого бедра (анаэробная флегмона под вопросом), коксит справа, острый бактериальный сепсис. После предоперационной подготовки проведена операция: вскрытие, дренирование анаэробной неклостридиальной флегмоны правого бедра. В интраоперационном периоде выявлялся гнилостный характер поражения тканей, которые имели грязно-серый оттенок, отмечалось поражение межмышечных соединительнотканых прослоек с захватом в патологический процесс мышечной ткани. В посевах из тканей от 25.05., 28.05., 01.06. высевался золотистый стафилококк  $\times 10^3$  с высокой чувствительностью к меронему. Микробиологическое определение анаэробов в раневом экссудате и тканях раны не проводилось, так как это исследование требует строго соблюдения специальных условий их проведения. Поэтому данный метод для широкого использования в хирургической практике малопригоден, тем более он неприемлем при быстротекущих инфекциях, к которым относится анаэробное воспаление.

Пациентке была назначена антибактериальная терапия (метрогил 1,5 г/сут, меронем 3 г/сут), инфузионная, дезагрегационная и антикоагулянтная терапия, УФОК, ГБО. Ежедневно под общей анестезией проводили ревизию раны, этапную некрэктомию, вскрытие затеков, лечебные блокады.

Несмотря на проводимую терапию, ко 2-ым суткам отмечалось распространение гнойного процесса на всю правую нижнюю конечность, нарастание лейкоцитоза до  $56,4 \times 10^9/л$ , со сдвигом влево до 54% палочкоядерных и количеством лимфоцитов 7%. В связи с этим, к лечению был подключен иммуномодулятор пентаглобин. При этом температура тела сохранялась на нормальных значениях, диурез был адекватен проводимой инфузионной терапии, уровень азотистых шлаков, уровень калия

крови без тенденции к нарастанию. Поэтому к диализной терапии было решено не прибегать. Начиная с шестых суток, отмечалось снижение уровня креатинина и мочевины в два раза, лейкоцитоз уменьшился до  $12,6 \times 10^9/л$  с дальнейшим снижением до нормальных значений к 15-ым суткам. Местно отмечалось уменьшение отека подкожной клетчатки, демаркация очагов некроза, восстановление сократимости и цвета мышц бедра. Обращает на себя внимание, что в течение первых 15-ти суток нахождения на лечении в ОРИТ температура тела была в норме. В многократных посевах крови на стерильность рост микрофлоры не выявлялся. Однако на фоне относительного благополучия на 16-е сутки был зафиксирован подъем температуры до  $38,5^\circ\text{C}$ , вновь увеличилось общее количество лейкоцитов до  $18,4 \times 10^9/л$ , палочкоядерных 8%, сегментоядерных 79%, лимфоцитов 19%, моноцитов 4%. Учитывая, что большая поверхность раны находилась в непосредственной близости к области промежности, несмотря на тщательный уход и гигиенические мероприятия, не исключалось инфицирование раны кишечной микрофлорой, в связи с чем была проведена смена антибиотика: отменен меронем, назначен зивокс 600 мг/сут. Но, несмотря на проводимую терапию, отмечалось резкое ухудшение состояния в виде нарастания явлений полиорганной недостаточности: угнетение сознания до уровня комы к 18 суткам, нарастание креатинина до 396 мкмоль/л, мочевины до 22 ммоль/л, со снижением диуреза до уровня олигоанурии к 20-ым суткам. Наблюдались явления дыхательной недостаточности, сердечно-сосудистой недостаточности, требующей инотропной поддержки с нарастанием дозы дофамина до 10 мкг/кг/сек. Пациентка была переведена на ИВЛ. При этом отмечалась изменение температурной реакции с гипертермии на гипотермию до  $35^\circ\text{C}$  к 20-ым суткам. В анализах крови на 20-ые сутки: лейкоцитов  $92,8 \times 10^9/л$ , промиелоцитов 1%, миелоцитов 2%, палочкоядерных 34%, сегментоядерных 53%, лимфоцитов 5%, моноцитов 5%. Пятнадцатого июня, т.е. на 21-ые сутки наступил летальный исход. Причиной ухудшения состояния, приведшего к смерти пациентки, вероятно, явилось изменение микрофлоры в очаге инфекции с выбросом токсинов на фоне глубокого угнетения механизмов иммунной резистентности организма, что при патологоанатомическом исследовании было

морфологически подтверждено полным истощением лимфоидной ткани селезенки и лимфатических фолликулов. В посеве из ткани от 11.06. (результат был готов 19.06.) был определен рост *Enterococcus faecalis* с нулевой чувствительностью ко всем антибиотикам.

Пациент Ж., 47 лет, поступил в отделение неотложной хирургии 14.06. 2015г. с диагнозом огнестрельное сквозное ранение живота с повреждением внутренних органов, продолжающееся внутрибрюшное кровотечение, травматический шок II-III степени.

Из анамнеза установлено, что за 3 часа до госпитализации при неправильном обращении с охотничьим карабином произошел непроизвольный выстрел в упор, пулей калибра 7,62 мм.

При поступлении состояние тяжелое, сознание спутанное, АД 70/50 мм рт. ст., ЧСС - 120 уд/мин, ЧДД - 24-26 в минуту. На коже живота на 10 см выше пупка и на 10 см латеральнее от срединной линии живота имелась рана округлой формы до 0,8 см в диаметре с осадненными краями. В поясничной области справа рана неправильной звездчатой формы до 2,5 см в диаметре.

После предоперационной подготовки была проведена операция: лапаротомия, ревизия органов брюшной полости, правосторонняя гемиколэктомия, ушивание раны тонкой кишки, назогастроинтестинальная интубация (НГИИ), санация, тампонирование правого забрюшинного пространства, дренирование брюшной полости, первичная хирургическая обработка огнестрельной раны, установлена программированная лапаростома. Пациенту проводили интенсивную терапию: продленная ИВЛ, трехкомпонентная антибактериальная, инфузионно-трансфузионная терапия, симптоматическое лечение. Несмотря на проводимую терапию в течение первых двух суток отмечали снижение темпа диуреза до 30 мл/ч, нарастание азотемии (креатинин 450 мкмоль/л, мочевина 18 ммоль/л). В это же время присоединилась артериальная гипотензия, требующая инотропной поддержки, прогрессировала дыхательная недостаточность на фоне респираторного дистресс-синдрома взрослых (РДСВ). На 2-е сутки, при ревизии брюшной полости, выявлена гнилостная флегмона мягких тканей передней брюшной стенки и поясничной области. В связи с наличием очага инфекции, выраженных проявлений системной воспалительной реакции, наличия полиорганной недостаточности (ПОН) диагностирован острый тяжелый бактериальный сеп-

сис. В связи с этим продолжали трехкомпонентную антибактериальную терапию, проводили ежедневные санации брюшной полости, наложение илеостомы, сеансы гемодиализа, инфузионно-трансфузионную терапию, включающую парентеральное питание, осуществляли коррекцию параметров ИВЛ (увеличение FiO<sub>2</sub>, ПДКВ), увеличение дозы дофамина до 15 мкг/кг/мин.

Обращало на себя внимание, что в течение всего периода лечения пациента общее количество лейкоцитов в крови было в норме. Однако при этом отмечался сдвиг лейкоцитарной формулы влево (количество миелоцитов 3%, промиелоцитов 2%, палочкоядерных до 20%). С 1-х суток отмечалась выраженная гипертермия до 38-39 °С, с 3-х суток олигоанурия. Несмотря на проводимое лечение, на 8-е сутки наступил летальный исход.

Таким образом, на примере двух клинических случаев мы продемонстрировали разные варианты течения сепсиса (типы температурной реакции и воспалительных изменений периферической крови), динамику развития ПОН, что связано, вероятно, с характером повреждающих факторов и преморбидным статусом организма.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Левит Д. Особенности развития острофазного ответа и цитокинемии при системной воспалительной реакции инфекционного и неинфекционного генеза / Д. Левит [и др.] // Инфекции в хирургии. - 2007. - №1. - С.33-37.
2. Макаров А.И. Лабораторные критерии системной воспалительной реакции при абдоминальных хирургических инфекциях / А.И. Макаров [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2009. - №5. - С.40-45.
3. Мальцева Л.А. Сепсис: этиология, эпидемиология, патогенез, диагностика, интенсивная терапия / Л.А. Мальцева, Л.В. Усенко, Н.Ф. Мосенцев. - М. : МЕД пресс-информ, 2005. - 176 с.
4. Никитенко, Н. И. Роль транслокации бактерий в патогенезе хирургической инфекции / Н. И. Никитенко, В.В. Захаров, А.В. Бородин // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2001. - №2. - С.63-66.
5. Сепсис: диагностика и подходы к антибактериальной и поддерживающей терапии : учеб.-метод. пособие / И.А. Карпов [и др.]. - Минск : БГМУ, 2014. - 46с.
6. Bentzer P. Advances in sepsis research / P. Bentzer, J.A. Russell, K.R. Walley // Clin. Chest. Med. - 2015. - Vol.36, №3. - P.521-530.



7. Pop-Began V. Molecular mechanisms in the pathogenesis of sepsis / V. Pop-Began [et al.] // J. Med. Life. - 2014. - Vol. 7, №2 (Spec. Iss.). - P.38-41.
8. Seam N. Mechanisms of sepsis and insights from clinical trials / N. Seam, A.F. Suffredini / // Drug Discov. Today Dis. Mech. - 2007. - Vol.4, №2. - P.83-93.
9. Todd R.V. Update and review of racial disparities in sepsis / R.V. Todd // Surgical infections. - 2012. - Vol.13, №4. - P.18-24.
10. Xiao Z. Inflammatory mediators in intra-abdominal sepsis or injury - a scoping review / Z. Xiao [et al.] // Crit. Care. - 2015. - Vol.19. - P.148-156.

### УДК 616-006.311- 053.3

Панченко А.С.<sup>1</sup>, Максимова О.Г.<sup>1</sup>,  
Панова М.С.<sup>1</sup>, Рыжих Т.В.<sup>2</sup>, Лосева А.А.<sup>3</sup>

### КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОПУХОЛЕЙ ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ

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

<sup>2</sup>ГУЗ "Краевая детская клиническая больница" (главный врач - В.В. Комаров)

<sup>3</sup>ГУЗ "Забайкальское краевое бюро судебно - медицинской экспертизы" (Начальник бюро - Е. А. Киреева)

**Введение.** Первичные опухоли печени у детей являются относительно редким состоянием, поэтому детальный разбор каждого клинического случая вносит определенный вклад в изучение данной патологии. В данной публикации представлена структура, причины, клиника, диагностика болезни, что позволяет прогнозировать и уменьшить частоту появления детей с первичными опухолями печени, включая улучшение качества пренатальной диагностики на ранних сроках беременности и ранней диагностики после рождения.

#### Эпидемиология.

Первичные опухоли печени составляют 1-4% случаев от всех новообразований, встречающихся в детском возрасте [2]. Наиболее частой злокачественной опухолью печени является гепатобластома. Согласно литературным данным из представленных 1256 первичных опухолей печени гепатобластома встречается в 43% случаев, гепатоцеллюлярный рак в 23%, доброкачественные сосудистые опухоли в 13%, мезенхимальные гемартромы и саркомы

в 6%, аденомы и нодулярная гиперплазия в 2%, другие опухоли в 5% случаях [2].

В пренатальном периоде среди новообразований печени зарегистрированы гемартрома, гемангиома, кисты, очаговая узловая гиперплазия, лимфангиома, гемангиоэндотелиома, гепатобластома и метастатическое поражение печени при нейробластоме надпочечников [6].

Гепатобластома наиболее часто встречается у мальчиков. Половое соотношение составляет 1,5:1-2:1. Гепатобластома имеет уникальное возрастное распределение, отмечается два возрастных пика заболеваемости: первый происходит при рождении или в первый месяц жизни, а второй отмечается в возрасте 16-18 месяце жизни. Метастазы часто находятся в легких, брюшной полости и костях[2]. Согласно статистическим данным наблюдается увеличение смертности детей от злокачественных опухолей печени [1, 14].

#### Эмбриогенез.

Зачаток печени образуется из энтодермы в конце 3-й недели эмбриогенеза и имеет вид мешковидного выпячивания вентральной стенки туловищной кишки (печеночная бухта). В процессе роста печеночная бухта подразделяется на верхний (краниальный) и нижний (каудальный) отделы. Краниальный отдел служит источником развития печени и печеночного протока, каудальный - желчного пузыря и желчного протока. Устье печеночной бухты, в которое впадают краниальный и каудальный отделы, образует общий желчный проток. В гистогенезе происходит дивергентная дифференцировка стволовых клеток в составе краниального отдела печеночной бухты, в результате которой возникают диффероны эпителиоцитов печени (гепатоцитов) и эпителиоцитов желчных протоков (холангиоцитов). Эпителиальные клетки краниального отдела печеночной бухты быстро разрастаются в мезенхиме брыжейки, формируя многочисленные тяжи. Между эпителиальными тяжами располагается сеть широких кровеносных капилляров, происходящих из желточной вены, которая в процессе развития дает начало воротной вене [3]. Каждый зародышевый листок и его дериваты могут стать гистогенетическим источником первичных опухолей [4].

Сложившаяся таким путем железистая паренхима печени своим строением напоминает губку. Дальнейшая дифференцировка печени происходит во второй половине внутриутробного периода развития и в первые годы после рождения. При этом по ходу ветвей воротной

вены внутри печени врастает соединительная ткань, разделяя ее на печеночные доли [3].

### **Представлена классификация опухолей печени [4,5]:**

#### **I. Доброкачественные**

1. Неопухольевые эпителиальные поражения:
  - солитарная узловатая гиперплазия
  - множественная узловатая гиперплазия
  - дополнительная доля
2. Эпителиальные опухоли
  - опухоль из остатка надпочечника
  - аденома из печеночных клеток
  - аденома из желчных протоков
  - кисты (непаразитарные)
3. Доброкачественные мезенхимальные опухоли
  - мезенхимальная гемангиома
  - кавернозная гемангиома
  - гемангиоэндотелиома новорожденных
4. Тератома

#### **II. Злокачественные**

1. Эпителиальные поражения (гепатобластома)
2. Гепатоцеллюлярный печеночно-клеточный рак
3. Мезодермальные опухоли
  - мезенхиома
  - саркома
4. Метастатические опухоли

Клиническая картина. Клинические проявления опухолей печени у детей разнообразны, можно выделить ряд симптомов [4,5]. Частым симптомом является увеличение живота и наличие пальпируемой опухоли. У маленьких детей даже при небольших размерах опухоли имеется видимая на глаз деформация живота и его увеличение. Правильно проведенная пальпация позволяет определить незначительные изменения размеров, поверхности и формы печени.

Боль в животе не имеет определенной локализации, бывает непостоянной, разной интенсивности и наблюдается не у всех больных. Субфебрильная температура тела в большинстве случаев связана с интоксикацией и распадом опухоли. В клинике детей наблюдается недомогание, слабость, апатия, адинамия, плохая прибавка в весе, снижение аппетита, анорексия, тошнота, рвота, бледность кожных покровов.

Более редкими симптомами могут быть, такие, как расширение венозной сети на передней стенке живота, жидкий стул, запоры, спленомегалия, асцит, кахексия, патологические переломы и деформация костей, что связано с остеопорозом, вызванным нарушением синтеза протеинов, вторичным дефицитом кальция.

Наиболее грозным осложнением опухоли

печени является массивное кровотечение в брюшную полость. Может быть метастазирование, которое обычно возникает в конечной стадии заболевания, но часто смерть ребенка наступает раньше, чем появляются клинические признаки метастазирования [5].

Диагностика опухолей печени включает в себя лабораторные, морфологические, инструментальные данные.

Ведущим лабораторным тестом в диагностике опухолей печени является реакция на альфа-фетопротеин (АФП). АФП является онкомаркером, гликопротеином, вырабатываемым желточным мешком эмбриона. Содержание АФП в сыворотке в норме у взрослых - до 10 МЕ/мл, у беременных с 8 недель его содержание повышается и составляет во II-III триместре 28-120 МЕ/мл, содержание у новорожденных в первые сутки жизни - до 100 МЕ/мл.

Уровень АФП при первичной карциноме печени более 15 МЕ/мл выявляется в 95 % случаев, 15-100 МЕ/мл в 12 %, 100-1000 МЕ/мл в 14 %, 1000-10 000 МЕ/мл в 29 %, 10 000 - 100 000 МЕ/мл в 39 % случаев. При метастатическом поражении печени уровень АФП более 15 МЕ/мл обнаруживается в 9 % случаев, 15-100 МЕ/мл - в 7 %, 100-1000 МЕ/мл - в 2 % случаев [9,12].

Морфологическое исследование позволяет определить структурные особенности опухолевого процесса. В последнее время широко внедряется метод определения "молекулярного портрета" новообразованной ткани. Таким образом выясняется нозологическая специфичность процесса, определяется степень зрелости опухолевой ткани и клеток, выявляются возможные признаки прогностического плана и параметры, на основании которых можно подобрать адекватный вид терапии и оценить эффект от проведенного лечения [2].

Рентгенологическая картина брюшной полости указывает на увеличение тени печени (на этом фоне можно обнаружить кальцификаты), изменения ее контуров [2].

Стандартное ультразвуковое исследование (УЗИ) брюшной полости позволяет выявить наличие объемного образования печени [2]. Метод дуплексного сканирования значительно расширяет диагностические возможности УЗИ, благодаря качественной оценке ангиоархитектоники очага и периваскулярной зоны, особенно в величине минутного кровотока по собственной печеночной артерии (СПА). При гемангиомах объем кровотока увеличивается

при размерах образования свыше 5 см. У больших со злокачественными опухолями даже при небольших размерах очагов наблюдается увеличение объема артериального кровотока по СПА. Состояние кровотока в перифокальной зоне косвенно отражает тип очагового поражения [7]. Пункционная биопсия печени считается опасной из-за возможности кровотечения [5]. Лапароскопия показана в редких случаях, когда окончательно нельзя отвергнуть диагноз опухоли [2,5].

Компьютерная томография (КТ) позволяет получить точную информацию о локализации, размерах и природе заболеваний. КТ позволяет оценить распространенность процесса, а в ряде случаев, дополняя КТ-исследование пункционной биопсией, выставить морфологический диагноз [8,14].

