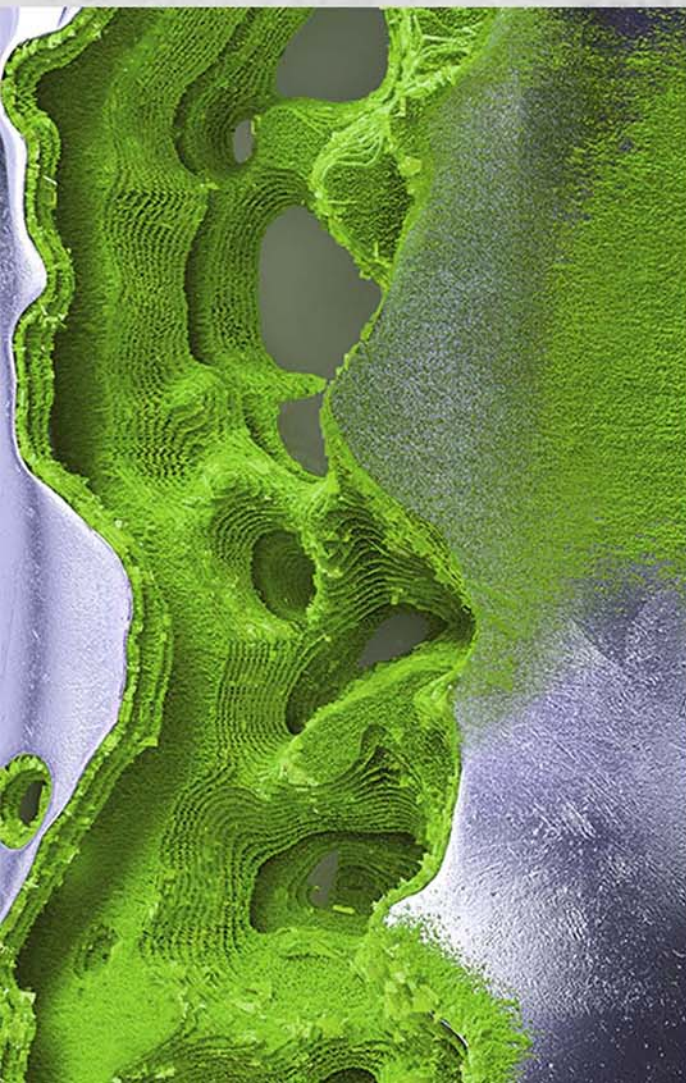


АГЕНТСТВО ПЕРСПЕКТИВНЫХ НАУЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ РАЗВИТИЯ НАУКИ И ТЕХНОЛОГИЙ

ПЕРИОДИЧЕСКИЙ НАУЧНЫЙ СБОРНИК

ПО МАТЕРИАЛАМ XXI МЕЖДУНАРОДНОЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
Г. БЕЛГОРОД, 30 ДЕКАБРЯ 2016 Г.



2016 № 12-2
ISSN 2413-0869

АГЕНТСТВО ПЕРСПЕКТИВНЫХ НАУЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ
(АПНИ)

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ РАЗВИТИЯ
НАУКИ И ТЕХНОЛОГИЙ

2016 • № 12, часть 2

Периодический научный сборник

*по материалам
XXI Международной научно-практической конференции
г. Белгород, 30 декабря 2016 г.*

ISSN 2413-0869

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ РАЗВИТИЯ НАУКИ И ТЕХНОЛОГИЙ

2016 • № 12-2

Периодический научный сборник

Выходит 12 раз в год

Свидетельство о регистрации средства массовой информации ПИ № ФС 77-65905 от 06 июня 2016 г. выдано Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (Роскомнадзор)

Учредитель и издатель:

ИП Ткачева Екатерина Петровна

Главный редактор: Ткачева Е.П.

Адрес редакции: 308000, г. Белгород, Народный бульвар, 70а

Телефон: +7 (919) 222 96 60

Официальный сайт: issledo.ru

E-mail: mail@issledo.ru

Информация об опубликованных статьях предоставляется в систему **Российского индекса научного цитирования (РИНЦ)** по договору № 301-05/2015 от 13.05.2015 г.

Материалы публикуются в авторской редакции. За содержание и достоверность статей ответственность несут авторы. Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов статей. При использовании и заимствовании материалов ссылка на издание обязательна.

Электронная версия сборника находится в свободном доступе на сайте: **www.issledo.ru**

По материалам XXI Международной научно-практической конференции «Современные тенденции развития науки и технологий» (г. Белгород, 30 декабря 2016 г.).

Редакционная коллегия

Духно Николай Алексеевич, директор юридического института МИИТ, д.ю.н., проф.

Васильев Федор Петрович, профессор МИИТ, д.ю.н., доц., чл. Российской академии юридических наук (РАЮН)

Датий Алексей Васильевич, главный научный сотрудник Московского института государственного управления и права, д.м.н.

Кондрашихин Андрей Борисович, профессор кафедры экономики и менеджмента, Институт экономики и права (филиал) ОУП ВО «Академия труда и социальных отношений» в г. Севастополе, д.э.н., к.т.н., проф.

Тихомирова Евгения Ивановна, профессор кафедры педагогики и психологии Самарского государственного социально-педагогического университета, д-р пед. наук, проф., академик МААН, академик РАЕ, Почётный работник ВПО РФ

Алиев Закир Гусейн оглы, Институт эрозии и орошения НАН Азербайджанской республики, к.с.-х.н., с.н.с., доц.

Стариков Никита Витальевич, заместитель первого проректора – начальник управления инновационного развития Белгородского государственного института искусств и культуры, к.с.н.

Ткачев Александр Анатольевич, доцент кафедры социальных технологий НИУ «БелГУ», к.с.н.

Шаповал Жанна Александровна, доцент кафедры социальных технологий НИУ «БелГУ», к.с.н.

СОДЕРЖАНИЕ

СЕКЦИЯ «МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ»	6
<i>Бриткова Т.А., Казарин Д.Д.</i> МЕЖДУНАРОДНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ В РЕАЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ	6
<i>Голобоков В.И., Петров П.А., Сазонов Ю.К., Мунаев А.Г.</i> ПОВЫШЕНИЕ ПЕРИОПЕРАЦИОННОЙ УСТОЙЧИВОСТИ МИОКАРДА К ГИПОКСИИ У ПАЦИЕНТОВ, ПОДВЕРГАЮЩИХСЯ АБДОМИНАЛЬНЫМ ОПЕРАТИВНЫМ ВМЕШАТЕЛЬСТВАМ	9
<i>Датий А.В.</i> ДАННЫЕ ОПРОСА ПАЦИЕНТОВ ЖЕНЩИН ГАСТРОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ КЛИНИКИ «МЕДИЦИНА».....	12
<i>Емелина Е.С., Пылайкина В.В., Никонова А.В., Тельянова Ю.В.</i> ПРАВИЛЬНЫЙ ПРИКУС.....	14
<i>Еругина М.В., Кром И.Л., Анников Ю.Г.</i> НОРМАТИВНО-ПРАВОВОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ОРГАНИЗАЦИИ РЕАБИЛИТАЦИОННОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ	16
<i>Иванова М.К., Стяжкина С.Н., Ахметшина А.Б., Красильникова К.С.</i> ПЕДИАТРИЧЕСКОМУ ФАКУЛЬТЕТУ ИГМА – 40 ЛЕТ	20
<i>Кашкина А.А., Пылайкина В.В., Емелина Е.С., Суворова М.Н.</i> ПРОБЛЕМА ВЫБОРА МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ ПУЛЬПИТА ВРЕМЕННЫХ ЗУБОВ	24
<i>Конаева В.Г., Конаев С.Ю.</i> КАК СОВМЕСТИТЬ ХИРУРГИЮ КАТАРАКТЫ С АКТИВАЦИЕЙ РЕПАРАТИВНЫХ ПРОЦЕССОВ В НАЧАЛЬНОЙ ФАЗЕ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА?.....	26
<i>Кудрявцева Е.С., Никонова А.В., Пылайкина В.В., Герасимова Т.В.</i> МИНИМАЛЬНО ТРАВМАТИЧЕСКИЙ МЕТОД УДАЛЕНИЯ ЗУБОВ	28
<i>Куташов В.А., Припутневич Д.Н., Судиловская Н.Н., Швейкина Т.В.</i> К ВОПРОСУ ЭПИДЕМИОЛОГИИ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ.....	30
<i>Леонтьева Е.Ю., Зыкина С.А.</i> ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ МИКРООРГАНИЗМОВ К АНТИБИОТИКАМ ПО ДАННЫМ БУЗ УР «РКИБ УР» В 2013 И 2016 ГОДАХ.....	33
<i>Лобанов Ю.С., Моисеев В.В., Помиркованная О.Ф., Семенов А.А.</i> ИЗМЕНЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ КЛЕТОК ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ	36
<i>Меркульева К.С., Никонова А.В., Емелина Е.С., Фролова К.Е.</i> КСИЛИТ – ПРАВДА ИЛИ МИФ.....	40
<i>Молдоташова А.К.</i> СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК У ПАЦИЕНТА С ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ	42
<i>Никонова А.В., Пылайкина В.В., Емелина Е.С., Корецкая Е.А.</i> ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНОВИДНОГО ДЕФЕКТА.....	47
<i>Осмоналиева А.Т.</i> ДИАГНОСТИКА РАЗЛИЧНЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ЭНДОМЕТРИЯ В ПЕРИМЕНОПАУЗАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ	48
<i>Охотникова К.Ю., Филлипова А.В., Климентов М.Н., Стяжкина С.Н.</i> ПЕРВЫЕ ШАГИ КАФЕДРЫ ФАКУЛЬТЕТСКОЙ ХИРУРГИИ.....	53

Петросян А.А. ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ В ЖИЗНИ ВРАЧЕЙ ХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ.....	58
Пиксин И.Н., Пизгачев А.В., Акашев Р.В., Карпушкина П.И., Чапаев Н.А., Головин В.А. КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ КЛАССИФИКАЦИИ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ «LANOTPAD».....	60
Пылайкина В.В., Никонова А.В., Емелина Е.С., Емелина Г.В. СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ В СТОМАТОЛОГИИ.....	65
Рузаева В.А., Егорова А.Э., Соколова С.С., Стяжкина С.Н. ЭХИНОКОККОЗ ПЕЧЕНИ.	67
Саенко С.Э., Никонова А.В., Романова Р.О., Воробьева Е.Е. ПРИМЕНЕНИЕ ДЕСЕНСИТАЙЗЕРОВ С ЦЕЛЬЮ УСТРАНЕНИЯ ГИПЕРЕСТЕЗИИ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ.....	72
Семелёва Ж.А., Емелина Е.С., Пылайкина В.В., Удальцова Е.В. ПРОЯВЛЕНИЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ В ПОЛОСТИ РТА.....	75
Стяжкина С.Н., Белобородова О.А., Казанцева Ю.А., Шалимова А.П. ИММУННАЯ ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ	78
Стяжкина С.Н., Леднёва А.В., Акимов А.А., Дмитриева Е.И. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА У МОЛОДОЙ ПАЦИЕНТКИ	82
Стяжкина С.Н., Гришина А.А., Миннеханова Т.И., Хузина А.В. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ ГРЫЖА ПОСЛЕ ВЫПОЛНЕННОЙ ЛАПОРОСКОПИИ КИСТЫ ЯИЧНИКА.....	84
Стяжкина С.Н., Акимов А.А., Леднева А.В., Матусевич А.Е., Башкиров А.А., Гимранова А.Я., Мустафина Р.Х. ПРИМЕНЕНИЕ РОНКОЛЕЙКИНА ПРИ ПАНКРЕОНЕКРОЗЕ У ЖЕНЩИН В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ.....	87
Стяжкина С.Н., Лунина С.Д., Камышова А.Р. РОНКОЛЕЙКИН В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА	90
Стяжкина С.Н., Булдаков А.А., Мусаев С.А., Шайдуров К.А. ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ГЕМОРРОЯ.....	92
Стяжкина С.Н., Акимов А.А., Асокова А.А., Плотникова Е.М. ЦИТОКИНОТЕРАПИЯ ПРЕПАРАТА РОНКОЛЕЙКИНА В ЛЕЧЕНИИ ПАНКРЕОНЕКРОЗА.....	95
Стяжкина С.Н., Белобородова О.А., Казанцева Ю.А., Шалимова А.П. ЭХИНОКОККОВАЯ КИСТА СЕЛЕЗЕНКИ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ.....	98
Субботина В.Г., Сушкова Н.В., Папищская Н.Ю., Кривошеев А.Д. ГИПЕРТРОФИЧЕСКАЯ ОСТЕОАРТРОПАТИЯ.....	103
Успенская О.А., Качесова Е.С. УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕСТНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАРОДОНТИТА	106
Хайриддинова Д.А., Хусейнова Д.Д., Хусаинова М.Б., Умарова М.А. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЦИТОЛОГИЧЕСКОГО СКРИНИНГА РАКА ШЕЙКИ МАТКИ (НА ПРИМЕРЕ ГЦЗ г. ДУШАНБЕ)	111
Хмаро Н.И., Липатов В.А., Затолокина М.А. К ВОПРОСУ О РЕШЕНИИ ПРОБЛЕМЫ НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ ТОЛСТОКИШЕЧНОГО ШВА ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ НОВЫХ ПОЛИМЕРНЫХ ПЛЕНОЧНЫХ ИМПЛАНТОВ	117
Черняк М.Д. РОЛЬ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫХ МЕТОДОВ В СТРУКТУРЕ ПАЛЛИАТИВНОЙ ПОМОЩИ ДЕТСКОМУ НАСЕЛЕНИЮ.....	122

Чолокова Г.С., Абыкеева Р.С., Тыналиева Д.М. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПЕРЕЧНЯ И СТОИМОСТИ СОСТАВЛЯЮЩИХ НАЦИОНАЛЬНОЙ ПРОГРАММЫ ПРОФИЛАКТИКИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ШКОЛЬНИКОВ В КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ В МИНИМАЛЬНОМ И ОПТИМАЛЬНОМ ОБЪЕМЕ .	124
Шубин Л.Л., Карпов А.В., Матусевич А.Е., Субаев Ф.Ф. 80 ЛЕТ КАФЕДРЕ ФАКУЛЬТЕТСКОЙ ХИРУРГИИ ИЖЕВСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ.....	129
Брысов К.Б., Медведев М.А., Имакеев Н.А. ЗРИТЕЛЬНЫЕ ФУНКЦИИ ПРИ ОПУХОЛЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА СУПРАТЕНТОРИАЛЬНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ.....	133
Брысов К.Б., Медведев М.А., Имакеев Н.А. ОФТАЛЬМОСКОПИЯ В ХИРУРГИИ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА СУПРАТЕНТОРИАЛЬНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ.....	141
Яковлева И.Г. РАБОТА ПО ЭКСПЕРТИЗЕ КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В ОАО «МЕДИЦИНА»	148

СЕКЦИЯ «МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ»

МЕЖДУНАРОДНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ В РЕАЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Бриткова Т.А.

доцент кафедры детских инфекций, канд. мед. наук, доцент,
Ижевская государственная медицинская академия, Россия, г. Ижевск

Казарин Д.Д.

интерн кафедры факультетской терапии с курсами эндокринологии и гематологии, Ижевская государственная медицинская академия, Россия, г. Ижевск

В статье рассматриваются современные взгляды на определение и различные фенотипы бронхиальной астмы у детей. Представлены собственные данные о частоте встречаемости различных фенотипов и их взаимосвязь с различными факторами риска и коморбидными состояниями (аллергический ринит, атопический дерматит, патология ЖКТ). Также, представлены современные критерии диагностики бронхиальной астмы у детей, в том числе эффективность пробной противовоспалительной терапии. Показано, что атопический фенотип бронхиальной астмы у детей является доминирующим.

Ключевые слова: бронхиальная астма, гетерогенность, фенотип, атопия, атопический марш.

Широкая распространенность бронхиальной астмы (БА) у детей превратили ее в глобальную медико-социальную проблему. Отмечается тенденция к росту данной патологии в детской популяции в различных странах мира, в том числе в России. В сентябре 2015 г. всемирно известный медицинский журнал «LANCET» привел данные, что БА в мире страдает около 343 млн. человек, а к 2025 г. эта цифра увеличится еще на 100 млн. человек. Проведенные эпидемиологические исследования по программе ISAAC в различных регионах России свидетельствуют о распространенности симптомов БА у 8-11 % детей. В 1995 году Россия была интегрирована в международную глобальную стратегию по лечению и профилактике бронхиальной астмы у детей и взрослых (GINA).

Целью нашей работы явилось: изучение клинико-anamнестических и лечебно-диагностических особенностей при БА у детей на современном этапе. Работа основана на современных подходах к диагностике и лечению БА, изложенных в GINA 2015, 2016 г. (Global Initiative for Asthma). Исходя из этого документа на сегодня актуально новое международное определение БА. Бронхиальная астма представляет собой гетерогенное заболевание, которое характеризуется наличием хронического воспаления дыхательных путей. Оно определяется историей респираторных симптомов, таких как свистящие хрипы, одышка, чувство заложенности в груди и кашель, выраженность которых меняется во времени. Впервые различные (т.н. гетерогенные) клинико-патогенетические варианты БА выделил профессор

Г.Б.Федосеев в 1977 г. В частности, он выделял наряду с атопической БА, инфекционно-зависимый, стероидозависимый, аутоиммунный, нервно-психический и др. варианты БА. О гетерогенности БА, также, много говорил один из основоположников российской педиатрии проф. И.М. Воронцов. Исходя из гетерогенности БА и международных подходов, очень важно на сегодня определять фенотип пациента с БА. Наиболее часто встречающиеся фенотипы у детей включают в себя следующие: аллергическая (атопическая) БА, неаллергическая, вирусиндуцированная БА, астма физической нагрузки, БА на фоне ожирения. Проведенный анализ встречающихся фенотипов у детей свидетельствует о преобладании аллергической БА (у 78,7%): он имеет четкую связь с отягощенной наследственностью по атопии (у 62,4%), наличием сопутствующих коморбидных состояний (атопический дерматит, аллергический ринит – у 81,2%). Процесс формирования этого фенотипа связан с атопическим маршем в 84,3 % случаев. В спектре значимых аллергенов преобладают пищевые аллергены (54,7%), бытовые (42,5 %), эпидермальные (36,3 %), лекарственные (32,6 %). В международном аспекте важно выделение фенотипа пациента для подбора так называемой фенотип ориентированной терапии БА. Пациенты с атопическим фенотипом хорошо отвечают на ингаляционные глюкокортикостероиды (ИГКС) и антагонисты лейкотриеновых рецепторов (АЛП).

Вирусиндуцированный фенотип БА особенно часто встречается у детей раннего возраста. Долгое время этот фенотип не выделялся отдельно. Но сегодня показано, что риновирусы, РСВ, вирусы парагриппа играют существенно большую роль в формировании БА, нежели атопия. С риновирусом и РСВ связано до 85 % случаев обострений БА. Вирусиндуцированный фенотип часто сочетается с атопической БА. В терапии пациентов с данным фенотипом успешно используются антилейкотриеновые препараты на основе монтелукаста (таблетки сингуляр 4,5, 10 мг в зависимости от возраста больного). Монтелукаст (сингуляр) представляет мощный специфический препарат, селективно ингибирующий CysLT-рецепторы цистеиниловых лейкотриенов. Проведенное многоцентровое международное исследование PREVIA (Prevention of Virally Induced Asthma) продемонстрировало в группе детей от 2 до 5 лет снижение средней частоты обострений на 31,9 % в течение 12 месяцев на фоне использования монтелукаста.

Астма физической нагрузки встречается в основном у детей школьного возраста при резком беге, занятиях лыжами, биатлоном. В данном случае физическая нагрузка является частым триггером симптомов БА и бронхоспазма, которые ведут к ограничению физической активности и могут серьезно ухудшать повседневную жизнь детей. Показано, что монтелукаст дает лучший бронхопротективный эффект, чем плацебо, при астме у детей 7-14 лет. Этот эффект сохраняется независимо от того дается монтелукаст в виде однократной суточной дозы или в виде регулярной терапии. Таким образом, дети с вирусиндуцированной, атопической и астмой физической нагрузки хо-

рошо отвечают на терапию монтелукастом (сингуляр). Проведенный нами анализ позволяет констатировать, что около 33% детей с БА в г. Ижевске в качестве базисной терапии получают терапию АЛП (монтелукаст). Следует отметить, что на современном этапе не рекомендуют для базисной терапии БА использование кромонов [2]. Однако, наряду с АЛП, при персистирующей БА в качестве контролирующей (базисной) терапии обязательно используются ИГКС или их комбинация с длительно действующими В-2 агонистами (ДДВА), так как они обладают мощными противовоспалительными свойствами, высокой липофильностью и безопасностью. Особенно ИГКС показаны для контроля БА у больных с так называемым эозинофильным типом воспаления в бронхах, при высоком уровне IgE, длительном стаже заболевания, частых симптомах и наличии коморбидных факторов. Анализ показывает, что около 46,2 % больных используют серетид и симбикорт, 27,5% – фликсотид, 26,7% – беклазон. Очень важно отметить улучшение диагностики и более раннюю постановку диагноза БА. Как показал проведенный анализ, у 10% детей диагноз БА был выставлен в возрасте до 2-х лет, у 24% – в 3-4 года, у 30% в 4-6 лет и лишь у 6% в возрасте 12 лет и старше. В 30% случаев диагноз БА был установлен пульмонологом, в 41% – аллергологом, в 29% – при госпитализации в стационар, что является хорошим показателем. Диагноз ставился при тщательном анализе клиничко-анамнестических (отягощенная наследственность по атопии, атопический марш, рецидивы эпизодов бронхообструкции) и лабораторно-инструментальных (результаты аллергообследования, определение уровня катионного белка, оценка параметров внешнего дыхания, в том числе с использованием бодиплатизмографии) данных. Очень важным критерием постановки диагноза бронхиальная астма у детей на современном этапе является пробная противовоспалительная терапия в течение 3-х месяцев.

Таким образом, на современном этапе БА у детей представлена различными фенотипами: ведущими являются атопический и вирусиндуцированный фенотипы. БА может успешно контролироваться при элиминации аллергенов и триггеров в комплексе с адекватной фармакотерапией, ориентированной на фенотип БА. В лечении детей с БА, в соответствии с формой и фенотипом, используются антагонисты лейкотриеновых рецепторов (монтелукаст) и ИГКС (серетид, симбикорт), анти – IgE терапия (омализумаб).

Список литературы

1. Аллергия у детей: от теории к практике /Л.С. Намазова-Баранова и др.; под ред. Л.С. Намазовой-Барановой. М.: Союз педиатров России, 2011. – 686 с.
2. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (пересмотр 2014 г.) / под ред. А.С. Белевского. М.: Российское респираторное общество, 2015. – 148 с.
3. Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика». – 4-е изд., Москва: Оригинал-макет, 2012. – 184 с.

ПОВЫШЕНИЕ ПЕРИОПЕРАЦИОННОЙ УСТОЙЧИВОСТИ МИОКАРДА К ГИПОКСИИ У ПАЦИЕНТОВ, ПОДВЕРГАЮЩИХСЯ АБДОМИНАЛЬНЫМ ОПЕРАТИВНЫМ ВМЕШАТЕЛЬСТВАМ

Голобоков В.И., Петров П.А., Сазонов Ю.К., Мунаев А.Г.
Краевая клиническая больница, Россия, г. Чита

Периоперационная фармакотерапия кардиометаболическими препаратами способствует повышению резистентности миокарда к гипоксии при абдоминальных вмешательствах.

Ключевые слова: гипоксия миокарда, анестезия, кардиопротекция.

Введение. В структуре всех периоперационных осложнений первое место занимают сердечно-сосудистые осложнения [1, 13, 14, 31]. Наиболее частым из них является развитие инфаркта миокарда [2, 21, 25, 27]. Хирургическая агрессия является триггером множества патофизиологических реакций [3, 6, 11, 15, 16, 17, 19, 30, 33]. Неблагоприятные сдвиги гомеостаза существенно осложняют течение заболевания и ухудшают прогноз [9, 10, 18, 20, 22, 23, 24, 26, 28, 29, 32]. Предоперационная фармакологическая подготовка способна увеличить резистентность тканей к гипоксии при различной патологии [4, 5, 7, 8, 12, 34]. Требуется дальнейшая разработка подходов к кардиопротекции в современной медицине.

Цель исследования. Оценить возможность повышение устойчивости миокарда к гипоксии у пациентов, подвергающихся абдоминальным оперативным вмешательствам путем включения в периоперационную фармакотерапию кардиопротекторов.

Материалы и методы исследования. В исследование включены 105 пациентов ($59,8 \pm 5,2$ г). с желчно-каменной болезнью (ЖКБ), ИБС, стабильной стенокардией напряжения, I-II ФК, соответствие объективного статуса больных 1-2 классу по классификации ASA.

Проводился комбинированный эндотрахеальный наркоз. Обезболивание выполнялось введением пропофола (4-12 мг/кг/ч), дроперидола (0,25-0,5 мг/кг) и фентанила (3-6 мкг/кг) на фоне миоплегии, инфузии и ИВЛ.

Больные разделялись на 2 группы: 1-я – с наличием ИБС: стабильная стенокардия напряжения, I-II ФК (n= 52); 2-я – лица (n = 53) без сопутствующей сердечно-сосудистой патологии (СП). Пациенты каждой группы рандомизированы табличным методом на 3 подгруппы: контрольную, получавшую традиционную периоперационную фармакотерапию, и 2 основные. Пациенты 1-й основной подгруппы получали Мексикор®; пациенты 2-й подгруппы получали Милдронат®. Мексикор® вводился в течение 4 суток по 200 мг 3 раза, в/в. Милдронат® вводился в/в, в течение 4 сут, по 500 мг 2 раза, в/в.

Проводилось суточное Холтеровское мониторирование (ХМ) ЭКГ аппаратно-компьютерным комплексом «Кардиотехника 04-8» (АОЗТ «Инкарт») с программным обеспечением KT-Result в 12 стандартных отведениях.

Результаты исследования. Включение в состав периоперационной фармакотерапии Мексикора® и/или Милдроната® у больных ИБС и у лиц без сопутствующей патологии по вышеприведенной схеме способствовало уменьшению частоты возникновения, продолжительности и выраженности ишемических и аритмических эпизодов в миокарде, предупреждало удлинение интервала QT (QTc, DQT) и нормализовало параметры variability сердечного ритма в течение большинства исследуемых периодов наблюдения.

Вывод: периоперационная фармакотерапия препаратами Мексикор® и/или Милдронат® у больных ИБС и у лиц без сопутствующей патологии способствует повышению резистентности миокарда к гипоксии при абдоминальных вмешательствах.

Список литературы

1. Анестезиология, реаниматология, интенсивная терапия. Сумин С.А., Долгина И.И., Авдеева Н.Н., Богословская Е.Н., Бородинов И.М., Еремин П.А., Конопля А.И., Ласков В.Б., Петров В.С., Руденко М.В., Свиридов С.В., Шаповалов К.Г. – Москва, 2015. – 496 с.
2. Богословская Е.Н., Сумин С.А., Михин В.П. Антиаритмическая активность мексикора у больных острым инфарктом миокарда // Вестник интенсивной терапии. – 2005, № 6. – С. 6-7.
3. Громов П.В., Витковский Ю.А., Шаповалов К.Г. Коллагенсвязывающая активность фактора Виллебранда, концентрация тканевого активатора пламиногена и его ингибитора у больных с механической травмой // Общая реаниматология. – 2009. – Т.5, №4. – С. 15-19.
4. Еремин П.А., Михин В.П., Сумин С.А. Уменьшение токсического повреждения миокарда при лечении синдрома эндогенной интоксикации // Вестник интенсивной терапии. – 2005, № 6. – С. 30-32.
5. Еремин П.А., Михин В.П., Сумин С.А., Монахова Н.Е., Долгина И.И., Волкова Н.А., Яворский А.Ф. Уменьшение токсического повреждения миокарда при лечении синдрома эндогенной интоксикации // Медицина неотложных состояний. – 2008, № 5. – С. 42-44.
6. Казанцева В.В., Смоляков Ю.Н., Жаринова Е.А., Илькова Е.В., Шаповалов К.Г. Оценка ранней когнитивной дисфункции у пациентов с минимизированными факторами риска после операций, проводимых в условиях однокомпонентной тотальной внутривенной анестезии кетаминном // ЭНИ Забайкальский медицинский вестник. 2015. – №4. – С. 27-32.
7. Комиссинская Л.С., Конопля А.И., Сумин С.А. Система комплемента в условиях различных методов многокомпонентной общей анестезии у больных желчнокаменной болезнью в периоперационном периоде // Курский научно-практический вестник "Человек и его здоровье". – 2012, № 4. – С. 56-60.
8. Комиссинская Л.С., Сумин С.А., Конопля А.И., Радужкевич В.Л. Обоснование оптимальности выбора ингаляционных средств для наркоза у пациентов с желчнокаменной болезнью при лапароскопической холецистэктомии с использованием сравнительного анализа вариации и векторной направленности динамики иммунологических показателей // Курский научно-практический вестник "Человек и его здоровье". – 2013, № 2. – С. 49-56.
9. Коннов В.А., Шаповалов К.Г. Содержание медиаторов иммунного ответа в плазме больных с местной холодовой травмой при исходной недостаточности питания // Вестн. анестезиологии и реаниматологии. – 2014. – Т.11. – № 5. – С.34-39.
10. Коннов В.А., Шаповалов К.Г. Параметры сосудисто-тромбоцитарного и плазменно-коагуляционного гемостаза при исходной недостаточности питания у больных с

- отморожениями конечностей III-IV степени // Скорая медицинская помощь. – 2011. – №3. – С. 34-38.
11. Конопля А.И., Комиссинская Л.С., Сумин С.А. Сравнительная оценка влияния различных методов многокомпонентной общей анестезии на цитокиновый статус и систему комплемента у больных неосложненной желчнокаменной болезнью в периоперационном периоде // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. – 2012, № 20-1. С. 19.
12. Ласков В.Б., Сумин С.А. Неотложная неврология (догоспитальный этап): Учебное пособие – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2010. – 376 с.
13. Лобанов Ю.С., Лаврентьева А.А., Шаповалов К.Г. Влияние пневмоперитонеума на агрегационные свойства тромбоцитов и коагуляционный гемостаз // ЭНИ Забайкальский медицинский вестник. – 2015. – № 1. – С. 121-124.
14. Лобанов Ю.С., Шаповалов К.Г. Динамика периферической микроциркуляции и признаки венозной недостаточности при различных режимах интраоперационного пневмоперитонеума // ЭНИ Забайкальский медицинский вестник. 2015. – №4. – С. 87-91.
15. Лобанов Ю.С., Шаповалов К.Г. Эндотелиальная дисфункция во время лапароскопических операций//Врач-аспирант. – 2016. Т. 76. – №3.1. – С. 116-122.
16. Лобанов Ю.С., Шаповалов К.Г. Дисфункция эндотелия при эндохирургическом лечении желчнокаменной болезни // Дальневосточный медицинский журнал. – 2016, №3. – С. 24-27.
17. Любин А.В., Перепелицын Н.И., Шаповалов К.Г. Агрегация тромбоцитов и лимфоцитарно-тромбоцитарная адгезия при электротравме // Альманах клинической медицины. – 2012, № 27. – С. 46-50.
18. Любин А.В., Шаповалов К.Г. Поражение электричеством как причина стойкого изменения микроциркуляции // Врач-аспирант. – 2011. – Т. 48, № 5.4. – С. 585-590.
19. Любин А.В., Шаповалов К.Г. Диагностика состояния микроциркуляторного русла у больных с электротравмой // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2012. – Т. V, № 1. – С. 141-144.
20. Любин А.В., Шаповалов К.Г. Маркеры дисфункции эндотелия при электротравме // Забайкальский медицинский вестник. – 2014, № 4. – С. 128-131.
21. Михин В.П., Волкова Н.А., Сумин С.А., Еремин П.А. Возможности применения милдроната в периоперационном периоде для уменьшения и профилактики нарушений сердечного ритма // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2014. – Т. 13, № 1. – С. 27-32.
22. Намоконов Е.В., Мироманов А.М., Шаповалов К.Г., Коннов В.А. Диагностика и лечение травматического шока на догоспитальном этапе: Учебное пособие. – Чита: РИЦ ЧГМА, 2014. – 64 с.
23. Павлова Т.В., Прощаев К.И., Сумин С.А., Петрухин В.А., Башук В.В., Сырцева И.С. Исследование крови с помощью наноструктурных морфологических методов // Научные ведомости Белгородского государственного университета. – 2012. № 20-2. – С. 19.
24. Павлова Т.В., Сумин С.А., Шаповалов К.Г. Тепловая травма: патоморфологические и клинические аспекты. – Москва, 2013. – 224 с.
25. Переконюк А.А., Сараев И.А., Сумин С.А., Довгаль В.М. Изменения топологии аттрактора синусового ритма как маркера возникновения послеоперационных осложнений // Вестник интенсивной терапии. – 2005, № 6. – С. 72-75.
26. Сизоненко В.А., Шаповалов К.Г., Мироманов А.М. Шок при механической травме. – Чита: Экспресс-издательство, 2014. – 128 с.
27. Сумин С.А., Авдеева Н.Н., Быстрова Н.А., Конопля А.И., Комиссинская Л.С. Структурно-функциональные свойства эритроцитов при использовании различных методов многокомпонентной общей анестезии при лапароскопической холецистэктомии у

больных желчнокаменной болезнью // Анестезиология и реаниматология. – 2016. – Т. 61, № 4. С. 296-300.