Магнитно-резонансная томография (МРТ) является методом исследования с визуализацией тканей и органов, что позволяет получить детальное изображение и морфологическую картину структуры печени, дает информацию о структурных изменениях, которые не могут быть определены с помощью рентгенографии, УЗИ или КТ [8,11].

Дифференциальная пренатальная диагностика новообразований печени у плода является сложной задачей, но возможна при тщательном изучении структуры и особенностей васкуляризации образования [6].

#### **Лечение.**

При лечении детей с опухолями печени применяют два метода: хирургический и консервативный. В большинстве случаев их комбинируют [2].

В настоящее время резекция остается единственным методом в лечении первичного рака печени, несмотря на высокую чувствительность некоторых видов опухолей к химиотерапии [2,10,13]. Благоприятные долгосрочные результаты можно ожидать от гепатобластомы с полным удалением опухоли и адьювантной химиотерапии [12]. Общая выживаемость детей с первичными опухолями печени составляет более 60%. Чем старше ребенок, тем прогноз для жизни более благоприятный [13].

По литературным данным, абсолютными противопоказаниями к резекциям печени являются: генерализация опухолевого процесса на обе половины печени, множественные метастазы в лимфатических узлах и органах (легкие, кости), поражение опухолевыми узлами кавальных и портальных ворот печени, нижней полой вены, тяжелое общее состояние

больного. Однако некоторые из вышеперечисленных противопоказаний, такие как вовлечение магистральных сосудов и соседних органов, считаются относительными [10].

Химиотерапия проводится по определенно разработанным протоколам. Например, при гепатобластоме наиболее эффективными являются препараты: карбоплатин, доксорубицин, цисплатин, винкристин, иринотекан [2].

Клинический случай из практики. Ребенок А., девочка, родилась на сроке гестации 38-39 недель, с оценкой по шкале Апгар 5-8 баллов. Из анамнеза известно, что ребенок от 4 беременности, 2 родов. У матери во время беременности хронический пиелонефрит, на сроке 35-36 недель признаки хронической фетоплацентарной недостаточности.

При проведении УЗИ на сроках 12 и 22 недели патологии со стороны плода не обнаружено. При проведении ультразвукового исследования на сроке 35-36 неделе выявлен перитонит? аномалия вращения? В 37 недель гестации по данным УЗИ диагноз уточнен - новообразование брюшной полости.

С момента рождения состояние ребенка тяжелое за счет дыхательных нарушений, требующих дополнительной подачи кислорода через лицевую маску, неврологической симптоматики в виде синдрома сниженной нервно-рефлекторной деятельности, образования брюшной полости.

При осмотре у ребенка с рождения живот увеличен в объеме, окружность живота 39-40 см. При пальпации отмечалось увеличение печени до 10 см, которая занимала практически всю брюшную полость. Энтеральное кормление проводилось по типу минимального трофического питания, отмечались признаки дисфункции желудочно-кишечного тракта по гипомоторному типу.

На 3-и сутки после рождения проведен консилиум в составе ведущих специалистов в области неонатологии, хирургии, кардиологии. Установлен предварительный диагноз: объемное образование брюшной полости (сосудистое образование печени). Рекомендовано оформление выписки в РДКБ с определением дальнейшей тактики ведения, начать консервативную терапию пропроналолом (учитывая сосудистый генез образования).

За время наблюдения ребенку проводились комплексное обследование. В общем анализе крови в динамике отмечался нарастающий лейкоцитоз с воспалительным характером формулы, прогрессирующая анемия; в общем анализе мочи: макрогематурия, лейкоцитурия, бак-

терийурия, дрожжевые грибы; в биохимическом анализе крови нарастание фракций печеночных ферментов, гипербилирубинемия, резко положительный С-реактивный белок; в коагулограмме признаки гипокоагуляции.

При проведении абдоминального УЗИ отмечалось объемное образование печени, увеличивающееся в динамике, занимающее всю правую долю с ровными и четкими контурами, визуализируется до малого таза. По данным нейросонографии признаки общего отека головного мозга. При проведении эхокардиографического исследования сердца признаки умеренной дилатации левого предсердия, повышение эхоплотности миокарда, функционирующий артериальный проток и овальное окно.

По данным компьютерной томографии брюшной полости описывалось сосудистое образование правой доли печени.

В крови отмечался повышенный уровень альфа-фетопroteина более 300 МЕ/мл (норма от 0,50 до 5,50 МЕ/мл) и хорионического гонадотропина до 80,9 МЕ/мл (норма от 0 до 5,30 МЕ/мл). Ребенок консультирован узкими специалистами (кардиологом, неврологом, онкологом, хирургом).

Ребенок получал терапию: респираторную, антибактериальную, противогрибковую, кардиотоническую, обезболивание, бета-адреноблокаторы.

Учитывая данные анамнеза, клинику, результаты обследования, консультации узких специалистов ребенку выставлен основной клинический диагноз: объемное образование брюшной полости (сосудистое образование правой доли печени). Осложнение данного заболевания: транзиторная дисфункция миокарда, нарушение кровообращения 2 А-Б стадии, ишемическая нефропатия 1-2 степени, печеночная недостаточность, геморрагический синдром, анемия средней степени тяжести. У ребенка имело место сопутствующая патология: гипоксически-ишемическое поражение центральной нервной системы, острый гнойный конъюнктивит обоих глаз, инфекция мочевыводящих путей, двусторонняя очаговая пневмония средней степени.

Ребенку проведена заочная консультация с ведущими специалистами из Российской детской клинической больницы г. Москва, в большей степени следует думать о злокачественном новообразовании, прежде всего гепатобластоме, однако, учитывая возраст ребенка, тяжесть состояния, размеры опухоли, рекомендовано проведение химиотерапии по протоколу гепатобластомы на месте.

В дальнейшем состояние ребенка ухудшалось, в динамике нарастали симптомы дыхательной недостаточности, что потребовало перевода ребенка на аппарат ИВЛ, прогрессировала печеночная недостаточность, геморрагический синдром, нарастание окружности живота, болевой синдром, синдром интоксикации.

Нарастание отрицательной динамики объяснялось прогрессированием синдрома сдавления сосудов, сердца, органов грудной полости и обкрадывания по большому кругу кровообращения на фоне больших размеров объемного образования печени. Течение заболевания усугубляла присоединившаяся двусторонняя очаговая фибринозно-гнойная пневмония.

В возрасте 20 суток жизни наступила смерть ребенка от декомпенсированной печеночно-клеточной недостаточности.

При проведении патоморфологического исследования установлен заключительный диагноз: злокачественное новообразование правой доли печени, солитарная (узел правой доли печени 10 x 11 см) гепатобластома, фетально-эмбриональный вариант эпителиального типа, с массивными очагами некрозов, кровоизлияний, прорастанием опухоли собственной капсулы, распространенным канцероматозом сосудов, слабо выраженной местнотканевой реакцией, распространенными метастазами в легкие.

Таким образом, данный редкий клинический случай и изучение особенностей эпидемиологии, клиники и диагностики данного заболевания, позволяет сделать следующие выводы:

1. Первичные опухоли печени, несмотря на то, что являются редким явлением, требуют большого внимания в плане ранней пренатальной диагностики, поскольку прогноз для жизни детей с данным пороком различен и во многом зависит от типа новообразования: от благоприятного до сомнительного и неблагоприятного.
2. В данном клиническом случае порок заподозрен лишь на 35-36 неделе гестации и уточнен на 37 неделе, что не позволило прервать беременность и предотвратить рождение ребенка с гепатобластомой.
3. Значительную роль в выявлении первичных опухолей печени играет тщательная постнатальная диагностика, так как отсутствие явных признаков (например, увеличение живота или пальпируемое образование), не исключает наличие данного порока.
4. Использование простых и доступных методов диагностики, таких как абдоминальное

УЗИ и обзорная рентгенография позволяет окончательно убедиться в наличии образования в печени и начать более детальное обследование ребенка.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Аксель Е.М. Злокачественные новообразования у детей. Статистика / Е.М. Аксель // Онкопедиатрия. - 2015. - № 2. - С. 156-159.
2. Детская онкология. Национальное руководство: / ред. М.Д. Алиев, В.Г. Поляков, Г.Л. Менткевич, С.А. Маяков: М.: РОНЦ, 2012. - 682 с.
3. Гистология, эмбриология, цитология /Ю. И. Афанасьев [и др.]. - 6 изд., доп. - М.: Медицина, 2012. - 800 с.
4. Дурнов Л.А. Руководство по детской онкологии / Л.А. Дурнов [и др.]. - Ташкент.: Абу Али Ибн Сино, 2001. - 500 с.
5. Дурнов Л.А. Опухоли печени /Л.А. Дурнов. - М.: Медицина, 1980. - 168 с.
6. Козлова О.И. К вопросу о дифференциальной диагностике новообразований печени у плода /О.И. Козлова, М.В. Медведев // Пренатальная диагностика. - 2013. - №2. - С. 174-175.
7. Высокие технологии в онкологии: материалы Российской научной практической конференции с международным участием 26-27 июня 2012 года г. Барнаул.: под. ред. профессора А.Ф. Лазарева. - Барнаул: АЗБУКА. - 2012. - С. 88-89.
8. Медведева Б.М. Возможности РКТ и МРТ в диагностике метастатического поражения печени //Практическая онкология. - 2008. - № 4. - С. 194 - 196.
9. Назаренко Г.И. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований / Г.И. Назаренко, А.А. Кишкун- М.: Медицина, 2005. - 544 с.
10. Патютко Ю.И. Хирургическое лечение первичного рака печени / Ю.И. Патютко [и др.].//Практическая онкология. - 2008. - №4. - С. 199- 201.
11. Gomert S. Abdominal mass in a neonate: Hepatoblastoma / S.Gomert, A.Vitrinel, Y. Akin // Indian J. Pediatr. - 2007; 74 (10): P. 956-958.
12. Herzog С.Е. Ghildhood cancers: hepatoblastoma/ С.Е. Herzog, R.J. Andrassy, F. Eftekhari Oncologist. 2000; 5: P. 445-453.
13. Suk-Bae Moon. Hepatoblastoma: 15-year experience and role of surgical treatment /Suk-Bae Moon, Hyun-Baek Shin, Jeong-Meen Seo, Suk-Koo Lee// JKSS.- 2011; 81: P. 134-139.
14. Ward E., De Santis C., Robins F. Canc J. Clin. 2014; 64 (2): P. 83-103.

УДК: 616.5 - 08:615. 356

Рябкова М.В.<sup>2</sup>, Терещенко В.Н.<sup>1</sup>, Сормолотова И.Н.<sup>1</sup>.

#### ВИТАМИНЫ В КЛИНИЧЕСКОЙ ТРИХОЛОГИИ И ДЕРМАТОЛОГИИ

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ (ректор-заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В.Говорин)

<sup>2</sup>ГУЗ Краевой кожно-венерологический диспансер (главный врач - к.м.н. Л.Ю.Бердицкая)

Данные статистического анализа обращаемости к врачам - дерматовенерологам краевого кожно-венерологического диспансера, свидетельствуют о нарастании негативных проблем со стороны кожи, волосистой части головы, волосяных фолликулов и стержня волос (2013г.-7%; 2015г.-62%, за 3 истекших года рост более 50%).

Большое значение в клинической дерматологии уделяют микроэлементам и витаминам. Ведущими технологиями в лечении болезней кожи, кожи волосистой части головы и множественности дерматозов являются специальные витаминно-минеральные комплексы. Витамины обладают активными биологическими свойствами, не синтезируются организмом человека. Они нужны для нормальной жизнедеятельности организма в качестве абсолютно необходимых компонентов ключевых ферментов (коферментов), а также для защиты его от агрессивных факторов окружающей среды.

Часть веществ, обладающих витаминными свойствами, могут частично синтезироваться в организме и, поэтому, часто называются "витаминоподобными" (холин, кислоты пангамовая, оротовая, парааминобензойная, инозит, витамины F, U, убихинон, карнитин).

Дефицит в потреблении витаминов может обусловить развитие болезни, привести к нарушениям функционального характера. Различают экзогенную (первичную) недостаточность витаминов, развивающуюся вследствие их недостаточного содержания в пище и эндогенную, обусловленную нарушением их всасываемости или разрушением в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ), при беременности, лактации, глистной инвазии; потере с мочой и калом у лиц, страдающих заболеваниями печени, злокачественными новообразованиями, наследственными ферментопатиями, гипертиреозом, нарушением функции надпочечников, а также при приеме лекарственных препаратов.

Снижение витаминной обеспеченности может наступить по причине чрезмерного по-

требления их организмом при различных физиологических нагрузках и патологических процессах, в том числе при стрессовых ситуациях (острых и хронических), низкой и высокой температуре окружающей среды, кислородного голодания (снижение парциального давления кислорода - "холодовая" гипоксия; при подъеме на высоту - "высотная" гипоксия), алкоголизме. Причиной тканевой гипоксии может быть нарушение синтеза дыхательных ферментов при витаминной недостаточности.

**Витамин А (ретинол).** Синтетические препараты витамина А: ретинол ацетат и ретинол ральмитат широко применяются при ксерозе кожи, всех формах ихтиоза, фолликулярном кератозе, гиперкератозах ладоней и подошв, красном волосяном лишае Девержи, псориазе, себорее, угревой болезни, экземе, атопическом дерматите, параспориозе, хронической язвенной пиодермии, трофических язвах, заболеваниях ногтей, волос, лейкоплакиях, эрозивно-язвенных поражениях кожи и слизистых.

Жирорастворимый витамин попадает в организм при употреблении в пищу печени, молока, сливочного масла, яичного желтка, икры рыб. Его предшественник (а- и б-каротин) содержится в растительной пище (морковь, шпинат).

**Витамин А** оказывает влияние на пластичность кожи, окислительно-восстановительные процессы, обмен белков, углеводов, липидов, синтез стероидных и половых гормонов, нуклеиновых кислот; участвует в регенерации эпителиальных тканей, регуляции процессов ороговения, поддержании иммунного статуса. Обладает антиоксидантными свойствами, чем объясняется его антимутогенный эффект.

Дефицит витамина усиливает процессы ороговения кожи и слизистых оболочек, обуславливает повышенную ломкость ногтей, выпадение волос и выраженную предрасположенность к гиперкератозам.

Суточная потребность витамина А для взрослых - 50 000 МЕ, суточная лечебная - 100 000(300 000) МЕ. В 1 капле 3300МЕ. Срок лечения не менее 2-х месяцев, через 5-6 месяцев курс лечения повторяют.

При невозможности приема витамина внутрь, назначают в/м 1 раз в неделю ретинол ацетат в дозе 1 мл = 25 тыс. ЕД. Возможно назначение препарата "Рыбий жир очищенный для внутреннего применения" (содержит в 1 г 350 - 1000 МЕ ретинола).

Передозировка витамина А проявляется тошнотой, рвотой, головной болью. Возможен

понос, анорексия, снижение массы тела, увеличение печени, головокружение, зуд кожи, пигментации. Желтое окрашивание ладоней и подошв. Кожа при этом истончается, становится сухой, грубой, воспаляется, развиваются фолликулярный кератоз, диффузная телогеновая алопеция, хейлит с трещинами в углах рта.

Значительно расширились возможности лечения многих хронических, резистентных к терапии дерматозов при использовании синтетических производных витамина А- **ароматических ретиноидов** (тигазон, неотигазон, роаккутан). Ароматические ретиноиды оказывают нормализующее действие на пролиферацию и дифференцировку эпителиальных тканей, обладают противоопухолевым и иммуномодулирующим эффектом. При приеме внутрь все ретиноиды тератогенны.

**Витамин Е (токоферола ацетат).** Витамин Е, как антиоксидант применяют при дерматомиозите, красной волчанке, склеродермии, атопическом дерматите, пластинчатой индурации полового члена, краурозе вульвы, ихтиозе, себорее, экземе, вульгарных угрях, липоидном некробиозе, дистрофической форме буллезного эпидермолиза, поздней кожной порфирии.

Жирорастворимым витамином Е богаты: пшеница, овощи, растительные масла. Содержится во всех клеточных мембранах и выполняет функцию защиты ненасыщенных липидов от перекисного окисления.

Дефицит витамина Е вызывает себорейный дерматит. Потребность в витамине увеличивается при беременности и кормлении грудью; экзогенная недостаточность отмечается у спортсменов при значительной физической нагрузке.

Назначают витамин Е внутрь или внутримышечно по 50 -200 мг в сутки в течение 1-1,5 месяца в виде 5%, 10%, и 30% растворов токоферола ацетата в масле; наружно - в виде масляного концентрата или мази, содержащей 3% токоферола ацетата. Витамин Е является ингибитором витамина К, поэтому его нельзя назначать в больших дозах больным, получающим кумариновые антикоагулянты.

**Витамин С (аскорбиновая кислота).** Регулирует пигментный обмен в коже, он борется с выпадением волос, при его дефиците луковицы волос функционально ослабляются, затрудняется усвоение железа, а без железа волосы становятся ломкими и тускнеют.

Витамин С назначают при токсикодермии, аллергическом дерматите, экземе, атопичес-

ком дерматите, зуде, хронической крапивнице, красном плоском лишае, фотодерматозах, поздней кожной порфирии, пузырчатке, васкулитах кожи, хронической пиодермии, угревой болезни, при длительном приеме кортикостероидов. При заболеваниях, проявляющихся сосудистой патологией кожи, сочетают прием витамина С с рутинном (Аскорутин).

Витамин С противопоказан дерматологическим больным с тяжелой формой сахарного диабета. Необходима осторожность при назначении его максимальных (внутривенных) доз больным с повышенной свертываемостью крови, тромбозом, склонностью к тромбозам.

Витамин С (АК) содержится в свежих фруктах и овощах, им особенно богаты цитрусовые, ягоды (голубика, черная смородина, брусника и др.), капуста, перец, петрушка, плоды шиповника, киви. Из животных тканей богаты АК печень, почки.

Суточная потребность в АК (ее профилактические дозы) 70-100 мг; лечебные дозы АК составляют 0,5-1,0-2 г/сут. Лечебные формы АК являются таблетки (порошок) по 0,3 г, 0,5 г, 1,0 г; ампулированные растворы натрия аскорбината (5%, 10% - 1 мл, 2 мл; действуют быстрее, активнее пероральных форм; вводят в/м по 2-5 мл, в/в, в том числе в составе капельниц). Таблетки "Аскорутин" (содержат по 0,05 г. витаминов С и Р).