28. Трусова Ю.С., Шаповалов К.Г. Содержание цитокинов и лимфоцитарно-тромбоцитарная адгезия у больных с перитонитом на фоне артериальной гипертензии // Врач-аспирант. – 2012. – №3.2 (52). – С. 265-269.

29. Трусова Ю.С., Шаповалов К.Г. Изменения микроциркуляторного гемостаза у больных с перитонитом на фоне артериальной гипертензии / Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2012. – Том 5, №2. – С. 288-291.

30. Трусова Ю.С., Шаповалов К.Г. Состояние микроциркуляции у больных с перитонитом на фоне артериальной гипертензии // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2011. – Т. 104, № 5. – С. 27-30.

31. Хирургические болезни и травмы в общей врачебной практике : учеб. пособие / Б.С. Суковатых, С.А. Сумин, Н.К. Горшунова [и др.]. 2 – е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 656 с. : ил.

32. Шаповалов К.Г. Роль дисфункции эндотелия в альтерации тканей при местной холодовой травме // Тромбоз, гемостаз и реология. – 2016, № 4 (68). – С. 26-30.

33. Шаповалов К.Г., Сизоненко В.А., Лобанов Л.С., Лобанов С.Л. Торакоскопическая симпатэктомия в комплексном лечении пациентов с местной холодовой травмой верхних конечностей// Эндоскопическая хирургия. – 2008. – №4. – С. 58-60.

34. Chernova I.V., Sumin S.A., Bobyr M.V., Seregin S.P. Forecasting and diagnosing cardiovascular disease based on inverse fuzzy models Biomedical Engineering. 2016. – Т. 49, № 5. – С. 263-267.

ДАННЫЕ ОПРОСА ПАЦИЕНТОВ ЖЕНЩИН ГАСТРОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ КЛИНИКИ «МЕДИЦИНА»

Датий А.В.

научный редактор, доктор медицинских наук,
ОАО «Медицина», Россия, г. Москва

В статье показаны результаты опроса пациентов женщин гастрологического профиля клиники ОАО «Медицина». Дана оценка быстроты предоставления медицинской помощи и условий предоставления медицинской помощи.

Ключевые слова: медицина, медицинская помощь, гастрология, пациент.

Клиника ОАО «Медицина» является единственной клиникой в России, аккредитованной по международным стандартам оказания медицинской помощи JCI. Аккредитация Joint Commission International – это наиболее объективная и престижная международная сертификация в области здравоохранения, которая считается «золотым стандартом» качества и является подтверждением соответствия медицинского учреждения принятым на международном уровне медицинским и административным стандартам, а также требованиям по обеспечению международных целей по безопасности пациентов [1, 9].

Во втором полугодии 2016 года нами было опрошено 50 пациентов женщин ОАО «Медицина». Оценивалась удовлетворенность пациентов оказанной медицинской помощью. Опрашивались женщины трудоспособного

возраста от 25 до 50 лет. Полученные нами результаты социологического исследования представлены в виде таблиц 1-3.

Таблица 1

Быстрота предоставления медицинской помощи

№	Время	Критерий оценки			
		Очень краткое	Краткое	Долгое	Очень долгое
1	Проведенное в зале ожидания	28,0 %	70,0 %	2,0 %	0 %
2	Проведенное в приемной врача	26,0 %	68,0 %	6,0 %	0 %
3	Ожидания испытаний	18,0 %	78,0 %	4,0 %	0 %

Полученные данные показали хорошие результаты, так 98 % пациентов оценили время, проведенное в зале ожидания, как краткое. 94 % оценили время, проведенное в приемной врача, как краткое. 96 % оценили время ожидания испытаний, как краткое.

Таблица 2

Условия предоставления медицинской помощи

№	Условия	Критерий оценки			
		Отличные	Хорошие	Не очень хорошие	Плохие
1	Возможности назначить встречу	70,0 %	24,0 %	6,0 %	0 %
2	Приемные часы врача	80,0 %	14,0 %	6,0 %	0 %
3	Местоположение приемной врача	66,0 %	30,0 %	4,0 %	0 %

Положительно оценили возможность назначить встречу 94 % пациентов, большинство пациентов (94 %) довольны приемными часами врача и больницы. 96 % положительно оценили местоположение приемной врача.

Таблица 3

Оценка работы врача

№	Критерии	Оценка			
		Отлично	Хорошо	Удовлетворительно	Неудовлетворительно
1	Вас выслушают и уделяют Вам внимание	28,0 %	70,0 %	2,0 %	0 %
2	Объяснят Вам все, что Вы хотите знать	32,0 %	60,0 %	8,0 %	0 %

Пациентами на «хорошо» и «отлично» была оценена работа врача медицинского центра. 98 % врачей выслушивают пациента и уделяют ему внимание. 92 % врачей объясняют пациенту все, что он хочет знать.

Полученные данные сопоставимы с данными ранее проведенных исследований [2, 3, 4, 5, 6, 7, 8].

Список литературы

1. Roitberg G.E., Dorosh Z.V., Sharkhun O.O. A new method for screening diagnosis of insulin resistance // Bulletin of Experimental Biology and Medicine. 2015. Т. 158. № 3. С. 397-400.
2. Датий А.В. Научно-методическое сопровождение эксперимента по совершенствованию медико-санитарного обеспечения осужденных // Ведомости уголовно-исполнительной системы. 2012. № 9. С. 16-21.

3. Датий А.В. Совершенствование медико-санитарного обеспечения в уголовно-исполнительной системе // NovaInfo.Ru. 2015. Т. 1. № 31. С. 214-218.
4. Датий А.В. Словарь по пенитенциарной медицине // Прикладная юридическая психология. 2015. № 2. С. 190-191.
5. Датий А.В. Характеристика больных туберкулезом осужденных мужчин, содержащихся в лечебных исправительных учреждениях // NovaInfo.Ru. 2015. Т. 2. № 30. С. 229-234.
6. Датий А.В. Характеристика ВИЧ-инфицированных осужденных женщин, обратившихся за психологической помощью // Медицина. 2013. Т. 1. № 4 (4). С. 74-85.
7. Датий А.В., Воронин Р.М. Некоторые особенности характеристик женщин инвалидов, содержащихся в местах лишения свободы // Человек: преступление и наказание. 2013. № 4. С. 61-63.
8. Датий А.В., Павленко А.А. К вопросу о совершенствовании действующего законодательства в области пенитенциарной медицины // Человек: преступление и наказание. 2011. № 1. С. 58-61.
9. Ройтберг Г.Е., Кондратова Н.В., Галанина Е.В. Сравнительная оценка уровня культуры безопасности в медицинских организациях // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2016. Т. 24. № 4. С. 204-208.

ПРАВИЛЬНЫЙ ПРИКУС

Емелина Е.С., Пылайкина В.В., Никонова А.В.

студентки 4 курса факультета стоматологии,
Пензенский государственный университет, Россия, г. Пенза

Тельянова Ю.В.

доцент кафедры стоматологии,
Пензенский государственный университет, Россия, г. Пенза

Прикус зубов – это особенность смыкания зубов верхнего ряда с нижним. Положение челюстей, завершающееся их жевательным движением, называется центральной окклюзия. Любой из видов правильного прикуса позволяет полноценно функционировать зубочелюстной системе.

Ключевые слова: прикус, смыкание, движение, окклюзия.

Прикус – расположение верхней и нижней зубных дуг по отношению друг к другу в момент полного смыкания обеих челюстей. Прикус может физиологическим и патологическим. В настоящий момент среди взрослого населения и детей встречается патологический прикус. По последним данным правильный прикус имеет 10 % населения.

В настоящее время в стоматологической практике большое внимание уделяется диагностике прикуса [1, с. 320].

Физиологический прикус – это тот прикус, при котором при смыкании обеих челюстей зубы верхнего зубного ряда перекрывают нижние примерно на 1/3.

Прикус начинает формироваться грудного вскармливания и продолжается поэтапно с появлением первых зубов и до подросткового возраста. На

формирование прикуса оказывают влияние множественные факторы, такие как генетическая предрасположенность, внутриутробное развитие, травмы и заболевания, вредные привычки [3, с. 28; 5, с. 97].

Правильный прикус необходим для выполнения функций жевания и глотания. Также он обеспечивает эстетический контроль.

Для всех вариантов нормального прикуса обязательным условием является нормальное функционирование зубочелюстной системы (незатруднённая функция жевания и речи, отсутствие косметических дефектов, связанных с неполноценным развитием зубных рядов). В.Ю. Курляндский говорил о четырёх главных вариантах прикуса: ортогнатия, прогения, бипрогнатия и прямой прикус [4, с. 126].

Физиологический прикус может быть нескольких видов:

1. Ортогнатический. В ортодонтии считается идеальным видом прикуса. Если верхний зубной ряд перекрывает нижний не более, чем на $1/3$.

При изучении смыкания зубных рядов в положении центральной окклюзии необходимо рассматривать этот вид прикуса в горизонтальной, сагиттальной и фронтальной плоскостях. Одни признаки смыкания относятся только к передним зубам, другие к боковым зубам, а третьи ко всем зубам. При таком виде прикуса передний щечный бугорок первого верхнего моляра располагается на щечной стороне нижнего первого моляра, в поперечной бороздке между щечными бугорками. Это положение бугорков называют мезиодистальным соотношением [2, с. 102-130]. При правильном прикусе перекрытие нижних зубов верхними не должно быть больше, чем на $1/2$ коронок. Увеличение величины перекрытия приводит к образованию глубокого реццового перекрытия. В соотношении центральной окклюзии множественные межзубные контакты сохраняются, и взаимоотношения первых моляров соответствуют ортогнатическому прикусу [4, с. 89-97].

2. Прямой. В данном виде прикуса резцы соприкасаются друг с другом в процессе пережевывания пищи, что способствует их быстрому истиранию.

3. Прогенический специфицируется тем, что нижний ряд зубов немного выдвинут вперед и находится на уровне верхнего. Все зубы плотно сомкнуты.

4. Бипрогнатический тип правильного прикуса, когда верхние и нижние зубы немного наклонены вперед. Особенно четко эта форма видна при взгляде сбоку.

5. Опистогнатический. Зубы слегка наклонены не наружу, а внутрь. Передние зубы со стороны выглядят слишком прямыми.

Важно не только расположение зубных дуг по отношению друг к другу, но и ровные зубы.

При патологическом прикусе большая нагрузка идет на височно-нижнечелюстной сустав. Расслабление челюстных мышц не происходит, в следствие чего могут быть постоянные головные боли.

Нарушение смыкания зубов постепенно может привести к повреждению наиболее нагруженных элементов, которое может дойти до «выколачивания» некоторых зубов.

Список литературы

1. Аболмасов Н.Г., Аболмасов Н.Н. Ортодонтия. М.: МЕДпресс – информ. 2008. – С. 424.
2. Бетельман А.И. Ортопедическая стоматология. – М.: Медицина, 1965 – С. 496.
3. Варава Г.М., Стрелковский К.М. Ортодонтия и протезирование в детском возрасте. М.: Медицина, 1979. – С.136.
4. Курляндский В.Ю. Ортопедическая стоматология. – М.: Медицина, 1977 – С. 488.
5. Окушко В.П. Аномалии зубочелюстной системы, связанные с вредными привычками. М.: Медицина, 1975. – С. 158.

НОРМАТИВНО-ПРАВОВОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ОРГАНИЗАЦИИ РЕАБИЛИТАЦИОННОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Еругина М.В.

зав. кафедрой общественного здоровья и здравоохранения
(с курсами правоведения и истории медицины), д-р мед. наук,
Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского,
Россия, г. Саратов

Кром И.Л.

профессор кафедры общественного здоровья и здравоохранения
(с курсами правоведения и истории медицины), д-р мед. наук,
Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского,
Россия, г. Саратов

Анников Ю.Г.

аспирант кафедры общественного здоровья и
здравоохранения (с курсами правоведения и истории медицины),
Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского,
Россия, г. Саратов

В статье проведен контент-анализ нормативно-правовых актов, определяющих организационно-методические основы реабилитации пациентов нейрохирургического профиля. Установлено наличие правовой базы, позволяющей организовать этапное проведение реабилитации в различных условиях: круглосуточного стационара, дневного стационара, амбулаторно.

Ключевые слова: реабилитация, нейрохирургия, нормативно-правовые акты, нарушение функций ЦНС, индивидуальная программа реабилитации.

Федеральный закон N323-ФЗ от 21.11.2011 "Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации" регламентирует оказание медицинской помощи в соответствии с порядками оказания медицинской помощи. Одним из лицензионных требований при осуществлении медицинской деятельности является обязательное следование указанным порядкам [1].

Порядок оказания медицинской помощи (МП) включает в себя этапы и правила осуществления деятельности медицинской организации (МО) (ее структурного подразделения, врача); стандарт оснащения МО и ее подразделений; штатные нормативы МО.

Порядок организации медицинской реабилитации (МР) утвержден приказом Минздрава России от 29 декабря 2012 г. № 1705н. Это общий документ по организации реабилитации при различных состояниях и нозологических формах, который, в частности, утверждает правила организации [2]:

1. Стационарного отделения МР для пациентов с нарушением функций центральной нервной системы (ЦНС);
2. Центра медицинской реабилитации для пациентов с нарушением функции ЦНС;
3. Отделения медицинской организации, оказывающей медицинскую помощь в амбулаторных условиях.

1. Стационарное отделение медицинской реабилитации для пациентов с нарушением функций центральной нервной системы.

Отделение создается в медицинской организации, имеющей отделение: анестезиологии-реанимации, лучевой диагностики, функциональной диагностики, ультразвуковой диагностики, лабораторной диагностики, нейрохирургии, неврологии, сосудистой хирургии, хирургии, челюстно-лицевой хирургии, офтальмологии, оториноларингологии, неврологии, кардиологии, гинекологии, урологии, физиотерапии (лечебной физкультуры), терапии, стоматологии, зуботехническую и ортодонтическую лаборатории.

В отделение МР госпитализируются пациенты по завершении острого периода заболевания или травмы, имеющие реабилитационный потенциал, не имеющие противопоказаний для проведения отдельных методов реабилитации, нуждающиеся в посторонней помощи для осуществления самообслуживания, перемещения и общения, требующие круглосуточного медицинского наблюдения, применения интенсивных методов лечения и интенсивной реабилитации.

На отделение МР пациентов с нарушением функции ЦНС возлагаются следующие функции: организация квалифицированной диагностической и лечебной помощи по соответствующему профилю; подробная оценка клинического состояния пациентов с нарушением функций ЦНС; оценка риска развития осложнений, связанных с основным заболеванием и интенсивными реабилитационными мероприятиями; оценка качества жизни, оценка факторов окружающей среды, влияющих на исход реабилитационного процесса; определение перспективы восстановления функций; составление индивидуальной программы реабилитации; профилактика осложнений; проведение реабилитационных мероприятий; определение методов контроля эффективности реабилитационного процесса; осуществление экспертизы временной нетрудоспособности; внедрение в практику работы современных достижений в области медицинской реабилитации и проведение анализа эффективности их применения; осуществление преемственности с другими МО и учреждениями.

ми социальной защиты населения; осуществление консультативной и организационно-методической помощи МО по вопросам МР.

2. Центр медицинской реабилитации для пациентов с нарушением функции центральной нервной системы.

Центр медицинской реабилитации (ЦМР) является самостоятельной медицинской организацией, оказывающей МП по медицинской реабилитации в стационарных и амбулаторных условиях пациентам с нарушением функции ЦНС на втором и третьем этапах МР.

В ЦМР для пациентов с нарушением функций ЦНС направляются больные с последствиями травм и заболеваний ЦНС (очаговой патологией центральной нервной системы), головы (черепа), слухового аппарата, зрительного аппарата, вестибулярного аппарата по завершении острого периода заболевания или травмы, имеющие перспективы восстановления функций, не имеющие противопоказаний для проведения отдельных методов реабилитации, нуждающиеся в посторонней помощи для осуществления самообслуживания, перемещения и общения, требующие круглосуточного медицинского наблюдения, применения интенсивных методов лечения и интенсивной реабилитации.

В структуре центра предусматриваются: амбулаторно-поликлиническое отделение; стационарные специализированные палаты круглосуточного пребывания больных; дневной стационар; лечебные отделения (кабинеты): лечебной физкультуры, водолечения, процедурный, гипербарической оксигенации, физиотерапии, массажа, рефлексотерапии, мануальной терапии, клинической психологии (психотерапии), фониатрии, фитотерапии, коррекционной педагогики (логопедии), когнитивного тренинга, восстановления бытовых и трудовых навыков, ландшафтной терапии; функциональной диагностики; уродинамических исследований; рентгеновской компьютерной томографии; диагностические структурные подразделения с помещениями для осуществления клинико-лабораторных, биохимических, биомеханических, антропометрических, нейрофизиологических, ультразвуковых, функционально-диагностических, лучевых, эндоскопических и других исследований.

ЦМР осуществляет функции по организации МР в стационарных и амбулаторных условиях на основе стандартов МП; оценку качества и эффективности работы МО по МР; координацию, организацию и проведение мероприятий по вторичной профилактике заболеваний средствами МР; информационное обеспечение МО и населения по вопросам МР населения в целях профилактики заболеваний и инвалидности; внедрение в клиническую практику современных достижений в области организации МР, ежегодное прогнозирование и учет числа нуждающихся в МР, проведение эпидемиологического мониторинга; осуществление экспертизы временной нетрудоспособности.

3. Отделение медицинской реабилитации медицинской организации, оказывающей медицинскую помощь в амбулаторных условиях.

Отделение оказывает нейрореабилитационную помощь пациентам, имеющим перспективы восстановления функций, не имеющим противопоказаний для

проведения МР, не нуждающимся в посторонней помощи для осуществления самообслуживания, перемещения и общения, не требующим круглосуточного медицинского наблюдения, применения интенсивных методов лечения и интенсивной реабилитации.

Отделение создается в МО, оказывающей МП в амбулаторных условиях и имеющей в своей структуре кабинеты лучевой диагностики, функциональной диагностики, ультразвуковой диагностики, лабораторной диагностики, врачей специалистов, кабинеты физиотерапии (лечебной физкультуры).

На отделение МР возложены следующие **функции**: организация квалифицированной диагностической и лечебной помощи по соответствующему профилю МП, в том числе нейрореабилитационной; оценка клинического состояния; функциональных резервов организма, двигательной функции, функции речи, высших психических функций, психо-эмоционального состояния и коммуникаций пациента; оценка риска развития осложнений, связанных с основным и сопутствующими заболеваниями, интенсивными реабилитационными мероприятиями; определение реабилитационного потенциала; составление индивидуальной программы реабилитации и профилактика осложнений; определение методов контроля эффективности реабилитационного процесса; определение реабилитационного прогноза, осуществление экспертизы временной нетрудоспособности; осуществление преемственности и взаимосвязи с другими МО и учреждениями социальной защиты населения.

Приказ Минздрава России от 15 ноября 2012 г. № 931н "Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «нейрохирургия» определяет (п. 21) необходимость проведения мероприятий по ранней реабилитации в отделении интенсивной терапии и реанимации, нейрохирургическом отделении больным с заболеваниями или состояниями нейрохирургического профиля – при отсутствии противопоказаний. По завершению окончания срока оказания МП в условиях стационара больные нейрохирургического профиля по медицинским показаниям должны направляться для дальнейшей реабилитации в специализированные медицинские и санаторно-курортные организации [3].

Приказом Минтруда России № 528н от 31 июля 2015 г. утвержден порядок разработки и реализации индивидуальной программы реабилитации инвалида и форма индивидуальной программы реабилитации инвалида. При реализации индивидуальной программы реабилитации инвалида должна обеспечиваться последовательность, комплексность и непрерывность в осуществлении реабилитационных мероприятий, динамическое наблюдение и контроль за эффективностью проводимых мероприятий. Реализацию индивидуальной программы реабилитации инвалида осуществляют органы исполнительной власти и региональные отделения фонда социального страхования [4].

Оценка результатов проведения реабилитационных мероприятий осуществляется специалистами бюро медико-социальной экспертизы при очередном освидетельствовании инвалида.

Таким образом, проведенный анализ нормативно-правовых актов, регламентирующих организацию реабилитационной медицинской помощи

больным нейрохирургического профиля, позволяет констатировать наличие правовой базы для организации поэтапной медицинской реабилитации в стационарных условиях, условиях дневного стационара и амбулаторно.

Список литературы

1. Федеральный закон от 21 ноября 2011 г. N 323-ФЗ "Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации". – Сайт Министерства здравоохранения РФ. URL: <http://base.garant.ru/12191967/1/> (дата обращения: 22.12.2016).

2. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 29 декабря 2012 г. № 1705н "Порядок организации медицинской реабилитации". – Сайт Министерства здравоохранения РФ. URL: <https://www.rosminzdrav.ru/documents/9110-poryadok-organizatsii-meditsinskoj-reabilitatsii-utv-prikazom-ministerstva-zdravoohraneniya-rossiyskoj-federatsii-ot-29-dekabrya-2012-g-1705n> (дата обращения: 22.12.2016).

3. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 15 ноября 2012 г. № 931н "Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю "нейрохирургия". Сайт Министерства здравоохранения РФ. URL: <https://www.rosminzdrav.ru/documents/9120-prikaz-ministerstva-zdravoohraneniya-rossiyskoj-federatsii-ot-15-noyabrya-2012-g-931n-ob-utverzhdenii-poryadka-okazaniya-meditsinskoj-pomoschi-vzrosloму-naseleniyu-po-profilyu-neirohirurgiya> (дата обращения: 22.12.2016).

4. Приказ Минтруда России №528н от 31 июля 2015 г. «Об утверждении Порядка разработки и реализации индивидуальной программы реабилитации или абилитации инвалида, индивидуальной программы реабилитации или абилитации ребенка-инвалида, выдаваемых федеральными государственными учреждениями медико-социальной экспертизы, и их форм». – Сайт Министерства труда и социальной защиты РФ. URL: <http://www.rosmintrud.ru/docs/mintrud/orders/426> (дата обращения: 21.12.2016).

ПЕДИАТРИЧЕСКОМУ ФАКУЛЬТЕТУ ИГМА – 40 ЛЕТ

Иванова М.К.

заведующая кафедры микробиологии и вирусологии, д-р мед. наук, доцент,
Ижевская государственная медицинская академия, Россия, г. Ижевск

Стяжкина С.Н.

профессор кафедры факультетской хирургии и урологии, д-р мед. наук,
Ижевская государственная медицинская академия, Россия, г. Ижевск

Ахметшина А.Б., Красильникова К.С.

студентки педиатрического факультета 405 группы,
Ижевская государственная медицинская академия, Россия, г. Ижевск

В статье дается описание истории становления педиатрического факультета Ижевской государственной медицинской академии, подготовленное к его юбилею.

Ключевые слова: ИГМА, педиатрический факультет, 40 лет.

В 1975 году было построено и сдано в эксплуатацию новое, просторное здание – теоретический корпус Ижевского медицинского института, что позволило расширить прием абитуриентов на 1 курс до 450 человек. Обеспечен-

ность врачами в целом по республике, при необходимости увеличения доли педиатров, послужила причиной перераспределения обучающихся между отдельными факультетами за счет сокращения численности студентов лечебного факультета. Так, в Ижевском медицинском институте, в соответствии с приказом МЗ РСФСР, в августе 1975 года был открыт педиатрический факультет, с ежегодным контингентом приема на 1 курс 100 студентов, за счет сокращения контингента приема лечебного факультета до 350 человек.

Для преподавания вопросов педиатрии были созданы три кафедры: в 1977 году – факультетской педиатрии с курсом пропедевтики детских болезней (заведующая кафедрой – доцент М.Б.Колесникова), детских болезней с курсом детских инфекций (заведующий кафедрой – доцент И.Г.Гришкин), в 1979 году – госпитальной педиатрии с курсом детской хирургии (заведующая кафедрой – профессор Л.С.Мякишева).

В те годы в штате кафедр работали 24 преподавателя, среди которых 1 доктор и 13 кандидатов медицинских наук [4].

Курс детской хирургии в 1981 году был выделен в самостоятельную дисциплину (заведующий кафедрой – доцент В.А.Бушмелев). В 1991 году отдельными кафедрами стали кафедра пропедевтики детских болезней (заведующая кафедрой – кандидат медицинских наук Г.Х.Гумярова), кафедра детских болезней с курсом неонатологии ФПК и ПП (заведующая кафедрой – доц. М.Б.Колесникова) [2,5].

Педиатрические кафедры в те год имели клинические базы с поликлиниками и стационарами на 960 коек, аудитории для чтения лекций, учебные комнаты для практических занятий [1]. Кроме специализированных педиатрических кафедр, к факультету были отнесены кафедры истории КПСС и политэкономии, что накладывало на сотрудников факультета особую ответственность, общей химии, патофизиологии, иностранных языков, общей гигиены, оториноларингологии, факультетской хирургии, госпитальной терапии №2. Уже за первые пять лет существования факультет сформировался как полноценное подразделение института – заработали совет факультета, методический совет, конкурсная комиссия, партийная, комсомольская и другие общественные организации. Партийная организация факультета возглавлялась секретарем Р.А.Стрилецкой, которая активно включилась в руководство идеологической, воспитательной работой и осуществляла контроль за работой деканата. На всех кафедрах начали работать студенческие научные кружки.

В 1981 году на факультете состоялся первый выпуск. Не все 100 зачисленных смогли окончить вуз – первый выпуск составил 88 студентов. Уже в 1982 году приступили к дальнейшей учебе 7 аспирантов, 2 докторанта заканчивали работу над докторскими диссертациями.

Инициатором и активным пропагандистом факультета была профессор А.И.Перевощикова, успешно готовя кадры для новых педиатрических кафедр и давшая направление научному поиску сотрудников.

Первым деканом на факультете стал доцент И.Г.Гришкин (1975-1990 гг.). В литературе тех лет находим: «...*душой* всех организационных мероприятий

на педиатрическом факультете со дня его образования стал декан доцент И.Г.Гришкин». Редкая характеристика для пропитанных партийной идеологией сборников статей восьмидесятых, что говорит об особенном характере Ивана Георгиевича, его ответственном отношении к работе и добром отношении к студентам и преподавателям. В целом, коллектив преподавателей педиатрического факультета, положивший начало работе, приложил максимальные усилия для обеспечения полноценных учебно-воспитательного процесса и общественной работы [4].

Вторым деканом педиатрического факультета стал доцент Н.С.Стрелков (1990 г.). Через всю жизнь Николай Сергеевич пронес неравнодушное отношение к факультету, работа руководителем которого позволила проявить себя и послужила началом новых достижений. К 1993 году – году празднования 60-летия Ижевского мединститута – факультет подготовил 1220 врачей для нужд здравоохранения Российской Федерации и Удмуртской Республики. Подготовка будущих педиатров проводилась в точном соответствии с требованиями высшей школы и запросами практического здравоохранения.

Затем деканат педиатрического факультета возглавляли А.М.Ожегов (1990-1992 гг.), Е.П.Тюлькин (1992- 1998 гг.), В.В.Поздеев (1998-2014 гг.), М.К.Иванова (2014 г. – по наст. время). Помощниками (заместителями деканов) работали С.Б.Шишкин, Н.С.Стрелков (1986-1990 гг.), В.Н.Марков (1989-1993 гг.), А.Н. Чураков (1993-2001 гг.), С.А.Лукина (2001-2013 гг.), Н.П.Галиахметова (2013 г. – по наст. время).

На сегодняшний день на факультете обучается более 600 студентов 1-6 курсов, в том числе и из стран СНГ. В педагогическом процессе заняты 42 кафедры, 64 доктора и 150 кандидатов наук. За все время работы факультетом подготовлено более 3000 выпускников для лечебно-профилактических учреждений Удмуртии, республик Башкирия, Коми, Марий Эл и других регионов России.

К педиатрическому факультету в настоящее время относятся 13 кафедр.

1. Кафедра философии и гуманитарных наук. Зав.кафедрой – кандидат философских наук, доцент Владимир Александрович Трефилов.

2. Кафедра иностранных языков. Зав.кафедрой – кандидат филологических наук Татьяна Игоревна Панина.

3. Кафедра биологии с экологией. Зав.кафедрой – доктор медицинских наук, профессор Наталья Николаевна Чучкова.

4. Кафедра гигиены. Зав.кафедрой – доктор медицинских наук, профессор Александр Николаевич Чураков.

5. Кафедра патологической физиологии. Зав.кафедрой – доктор медицинских наук, профессор Ирина Георгиевна Брындина.

6. Кафедра факультетской хирургии. Зав.кафедрой – доктор медицинских наук, профессор Вячеслав Викторович Проничев.

7. Кафедра дерматовенерологии. Зав.кафедрой – доктор медицинских наук, профессор Ризид Миннесагитовна Загрдинова.

8. Кафедра внутренних болезней с курсами лучевых методов диагностики и лечения, военно-полевой терапии. Зав.кафедрой – доктор медицинских наук, доцент Ирина Александровна Казакова.

9. Кафедра оториноларингологии. Зав.кафедрой – доктор медицинских наук, профессор Александр Павлович Кравчук.

10. Кафедра детских инфекций. Зав.кафедрой – кандидат медицинских наук, доцент Ольга Сергеевна Поздеева.

11. Кафедра пропедевтики детских болезней с курсом поликлинической педиатрии. Зав.кафедрой – доктор медицинских наук, профессор Маргарита Кузьминична Ермакова.

12. Кафедра хирургических болезней детского возраста. Зав.кафедрой – доктор медицинских наук, доцент Виктор Владимирович Поздеев.

13. Кафедра педиатрии и неонатологии. Зав.кафедрой – доктор медицинских наук, профессор Татьяна Викторовна Коваленко.

Активно работают Ученый совет факультета: председатель – декан педиатрического факультета, д-р мед. наук Иванова М.К., секретарь совета – канд. мед. наук, доцент Матвеева Л.П.; методический совет факультета – председатель – д-р мед. наук, проф. Пенкина Н.И. На факультете развито студенческое самоуправление, председатель студенческого совета факультета – студентка 5 курса Вагизова М.

Основными клиническими базами педиатрического факультета являются ведущие лечебно-профилактические учреждения – Республиканская детская клиническая больница, Республиканская детская клиническая больница "Нейрон", детские поликлиники г.Ижевска.

Наличие разных по профилю клинических отделений позволяет обеспечить полноценную подготовку врачей-педиатров в соответствии с действующими образовательными стандартами.

Основная цель работы факультета на современном этапе – обеспечение качественной подготовки врачей-педиатров общей практики для первичного звена практического здравоохранения.

Основные задачи, стоящие перед факультетом в настоящее время:

1. Закрепление перехода работы педиатрических кафедр на основную профессиональную образовательную программу высшего образования «Педиатрия» в соответствии с федеральным государственным образовательным стандартом высшего образования по специальности «Педиатрия».

2. Организация экзаменационных испытаний выпускников факультета в рамках государственной итоговой аттестации 2017 г.

3. Организация и участие выпускников в ОСКЕ (объективном структурированном клиническом экзамене) при первичной аккредитации выпускников педиатрического факультета 2017 года по допуску к практической деятельности.

Таким образом, педиатрический факультет сегодня – это сохранение традиций в деле подготовки врачей и современный, инновационный, практико-ориентированный подход профессорско-преподавательского состава к

обучению студентов-педиатров, что позволяет находить пути дальнейшего развития факультета [3].

Список литературы

1. 60 лет здравоохранения Удмуртской АССР (под ред. В.Н.Савельева). – Ижевск: Удмуртия, 1981. – 136 с.
2. 60 лет Ижевскому медицинскому институту (под ред. В.Н.Савельева). – Ижевск: Удмуртия, 1993. – 136 с.
3. Ижевская государственная медицинская академия (под ред. Н.С.Стрелкова). – Ижевск, 2013. – 160 с.
4. Ижевский медицинский институт. 50 лет (под ред. Н.Н.Ежовой). – Ижевск: Удмуртия, 1983. – 156 с.
5. Педиатры Удмуртии – с заботой о детях: мат-лы респ.научн-практ.конф, посв. 25-летию каф.детских болезней с курсом неонатологии ФПК и ПП. – Ижевск, 2016. – 128 с.

ПРОБЛЕМА ВЫБОРА МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ ПУЛЬПИТА ВРЕМЕННЫХ ЗУБОВ

Кашкина А.А., Пылайкина В.В., Емелина Е.С.

студентки 4 курса факультета стоматологии,
Пензенский государственный университет, Россия, г. Пенза

Суворова М.Н.

старший преподаватель кафедры стоматологии,
Пензенский государственный университет, Россия, г. Пенза

В статье рассматривается одна из актуальных проблем в детской стоматологической практике – проблема выбора лечения пульпита временных зубов. Описываются наиболее распространенные методы лечения пульпитов в детской стоматологии, оцениваются их положительные и отрицательные стороны.

Ключевые слова: пульпит временных зубов, консервативные методы лечения пульпита, биологический метод, метод витальной ампутации, метод девитальной ампутации.

Проблема лечения пульпита временных зубов в Российской Федерации остро стоит даже в настоящее время, так как распространенность кариеса зубов у детей до 6 лет по-прежнему остается высокой. По анализу данных статистики она составляет от 30 до 87% и тенденция к росту интенсивности сохраняется [1, с. 122]. Основная задача, которой мы пытаемся достигнуть при лечении пульпита временных зубов, заключается в их максимальном сохранении до физиологического прорезывания постоянных зубов, а так же в профилактике осложнений, которые, в свою очередь, способны повлиять на зубные зачатки.

В современной детской стоматологии при лечении пульпитов преимущественно применяют биологический метод и методы витальной, и девитальной ампутации.

Биологический метод лечения заключается в максимальном сохранении зубных тканей и функциональной активности пульпы за счет действия лекарственных препаратов. По данным М.С. Даггал (2006) и С.А. Дедеян (2008) эффективность данного метода составляет от 46 до 60% [5, с. 106].

Известно, что для быстрого восстановления жизнедеятельности пульпы после краткосрочной воспалительной реакции важно учитывать действие микроорганизмов, так называемый бактериальный фактор. В качестве лекарственных средств, применяемых для лечебных повязок, обычно рекомендуется использовать гидроксид кальция, который обладает: 1) бактерицидным действием; способен вызвать коагуляцию и растворение некротизированных тканей; 2) предотвращает резорбцию костной ткани; 3) индуцирует формирование остеоцементного апикального барьера; 4) стимулирует образование дентинного мостика (при прямом покрытии пульпы) [1, с. 123].

Однако классические формы гидроксида кальция обладают рядом недостатков: рассасывается во влажной среде и происходит снижение эффективности при контакте с воздухом вследствие частичной карбонизации [1, с. 124].

К малоинвазивным методикам лечения пульпита относится метод витальной ампутации, основной задачей которой является сохранение периодонта зуба интактным, что обусловлено значительной устойчивостью корневой части пульпы к различным раздражителям из-за гистологического строения.

Согласно мнению Fuks A.B. и соавторов данный метод необходимо применять только в случае лечения глубокого кариеса временных зубов из-за высокого риска возможного воспаления в пульпе и при лечении хронических пульпитов, сопровождающихся бессимптомным течением [5, с. 107]. Для проведения успешного лечения методом витальной ампутации необходимо соблюдение нескольких условий: сохраненная жизнеспособность корневой пульпы, отсутствие патологических изменений в периодонте и внутренней резорбции кости на рентгенограмме, отсутствие поврежденного зачатка постоянного зуба или угрозы его повреждения [2, с. 57].

Но, несмотря на то, что методика малоинвазивная применение ее ограничено из-за трудности создания асептики и герметизма культы пульпы в момент проведения лечения и после постоянного пломбирования зуба [4, с. 8].

Обязательным условием витальной ампутации является проведение адекватного обезболивания. Однако зачастую у детей это не представляется возможным. Поэтому по-прежнему одним из распространенных методов в детской практике является метод девитальной ампутации (применяется в 43-97% случаев) [3, с. 89]. Он считается оптимальным, так как прост в исполнении, применим при различных формах пульпита и на всех стадиях формирования корня. Однако, метод имеет и свои недостатки, такие как: изменение цвета твердых тканей зубов, необходимо большое количество посещений и происходит нарушение процесса резорбции корней молочных зубов при физиологической смене.

Таким образом, анализ литературных источников показал, что нельзя однозначно сказать о более эффективном и качественном методе лечения пульпита временных зубов. В каждом конкретном случае выбор оптимального метода лечения должен быть обоснован клиническими и диагностическими данными, индивидуальными особенностями ребенка, а так же свойствами применяемых материалов.

Список литературы

1. Рувинская Г.Р., Фазылова Ю.В. Современные принципы консервативного лечения пульпита // Современные проблемы науки и образования. – 2012. – №5. – 122 с.
2. Таиров В.В., Евглевский А.А., Мелихов С.В. Сравнительная характеристика современных препаратов для лечения пульпита методом витальной ампутации // Кубанский научный медицинский вестник. – 2008. – №3-4. – 57 с.
3. Терехова Т.Н., Боровая М.Л., Гулько Е.М. Метод девитальной ампутации при лечении пульпитов временных зубов // Современная стоматология. – 2014. – №1(58). – 88 с.
4. Чижевский И.В., Стуликова В.С. Витальная ампутация пульпы во временных зубах. Обзор методов лечения // Проблемы экологии и медицины. – 2012. – №1-2, том 16. – 7 с.
5. Шевченко О.Л., Антонова А.А. Лечение пульпитов временных зубов ампутированными методами // Дальневосточный медицинский журнал. – 2014. – №3. – 106 с.

КАК СОВМЕСТИТЬ ХИРУРГИЮ КАТАРАКТЫ С АКТИВАЦИЕЙ РЕПАРАТИВНЫХ ПРОЦЕССОВ В НАЧАЛЬНОЙ ФАЗЕ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА?

Копеева В.Г.

доктор медицинских наук, профессор,
ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова,
Россия, г. Москва

Копеев С.Ю.

зав. отделом, доктор медицинских наук,
ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова,
Россия, г. Москва

Фундаментальные положения фотобиологии и патофизиологии позволили нам сформулировать новую научную концепцию обеспечения лазерной хирургии катаракты лечебно-профилактическим воздействием на ткани глаза при комбинированном одномоментном использовании высокоэнергетического Nd-YAG лазера 1,44 мкм и низкоинтенсивного He-Ne лазера 0,63 мкм, доставляемых одним световодом для того, чтобы предотвратить развитие посттравматического воспалительного процесса на начальном этапе запуска патофизиологических механизмов морфофункциональных внутриклеточных изменений.

Ключевые слова: лазерная хирургия катаракты, Nd-YAG лазер 1,44 мкм, низкоинтенсивный He-Ne лазер 0,63 мкм.

Научная группа офтальмохирургов: В.Г. Копеева и Ю.В. Андреев, С.Ю. Копеев под руководством академика С.Н. Федорова в 1994-97 годах в

содружестве с инженерами Санкт-Петербургского института Точной Механики и оптики А.В. Беликовым и А.В. Ерофеевым последовательно изучили возможность использования лазеров в катарактальной хирургии. Оказалось, что оптимальным для цели разрушения хрусталика является излучение неодимового ИАГ (Nd-YAG) лазера с оригинальной длиной волны 1,44 мкм, которая ранее не использовалась в офтальмологии. На этой основе была разработана уникальная технология лазерной экстракции катаракты (ЛЭК). Создана первая отечественная лазерная установка «Ракот» [1, 3].

Известно, что любая операция сопровождается воспалительной реакцией. Хирургическая травма уже в первичной фазе альтерации индуцирует синтез простагландинов, повышает интенсивность окислительных реакций, перекисного окисления липидов [4].

В данной работе на основе фундаментальных положений фотобиологии и патофизиологии предложена новая научная концепция комбинированного применения двух разноцелевых лазеров, проводимых по одному световоду, разработана микроинвазивная технология лазерной экстракции катаракты, использующая Nd-YAG лазер 1,44 мкм в качестве эндодиссектора, способного разрушать хрусталик любой степени плотности и низкоинтенсивное излучение He-Ne лазера 0,63 мкм, купирующее послеоперационный посттравматический воспалительный процесс в начальной фазе его возникновения, предотвращая развитие последующих патологических изменений тканей глаза.

В новой технологии обеспечена оптимальная эргономика процесса операции, изменена пространственная геометрия энергетических и гидродинамических воздействий в полости глаза путем разделения встречных потоков ирригации и аспирации и соединения однонаправленных функций: подачи энергии и физиологического раствора. Устранено вихревое перемещение жидкости и фрагментов хрусталика, сократились затраты ирригационного раствора, травматичность и время операции.

Эффективность и безопасность комбинированной лазерной хирургии катаракты доказана в четырех методологически разных группах экспериментальных исследований. Показано, что основным физическим фактором, обеспечивающим сохранность внутриглазных структур, является высокий коэффициент поглощения водой энергии Nd-YAG лазера 1,44 мкм, определяющий короткую дистанцию разрушающего действия энергии (в пределах 0,4-1,0 мм), не выходящей за пределы хрусталика. Другие важные факторы безопасности – это отсутствие нагревания световода и окружающей среды, а также биостимулирующий эффект, отсутствие фототоксических проявлений в высокочувствительных внутренних структурах глаза при одновременном использовании двух разноцелевых видов энергии [2, 5].

Положительные биологические эффекты воздействия низкоинтенсивного излучения He-Ne лазера 0,63 мкм в процессе катарактальной хирургии однотипно проявляются активацией репаративных процессов, увеличением уровня экспрессии генов, ответственных за поддержание противовоспалительного фактора, как в эпителиально-клеточных культурах (роговицы и сетчатки), так и в культурах стромальных клеток лимбальной зоны глаза. Дока-

зан эффект активации системы антиапоптоза, пролонгирования сроков переживания клеточных культур заднего эпителия роговицы.

Научные исследования, выполненные в клиниках ФГАУ «МНТК МГ им. акад. С.Н. Федорова», выявили преимущества данной технологии лазерной экстракции перед существующими в мире другими способами использования лазерной энергии в хирургии катаракты.

Список литературы

1. Копаева В.Г., Андреев Ю.А. Лазерная экстракция катаракты//Под ред. ХП Тахчиди. – М., 2011. – 262 с.
2. Копаев С. Ю., Малюгин Б. Э., Копаева В. Г. Два вида лазерного излучения в катарактальной хирургии. // Журнал ВАК «Практическая медицина». – № 6 (98)/2016. – С. 70-74.
3. Федоров С.Н., Копаева В.Г., Андреев Ю.В. Лазерное излучение – принципиально новый вид энергии для хирургии хрусталика // Клиническая офтальмология. – 2000. – Том 1, № 2. – С. 43-47.
4. Ходжаев Н.С. Хирургия катаракты с использованием малых разрезов: клинико-теоретическое обоснование: Автореф. Дис. ...докт. мед. наук. – М., 200. 48 с.
5. Kopyayeva V.G., Kopyayev S.Yu. Laser energy in cataract surgery // ISSN 2308-4804. Science and world. 2016. № 6. P.32-34. Vol. III.// Лазерная энергия в хирургии катаракты// Международный журнал «Наука и Мир» 2016. – № 6. – С. 32-34, Том III.

МИНИМАЛЬНО ТРАВМАТИЧЕСКИЙ МЕТОД УДАЛЕНИЯ ЗУБОВ

Кудрявцева Е.С., Никонова А.В., Пылайкина В.В.

студентки 4 курса факультета стоматологии,
Пензенский государственный университет, Россия, г. Пенза

Герасимова Т.В.

ассистент кафедры стоматологии,
Пензенский государственный университет, Россия, г. Пенза

В статье минимально травматичный метод удаления зубов рассматриваются показания к хирургической операции удаление зубов, перечислены традиционные инструменты, а также использование люксаторов при удалении перед имплантологическом вмешательстве.

Ключевые слова: атравматичное удаление зубов, инструменты, имплантология, люксатор.

В стоматологической хирургии, удаление зубов, является одной из самых распространенных операций. В современном мире, стоматология старается прибегать к данной процедуре как можно реже, лишь именно тогда, когда есть серьезные основания для этого вмешательства:

- травмы и невозможность восстановления;
- сверхкомплектные зубы;
- кисты, когда сохранение зуба является невозможным;
- остеомиелит;

- в редких случаях – ортодонтическое лечение;
- безуспешное эндодонтическое лечение при наличии хронического воспалительного очага в периодонте и окружающей кости;
- полное разрушение коронковой части зуба, когда невозможно использовать оставшийся корень зуба для протезирования;
- перед предстоящей имплантацией и протезированием.

Удаление зуба редко является простой процедурой. Успешное извлечение достигается тогда, когда весь зуб удаляется с минимальной травматичностью по отношению к соседнему зубу и тканям пародонта. Для достижения этой цели, лучший показатель успеха включает в себя знания о морфологии зубов, правильного выбора техники, а также использование соответствующего оборудования [1, с. 62-64].

К такому оборудованию относится следующий набор инструментов: щипцы для удаления зубов, серповидная гладилка, элеваторы, остеомные долота, кюретажная ложка и бормашинка с необходимым набором фрез и боров, а так применение ультразвуковых инструментов.

Для того, чтобы более безопасно и атравматично избавиться от безнадежного зуба, на сегодняшний день, имеется возможность использовать периотом или люксатор [2, с. 1347-1348].

Инструмент, представляет собой нож, специально разработанный, с тонкими суживающимися (клиновидными) лезвиями по бокам – это рабочая часть или верхушка инструмента, а также имеет удобные и эргономичные ручки [4, с. 720].

Положительные качества:

- быстрое удаление зуба;
- бережное отслаивание периодонта, слизистой оболочки;
- минимально-травматичное сдавливание альвеолярной кости;
- высокопрочная рабочая часть;
- легкость и безопасность проведения операции;
- экономия времени и стоимости перед предстоящей имплантацией или протезированием;
- быстрое заживление раны.

Отрицательные качества:

- высокая стоимость инструмента;
- менее практикуем в России.

Периотом получил широкое применение в имплантологии.

Установка имплантов – достаточно простая хирургическая операция, но исключительно при условии достаточного сохранения костной ткани зуба. Процедура удаление зуба, с использованием традиционных инструментов, таких как щипцы и элеваторы, сама по себе является травматической, которая может привести к потере стенок зубной лунки (не достаточный опыт, грубая работа хирурга). Это в дальнейшем затруднит саму установку имплантата [3, с. 34].

Для наиболее аккуратного удаления, люксаторы предстаются идеальными инструментами.

Принцип работы заключается в следующем:

Люксатор, имея эргономичные ручки, плотно прилегает к руке, что делает инструмент наиболее эффективным и удобным. Удерживается большим и 3-5 пальцем, а указательный выступает в роли ограничителя и упоры.

Инструмент подбирают в соответствии с диаметром корня. Рабочую часть периотома с осторожностью, строго параллельно оси корня зуба, внедряют в периодонтальную связку, между корнем и альвеолой зуба. Затем качающимися движениями ведут книзу на глубину до двух третей длины корня, прижимая и аккуратно поднимая зуб из лунки [4, с. 715].

В подведении итогов хотелось бы сказать, что периотом является уникальным хирургическим инструментом и обладает достаточными преимуществами над обыденными щипцами и элеваторами, особенно в имплантологии.

Список литературы

1. Джонс Саймон. Атравматичное удаление зубов с помощью периотомов luxator // Проблемы стоматологии 2013 №2. С. 62-64.

2. Хадарцева Ю.Д., Трунова Е.С., Мельник О.Н., Суконникова С.В., Рылина Ю.А. Минимально инвазивные методы обезболивания и удаления зубов// Бюллетень медицинских Интернет- конференций 2014. Том 4. № 12. С. 1347-1348.

3. Liebler M. Имплантология начинается в момент удаления зуба//Проблемы стоматологии 2012 №4 С. 34.

4. Mori T., Miyake R. Luxator a new instrument of tooth extraction // The Nippon Dental Review. 2004. Vol. 12(64). С 746.

5. Zimmerman M. Minimally invasive techniques extraction // Институт стоматологии. 2012. № 1. С. 128-129.

К ВОПРОСУ ЭПИДЕМИОЛОГИИ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ

Куташов В.А.

заведующий кафедрой психиатрии и неврологии, д-р мед. наук, профессор,
Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко,
Россия, г. Воронеж

Припутневич Д.Н.

ассистент кафедры психиатрии и неврологии,
Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко,
Россия, г. Воронеж

Судиловская Н.Н.

врач-терапевт, МБУЗ ГО г. Воронежа «Поликлиника №1»,
Россия, г. Воронеж

Швейкина Т.В.

врач-психиатр, ООО «Модус вивенди», Россия, г. Воронеж

В статье изложены результаты исследования, выявившего высокую распространённость аффективных расстройств среди больных с гипотиреозом. Выявлено, что вре-

менная длительность гипотиреоза в основном совпадает с временной длительностью патологии аффективного звена.

Ключевые слова: депрессивные расстройства, гипотиреоз, психоэндокринология, эмоциональные расстройства.

Введение. Вопрос изучения связей гипотиреоза и аффективных расстройств на сегодняшний день весьма актуален. Тиреоидные гормоны абсолютно необходимы в нормальном функционировании каждой системы организма, включая психическую сферу. При их нехватке могут развиваться различные изменения во всех системах организма [1; 2; 3; 4; 5; 6; 10; 11].

Эпидемиологические исследования продемонстрировали, что общая распространенность манифестного гипотиреоза составляет 0,2-2%, субклинического – около 7-10% у женщин и 2-3% у мужчин. У лиц женского пола старших возрастных групп распространенность гипотиреоза достигает 12% [1; 2; 10; 11]. Вся эта информация позволяет сделать вывод, что гипотиреоз одно из самых распространенных заболеваний в эндокринологической практике. В то же время, среди психических заболеваний Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) сравнивает аффективные расстройства и прежде всего депрессию с эпидемией, которая охватила все человечество, указывая, что депрессия уже вышла на первое место в мире среди всех причин неявки на работу, и на второе – среди болезней, которые приводят к потере трудоспособности. По данным некоторых исследований [7; 8; 9; 11] частые психопатологические проявления субклинического и манифестного гипотиреоза – аффективная патология. Вопрос аффективной патологии при гипотиреозе поднимается во множестве клинических и экспериментальных исследований [10; 11; 2; 3; 4]. Доказано, что структурные и функциональные нарушения дендритов, поражение глиальных и нервных клеток при депрессивном расстройстве во многом связаны с продолжительными нарушениями эндокринной системы [2]. Так при невротическом депрессивном расстройстве изменяется гормональный уровень, оказывающий воздействие на развитие психической и метаболической дисфункции: повышение уровня кортизола при сниженном АКТГ, увеличение содержания пролактина в крови, высокое содержание общего трийодтиронина при сниженном свободном тироксине и тиреотропном гормоне, что характерно для развития тиреоидной депрессии [11; 10].

Материал и методы исследования. Наше исследование проводилось в Городской поликлинике №1 города Воронежа (главный врач, кандидат медицинских наук Елена Владимировна Белозёрова) и на кафедре психиатрии и неврологии Института дополнительного профессионального образования ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н.Бурденко» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ректор – доктор медицинских наук, профессор Игорь Эдуардович Есауленко) в период 2015-2016 гг. Нами всего было обследовано 108 пациентов с гипотиреозом (все женщины), обращавшихся к врачу – терапевту городской поли-

клиники и в дальнейшем направленных для наблюдения и лечения к врачу-эндокринологу. Возраст пациентов 23-56 лет.

Диагноз гипотиреоза установлен на основании субъективных жалоб, системного анализа заболевания, результатов диагностических исследований, клинической картины. Уровень ТТГ считался нормальным при цифрах 0,3-4,0 мЕд/л и Т4 при показателях 10-25 пмоль/л. Забор крови в нашем случае происходил натощак утром. Прием каких-либо препаратов из группы гормонов щитовидной железы при этом не осуществлялся. У всех пациентов отмечалось снижение уровня гормонов щитовидной железы в сыворотке крови (Т4 общий = 6,5 +/- 0,23 пмоль/л). На момент начала исследования заместительная терапия не проводилась. На первом этапе проведено исследование путём анкетирования при помощи Шкалы Гамильтона для оценки депрессии (HDRS). Среднее значение по первым 17 пунктам шкалы Гамильтона при обследовании было 12,33 баллов. У 69 пациенток (63,89%) количество баллов по Шкале депрессии Гамильтона было в пределах 7-16 что по Г.П.Пантелеевой (1998) соответствует легкой степени депрессивного расстройства, у 16 (14,81%) в пределах 17-27 баллов (умеренная степень депрессивного расстройства), у 23 (21,30%) – ниже 7 баллов – отсутствие признаков депрессии. Выраженные депрессивные расстройства нами не отмечались.

Изучая временную длительность аффективной патологии, отмечаем, что у 35 респондентов (41,18%) признаки депрессивного расстройства наблюдались на протяжении 6-10 лет. У 26 (30,59%) респондентов – от 1 года до 5 лет. В 25,88% случаев длительность собственно аффективного расстройства составляла от 6 месяцев до 1 года (22 наблюдения). Только 2 наблюдения показали, что депрессия длилась свыше 10 лет (2,35%).

Степень тяжести депрессивного расстройств напрямую коррелировала с длительностью синдрома гипотиреоза. Легкая степень тяжести аффективного расстройства отмечена у пациентов с временной длительностью гипотиреоза до 5 лет. У пациентов со средне тяжелыми депрессиями в большем проценте случаев гипотиреоз длился от 1 года до 5 лет.

Выводы: Таким образом, в ходе исследования обнаружено, что у пациентов, страдающих гипотиреозом выявлена высокая частота депрессивных расстройств. Изучение соотношения длительности течения гипотиреоза и длительности течения депрессии позволило сделать выводы: временная длительность гипотиреоза в основном совпадает с временной длительностью патологии аффективного звена. Продолжительность, как гипотиреоза, так и психических расстройств соотносилась с тяжестью психической патологии. При умеренно выраженных аффективных расстройствах продолжительность гипотиреоза и психопатологических проявлений была в подавляющем большинстве наблюдений достаточно длительной.

Список литературы

1. Будневский А.В., Бурлачук В.Т., Грекова Т.И. Гипотиреоз и сердечно-сосудистая патология // Мед. помощь. – 2005; 3: 9-13.
2. Будневский А.В., Грекова Т.Н., Бурлачук В.Н. Гипотиреоз и нетиреоидные заболевания. Петрозаводск: ИнтелТек, 2004. – 169 с.

3. Будневский А.В., Каверзина М.Ю. Качество жизни и особенности терапии субклинического гипотиреоза у больных ишемической болезнью сердца // Прикладные информационные аспекты медицины. 2011. Т. 14. № 1. С. 52-57.
4. Будневский А.В., Бурлачук В.Т., Грекова Т.И. Гипотиреоз и сердечно-сосудистая патология // Медицинский научный и учебно-методический журнал. 2007. № 38. С. 80-85.
5. Будневский А.В., Бурлачук В.Т., Каверзина М.Ю. Анализ клинического течения ишемической болезни сердца у больных с субклиническим гипотиреозом // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2010. – Т. 9. – № 1. – С. 87-89.
6. Куташов В.А., Львович И.Я. Корреляция факторов риска в возникновении биполярных аффективных расстройств при соматической патологии // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – Москва-Воронеж, 2007. Т.6. №2. С.299-300.
7. Куташов В.А. Анализ клинической картины и оптимизация терапии аффективных расстройств при хронических заболеваниях: автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук. Воронежский государственный технический университет. Воронеж, 2009. – 30 с.
8. Куташов В.А., Львович Я.Е., Львович И.Я., Куташова Л.А. Безопасность новых антидепрессантов – селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (на примере стимулотона) в комплексной терапии хронических соматических заболеваний // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – Москва-Воронеж, 2007. Т.6, № 4. С.804-807.
9. Припутневич Д.Н., Будневский А.В., Куташов В.А., Заложных П.Б. Анализ современного подхода к лечению аффективных расстройств при гипотиреоидных состояниях // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2015. Т. 14. № 1. С. 19-21.
10. Припутневич Д.Н., Куташов В.А., Саблина Л.А. Эффективность венлафаксина при терапии депрессивных расстройств при гипотиреозе // Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. 2015. № 59. С. 90-94.
11. Припутневич Д.Н. Совершенствование лечения тревожно-депрессивных расстройств венлафаксином у пациентов с гипотиреозом // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. 2015. № 4. С. 16-21.

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ МИКРООРГАНИЗМОВ К АНТИБИОТИКАМ ПО ДАННЫМ БУЗ УР «РКИБ УР» В 2013 И 2016 ГОДАХ

Леонтьева Е.Ю.

студентка 6 курса лечебного факультета,
Ижевская государственная медицинская академия, Россия, г. Ижевск

Зыкина С.А.

ст. преподаватель кафедры медицины катастроф и безопасности
жизнедеятельности, канд. мед. наук, Ижевская государственная
медицинская академия, Россия, г. Ижевск

В статье анализируются данные по антибиотикорезистентности микроорганизмов, выявленных у пациентов с заболеваниями дыхательных путей. Проблема антибиотикорезистентности является одной из самых актуальных в современной медицине. Результаты динамического наблюдения за чувствительностью микроорганизмов к антибиотикам позволяют врачам рационально назначать противомикробную терапию.

Ключевые слова: антибиотикорезистентность, заболевания дыхательных путей, антибиотики.

В мае 2015 г. 68-ой Всемирной ассамблеей здравоохранения был принят Глобальный план действий по борьбе с резистентностью к антимикробным средствам (АМР), в котором констатировано, что АМР представляет большую опасность для здоровья человека. АМР у широкого спектра возбудителей инфекционных болезней – растущая угроза общественному здравоохранению, представляющая огромную проблему для многих стран и сфер деятельности. Особую тревогу представляет быстрое глобальное распространение мультирезистентных бактерий – возбудителей частых инфекций, устойчивых к существующим антимикробным средствам [1, с. 3].

Микробные инфекции дыхательных путей относятся к часто встречающимся заболеваниям, при которых назначается антибиотикотерапия. Основные принципы антибактериальной терапии – избирательная токсичность в отношении патогенного микроорганизма и относительная безопасность для организма человека. Рациональный выбор терапии зависит от знания локализации возбудителя и профиля его чувствительности к антибиотикам [2, с. 18].

Для выявления и изучения данной проблемы нами проведено исследование чувствительности микроорганизмов к антимикробным средствам, выделенных у пациентов с бактериальными инфекциями дыхательных путей, что явилось целью нашего исследования.

Задачи исследования: изучение динамики спектра возбудителей бактериальных заболеваний дыхательных путей у пациентов, находившихся на стационарном лечении в БУЗ УР «РКИБ МЗ УР» в 2013, 2016 годах; выявление чувствительности и устойчивости бактерий к антимикробным препаратам в динамике; определение наиболее эффективных антибиотиков для эрадикации выделенных микроорганизмов; оценить тенденции изменения чувствительности (количественной и качественной) и устойчивости (количественной и качественной) выделенной в «РКИБ МЗ УР» микрофлоры.

Материалы и методы: на основании записей журнала лаборатории БУЗ УР «РКИБ МЗ УР», ретроспективно были проанализированы результаты посевов из ротоглотки и мокроты пациентов, находившихся на лечении в данной клинической больнице в 2013 и 2016 годах с заболеваниями верхних и нижних дыхательных путей. Всего за 2013 год было проанализировано 188 посевов из ротоглотки, 100 посевов мокроты, в 2016 – 143 и 91 соответственно. Определение чувствительности к антибиотикам проводилось диско-диффузионным методом, используя стандартизованные питательные среды и стандартизованные диски с антибиотиками.