**Витамины группы В (витамины красоты).** Имеют большое клиническое значение. Изолированный дефицит одного из витаминов этой группы возникает редко. Обычно он комбинированный - результат недостаточного поступления в организм белков и других незаменимых питательных веществ. Эта группа витаминов включает витамины В1 (тиамин), В2 (рибофлавин), В3 (ниацин), В5 (пантотеновая кислота), В6 (пиридоксин), В8 (инозитол, инозит), В12 (цианокобаламин), фолиевую кислоту, витамин Н (биотин) и К.

**Витамин В<sub>1</sub> (тиамин).** Показан больным экземой, нейродермитом, псориазом, параспориозом, красной волчанкой, фотодерматитами, пеллагрой, поздней кожной порфирией, опоясывающим лишаем, трофическими язвами, аллергическим васкулитом. Защищает организм от стресса.

Содержится в различных продуктах питания (фасоль; горох; рис; пшеница; гречка; печень говядины и свинины; яйца куриные;), в особенности богаты витамином В<sub>1</sub> дрожжи.

Витамин В<sub>1</sub> важный кофермент в цикле Кребса. Дефициту этого витамина часто спо-

собствуют заболевания ЖКТ и печени, при которых происходит нарушение всасывания, утилизации и превращения тиамин в метаболически активную форму.

В дерматологической практике применяют синтетические препараты витамина В<sub>1</sub>: тиамин бромид и тиамин хлорид (вводят внутримышечно по 1 мл 1% раствора в сутки, на курс 10-20 инъекций), а также его коферментную форму - кокарбоксилазы гидрохлорид (вводят внутримышечно по 0,05-0,1 г в сутки, на курс 15-25 инъекций) в комплексе с другими витаминами группы В.

**Витамин В<sub>2</sub> (рибофлавин).** Показан при лечении угревой болезни, себореи, хейлитов, фотозависимых дерматозов, алопеций, дистрофий и нарушений роста волос, профилактика раннего поседения волос.

Недостаток витаминов В<sub>1</sub> и В<sub>2</sub> приводит к шелушению кожи лица, сухости и ломкости стержня волоса (корни волос жирные, кончики пересушенные), проявляется краснотой и сухостью красной каймы губ с наличием трещин, заедами, ярко красным и блестящим языком. На коже возникает эритемато-сквамозная сыпь, напоминающая себорейный дерматит.

Рибофлавин поступает в организм с мясными и молочными продуктами, взаимодействует с аденотрифосфорной кислотой, в результате чего образуются коферменты флавинопотеинов, участвующих в регулировании окислительно-восстановительных процессов.

Дефицит витамина В<sub>2</sub> встречается редко, обычно при недоедании или "щадящей" диете, а также при нарушении его всасывания (при хроническом энтерите, недостаточности панкреатических ферментов, заболевании тощей кишки, хронических инфекциях и новообразованиях).

Лечение витамином В<sub>2</sub> на фоне нормализации диеты приводит к быстрому регрессу этих симптомов. Назначают рибофлавин по 10 мг 3 раза в сутки в течение 1 - 1,5 мес. или его коферментную форму рибофлавин-мононуклеотид внутримышечно по 1 мл 1% раствора, на курс 20 инъекций.

**Витамин В<sub>3</sub> (никотиновая кислота).** Показан при пиодермитах, псориазе, ксантоматозе, язвах конечностей на фоне атеросклероза, экземе, диабетических ангиопатиях (язвах на этой почве), липоидном некробиозе, микозах, вирусных дерматозах, аллергических кожных процессах, т.е. дерматозах связанных с нарушением обмена липидов, и дерматозов, протекающих более тяжело на фоне повышения уровня сахара в крови.

Способствует нормализации микроциркуляции крови; дефицит витамина обуславливают седину волос, появление пигментных пятен на коже.

Никотиновая кислота (витамин РР) в большом количестве содержится в рисовых и пшеничных отрубях, дрожжах, печени и почках. У животных и человека она образуется из триптофана.

Суточная потребность витамина В3 возрастает при физической нагрузке, переохлаждении, нервно-психическом стрессе, заболевании ЖКТ, алкоголизме, процессе старения.

Никотиновую кислоту назначают внутрь по 0,02 - 0,05 г 2 - 3 раза в сутки или внутримышечно по 1мл 1% раствора. Может применяться никотинамид в таблетках по 0,025 г 2 раза в день или в форме 2,5% раствора по 1мл внутримышечно.

**Витамин В<sub>5</sub> (пантотеновая кислота (ПК)).** Показана при самых разнообразных заболеваниях кожи (экземе, аллергических дерматозах, нейродермите, пруриго, красной волчанке, скеродермии, токсикодермиях, бактериальных и грибковых дерматозах).

ПК улучшает регенерацию кожи и слизистых, осуществляет питание кожи по причине ее всасывания (единственный витамин который хорошо всасывается кожей).

Пантотеновая кислота в большом количестве содержится в печени, желтках яиц, дрожжах и проросших зернах, синтезируется в кишечнике *E.coli* и является компонентом кофермента А, в связи с чем играет важную роль в метаболизме углеводов и жирных кислот, стимулирует выработку кортикостероидов надпочечников.

Дефицит пантотеновой кислоты приводит к поражениям кожи (дерматит, приводит к поседению и нарушению роста волос, обуславливает плохое заживление ран) и слизистых оболочек (стоматит, ринит). Содержание пантотеновой кислоты в крови снижается при пузырчатке, системной красной волчанке, зудящих и аллергических дерматозах.

Витамин В5 назначают внутрь по 0,1-0,2 г 3 раза в день парентерально; подкожно, внутримышечно, внутривенно - по 1 мл 1% раствора в течение 3-4 мес.

**Витамин В<sub>6</sub> (пиридоксин).** Показан при лечении тяжелых гнойничковых, грибковых и вирусных дерматозов на фоне иммунодефицитных состояний. Используется при лечении себореи, угревой болезни, розацеа, крапивницы, дерматитов, хейлитов, токсикодермий, трещин в углах рта, псориаза, десквамативных и эксфолиативных дерматов, выпадения волос, дер-

матозов на фоне депрессивного состояния.

Антидепрессант, активист среды синтеза гормона "счастья" - серотонина. Без серотонина не будет хорошего настроения, крепкого сна.

Пиридоксин содержится во многих пищевых продуктах, особенно богаты им морковь, печень, яйца. Он играет важную роль в обмене веществ, а его основная коферментная форма - пиридоксальфосфат катализирует процессы, регулирующие обмен нуклеиновых кислот, белков, жиров, углеводов.

Витамин В<sub>6</sub> назначают внутрь по 0,05 г 3 раза в сутки или внутримышечно по 1-3 мл 5% раствора ежедневно в течение месяца. Кофермент витамина В6 принимают внутрь по 0,02 г 3 раза в сутки или вводят внутримышечно по 5-10 мг 1 раз в сутки в течение 20 дней.

**Витамин В7 (ПАБК) - парааминобензойная кислота.** Показана при лечении склеродермии, дерматомиозита, дерматита Дюринга, пузырчатки, фотозависимых дерматозов (красная волчанка), фотодерматитов, розацеа. Отмечен благоприятный эффект от ПАБК при витилиго.

Так называемый "витамин в витамине", ибо ПАБК встречается постоянно в сочетании с фолиевой кислотой (входит в состав ее молекулы) ПАБК по некоторым данным, имеет отношение к пигментации кожи и волос.

Известно фотозащитное действие местных препаратов ПАБК (5-10% мази, кремы) для профилактики солнечных ожогов (длительность действия "кремов от загара" с ПАБК-около 3 часов).

Суточная потребность в ПАБК не определена. Ее важнейшими пищевыми источниками являются печень, почки, мясо, дрожжи. Меньше молоко, яйца, картофель, хлеб, шпинат, морковь. Считается, что потребность в ПАБК покрывается при достаточном поступлении фолиевой кислоты. При пероральном приеме новокаина ПАБК является одним из его метаболитов, поэтому рекомендуется использовать 0,5% раствор новокаина (1 ст. л. 1-2 раза /сут.), при состояниях, являющихся показанием к применению ПАБК. При передозировке ПАБК возможна жировая инфильтрация печени, гипогликемия.

**В<sub>8</sub> (инозитол, инозит-витаминоподобные вещества).** Благоприятно влияет на нервную систему и работу головного мозга; укрепляет стенки сосудов; разрежает кровь, борется с атеросклеротическими бляшками, нормализует уровень холестерина, артериальное давление; обладает успокаивающим действием, нормализует



сон; активно участвует в синтезе белка, обуславливает рост мышечной и костной структур.

Дефицит инозитола приводит к различным высыпаниям на коже, способствует развитию алопеций, нарушениям в функционировании головного и спинного мозга, сбоям в работе выделительной системы. Работа печени немыслима без витамина В8.

Суточная потребность инозитола в организме здорового человека 500-1000 мг. Главные потребители - хрусталик и сетчатка глаза. Расход возрастает при сильных умственных нагрузках.

75% инозитола организм вырабатывает самостоятельно. Синтез происходит в почках, печени и сердце, 25% - поступает с пищей. Основные продукты, богатые витамином В8 - это бобовые и орехи; цитрусовые; кунжутное масло; натуральные дрожжи; овощи (лук, капуста, горошек, морковь); изюм; дикий рис; ягоды (крыжовник, ежевика, дыня); отруби и зародыши пшеницы; субпродукты (печень, почки, сердце животных). Препарат имеется в капсулах, порошках, ампулах.

**Витамин В<sub>12</sub> (цианокобаламин).** Показан при псориазе, дискоидной красной волчанке, фотодерматозах, поздней кожной порфирии, постгерпетических невралгиях.

Содержится исключительно в пище животного происхождения, особенно в свежей печени, мясе, молочных продуктах, яйцах. Авитаминоз эндогенного происхождения наступает при отсутствии в пищеварительном тракте гастромукопротеина, необходимого для всасывания цианокобаламина, а также при глистной инвазии.

Витамин В<sub>12</sub> назначают (внутримышечно или подкожно по 100-500 мкг ежедневно, либо через день) на курс 20-30 инъекций.

**Фолиевая кислота.** Определенных признаков поражения кожи при дефиците фолиевой кислоты не отмечено. Однако ее назначение повышает клинический эффект при лечении псориаза, солнечной крапивницы, почесухи, поздней кожной порфирии, розовых угрей, хейлитов, герпетиформного дерматита Дюринга, пиодермий, лучевых поражений кожи, а также при длительном приеме цитостатиков.

Особенно много фолиевой кислоты в печени и зеленых овощах. Кроме того, она в большом количестве продуцируется бактериальной флорой кишечника. Фолиевая кислота в форме тетрагидрофолиевой кислоты играет важную роль в обмене серотонина, глицина, гистидина, в биосинтезе пуриновых и пиримидиновых оснований,

нуклеиновых кислот, улучшает гемопоэз, является важным фактором клеточного деления и роста.

Фолиевую кислоту назначают по 1 мг 3 раза в день в сочетании с витамином В12 и богатой белками и другими витаминами диетой. Важно учитывать, что даже однократное введение человеку фолиевой кислоты в дозе, превышающей 100 мг, вызывает симптомы, напоминающие отравление гистамином; резкое покраснение лица, одышка, за грудиной боли, тахикардия.

**Витамин Н (биотин (В))-"витамин жизни".**

Биотин используется в комплексном лечении эксфолиативной эритродермии Лейнера, себорейной экземы у детей грудного возраста и эксфолиативного дерматита Риттера, фурункулеза, диабетической ангиопатии (кожных ее проявлений), липоидного некробиоза.

Дефицит биотина проявляется алопецией, периоральным дерматитом с экзематизацией, депрессией.

"Дерматотропное" действие биотина объясняют наличием серы в его составе и даже рассматривают, как своеобразное "транспортное средство", доставляющее серу к структурам кожи, волосам, ногтям, сальным железам, которые испытывают особую потребность в этом веществе (сера, например, входит в состав кератина). В качестве источника В при нарушениях структуры волос, ногтей, дисфункциях сальных желез весьма целесообразно употреблять яичные желтки, в 100 г. которых содержится 165 мг чистой серы (в том числе связанной с цистеином и метионином).

Суточная потребность в биотине составляет 0,25-0,3 мг; на 80% она удовлетворяется за счет синтеза В кишечной флорой. Остальное количество должно поступать с пищевыми продуктами растительного и животного происхождения. Наиболее богаты В печень, почки, молоко, яичный желток, лук, помидоры, соя и другие бобовые, орехи, дрожжи.

Применение лекарственных препаратов биотина ограничено (существуют рекомендации принимать В внутрь в дозе 0,005 г или вводить в/м 0,01% раствора по 2 мл, например, при дерматозах на фоне алкоголизма).

**Витамин К (викасол).** Показан при лечении ожогов и отморожений кожи, лучевых дерматитов, дерматозах с геморрагическим компонентом (аллергических васкулитов кожи), каплевидного параспсориаза, дерматомиозита, крапивницы, красного плоского лишая.

У людей витамин К воспроизводится путем бактериального синтеза *E. Coli* в кишечнике. Он участвует в свертывании крови, играет существенную роль в генерировании энергии в коже, влияет на синтез биологически активных веществ, усиливает противовоспалительное действие стероидных гормонов, оказывает влияние на регенерацию тканей, повышает устойчивость к инфекциям, оказывает болеутоляющее действие.

При дефиците витамина К повышается кровоточивость кожи, особенно на участках склонных к травматизации, с последующем появлением петехий, экхимозов и даже обширных подкожных гематом. Для исключения дефицита витамина К исследуют время свертывания крови, длительность кровотечения, протромбиновый индекс.

Лечение витамином К (викасол - внутрь по 0,015 г 2 раза в день или внутримышечно по 1 мл 1% раствора). Препарат противопоказан при повышенной свертываемости крови.

**Витамин F (жирные кислоты).** Витамин молодости кожи. Хранит гидролипидный баланс в организме, в первую очередь кожи и волос. Важен при лечении себореи, псориаза, угревой болезни. Для усвоения лучше принимать совместно с витамином Е.

**В повседневной жизни имеется множество факторов, снижающих усвоение витаминов и минералов, либо нейтрализующих их биологическую активность:**

- Алкоголь вымывает витамины А; В;- Кальций; Цинк; Калий; Железо; Магний;
- Усвоению витаминов мешает соль; кофе; алкоголь;
- Кофеин: 3 чашки кофе или таблетка с кофеином "убивают" витамины В; РР; снижает железо, калий, цинк, кальций;
- Снотворные уменьшают усвоение витаминов А; D; Е; В12, резко снижают уровень кальция;
- Антибиотики разрушают витамины группы В; Fe; Ca; Mg;
- Никотин разрушает витамин С; А; Е; Селен. Витамин С является основным катализатором синтеза коллагена. Дефицит витамина С у курящих в 2,5 раза больше, чем у некурящих. При пилингах (лазерный пилинг) у курящих существенно замедлена регенерация кожи, обуславливая в 2 раза менее стойкий эффект.

Витамины являются абсолютно необходимыми компонентами пищи, без поступления которых невозможно нормальное функционирование организма. В этой связи истощение запасов витаминов, особенно у жителей городов, может быть существенным препятствием для сохранения ге-

нетического здоровья. В группу риска по авитаминозу следует включить пациентов, страдающих хроническими дерматозами, наследственными, депрессивными и аутоиммунными состояниями, инфекционными заболеваниями и лиц подверженных воздействию различных мутагенов.

Витаминов достаточно в пище, ягодах (ежевике, бруснике, крыжовнике и др.), овощах и пр. Необходимо регулярно употреблять каши, орехи, фрукты. Особенно полезны бобовые, дикий рис, печень, сливочное масло, яйца, сыр, творог, чеснок, морепродукты, которые особо богаты омега 3 ненасыщенными жирными кислотами, витаминами и эссенциальными микроэлементами. Омега 3 жирные кислоты обладают противовоспалительными свойствами, поскольку они конкурируют с линолевой кислотой за одни и те же ферменты и уменьшают производство арахидоноидной кислоты.

**Однако нельзя не учитывать, что нерациональный длительный прием жирорастворимых (А, D, Е, К), или водорастворимых (С, Р, группы В) витаминов иногда (редко) приводит к развитию токсических реакций.**

## ЛИТЕРАТУРА

1. Дерматология в клинической практике/ Под редакцией проф.Н.Н.Потекаева.- М.: Медицина, 2010.- С.224.
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.- Гаджигорова.-М.: Практическая медицина, 2014.-184 с.
4. Лечение кожных и венерических болезней: Руководство для врачей / И.М. Романенко, В.В.Кулага, С.Л.Афонин.- М.: ООО "Медицинское информационное агенство", 2006.- Т.1.- 904 с.
5. Новая косметология. Трихология: диагностика, лечение и уход за волосами/ Под общей ред. Е.И. Эрнандес.- М.: ООО "МД "Косметика и медицина", 2016.- 412 с.
6. Рябкова М.В. Микроэлементы в клинической трихологии / М.В.Рябкова, В.Н.Терещенко, Ю.В.Данилейко, Е.В.Бянкина //Забайкальский медицинский журнал.- 2015.- №4.- С. 38 - 41.
7. Терещенко В.Н. 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.

## СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616.284-002

Егорова Е.В., Хисматулин Р.И., Иванов М.О.,  
Иванова Н.М.

### РЕДКИЙ СЛУЧАЙ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ТЕЧЕНИЯ ДВУСТОРОННЕГО ЭКССУДАТИВНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА У ВЗРОСЛОГО ПАЦИЕНТА

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

НУЗ Дорожная клиническая больница на ст. Чита П ООО "РЖД" (директор - П.В. Громов)

Экссудативный средний отит (ЭСО) - негнойное заболевание среднего уха, проявляющееся скоплением в его полостях экссудата (серозного, слизистого или мукоидного характера) и как следствие возникающая тугоухость звукопроводящего или смешанного характера.

Распространённость ЭСО у взрослых занимает 20% среди заболеваний среднего уха [6,8]. В детском возрасте рецидив ЭСО составляет около 10% случаев в виду анатомической особенностей строения среднего уха [2,4]. Достоверных литературных данных, отображающих число зарегистрированных эпизодов рецидивирующего течения двустороннего ЭСО у взрослых найти не удалось, что еще раз подтверждает редкость данного варианта течения заболевания.