При бактериологическом исследовании микрофлоры из ротоглотки и мокроты в 2013 и 2016 годах с использованием комплекса селективных питательных сред были выделены различные виды микроорганизмов. В результате анализа данных установлено, что в 2013 году у пациентов обследованной группы заболевания верхних дыхательных путей в основном вызывали следующие условно-патогенные бактерии: *Staphylococcus aureus* (33%),

Klebsiella spp. (14,4%), *Escherichia coli* (12,8%), β -*Streptococcus haemolyticus* (10,6%), *Enterococcus* spp. (6,4%). В относительно небольшом числе случаев отмечен рост *Enterobacter* spp., *Acinetobacter* spp., *Streptococcus pneumoniae*, *Citrobacter koseri*, *Morganella morganii*, *Pseudomonas* spp., *Serratia odoriters*. В 2016 году отмечено увеличение случаев высева *Staphylococcus aureus* (43,8%), β – *Streptococcus haemolyticus* (16,7%), *Acinetobacter* spp. (8,3%), уменьшилось – *Klebsiella* spp. (10,4%) и *Escherichia coli* (8,3%). Также были выделены *Enterococcus* spp., *Enterobacter* spp., *Stenotrophomonas maltophilia*, *Morganella morganii*, *Pseudomonas* spp., *Serratia plymuthica*.

Бактериальные заболевания нижних дыхательных путей (на основании бактериологического исследования мокроты) у пациентов обследованной группы в 2013 году были вызваны следующими микроорганизмами: *Escherichia coli* (39%), *Klebsiella* spp. (18,9%), *Staphylococcus aureus* (12,2%), *Enterococcus* spp. (10%). Также в мокроте были выделены *Salmonella enteritidis*, *Enterobacter cloacae*, *Pseudomona aeruginosa*, *Serratia odoriters*, *Haemophilus influenzae*.

В 2016 году в мокроте обнаружили следующую микрофлору: *Staphylococcus aureus* (22%), *Klebsiella pneumoniae* (17,6%), *Acinetobacter* spp. (12,1%), β *Streptococcus haemolyticus* (12,1%), *Escherichia coli* (12%). Также на селективных питательных средах были выделены *Streptococcus pneumoniae*, *Cedecea neteri*, *Pseudomona aeruginosa*, *Haemophilus* spp.

Одной из задач нашего исследования было определение чувствительности выделенной микрофлоры к антимикробным препаратам. Анализ антибиотикограммы микрофлоры из ротоглотки свидетельствует о том, что в 2013 году *Staphylococcus* spp. был чувствителен к ципрофлоксацину и гентамицину в 100%, ванкомицину в 97%, к оксациллину в 94% и эритромицину в 97,1%, а устойчив к пенициллину в 72,6%. В 2016 году чувствительность к ванкомицину 98%, оксациллину 96%, ципрофлоксацину 88,2%, а резистентность в отношении пенициллина 69,8%. *Klebsiella* spp. в 2013 году была чувствительна к гентамицину и ципрофлоксацину в 100% случаев, амоксиклаву в 78,6%, цефтриаксону в 65,4%, в 2016 году восприимчивость составляла к амоксиклаву 100%, к гентамицину 93,3%, ципрофлоксацину 92,9%, цефтриаксону 60%. Наибольшую устойчивость *Klebsiella* spp. в 2013 году проявляла к ампициллину в 80%, в 2016 году резистентность к нему возросла до 93,3%. *Escherichia coli* в 2013 году была наиболее чувствительна к гентамицину и ципрофлоксацину в 100%, цефтриаксону 70,8%, а резистентна к ампициллину в 59,1%. В 2016 году восприимчивость к данным антибиотикам уменьшилась и составляла к ципрофлоксацину 83,3%, гентамицину 66,6%, цефтриаксону 62,5%, но увеличилась к амоксиклаву 88,8%, устойчивость была к ампициллину 41,7%. В 2013 году β -*Streptococcus haemolyticus* в 100% был чувствителен к гентамицину, в 96,8% к ванкомицину, в 95% к левофлоксацину, а резистентность в 48% проявлялась к эритромицину и в 40,7% к пенициллину. В 2016 году чувствительность данного микроорганизма к гентамицину сохранилась на прежнем уровне – 100%, к ванкомицину уменьшилась до 90 %, левофлоксацину 91,7%, к пенициллину увеличилась до 100%, а резистент-

ность проявлялась к эритромицину в 20,8%. Похожие данные были получены при изучении антибиотикочувствительности микрофлоры, выделенной из мокроты.

Таким образом, отмечено изменение спектра микробов, вызывающих бактериальные инфекции дыхательных путей (рост числа случаев выделения стафилококка). Увеличилось число штаммов, устойчивых к антибиотикам. К наиболее эффективным антибиотикам для лечения данной группы пациентов можно отнести ципрофлоксацин, гентамицин, амоксиклав и ванкомицин.

Список литературы

1. Global Antimicrobial Resistance Surveillance System: Manual for Early Implementation. World Health Organization. URL:<http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/249579/1/9789244549407> (дата обращения: 27.12.2016).

2. Гиллеспи Стефен Г., Бамфорд Кетлин Б. Наглядные инфекционные болезни и микробиология /Стефен Г. Гиллеспи, Кетлин Б. Бамфорд ;пер. с англ. Под ред. С.Г. Пака, А.А. Еровиченкова. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 136 с.

ИЗМЕНЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ КЛЕТОК ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Лобанов Ю.С., Мусеев В.В., Помиркованная О.Ф., Семенов А.А.
Городская клиническая больница №1 министерства здравоохранения
Забайкальского края, Россия, г. Чита

Произведена оценка влияния пневмоперитонеума на функцию эндотелия. Установлено, что давление пневмоперитонеума более 12 мм. рт. ст. и длительность операции от 30 до 60 минут приводит к повышению уровня гомоцистеина, ICAM-1 и эндотелина-1.

Ключевые слова: пневмоперитонеум, эндотелий.

Введение. Малоинвазивные технологии в лечении абдоминальной патологии имеют значительные преимущества по сравнению с открытыми хирургическими вмешательствами [4, 8, 11, 27, 30]. Преимущества эндоскопической хирургии: уменьшение осложнений со стороны операционной раны, возможность более ранней активизации пациента, сокращение сроков лечения, снижение финансовых затрат, быстрое восстановление работоспособности [4, 11, 30]. К недостаткам можно отнести компрессию внутренних органов, снижение венозного возврата, ограничение движения диафрагмы, влияния инсупфлируемого газа [1, 10, 12, 13, 19, 23]. Эти изменения могут приводить к снижению скорости кровотока и повреждению эндотелиальных клеток, что при различных критических состояниях увеличивает риск тромбоэмболических осложнений [2, 5, 6, 7, 9, 14, 17, 18, 20, 24, 28, 29, 31, 32]. Необходимо выявлять скрытые отклонения эндотелиальной функции при различных режимах интраоперационного пневмоперитонеума и определять их значение в патогенезе тромбоэмболических осложнений [3, 15, 16, 21, 22, 25, 26, 33, 34, 35].

Цель работы: оценить изменение концентрации маркеров эндотелиальной дисфункции при различных режимах пневмоперитонеума.

Материалы и методы. Изучена группа из 60 больных женского пола, в возрасте от 40 до 60 лет, которым проводилась лапароскопическая холецистэктомия по поводу желчнокаменной болезни. Из исследования исключались лица, имеющие тяжелую сопутствующую патологию, операционно-анестезиологический риск выше II класса по ASA, а также с варикозной болезнью вен нижних конечностей. Пациенты не получали антикоагулянты и дезагреганты. Кровь у больных забиралась из локтевой вены до наложения пневмоперитонеума и сразу после выведения газа из брюшной полости. При определении уровня sICAM-1, эндотелина-1, гомоцистеина с помощью анализатора «Expert 96» применялся метод твердофазного иммуноферментного анализа, использовались наборы фирмы «BIOMEDICA GROUP» (Германия). Обследуемые пациенты разделялись на 4 равные группы: 1-я группа – с использованием давления в брюшной полости от 8 до 12 мм.рт.ст., временем выполнения операции до 30 минут; 2-я группа – давление от 12 до 16 мм. рт. ст., время операции до 30 минут; 3-я группа – давление от 8 до 12 мм. рт. ст., выполнение операции – от 30 до 60 минут; 4-я группа – давление от 12 до 16 мм. рт. ст., время операции от 30 до 60 минут.

Статистический анализ проводился с помощью пакета программ Microsoft Excel с применением параметрических (критерий Стьюдента) и непараметрических (критерий Манна-Уитни, хи-квадрат) методов. Критический уровень значимости при проверке гипотез $p=0,05$.

Результаты и их обсуждение.

Изменения содержания sICAM-1 в периферической крови отмечались только у пациентов 4-й группы, наблюдалось увеличение уровня на 18% ($p<0,05$). Это может говорить о разрушении эндотелиоцитов, которое сопровождается выделением целого ряда вазоактивных веществ и активацией всех звеньев системы гемостаза с формированием тромбофилического состояния.

При исследовании содержания эндотелина-1 у пациентов с наиболее щадящими режимами пневмоперитонеума не происходило существенных изменений концентрации этого фактора. Однако, во 2-й группе зафиксировано снижение концентрации эндотелина-1 в 1,5 раза ($p < 0,05$), в то время как в 4-й группе – увеличение в 1,6 раза ($p < 0,05$).

Содержание гомоцистеина не меняется у пациентов 1-й, 2-й и 3-й групп. Однако, в 4-й группе с высоким давлением и большей длительностью операции происходило повышение концентрации гомоцистеина в 1,9 раза ($p<0,05$), до уровня 23,3 мкмоль/л, что соответствует умеренной гипергомоцистеинемии [11]. Это состояние оказывает негативное влияние на механизмы ауторегуляции сосудистого тонуса, обмена липидов и коагуляционного каскада.

Таким образом, увеличение продолжительности и степени давления в брюшной полости во время лапароскопических операций сопровождается изменением функционального состояния эндотелия сосудов, что чревато увеличением риска тромбоэмболических осложнений.

Список литературы

1. Анестезиология, реаниматология, интенсивная терапия. Сумин С.А., Долгина И.И., Авдеева Н.Н., Богословская Е.Н., Бородинов И.М., Еремин П.А., Конопля А.И., Ласков В.Б., Петров В.С., Руденко М.В., Свиридов С.В., Шаповалов К.Г. – М., 2015. – 496 с.
2. Громов П.В., Витковский Ю.А., Шаповалов К.Г. Коллагенсвязывающая активность фактора Виллебранда, концентрация тканевого активатора плазминогена и его ингибитора у больных с механической травмой // Общая реаниматология. – 2009. – Т.5, №4. – С. 15-19.
3. Комиссинская Л.С., Конопля А.И., Сумин С.А. Система комплемента в условиях различных методов многокомпонентной общей анестезии у больных желчнокаменной болезнью в периоперационном периоде // Курский научно-практический вестник "Человек и его здоровье". – 2012, № 4. – С. 56-60.
4. Комиссинская Л.С., Сумин С.А., Конопля А.И., Радужкевич В.Л. Обоснование оптимальности выбора ингаляционных средств для наркоза у пациентов с желчнокаменной болезнью при лапароскопической холецистэктомии с использованием сравнительного анализа вариации и векторной направленности динамики иммунологических показателей // Курский научно-практический вестник "Человек и его здоровье". – 2013, № 2. – С. 49-56.
5. Коннов В.А., Шаповалов К.Г. Содержание медиаторов иммунного ответа в плазме больных с местной холодовой травмой при исходной недостаточности питания // Вестн. анестезиологии и реаниматологии. – 2014. – Т.11. – № 5. – С.34-39.
6. Коннов В.А., Шаповалов К.Г. Параметры сосудисто-тромбоцитарного и плазменно-коагуляционного гемостаза при исходной недостаточности питания у больных с отморожениями конечностей III-IV степени // Скорая медицинская помощь. – 2011. – №3. – С. 34-38.
7. Коннов В.А., Шаповалов К.Г. Лимфоцитарно-тромбоцитарные взаимодействия у больных с местной холодовой травмой при различном нутритивном статусе // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2016, №3. – С. 52-56.
8. Конопля А.И., Комиссинская Л.С., Сумин С.А. Сравнительная оценка влияния различных методов многокомпонентной общей анестезии на цитокиновый статус и систему комплемента у больных неосложненной желчнокаменной болезнью в периоперационном периоде // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. – 2012, № 20-1. С. 19.
9. Ласков В.Б., Сумин С.А. Неотложная неврология (догоспитальный этап): Учебное пособие – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2010. – 376 с.
10. Лобанов Ю.С., Лаврентьева А.А., Шаповалов К.Г. Влияние пневмоперитонеума на агрегационные свойства тромбоцитов и коагуляционный гемостаз // ЭНИ Забайкальский медицинский вестник. – 2015. – № 1. – С. 121-124.
11. Лобанов Ю.С., Шаповалов К.Г. Динамика периферической микроциркуляции и признаки венозной недостаточности при различных режимах интраоперационного пневмоперитонеума // ЭНИ Забайкальский медицинский вестник. 2015. – №4. – С. 87-91.
12. Лобанов Ю.С., Шаповалов К.Г. Эндотелиальная дисфункция во время лапароскопических операций // Врач-аспирант. – 2016. Т. 76. – №3.1. – С. 116-122.
13. Лобанов Ю.С., Шаповалов К.Г. Дисфункция эндотелия при эндохирургическом лечении желчнокаменной болезни // Дальневосточный медицинский журнал. – 2016, №3. – С. 24-27.
14. Любин А.В., Солпов А.В., Шаповалов К.Г. Агрегация тромбоцитов и лимфоцитарно-тромбоцитарная адгезия при электротравме в эксперименте. Дальневосточный медицинский журнал. 2012. № 1. С. 112-115.
15. Любин А.В., Перепелицын Н.И., Шаповалов К.Г. Агрегация тромбоцитов и лимфоцитарно-тромбоцитарная адгезия при электротравме // Альманах клинической медицины. – 2012, № 27. – С. 46-50.
16. Любин А.В., Шаповалов К.Г. Поражение электричеством как причина стойкого изменения микроциркуляции // Врач-аспирант. – 2011. – Т. 48, № 5.4. – С. 585-590.

17. Любин А.В., Шаповалов К.Г. Диагностика состояния микроциркуляторного русла у больных с электротравмой // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2012. – Т. V, № 1. – С. 141-144.
18. Любин А.В., Шаповалов К.Г. Маркеры дисфункции эндотелия при электротравме // Забайкальский медицинский вестник. – 2014, № 4. – С. 128-131.
19. Малярчиков А.В., Шаповалов К.Г. Состояние микроциркуляции у больных с тяжелым течением гриппа А/Н1N1 // Врач-аспирант. – 2013. – Т. 56, № 1.1. – С. 161-167.
20. Михин В.П., Волкова Н.А., Сумин С.А., Еремин П.А. Возможности применения милдроната в периоперационном периоде для уменьшения и профилактики нарушений сердечного ритма // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2014. – Т. 13, № 1. – С. 27-32.
21. Павлова Т.В., Прощаев К.И., Сумин С.А., Петрухин В.А., Башук В.В., Сырцева И.С. Исследование крови с помощью наноструктурных морфологических методов // Научные ведомости Белгородского государственного университета. – 2012. № 20-2. – С. 19.
22. Павлова Т.В., Сумин С.А., Шаповалов К.Г. Тепловая травма: патоморфологические и клинические аспекты. – Москва, 2013. – 224 с.
23. Сумин С.А., Авдеева Н.Н., Быстрова Н.А., Конопля А.И., Комиссинская Л.С. Структурно-функциональные свойства эритроцитов при использовании различных методов многокомпонентной общей анестезии при лапароскопической холецистэктомии у больных желчнокаменной болезнью // Анестезиология и реаниматология. – 2016. – Т. 61, № 4. – С. 296-300.
24. Трусова Ю.С., Шаповалов К.Г. Содержание цитокинов и лимфоцитарно-тромбоцитарная адгезия у больных с перитонитом на фоне артериальной гипертензии // Врач-аспирант. – 2012. – №3.2 (52). – С. 265-269.
25. Трусова Ю.С., Шаповалов К.Г. Изменения микроциркуляторного гемостаза у больных с перитонитом на фоне артериальной гипертензии / Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2012. – Том 5, №2. – С. 288-291.
26. Трусова Ю.С., Шаповалов К.Г. Состояние микроциркуляции у больных с перитонитом на фоне артериальной гипертензии // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2011. – Т. 104, № 5. – С. 27-30.
27. Хирургические болезни и травмы в общей врачебной практике : учеб. пособие / Б.С. Суковатых, С.А. Сумин, Н.К. Горшунова [и др.]. 2 – е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 656 с. : ил.
28. Шангина А.М., Кушнарченко Н.Н., Шаповалов К.Г., Говорин А.В. Состояние микроциркуляции у больных подагрой / Сибирский медицинский журнал г. Иркутск. – 2011. – №8. – С. 16-19.
29. Шаповалов К.Г. Роль дисфункции эндотелия в альтерации тканей при местной холодовой травме // Тромбоз, гемостаз и реология. – 2016, № 4 (68). – С. 26-30.
30. Шаповалов К.Г., Сизоненко В.А., Лобанов Л.С., Лобанов С.Л. Торакоскопическая симпатэктомия в комплексном лечении пациентов с местной холодовой травмой верхних конечностей // Эндоскопическая хирургия. – 2008. – №4. – С. 58-60.
31. Шаповалов К.Г. Иммунологический и бактериологический мониторинг у больных с пневмониями на фоне гриппа АН1N1 / Шаповалов К.Г., Белокрыницкая Т.Е., Бурдинская Ж.С., Малярчиков А.В. // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. – 2011. – №1. – С. 79-82.
32. Шаповалов К.Г., Иванов В.А., Михайличенко М.И., Томина Е.А., Витковский Ю.А. Особенности экспрессии тканевого фактора моноцитами периферической крови при холодном повреждении // Дальневосточный медицинский журнал. – 2008, № 3. – С. 42-44.
33. Шаповалов К.Г., Сизоненко В.А., Бурдинский Е.Н. Особенности изменения параметров микроциркуляции при местной холодовой травме верхних конечностей // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2009. – Т.15, №1. – С. 29-32.

34. Шаповалов К.Г., Сизоненко В.А. Холодовая травма как причина стойкого изменения состояния микроциркуляторного русла // Хирургия. – 2009. – №2. – С. 28-32.
35. Chernova I.V., Sumin S.A., Bobyr M.V., Seregin S.P. Forecasting and diagnosing cardiovascular disease based on inverse fuzzy models Biomedical Engineering. 2016. – Т. 49, № 5. – С. 263-267.

КСИЛИТ – ПРАВДА ИЛИ МИФ

Меркульева К.С., Никонова А.В., Емелина Е.С.

студентки 4 курса факультета стоматологии,
Пензенский государственный университет, Россия, г. Пенза

Фролова К.Е.

ассистент кафедры стоматологии,
Пензенский государственный университет, Россия, г. Пенза

В настоящее время вопрос о профилактике заболеваний ротовой полости довольно актуален, так как поражение кариесом зубов пока еще остаётся на первом месте. По данным европейских стран найдено оптимальное решение – использование ксилита в качестве профилактики.

Ключевые слова: ксилит, профилактика, кариес, механизм действия, зубы.

В организме человека ксилит способен вырабатываться от 5-15 г в сутки. Он представляет собой пятиатомный спирт, который образуется при расщеплении углеводов печенью и является промежуточным продуктом, в свою очередь он распадается в толстой кишке, усваивается, а продукты распада в виде воды и углекислого газа выводятся почками из организма [1, Сс. 135]. Но выработка своего ксилита значительно мала и для достижения эффекта необходимо получение его из вне.

Основной механизм действия ксилита – попадая в ротовую полость, он не способен к брожению, следовательно, не усваивается бактериями, они не продуцируют кислоту, которая способна приводить к деминерализации эмали. В свою очередь ксилит стимулирует выработку слюны и усиливает ее защитные механизмы, так же это важно для людей, страдающих ксеростомией. Основная причина развития кариеса – это *Streptococcus mutans* для которого углеводы напротив является питательной средой. Спустя 1 час после еды на новообразованные пелликулы налипают бактерии, далее из углеводов остатков пищи начинает образовываться липкие полисахариды, которые в свою очередь образуют конгломераты из бактерий – они являются внеклеточным депо углеводов. При уплотнение зубного налета происходит понижение рН среды за счет образования молочной кислоты, которая выделяется в процессе брожения [2, с. 6].

Ксилит способен не только предотвратить образование кариеса, но и улучшить состояние зубов уже имеющих кариозные полости, за счет стимуляции выработки третичного дентина, плюс он повышает усвоение минера-

лов эмалью, что в свою очередь снижает чувствительность зубов. По данным последних исследований обнаружено противовоспалительное действие ксилита при инфекции *Porphyromonas gingivalis*, доказана эффективность против *Candida albicans*, *H. Pylori*, описана способность ксилита подавлять канцерогенное действие ацетальдегида в полости рта.

Еще одним интересным фактом является, то что ксилит можно использовать не только для профилактики заболеваний полости рта, но и в лор – практике. Так, например, жевательная резинка с ксилитом предупреждает средний отит, так как процесс жевания и глотания способствует выведению ушной серы, а ксилит препятствует адгезии бактерий к евстахиевым трубам. Замечена и регенеративная способность костной ткани после применения данного препарата, что может быть использовано в хирургической стоматологии. Огромный плюс ксилита – это использование его у людей, страдающих флюорозом, так как препараты с фтором противопоказаны, а с кальцием действуют однонаправленно и значительного профилактического эффекта против кариеса не дают. Ксилит может быть в виде сахарозаменителя как альтернатива для людей, страдающих сахарным диабетом, так как усвоение его происходит без участия инсулина. Но основные формы выпуска – это включение ксилита в состав жевательных резинок, леденцов, зубных паст, гелей, сиропов от кашля и спреев для носа. Для профилактики кариеса достаточно в сутки потреблять 6-8 г ксилита, но необходимо учитывать частоту приема, так как при однократном употреблении желаемого результата не добиться [3, с. 9].

Данное вещество практически не обладает побочными эффектами, лишь в редких случаях способно вызывать диарею при употреблении высоких доз, которая в скором времени самостоятельно купируется при продолжении приёма препарата, аллергия как правило не характерна. Отрицательной стороной является высокая цена на продукт, стоимость жевательной резинки варьирует в пределах от 200 до 1500 рублей за упаковку.

Подводя итог можно сказать, что ксилит действительно является уникальным средством для профилактики, который даёт положительные результаты имея минимум побочных эффектов.

Список литературы

1. Аникеева А.Н. Научный химический журнал «Успехи химии». -2001. -Т. 45, № 1. – С. 106-137.
2. Dental Tribune Russia №02 2016. С.-6-7.
3. Prof. Kauko K. Makinen – «Der Einsatz von Xylit in der Kariesprophylaxe», 2003, С.9-10.

СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК У ПАЦИЕНТА С ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Молдоташова А.К.

Кыргызский государственный медицинский институт переподготовки и повышения квалификации, Кыргызстан, г. Бишкек

В представленной статье иллюстрируется роль скрининга маркеров воспаления и расширенного гемодинамического мониторинга в оптимизации интенсивной терапии пациента в остром периоде тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмы.

Ключевые слова: тяжелая закрытая сочетанная черепно-мозговая травма, сепсис, травматическое субарахноидальное кровоизлияние.

Клиническое наблюдение

Пациент К., 42 года поступил в отделение реанимации НГ МЗ КР с диагнозом: «Острая тяжелая закрытая сочетанная черепно-мозговая травма, острая субдуральная гематома в правой лобно-теменно-височной области, ушиб головного мозга средней степени, травматическое субарахноидальное кровоизлияние, перелом чешуи височной кости слева; перелом левой ключицы». При поступлении уровень сознания оценивался по ШКГ 5 баллов. В ответ на болевой стимул отмечалось приведение в руках, разгибание в ногах, анизокория D>S, фотореакция вялая, кашлевой рефлекс угнетен. По данным компьютерной томографии головного мозга: справа в лобно-височно-теменной области определялась субдуральная гематома, срединные структуры смещены влево, желудочковая система и охватывающая цистерна компримированы. Также выявлялись признаки САК и перелом чешуи височной кости слева (рисунок).

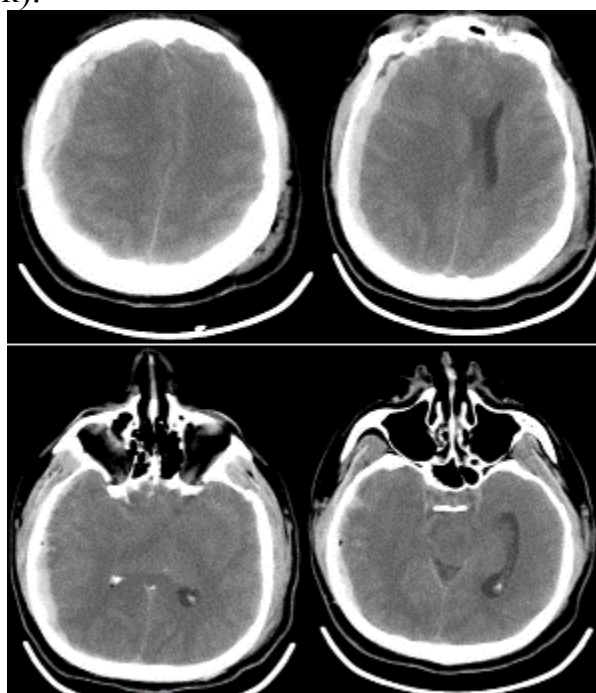


Рис. КТ головного мозга пациента К., 42 года

После выполнения первичного диагностического поиска, было принято решение о хирургическом вмешательстве и выполнена «декомпрессивная трепанация черепа в правой лобно-теменно-височной области с удалением субдуральной гематомы». Отмечались неоднократные десинхронизация к респиратору, которые корректировали использованием седации и обезболивания.

Системное АД без вазопрессорной и инотропной поддержки составляло: АД – 145/88-160/90 мм рт.ст., ЧСС- 69-85 уд/мин. Дыхание аппаратное в режиме SIMV+PS, с параметрами вентиляции: tV- 0.7 литров, RR-14, PS- 14 mbar, PEEP- 7 mbar, FiO₂- 0.6. При фибробронхоскопии – признаки перенесенной аспирации.

С первых суток пребывания в НГ МЗ КР у пострадавшего отмечались гипертермия до 39,0° С, повышение С реактивного белка до 56 мг/л, лейкоцитоз- 22.9 x 10 000000000/л (норма- <5 мг/л и 4.0-10.0 x 10 000000000/л соответственно) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, рентгенологические признаки аспирационной пневмонии.

На вторые сутки для поддержания срАД не ниже 80 мм рт ст потребовалась инфузия адреналина в дозе 0,1-1,3 мкг/кг/мин.

На фоне проводимой терапии к девятым суткам отмечалась стабилизация состояния пациента, при сохраняющейся умеренной гипертермии, снизился С реактивный белок до 33 мг/л; для поддержания гемодинамики требовались меньшие дозы адреналина (0,22 мкг/кг/мин).

На 10-е сутки состояние больного резко ухудшилось. Развилась гипертермия до 40° С, выраженная снижение сатурации до 81-84%, при фракции кислорода во вдыхаемой смеси 100% (FiO₂-1,0). Развилась сердечно-сосудистая недостаточность: несмотря на продолжающуюся постоянную инфузию адреналина возникло резкое снижение АД до 49/20 мм рт ст. Для поддержания адекватного среднего АД (80 мм рт.ст) потребовалась комбинация симпатомиметиков: мезатон – 5,7 мкг/кг/мин и допамин в дозе 1,4 мкг/кг/мин. Также развилось нарушение деятельности желудочно-кишечного тракта: энтерально вводимая питательная смесь не усваивалась, сформировался парез кишечника. На фоне артериальной гипотензии, снижения ЦПД, увеличилось кровенаполнение мозга, развилась внутричерепная гипертензия. В этой ситуации было необходимо провести дифференциальную диагностику между сепсисом, формированием диэнцефального синдрома, вторичной надпочечниковой недостаточностью, и первичным повреждением миокарда. Результаты ЭХО КГ не выявили перегрузку левых и правых отделов сердца, сократительная способность миокарда не была нарушена.

При исследовании гормонального профиля был исключен клинически значимый дефицит кортизола, тиреоидных гормонов, АКТГ в плазме крови. Стандартно используемые в работе отделения лабораторные исследования не соответствовали критериям септического шока. Так, отмечалось незначительное повышение С-реактивного белка, а прокальцитонин (PCT) был в пределах нормальных величин, при умеренно выраженном лейкоцитозе (13x10⁹, без сдвига лейкоцитарной формулы влево).

В результате состояние пациента было расценено как септическое. Была расширена антибактериальная терапия. Взятые биологические среды на микробиологический анализ (на вторые сутки культивирования был выявлен рост Грамм (-) возбудителя в посевах крови). На фоне проводимой терапии состояние пациента стабилизировалось. В течение последующих двух суток, температура тела нормализовалась до 36,4° С, удалось уменьшить дозы симпатомиметиков в 2-3 раза, снизить FiO₂ с 1.0 до 0.6, у пациента восстановилось сознание в виде открывания глаз, выполнения простых инструкций. На момент перевода пациента из НГ МЗ КР в клиническое отделение оценка по ШИГ – 4 балла.

В представленном клиническом наблюдении показано роль скрининга маркеров воспаления и гемодинамического мониторинга в оптимизации ИТ пациента в остром периоде тяжелой сочетанной ЧМТ. Бактериальные инфекции и сепсис являются основной причиной заболеваемости и смертности в ОРИТ [4, 5]. Не вызывает сомнений тот факт, что высокая смертность от сепсиса во многом обусловлена его поздней диагностикой и неэффективным мониторингом проводимого лечения. По данным мировой литературы большинство авторов ставят на первое место прокальцитонин, далее интерлейкины и затем С-реактивный белок [6, 7]. В приведенном клиническом наблюдении на 10-е сутки состояние больного резко ухудшилось, развилась сердечно-сосудистая недостаточность, артериальная гипотензия, резистентная к стандартным дозам симпатомиметических препаратов, в сочетании с выраженной устойчивой гипертермией. В этой клинической ситуации была необходима экстренная дифференцировка между сепсисом, формированием энцефального синдрома, вторичной надпочечниковой недостаточностью, и первичным повреждением миокарда.

Приводимое клиническое наблюдение наглядно демонстрирует необходимость всесторонней оценки инфекционного процесса. Все это говорит о необходимости проводить дальнейшие исследования по сравнению чувствительности различных маркеров системной воспалительной реакции и сепсиса. Необходимо отдельно остановиться на состоянии системной гемодинамики.

В приводимом клиническом наблюдении требовалось сочетание двух препаратов мезатон (фенилэфрин) и адреналин в высоких дозировках. Безопасность применения вазопрессоров не контролировалась. Применение высоких доз симпатомиметиков не приводило к нарушению периферической циркуляции крови. Другим важным компонентом поддержания адекватных показателей системной гемодинамики являлся инфузионная терапия. При выборе тактики увеличения либо снижения темпа инфузионной терапии мы ориентировались на статические (ЦВД).

На представленном клиническом наблюдении с первых дней сепсиса статические показатели волемии были выше принятых нормальных значений, однако мы повышали темп и объем инфузионной терапии, ориентируясь на динамический показатель волемии. Как указывалось выше, у пациентов с тяжелой сочетанной ЧМТ критическим моментом является предупреждение артериальной гипотензии. В обсуждаемом клиническом наблюдении для

поддержания адекватного АД при развитии септического шока было необходимо использовать два симпатомиметика: адреналин и мезатон. Azarov et al выявил связь между применением допамина и увеличением смертности при септическом шоке [12]. Backer et al., не нашел никаких существенных различий в летальности между пациентами, получавшими допамин и норадреналин, однако отметил большее число побочных эффектов при применении допамина [13]. Gaurav Jain and D. K. Singh, показали, что мезатон сопоставим с норадреналином в коррекции гемодинамических и метаболических нарушений при сепсисе [14]. Shenoy et al., проведя мета-анализ применения допамина и норадреналина у пациентов с тяжелым сепсисом, пришли к выводу, что при наличии тех или иных гемодинамических преимуществ каждого, нельзя говорить о превосходстве одного симпатомиметика над другим [15]. В приведенном клиническом наблюдении выбор препарата основывался на данных расширенного мониторинга и выявлении причины снижения АД. Было выявлено, что у пациента на фоне сохраненной сократительной способности миокарда (адекватная фракция изгнания и высокие цифры ВОУ) отмечался вазопаралич (низкое ОПСС и высокий показатель ИП). Для нормализации этих показателей, было необходимо применять комбинацию мезатона с норадреналином. Высокие дозы этих препаратов применяли, используя ОПСС и ИП, как критерии безопасности проводимой вазопрессорной терапии. Это позволило избежать выраженной вазоконстрикции и нарушения периферического кровотока. Необходимо отдельно остановиться на ИП. Этот показатель, достаточно широко обсуждаемый в англоязычной литературе, незаслуженно, на наш взгляд, обделен вниманием отечественными авторами. ИП рассчитывается исходя из анализа плетизмографической волны. Она состоит из двух компонентов, обозначаемых как DC и AC. DC – это неп пульсирующий компонент плетизмографического сигнала (от венозной и нециркулирующей артериальной крови), а AC – пульсирующий компонент пульсовой волны (от пульсирующей артериальной крови). ИП рассчитывается как $AC/DC \times 100\%$, и автоматически выводится на большинство прикроватных мониторов [16]. Высокие показатели этого индекса говорят о вазодилатации. А низкие о выраженной вазоконстрикции, в том числе и при избыточном применении симпатомиметиков, либо в сочетании с выраженной гиповолемией [16]. ИП позволяет не только диагностировать нарушение микроциркуляции конечностей, но и прогнозировать нарушение спланхического кровотока [17, 18, 19].

Заключение

Стандартный скрининг маркеров воспаления в сочетании с расширенным гемодинамическим мониторингом способствовали своевременному проведению патогенетической терапии с учетом индивидуальных характеристик гемодинамического профиля у пациента с тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмой, осложненной септическим шоком. Проведенная терапия обеспечила адекватную церебральную перфузию, без ущерба для микроциркуляции во внутренних органах, что позволило добиться регресса неврологической симптоматики и избежать развития полиорганной недостаточности.

Список литературы

1. Потапов А.А., Гайтур Э.И., Мухаметжанов Х. и др. Тяжелая черепно-мозговая травма, сопровождающаяся гипоксией и гипотензией у взрослых и детей // В кн.: Неотложная хирургия детского возраста. Москва. Мед. 1996.
2. Молдоташова А.К. Белковая недостаточность у больных в раннем послеоперационном и посттравматическом периодах // Вестник КГМА им. И.К. Ахунбаева. 2014. №2. С. 66-70.
3. Bouma G.J. Relationship between cardiac output and cerebral blood flow in patients with intact and with impaired autoregulation/ Bouma G.J., Muizelaar J.P. //J. Neurosurg. 1990. – p. 368-374.
4. Yuthana Udomphorn, MD, William M. Armstead, Ph.D, and Monica S. Vavilala, MD //Cerebral Blood Flow and Autoregulation after Pediatric Traumatic //Pediatr Neurol. 2008 April ; 38(4): 225-234.
5. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA et al.// Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis.College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine.Chest 1992;101:1644-55.
6. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock:2008. Intensive Care Med 2008;34:17-60.
7. Luzzani A, Polati E, Dorizzi R, Rungtatscher A, Pavan R, Merlini A. Comparison of procalcitonin and C-reactive protein as markers of sepsis. Crit Care Med 2003;31:1737-41.
8. Meisner M, Adina H, Schmidt J.// Correlation of procalcitonin and C-reactive protein to inflammation, complications, and outcome during the intensive care unit course of multiple-trauma patients//. Crit Care 2006; 10:R1.
9. Assicot M, Gendrel D, Carsin H, Raymond J, Guilbaud J, Bohuon C. High serum procalcitonin concentrations in patients with sepsis and infection. Lancet. Feb 27; 1993 341(8844):515–518. [PubMed: 8094770]
10. Tang BM, Eslick GD, Craig JC, McLean AS. Accuracy of procalcitonin for sepsis diagnosis in critically ill patients: systematic review and meta-analysis. Lancet Infect Dis. Mar; 2007 7(3):210–217. [PubMed: 17317602]
11. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. J Neurotrauma 2007;24(Suppl 1).
12. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock// Crit Care Med 2004 Vol. 32, No. 3
13. Nick Azarov, Eric B. Milbrandt, Michael R. Pinsky// Could dopamine be a silent killer? //Critical Care 2006, 11: 302
14. De Backer D1, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, Brasseur A, Defrance P, Gottignies P, Vincent JL// Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock// N Engl J Med 2010; 362:779-789
15. Gaurav Jain, D. K. Singh// Comparison of phenylephrine and norepinephrine in the management of dopamine-resistant septic shock// Indian J Crit Care Med. 2010 Jan–Mar; 14(1): 29-34.
16. S Shenoy, A Ganesh, A Rishi, V Doshi, S Lankala, J Molnar, and S Kogilwaimath// Dopamine versus norepinephrine in septic shock: a meta-analysis// Crit Care. 2011; 15(Suppl 1): P89.
17. Shelley KH, Murray WB, Chang D//Arterial-pulse oximetry loops: a new method of monitoring vascular tone//J Clin Monit 1997, 13:223-8.
18. Hummler HD, Engelmann A, Pohlandt F, Högel J, Franz AR// Decreased accuracy of pulse oximetry measurements during low perfusion caused by sepsis: Is the perfusion index of any value?// Intensive Care Med 2006, 32:1428-31.
19. Mowafi HA, Ismail SA, Shafi MA, Al-Ghandi AA//The efficacy of perfusion index as an indicator for intravascular injection of epinephrine-containing epidural test dose in propofol-anesthetized adults. //Anesth Analg 2009, 108:549-53.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНОВИДНОГО ДЕФЕКТА

Никонова А.В., Пылайкина В.В., Емелина Е.С.
студентки 4 курса факультета стоматологии,
Пензенский государственный университет, Россия, г. Пенза

Корецкая Е.А.
ассистент кафедры стоматологии,
Пензенский государственный университет, Россия, г. Пенза

Отмечают интенсивный рост распространенности клиновидных дефектов. Он локализуется в пришеечной области на щёчных и губных поверхностях зубов. Происходит трофическое поражение органической части дентина и эмали. Стенки дефекта блестящие, гладкие, иногда просвечивает пульпа. Следует дифференцировать от эрозии и кариеса зубов.

Ключевые слова: клиновидный дефект, стоматология, патология.

В последнее время отмечают интенсивный рост распространенности некариозных поражений твердых тканей зубов, в том числе и клиновидных дефектов [6, с. 96].

Название «клиновидный дефект» обусловлено его формой. Этот вид патологии локализуется в пришеечной области на щёчных и губных поверхностях зубов, чаще всего поражаются премоляры и клыки, которые сильнее остальных выступают из зубной дуги [2, с.180].

Есть предположения, что в основе этой патологии – трофическое поражение органической части дентина и эмали. Чаще всего пациент не испытывает каких-либо болевых ощущений, так как процесс прогрессирует очень медленно и сопровождается отложением заместительного дентина [1, с. 81]. Также многие учёные связывают возникновение пришеечных поражений с патологией окклюзии [5, с. 28].

Иные исследователи считают, что причина развития клиновидного дефекта заключается в механическом воздействии зубной щеткой на поверхность зуба. Установлено, что у левшей данная патология выражена сильнее справа, так как там прикладывается больше усилий при чистке зубов. На фоне всего этого воздействие кислоты пищевых продуктов приводит к образованию клиновидного дефекта.

Развитие клинического дефекта постепенно приводит к дистрофическим изменениям в пульпе, значительной убыли твердых тканей зуба, появлению гиперчувствительности эмали и дентина [3, с.50]. Клиновидные дефекты в большинстве случаев множественные и находятся на симметричных зубах [4, с.138].

При данном виде патологии стенки дефекта блестящие, гладкие, иногда просвечивает пульпа, но она никогда не вскрывается. Если имеется глубокий клиновидный дефект, то есть вероятность отлома коронки зуба. Пациенты чаще всего обращаются к врачу, только если это влияет на красоту улыбки.

Этот вид патологии твердых тканей зубов следует дифференцировать от эрозии и кариеса зубов.

Сложнее отличить от эрозии, так как ткани и в том, и в другом случаях блестящие и плотные. Разница в том, что клиновидный дефект не переходит на всю вестибулярную поверхность коронки зуба.

При дифференцировке с кариесом следуют учитывать, что при клиновидном дефекте нет полости с дном и стенками, и он не сопровождается размягчением и деминерализацией тканей [2, с.180-181].

При наличии небольших дефектов лечение состоит в том, что следует отказаться от зубных щёток с жёсткой щетиной и использовать правильный метод чистки зубов. Также назначаются препараты, которые повышают резистентность твёрдых тканей зубов и укрепляют их. Если же имеются более выраженные поражения, то их пломбируют как полости V класса по всем правилам. При глубоких дефектах необходимо изготавливать искусственные коронки.

Для профилактики клиновидного дефекта следует, прежде всего, соблюдать гигиену полости рта, а также применять специальные пасты, лечить заболевания полости рта и соматические болезни организма (если таковые имеются), устранять неправильный прикус и проводить реминерализующую терапию зубов.

Список литературы

1. Бажанов Н.Н. Стоматология: Учебник, 6-е изд., перераб. и доп. – М.:ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 304 с.
2. Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология: Учебник для студентов медицинских вузов. – М.: «Медицинское информативное агентство», 2004. – 840 с.
3. Грошиков М.И. Некариозные поражения тканей зуба. – М., Медицина, 1985. – 170 с.
4. Максимовский Ю.М. Терапевтическая стоматология: Учебник –М.: Медицина, 2002. – 640 с.
5. Мельниченко Э.М., Тимчук Я.И. Факторы риска в этиологии рецессии десны у детей. – Новое в стоматологии, N9, 1998.
6. Федоров Ю.А., Дрожжина В.А. Клиника, диагностика и лечение некариозных поражений зубов. – Новое в стоматологии, N 10, 1997. – 144 с.

ДИАГНОСТИКА РАЗЛИЧНЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ЭНДОМЕТРИЯ В ПЕРИМЕНОПАУЗАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Осмоналиева А.Т.

аспирант кафедры акушерства и гинекологии №1,
Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева,
Кыргызстан, г. Бишкек

В обзоре литературы приведены данные о применении новых методов исследования различных патологических процессов в климактерическом периоде, особенно на ранних этапах до появления клинической симптоматики. Отмечены преимущества УЗИ исследования в ранней диагностике патологии эндометрия.

Ключевые слова: гиперплазия эндометрия, трансвагинальная эхография, гистероскопия, толщина эндометрия, кровоток в артериях.

В настоящее время применение новых методов исследования в гинекологии дает возможность получить ценную информацию не только о состоянии эндометрия, но и о матке в целом. Это позволяет в перименопаузальном периоде диагностировать различные патологические процессы на ранних этапах до появления клинической симптоматики, тем самым повлиять на правильный выбор тактики ведения пациенток. К перименопаузальному возрасту патологические процессы эндометрия (ППЭ), к которым относят гиперпластические процессы и рак эндометрия, воспалительные заболевания эндометрия, внутриматочные синехии, а также подслизистая миома матки существенно возрастает [13].

Как известно, в настоящее время в УЗД активно используется методика трехмерной эхографии, которая расширяет возможности диагностики различных гинекологических заболеваний, благодаря получению ультразвуковых срезов, недоступных при обычном сканировании. Надо отметить, что первые работы по применению трехмерной эхографии в ультразвуковой диагностике появились в начале 90-х годов [21]. Данная методика была впервые использована для получения трехмерных изображений сосудов уже в 1997г. профессором Зубаревым А.В. [2, 3]. Исследование полости матки с использованием трехмерной эхографии впервые применил F.G. Valen [21].

При патологии эндометрия наибольшей диагностической ценностью при патологии эндометрия обладает оценка величины переднезаднего размера М-эхо. В секреторную фазу менструального цикла оно достигает максимальных значений. Во II фазу менструального цикла увеличение толщины эндометрия более 15 мм расценивается как патология. Устанавливать морфотип гиперплазии эндометрия нет необходимости, так как данные эхографии не заменяют гистологическое исследование [11].

При применении трансвагинальной эхографии цветным доплеровским картированием и доплерометрией получены данные, которые позволяют оценить качественные и количественные показатели кровоснабжения матки и эндометрия. Для дифференциальной диагностики между доброкачественными и злокачественными поражениями эндометрия необходимо применение цветного доплеровского картирования кровотока. Трехмерная эхография является более точным диагностическим методом в дифференциальной диагностике ГЭ, множественных полипов эндометрия и полипов больших размеров, а также диагностики полипов на фоне гиперплазии эндометрия [2, 4]. В диагностике патологии эндометрия применение трехмерной эхографии у пациенток с наличием сопутствующей патологии миометрия более информативна [5].

Основными критериями атипичности эндометрия необходимо считать, обнаружение зон неоваскуляризации в области срединного маточного эхо и снижение сосудистого сопротивления в базальных артериях [7], при этом наличие кровотока в артериях, прилегающих к патологически измененному эндо-

метрию, обнаруживается у всех больных с атипией эндометрия [8]. Важным диагностическим критерием в диагностике патологических изменений матки является применение методики трехмерной ангиографии [9].

В последующем, при изучении возможностей трехмерной эхографии в диагностике рака эндометрия были выделены два основных параметра: использование фронтальных сканов с целью уточнения структуры опухоли и степени ее распространения, а также использование объемных измерений, в частности объема эндометрия. Позже с целью определения критериев глубины миометральной инвазии Л.А. Ашрафьяном и соавт. [1] была предложена оценка соотношения объема тела матки с объемом измененного эндометрия-индекс инвазивного роста (ИИР). Этими авторами было выявлено, что по мере нарастания степени инвазии опухоли в миометрий объем эндометрия увеличивается, а показатели индекса инвазивного роста снижаются.

На сегодняшний день, несмотря на широкое применение УЗИ в диагностике патологических процессов эндометрия, достоверных ультразвуковых признаков, с помощью которых можно утверждать о наличии того или иного морфологического варианта заболевания эндометрия не существует [10, 14, 15, 16].

В случаях подозрения на РЭ с признаками распространения неопроцесса в клетчатку параметрия, метастатическое поражение подвздошных лимфатических узлов, а также наличие сопутствующей патологии, затрудняющей визуализацию полости матки при трансвагинальной эхографии, методом выбора является магнитно-резонансная и компьютерная томография [7, 12].

Как отмечено выше, ведущую роль в диагностике ГЭ, играют инструментальные методы исследования. Трансвагинальная эхография является неинвазивным и информативным методом оценки состояния эндометрия, не требующим специальной подготовки женщины, который в дополнение к клиническому исследованию может обосновать или опровергнуть показания к применению гистероскопии. Использование трансвагинальной эхографии в качестве скрининга позволяет оценить состояние эндометрия с точностью 74,5%. По данным литературы, специфичность указанного метода варьирует от 24,8 до 53%, ложноположительные результаты встречаются в 25-78,6% случаев, ложноотрицательные – в 8,1-11% [18, 11].

В настоящее время дополнение трансвагинальной эхографии цветным доплеровским картированием и доплерометрией позволяет оценить качественные и количественные показатели кровоснабжения матки и эндометрия, способствуя улучшению диагностики. При этом применение цветного доплеровского картирования кровотока необходимо для дифференциальной диагностики между доброкачественными и злокачественными поражениями эндометрия. Основными критериями ЭАК необходимо считать обнаружение зон неоваскуляризации в области срединного маточного эхо и снижение сосудистого сопротивления в базальных артериях [6].

Гидросонография позволяет определить расположение патологического процесса и дифференцировать образования эндометрия (субмукозную миому матки, полипы), внутриматочные синехии и ее следует выполнять тогда,

когда по данным УЗИ нет возможности исключить или подтвердить патологию эндометрия, и ставится вопрос о выполнении гистероскопии [20].

Применяемые рентгенологические и радиологические методы исследования, такие как МРТ, позволяют диагностировать образования, исходящие из матки и придатков, диффузные и органические изменения матки. Как известно, МРТ дает возможность провести дифференциальную диагностику патологических состояний эндометрия, диффузных изменений мышечного слоя матки, миомы матки разной локализации, патологий яичников и других заболеваний органов малого таза.

Гистероскопия позволяет точно диагностировать патологию эндометрия, сделать забор прицельной биопсии и, при необходимости, провести хирургическое вмешательство в пределах полости матки. Проведение гистероскопии необходимо перед выскабливанием полости матки, с целью диагностики и локализации патологического процесса, и после оперативного вмешательства, с целью контроля проведённой операции. Информативность гистероскопического исследования гиперплазии эндометрия, по данным ряда авторов, составляет от 60–94,2% [19]. Заключительный диагноз ставится на основании гистологического исследования соскоба эндометрия.

При проведении раздельного диагностического выскабливания слизистой оболочки матки без гистероскопии в 40–95% случаев не удается провести точную диагностику расположения патологического процесса и не удаляется полностью патологическая ткань [19]. Доказано, что цитологическое исследование аспирата из полости матки является малоинвазивным и позволяет определить пролиферативные изменения эндометрия и эффективен как скрининговый метод при амбулаторном наблюдении пациентов и при применении гормональной терапии [17].

В перименопаузальном периоде, несмотря на выработанный стандарт обследования женщин, на предмет фоновой и предраковой патологии эндометрия, частота рецидивирования и озлокачествления ГПЭ не уменьшается. В таком случае встает вопрос о необходимости выделения совокупности маркеров, содержание которых четко коррелировало бы с морфологической картиной и характером течения заболевания, что позволит избежать проведения неадекватного лечения [22]. Учитывая гормональные изменения в перименопаузальном периоде и в связи с ростом и частотой встречаемости патологических процессов эндометрия (ППЭ) на сегодняшний день актуальным является разработка и усовершенствование методов их ранней диагностики и лечения.

Список литературы

1. Ашрафян Л.А., Харченко Н.В., Огрызкова В.Л. и др. Современные принципы первичной и уточняющей диагностики рака эндометрия // Практическая онкология. – 2004. – Т.5. – №1. – С.16-24.
2. Гажонова В.Е., Сокольская Е.В., Зубарев А.В. Трехмерная ангиография в оценке полости матки после различных внутриматочных вмешательств // Эхография. – 2000. – Т.1. – №3. – С. 248-252.
3. Гажонова В.Е. Ультразвуковая диагностика в гинекологии. 3D. – М.: «МЭДпресс-информ», 2005. – С. 52-61.

4. Гажонова В.Е., Курганская Т.С., Зубарев А.В. и др. Трехмерная эхография в диагностике внутриматочной патологии у женщин с маточным кровотечением // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2002. – №4. – С.40-47.
5. Девятковская А.Г. Применение трехмерной эхографии в мониторинге лечения гиперпластических процессов эндометрия: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.19, 14.00.01 / Девятковская Анжелика Георгиевна. – М., 2009. – 148с.
6. Демидов, В.Н. Патология полости матки и эндометрия. ВМК. Эхография органов малого таза у женщин: Практическое пособие /В.Н. Демидов, А.И. Гус – М., 2001. – С. 15-17.
7. Новикова Е.Г., Чулкова О.В., Пронин С.М. Предрак и начальный рак эндометрия у женщин репродуктивного возраста. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2005. – с.36.
8. Пашков, В.М. Дифференцированный подход к диагностике и хирургическому лечению женщин с доброкачественными заболеваниями матки: автореферат дисс. ... докт. мед. наук. / В.М. Пашков. – М., 2004. – С. 48-60.
9. Чекалова М.А., Кузнецов В.В., и соавт. Значение трехмерной эхографии для диагностики рака эндометрия // Сибирский онкологический журнал. – 2009. – №2 (32).
10. Озерская И.А., Белоусов М.А., Щеглова Е.А., Агеева М.И. Эхографические и морфологические корреляции гиперпластических процессов эндометрия // Ультразвук и функциональная диагностика. – 2002. – №1. – С.45-50.
11. Пашков, В.М. Дифференцированный подход к диагностике и хирургическому лечению женщин с доброкачественными заболеваниями матки: автореферат дисс. ... докт. мед. наук. / В.М. Пашков. – М., 2004. – С. 48-60.
12. Рубцова Н.А., Новикова Е.Г., Синицын В.Е. Возможности МРТ в предоперационной оценке местной распространенности рака эндометрия // Радиология-практика. – 2012. – №3. – С. 51-64.
13. Сапрыкина Л.В., Доброхотова Ю.Э., Литвинова Н.А. Гиперпластические процессы эндометрия: вопросы этиопатогенеза, клиники, диагностики, лечения // Лечебное дело. – 2011. – №3. – С. 4-10.
14. Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЕОТАР-Медиа, 2007. – 560 с.
15. Сухих Г.Т., Адамян Л.В. Новые технологии в диагностике и лечении гинекологических заболеваний. – М.: МЕДИ-Экспо, 2010. – 304 с.
16. Чекалова М.А., Кузнецов В.В., Брюзгин В.В., Колпакова М.Н. Значение трехмерной эхографии для диагностики рака эндометрия // Сибирский онкологический журнал. – 2009. – №2 (32).
17. Buckley, С.Н. Biopsy pathology of the endometrium / С.Н. Buckley// A Hodder Arnold. Publication. – 2002. – Vol. 2. – P. 125-127.
18. Kufahl, J. Transvaginal ultrasound, endometrial cytology sampled by Gynoscann and histology obtained by Uterine Explora Curette compared to the histology of uterine specimen. A prospective study in pre- and postmenopausal women undergoing elective hysterectomy / J.Kufahl, I.Pederson, P.Sinberg Eriksen // Acta. Obstet. Gynecol. Scand. – 1997. – Vol.76, – № 38. – P. 790-796.
19. Lasmar, R.B. Validation of hysteroscopic view in cases of endometrial hyperplasia and cancer in patients with abnormal uterine bleeding / R.B. Lasmar, P.R. Barrozo, M.A. de Oliveira // J. Minim. Invasive. Gynecol. – 2006. – Vol. 13. – P. 409-412.
20. Makris, N. Threedimensional hysterosonography versus hysteroscopy for the detection of intracavitary uterine abnormalities / N.Makris // Int. J. Gynaecol. Obstet. – 2007. – Vol. 97. – P. 6-9.
21. Martins W.P. Reliability and validity of tissue volume measurement by three-dimensional ultrasound: an experimental model // Utrasound Obstet. Gynecol. – 2007. – Vol. 29. – P. 210-214.

22. Yu-Feng, Y. Prediction of coexistent carcinomas risks by subjective EIN diagnosis and comparison with WHO classification in endometrial hyperplasias /Y.Yu-Feng, L. Ying-Yang, P. Ning-Fu // Pathology -Research and Practice.2012. – Vol. 208 (12). P.27-29.

ПЕРВЫЕ ШАГИ КАФЕДРЫ ФАКУЛЬТЕТСКОЙ ХИРУРГИИ

Охотникова К.Ю., Филлипова А.В.

студентки 405-405 группы педиатрического факультета,
Ижевская государственная медицинская академия, Россия, г. Ижевск

Климентов М.Н.

научный руководитель, доцент кафедры факультетской хирургии, к.м.н.,
Ижевская государственная медицинская академия, Россия, г. Ижевск

Стяжкина С.Н.

профессор кафедры факультетской хирургии и урологии, д-р мед. наук,
Ижевская государственная медицинская академия, Россия, г. Ижевск

В статье «Первые шаги кафедры факультетской хирургии» рассматривается жизненный путь, научные работы, достижения первого заведующего кафедрой факультетской хирургии – Сергея Андреевича Флёрова и сотрудников кафедры тех лет.

Ключевые слова: Флеров С.А., Варсава Б.А., Ворончихин С.И., Чуднова В.С.

Кафедра факультетской хирургии была организована в 1936 году. Первым ее заведующим был избран доцент Сергей Андреевич Флёров.

Родился Флёров Сергей Андреевич 30 июня 1879 года в селе Варварском Нижегородской губернии в семье священника. После окончания Казанского ветеринарного института Флёров С. А. с 1903 по 1907 год работал ветеринарным врачом в Туркестане и Симбирском земстве. В 1910 год окончил лечебный факультет Казанского университета со степенью «лекаря с отличием».

Этапы врачебного пути Флёрова С.А.

С 1910 года по 1914 г. работал ординатором в хирургическом отделении – Казанской городской больницы, с 1914 по 1918 год – ординатором хирургических госпиталей фронта и тыла Красной Армии. В 1917 году был членом революционного комитета штаба 7-ой армии. С 1921 по 1924 года – ординатор гос-



питальной хирургической клиники Казанского университета у профессора А.В. Вишневого. С 1924 по 1932 год – ассистент, приват-доцент факультетской хирургической клиники Казанского мединститута у профессора Н.А. Геркена, а затем А.В.Вишневого. Защитил диссертацию в 1925 году на тему «Об этиологии и патогенезе круглой язвы применительно к хирургии этого заболевания». С 1932 по 1936 год – доцент горьковского медицинского института на кафедре госпитальной хирургии у профессора В.И. Поста. С 1936 по 1952 год – заведующий кафедрой факультетской хирургии, профессор Ижевского государственного медицинского института.

Флёров С.А. ученик профессора А.В. Вишневого, получил настоящую закалку хирурга в его Казанской клинике, был широко эрудированным, хорошо знал немецкий, французский и английский языки. Сергей Андреевич отдал много сил и энергии организации педагогического процесса, лечебного дела, уделяя одновременно внимание и науке.

Профессор Флёров – автор 32 печатных научных работ, посвященные актуальным проблемам хирургии: «К вопросу об отношении между номой и ангиной», "К вопросу об эндокринном происхождении хронического суставного ревматизма", "Случай асцита, оперированный по новому способу", "К хирургии гастроптоза" и др. Им написаны две монографии: "Краткий курс военно-полевой хирургии" и "Руководство по лечебному массажу по системе Монакова." «Краткий курс военно-полевой хирургии» – труд, основанный на опыте участия автора в первой мировой и гражданской войнах.

Сергей Андреевич продолжал работу своего учителя Вишневого А.В. по внедрению местного обезболивания при операциях. Профессор предложил вводить внутривенно слабый раствор новокаина (1:1000) при хронических, острых воспалительных процессах, облитерирующих заболеваниях артерий, нижних конечностей и при других заболеваниях. Первым выполнил забрюшинную адэномэктомию. С.А. Флёровым был применен оригинальный способ надкостнично-мышечного лоскута с подвздошной кости при оперировании крестцовой грыжи приросшей к оболочкам спинного мозга. Хирургом было описано и продемонстрировано случай асцита, оперированного по новому способу – выполнена перевязка двух артерий желудка и перевязка нижней брыжеечной вены по Мейо.

В период Великой Отечественной войны профессор С.А. Флёров консультировал и оперировал раненных в госпиталях, выполнял операции раненым с ложными аневризмами крупных сосудов. Награждён медалями «За победу над Германией в Великой Отечественной войне 1941-1945 гг.» и «За трудовую доблесть». Ассистент Д.П. Медведев во времена ВОВ был ведущим хирургом эвакогоспиталя, расположенного в школе № 25 города Ижевска, где лечили раненных, нуждающихся в урологической помощи.

Профессор Флёров – заслуженный деятель науки УАССР, заместитель председателя хирургического общества Удмуртской АССР. Он первым в

УАССР подготовил двух кандидатов медицинских наук (Б.А. Варсава, С.И. Ворончихина) и воспитал практических хирургов из молодежи (В.И. Чуднова, А.М. Артемьев) – будущих ученых. С.А.Флёров умер в 1952 году.

Из воспоминаний Ворончихина.

"Сергей Александрович умер неожиданно. Ушел из клиники, пожаловавшись на недомогание. Сказал, что полежит немного, будет совершенствовать свой французский. Знал он иностранные языки, а французский любил особенно. Я посетил его, и он мне признался, что в области сердца такие боли, сильнее чем зубная боль. На следующий день скончался...» [2].

Ученики Флёрова С.А.

Варсава Борис Александрович – родился 24 июня 1900 г. в селе Турки Турковского района Саратовской области в семье рабочих. 1918 году поступил в учительскую семинарию в г. Балашове, которая позже была реорганизована в техникум. С 1921 по 1925 гг. – работал народным учителем и заведующим школы 1 ступени в селе Березовка Белоговского района Саратовской области. С 1925 по 1930 г.г. – учился в Саратовском университете имени Н.Г.Чернышевского на медицинском факультете. После был утвержден клиническим ординатором госпитальной хирургической клиники Саратовского медицинского институт и с 1 сентября 1931 года начал вести практические занятия по хирургии.

В 1931 году Борис Александрович по собственному желанию перевелся в хирургическую клинику Горьковского медицинского института в качестве клинического ординатора. А с 1932 года был утвержден аспирантом в этом же институте. С 1935 по 1937 года – работал хирургом ортопедом в городе Евпатория. С 1937 года утвержден ассистентом кафедры факультетской хирургии в Ижевском медицинском институте. За время аспирантуры Варсава написал следующие научные работы: "Лечение переломов костей голени", "Лечение ожогов открытым способом", "Факторы, ускоряющие консолидацию костей при переломах".

В годы ВОВ Борис Александрович усовершенствовал способ лечения контрактур, участвовал в работе госпитале в качестве консультанта.