ЭСО многофакторное заболевание и в ряде случаев установить первопричину развития данной патологии не представляется возможным. Однако, как показывает практика, наиболее частой причиной появления экссудата в барабанной полости является нарушение дренажной и вентиляционной функции слуховой трубы [5].

Тубарные расстройства могут быть обусловлены целым рядом причин: синдром вегетативной дисфункции [3], врожденные пороки развития слуховых труб, патологический тубарный рефлюкс, "зияющие" слуховые трубы [1], нарушения системного характера (неадекватное применение антибиотиков, аллергические заболевания), локальный или системный иммунодефицит. Негнойный характер воспаления при ЭСО не исключает факт присутствия бактериальной флоры. Чаще всего в экссудате обнаруживается *Moraxella catarrhalis*, *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, вирусные инфекции, в частности вирус Эпштейна-Барр [6], цитомегаловирусная инфекция [8]. Анатомические

особенности строения среднего уха так же могут являться предикторами развития заболевания. Так же не стоит забывать о генетически обусловленной предрасположенности к развитию данной патологии [7].

В последнее время отмечается значительное увеличение выявляемости заболевания за счет улучшения материально-технической базы первичного звена здравоохранения, что позволяет диагностировать катаральную стадию ЭСО и начать адекватную медикаментозную терапию, не прибегая к хирургическим методам лечения. Средние сроки лечения ЭСО отита составляют 7-10 дней.

К нам обратился пациент, который, несмотря на адекватный ответ на проводимую хирургическую и консервативную терапию, дает частые рецидивы ЭСО. Хотим поделиться своими наблюдениями и результатами проведенной работы.

Клинический случай: Больной Ц., 1973 г.р., поступил в сентябре 2015 года в лор - отделение Дорожной клинической больницы с жалобами на снижение слуха на правое ухо и заложенность носа.

Из анамнеза жизни известно, что считает себя больным с апреля 2013 года, когда после перенесенного ОРВИ возникли жалобы на заложенность ушей, снижение слуха. Обратился в поликлинику к лор врачу, где была выполнена аудиограмма. При отоскопическом осмотре обнаружена жидкость за барабанной перепонкой, больному был выставлен клинический диагноз: Острый двусторонний экссудативный средний отит. Острая кондуктивная двусторонняя тугоухость I-II ст. Пациент направлен на госпитализацию в стационар, где было проведено следующее: парацентез барабанных перепонки, системная и местная антибиотикотерапия, сосудосуживающие капли в нос, продувание через евстахиеву трубу, пневмомассаж барабанных перепонки, введение гидрокортизона с адреналином в барабанную полость. После курса лечения пациент выписан с восстановлением слуха. Были даны рекомендации после выписки использовать топические глюкокортикостероиды в течение 4 месяцев. Ввиду того, что возможной причиной развития ЭСО может быть искривлённая перегородка носа, пациенту советовали исправить дефект четырёхугольного хряща в плановом порядке. Спустя 20 дней с момента выписки пациент Ц. вновь поступает в лор-отделение с жалобами на заложенность носа, снижение слуха на оба

уха. При передней риноскопии: искривление носовой перегородки и гипертрофия задних концов нижних носовых раковин. При осмотре носоглотки обращает на себя внимание отечность устья слуховых труб с обеих сторон. Проницаемость слуховых труб 3-степени. При отоскопии за барабанной перепонкой с обеих сторон уровни жидкости. На аудиограмме признаки кондуктивной тугоухости, тимпанограмма тип В. Выполняется парацентез барабанной перепонки с шунтированием барабанной полости, проводится общая и местная противовоспалительная, антибиотикотерапия. Пациент выписывается с вентиляционными катушками и полным восстановлением слуха. И вновь назначаются топические стероиды сроком на 4 месяца. Пациент Ц. 4 месяца носил шунты, после удаления которых на 7 сутки получено согласие на операцию на перегородке носа и резекцию задних концов нижних носовых раковин. Четвертая госпитализация возникла через 1,5 месяца, когда у пациента вновь наступило ухудшение слуха. При отоскопии был обнаружен экссудат за барабанной перепонкой с обеих сторон. При бактериологическом исследовании из носа роста патогенной микрофлоры не обнаружено. На аудиограмме выявлена двусторонняя кондуктивная тугоухость 1-2 степень. Тимпанограмма типа В. Проведено шунтирование барабанной полости с обеих сторон, антибактериальная терапия, секретолитики, сосудосуживающие препараты, физиолечение. Пациент выписан с восстановлением слуха. Рекомендовано: ношение вентиляционных катушек (4-6 месяцев), применение топических кортикостероидов в течение 3 месяцев. Спустя 6 месяцев пациент вновь поступает в лор отделение с типичными жалобами. Настоящее ухудшение возникло после того, как неделю назад из левого уха выпала вентиляционная катушка, перфорация барабанной перепонки закрылась, скопился экссудат в среднем ухе и больной почувствовал снижение слуха на левое ухо. При отоскопии слева обнаружен уровень жидкости за барабанной перепонкой слева, а на аудиограмме кондуктивная тугоухость на левое ухо, тимпанограмма - слева тип В. Вновь проведен парацентез барабанной перепонки слева с установкой шунта, системная антибиотикотерапия, секретолитики и сосудосуживающие препараты. Принято решение - катетеризировать слуховую трубу с введением лекарственных средств, но оказалось, что

провести эту манипуляцию невозможно, так как вследствие длительного воспаления образовались рубцовые спайки в области глоточного отверстия слуховой трубы, не вызывающие ее полной obturации и стойкого снижения слуха.

Особенность данного клинического случая заключается в том, что, несмотря на проводимую адекватную терапию, направленную на восстановление вентиляционной и дренажной функции слуховой трубы, ЭСО протекает с частыми рецидивами.

Наш опыт ведения больных с данным заболеванием позволяет говорить о том, что зачастую в этиологии ЭСО играет не один фактор, а их сочетание, что может обуславливать, как тяжесть течения заболевания, так и создавать трудности при диагностике и выборе тактики лечения. К сожалению, прогнозировать положительный результат лечения на всегда представляется возможным.

Все предыдущие госпитализации пациента заканчивались выздоровлением, но на короткий срок, что свидетельствует об отсутствии адгезивного процесса в полостях среднего уха.

Данный клинический случай нам встретился впервые, но, несмотря на положительный ответ проводимой нами терапии, нам все-таки не удалось установить причину и вылечить пациента.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гаращенко Т.И. Эндоскопическая хирургия слуховой трубы и среднего уха у детей с экссудативным средним отитом / Р.В. Котов, М.М. Полунин. - Российская оториноларингология. - 2009. - №3. - С. 34-41.
2. Дмитриев Н.С. Экссудативный средний отит у детей: патогенетический подход к лечению / Н.А. Милешина, Л.И. Колесова. - Методические рекомендации. - 1996. - С 22.
3. Наумов О.Г. Клиническая эффективность аденотомии при экссудативных средних отитах у детей / Е.Е. Вагина. - Вестник оториноларингологии. - 2009. - №5. - С. 112-113.
4. Володькина В.В. Рецидивирующий экссудативный средний отит у детей : автореф. дис. канд. мед. наук. - М., 2006. - С 3-5.
5. Рафаилов В.В. Клинико - патогенетическое обоснование применения димесфосфона при экссудативном среднем отите у детей: автореф. дис. канд. мед. наук. / В.В. Раф. - М., 1999. - С 22.
6. Савенко И.В. Экссудативный средний отит

- / М.Ю. Бобошко, А.И. Лопотко, И.Д. Цвылева. - СПб. : Диалог, 2010. - С. 3 ; 5 ; 7-8.
7. Савенков И.В. Эпштейна-Барр вирусная инфекция как этиологический и патогенетический фактор формирования экссудативного среднего отита / Е.А. Комарова, М.Д. Субботина. - Российская оториноларингология. - 2007. - №1. - С. 138-144.
8. Пальчун В.Т. Оториноларингология : национальное руководство. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. - С. 553-564.
9. Bulut Y. Presence of herpesviruses in middle ear fluid of children with otitis media effusion / T. Karlidag, A. Seyrek // *Pediatr. Int.* - 2007. - Vol. 49, № 1. - P. 36-39.

#### УДК 616.995.428

Терещенко В.Н., Сормолотова И.Н.,  
Тертышникова В.С., Иванова Н.М.,  
Туркова А.Г., Гаспарян М.А.

#### КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НОРВЕЖСКОЙ ЧЕСОТКИ

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

ГУЗ ККВД (главный врач - к.м.н. Л.Ю. Бердицкая)

Чесотка - одно из самых распространенных паразитарных заболеваний кожи, вызываемое чесоточным клещом *Sarcoptes scabiei hominis*. По клинической картине различают несколько вариантов чесотки. Самым редким видом, но, в то же время, самым контагиозным и тяжелым является норвежская чесотка (НЧ).

НЧ впервые была описана Беком и Даниэльсеном в 1847 г. в Норвегии у больных лепрой [1]. Фердинанд Гебра назвал эту форму заболевания "норвежская чесотка", в данном названии отражено лишь место ее первого описания: никакой информации о характерных проявлениях заболевания это определение не содержит [2]. В литературе более поздних лет норвежскую чесотку нередко называют корковой или крустозной, делая акцент на основном клиническом симптоме заболевания - образовании массивных сливных гиперкератотических наслоений на различных участках кожного покрова. Помимо проявлений гиперкератоза, при норвежской чесотке обычно выявляются полиморфные высыпания (папулы, везикулы, пустулы, трещины, чешуйки) и эритродермия.

Эта форма чесотки обладает самой высокой контагиозностью в связи с большим коли-

чеством клещей: до 200 на 1 см<sup>2</sup> кожи больного. Заболевание чаще всего поражает больных с ослабленной иммунной системой (ВИЧ-инфицированные, страдающие злокачественными новообразованиями, при длительном лечении цитостатиками и кортикостероидными гормонами, получающими иммуносупрессивную терапию, а также больных с болезнью Дауна, сенильной деменцией и слабоумием) [3-4].

Нередко пациенты с нераспознанной НЧ становятся причиной эпидемий чесотки в стационарных отделениях больниц, социальных учреждениях престарелых, психоневрологических интернатах и др. [5].

За 20-летний период на базе Краевого кожно-венерологического диспансера (ККВД) г. Читы были выявлены лишь единичные случаи НЧ. Приводим наблюдаемый нами случай НЧ: больной А., 78 лет, в январе 2016 г. поступил в терапевтическое отделение ГУЗ городская клиническая больница г. Читы с диагнозом - сахарный диабет (СД) 2 типа, диабетическая микроангиопатия: ретинопатия, препролиферативная стадия, полинейропатия, нефропатия, энцефалопатия, целевой уровень HbA1c <7,5%. Осл.: ХБП С2 А2 (СКФ по EPI=50), ХПН 2 стадия. Болеет СД более 30 лет.

Находясь в стационаре, предъявлял жалобы на зуд кожи в ночное время, высыпания, сухость кожных покровов, слабость, невозможность стоять на ногах. Зуд кожи и высыпания стали причиной консультации дерматолога.

Объективно: кожный процесс носил распространенный характер, с локализацией на шее, груди, спины, живота, на разгибательной поверхности верхних и нижних конечностей, тыльной поверхности кистей, стоп, нижних отделах живота, что проявлялось застойно-гиперемированной и инфильтрированной кожей с выраженным пластинчатым шелушением, в особенности на спине и нижних отделах живота. На спине выраженное крупнопластинчатое шелушение и грязно-желтого цвета корки в виде панциря, толщиной 2-3 см.

В области лопаток линейные расчесы, геморрагические корки. В нижних отделах живота выраженное мелкопластинчатое шелушение. На коже верхних и нижних конечностей, туловища полиморфные высыпания: папулы, пустулы, чешуйки, множественные экскориации и геморрагические корочки.

На коже ладоней, по наружной боковой поверхности - бугристый линейный гиперкератоз

с массивными грязно-желтого цвета корками, глубокие кровотокающие трещины, при снятии корок определялись обширные мокнущие эрозии. На ладонях и подошвах грубый гиперкератоз (диффузный и линейный), не позволяющий разгибать ладони. Положительные симптомы: Арди (на локтях и окружающей зоне пустулы и гнойные корочки); симптом Горчакова (на локтях и окружающей зоне кровянистые корочки); симптом Михаэлиса (кровянистые корочки и импетигозные высыпания в межъягодичной складке с переходом на крестец).

Ногтевые пластинки нижних конечностей с признаками атрофии (рыхлые, серо-желтого цвета с бугристой поверхностью), по свободному краю ногтей имеется онихолизис, ногти легко крошатся, выраженный подногтевой гиперкератоз. Волосы сухие, тусклые, имелась диффузная алопеция в теменной и затылочной областях. От больного исходил неприятный "кислый" запах.

При микроскопии чешуек кожи и корок обнаружены яйца чесоточного клеща (анализ лаборатории ККВД от 01.02.2016 г.).

На основании анамнеза, жалоб, клиники, положительных лабораторных исследований и положительного эффекта от специфического лечения, больному А. был выставлен диагноз: норвежская чесотка.

Перед специфическим лечением был назначен препарат "аквапилинг", содержащий 15% мочевины. Это позволило купировать/снизить шелушение, частично удалить корковые массы, уменьшить их выраженность, снизить симптомы гиперкератоза. В последующем было проведено специфическое лечение 20% мазью Бензилбензоата.

Полученное лечение дало выраженный, стойкий положительный результат. Регрессировали многочисленные папулезные и папуловезикулярные элементы, купировался зуд, улучшилось общее состояние.

Таким образом, нами описан редкий случай норвежской чесотки, что представляет интерес для врачей клиницистов различных специальностей.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Кубанова А.А., Дубенский В.В., Гармонов А.А., Дубенский В.В. Основные принципы лечения болезней кожи. В кн.: Скрипкин Ю.К., Бутов Ю.С., Иванов О.Л., ред. Дерматовенерология. Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2011: 197-207.

2. Sweitzer S.E., Winer L.H. Norwegian scabies. Arch. Dermatol. Syph. 1941; 43: 648-81.
3. Perna A.G., Bell K, Rosen T. Localised genital Norwegian scabies in an AIDS patient. Sextransm Infect 2004; 80: 1: 72-73.
4. Кунгуров Н.В., Сырнева Т.А., Кориюкина Е.Б. Атипичные и редкие формы чесотки. Вестник дерматологии и венерологии 2009; 1: 75-81.
5. Mebazaa A., Bedday B. Trabelsi S. et al. Norwegian scabies, a rare diagnosis in Tunisia. Tunis Med 2006; 84: 10: 654-657.

#### УДК 616 - 006. 327 - 05

Цырендоржиева В.Б., Нимаева Д.Ц., Малежик Л.П.

#### НЕЙРОФИБРОМАТОЗ I-ТИПА

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

Нейрофиброматоз I - типа (нейрофиброматоз с феохромоцитомой, болезнь фон Реклингхаузена, синдром Реклингхаузена, NF-1) самое распространенное наследственно-дегенеративное заболевание нервной системы, характеризующееся поражением кожи и нервных стволов. Заболевание впервые описано Фридрихом фон Реклингхаузенем в 1882 г. Частота встречаемости этой патологии 1 на 2000-5000 населения. Мужчины болеют чаще, чем женщины. Биохимический дефект наследования до конца неизвестен. Тип наследования ауто-сомно-доминантный с высокой пенетрантностью, хотя встречаются спорадические случаи заболеваемости. Риск рождения ребенка с нейрофиброматозом от больного человека составляет 50% (в случае гетерозиготы) либо 100% (в случае гомозиготы). Примерно 50% случаев заболевания представляют мутации. Заболевание обусловлено мутациями в гене нейрофиброматоза I-типа (NF-1), являющимся геном-супрессором опухолевого роста, локализованным на хромосоме 17q11.2. Ген NF-1 наследуется как ауто-сомно-доминантный и характеризуется значительной предрасположенностью к развитию бурного неконтролируемого роста клеток, высокой вероятностью развития злокачественных опухолей. Ген NF-1 кодирует нейрофибромин - белок, контролирующий клеточную пролиферацию путем инактивации белков семейства RAS.

Патоморфология патологии: макроскопически на коже лица, шеи, туловища, конечностей выявляются различной величины светло-корич-

невые пятна, имеющие тенденцию к росту. Гистологически обнаруживают диффузные отложения в сосочковом слое дермы меланоцитов и меланоцитов с включением меланина в цитоплазме. Под ними или независимо от них по ходу нервных стволов можно обнаружить опухолевые образования, не связанные с окружающими тканями, плотные на ощупь, 1-2 см и более в диаметре, безболезненные при пальпации. Опухоли периферических и черепных нервов по гистологической структуре являются невриномами, шванномами; внутричерепные опухоли - нейрофибромами, реже - глиомами, менингиомами, астроцитомами, эпендимомы. Число опухолей может варьировать от единичных до огромного количества.

Наряду с этим довольно часто наблюдаются аномалии развития костной системы: деформация скелета, искривление позвоночника, незаращение дуг позвонков, расширение межпозвоночных отверстий и эрозии их краев; узуры нижних краев задних отделов ребер, вызванные давлением нейрофиброматозных узлов; асимметрия черепа и другие диспластические изменения, аномалии развития внутренних органов.

Длинные трубчатые кости могут быть атрофичными, изогнутыми, иногда, наоборот, гипертрофированными, утолщенными. Компактное вещество в гипертрофированной кости утолщено. На поверхности кости видны периостальные гребни, иногда обнаруживаются параостальные окостенения. Внутрикостные нейрофибромы в трубчатых костях выглядят как ограниченные вздутия и кистовидные образования.

Глазные симптомы встречаются примерно у 20% больных. Наблюдаются плексиформные нейрофибромы склеры, конъюнктивы, гамартомы радужной оболочке глаза "узелки Лиша". "Узелки Лиша" встречаются практически у всех больных нейрофиброматозом I типа старше 20 лет. Они представляют небольшие белесоватые пятна (гамартомы) на радужке глаза.

Формирование невринома на черепно-мозговых нервах может сочетаться с диффузным разрастанием пораженной части тела: половинны языка, лица, шеи, гипертрофией внутренних органов. При центральных формах нейрофиброматоза вследствие опухолевых разрастаний в головном и спинном мозге, мозжечке наблюдается клиническая картина обычных опухолей. Возможны эпилептиформные судороги. У детей возникают трудности в обучении. При периферических формах патологии довольно часто возникают расстройства чувствительно-

сти. Двигательная функция обычно не нарушается. Находят нейрофибромы в средостении, со сдавлением органов средостения, в брюшной полости. В зависимости от расположения нейрофибромы могут вызвать различную клиническую симптоматику.