О Варсава Б.А., как о хирурге и человеке, отзывались хорошо. Он – хороший специалист своего дела и педагог. Всегда пользовался авторитетом среди студентов и профессорско-преподавательского состава. Профессор Флёров С.А писал: " Я считаю, что Б.А. Варсава заслуживает звания и должности штатного ассистента факультетской хирургии. Его диссертационная работа имеет крупное научно-практическое значение. Доктор Варсава – работник усердный и способный. Кроме того, он активный общественный деятель" [1].

Семен Иванович Ворончихин – первый профессор – удмурт. В 1948-1952 годы профессор С.И. Ворончихин работал ректором ИГМИ. За 4 года выпущено 5 сборников трудов Ижевского мединститута, защищались диссертации. С 1947 по 1954 год он руководил республиканским обществом «Знание», был председателем общества хирургов Удмуртии, членом правления общества хирургов РСФСР и СССР, членом правления общества травматологов и ортопедов СССР, был членом редакционной коллегии журнала «Хирургия».

С 1952 года Семен Иванович возглавлял кафедру факультетской хирургии по 1975 год, оставаясь затем на ней научным консультантом до 1982 года.

В годы Великой Отечественной войны Семен Иванович работал главным хирургом эвакогоспиталей Наркомздрава УАССР. В трудные военные годы под его руководством госпитальная база республики вернула в строй тысячи военнослужащих.

К заслугам Семена Ивановича принадлежит метод лечения остеомиелита путем остеоперфораций. Под его руководством проводилось лечение врожденной косолапости, анкилоза тазобедренного сустава, разработаны различные пластические операции на коленном, тазобедренном суставах, при туберкулезе, опухолях костей. Был разработан биологический метод лечения ожогов путем нанесения на ожоговую поверхность крови для образования фибриновой пленки. Разработан новый метод операции при выпадении прямой кишки.

Он автор более 130 научных работ. Под его руководством подготовлены и защищены 4 докторских, 16 кандидатских диссертаций. Изданы 9 сборников, а коллективом его кафедры опубликовано около 250 научных работ.

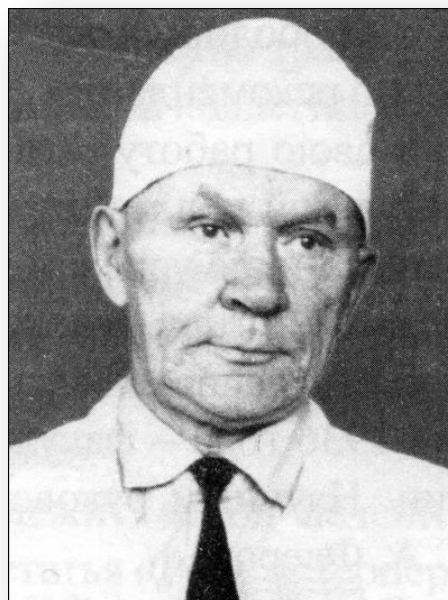
Профессор С.И. Ворончихин – заслуженный врач УАССР, РСФСР, заслуженный деятель науки УАССР, награжден орденом Ленина, тремя орденами Трудового Красного Знамени, орденом «Знак Почета».

Свой жизненный, творческий путь хирурга, ученого, воспитателя молодежи, организатора здравоохранения он отразил в автобиографической книге «50 лет за операционным столом».

Вот как вспоминает Семен Иванович свое решение принять кафедру своего учителя: «Спустя некоторое время после смерти С.А. Флёрова ко мне на кафедру оперативной хирургии явились доценты В. С. Чуднова и М.Г. Козьмин с просьбой стать заведующим кафедры факультетской хирургии.

- Сработаемся, ли? – спросил я Веру Степановну.

- Вы свой человек, мы Вас уважаем. Оппозиции быть не может – говорит Чуднова, не отводя от меня взгляд.



Итак, я пришел к своей мечте, стал заведующим клинической кафедры...» [2].

Чуднова Вера Степановна – человек большой души и принципиальности, достойно продолжает дело своего учителя – профессора С.А.Флёрова. С 1938 по 1943 год училась в Ижевском государственном медицинском институте. После окончания института была оставлена в клинической ординатуре у профессора С.А. Флёрова на кафедре факультетской хирургии. С 1944 по 1964 год – ассистент кафедры факультетской хирургии Ижевского медицинского института. С 1964 по 1973 год – доцент кафедры факультетской хирургии Ижевского медицинского института. С 1973 года – профессор. Заведует кафедрой с 1975 по 1988 гг. Чудновой В.С. разработана операция при рецидивной паховой грыже, поперечный гастродуоденоанастомоз при резекции желудка. Большая заслуга принадлежит Вере Степановне в освоение хирургии щитовидной железы, особенно в хирургии диффузно-токсического зоба. Перу В.С. Чудновой принадлежит более 200 научных и учебно-методических работ.



За плечами Веры Степановны более чем 60-летний практический опыт врача-хирурга высшей квалификации, педагога, ученого. Профессор Чуднова всегда выполняла большую общественную работу. В течение многих лет работала в составе партбюро, месткома профсоюза ИГМИ, заместителя декана лечебного факультета, избиралась членом горкома КПСС.

В.С. Чуднова – заслуженный врач Удмуртской АССР (1963), заслуженный врач РСФСР (1983), почетный академик ИГМА, занесена в Книгу почета трудовой славы и героизма Удмуртской АССР (1975). В 2005 году за многолетний доблестный труд в здравоохранении и хирургии В.С. Чудновой вручена международная премия «Профессия – жизнь» в номинации «Мэтр Мировой Медицины».

Список литературы

1. Ежова Н.Н. " 50 лет Ижевский Медицинский Институт", Ижевск: Удмуртия, 1983. 156 с.
2. Ворончихин С.И «Полвека за операционным столом», Ижевск: Удмуртия, 1981.220 с.
3. Личное дело Флёрова С.А.

ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ В ЖИЗНИ ВРАЧЕЙ ХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Петросян А.А.

врач-хирург, аспирант, Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского, Россия, г. Саратов

В статье по оценке варикозных расширенных вен нижних конечностей в жизни врачей хирургического профиля рассматриваются вопросы, связанные с влиянием условий труда на вены нижних конечностей, врачей хирургического профиля. Показано, что комплекс производственных вредностей не только повышает прогресс варикозной болезни, но и приводит к изменениям функционирования нижних конечностей. Среди профилактических мероприятий по сохранению и укреплению здоровья вен нижних конечностей хирургов придается компрессионному белью.

Ключевые слова: врачи хирурги, профессиональный риск, варикозное расширение вен нижних конечностей, профилактические мероприятия.

В процессе трудовой деятельности врачи хирургического профиля подвергаются воздействию целого комплекса производственных факторов, основными из которых являются: длительная работа в вынужденной рабочей позе, сопровождаемая высоким статическим напряжением, некоторые операции по продолжительности могут занимать до 10 часов в неподвижном состоянии. В нормальных условиях отток крови в области ног происходит по системе глубоких (90%) и поверхностных вен (10%). Для того, чтобы кровь двигалась к сердцу, а не в обратном направлении, в стенках вен есть клапаны, которые, при захлопывании, не дают крови двигаться сверху вниз под действием силы гравитации. Кроме того, огромное значение имеют сокращения мышц, что также способствует нормальному току крови [2, с. 940]. Наихудшие условия для продвижения крови обеспечиваются стоя, при полном отсутствии или недостаточно активных сокращениях мышц. При этом кровь застаивается, повышается давление в венах, и они расширяются. Формируется недостаточность клапанного аппарата, при этом створки клапана не смыкаются полностью, и формируется неправильное движение крови от сердца.

Проведенными исследованиями определены индивидуальные профессиональные риски прогрессирования варикозного расширения вен нижних конечностей у врачей хирургического профиля в зависимости от стажа работы, объема выполняемых в течение года операционных вмешательств. С учетом совокупности, что в зависимости от стажа и объема выполняемой работы у подавляющего большинства (более 75%) хирургов индивидуальный профессиональный риск являлся высоким. Комплекс факторов, а именно ношение компрессионного бинта 1 класса до появления первых симптомов заболевания, перед каждой операцией, длительностью более 20 мин. оказывал

существенное влияние на изменения функционального состояния вен нижних конечностей и сердечно-сосудистой системы организма врачей-хирургов.

Полученные данные условий труда, расчет индивидуальных профессиональных рисков, особенности динамики изменений функционального состояния вен нижних конечностей и сердечно-сосудистой систем, а также оценка качества жизни врачей хирургического профиля способствовали разработке профилактических мероприятий, направленных на оздоровление производственной среды и уменьшения риска развития профессионально обусловленной патологии [5, с. 1605].

Среди профилактических мероприятий, направленных на сохранение и укрепление вен нижних конечностей хирургов не только ношение компрессионного белья, но и особое значение придается организации употребления вено протекторов до появления первых симптомов заболевания.

Список литературы

1. Акульшин В.Д. Влияние смены экологической и социальной среды обитания на состояние здоровья и психоэмоциональный статус медицинских работников [Текст] / В.Д.Акульшин, Ю.Ю.Елисеев // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2008. – Т.4 – С. 13-18.
2. Савельев В.С. Клиническая хирургия национальное руководство [Текст] / С.В. Савельев, А.И. Кириенко // ГЭОТАР- Медиа-2010. Т. 3. – С. 940-941.
3. Верещагин А.И. Кластеры региональных особенностей питания населения [Текст] / А.И. Верещагин, А.В. Истомин, Ю.Ю. Елисеев, Ю.В. Клещина, Н.Н. Павлов // Здоровье населения и среда обитания. – 2013. – №3(240). – С. 11-12.
4. Елисеев Ю.Ю. Перспективы укрепления здоровья школьников на основе оптимизации питания / Ю.Ю. Елисеев, Ю.В.Клещина // Вопросы детской диетологии. – 2009. – Т.7, № 1. – С. 46-48.
5. Истомин А.В. Обзор научно-практических конференций, посвященных современным проблемам гигиены, профилактики и охраны здоровья населения за 2012 год [Текст] / А.В. Истомин, В.А.Кирюшин, Ю.Ю. Елисеев, В.В.Кучумов, Ю.В. Клещина, В.М. Тяптыргянова // Здоровье населения и среда обитания. – 2013. – №3(240). – С. 38-40.
6. Клещина Ю.В. Гигиеническая оценка и обоснование мер оптимизации образа жизни и питания подростков [Текст] / Ю.В. Клещина, Ю.Ю. Елисеев // Известия Самарского научного центра РАН. – 2011. – Т.13 – № 1-7. – С. 1604-1606.
7. Клещина Ю.В. Мониторинг за контаминацией продовольственного сырья и пищевых продуктов токсичными элементами [Текст] / Ю.В. Клещина, Ю.Ю. Елисеев // Гигиена и санитария. – 2013. – №1. – С. 81-82.
8. Маткевич В.А. Способ детоксикации организма [Текст] /В.А.Маткевич, Е.А.Лужников, В.И.Покровский, В.В.Малеев, И.В.Рубцов, А.К.Адамов, Ю.Ю.Елисеев – Патент на изобретение – Номер патента: 2056795
9. Олейников П.Н. Руководство по амбулаторной хирургической помощи [Текст] / П.Н. Олейников, Г.Д. Константинова // ГЭОТАР-Медиа. – 2014. – С.811-813.

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ КЛАССИФИКАЦИИ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ «LANOTPAD»

Пиксин И.Н.

профессор кафедры госпитальной хирургии, д-р. мед. наук, профессор,
Национальный исследовательский Мордовский государственный
университет им. Н.П. Огарёва, Россия, г. Саранск

Пигачев А.В.

доцент кафедры госпитальной хирургии, канд. мед. наук, доцент,
Национальный исследовательский Мордовский государственный
университет им. Н.П. Огарёва, Россия, г. Саранск

Акашев Р.В.

врач травматолог-ортопед, ГБУЗ КДЦ № 6 ДЗМ, Россия, г. Москва

Карпушкина П.И.

доцент кафедры госпитальной хирургии, канд. мед. наук, доцент,
Национальный исследовательский Мордовский государственный
университет им. Н.П. Огарёва, Россия, г. Саранск

Чанаев Н.А.

доцент кафедры госпитальной хирургии, канд. мед. наук, доцент,
Национальный исследовательский Мордовский государственный
университет им. Н.П. Огарёва, Россия, г. Саранск

Головин В.А.

студент 6 курса специальности «Лечебное дело» Медицинского института,
Национальный исследовательский Мордовский государственный
университет им. Н.П. Огарёва, Россия, г. Саранск

Классификация синдрома диабетической стопы «LANOTPAD» обеспечивает объективную диагностику различных форм синдрома диабетической стопы. Локализация процесса, выраженность ангиопатических нарушений, характер гнойно-некротических проявлений, глубина и диаметр поражения являются наиболее значимыми клиническими критериями, обладающими прогностической ценностью и определяющими тактику хирургического лечения.

Ключевые слова: синдром диабетической стопы, классификация «LANOTPAD».

Актуальность. Несмотря на стремительное развитие медицинских технологий постановка точного диагноза синдрома диабетической стопы (СДС), его стадирование и подбор патогенетического лечения остается трудной задачей, требующей подчас участия специалистов различных профилей. Сложный многофакторный патогенез заболевания не позволяет до настоящего времени найти достаточно адекватные методы консервативного и хирур-

гического лечения [4]. Важно отметить, что при использовании такого подхода появляется возможность выбрать наиболее подходящий вид лечения и точнее прогнозировать его эффективность и улучшить качество жизни пациента. Для этого становится актуальным создание мультидисциплинарной классификации СДС. На наш взгляд этим требованиям отвечает оригинальная классификация «LANOTPAD» предложенная нами в 2012 г. на очередном симпозиуме в Казани, которая отражает характерные патологические изменения мягких тканей и пригодна для статистической обработки клинических наблюдений [1,2,3,5,6,7].

Цель исследования. Изучить практическую значимость классификации «LANOTPAD» для разработки диагностического, лечебного, прогностического алгоритма СДС.

Материалы и методы. Классификация «LANOTPAD», объединяет все аспекты СДС в одно целое, отражая истинную картину заболевания. Ниже приводится характеристика отдельных ее элементов. Локализация процесса (L – localization) – даёт чёткое и полное представление о расположении очага поражения и о распространении данного процесса в динамике. Классификация отражает подробную локализацию, чего нет в других классификациях. Учитываются все поверхности, где может локализоваться процесс воспаления или очаг деструкции, а также указываем, где конкретно, в какой области или отделе стопы он находится, есть ли распространение на другой отдел или область. С одной стороны, это унификация, которая создает условия для понимания каждым совокупности симптомов в области стопы, объединённых в единый диагностический шаблон, а с другой – возможность ретроспективного анализа и разработки тактики лечения основанной на более объективной картине данного заболевания.

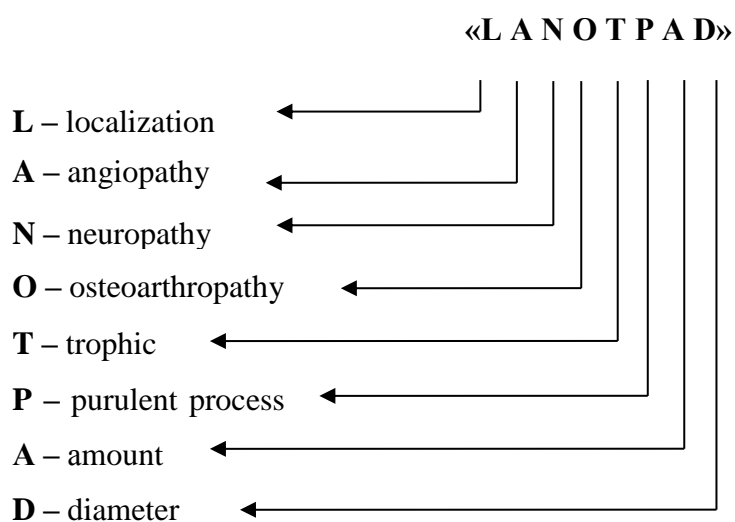


Рис. Характеристика отдельных элементов классификации «LANOTPAD»

Стопу разделили условно на четыре отдела: пальцы (передний отдел), плюсну (средний), предплюсну (передний и задний отделы). В задней части предплюсны располагается таранная и пяточные кости, в передней ладьевидная, кубовидная и клиновидные кости. Такое разделение сделано впервые и является условным клинико-топографическим.

Ангиопатические нарушения (А – angiopathy). Клиническая картина ДС при наличии ангиопатии характеризуется признаками хронической артериальной недостаточности нижних конечностей.

Нейропатические нарушения (N – neuropathy). Основные симптомами нейропатии в классификации – нарушения различных видов чувствительности (тактильной, болевой, автономной, и вибрационной), приводящие к каскаду осложнений диабетической стопы.

Остеоартропатия (O – osteoarthropathy). Она является собирательным понятием, отражающая по-стадийно костно-суставные изменения (деформация стопы, плоскостопие и др.). Остеоартропатия охватывает и метаболическую остеопению (асептический лизис), биомеханические факторы её патогенеза.

Трофические нарушения (T – trophic) часто наблюдаются и при других патологиях. В рамках вариантов ДС можно выделить трофические нарушения, развивающиеся, или «на фоне» ангиопатии и на «фоне» нейропатии. Для каждой ангиопатии свойственны свои специфические трофические нарушения. И при ангиопатии и при нейропатии может образоваться язвенный дефект, но правильнее, по нашему мнению, называть этот дефект при ангиопатии – ангиотрофической язвой, а при нейропатии – нейропатической язвой. Мы называем их нейро-ангиотрофическими.

Гнойно-деструктивные поражения стопы (P – purulent process). В зависимости от наличия признаков воспаления и присутствия гнойно-некротического процесса выделяются различные их варианты.

Выраженность (глубина) повреждения в области стопы (A – amount). Она понимается как глубина, степень, или уровень поражения. Именно насколько значительны повреждения и зависят прогрессирование, тактика лечения и исход заболевания. Выраженность повреждения определяется визуально, во время операции и по данным рентгенографии стопы.

Диаметр деструктивной поверхности (D – diameter). Диаметр окружности трофического или гнойно-деструктивного дефекта определяется в сантиметрах или миллиметрах при первичном осмотре, а также в динамике на всех этапах лечения.

Под нашим наблюдением находилось 229 пациентов СД с гнойно-некротическими осложнениями диабетической стопы. Для разработки информативности клинической и прогностической значимости классификации вариантов СДС проведен ретроспективный анализ историй болезни 100 пациентов в возрасте от 30 до 90 лет. Женщин было 57, мужчин – 43. СД I типа отмечен у 4, II типа – 96. Продолжительность сахарного диабета составила до $15,5 \pm 8,5$ лет. Нейропатическая форма ДС выявлена у 21, ишемическая – у 43 и нейроишемическая форма – у 36 пациентов. Из 100 пациента 24 не знали о наличии у них СД.

Из сопутствующих заболеваний и осложнений у 90 пациентов отмечена патология ССС, у 60 – цереброваскулярная патология, у 64 – нефропатия и у 85 – ретинопатия. Всем пациентам выполнялись общеклинические методы исследования, посеvy отделяемого из ран на микрофлору и чувствительность

к антибиотикам, ЦДС и УЗДГ с контрастированием артерий, коагулограммы и иммунологический статус, исследование сенсомоторной чувствительности. У 29 пациентов исследовали уровень интерлейкинов, иммуноглобулинов, ФНО при поступлении, на 3.7 и 14 день лечения с использованием тест-систем «Вектор-бест» на иммуноферментном комплексе «Stat Fax».

Всем больным проводилось современное стандартное лечение с включением антибиотиков, хирургической санации гнойного очага, компенсации гликемии, дезагрегантная и антикоагулянтная терапия, купирование нейропатии и ишемии, экстракорпоральные методы гемокоррекция и озонотерапия. У 42 пациентов выполнены следующие операции: вскрытие флегмоны (6), некрэктомия (7), экзартикуляция пальца (7), ампутация на уровне голени и бедра (22). Сроки стационарного лечения составили $28,8 \pm 4,4$ дня.

Проведен корреляционный анализ симптомов ДС, дана оценка клинической и прогностической значимости классификации «LANOTPAD», а также качественные и количественные клинических проявлений в группе консервативного и хирургического лечения. Использованы метод ранговой корреляции Спирмана, U-критерий Манна-Уитни и Хи – квадрат.

Обсуждение результатов. Максимальная частота расположения очага деструкции отмечалась в области I пальца и заднего отдела предплюсны. Отмечены достоверные различия у пациентов, получивших консервативное и хирургическое лечение по локализации, ангиопатии, гнойно-некротическим осложнениям, глубине и диаметру поражения.

Риски формирования гнойно-некротического процесса в конечности зависели от таких факторов как нейропатия, остеоартропатия, трофические нарушения. При локализации очага поражения в области предплюсны, при циркулярном и плантарном расположении гнойно-некротического процесса в сочетании с критической ишемией, глубококом дефекте тканей и диаметром более 3 см появляются показания к ампутации конечности.

Классификация «LANOTPAD» систематизирует и охватывает основные понятия и термины, а буквенно-цифровое выражение делает доступной её для понимания, как студентами, так и практикующими врачами. Предложенная классификация позволяет обобщить представление о ДС, решать многие вопросы, в частности трудности ретроспективной обработки данных истории болезни, динамику течения гнойно-деструктивного процесса на всех этапах лечения, избрать дифференцированную тактику лечения. Универсальность классификации «LANOTPAD» заключается в её применимости в практике как узкими специалистами в области ДС, так и эндокринологами и хирургами общего профиля. Углубленность характеризуется тем, что она отражает анатомо-топографические, патогенетические, и клинико-диагностические аспекты, объединяя их в одно целое, что позволяет после анализа разработать и избрать дифференцированную тактику лечения данного заболевания. Критерии оценки данных исследований по системе «LANOTPAD» полностью обеспечили объективную диагностику различных форм СДС. Выявлена корреляционная взаимосвязь ангиопатии с нейропатией и остеоартропатией, нейропатии с остеоартропатией, гнойно-

некротического осложнения с глубиной поражения тканей и локализацией поражения I пальца стопы и плюсны.

Заключение. Предложенная классификация «LANOTPAD» объединяет и детализирует все критерии патологических процессов, развивающихся в ДС в одно целое, отражая истинную картину заболевания. Классификация систематизирует и охватывает основные понятия и термины, а буквенно-цифровое выражение является удобным для статистической обработки клинических наблюдений. Результаты исследования позволили разделить пациентов на 3 группы: 1 группа пациентов с риском формирования гнойно-некротических осложнений; 2 группа пациенты, у которых возникают показания к операции; 3 группа пациентов с появлением риска ампутации конечности. Таким образом, локализация процесса, выраженность ангиопатии, характер гнойно-некротических проявлений, глубина и диаметр поражения являются наиболее значимыми клиническими критериями обладающими прогностической ценностью и определяющими тактику лечения.

Список литературы

1. Акашев Р.В., Пиксин И.Н., Пигачев А.В. Классификация диабетической стопы «LANOTPAD» Медицинский альманах. 2013. № 5 (28). С. 165-168.
2. Акашев Р.В., Пиксин И.Н., Пигачев А.В. Риск высокой ампутации при синдроме диабетической стопы. Теоретические и прикладные аспекты современной науки. 2014. № 4-2. С. 6-10.
3. Пиксин И. Н., Акашев Р. В., Пигачев А.В. Новая классификация вариантов диабетической стопы «LANOTPAD». Современные аспекты хирургической эндокринологии: Материалы XX Российского симпозиума (с международным участием). 6-8 сентября 2012 года. – Казань: Изд-во «Фэн» Академии наук РТ, 2012. С. 226-230.
4. Пиксин И.Н., Бякин С.П., Пигачев А.В., Карпушкина П.И., Шамрова Е.А., Дунилина Е.В. Лечение гнойно-деструктивных поражений нижних конечностей у больных сахарным диабетом. Вестник Южно-уральского государственного университета. Серия: Образование, здравоохранение, физическая культура. 2010. № 24 (200). С.64-66.
5. Пиксин И.Н., Пигачев А.В., Карпушкина П.И., Акашев Р.В. Классификация синдрома диабетической стопы "LANOTPAD" В сборнике: Современные тенденции развития науки и производства. Сборник материалов III Международной научно-практической конференции. Западно-Сибирский научный центр; Кузбасский государственный технический университет имени Т.Ф. Горбачева. 2016. С. 377-380.
6. Пигачев А.В., Пиксин И.Н., Давыдкин В.И., Романов М.Д., Карпушкина П.И., Чапаев Н.А., Киреева Е.М, Акашев Р.В. Диагностика и лечение поражений нижних конечностей при сахарном диабете: учебное пособие. Саранск, 2015. 76 с.
7. Пиксин И.Н., Акашев Р.В., Давыдкин В.И., Пигачев А.В. Московченко А.С. Клинико-иммунологические аспекты синдрома диабетической стопы. Вестник Мордовского университета. 2015. Т. 25. № 2. С. 37-47.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ В СТОМАТОЛОГИИ

Пылайкина В.В., Никонова А.В., Емелина Е.С.

студентки 4 курса факультета стоматологии,
Пензенский государственный университет, Россия, г. Пенза

Емелина Г.В.

доцент кафедры стоматологии,
Пензенский государственный университет, Россия, г. Пенза

В статье приводятся литературные данные о современных методиках рентгеновской диагностики в стоматологии. Также указывается, что данные методики являются стандартной и обязательной частью любого комплексного медицинского обследования и составляют основу проведения и планирования хирургического лечения при заболеваниях челюстно-лицевой области. Детально рассматриваются дополнительные возможности и преимущества конусно-лучевых приборов перед классическими томографами. Приводятся стоматологические профессиональные термины, которые позволяют охарактеризовать исследуемый объект.

Ключевые слова: рентгеновская диагностика, томография, стоматология.

Использование передовых методов рентгеновской диагностики считается стандартной, обязательной частью любого медицинского комплексного обследования и составляет основу в планировании и проведении хирургического лечения для заболеваний челюстно-лицевой области. В настоящее время наиболее популярным методом считается получение панорамных рентгеновских снимков [3, с. 296]. Этот метод позволяет узнать наиболее важную информацию о состоянии исследуемой области, при соблюдении определенных условий, таких как правильное взаимное расположение пациента, потока излучения и регистрирующих сенсоров. У этого метода имеются как положительные, так и отрицательные стороны. К достоинствам метода относятся: проработанная методическая база, широкий ассортимент оборудования и простота обучения обслуживающего персонала, при одном существенном недостатке: он позволяет получать только плоские двумерные изображения объемных объектов. Это значительно сокращает его возможности из-за получения теней и перекрывания более глубоких областей изображения.

Открытие такого метода, как рентгеновская томография с обработкой получаемой информации на ЭВМ, совершило переворот в медицине в области получения изображения. Метод основывается на измерениях и сложной компьютерной обработке разности ослабления рентгеновского излучения различными по плотности тканями [4, с. 85].

Способ, который назван дентальная компьютерная томография, обеспечивает метрический анализ поперечных срезов челюстей в третьем измерении. После получения и обработки данные передаются на пленку или носитель информации.

За последнее время интеллектуальный уровень рентгенологической техники принципиально увеличился, а изначально слишком высокая стои-

мость такого оборудования и обследования на нем существенно снизилась [3, с. 285].

После возникновения первых специальных аппаратов для дентальной компьютерной томографии, у врача-стоматолога появилась возможность получать точное трехмерное изображение исследуемых анатомических структур и определять их размеры [1, с. 205]. Последующее улучшение данной методики, наряду с использованием более современных сенсоров, компьютеров и алгоритмов визуализации, привело к значительному улучшению качества получаемого изображения и резкому уменьшению лучевой нагрузки на пациента.

В последние годы на основе классических компьютерных томографов было создано новое поколение рентгенологического высокоинформативного оборудования для объемной дентальной томографии – конусно-лучевые томографы с увеличенным уровнем безопасности. Благодаря направленному пучку излучения конической формы, они сканируют структуру обследуемого объема всего за один оборот, в то время как в обычных приборах, с потоком излучения веерообразной формы, для этого нужно несколько оборотов. Методы, основанные на компьютерной томографии, позволяют получить трехмерное изображение поперечных срезов челюстей в масштабе 1:1, эффективнее стандартного обследования с подключением дополнительных программ. Дополнительные возможности, снижение дозы облучения и более высокое качество изображения обеспечивают конуснолучевым приборам преимущество перед классическими томографами. Точность определения размеров анатомических структур у обоих методов практически идентична, а лучевая нагрузка на пациента при объемной томографии значительно меньше. По дозе излучения конусно-лучевая томография располагается между традиционной рентгеновской диагностикой и спиральной томографией [4, с. 107].

Конусно-лучевые компьютерные томографы состоят из подвижной рентгеновской трубки, располагающаяся точно напротив плоского сенсора и одновременно с ним вращается вокруг головы пациента. При этом формируется комплекс одиночных двумерных снимков в разных проекциях, которые суммируются в трехмерное изображение с помощью компьютера и специального программного обеспечения [4, с.46]. Компьютерные технологии обработки полученной информации позволяют проанализировать любой одиночный двумерный снимок и полученное трехмерное изображение в любой проекции. Таким образом, информативность конусно-лучевой компьютерной томографии для диагностики и планирования стоматологического лечения, многократно превышает потенциал обычной цифровой панорамной рентгенографии.

Благодаря компактной конструкции большинство конусно-лучевых томографов занимают место не больше, чем обычные рентгеновские аппараты для изготовления панорамных снимков. Сохранение данных в различных форматах позволяет легко передавать полученные данные по локальным сетям и сети интернет для последующей обработки или консультации с экспертами.

Для челюстно-лицевых хирургов и имплантологов компьютерная томография дает представление о взаиморасположении анатомических структур челюстно-лицевой области. Также, возможно четко определить позицию любого зуба, имплантата и патологического процесса [1, с. 258]. Стоматологов, которые занимаются заболеваниями пародонта, компьютерная томография может сориентировать относительно распространения и формы костных карманов. По компьютерной томограмме гораздо надежнее диагностируются первичные и вторичные заболевания височнонижнечелюстных суставов, локализация и распространение внутрикостных и мягкотканых изменений [5, с. 100].

В последние десятилетия для дентального протезирования при полном или частичном отсутствии зубов применяются внутрикостные дентальные имплантаты, планирование операции с помощью конусно-лучевого рентгенологического исследования повышает шансы на успех вмешательства [5, с. 107]. Для успешной имплантации крайне важны данные рентгенологического исследования. За счет введения в интерактивную программу виртуальных имплантатов планируемая операция может быть проведена виртуально и проконтролирована в режиме 1:1 [2, с. 144]. Все это позволяет добиться снижения операционного риска и уменьшения длительности операции.

Список литературы

1. Годи Ж.-Ф. Атлас по анатомии для имплантологов. – Пер. с франц. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 248 с.
2. Какачи К., Нейгебауэр Й., Шлегел А., Сэйдел Ф. Справочник по дентальной имплантологии. – Пер. с нем. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 208 с.
3. Рабухина Н.А., Аржанцев А.П. Рентгенодиагностика в стоматологии. – М.: МИА, 2005. – 452 с.
4. Рабухина Н.А., Голубева Г.И., Перфильев С.А. Спиральная компьютерная томография при заболеваниях челюстнолицевой области. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 128 с.
5. Трофимов В.В., Федчишин О.В., Белозеров Н.Д. Оптимизация поверхности дентальных имплантатов // Российский вестник дентальной имплантологии. – 2007/2008. – № 1/4(11)(17/20). – С.98-109.

ЭХИНОКОККОЗ ПЕЧЕНИ

Рузаева В.А., Егорова А.Э., Соколова С.С.

студентки 405 группы педиатрического факультета,
Ижевская государственная медицинская академия, Россия, г. Ижевск

Стяжкина С.Н.

профессор кафедры факультетской хирургии, д-р мед. наук, профессор,
Ижевская государственная медицинская академия, Россия, г. Ижевск

В этой статье автором рассматривается редкая клиническая патология – эхинококковые кисты печени (0,5% от хирургических вмешательств на печень). Учитывая отсутствие четких диагностических критериев и сложность операции, авторы считают необходимым осветить те редкие клинические случаи, которые были накоплены за многие годы

в Ижевске. Итогом работы является ряд существенных предложений по раннему выявлению и профилактике редкой и тяжелой патологии печени.

Ключевые слова: эхинококкоз печени, этиология и патогенез паразитарных кист печени, диагностика и лечение эхинококковых кист печени, профилактика эхинококковых кист печени.

Актуальность: в настоящий момент раннее клиническое распознавание и лечебная тактика при эхинококковых кистах печени являются актуальными. В литературе признается, что своевременная диагностика затруднена из-за отсутствия ранних клинических признаков и отсутствия специфической симптоматики. При этом констатируется повсеместный рост заболеваемости.

Новизна исследования: несмотря на редкость данной патологии и сложность диагностики, современное хирургическое сообщество широко внедряет эндоскопические методы лечения, что позволяет облегчить состояние тяжелых пациентов.

Материалы: истории болезней, архивные данные.

Методы: анализ литературы и историй болезней, изучение и обобщение сведений, сравнение.

Киста печени является доброкачественным кавернозным образованием, заполненное жидкостью внутри и выстлана слоем цилиндрического или кубического эпителия. Чаще всего кисты заполнены прозрачной жидкостью, не имеющей цвета и запаха; иногда печеночная киста может содержать жидкость или желеобразную массу коричневато-зеленого цвета, состоящая из холестерина, билирубина, муцина, фибрина эпителиальных клеток. При кровоизлияниях в содержимом кисты печени полости становится геморрагической; при инфицировании – сливочная, гнойная.

Диаметр выявляемых кист печени варьирует от нескольких миллиметров до 25 и более сантиметров.

В гепатологии и гастроэнтерологии кисты печени диагностируются приблизительно у 0,8 % населения. У женщин кисты печени выявляются в 3-5 раз чаще, чем у мужчин, как правило, в возрасте 40-50 лет. По клиническим наблюдениям, кисты печени могут сочетаться с желчнокаменной болезнью, циррозом печени, кистами желчных протоков, поликистозом яичников, поликистозом почек и поджелудочной железы.

Понятие «кисты печени» объединяет различные по происхождению нозологические формы. Выделяют непаразитарные и паразитарные кисты печени.

Паразитарные кисты печени – патологические (отсутствует в норме) полости в ткани печени, содержащие жидкость и ограниченные стенкой со всех сторон, которые сложились в результате разрушения печени паразитами (организмы, которые существуют за счет других организмов) – ленточными червями (эхинококки и альвеококки).

Клинические проявления (симптоматика) паразитарных кист печени зависит от стадии заболеваемости (А.В. Мельников).

I стадия – бессимптомная (от инвазии онкосферы до первых признаков). Единственным клиническим признаком на данной стадии является – крапивница, сопровождающаяся зудом.

II стадия – данная стадия является стадией клинических проявлений (от появления первых симптомов до развития осложнений).

1. Постоянные тянущие, тупые боли в правом подреберье.
2. Диспептические расстройства (изжога, отрыжка, тошнота, рвота).
3. Гепатомегалия (увеличение печени).

III стадия – стадия осложнений. Осложнения развиваются в 10-15% случаев.

1. Механическая желтуха – желтизна кожи, слизистых оболочек и склер (белков глаз) из-за увеличения в крови и тканях уровня билирубина (желчного пигмента (красящего вещества)), вследствие непроходимости желчных протоков (ходов, по которым движется желчь).

2. Нагноение кист.

3. Разрыв кисты с излитием ее содержимого в брюшную полость или полые органы (желудок, кишечник).

4. Обызвествление стенки кисты (отложение солей на стенке кисты, вследствие чего стенка становится жесткой).

5. Печеночная недостаточность.

6. Портальная гипертензия.

Причиной возникновения паразитарных кист печени является заражение человека эхинококком и альвеококком – биогельминтами (паразитическими червями), которым требуется смена хозяев (организмов, в которых они существуют для завершения жизненного цикла). Инкубационный период длится от нескольких месяцев до нескольких лет.

Клиническая картина эхинококкоза разнообразна и может зависеть от:

- живого или мертвого паразита;
- стадии её развития;
- расположения кисты.

Расположение кист в печени.

Обычно эхинококковые кисты располагаются в правой доле печени на её передненижней или задненижней поверхности. На передней поверхности правой доли, рёберный край выступает вперёд. На задней – диафрагма поднимается вверх. Левую долю – выбухание в эпигастральной области.

Диагностика:

1. Серологические исследования

- Ложноположительные и ложноотрицательные результаты (эхинококковая жидкость не попадает в организм хозяина в случае гибели паразита); (50%).

- Положительные результаты ИФА эхинококковой жидкости наблюдаются в 85% случаев; (60%).

- Эхинококковая жидкость содержит специфические антигены – образуются антитела; (60%).

- У 30% больных в крови обнаруживается эозинофилия более 7%.

2. Рентгенологические изменения

- Кальцификация.
- Смещение желудка или печёночного изгиба ободочной кишки.
- Гепатомегалия.
- Высокое стояние и ограничение подвижности правого купола диафрагмы.
- При ЭРХПГ обнаруживают кисты жёлчных протоков.
- При МРТ можно обнаружить характерный интенсивный контур, дочерние кисты и расслоение оболочек кисты.
- При УЗИ или КТ обнаруживаются одиночные или множественные кисты, которые могут быть одно – или многокамерными, тонко- и толстостенными.
- При селективной целиакографии выпрямление и удлинение печёночных артерий с наличием аваскулярного участка.

Хирургическое лечение.

- Хирургическое лечение необходимо, поскольку имеется угроза разрыва и вторичного инфицирования кист.
- Полностью удовлетворяющего всех оперативного доступа не существует.
- Цель операции в полном удалении кисты и полной облитерации остаточной полости.
- Нельзя допустить загрязнения и инфицирования брюшной полости.
- Операцию лучше выполнять квалифицированному специалисту.

1. Аспирационный метод

- аспирацию содержимого кисты проводят через её наиболее поверхностный участок;
- вводят 90% этиловый спирт;
- 20% гипертонический раствор натрия хлорида или нитрата серебра;
- формалин (склерозирующий холангит).

2. Цистэктомия – удаление герминативного и хитинового слоев с сохранением эктоцисты, развившейся из организма хозяина. Оставшуюся после удаления эндоцисты паразита полость трудно облитерировать. Такую полость можно оставить открытой, с дренированием или без него, плотно закрыть её, или выполнить оментопластику.

3. Радикальная перицистэктомия несет за собой высокую летальность.

4. В отдельных случаях для удаления кисты производят гемигепатэктомию или сегментэктомию

5. Эхинококкэктомия

Выделяют закрытую и открытую (после пункции или рассечения оболочек кисты) эхинококкэктомию, так же с резекцией органа или с удалением органа полностью.

6. Способы устранения остаточной полости

- ликвидация полости (капитонаж, заклеивание и др.).
- наружное дренирование.
- сочетанные методы.

Осложнения: давление на другие органы; прорыв кисты в просвет толстой кишки; разрыв кисты; инфекция с развитием гнойного абсцесса; прорыв в жёлчные пути; асептический некроз; прикрепляться к диафрагме и прорываться в лёгкое; сдавление печёночных вен; развитию синдрома Бадда-Киари; аллергические проявления в организме к эхинококку; мембранозный гломерулит; поражение других органов (в легких, почках, селезёнке, головном или костном мозге).

Прогноз:

- Неосложнённое течение имеет довольно благоприятный прогноз.
- Прорыв кисты в желчные протоки.
- Тяжелое осложнение разрыв кист в брюшную и плевральную полости.
- Кальцификация кисты играет неблагоприятную роль.
- Летальный исход.

Профилактические мероприятия.

- Тщательное мытье рук после контактов с животными.
- Исключение употребления некипяченой воды из подозрительных источников.

- Регулярно проводить дегельминтизацию собак в эндемичных районах.
- Регулярное прохождение обследования у гастроэнтеролога – 1 раз в год.

Нами были изучены 8 историй болезни пациентов с паразитарными и непаразитарными кистами печени, проходивших лечение в БУЗ УР ГKB №6 МЗ УР г. Ижевска. Среди них были выявлены следующие клинические случаи:

1. Больная Б., 75 лет, диагноз – гигантская нагноившаяся эхинококковая киста правой доли печени (операция – марсупиализация).

2. Больная В., 34 года, диагноз – гигантская киста печени неустановленной этиологии (операция-резекция левой доли печени с кистой 30*17*18).

3. Больная Б., 27 лет, диагноз – эхинококк левой доли печени (операция – бисегментэктомия).

4. Больная В., 52 года, диагноз – эхинококкоз печени, третья клиническая стадия (осложнений), гигантская эхинококковая киста правой доли печени, пенетрация кисты в правый купол диафрагмы, портальная гипертензия (операция – верхняя поперечная широкая лапаротомия, ревизия, перицистэктомия с резекцией правой доли печени, резекция пряди большого сальника, широкое дренирование над- и подпеченочного пространства).

5. Больной Л., 41 год, диагноз – эхинококковая болезнь (ранее оперирован по поводу эхинококка легкого). Эхинококкоз печени, третья клиническая стадия (стадия осложнений), кисты правой доли печени, поликистоз большого сальника (операция – верхняя поперечная широкая лапаротомия с пересечением реберной дуги справа, ревизия, закрытая эхинококэктомия с атипичной резекцией правой доли печени, резекция большого сальника, широкое дренирование над – и подпеченочного пространства).

6. Больная Ш., 66 лет, диагноз эхинококковая болезнь печени, рецидивная эхинококковая гигантская киста печени, постхолецистоэктомический синдром, ранее оперирована по поводу эхинококка 10 лет назад (операция –

верхняя поперечная широкая лапаротомия, ревизия, рассечение спаек, левосторонняя расширенная гемигепатэктомия, широкое дренирование над- и подпеченочного пространства, 18*16*15 см).

Заключение и выводы: проанализировав данные, мы выявили, что соотношение больных по полу практически составляет 5:1, 83,4% женщин и 16,6% мужчин соответственно. Возраст больных: 33,2% старше 61 года, 16,6% от 51 до 60 лет, 16,6% от 41 до 50 лет, 16,6% от 31 до 40 лет, 16,6% от 18 до 30 лет. В последние годы в клинике начали внедряться эндоскопические методы лечения, которые улучшают прогноз скорейшего выздоровления.

Список литературы

1. Шешунов, И.В. Вятский медицинский вестник. Специальный выпуск. Материалы межрегиональной научно-практической конференции «Актуальные вопросы гепатологии», посвящённой 75-летию со дня рождения зал. деятеля науки РФ, лауреата гос. премии РФ, член-корр. РАМН, проф. В.А. Журавлева / И.В. Шешунов, Б.Ф. Немцов, Н.К. Мазина. – Киров, 2006.
2. Петровский Б.В. Хирургия эхинококкоза. / Б.В. Петровский Б.В., О.Б. Милонов, П.Г. Деничкин. – М.: Медицина, 1985. – 216 с.
3. Журавлев В.А. Очаговые заболевания печени и глистные опухоли, осложненные механической желтухой. / В.А. Журавлев. – Саратов, 1992. С. 204-206.
4. Журавлев В.А. Радикальные операции у «неоперабельных» больных с очаговыми поражениями печени. / В.А. Журавлев. – Киров, 2000. – С. 142-155.

ПРИМЕНЕНИЕ ДЕСЕНСАЙЗЕРОВ С ЦЕЛЬЮ УСТРАНЕНИЯ ГИПЕРЕСТЕЗИИ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ

Саенко С.Э.

студентка 3 курса факультета стоматологии,
Пензенский государственный университет, Россия, г. Пенза

Никонова А.В., Романова Р.О.

студентки 4 курса факультета стоматологии,
Пензенский государственный университет, Россия, г. Пенза

Воробьева Е.Е.

доцент кафедры стоматологии,
Пензенский государственный университет, Россия, г. Пенза

В статье рассматриваются основные причины развития гиперестезии (повышенной чувствительности зубов). Приведены методы лечения данного заболевания. Рассмотрены основные группы десенситайзеров применяемых в терапевтической стоматологии.

Ключевые слова: десенситайзер, гиперестезия, методы лечения повышенной чувствительности зубов.

Гиперестезия зубов представляет собой повышенную чувствительность твердых тканей зуба к различным раздражителям: механическим, термиче-

ским, химическим и др. По последним данным статистики, в России страдают данным заболеванием около 62% населения в возрасте от 20 до 65 лет и этот показатель неуклонно растет.

Из-за большого охвата населения с повышенной чувствительностью зубов, неудивительно появления на рынке огромного выбора препаратов для устранения гиперестезии – стоматологических десенситайзеров.

Так в чем же причины повышенной чувствительности зубов? В литературе описаны следующие факторы предрасполагающие к развитию гиперестезии:

- Кариес (особенно чувствительна область в проекции эмалево-дентинной границы).
- Патологическая стираемость твердых тканей зубов, эрозии, клиновидные дефекты и другие некариозные поражения.
- При некоторых заболеваниях ЖКТ, например при регургитация кислого содержимого из желудка, может происходить развитие эрозий твердых тканей и как следствие – гиперестезии.
- Рецессия десны, причинами которой могут быть неправильная чистка зубов, болезни периодонта, вредные привычки, неправильное положение зубов в зубной дуге и др.
- Нерациональные гигиенические мероприятия (чистка зубов пастами с повышенной абразивностью, жесткие зубные щетки и др.).
- Отбеливание зубов.
- Послеоперационная гиперестезия (связанная с нарушением техники пломбирования зубов).
- Психосоматические расстройства.
- При нарушениях минерального обмена веществ и функций эндокринных желез.
- Изменение pH слюны в более кислую сторону и др. [3]

Эмаль зуба в норме является нечувствительной тканью. На раздражители реагируют нервные структуры, находящиеся в дентинных канальцах. Но для развития гиперчувствительности необязательным условием является «оголение» дентина (патологическая стираемость зубов, кариозные поражения и др.), повышенная чувствительность может возникать даже при визуально неизменной эмали, покрывающей дентин, но при наличии в ней структурных изменений – микротрещин [5].

Существуют методы лечения гиперестезии в домашних условиях с помощью применения специальных зубных паст и ополаскивателей, содержащих хлорид стронция, нитрат калия, цитрат натрия и др. Лечебный эффект данных препаратов основан на выходе ионов в дентинные канальцы и окружение ими сенсорных нервов и ингибирование их активности. В результате нервные импульсы либо совсем не передаются, либо их становится гораздо меньше, в связи с чем снижается порог болевой чувствительности. Либо их эффект связан с obturацией дентинных канальцев и стимулировании процессов реминерализации.

Пасты, способствующие снижению возбудимости нервного волокна: Colgate Sensitive (5% цитрат калия), Новый Жемчуг для чувствительных зубов (0,32% фторид натрия), Pliodenta Sensitive (4,2 % нитрат калия) и др.

Пасты, способствующие obturации дентинных канальцев: Oral-B Sensitive Original, Sensodyne Original, Новый Жемчуг Кальций и др. [2]

Так же большая группа десенситайзеров относится к средствам, используемым исключительно на терапевтическом приеме в кабинете стоматолога. Все они делятся на смолосодержащие (наполненные и ненаполненные), солесодержащие (с оксалатами, фторидами, стронцием, калием и др.) и комбинированные.

Смолосодержащие ненаполненные средства делятся на две группы:

1. Содержащие только НЕМА (мономер) (HurriSeal, AquaPrep F, MicroPrime Desensitizer и др.);
2. Содержащие НЕМА и глутаральдегид (Gluma Desensitizer, Quadrant FiniSense).

Основной механизм действия ненаполненных десенситайзеров заключается в суживание просвета дентинных канальцев, в первой группе за счет связывания активного водорода с коллагеном дентина, во второй – за счет коагуляции белков в дентинных канальцах [1].

Препараты первой группы можно рекомендовать для использования с целью профилактики постоперативной чувствительности дентина при выполнении реставраций. Препараты второй – при повышенной пришеечной чувствительности и чувствительности, возникающей после препарирования зубов под коронки. Средства этой группы являются достаточно токсичными.

Смолосодержащие наполненные десенситайзеры включают в свой состав нанонаполнители на основе компомера (Seal&Protect) или ормокера (Admira Protect). Они способны неглубоко проникать в дентинные канальцы и образовывать на поверхности дентина герметичный слой смолы. Данные препараты используются для лечения и профилактики гиперестезии обнаженных шеек зубов.

Группа солесодержащих препаратов, достаточно разнообразна. Десенситайзеры этой группы образуют твердую пленку из макрокристаллов на поверхности дентина, блокируя движение жидкости в канальцах. Они не содержат ни НЕМА, ни глутаральдегида, ни каких-либо токсичных веществ, и поэтому не вызывают раздражения тканей десны, не требуют применения специальных защитных средств, активации светом и протравливания дентина.

Предполагается, что *оксалаты* и её соли способны взаимодействовать с поверхностью дентина, образуя выпадающие в осадок кристаллы с кальцием и фосфором и таким образом блокируя просветы дентинных канальцев, тем самым способствуя уменьшению гиперестезии (Tenure Quick, Sensodyne Sealant и др.).

В клинических условиях при лечении повышенной чувствительности зубов оценили эффективность лака, содержащего *хлорид стронция*. Результаты свидетельствовали об уменьшении гиперестезии на 54 % к тактильным

раздражителям и на 38 % – к холодному воздуху. Примером десенситайзера данной группы является лак *Zarosen*.

На протяжении многих лет для лечения гиперестезии применяется методика фторирования дентина и эмали в чувствительных областях зуба путём использования лаков, растворов, гелей, содержащих *фториды* (*Bifluorid 12*, *Fluor Protector*, *Гипостез Фтор* и др.). К примеру, применяют лак, содержащий 6%-ные фториды натрия и кальция. Их комбинация даёт высокий фторирующий эффект, обеспечивая длительное терапевтическое воздействие.

В терапевтической практике нередко используется комбинирование нескольких солей. Примером тому может служить использование препарата *D/Sense2*, представленного в виде 2-х жидкостей, содержащих фосфат калия, карбонат калия и натрий метилпарабен (жидкость №1); хлорид стронция и хлорид кальция (жидкость № 2). Клинические исследования показали, что через 15 мин после применения этого средства положительный эффект отметили 84 % пациентов. В другом исследовании такой же эффект имели место у 96,2 % [4].

До настоящего времени не существует универсального средства для лечения гиперестезии, а потому на рынке до сих пор представлен широкий ассортимент десенситайзеров, применяемых в различных клинических ситуациях.

Список литературы

1. Боровский Е. В. [под ред. Е. В. Боровского, Ю. М. Максимовского. М.]: Терапевтическая стоматология : учеб. для студентов медвузов / МИА, 2003. 840 с.
2. Гажва С.И., Шурова Н.Н., Киптилова Т. А., Еремеева Д. А. Использование зубных паст для лечения гиперестезии дентина (обзор) // *Современные проблемы науки и образования*. -2012. – № 3.
3. Кузьмина Э. М. Повышенная чувствительность зубов / Э. М. Кузьмина. М., 2003. 40 с.
4. Максимовская Л. Н. Чувствительность дентина и клиническая оценка уникального десенситайзера дентина двойного действия// *Институт стоматологии*. – 2002. – № 3. – С. 74-75.
5. Орехова Л. Ю. Определение чувствительности зубов / Л. Ю. Орехова, С. Б. Улитовский // *«Пародонтология»*. – 2009. – № 1. – С. 85-88.

ПРОЯВЛЕНИЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ В ПОЛОСТИ РТА

Семелёва Ж.А., Емелина Е.С., Пылайкина В.В.

студентки 4 курса факультета стоматологии,
Пензенский государственный университет, Россия, г. Пенза

Удальцова Е.В.

ассистент кафедры стоматологии,
Пензенский государственный университет, Россия, г. Пенза

В статье рассмотрены наиболее распространённые проявления ВИЧ-инфекции в ротовой полости. Знание данных заболеваний крайне важно для врача-стоматолога, по-

сколько именно стоматолог может первым заподозрить наличие ВИЧ у пациента и вовремя направить его к специалисту для назначения эффективной поддерживающей терапии.

Ключевые слова: ВИЧ, слизистая оболочка, заболевание, полость рта.

Заболевания слизистой оболочки полости рта (СОПР) присутствуют у 30-80% людей, заражённых ВИЧ. Патологические изменения проявляются в довольно ранние сроки, и задача врача состоит в том, чтобы их своевременно обнаружить. Подобные поражения у ВИЧ инфицированных возникают вследствие снижения у них иммунитета на фоне иммунодефицитного состояния.

Поражения СОПР, наиболее тесно связанные с ВИЧ [3]:

- Кандидоз;
- Волосистая лейкоплакия (вирус Эпштейна-Барра);
- Саркома Капоши;
- Неходжкинская лимфома;
- ВИЧ-гингивит;
- Язвенно-некротический гингивит;
- ВИЧ-некротизирующий периодонтит;
- ВИЧ-периодонтит.

Кандидоз СОПР [2] при ВИЧ/СПИДе классифицируется на:

Псевдомембранозный. При данной форме на слизистой оболочке полости рта, а также на языке имеются мягкие белые очаги творожистой консистенции. Эти образования легко и безболезненно убираются, не травмируя подлежащие ткани, но очень быстро образуются снова.

Гиперпластический – внешне эта форма схожа по виду с лейкоплакией, так как при ней в полости рта присутствуют плотные белые поражения, спаянные со слизистой оболочкой полости рта.

Атрофический (эритематозный) кандидоз. Его характеризуют эритематозные пятна без налета, в некоторых участках присутствуют очаги гиперкератоза.

«Волосистая» лейкоплакия [4], [5] является маркёром ВИЧ-инфекции, так как наблюдается у 99% ВИЧ-инфицированных. Протекает заболевание безболезненно, пациент жалуется лишь на косметический дефект языка. При данной форме лейкоплакии происходит одно- или двустороннее поражение боковых поверхностей языка в виде белого налёта, который образует глубокие складки, напоминающие ворсины. В некоторых случаях процесс может распространяться на спинку языка, на слизистую оболочку щёк, а также на область дна ротовой полости и нёбо. Налёт плотно спаян с подлежащими тканями, поэтому его удаление очень затруднительно и болезненно. После отделения патологического образования от спаянных с ним тканей наблюдается их резкая гиперемия.

Саркома Капоши – самое распространенное злокачественное новообразование в ротовой полости при ВИЧ, характеризуется нарушением дифференцировки эндотелиальных клеток.

Особенности саркомы Капоши [1], [3], возникающей на фоне ВИЧ: молодой возраст пациентов, агрессивность течения процесса. Данное новообразование как начальный признак ВИЧ-инфекции встречается у 30% пациентов. Проявления различны: это могут быть пятна, вздутия, узелки, язвы от розово-красного до багрового цвета. Чем темнее цвет повреждённых тканей, тем дальше очаг находится в полости рта. Саркома Капоши может нарушать процесс жевания пищи, а также затруднять глотание.

Неходжкинская лимфома [2] занимает второе место (после саркомы Капоши) по распространенности у ВИЧ-инфицированных пациентов. Диагностируется только у сероположительных больных. Проявления: красноватые разрастания плотно-эластичной консистенции под неповрежденным эпителием десны в области ретромандибулярной ямки.

ВИЧ-гингивит [5] проявляется острой эритемой (гиперемией) края десны, как правило во фронтальном участке зубного ряда, сопровождается кровоточивостью десен во время чистки зубов, часто спонтанной.

В некоторых случаях наблюдается диффузная эритема слизистых оболочек полости рта.

Язвенно-некротический гингивит [2] начинается спонтанно (реже – постепенно). Появляется не обоснованная травматизацией кровоточивость десен во время чистки зубов, боли в дёснах, галитоз. Десна выглядит ярко-красной, отечной, происходит некротизация маргинальной десны и межзубных сосочков в виде серовато-жёлтых кратерообразных углублений. На костную ткань альвеол некроз не распространяется.

ВИЧ-некротизирующий периодонтит [2] сопровождается некрозом мягких тканей, также происходит стремительно прогрессирующее разрушение круговой связки зуба и кости, что приводит к глубокому кратерообразному межальвеолярному некрозу кости, при этом иногда обнажается альвеолярная кость и образуются секвестры. Вследствие вышеперечисленных процессов возникает глубокая и сильная боль, локализованная в челюсти. Обычно инфекция базируется в отдельных очагах, окружённых здоровыми тканями.

Окончательный диагноз ВИЧ-некротизирующего периодонтита ставится в случае быстрой (сроком в 4 недели и менее) потери ткани при отсутствии иных причин деструкции (необходим рентген-снимок).

ВИЧ-периодонтит [3] – деструктивное заболевание периодонта, сопровождаемое потерей костной ткани, образованием карманов, подвижностью зубов, но без признаков изъязвления, некроза.

Вывод: у ВИЧ-инфицированных больных часто наблюдаются проявления в ротовой полости. Задача врача-стоматолога любого профиля – оказать помощь таким пациентам, выработав определённую тактику работы с ними.

Список литературы

1. Анисимова И. В., Недосеко В. Б., Ломиашвили Л. М. Клиника, диагностика и лечение заболеваний слизистой оболочки полости рта и губ (учебное пособие) – М.: Медицинская книга, 2008. – 194 с.: ил.
2. Барер Г. М. Терапевтическая стоматология. Часть 3. Заболевания слизистой оболочки полости рта. Изд. Гозтар-медиа. 284 с.

3. Данилевский Н. Ф., Леонтьев В. К., Несин А. Ф., Рахний Ж. И. ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА. М.; 2001. 271 с.
4. Дедова Л. Н. [и др.]. Поражения слизистой оболочки ротовой полости белого цвета (лейкоплакия, плоский лишай): учеб.-метод. пособие / – Минск : БГМУ, 2010. – 43 с.
5. Лукиных Л. М. Заболевания слизистой оболочки полости рта. Новгород: Изд-во Нижегородской гос. медицинской академии, 2000. 367 с.

ИММУННАЯ ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Стяжкина С.Н.

профессор кафедры факультетской хирургии и урологии, д-р мед. наук,
Ижевская государственная медицинская академия, Россия, г. Ижевск

Белобородова О.А., Казанцева Ю.А., Шалимова А.П.

студентки педиатрического факультета 405 группы,
Ижевская государственная медицинская академия, Россия, г. Ижевск

В статье приводится клинический случай больного РКБ№1 города Ижевск с диагнозом иммунной тромбоцитопении, осложненной гемолитической анемией.

Ключевые слова: медицина, хирургия, заболевания селезенки, спленэктомия, тромбоцитопения, гемолитическая анемия.

Тромбоцитопения – патологическое состояние, характеризующееся снижением количества тромбоцитов (красных кровяных пластинок) в кровяном русле до 140 000/мкл и ниже (в норме 150 000 – 400 000/мкл).

Тромбоцитопения у лиц с нормальной продукцией кровяных телец в преимущественном большинстве случаев обусловлена разрушением тромбоцитов под влиянием различных иммунных механизмов. При этом образуются антитромбоцитарные антитела, которые можно обнаружить при специальном иммунологическом обследовании [3].

Для всех иммунных тромбоцитопений без исключения характерны следующие признаки: отсутствие выраженной анемии и лейкопении; размеры селезенки в пределах нормы, или увеличены незначительно; увеличение количества мегакариоцитов в красном костном мозге; снижение продолжительности жизни тромбоцитов.

При этом по типу развития различают три группы иммунологических тромбоцитопений: 1. Изоиммунные – обусловленные продукцией аллоантител (антител к антигенам тромбоцитов другого организма). 2. Аутоиммунные – обусловленные продукцией аутоантител (антител к антигенам тромбоцитов собственного организма). 3. Иммунные – спровоцированные приемом лекарственных препаратов.

Иммунные тромбоцитопении, возникающее при попадании в организм "чужих" тромбоцитов. Изоиммунные тромбоцитопении возникают при попадании в организм "чужих" тромбоцитов (переливание крови, беременность). К этой группе патологий относится неонатальная (младенческая) аллоим-

мунная тромбоцитопеническая пурпура, посттрансфузионная пурпура и рефрактерность (устойчивость) пациентов к переливанию крови [2].

В норме от 30 до 45% активных тромбоцитов кровяного русла находятся в селезенке, которая является своеобразным депо кровяных пластинок. При повышении потребности в тромбоцитах кровяные пластинки выходят из депо в кровь.

При заболеваниях, сопровождающихся значительным увеличением селезенки, количество тромбоцитов, находящихся в депо, значительно увеличивается, и в отдельных случаях может достигать 80-90%. При длительной задержке тромбоцитов в депо происходит их преждевременное разрушение. Так что со временем тромбоцитопения распределения переходит в тромбоцитопению разрушения.

Для пациентов с хронической ИТП, не ответивших на кортикостероиды или имеющих серьезные побочные эффекты, спленэктомия признана терапией второй линии. Однако приблизительно 15–20% пациентов не отвечает на спленэктомию, и еще у 15–20% респондентов развиваются рецидивы спустя недели, месяцы или годы. Кроме того, многие пациенты с хронической ИТП отказываются от спленэктомии из-за возможных осложнений, таких как кровотечение, инфекция, тромбоз, и риска летального исхода (0,2–1,0%) [4].

Приводим клиническое наблюдение и трудности диагностики, лечения пациента с иммунной тромбоцитопенией.

Больная Е., 54 года, доставлена в БУЗ УР «Первая республиканская клиническая больница» МЗ РФ 29 ноября 2016 года с диагнозом: тромбоцитопения неуточненная. Предъявляет жалобы на периодическую выраженную общую слабость, кровоподтеки на теле после незначительных травм.

Развитие заболевания: считает себя больной с 1997 года, с 2015 года участились эпизоды заболевания. Лечилась в гематологическом отделении БУЗ УР «Первая республиканская клиническая больница». В настоящий момент поступила планово в хирургическое отделение на оперативное лечение.

Перенесенные заболевания: ОРВИ, детские инфекции, артериальная гипертензия, лапароскопическая холецистэктомия (2015 год). Туберкулез, гепатит В и С, болезнь Боткина, венерические заболевания, сахарный диабет отрицает.