Дополнительные клинические проявления нейрофиброматоза I - типа:

Когнитивные нарушения - затруднения освоения письма, чтения, математики, часто сочетающиеся с умеренным снижением интеллекта. У больных отмечается депрессия из-за стыда, вызываемого обезображиванием тела и лица нейрофибромами, боязнь общества. Эндокринные расстройства - феохромоцитомы, нарушение роста и полового созревания. Эпилептические припадки. Снижение мышечного тонуса. Нарушения поведения. Сирингомиелия.

Специфического лечения не существует. При единичных периферических, интракраниальных и спинальных опухолях возможно оперативное вмешательство. Оперативное удаление одного из узлов в ряде случаев может привести к прогрессированию процесса с резким увеличением размеров других узлов. Патогенетическое лечение находится на стадии клинических исследований. Имеются данные об эффективности ингибиторов RAS (типифарниба) в лечении нейрофиброматоза I - типа.

#### Клинический случай

В стационар поступила пациентка 65 лет. При осмотре на коже всех областей тела: на лице, на туловище, на животе, на верхних и нижних конечностях множественные бородавчатые, различной величины образования, плотно-эластической консистенции. Пациентка отметила, что впервые кожные новообразования появились в 23 года на животе, в период первой беременности. С годами высыпания и мелкие образования стали обильнее, особенно после 54 лет, когда у пациентки наступила менопауза - стали многочисленнее и увеличились в размерах от мелких 0,3 - 0,5 - 1,0 до 3,5 см в диаметре, безболезненные, мягкие, подвижные, некоторые на ножках, а также пигментные высыпания различных размеров цвета "кофе с молоком". Высыпания и новообразования распространились по лицу, по всему туловищу, верхним и нижним конечностям. Гинекологи впервые диагностировали нейрофиброматоз I - типа. Активного хирургического лечения пациентке не предлагали, так как высыпания были многочисленными. Больная сведения о заболевании и прогрессирование процесса восприняла в

свое время адекватно, явлений депрессии не отмечалось. В семейном кругу выяснили, что со стороны отца в одном из поколений были такие больные. Ультразвуковое исследование брюшной полости: печень, почки, поджелудочная железа, надпочечники - без очаговых изменений. Забрюшинные лимфоузлы не увеличены. При эзофагогастродуоденоскопии явления смешанного гастрита. На серии компьютерных томограмм: легкие расправлены. Трахея, главные, долевы, сегментарные бронхи удовлетворительно прослеживаются, деформированы. Увеличенных лимфоузлов средостения не выявлено. Корни легких структурные. Очаговых и инфильтративных изменений в легких не выявлено. Легочный рисунок усилен за счет пневмосклероза в нижних отделах. Плевральные полости свободные. Отмечаются атеросклеротические изменения аорты. Обнаружены торакоабдоминальные липомы в кардиофрагмальных синусах. В мягких тканях грудной клетки множественные подкожные липомы.

В настоящее время, в виду доброкачественного течения процесса, пациентке было рекомендовано постоянное наблюдение у терапевта и онколога. Хирургическое вмешательство, даже с косметической целью, не показано в виду многочисленности кожных новообразований и доброкачественности их течения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Абухайдар О.Б., Филоненко Д.А., Архири П.П., Мещеряков А.А., Неред С.Н., Стилиди И.С. Синдром нейрофиброматоза 1-го типа, ассоциированный с гастроинтестинальной стромальной опухолью // Современная онкология. - 2015. - Т. 17. - №2. - 26-30.
2. Козлов А.В. Нейрофиброматоз I (НФИ) // Хирургия опухолей основания черепа / Под редакцией А.Н. Коновалова. - М.: ОАО "Можайский полиграфический комбинат", 2004. - С. 166-169.
3. Онкология: Национальное руководство / Под ред. В.И. Чиссова, М.И. Давыдова. - М.: ГЕОТАР-Медиа, 2008. - С. 879-892.
4. Соловьев Ю.Н. Нейрофиброма // Большая медицинская энциклопедия / под общей редакцией Б.П. Петровского. - 3-е издание. - М.: "Советская энциклопедия", 1981. - Т.16. - С.309-310.
5. Шнайдер Н.А. Нейрофиброматоз I-го типа: этиопатогенез, клиника, диагностика, прогноз // Международный неврологический журнал. - 2007. - №5 (15).

## ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 616.12-036.865

Шелудько Л.П.

### МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРИ НЕКОРОНАРОГЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЦА. Часть 3. Кардиомиопатии:

#### классификация и диагностика

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

Кардиомиопатии (КМП) - гетерогенная группа заболеваний миокарда, ассоциированных с механической и/или электрической дисфункцией, обычно сопровождающихся гипертрофией миокарда или дилатацией камер сердца и развивающихся вследствие различных причин, но чаще имеющих генетическую природу, при отсутствии заболеваний коронарных артерий, артериальной гипертензии, клапанной патологии, врожденных заболеваний сердца, способных вызвать наблюдаемые изменения миокарда. Классификация КМП по Международной классификации болезней представлена в таблице:

КМП I42 - I43	
I42.0	Дилатационная КМП
I42.1	Обструктивная ГКМП
I42.2	Другая ГКМП
I42.3	Эндомиокардиальная (эозинофильная) болезнь
I42.4	Эндокардиальный фиброэластоз
I42.5	Другая РКМП
I42.6	Алкогольная КМП
I42.7	КМП, обусловленная воздействием лекарственных средств и других внешних факторов
I42.8	Другие КМП
I42.9	КМП неуточнённая
I43.0	КМП при инфекционных и паразитарных болезнях, классифицированных в других рубриках
I43.1	КМП при метаболических нарушениях
I43.2	КМП при расстройствах питания
I43.8	КМП при других болезнях, классифицированных в других рубриках

#### Классификация КМП по МКБ-10

КМП разделяют на специфические морфологические и функциональные фенотипы (гипертрофическая, дилатационная, аритмогенная правожелудочковая, рестриктивная, неклассифицируемая КМП), каждый из них подразделяется на семейные и несемейные формы. Выделяют первичные КМП (генетические, смешанные и приобретенные), когда поражается только сердце, и вторичные (являются проявлением генерализованного, системно-



го заболевания). КМП часто приводят к развитию сердечной недостаточности (ХСН), ее осложнений и летальным исходам. Соотношение между дилатационной (ДКМП), гипертрофической (ГКМП) и рестриктивной (РКМП) составляет 10:1,0:0,1.

В настоящее время отмечен рост часто-

ты встречаемости различных форм КМП, что связано, по-видимому, как с истинным увеличением числа таких пациентов, так и с внедрением современных методов диагностики.

Основные дифференциально-диагностические признаки КМП представлены в таблице 1.

Таблица 1

### Дифференциально-диагностические различия основных видов кардиомиопатий

Признаки	Кардиомиопатии		
	Дилатационная	Гипертрофическая	Рестриктивная
<i>Клиническая симптоматика</i>			
Застойная СН	Выраженная, преимущественно левожелудочковая.	Длительное время отсутствует, может развиваться, умеренно выраженная.	Выраженная, преимущественно правожелудочковая.
Синкопальные состояния	Не характерны.	Характерны.	Не характерны.
Стенокардия	Не характерна.	Характерна.	Не характерна.
Системная и легочная эмболия	Характерна.	Характерна, но встречается реже, чем при ДКМП.	Малохарактерна, бывает при фибропластическом парietальном эндокардите.
<i>Данные физического исследования</i>			
Границы сердца	Значительное расширение границ относительной тупости, преимущественно влево.	Расширены.	Границы относительной сердечной тупости сердца обычно нормальные.
Тоны сердца	Часто протодиастолический ритм галопа (за счет патологического III тона), пресистолический ритм галопа (за счет патологического IV тона).	Часто пресистолический галоп (за счет патологического IV тона), реже протодиастолический галоп.	Характерен патологический IV (предсердный тон),
Систолический шум атриовентрикулярной регургитации (АВР)	Характерен, чаще всего митральная регургитация (МР).	Характерен для обструктивной ГКМП, свидетельствует о МР, выслушивается в области верхушки сердца, проводится в подмышечную область.	Характерен, АВР митральная (систолический шум в области верхушки сердца) или трикуспидальная (систолический шум в области мечевидного отростка).
Сердечный толчок	Разлитой, ослабленный (особенно при развитии СН).	Разлитой, резистентный, часто "двойной", "тройной", "четвертной".	Ослабленный.
<i>Данные инструментального обследования</i>			
Рентгенография сердца и легких	Выраженная кардиомегалия, преимущественно за счет ЛЖ, легочная венозная гипертензия.	Гипертрофия стенки ЛЖ (выбухание левой границы сердца в прямой проекции), увеличение левого предсердия, умеренная венозная легочная гипертензия.	Нет гипертрофии ЛЖ, имеется гипертрофия левого предсердия.
ЭКГ	Синусовая тахикардия, суправентрикулярные и ЖА, изменения интервала ST и зубца T, нарушения внутрижелудочковой проводимости (ВЖП).	ЭКГ-признаки гипертрофии миокарда ЛЖ, патологический зубец QV <sub>4</sub> -V <sub>6</sub> , изменения зубца T, интервала ST.	Снижение вольтажа ЭКГ, признаки гипертрофии миокарда предсердий, нарушения ВЖП и атриовентрикулярной проводимости.
ЭхоКГ	Значительная дилатация полостей сердца, особенно ЛЖ, при почти неизменной толщине стенок желудочков, систолическая дисфункция, диффузная гипокинезия желудочков.	Асимметричная гипертрофия межжелудочковой перегородки, сужение ВТ ЛЖ, систолическое движение вперед створок митрального клапана, нормальная или суженная полость ЛЖ; реже наблюдается концентрическая ГЛЖ; ДД ЛЖ.	Нормальный или даже уменьшенный объем полостей желудочков и отсутствие их гипертрофии; дилатация и гипертрофия предсердий; ДД ЛЖ.
Катетеризация сердца, измерение давления в полостях	МР и/или Трикуспидальная регургитация; увеличение конечного диастолического давления в ЛЖ и ПЖ.	МР, часто градиент систолического давления в ВТ ЛЖ; кривая давления в ЛЖ имеет форму "пика и купола".	Кривая диастолического давления в желудочках в виде символа "квадратного корня".
Данные эндомикардиальной биопсии	Дистрофия, нередко некроз кардиомиоцитов (КМЦ), интерстициальный фиброз (ИФ), заместительный склероз.	Гипертрофия и дистрофия КМЦ; неправильная, хаотичная взаимная ориентация КМЦ, ИФ; гистологический индекс более 50%.	ИФ, характерные гистологические изменения при инфильтративных болезнях миокарда и лизосомальных болезнях накопления.

**ГКМП** - одна из основных и наиболее распространенных форм первичных КМП, "является преимущественно генетически обусловленным заболеванием мышцы сердца, характеризующимся комплексом специфических морфофункциональных изменений и неуклонно прогрессирующим течением с высокой угрозой развития тяжелых, жизнеугрожающих аритмий и внезапной смерти (ВС). ГКМП характеризуется массивной (более 1,5 см) гипертрофией миокарда левого (ЛЖ) и/или в редких случаях правого желудочка (ПЖ), чаще асимметрического характера за счёт утолщения межжелудочковой перегородки (МЖП), с частым развитием обструкции выходного тракта ЛЖ при отсутствии известных причин (артериальная гипертензия, пороки и специфические заболевания сердца)".

ГКМП может диагностироваться в любом возрасте, однако преимущественно заболевание выявляется у лиц молодого трудоспособного возраста, что определяет особую социальную важность этой проблемы. Ежегодная смертность больных ГКМП колеблется в пределах от 1 до 6%: у взрослых больных составляет 1-3 %, у лиц с высоким риском ВС - 4-6%.

Нередко заболевание распознается случайно во время медицинских освидетельствований (табл.). Клинические проявления разнообразны и малоспецифичны: от бессимптомных до резистентных к медикаментозному лечению, прогрессирующих форм, сопровождающихся выраженной симптоматикой. При этом первым и единственным проявлением заболевания может стать ВС. У четверти больных ГКМП течение заболевания бессимптомное и стабильное, они достигают нормальной для общей популяции продолжительности жизни (> 75 лет).

Основным методом диагностики остается эхокардиографическое исследование (ЭХО-КГ). В настоящее время особое место занимают современные визуализирующие методики, в частности магнитно-резонансная томография (МРТ), обладающая большей разрешающей способностью и позволяющая получить более точную информацию о структурных нарушениях в сердце.

В основе развития ГКМП сложный комплекс взаимосвязанных звеньев: обструкция выносящего тракта левого желудочка (ВТЛЖ), диастолическая дисфункция (ДД), митральная регургитация (МР), ишемия миокарда, электрофизиологические нарушения и аритмии, особенности автономной регуляции кровообращения, что приводит к разнообразию клинических

проявлений: одышка, болевой синдром, аритмии, пре- и синкопальные состояния, высокая вероятность ВС, снижение толерантности к нагрузкам и другие проявления. ДД миокарда - фактор, во многом определяющий клиническую картину, течение и прогноз заболевания, ее распространенность у больных ГКМП составляет не менее 80%. Нарушения наполнения ЛЖ встречаются как при обструктивной, так и необструктивной формах ГКМП, а также при бессимптомном течении и не зависят от выраженности гипертрофии ЛЖ.

Клиническим следствием нарастания ДД и обструкции ВТ ЛЖ является прогрессирование ХСН, усугубление ишемии и электрической нестабильности миокарда. Электрическая нестабильность миокарда обуславливает развитие нарушений сердечного ритма, включая жизнеугрожающие аритмии и ФП.

В настоящее время единой классификации ГКМП нет. Выделяют семейную (семейный анамнез) и спорадическую формы заболевания, учитывают локализацию и выраженность гипертрофии (табл. 2). Возможные варианты: гипертрофия базального отдела, передней, переднебоковой, задней части МЖП, диффузная гипертрофия МЖП.

Таблица 2

#### Классификация ГКМП в зависимости от локализации гипертрофии (E.D.Wigle)

Классификация	%
I. Гипертрофия ЛЖ:	
А) Асимметрическая гипертрофия, в том числе:	
- гипертрофия МЖП	≈ 90%
- среднежелудочковая гипертрофия	≈ 1%
- апикальная (верхушечная) гипертрофия	≈ 3%
- гипертрофия свободной латеральной или задней части МЖП	≈ 1%
Б) Симметрическая (концентрическая) гипертрофия	≈ 5%
II. Гипертрофия ПЖ (редко в сочетании с гипертрофией ЛЖ)	≈ 1%

В зависимости от наличия или отсутствия обструкции ВТ ЛЖ в покое и при нагрузке выделяют следующие варианты ГКМП: обструктивный (обструктивная ГКМП): градиент давления в ВТ ЛЖ > 30 мм рт.ст. с развитием субаортальной или среднежелудочковой обструкции; латентный (градиент давления ВТ ЛЖ < 30 в покое и > 30 мм рт. ст. при нагрузке); необструктивный (градиент давления ВТ ЛЖ < 30 в покое и при нагрузке). У больных обструктивной ГКМП более выражены клинические проявления и более тяжелое течение и худший прогноз заболевания.

Подразделение больных по принципу локализации и выраженности гипертрофии, наличия и тяжести обструкции ВТ ЛЖ имеет важное клиническое значение, влияет на выбор тактики лечебных мероприятий.

По данным ЭхоКГ устанавливают начальную гипертрофию - толщина миокарда в пределах 1,1-1,5 см; умеренную (1,6-2 см); выраженную (2,1-2,5 см); значительно выраженную (более 2,5 см). Асимметричную форму ГКМП диагностируют при соотношении толщины МЖП и задней стенки ЛЖ равном 1,3 и более.

В зависимости от выраженности обструкции выделяют 4 стадии обструктивной ГКМП: I стадия - градиент давления менее 25 мм рт.ст., жалоб нет. II стадия - градиент давления до 36 мм рт.ст., больные отмечают небольшие затруднения при физической нагрузке. III стадия - градиент давления до 44 мм рт.ст., более выраженное снижение толерантности к нагрузке, появление одышки, стенокардии, синкопальных состояний. IV стадия - градиент давления более 45 мм рт.ст., клинические проявления ХСН.

Фактором, определяющим клиническую картину, течение и прогноз заболевания, является также ДД миокарда - диастолическая СН, с нарушением активной релаксации и растяжимости миокарда. Распространенность ДД ЛЖ среди больных ГКМП составляет не менее 80%. Нарушения наполнения ЛЖ встречаются как при обструктивной, так и необструктивной формах ГКМП, а также при бессимптомном течении и не зависят от выраженности гипертрофии ЛЖ.

Клиническим следствием нарастания ДД и обструкции ВТ ЛЖ является прогрессирование ХСН, усугубление ишемии и электрической нестабильности миокарда. Электрическая нестабильность миокарда обуславливает развитие нарушений сердечного ритма, включая жизнеугрожающие аритмии и фибрилляцию предсердий.

ГКМП - практически единственное кардио-оваскулярное заболевание, которое может проявиться в любом возрасте человека от младенчества до глубокой старости, при этом, средний возраст больных при установке диагноза составляет 30-40 лет. По современным представлениям ГКМП следует отнести к категории неуклонно прогрессирующих заболеваний.

Выделяют пять основных вариантов течения и исходов: стабильное, доброкачественное (почти у 25% больных бессимптомное) течение при нормальной в сравнении с общепопуляционной продолжительностью жизни (75 лет

и более); фибрилляция предсердий (пароксизмальная или постоянная), ассоциированная с ХСН различной степени выраженности и повышенным риском тромбоэмболических осложнений, включая инсульт; прогрессирующее течение - усиление одышки, слабости, утомляемости, болевого синдрома (атипичные боли, стенокардия), появление пре- и синкопальных состояний, аритмий, прогрессирование ХСН при сохраненной систолической функции ЛЖ и синусовом ритме или в терминальной стадии с ремоделированием ЛЖ и систолической дисфункцией; "конечная стадия" - дальнейшее прогрессирование явлений застойной СН, связанной с ремоделированием и систолической дисфункцией ЛЖ; внезапная сердечная смерть - высокий риск ВС в связи с непредсказуемыми желудочковыми тахикардиями, чаще у лиц молодого возраста, в отсутствие симптомов заболевания (в том числе у спортсменов).

Течение и прогноз больных ГКМП в значительной степени зависит от первичного генного дефекта и фона, на котором развивается заболевание. ГКМП - наследственное заболевание и ему присущи общие характеристики - чем раньше манифестация, тем более тяжелое течение и неблагоприятный прогноз. Факт достижения при ГКМП больным зрелого возраста является благоприятным прогностическим признаком.

В целом при ГКМП прогноз благоприятный. Ежегодная смертность у взрослых пациентов составляет 1-3%, при этом от 50 до 90% летальных исходов развивается внезапно. Наибольшая смертность, ассоциированная с ВС, характерна для молодых больных ГКМП, а среди больных среднего и старшего возраста - от прогрессирования СН и инсультов. У лиц молодого возраста прогноз ГКМП менее определен. Более чем у четверти больных заболевание протекает благоприятно и продолжительность жизни не отличается от таковой в общей популяции. Лучший прогноз у больных старшего возраста, у них заболевание изначально имеет более благоприятное течение. Наибольшее неблагоприятное влияние на прогноз больных ГКМП оказывают наличие фибрилляции предсердий (ФП), эпизодов неустойчивой желудочковой тахикардии (ЖТ), неадекватной реакции артериального давления при проведении велоэргометрии и обмороков, выраженность ДД ЛЖ и ХСН 3 ф. кл.

Наиболее тяжелым осложнением ГКМП, часто не связанным с выраженностью клини-

ческой симптоматики, является ВС. Все больные ГКМП на этапе первичного обследования и/или в процессе динамического наблюдения должны быть стратифицированы на наличие следующих факторов риска ВС: указания в анамнезе на регистрацию фибрилляции желудочков (ФЖ), эпизодов устойчивой ЖТ или остановку сердца, включая имплантацию кардиовертера-дефибриллятора (ИКД) в связи с наличием желудочковых тахикардий (ЖТА); указания на ВС родственников, включая имплантацию ИКД в связи с наличием ЖТА в семейном анамнезе; необъяснимые эпизоды потери сознания; наличие документированных эпизодов неустойчивой ЖТ (3 или более комплексов с частотой более 120 уд./мин) по результатам амбулаторного СМ-ЭКГ; максимальная толщина стенки ЛЖ  $\geq 30$  мм.

**Дилатационная КМП** - это поражение мышцы сердца, характеризующееся выраженным увеличением полостей сердца и снижением сократительной способности желудочков. Для ДКМП характерна дилатация ЛЖ с его систолической дисфункцией при отсутствии гемодинамической перегрузки (артериальной гипертензии, клапанной патологии) или ишемической болезни сердца, которые могли бы вызвать такое нарушение. Могут быть дилатация ПЖ и его дисфункция, но они для подтверждения диагноза не обязательны.

ДКМП является третьей по частоте причиной ХСН, распространенность: 1:2500, самая

частая причина трансплантации сердца, в 2-3 чаще болеют мужчины, особенно в возрасте 30-50 лет. Больные с ДКМП составляют от 26 до 60% всех больных с КМП. Первичную ДКМП подразделяют на воспалительную, семейную, идиопатическую, в 20-50% случаев в основе генетические нарушения.

В большинстве случаев этиологию ДКМП установить не удастся (идиопатическая форма заболевания). Вторичная ДКМП развивается при одновременном наличии у пациента факторов риска из трех групп: наследственные факторы (передача по наследству особенностей структуры мышцы сердца, делающих ее более чувствительной к повреждающим воздействиям); иммунный дефицит; некоторые заболевания и состояния, способные запустить процесс растяжения полостей сердца и снижения его сократительной способности (вирусная инфекция, алкоголь, другие токсические поражения сердечной мышцы, витаминная недостаточность, заболевания эндокринных желез, системные заболевания соединительной ткани, стойкие аритмии). Описаны случаи ДКМП на поздней стадии инфекционного миокардита, в послеродовом периоде (признаки СН выявляются в последний месяц беременности или первые 5 месяцев после родов) - перипартальная (послеродовая) КМП.

ДКМП наиболее часто манифестирует в возрасте 20-50 лет, но может выявляться во всех возрастных группах. Клиническая карти-

Таблица 3

### Диагностические критерии ишемической ДКМП

Диагностические критерии	Примечания к критериям
Наличие стенокардии в настоящее время или в прошлом, или перенесенного инфаркта миокарда (ИМ), которые предшествуют развитию ХСН.	Критерий подтверждается ЭКГ, ЭхоКГ. Стенокардия или перенесенный инфаркт миокарда не всегда предшествуют развитию ХСН, возможно наличие безболевого ишемии задолго до появления клиники ишемической КМП. Иногда предшествовавшие приступы стенокардии исчезают или ослабевают.
Кардиомегалия.	Определяется при перкуссии сердца, но должна быть верифицирована с помощью ЭхоКГ.
Наличие клинических и Эхо-КГ признаков СН.	При выраженной застойной СН обычно имеется комбинированная систолическая СН и ДД ЛЖ.
Обнаружение в миокарде участков, находящихся в состоянии гибернации.	Используются методы: стресс-ЭхоКГ с добутамином, позитронно-эмиссионная томография с фтор-флуордезоксиглюкозой; скintiграфия миокарда с $^{100}\text{Tl}$ и $^{201}\text{Tl}$ и сравнением участков нарушения накопления изотопа с участками асинергии, выявленными при ЭхоКГ.
Обнаружение при КАГ выраженного атеросклеротического процесса с сужением просвета одной из главных артерий	
Отсутствие аневризмы желудочков и органической патологии клапанного аппарата, других причин кардиомегалии.	

на ДКМП проявляется систолической ХСН (чаще левожелудочковой или бивентрикулярной), при этом в момент установления диагноза у 90% пациентов определяется уже 3-4 ф. кл. по NYHA. Часто выявляют нарушения ритма и проводимости, тромбоэмболические осложнения (ТЭЛА и эмболия в артерии большого круга кровообращения). У 4-13% больных выявляется бессимптомная кардиомегалия. Клинические проявления ДКМП и результаты инструментально-лабораторных исследований неспецифичны, что затрудняет дифференциальный диагноз. Поэтому диагноз ДКМП ставится методом исключения других заболеваний сердца с систолической дисфункцией желудочков (ИБС, АГ, миокардит, легочное сердце).

Ишемическая КМП (по МКБ-10 I25.5) характеризуется увеличением размеров полостей сердца и клинической симптоматикой ХСН, обусловленное диффузным, значительно выраженным атеросклерозом коронарных артерий, выявляется чаще у мужчин в возрасте 45-55 лет (табл. 3, 4). В классификации КМП (ВОЗ/МОФК, 1995) ишемическая (ИДКМП) отнесена в группу специфических КМП. Больные ИДКМП составляют около 5-8% пациентов с клинически выраженными формами ИБС.

Таблица 4

**Диагностические критерии ишемической ДКМП**

Большие гемодинамические критерии: ФВ ЛЖ менее 45% или фракционное укорочение переднезаднего размера ЛЖ менее 25% (по данным ЭхоКГ, радионуклидного сканирования, ангиографии) КДР ЛЖ > 117% от предсчитанного значения с учетом возраста и площади тела (> 2,7 см/м<sup>2</sup> поверхности тела).

Малые диагностические критерии: необъяснимые суправентрикулярные (фибрилляция предсердий или другие устойчивые аритмии) или желудочковые аритмии в возрасте до 50 лет; увеличение КДР ЛЖ более 117% от рассчитанной нормы с учетом возраста и поверхности тела; необъяснимые нарушения проводимости: атриовентрикулярная блокада 2-3 степени, полная блокада левой ножки пучка Гиса, синоатриальная блокада; необъяснимая внезапная смерть или инсульт в возрасте до 50 лет.

К специфическим КМП относится и алкогольная КМП, которая является достаточно распространенной патологией, развивается при злоупотреблении алкоголем и обусловлена его токсическим влиянием на миокард. Диагностические критерии представлены в таблице 5. В настоящее время заболевание является актуальной проблемой: составляет более 30% от всех ДКМП, от нарушения сердечной деятель-

ности погибают 12-22% больных алкоголизмом, алкогольное поражение сердца в 35% случаев является причиной ВС.

Таблица 5

**Диагностические критерии алкогольной КМП**

Наличие клинических признаков синдрома ДКМП (расширение границ сердца при перкуссии, появление по мере прогрессирования заболевания симптомов ХСН, нарушений сердечного ритма, проводимости, кардиалгии).
Наличие инструментальных (ЭхоКГ и рентгенологических) признаков ДКМП (дилатация всех полостей сердца, гипертрофия миокарда ЛЖ, ЭхоКГ признаки систолической и/или диастолической дисфункции ЛЖ).
Установление факта злоупотребления алкоголем, связь обострения клинической симптоматики с алкогольными эксцессами.
Внешние стигматы хронической алкогольной интоксикации: "помятый" внешний вид, одутловатое багрово-синюшное лицо, расширенные капилляры лица, тремор пальцев рук, контрактура Дюпюитрена, гинекомастия.
Наличие других висцеральных проявлений хронического алкоголизма: алкогольного стеатоза, алкогольного гепатита, микронодулярного цирроза печени, хронического кальцифицирующего панкреатита, энцефалопатии, периферической полинейропатии.
Исключение других заболеваний, которые могут сопровождаться развитием синдрома ДКМП или кардиомегалии: ишемической КМП, миокардитов, поражения клапанного аппарата, КМП при системных заболеваниях, перикардита, гипертонического сердца.
Повышение содержания в крови безуглеводистого (десалинированного) трансферрина (новый маркер алкогольной интоксикации, повышение концентрации которого в крови происходит при регулярном приеме 60 г и более этанола в сутки).

Условно, в зависимости от клинических проявлений, тяжести течения и прогноза, выделяют три варианта течения ДКМП: бессимптомное латентное течение - кардиомегалия в течение длительного времени не сопровождается симптомами СН; рецидивирующее - кардиомегалия и СН имеются с начала заболевания, при лечении происходит стабилизация состояния с длительной ремиссией, рецидив провоцируют чрезмерная физическая нагрузка, инфекции и другие факторы, продолжительность жизни в среднем 15 лет; прогрессирующее - неуклонное ухудшение с летальным исходом в течение нескольких месяцев.

ДКМП - прогностически неблагоприятное заболевание: основные причины летальности - рефрактерная застойная СН (48-64%), в 30-50% причиной смерти является ВС, тромбоэмболические осложнения. Неблагоприятный прогноз обусловлен выраженностью дисфункции

ЛЖ, в меньшей степени - развитием ЖА, эмболических осложнений.

Показатели неблагоприятного клинического прогноза при ДКМП: возраст больных старше 55 лет; низкая толерантность к физической нагрузке; сахарный диабет; курение; блокада левой ножки пучка Гиса; атриовентрикулярная блокада; перенесенный Q- инфаркт миокарда; застойная СН 3-4 ф. кл.; тромбэмболии; значительные изменения при ЭхоКГ.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Кардиомиопатия : определение, классификация, клиника, диагностика, лечение кардиомиопатий. Источник: <http://meduniver.com/Medical/Therapy/10053.html> MedUniver
2. Клинические рекомендации по диагностике и лечению кардиомиопатии. Интернет ресурс: [https://docviewer.yandex.ru/?url=http%3A%2F%2Fcardioweb.ru%2Ffiles%2FKlinicheskie\\_rekomendacii%2FDiagnostika\\_i\\_lechenie\\_kardiomiopatii.docx&name=Diagnostika\\_i\\_lechenie\\_kardiomiopatii.docx&lang=ru&c=5693b35e685b](https://docviewer.yandex.ru/?url=http%3A%2F%2Fcardioweb.ru%2Ffiles%2FKlinicheskie_rekomendacii%2FDiagnostika_i_lechenie_kardiomiopatii.docx&name=Diagnostika_i_lechenie_kardiomiopatii.docx&lang=ru&c=5693b35e685b).
3. Николаевский Е.Н. Медицинская экспертиза больных дилатационной кардиомиопатией. - Заместитель главного врача, 2013. - № 9 (88). - С. 42-52.
4. 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. - 355 с.
5. Рекомендации ESC по диагностике и лечению гипертрофической кардиомиопатии 2014. - Российский кардиологический журнал, 2015. - №5 (121). - С. 7-57.

## МЕДИЦИНСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ

### УДК 614.253.4

Батаева Е.П., Панченко А.С., Любина М.С.,  
Петрухина И.И., Максимова О.Г., Левченко Н.В.  
**ВОЛОНТЕРСКОЕ ДВИЖЕНИЕ В РАМКАХ  
АЛЬТЕРНАТИВНОЙ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ  
ПРАКТИКИ У СТУДЕНТОВ ВТОРОГО КУРСА  
ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА  
ЧИТИНСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ  
МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ**

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

ГУЗ Краевая детская клиническая больница (главный врач - В.В. Комаров)

С 2010 года в Читинской государственной медицинской академии действует проект "Альтернативная производственная практика", в котором участвуют студенты 2 курса педиатрического факультета.

Производственная практика по плану, предусмотренному рабочей программой дисциплины, проходит в соматических и хирургических отделениях Краевой детской клинической больницы в летние месяцы после сдачи экзаменационной сессии и называется: "Помощник медсестры палатной". Производственная практика студентов медицинского ВУЗа является особо важным разделом образовательного процесса, предусматривающим изучение и закрепление профессиональных навыков и умений. В нашем случае студенты-второкурсники в первую очередь осваивают навыки работы среднего медицинского персонала: обучаются работе с документацией поста медсестры, приему и сдаче дежурств, хранению, использованию лекарственных средств в зависимости от их назначения, а также осуществлению легочно-сердечной реанимации у детей разного возраста. По окончании происходит ее защита в форме демонстрации практических навыков в симуляционном центре, сдачи тестового контроля в центре компьютерного тестирования академии, собеседования с вузовским руководителем практики с одновременной оценкой дневников, в которых студенты отражают время и характер работы в стационаре, перечень освоенных знаний и умений.

Согласно новому проекту, студенты 2 курса педиатрического факультета проходят практику в апреле-мае (4 семестре) в вечернее

время после академических занятий. Альтернативная практика предусматривает процесс освоения практических навыков в рамках рабочей программы производственной практики под контролем ее руководителя и руководителей отделений больницы в лице старших медицинских сестер, и волонтерскую деятельность, как вариант студенческого самоуправления.

Альтернативная практика предусматривает реализацию задач: развитие у студентов чувства ответственности за свои действия и зависящих от тебя людей; личностных качеств, необходимых в жизни и профессиональной деятельности, реализация полученных в процессе обучения знаний о психологии детей, социально-психологическая реабилитация детей с длительной госпитализацией в стационаре, усвоение профессиональных навыков медицинской сестры палатной.

Отбор студентов для реализации проекта осуществляется на конкурсной основе, при этом учитывается уровень академической успеваемости (рейтинг по дисциплинам, средний балл зачетной книжки) с целью совмещения успешного обучения дисциплинам, оптимального качества освоения практических навыков, предусмотренными программами ВУЗа, полноценной реализации в проекте. Обязательным условием является личное желание участия в проекте, выраженного в форме заявлений. В альтернативной практике ежегодно принимает участие в среднем 15-25 студентов.

В целях обоснования актуальности деятельности волонтерского отряда данного профиля совершенно изучение общественного мнения по проблеме привлечения волонтеров к процессу реабилитации тяжело больных детей [2]. По результатам опроса - среди первопричин, побуждающих к волонтерской деятельности, студенты отмечают помощь нуждающимся из чувства сострадания и милосердия, возможность повышения уровня своего образования, расширение кругозора, желание иметь больше друзей, поиск единомышленников, познание интересного.

Проект осуществляется в три этапа: подготовительный, основной и итоговый. Первый этап предусматривает проведение ознакомительной беседы с целью привлечения внимания к волонтерскому движению, определения его значимости, осуществляется ракурс в историю волонтерского движения, приводятся современные примеры добровольческих инициатив [5].

Процесс разработки проекта подразумевает составление плана работы, подбор методического материала с учетом специфики отделений больницы. Общее руководство волонтерской деятельностью осуществляется руководителем проекта - помощником по воспитательной работе на педиатрическом факультете, либо одним из лидеров волонтерского отряда Читинской государственной медицинской академии "Подари улыбку!".

В волонтерском отряде выбирается командир отряда, ответственный за выполнение намеченных заданий, он же представляет отряд на собраниях, входит в состав Штаба студенческих отрядов Забайкальского края, где защищает права и интересы волонтеров. Структура волонтерского отряда также включает организационно-методический сектор и сектор по связям с общественностью. Информационно-издательский сектор издает информационный материал об акциях и мероприятиях, освещая работу отряда, размещает ее на сайте факультета. Сектор по связям с общественностью проводит агитационно-рекламные акции по привлечению новых волонтеров, поддерживает информационную связь с другими волонтерскими отрядами города и края, сотрудничает со средствами массовой информации.

Определена сфера деятельности волонтерского отряда: заключено соглашение о сотрудничестве с администрацией Краевой детской клинической больницы по реализации социального проекта, определены права и обязанности членов волонтерского отряда. План мероприятий согласуется с методистом больницы.

Второй этап проекта состоит из двух компонентов: ключевого и вариативного. Основной компонент отражает тематику социально-значимых событий: День Победы, День космонавтики, День здоровья и т.д. Вариативный компонент состоит из различных форм организации досуга детей, находящихся на стационарном лечении больницы, и включает игровое, творческое и просветительское направления. Студенты самостоятельно готовят и организуют игровую, либо познавательную деятельность для детей, вкладывая при этом собственные идеи, учитывая особенности психики больных, вызванных длительным пребыванием в стационаре, самим заболеванием и болезненными процедурами. В сознании студентов развивается творческая самостоятельность, воз-

можность переоценки собственной личности. Тематика мероприятий посвящена наиболее актуальным проблемам современного общества: "Гигиена твоего тела", "Я - будущая мама", диспут "Курить, или не курить", беседа "Скажи наркотикам - нет!", "День смеха", "День труда", познавательно-развлекательное мероприятие "Пожар", "Дядя Степа: Правила дорожного движения". Студенты внедряют запланированные мероприятия в рамках волонтерского проекта в процессе прохождения альтернативной производственной практики в выходные и праздничные дни.

Итоговым этапом работы проекта является анализ результатов, которые демонстрируются на заранее запланированной конференции, где каждый студент представляет выполненную работу в виде проекта-презентации, делится впечатлениями, вносит предложения. Компьютерное тестирование, сдача практических навыков в симуляционном центре и защита дневника производственной практики являются обязательной частью итогового контроля.

Многоцентровые исследования педагогов, психологов, социологов показали, что одним из наиболее радикальных способов воспитания студенческой молодежи является ее вовлечение в самостоятельную творческую деятельность, органически связанную с ее профессиональным образованием [3, 4]. Система волонтерской и добровольческой работы строится на основании разработанных проектов и программ, в основе которых лежит принцип: хочешь почувствовать себя человеком - помоги другому. В связи с растущим числом социальных проблем в обществе, современное развитие волонтерского движения приобретает ускоряющиеся темпы [1].

Таким образом, внедрение проекта "Альтернативная производственная практика" у студентов 2 курса педиатрического факультета Читинской государственной медицинской академии успешно оптимизирует методы обучения, является ярким примером внедрения в учебный процесс новых технологий, повышающих уровень процесса и результатов обучения, качества усвоения профессиональных навыков, активному использованию информационных технологий, развитию социальной активности студентов, вовлечению их в социально-полезную деятельность.



**ЛИТЕРАТУРА:**

1. Ахметгалеев Э. Д. Участие в волонтерском движении, как условие социально-профессионального становления студента в вузе / Э. Д. Ахметгалеев // Казанский педагогический журнал. - 2009. - № 3. - С. 27-33.
2. Григорьев И. Н. Специфика организации волонтерства в молодежной среде / И. Н. Григорьев // Вестник Тамбовского университета. Серия: Гуманитарные науки. - 2008. - № 12. - С. 100-104.
3. Руденко Б.А. Волонтеры: история волонтерского дела, человек и общество / Б.А. Руденко // Наука и жизнь. - 2009. - № 5. - С. 74-76.
4. Тарханова И.Ю. Волонтерская деятельность студентов в реабилитационных учреждениях для несовершеннолетних / И.Ю. Тарханова // Ярославский педагогический вестник. - 2007. - № 2. - С. 73-76.
5. Ульрих, Т. А., Царапина Т. П., Платонов А.Д. Формирование здорового жизненного стиля студентов с использованием инновационных форм и многовариантного подхода / Т. А. Ульрих, Т. П. Царапина, А.Д. Платонов // Вестник Пермского государственного технического университета. Социально-экономические науки. - 2009. - № 4. - С. 185-192.

## ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

613.953(091)

### Щербак В.А., Брызгалин М.П. ВСКАРМЛИВАНИЕ И УХОД ЗА МЛАДЕНЦАМИ У "СЕМЕЙСКИХ" В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ

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

Семейские - это старообрядцы, высланные правительством Российской империи в Забайкалье в XVIII веке при разделе Речи Посполитой. Семейские были переселены в Забайкалье из Ветки, ныне города Гомельской области Белоруссии, в то время находившегося на территории Речи Посполитой у границ России. Первое выселение произошло в 1735 году и 40 тысяч человек перебрались в Забайкалье. Старообрядцы получили от местных жителей название семейские, ввиду их прихода большими семьями с имуществом, в отличие от одиноких каторжников [2].

Семейские принесли с собой высокую сельскохозяйственную культуру. Они выращивали: рожь, пшеницу, ячмень, гречиху, овёс, картофель, овощи. Значительная часть семейских в период коллективизации была раскулачена и выслана. Кухня семейских отличалась большим количеством мяса. Мясо жареное и тушеное - баранина, свинина, говядина, дикой козы и изюбря, не ели зайчатину. Строго соблюдали посты. В году было до 244 постных дней. Чай пили не все; вместо него пили кипячёную воду, настой трав или бадана. Алкоголь и табак были запрещены, как у всех старообрядцев.

Семьи были традиционные, патриархального типа, с большим количеством детей. В большой усадьбе, состоявшей из нескольких домов, жило несколько поколений одной семьи. Имущество и землю делили редко. В семье признавалось главенство мужа над женой. Супружеские измены, как мужа, так и жены строго порицались. Наследство передавалось по мужской линии. Межэтнические и межрелигиозные браки были запрещены. Запрещался прием пищи совместно с иноверцами [1].

**Вскармливание.** Младенцев кормили грудью, продолжительность вскармливания не была определена, но, как правило, составляла 2-3 года. В селе Обор Петровск-Забайкальс-

кого района, со слов старожилов Кузнецовой Нины Семеновны (1936 года рождения) и Сутуриной Галины Андреевны (1945 г.р.), приспособление для искусственного вскармливания младенцев называлось "титька" - это выделанный сосок коровьего вымени, надетый на рожок. Рожок изготавливали из коровьего рога длиной 8-10 см (рис. 1, 2). Острый край отпиливали и вырезали углубление для крепления соска. В рожок наливали цельное или разведенное коровье молоко.



Рис. 1. Рожок.

В качестве прикорма из овса готовили кисель. Овес обколачивали, отбивали, просеивали и из полученной муки варили кисель, он назывался "бурдук". Его давали детям с 6 месяцев и до 1 года.

Детям старше 1 года давали варенец. Для этого долго варили молоко, затем добавляли простоквашу, и получалась густая масса.



Рис. 2. Рожок и деревянная ложка.

В селе Верхний Ульхун Кыринского района Забайкальского края, со слов старожила

Мусорина Павла Иннокентьевича (1933 года рождения), давали "жеванку" вместо пустышки. В марлю закладывали густую манную кашу или разжеванное печенье.

В селе Обор готовили "тюрьку" - хлеб с молоком закладывали в марлю и давали вместо пустышки.

В селе Верхний Ульхун маловесным детям или при недостатке грудного молока давали сосать "курдюк" - жировое скопление под хвостом барана.

#### Воспитание и уход

Люлька называлась "зыбка" - от слова "зыбать" - качать (рис. 3).



Рис 3. Зыбка.

Она подвешивалась на центральную потолочную балку-матку, называвшуюся "матница". В нее забивали кольцо рядом с кроватью для родителей. На данное кольцо подвешивали зыбку. Иногда дополнительно между потолочным кольцом и кроваткой вставляли пружину для более удобного раскачивания не только по горизонтали, но и вверх-вниз. Пеленка называлась "постилка" (слово пишется без буквы д). Её изготавливали из льна.

В селе Обор, когда родители выходили из дома, а ребенок оставался в это время один, в качестве оберега под зыбку клали веник, а в селе Верхний Ульхун - кухонный нож.

В селе Обор, если ребенок плохо спал, беспокоился, то на ножки кроватки ставили метки из дегтя.

В селе Верхний Ульхун при опрелостях изготавливали присыпку. Гнилую сухую древесину "гнилушку" - обычно часть доски из старого забора толкли как пудру и обрабатывали опрелости.

Таким образом, грудное вскармливание в

течение 2-3 лет было типично для семейских. В советское время произошло сокращение грудного вскармливания до 1 года и меньше. Ошибочное решение привело к многочисленным заболеваниям детей и, в последующем, взрослых. Вот почему современные программы оптимизации питания детей рекомендуют продолжать грудное вскармливание до 2-3 лет.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. История Забайкалья [Электронный ресурс] [www.ru.wikipedia.org/wiki/История\\_Забайкальского\\_края](http://www.ru.wikipedia.org/wiki/История_Забайкальского_края). [15 ноября 2015].
2. Семейские [Электронный ресурс] Режим доступа: <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B5%D0%BC%D0%B5%D0%B9%D1%81%D0%B8%D0%B5> [5 декабря 2015].

## ИНФОРМАЦИЯ

### КОНФЕРЕНЦИЯ АКУШЕРОВ-ГИНЕКОЛОГОВ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ "РЕПРОДУКТИВНАЯ МЕДИЦИНА XXI ВЕКА: СТАРЫЕ ПРОБЛЕМЫ - НОВЫЕ РЕШЕНИЯ"

15-16 марта 2016 года состоялась краевая конференция акушеров-гинекологов Забайкальского края "Репродуктивная медицина XXI века: старые проблемы - новые решения", организаторами которой явились Читинская государственная медицинская академия, Забайкальское общество акушеров-гинекологов (ЗОАГ) и Министерство здравоохранения Забайкальского края. В конференции приняли участие врачи акушеры-гинекологи медицинских организаций г. Читы и Забайкальского края, преподаватели Читинской медицинской академии и Читинского медицинского колледжа, клинические ординаторы, интерны ЧГМА, члены Молодежного научного общества ЧГМА.

Открыл конференцию ректор Читинской государственной медицинской академии, заслуженный врач России, профессор А.В. Говорин, который поприветствовал участников и подчеркнул огромную медико-социальную и демографическую значимость проблем репродуктивного здоровья россиянок и сделал акцент на высокие квалификационные и личностные требования к специалистам, оказывающим акушерско-гинекологическую помощь.

Главный внештатный акушер-гинеколог Министерства здравоохранения Забайкальского края, вице-президент ЗОАГ, зав. кафедрой акушерства и гинекологии лечебного и стоматологического факультетов ГБОУ ВПО ЧГМА, к.м.н., доцент М.Н. Мочалова представила аналитический доклад "Итоги работы акушерско-гинекологической службы Забайкальского края за 2015 год. Ближайшие перспективы развития". Динамика основных демографических показателей в крае за 2015 год: рождаемость (на 1000 населения) понизилась с 16,0 в 2014 г до 15,4 в 2015 г (в РФ за 2014 г - 13,3); общая смертность (на 1000 населения) возросла с 12,4 в 2014 г до 12,9 в 2015 г (в РФ за 2014 г - 13,1), соответственно снизился естественный прирост населения (на 1000 населения) с 3,6 в 2014 г до 2,5 в 2015 г (в РФ за 2014 г - 0,2). Показатель материнской смертности (на 100 тыс. родившихся живыми) составил в 2014 году 11,4 (2 случая), в 2015 году 23,8 (4 случая) (в РФ за 2014 - 10,8). Уровень младенческой смертности по сравнению с 2014 г.

возрос с 7,3 до 7,7 на 1000 родившихся живыми (в РФ за 2014 - 7,4). Достижением службы охраны материнства и детства является то, что в 2015 году в Забайкальском крае показатели перинатальной смертности понизились с 11,7 до 7,5 (в 2014 в РФ - 8,61; в СФО - 8,5), мертворождаемости - с 9 до 6,7 (в 2014 в РФ - 6,29; в СФО - 6,7), ранней неонатальной смертности - с 2,7 до 1,8 (в 2014 в РФ - 2,35; в СФО - 2,62). Тревожными являются данные статистики о динамике возрастного состава населения Забайкальского края с позиции службы охраны здоровья матери и ребенка. Численный состав населения, являющегося основой репродуктивного потенциала популяции забайкальцев, снижается: уменьшилось число детей в возрасте 15-17 лет (включительно) с 37352 в 2014 г до 35682 в 2015 году, женщин фертильного возраста (15-49 лет) - с 273600 в 2014 г до 269730 в 2015 году, а удельный вес женщин фертильного возраста (в % к общему числу жителей) понизился с 25,1% до 24,8%.

Проведение пренатальной диагностики в крае осуществляется в центре пренатальной диагностики ГБУЗ "ЗКПЦ" и межрайонных кабинетах пренатальной диагностики, созданных на базах краевых больниц №3 (п. Первомайск), №4 (г. Краснокаменск), а также Могочинской, Акшинской, Сретенской, Петровск-Забайкальской центральных районных больниц. Создан и работает на базе ГБУЗ "ЗКПЦ" единый акушерский дистанционный консультативный центр, осуществляющий централизованный мониторинг беременных высокой группы риска г. Читы и Забайкальского края.

Перспективы развития акушерско-неонатологической помощи на 2016 год: совершенствование работы единого акушерского дистанционного консультативного центра Забайкальского края ЗКПЦ с рациональным изменением маршрутизации беременных; выделение в г. Чита 15 пансионатных коек (коек сестринского ухода) для беременных из районов края; создание единого реанимационно-консультативного центра для новорожденных на базе ГБУЗ "ЗКПЦ"; повышение качества и охвата пренатальным скринингом беременных с формированием дополнительных межрайон-

ных кабинетов пренатальной диагностики (Агинская ЦРБ, Шилкинская ЦРБ); повышение доступности кровосберегающих технологий в акушерстве; активное внедрение федеральных клинических рекомендаций и протоколов лечения с непрерывным обучением специалистов в симуляционно-тренинговом центре ЧГМА.

"Репродуктивная медицина: современные стратегии" - такова была тематика первого дня работы конференции 15 марта 2016 года.

Гостью конференции Г.Б. Дикке, заслуженный деятель науки и образования, д.м.н., профессор кафедры акушерства, гинекологии и репродуктивной медицины ФПКМР РУДН (г. Москва), выступила с докладом "Современные стратегии репродуктивного выбора в мире и в России", в котором озвучила приоритетные социально-демографические проблемы с точки зрения репродуктивной медицины. Согласно схеме Дж. Бонгаарта потенциальная плодовитость составляет 15,5 ребенка на одну женщину. Далее были представлены и детально проанализированы факторы, определяющие отклонение рождаемости от потенциальной плодовитости (все женщины взяты за 100%): безбрачие - 42%; контрацепция - 20%; аборт - 16%; послеродовая инфертильность - 10%; бесплодие - 4%; т.е. на долю рождаемости приходится лишь 8%.

С интересом и вниманием участники конференции прослушали и обсудили доклады заведующей кафедрой акушерства и гинекологии ФПК и ППС ЧГМА, д.м.н. профессора Т.Е. Белокриницкой "Миома матки, как причина репродуктивных нарушений: повышаем безопасность и эффективность хирургических методов" и профессора кафедры акушерства, гинекологии и репродуктивной медицины ФПК МР Российского университета дружбы народов д.м.н. Г.Б. Дикке (Москва) "Медикаментозное прерывание беременности. Обсуждаем Федеральный клинический протокол", в которых были изложены основные сведения новых федеральных клинических протоколов "Миома матки" (утверждены МЗ РФ 2.10.2015 г) и "Медикаментозное прерывание беременности" (утверждены МЗ РФ 15.10.2015 г).

Большую информационную и практическую ценность имели доклады доцента кафедры акушерства и гинекологии педиатрического факультета, ФПК и ППС ЧГМА, к.м.н. Е.П. Белозерцевой "Преждевременная недостаточность яичников и проблемы репродукции"; заведующей отделением оперативной гинекологии НУЗ ДКБ Т.М. Баркан "Эндоскопическая хирургия бесплодия: современные возможнос-

ти"; профессора кафедры акушерства, гинекологии и репродуктивной медицины ФПК МР "Российского университета дружбы народов" д.м.н. Г.Б. Дикке (Москва) "Восстановление репродуктивной функции - от оперативного лечения к новым стратегиям реабилитации".

Очень полезной с точки зрения решения сложных и спорных клинических ситуаций была лекция-тренинг с интерактивным голосованием "Неразвивающаяся беременность и самопроизвольный аборт - завершение без кюретки" профессора кафедры акушерства, гинекологии и репродуктивной медицины РУДН д.м.н. Г.Б. Дикке (Москва).

**"Осложнённая беременность: клинические протоколы и современные алгоритмы ведения"** - тема второго дня работы конференции 16 марта 2016 г.

Результаты аудита случаев критических состояний в акушерстве, едва не закончившихся летальным исходом (near miss), в Забайкальском крае в 2015 году, которые предварительно были разобраны на лечебно-контрольных комиссиях с участием и экспертной оценкой ведущими специалистами региона, представил ассистент кафедры акушерства и гинекологии лечебного и стоматологического факультетов ГБОУ ВПО ЧГМА В.А. Мудров.

Дальнейшая работа конференции была посвящена современным проблемам акушерства, которые вносят существенный вклад в формирование показателей материнской и перинатальной смертности. Были заслушаны и активно обсуждены доклады заведующей кафедрой акушерства и гинекологии педиатрического факультета, ФПК и ППС ГБОУ ВПО ЧГМА д.м.н., профессора Т.Е. Белокриницкой "Профилактика септических осложнений в акушерстве: эффективные клинические практики - рекомендации ВОЗ и МЗ РФ 2015г"; заведующей кафедрой акушерства и гинекологии лечебного и стоматологического факультетов ГБОУ ВПО ЧГМА, к.м.н., доцента М.Н. Мочаловой "Многоплодная беременность: обсуждаем ключевые позиции регионального клинического протокола"; к.м.н., доцента кафедры акушерства и гинекологии лечебного и стоматологического факультетов ГБОУ ВПО ЧГМА, зам. главного врача по акушерству и гинекологии ГУЗ "КМЦ г. Читы" Е.С. Ахметовой "Беременность и резус-изосенсибилизация: современные алгоритмы ведения"; главного внештатного специалиста по ультразвуковой диагностике МЗ ЗК Е.М. Чацкис "Инвазивная пренатальная диагностика: показания, сроки, осложнения";

к.м.н. доцента кафедры акушерства и гинекологии лечебного и стоматологического факультетов ГБОУ ВПО ЧГМА Е.В. Казанцевой "Метаболический синдром, ожирение и беременность: прогнозируем риски"; заведующей кафедрой инфекционных болезней и эпидемиологии ГБОУ ВПО ЧГМА д.м.н., доцента А.Н. Емельяновой "Общие аспекты применения АРВТ в комплексе мер, направленных на профилактику передачи ВИЧ от матери к ребенку"; заведующей отделением клинической фармакологии ГУЗ ККБ г. Читы, председателя Забайкальского общества клинических фармакологов С.М. Труфановой "Фармакотерапия в период беременности и грудного вскармливания: принципы и нормативная база".

Во всех докладах, представленных на конференции, обращалось особое внимание на необходимость соблюдения и текущего аудита за исполнением федеральных и региональных клинических рекомендаций (протоколов лечения) и порядка оказания акушерско-гинекологической помощи, регламентированного приказом Минздрава России № 572-н от 01.11.2012 г. Особо указано, что в соответствии приказом МЗ РФ от 7 июля 2015 г. № 422ан "Об утверждении критериев оценки качества медицинской помощи" (зарегистрирован в Минюсте России 13 августа 2015 г. № 38494), клинические протоколы, разрабатываемые профессиональными общественными организациями, являются важной составляющей оценки качества медицинской помощи.

В рамках мероприятия 16 марта 2016 года прошла очередная Конференция Краевой общественной организации "Забайкальское общество акушеров-гинекологов" - высшего органа ЗОАГ. При наличии кворума (присутствовали 113 членов ЗОАГ) согласно п. 5.2., п. 5.4. "Устава ЗОАГ" состоялось обсуждение и утверждения итогов деятельности ЗОАГ за отчетный период.

С отчетным докладом о реализации целей, задач и основных направлениях работы организации в 2015 году выступила президент ЗОАГ профессор Т.Е. Белокриницкая. Отмечено, что в 2015 году существенно выросло представительство акушеров-гинекологов края в ЗОАГ: в 2014 состояло 145 врачей (48,5% от общей численности) представляющих 22 из 28 районов края, в 2015 году членами ЗОАГ были 192 акушера-гинеколога края (75,9% от общей численности), которые представляли 92,8% районов (26 из 28 районов; всего 31 территория, 3 района не имеют акушеров-гинекологов).

01 декабря 2015 года Забайкальское общество акушеров-гинекологов вступило в НП "Забайкальская Медицинская палата".

Члены ЗОАГ участвовали в аудите случаев "near miss", материнской и перинатальной смертности, аттестации врачей, организации и проведении конференций, семинаров, тренингов, в независимой оценке качества оказания услуг медицинскими организациями, профориентационной и санитарно-просветительной работе. Совет ЗОАГ регулярно обеспечивал информационно-образовательную поддержку членов ЗОАГ через веб-сайт организации и в виде рассылки материалов по e-mail. Все члены ЗОАГ получили на руки сборники федеральных клинических рекомендаций (протоколов лечения) по акушерству и гинекологии (под ред. проф. Т.Е. Белокриницкой. Чита, 2015. - 296 страниц), изданные за счёт членских взносов организации. Члены Совета и лидеры ЗОАГ участвовали в разработке и рецензировании федеральных клинических протоколов, региональных порядков маршрутизации, стандартов оформления медицинской документации, оказывали правовую поддержку врачам по специальности, осуществляли многоцелевые и всесторонние связи с Российским обществом акушеров-гинекологов, с профессиональными ассоциациями (обществами) акушеров-гинекологов округов и субъектов Российской Федерации, а также с зарубежными. Член ревизионной комиссии ЗОАГ Е.Ю. Глотова представила Конференции отчет о проверке финансово-хозяйственной деятельности организации за 2015 год. Оба отчета утверждены Конференцией ЗОАГ.

На основании заслушанных докладов главного внештатного акушера-гинеколога Министерства здравоохранения Забайкальского края М.Н. Мочаловой о показателях работы акушерско-гинекологической службы за 2015 год, президента ЗОАГ Т.Е. Белокриницкой, проблемных докладов в соответствии с заявленной программой и их обсуждения участниками конференции была принята резолюция.

## **РЕЗОЛЮЦИЯ**

### **научно-практической конференции акушеров-гинекологов**

**Забайкальского края "Репродуктивная медицина XXI века: старые проблемы - новые решения", Чита, 15-16 марта 2016 года**

#### **1. Организационные мероприятия по повышению качества акушерско-гинекологической помощи**

1. Строго соблюдать Порядок оказания акушерско-гинекологической помощи №572н МЗ РФ, федеральные и региональные протоколы.

2. Регулярный и тщательный многоуровневый аудит соблюдения клинических протоколов.
3. Разработка и внедрение региональных клинических протоколов "Многоплодная беременность", "Беременность при изоиммунизации матери".
4. Повысить ответственность и контроль руководителей ЛПУ и отделений акушерско-гинекологического профиля за рациональным использованием антибактериальных препаратов.
5. Разработка и соблюдение локальных протоколов в ЛПУ о порядке информирования и действий в критических ситуациях.
6. Соблюдение порядка направления врачей на симуляционно-тренинговое обучение в центр медицинской симуляции, аккредитации и стратификации Читинской государственной медицинской академии.

## **2. Задачи в области охраны репродуктивного здоровья**

1. Содействовать созданию и организации работы краевого "Центра охраны здоровья семьи и репродукции".
2. Внедрять и повышать доступность современных методов завершения нежеланной и неразвивающейся беременности (медикаментозный, вакуумная аспирация), как наиболее эффективных и безопасных с позиций сохранения репродуктивного здоровья.
3. Активно и повсеместно использовать персонализированный пациент-ориентированный подход к выбору метода контрацепции.
4. Консолидировать усилия акушеров-гинекологов, педагогов и органов, формирующих социальную и молодёжную политику, по ре-

шению вопросов раннего начала половой жизни и ранней беременности у подростков, как значимых факторов риска нарушений репродуктивного здоровья.

## **3. Медико-демографические задачи**

1. Обратить внимание Законодательных органов власти на проблемы охраны репродуктивного здоровья населения Забайкальского края.
2. Обратить внимание Законодательных органов власти Забайкальского края, что тренд снижения рождаемости в регионе обусловлен, прежде всего, неуклонным снижением численности женщин фертильного возраста и подростков 15-17 лет (репродуктивный потенциал популяции), а также социально-экономическими проблемами, в том числе низким уровнем социальной поддержки молодых и многодетных семей, а не профессиональной деятельностью акушеров-гинекологов.
3. Способствовать формированию у населения приверженности к ответственному родительству и ориентации на многодетную модель семьи.

*Президент КОО "Забайкальское общество акушеров-гинекологов", заслуженный врач России, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии педиатрического факультета, ФПК и ППС ГБОУ ВПО ЧГМА, д.м.н., профессор Т.Е. Белокриницкая*

*Секретарь КОО "Забайкальское общество акушеров-гинекологов", ассистент кафедры акушерства и гинекологии педиатрического факультета, ФПК и ППС ГБОУ ВПО ЧГМА, к.м.н. Д.А. Тарбаева*

## ЮБИЛЕЙ



23 февраля 2016 года отметил свой 80-летний юбилей кандидат медицинских наук, доцент, заслуженный работник здравоохранения Читинской области, врач высшей квалификационной категории, долгое время бессменный сотрудник кафедры психиатрии, наркологии и медицинской психологии Читинской государственной медицинской академии **Леонид Тихонович Морозов**.

В психиатрии Забайкальского края вряд ли найдется человек, который не слышал эту фамилию или не знаком лично с юбиляром.

В далеком 1953 году после окончания школы Леонид Тихонович и не помышлял связать свою жизнь с медициной. Он грезил инженерными специальностями, но односельчанин завлек его в Курский медицинский институт. К 4-му курсу обучения Леонид Тихонович мечтал стать хирургом, но этой мечте не суждено было сбыться: как рассказывает сам юбиляр, он уже тогда носил очки, которые в операционной запотевали, что и послужило поводом к продолжению поиска в профессиональном самоопределении. В результате, в 50-е годы начался его долгий путь познания и преклонения перед наукой - психиатрией, которую он нередко впоследствии называл "Богиней", и именно она стала делом всей его жизни.

После окончания Курского медицинского института, Леонид Тихонович Морозов по распределению приехал в Читинку, где с 1959 по 1962 год работал врачом-психиатром в Читинском областном психоневрологическом диспансере. В 1963 году он уехал в Харьков для продолжения карьеры, где совмещал работу заведующего психиатрическим отделением Харьковской областной психиатрической больницы и обучение в аспирантуре в Харьковском НИИ психиатрии. В 1968 году он защитил кандидатскую диссертацию на тему: "Некоторые клинко-патологические особенности гипертимических синдромов при

МДП и шизофрении". После защиты вернулся в полюбившееся ему еще в первый приезд Забайкалье - работать, жить, вести научный поиск.

В результате вся его жизнь оказалась связана с Читинской государственной медицинской академией. С 1968 года по 1981 год Леонид Тихонович был ассистентом, с 1981 года по 1992 год - заведующим кафедрой психиатрии, наркологии и медицинской психологии. Под его методическим руководством в лечебный процесс внедрялись новые психофармакологические препараты и разработанные им средства диагностики, которые широко используются психиатрами и наркологами Забайкалья. Основными направлениями научных исследований кафедры в то время стали эпидемиологические и патогенетические механизмы алкоголизма с учетом клинко-географических и социально-психологических факторов. Им были установлены клинические особенности алкоголизма у мигрантов, изучены сезонные колебания активности алкоголизации, определены некоторые психологические предиспозиционные факторы алкоголизма, разработан и внедрен в практику экспресс-метод диагностики алкогольной зависимости, который широко используется сотрудниками кафедры в научных исследованиях и в настоящее время. С 1992 года по 2015 год Леонид Тихонович Морозов продолжал трудиться на кафедре в должности доцента, внося огромный вклад в подготовку врачей; он активно помогал молодым сотрудникам освоить методические приемы преподавания психиатрии; оказывал консультативную помощь в психиатрической больнице.

На протяжении всех лет работы Леонида Тихоновича отличала высокая научная и педагогическая активность. Он автор более 90 печатных работ по различным разделам психиатрии и наркологии. Им внедрено в педагогический процесс немало методических находок, которые опубликованы в многочисленных научных и научно-методических изданиях.

Находясь в настоящее время на заслуженном отдыхе, Леонид Тихонович продолжает постоянно следить за развитием психиатрии и наркологии, читает и оценивает своим опытным взглядом специалиста новые учебники, знакомится с результатами исследований в периодических изданиях.

**Коллектив кафедры психиатрии, наркологии и медицинской психологии Читинской государственной медицинской академии сердечно поздравляет прекрасного клинициста, ученого, педагога Морозова Леонида Тихоновича с 80-летием, желает крепкого здоровья, долголетия, благополучия родным и близким!**





В мае 2016 года отмечает свой юбилей заслуженный педагог и замечательный человек нашей академии **Нелли Юрьевна Ким**. Удивительна ее судьба. Она связана с судьбой нашего вуза. Жизненный и профессиональный путь Нелли Юрьевны, длиною почти в 60 лет, начался со студенческой скамьи 1 сентября 1959 и продолжается до сих пор.

Нелли Юрьевна родилась 31 мая 1941 года в г. Чирчик, в Узбекистане, где проживала в трудные военные годы. После смерти мамы переехала к бабушке и дедушке в г. Холмск, Сахалинской области. В 1958 году Нелли Юрьевна окончила Холмскую среднюю школу № 6, год работала в одной из аптек Южно-Сахалинска. Тогда у нее впервые и зародилась мечта помогать людям в их болезнях и страданиях. Со стремлением реализовать свою мечту в 1959 году она поступила в Читинский государственный медицинский институт на лечебный факультет, где с первого курса начала заниматься в научном студенческом кружке на кафедре нормальной анатомии. Исследовательская, учебная работа и препаровка очень увлекли открытую к знаниям студентку. Всё это и стало ориентиром в будущую профессию. Сразу после окончания института в 1965 году, по приглашению заведующего кафедрой нормальной анатомии д.м.н., профессора Степанова Петра Фёдоровича, Нелли Юрьевна пришла работать на кафедру ассистентом. Об этом свидетельствует первая и единственная запись в трудовой книжке. Надо отметить, что в те годы кафедра активно занималась изучением морфологии периферических нервов у животных и человека в онтогенезе. Под руководством профессора Степанова П.Ф. Нелли Юрьевна выполнила и успешно защитила в 1973 году кандидатскую диссертацию: "Развитие мезен-

химных производных межреберных нервов человека в антенатальном онтогенезе", доказав, что энергия роста и дифференцировка межреберных нервов человека - это сопряженный процесс преобразования мезенхимных структур. После защиты кандидатской диссертации Нелли Юрьевна продолжила научно-исследовательскую работу под руководством академика РАМН, профессора Иванова Владимира Николаевича. Она принимала участие в исследовании морфологии органов при атеросклерозе, под влиянием редкоземельных металлов и воздействии неблагоприятных факторов окружающей среды у жителей Забайкалья. Она является соавтором изобретения "Способ моделирования гепатоза" (1991). По результатам исследований Нелли Юрьевной опубликовано около 50 печатных работ, среди которых статьи, тезисы материалов конференций и съездов разных уровней.

В 1988 году приняла участие в работе международного симпозиума по традиционным методам лечения, проходившего в Северной Корее. После специализации по точечному массажу, Нелли Юрьевна обучала этому мануальному навыку врачей на факультативных курсах.

На протяжении всей своей педагогической деятельности Н.Ю.Ким активно занимается учебно-методической работой, передавая богатый опыт освоения анатомии молодым преподавателям. Лекции и практические занятия, проводимые Нелли Юрьевной, интересны и содержательны, она всегда выстраивает диалог с аудиторией, вовлекает в познавательный процесс каждого студента. В обучении студентов применяет все новейшие достижения педагогической науки, активно используя инновационные методы обучения. Нелли Юрьевна является автором большого количества методических разработок и пособий по анатомии человека, которые вызывают живой интерес у студентов и преподавателей. Одними из наиболее востребованных пособий являются "Частные вопросы анатомии и физиологии нервной системы" и "Частные вопросы анатомии иннервации головы и шеи".

Имея замечательные педагогические способности, Нелли Юрьевна на протяжении многих лет работы прививает знания и любовь к анатомии человека, как основе врачебного труда, студентам младших курсов и молодым преподавателям. За все годы её работы подготовлены тысячи врачей разных специальностей, которые трудятся во всех уголках нашей страны и за рубежом. В каждом лечебном учреждении нашего

края работает множество высококвалифицированных специалистов, учеников Нелли Юрьевны.

Благодаря высокой работоспособности и активной жизненной позиции, Нелли Юрьевна на протяжении многих лет успешно занимается не только научной и учебной работой, но и много энергии отдает воспитательной и организационной работе.

Будучи членом парткома института в 70-80-х годах она возглавляла культурно-массовый сектор парткома академии, организуя различные патриотические и культурные мероприятия, смотры художественной самодеятельности, так популярные в те годы. Нелли Юрьевна - эрудированный и начитанный человек, не теряющий интерес к художественной литературе ни на минуту. Она является постоянным читателем библиотек города. Ее литературные вкусы разнообразны от классики до публицистики и фэнтези. Своей любовью к чтению она заражает и покоряет окружающих, после ее рассказов о прочитанном, хочется непременно самому взять в руки книгу и прочесть её.

С 1980 по 1986 год Нелли Юрьевна была руководителем научного студенческого кружка на кафедре. В 80-90-х годах она выполняла обязанности помощника декана младших курсов лечебного факультета, в этой должности проработала 12 лет. Именно она на первых порах студенческой жизни помогала студентам адаптироваться к новым условиям жизни. Студенты доверяли ей личные проблемы и переживания и всегда получали поддержку, понимание, утешение и материнский совет. Её жизненный опыт давал правильный ориентир на выход из сложных, казалось бы, безвыходных ситуаций. Она спасла многих студентов от совершения неправильных поступков в жизни. Воспитательную работу Н. Ю.Ким выполняет и в настоящее время, являясь куратором группы и возглавляя кураторский совет кафедры. По-прежнему, студенты любят и уважают Нелли Юрьевну за справедливое и доброжелательное отношение. За советом и помощью к ней обращаются не только студенты, но и выпускники, коллеги.

В 1996 году в академии был открыт факультет высшего сестринского образования, организатором и первым деканом которого была Нелли Юрьевна Ким. Много сил и энергии она вложила в становление факультета, организовала учебную и методическую работу, привлекла молодых преподавателей в этот процесс. Менеджеры, подготовленные ею, выпол-

няют свою работу в сфере здравоохранения, занимая высокие управленческие должности. В 1992 году ей присвоено звание доцента.

За свой более 50-летний непрерывный труд на кафедре анатомии Читинской государственной медицинской академии Нелли Юрьевна Ким неоднократно была отмечена многочисленными почетными грамотами, благодарностями и поощрениями, о чем свидетельствует около 40 записей в трудовой книжке. За свою многолетнюю педагогическую деятельность она награждена знаком "Заслуженный работник высшей школы Читинской области", а также почетной грамотой Министерства здравоохранения РФ, имеет почетное звание "Ветеран труда".

Несмотря на высокие достижения в научно-педагогической деятельности Нелли Юрьевна очень много внимания и заботы уделяет семье. В студенческие годы началась семейная жизнь Нелли Юрьевны. В 1963 она вышла замуж за Михаила Дымбрыловича Жалсараева. Рука об руку они вступили и в профессиональную жизнь, став на долгие годы коллегами. Вместе со своим супругом они вырастили прекрасных дочерей, которые пошли по стопам родителей. Старшая дочь Диана Михайловна, кандидат медицинских наук, преподает в Забайкальском государственном университете. Вторая дочь - Евгения Михайловна, также имеет ученую степень кандидата медицинских наук, преподавала нормальную физиологию в нашей академии. Не только дети продолжили семейную традицию, но и внуки Нелли Юрьевны и Михаила Дымбрыловича. Старший из внуков, Михаил, посвятил себя врачебной профессии. Именно энергия Нелли Юрьевны является фундаментом этой семьи. Мудро и с любовью она управляет сложными семейными отношениями. Теплота, внимание, необыкновенная аура их семьи всегда привлекала к себе друзей не только взрослых, но и их детей. Нелли Юрьевна прекрасная хозяйка, к ее хлебосольному столу как ручейки стекаются люди разных поколений, интересов, профессий, и всегда за этим столом царит дух радости и веселья, заботы и внимания к гостям.

**Сотрудники кафедры анатомии от всей души поздравляют Нелли Юрьевну с юбилеем и от всего сердца желают ей здоровья и долголетия.**

---

## **К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ**

---

### **Уважаемые коллеги!**

Редакционная коллегия ежеквартального научно-практического журнала "Забайкальский медицинский журнал" принимает материалы для публикации по следующим рубрикам:

- вопросы организации здравоохранения;
- клинические лекции;
- новые медицинские технологии;
- в помощь практическому врачу
- случаи из практики;
- краткие сообщения.

## **К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ**

**Редакция "Забайкальского медицинского журнала" просит внимательно ознакомиться с нижеследующими положениями по изданию журнальных публикаций**

Статья должна быть представлена в печатном виде и на электронном носителе в формате MS Word (любой версии).

Бумажный вариант статьи должен быть напечатан на одной стороне листа А4 через 1,5 интервала, шрифт Times New Roman, кегль - 14. Размеры полей: левое - 30 мм, правое - 10 мм, верхнее и нижнее - каждое не менее 20 мм.

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

## **Структура оригинальной статьи**

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

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

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

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

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

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

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

*Материалы для публикации отправляются или сдаются в редакцию по адресу:  
672090, г.Чита, ул. Горького, 39-а, ЧГМА,  
редакционно-издательский центр.*