Общий осмотр: состояние удовлетворительное, сознание ясное, положение активное. Кожа и слизистые физиологической окраски. Дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧДД 17 в минуту. АД 130/80 мм.рт.ст., пульс – 72 удара в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Перистальтика выслушивается. Селезенка не пальпируется. Симптом сотрясения отрицательный с обеих сторон. Молочные железы без особенностей. Периферические лимфатические узлы не пальпируются. Щитовидная железа без особенностей.

30.11.2016 была проведена плановая операция: лапаротомия, спленэктомия, дренирование брюшной полости.

Прижизненное патолого-анатомическое исследование биопсийного (операционного) материала от 30.11.2016: в препарате селезенки рисунок стерт, диффузные кровоизлияния.

Контрольное УЗИ от 23.12.2016: в проекции ложа удаленной селезенки визуализируется отграниченное скопление жидкости однородной структуры размерами 7,8x4,8 см. «Следы» жидкости в подпеченочном пространстве 1-2 мм. Осмотр сидя: в плевральной полости слева скопление жидкости до 1,5 см, справа – «следы».

СКТ от 16.12.2016: Левосторонний малый гидроторакс (после пункции). Частичный компрессионный ателектаз базальных отделов обоих легких. Умеренное увеличение подмышечных лимфатических узлов. Состояние после спленэктомии. СКТ – признаки умеренного панкреонекроза в области хвоста железы. Ограниченные скопления жидкости вдоль хвоста поджелудочной железы в ложе селезенки.

Полный анализ крови от 23.12.2016

Лейкоциты – $7,4 \cdot 10^9$ /л, Гемоглобин – 107 г/л, ЦП – 3, Эритроциты $3,45 \cdot 10^{12}$ /л, Тромбоциты $360 \cdot 10^9$ /л, Гематокрит 28,9 %, СОЭ 51 мм/ч. Заключение: Анемия, повышена СОЭ.

Биохимический анализ крови от 23.12.2013

АСТ – 37 ед/л, АЛТ – 20 ед/л, креатинин – 102 мкмоль/л, мочевины – 3,1 ммоль/л, щелочная фосфатаза – 159,46 ед/л, ГГТ – 39 ЕД/л, фибриноген 5,140 г/л, амилаза – 107,09 ед/л, СРБ – 24,03 мг/л, глюкоза – 4,94 ммоль/л, билирубин общий 6 мкмоль/л. Заключение: в крови повышено содержание фибриногена, амилазы, СРБ.

Основной диагноз: Иммунная тромбоцитопения

Осложнение: гемолитическая анемия [1].

Рекомендации

У спленэктомированных больных имеется значительный пожизненный риск тяжелых инфекционных заболеваний. Наиболее частыми возбудителями являются *Streptococcus pneumoniae* (50%), *Haemophilus influenzae* и *Neisseria meningitidis*. Клинически эти инфекции протекают по типу криптогенного сепсиса с коротким и неспецифическим продромальным периодом. Затем следуют септический шок и симптомы диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. Смертность составляет 50%, несмотря на интенсивные лечебные мероприятия. В классических случаях бактериемия так интенсивна, что возбудители видны при микроскопии нецентрифугированного мазка крови.

Риск тяжелых инфекций после спленэктомии зависит от возраста больного при проведении операции, времени, прошедшего после операции, и показаний к ее проведению. Наибольшему риску подвержены дети, особенно младше 2 лет. Серьезные инфекционные проблемы возникают у 5% от числа спленэктомированных детей, что в 22 – 600 раз больше, чем у детей с сохраненной функцией селезенки. Частота развития инфекций больше всего в первые два года после операции. Риск возникновения осложнений также зависит от иммунного статуса больного [6].

После проведения операции применяются три типа профилактических мер: иммунопрофилактика, химиопрофилактика и просвещение больного. Безусловно, эффективной является вакцинация против *S. pneumoniae*, обычно проводимая не позже чем за 2 нед до спленэктомии. Свидетельств об эффек-

тивности вакцин против *N. influenzae* и *N. meningitis* несколько меньше, но их введение рекомендуется взрослым больным. Все три вакцины могут быть введены одновременно. Также рекомендуется ежегодная вакцинация против гриппа.

Традиционно химиопрофилактика проводится пенициллином V по 250 мг дважды в день постоянно. Амоксициллин может быть предпочтительнее для этих целей в связи с его лучшим всасыванием и большей активностью против *N. influenzae*. Основная масса руководств рекомендует проведение антибиотикопрофилактики, особенно детям, в первые 2 года после операции. Некоторые специалисты рекомендуют продлевать антибиотикопрофилактику до 21 года. Другие стратегии включают снабжение больного антибиотиком, который он начинает принимать немедленно в случае начала острого лихорадочного заболевания.

Просвещение больного также является эффективным подходом в профилактике тяжелых септических осложнений. Пациент должен быть информирован об опасностях заражения малярией и бабезиозом во время путешествий. Необходимо подчеркнуть важность раннего распознавания и быстрого лечения лихорадочных заболеваний. Следует лечить даже незначительные собачьи укусы. Ревакцинация пневмококковой вакциной должна проводиться каждые 6 лет. Наконец, больной всегда должен информировать незнакомого врача об отсутствии у него селезенки [5].

Выводы:

1. Удаление селезенки – спленэктомия – выполняется больным, которым не удаётся добиться желаемого эффекта от применения глюкокортикоидов, или применение их может дать (уже дало) серьёзные осложнения, или же применение их дало временный положительный эффект и тромбоцитопения вновь и вновь рецидивирует.

2. Обычно после спленэктомии наблюдается быстрый подъём уровня тромбоцитов.

3. Даже после оперативного лечения тромбоцитопении в 15-20 % случаев возможны рецидивы.

Список литературы

1. Журнал учета пациентов хирургического отделения РКБ №1 г.Ижевск за 2014-2016 г.

2. Клиническая гематология : руководство для врачей / Под ред. А. И. Богданова и В. И. Мазурова. – СПб. : ООО «Издательство Фолиант», 2008. – 488 с.

3. Лекции по хирургии кафедры факультетской хирургии Ижевской Государственной Медицинской Академии.

4. Лечение больных с резистентной иммунной тромбоцитопенией : обзор литературы и клинические наблюдения / В. В. Птушкин, С. В. Миненко, Э. Р. Биячуев [и др.] // Онкогематология. – 2011.

5. Алексеев Г.И. Особенности спленэктомии у гематологических больных / Г.И. Алексеев, Г.И. Веретник, А.С. Кириленко, В.Ю. Баранович // Вестн. Рос. ун-та дружбы народов. Сер. Медицина. 2000.

6. Med-lib. [<http://med-lib.ru/speclit/hirurg/8.php>]

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА У МОЛОДОЙ ПАЦИЕНТКИ

Стяжкина С.Н.

профессор кафедры факультетской хирургии и урологии, д-р мед. наук,
Ижевская государственная медицинская академия, Россия, г. Ижевск

Леднёва А.В., Акимов А.А.

ассистенты кафедры факультетской хирургии,
Ижевская государственная медицинская академия, Россия, г. Ижевск

Дмитриева Е.И.

студентка, Ижевская государственная медицинская академия,
Россия, г. Ижевск

В статье описывается клинический случай острого панкреатита у молодой пациентки. Подробное описание и анализ данного клинического случая позволяет сориентироваться в лечении данной формы представленного заболевания в дальнейшей практике.

Ключевые слова: хирургия, острый панкреатит, деструктивный панкреатит.

Острый панкреатит является одной из самых обсуждаемых проблем в мировой медицинской литературе, одним из наиболее сложных и до конца не решенных вопросов абдоминальной хирургии.

Быстрый рост заболеваемости острым панкреатитом в России наметился с середины XX века, а до того времени в отечественной литературе было описано не более тысячи наблюдений этого заболевания. В настоящее время по данным разных авторов острый панкреатит составляет от 10 до 25% от общего числа больных хирургического профиля и занимает третье место в структуре острых хирургических заболеваний [2, с. 110]. Такой стремительный рост заболеваемости острым панкреатитом, вероятно, можно объяснить особенностями режима питания, возрастающим злоупотреблением алкоголя, распространенностью желчнокаменной болезни, а с другой стороны, значительным улучшением клинико-лабораторной и инструментальной диагностики заболевания [3, с. 104]. Увеличивается и число деструктивных форм заболевания, которые составляют 20-44% среди больных острым панкреатитом [4, с. 6]. При этом у 40-70% больных происходит инфицирование некротических очагов [1, с. 52].

По данным литературы 80-90-х годов XX века, женщины страдали этим заболеванием в 2 раза чаще мужчин, однако в последние годы подавляющее большинство больных с острым воспалением поджелудочной железы составляют мужчины, что обусловлено возрастающим потреблением алкоголя [2, с. 110]. Увеличилось и количество пациентов молодого возраста.

В 2009 году в хирургическом отделении 1 РКБ на лечении находилась молодая женщина 21 года с диагнозом: тотальный жировой панкреонекроз, разлитой серозно-фибринозный перитонит, абсцесс сальниковой сумки, толстокишечный свищ.

Из сопутствующей патологии у пациентки наблюдалась артериальная гипертония II степени, риск 3, ХСНО. Метаболический синдром.

Заболевание возникло после нарушения в диете (употребление жирной пищи), внезапно появились боли в животе, в эпигастральной области опоясывающего характера, затем – тошнота и вздутие живота. Пациентка обратилась за медицинской помощью в городскую больницу №1 г. Глазова с клиникой острого панкреатита (амилаза крови 2266 ед/л) и была госпитализирована в хирургическое отделение, где находилась на стационарном лечении в течение 36 койко-дней с диагнозом: острый панкреатит (жировой панкреонекроз), разлитой ферментативный перитонит. Пациентке была назначена интенсивная консервативная терапия: инфузионная, антибиотикотерапия, антисекреторные препараты, в течение трех дней без положительной динамики.

На третьи сутки после поступления выполнена операция: лапаротомия, санация брюшной полости, оментобурсостомия, микролюмботомия с обеих сторон, холецистостомия, дренирование брюшной полости.

В послеоперационном периоде сохранялись симптомы интоксикации, гипертермия. явления гнойно-септических осложнений в ранах. На 12 сутки после первой операции выполнена ревизия, санация, дренирование парапанкреатической клетчатки. На третьи сутки после этого образовался толстокишечный свищ в правом подреберье. На 30 сутки после первой лапаротомии – вторая санация брюшной полости. На фоне проводимой дезинтоксикационной, инфузионной терапии, массивной антибиотикотерапии (по результатам посевов и чувствительности: тис-нам, ванкомицин, гентамицин), противогрибковых препаратов, ингибиторов протсаз, противоязвенной терапии, цитостатиков. гемотрансфузий сохранялись симптомы интоксикации, гипертермия, состояние больной оставалось стабильно тяжелым, без динамики, вследствие чего санавиацией она была доставлена в хирургическое отделение Первой РКБ г. Ижевска.

В республиканской больнице были выполнены все необходимые инструментальные исследования: УЗИ, КТ брюшной полости, ЭКГ, Эхо-КГ, ультразвуковая доплерография сосудов почек; лабораторная диагностика. При этом не было выявлено ЖКБ, это означает, что панкреатит у описываемой больной имел не билиарную этиологию.

Из осложнений основного заболевания при ЭхоКГ обнаружены признаки небольшого количества перикардального выпота реактивного характера. Было проведено оперативное лечение: 2 плановые санации брюшной полости.

Консервативная интенсивная терапия включала в себя: инфузионную, антисекреторную (октреотид, контрикал, даларгин, квамател). антибиотикотерапию препаратами широкого спектра действия с учетом чувствительности к ним микрофлоры (максипим, метрогил, цефоперазон сульбактам, максисцф), гипотензивную, иммунокоррекцию с учетом данных иммунограмм (ронколейкин), парентеральное питание (аминоплазмаль, липофундин).

Список литературы

1. Брискин Б.С. Профилактика и лечение гнойно-некротических осложнений панкреонекроза / Б.С. Брискин // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. – 2005. – Том 15, №1 – С.50-58.
2. Пугаев А.В., Ачкасов Е.Е. Оценка состояния питания: Учебное пособие / А.В. Пугаев. М. 2007. – С. 328.
3. Гринберг А.А. Неотложная абдоминальная хирургия: Учебное пособие / А.А. Гринберг. М. 2000. – С. 493.
4. Шелест П.В., Миронов В.И. Диагностика и прогнозирование клинкоморфологических форм острого деструктивного панкреатита / П.В. Шелест, В.И. Миронов // Сибирский медицинский журнал. Иркутск. – 2007. – Том 73, №6. – С.5-9.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ ГРЫЖА ПОСЛЕ ВЫПОЛНЕННОЙ ЛАПОРОСКОПИИ КИСТЫ ЯИЧНИКА

Стяжкина С.Н.

профессор кафедры факультетской хирургии и урологии, д-р мед. наук,
Ижевская государственная медицинская академия, Россия, г. Ижевск

Гришина А.А., Миннеханова Т.И., Хузина А.В.

студенты 4 курса педиатрического факультета,
Ижевская государственная медицинская академия, Россия, г. Ижевск

Развитие послеоперационных грыж полиэтиологично и обусловлено как объективными, так и субъективными причинами. Послеоперационные грыжи брюшной стенки выходят из брюшной полости в область послеоперационного рубца и располагаются под кожными покровами. Грыжа после лапароскопии образуется крайне редко – не более, чем в 5-7% случаев. Нами было исследовано 1 клинический случай, изучены закономерности протекания этого заболевания.

Ключевые слова: послеоперационная вентральная грыжа, киста яичника, лапароскопия, герниопластика с сеткой.

Клинический случай послеоперационной грыжи, после выполненной лапароскопии кисты яичника.

Больная Л., 1977 года рождения, 39 лет.

Дата поступления в стационар: 18.12.16 г.

Диагноз клинический: «Послеоперационная вентральная грыжа, после выполненной лапароскопии кисты яичника».

Жалобы при поступлении: Заметила на передней брюшной стенке выпячивание, которое появлялось в положении стоя и исчезало в положение лежа. При поступлении размеры грыжи составляли 5*3*2,5 см. Пациентка отмечает периодические боли в грыжевом выпячивании и болезненность при пальпации. Из-за грыжевого выпячивания у пациентки снизилось качество жизни, ей стало не комфортно, грыжа мешала в повседневной жизни, стало тяжело нагибаться и сидеть. Жаловалась на снижение аппетита, на дискомфорт, общую слабость.

Развитие заболевания. Пациентка считает себя больной с августа 2016 года, когда на месте послеоперационного рубца появилось грыжевое выпячивание, которое периодически болело, боли были колющего характера. До этого в марте 2016 года была прооперирована по поводу кисты яичника, проводилась лапароскопия. Возникновение грыжевого выпячивания пациентка связывает с несоблюдением предписания лечащего врача: не соблюдала диету и не предостерегалась от физических нагрузок, помогала переезжать родственникам, где ей пришлось поднимать тяжести. Так как грыжевое выпячивание продолжало расти, и боли в нем только усиливались, в ноябре 2016 года пациентка обратилась в больницу в 1 РКБ, где была обследована на возможные противопоказания для операции. 22 декабря 2016 года была прооперирована, выполнено грыжесечение, аллогерниопластика.

Объективно при поступлении: общее состояние средней степени тяжести. Положение активное. Сознание ясное. Гиперстенического типа. Повышенного питания (масса тела=73 кг, ПЖК=3 см). Кожные покровы бледные. Видимые слизистые бледно-розовой окраски. Дыхание везикулярное, проводится во все отделы, хрипов нет, ЧДД=18 в минуту. Пульс 75 ударов в минуту. АД=130/80 мм.рт.ст. Тоны сердца ритмичные, ясные. Живот значительно увеличен в размерах за счет грыжи и подкожно-жировой клетчатки, при пальпации мягкий, болезненный в области грыжевого выпячивания. Симптомов раздражения брюшины нет. Печень выступает из-под реберной дуги на 1,5 см. Селезенка не пальпируется. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

Лабораторные и инструментальные данные:

Общий анализ крови от 18.12.2016: WBC= $10,1 \cdot 10^9$ / л, RBC= $3,37 \cdot 10^{12}$ / л, HGB= 111 г/л, PLT= $323 \cdot 10^9$ / л, СОЭ= 34 мм/ ч.

Биохимический анализ от 18.12.2016г.:

Общий белок: 74,0 г/л, билирубин общий: 10,000 мкмоль/л, прямой билирубин: 3,2 мкмоль/л, непрямой билирубин: 4,4 мкмоль/л, АСТ: 22,46 Е/л, АЛТ: 19,12 Е/л, альфаамилаза: 71 Е/л, калий: 3,6 ммоль/л, натрий: 143,9 ммоль/л, хлор: 102 ммоль/л, мочевины: 6,7 ммоль/л, креатинин: 78 ммоль/л, фибриноген: 11,65 г/л.

Гликемический профиль (от 18.12.16г.): время исследования-концентрация глюкозы в капиллярной крови (ммоль/л) 7.30-5,6, 10.30-8,2, 14.30-7,59, 19.30-9,99

Общий анализ мочи от 18.12.2016:

Цвет – светло-желтый, прозрачность – прозрачная, плотность-1019 г/л, белок: 0,245 г/л, Ph: 5,5, лейкоциты: 26

Инструментальные исследования.

1. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости (от 20.12.2016г.)

Матка: размеры 45 * 43 * 45 см. Контуры ровные. Структура миометрия однородная, толщина миометрия 14 мм. Свободной жидкости в малом тазу не обнаружено. Левый яичник: 32 * 19 мм. Фолликулярный аппарат просматривается. Правый яичник: 41 * 44 * 27 мм с жидкостными образованиями.

ми 22 мм, неправильной формы, с плотной утолщенной капсулой, жидким содержимым.

Заключение: киста левого яичника.

2. ЭКГ (19.12.16г.): ритм синусовый, ЭОС нормальная.

Лечение:

Предоперационный эпикриз.

Клиника вентральной послеоперационной грыжи- показание к оперативному лечению. Планируется операция: грыжесечение, аллогерниопластика. Анестезия: СА или ЭТН. Согласие пациента на операцию получено.

Протокол операции.

Показания: отсутствие признаков заживления. Операция: хирургическая обработка раны, наложение вторичных швов. Анестезия: СА.

Под СА иссечена кожа и подкожно-жировой слой вокруг старой раны до нормально кровоточащей и неинфильтрированной ПЖК. Аллоэксплантат (сетка) покрыт грануляционной тканью – не виден. Грануляции скарифицированы (верхний слой). Гемостаз в ране – электрокоагуляцией и лигированием. После дренирования раны дренажем Редона, рана послойно зашита. Наложена асептическая повязка.

Режим: стационарный.

Диета: № 2

Медикаментозное лечение с лекарственными препаратами:

- 1) Триналгин 4 мл +0.9% раствор NaCl 250 мл внутривенно.
- 2) Аспаркам 10 мл+ раствор глюкозы 5% 500 мл+ раствор сульфата магния 25% 5 мл внутривенно.
- 3) Церукал 4 мл+0.9% раствор NaCl 200 мл внутривенно.
- 4) Нексиум 40 мг внутривенно.
- 5) Кеторол 1,0 мл * 3 раза в день, внутримышечно.
- 6) Антибактериальная терапия: Цефтриаксон 1,0 (растворить в изотоничном растворе NaCl, вводить в/м 2 р/день) Ципрофлоксацин 100,0 (вводить в/в 2р/д).

Список литературы

1. Грыжи живота: учебное пособие / сост. Стяжкина С.Н., Ситников В.А., М.Н.Климентов., И.С.Кузнецов., М.В.Варганов., П.Г.Санников., Леднева А.В., Коробейников В.И. – Ижевск, 2011. – 86 с.
2. Грыжи живота: учебное пособие / сост. Шимков В.В. 2015 год.
3. Тоскин К.Д., Жебровский В.В. Грыжи живота. Издательство: Медицина 1983 г.
4. Хирургические болезни: учебник под редакцией В. С. Савельева, А. И. Кириенко. – М.: ГЭОТАР- МЕДИА, 2008. С. 608.

ПРИМЕНЕНИЕ РОНКОЛЕЙКИНА ПРИ ПАНКРЕОНЕКРОЗЕ У ЖЕНЩИН В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Стяжкина С.Н.

профессор кафедры факультетской хирургии и урологии, д-р мед. наук,
Ижевская государственная медицинская академия, Россия, г. Ижевск

Акимов А.А.

ординатор кафедры факультетской хирургии,
Ижевская государственная медицинская академия, Россия, г. Ижевск

Леднева А.В.

ассистент кафедры факультетской хирургии, к.м.н.,
Ижевская государственная медицинская академия, Россия, г. Ижевск

Матусевич А.Е., Башкиров А.А., Гимранова А.Я., Мустафина Р.Х.

студенты, Ижевская государственная медицинская академия,
Россия, г. Ижевск

Данные отечественной и зарубежной литературы свидетельствуют о неуклонном росте в последние десятилетия заболеваемости острым панкреатитом (от 200 до 800 на 1млн. населения в год) главным образом среди лиц трудоспособного возраста, с тенденцией к увеличению больных с тяжелым течением заболевания [1,2,3]. Увеличивается количество случаев заболевания среди беременных и женщин в раннем послеродовом периоде.

Ключевые слова: панкреонекроз, послеродовый период, Ронколейкин.

Актуальность: острый панкреатит у беременных и женщин в раннем послеродовом периоде протекает тяжелее, чем у любой другой категории больных [4]. Частота острого панкреатита у беременных составляет 1:3000-1:10000. Заболевание, как правило, связано с желчнокаменной болезнью, метаболическим синдромом и чаще развивается в III триместре беременности [4].

В большинстве случаев наблюдается обострение хронического рецидивирующего панкреатита во второй половине беременности, и более часто – после родов [4, 5, 6]. Причинами, способствующими обострению панкреатита во время беременности и в послеродовом периоде, являются нарушение равновесия вегетативной нервной системы, гиперлипидемия (метаболический синдром), а также наличие желчнокаменной болезни или холецистита [4, 7, 8].

Цель исследования: целью нашей работы явилось изучение особенностей этиологии и течения острого деструктивного панкреатита, изучение эффективности ронколейкина в лечении вторичной иммунологической недостаточности при панкреонекрозе у женщин в послеродовом периоде.

Материал и метод исследования: за последние 6 лет на лечении в БУЗ «Первая Республиканская клиническая больница» г. Ижевска находилось 12 пациенток с панкреонекрозом: в период беременности (5 человек) и в

раннем послеродовом периоде (7 человек). У всех до заболевания наблюдались признаки хронического панкреатита: болевой абдоминальный синдром, диспепсический синдром, синдром внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы. У 10 пациенток имел место метаболический синдром. Причинами в 9 случаях хронического и последовавшего за ним – острого панкреатита явилась желчно-каменная болезнь (ЖКБ), у трех пациенток причины панкреатита установить не удалось (идиопатический вариант).

В диагностике острого панкреатита у исследуемой группы пациентов в 1 РКБ использовали следующие инструментальные методы: ультразвуковое исследование, компьютерная томография брюшной полости, фиброгастроуденоскопия; серологические маркеры острого панкреатита: определение трипсиногена-2 мочи тест-полосками Actim Pancreatitis, амилаза и липаза сыворотки крови, амилаза мочи, прокальцитонин в комплексной диагностике инфицирования некрозов поджелудочной железы.

Для оценки иммунитета больных мы исследовали иммунограммы в динамике, в которых определяли содержание иммунокомпетентных клеток, их субпопуляций, уровень макрофагальной активности, фагоцитарную активность по В.Н. Каплину, иммуноглобулины А, М, G. Иммунограммы оценивали у больных до оперативного лечения, затем через 7-10; 14-20 суток после оперативного лечения и цитокинотерапии «Ронколейкином».

Все пациентки в период беременности были экстренно родоразрешены путем кесарева сечения в связи с тяжестью состояния в интересах матери и плода.

Все пациентки получали адекватную комплексную интенсивную консервативную терапию: инфузионную, детоксикационную, антиоксидантную терапию, антибактериальную терапию антибиотиками широкого спектра действия, ингибиторы гиперсекреции поджелудочной железы (октреотид), иммунотерапию (ронколейкин), обезболивание, парентеральное и энтеральное зондовое питание.

Результат: десять пациенток (83%) с панкреонекрозом выписаны в удовлетворительном состоянии с выздоровлением для дальнейшего амбулаторного наблюдения и реабилитации. Две пациентки (17%) умерли от полиорганной недостаточности. Причиной этому послужило позднее обращение и госпитализация, тотальный характер поражения поджелудочной железы и клетчатки забрюшинного пространства с развитием сепсиса и бактериально-токсического шока.

После лечения через 7-10 суток произошло достоверное увеличение Т-лимфоцитов (CD3), Т-хелперов (CD4), Т-супрессоров (CD8), В-лимфоцитов (CD 19) ($p < 0,05$); остальные оцениваемые показатели (фагоцитарная активность нейтрофилов, макрофагальная активность, иммуноглобулины так же увеличились, но не достигли нормы. На 14-20 сутки лечения все показатели иммунограммы достоверно повысились и стали нормальными.

Приведем клинический пример развития панкреонекроза во время беременности и в послеродовом периоде.

Пациентка – молодая женщина 19 лет, находилась на лечении в хирургическом отделении 1 РКБ г. Ижевска 39 койко-дней с диагнозом: «Тотальный геморрагический панкреонекроз. Разлитой ферментативный перитонит».

Из анамнеза известно, что у больной на 19 неделе беременности появились жгучие боли в подреберных областях. Она обратилась за медицинской помощью в одну из городских больниц г. Ижевска, где ее жалобы были расценены как признаки межреберной невралгии. В последующем, в течение двух недель девушка периодически испытывала колющие жгучие боли в области правого подреберья. За медицинской помощью не обращалась. Через 2 недели после употребления 200 мл шампанского появились сильные ноющие боли опоясывающего характера, тошнота, рвота, повышение температуры тела до 37,2 °С, экстренно была доставлена в ЦРБ по месту медобслуживания, где лечилась в стационаре с диагнозом – острый пиелонефрит, киста бартолиниевой железы. В 35-36 недель вновь имел место приступ болей в эпигастрии опоясывающего характера, по поводу чего была госпитализирована в 1 РКБ г. Ижевска, выполнена операция – кесарево сечение, родился живой здоровый ребенок. Через сутки после родоразрешения выполнена лапаротомия, экстирпация матки, холецистостомия, мобилизация поджелудочной железы, ревизия, санация, дренирование сальниковой сумки, брюшной полости. Далее были выполнены еще 3 плановые санации брюшной полости. Больная выписана в удовлетворительном состоянии с выздоровлением для реабилитации в амбулаторных условиях.

Выводы:

1. Развитие острого деструктивного панкреатита у молодых женщин в III триместре беременности и в послеродовом периоде чаще всего имеет билиарную этиологию на фоне хронического панкреатита и метаболического синдрома, сопровождается тяжелым течением.

2. Профилактику острого панкреатита необходимо начинать еще при проведении прегравидарной подготовки с выявления и лечения женщин с хроническим панкреатитом и холециститом, метаболическим синдромом.

3. При постановке диагноза деструктивного панкреатита ведение беременных должно быть совместным хирургом и акушером-гинекологом для решения вопроса о родоразрешении и показаниях к операции.

4. Включение в комплексное лечение панкреонекроза у женщин в послеродовом периоде иммунотерапии «Ронколейкином» при адекватном оперативном пособии приводит к нормализации показателей клеточного и гуморального иммунитета, позволяет снизить продолжительность стационарного лечения, уменьшить количество сепсиса и смертность больных.

Список литературы

1. Бойко, В.В. Острый панкреатит: патофизиология и лечение / В.В. Бойко, И.А. Криворучко, Р.С. Шевченко и др. – Харьков: Торнадо, 2002. – 288 с.

2. Бойко, В.В. Протокол ведения больных с острым панкреатитом в ХГКБСНМП: практические рекомендации / В.В. Бойко, А.В. Козаченко, Б.С. Бойко // Медицина неотложных состояний. 2007. – №4 (11) – С. 62-70.

3. Пугаев, А.В. Острый панкреатит / А.В. Пугаев, Е.Е. Ачкасов. – М.: Профиль, 2007. – 336 с.
4. Словоходов, Е.К. Острый панкреатит при беременности [Электронный ресурс] / Е.К. Словоходов // Новый хирургический архив. – 2002. – №5(1): Режим доступа: <http://www.surginet.info/nsa/1/5/ns02154.html>.
5. Савельев, В.С. Панкреонекрозы / В.С. Савельев, М.И. Филимонов, С.З. Бурневич. – М.: МИА, 2008. – 264 с.
6. Толстой, А.Д. Парапанкреатит. Этиология, патогенез, диагностика, лечение / А.Д. Толстой, В.П. Панов, В.Б. Красногоров и др. – Спб.: Ясный свет, 2003. – 256 с.
7. Вашетко, Р.В. Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы / Р.В. Вашетко, А.Д. Толстой, А.А. Курыгин и др. – СПб.: Питер, 2000. – 320 с.
8. Нестеренко, Ю.А. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита / Ю.А. Нестеренко, В.В. Лаптев, С.В. Михайлулов. – 2-е изд. М.: ООО “Бином-Пресс”, 2004. – 304 с.

РОНКОЛЕЙКИН В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

Стяжкина С.Н.

профессор кафедры факультетской хирургии и урологии, д-р мед. наук,
Ижевская государственная медицинская академия, Россия, г. Ижевск

Лунина С.Д., Камышова А.Р.

студентки 4 курса педиатрического факультета,
Ижевская государственная медицинская академия, Россия, г. Ижевск

Схема комплексного лечения острого деструктивного панкреатита с применением Ронколейкина® включена в 2004 и 2007 гг. в Протоколы диагностики и лечения острых хирургических заболеваний органов брюшной полости.

Ключевые слова: хронический панкреатит, Ронколейкин®, комплексная терапия, интерлейкин-2 человека рекомбинантный.

Хронический панкреатит до сих пор является достаточно частой причиной госпитализации в хирургических отделениях. И поиск препаратов, способствующих выздоровлению пациентов с данной патологией, не прекращается. Одним из наиболее интересных и относительно доступных препаратов является отечественный препарат Ронколейкин.

Разработанная схема обследования больных хроническим панкреатитом позволяет в большинстве наблюдений избежать применения сложных, дорогостоящих и инвазивных диагностических методов, своевременно выявить группу больных, нуждающихся в интенсивном лечении. Применение в практике экстренного общехирургического отделения многопрофильной больницы разработанной методики комплексной консервативной терапии позволяет достигнуть улучшения непосредственных результатов, что выражается в снижении частоты гнойно-септических осложнений и хирургических операций, уменьшении летальности больных. Выработанные показания

для назначения иммуностимулирующих препаратов и накопленный положительный опыт применения отечественного иммуномодулятора ронколейкина в реактивной фазе открывают новые возможности для улучшения результатов консервативного лечения заболевания [1, с. 59].

Активный компонент препарата – рекомбинантный ИЛ-2 человека [2, с. 77] (рИЛ-2) – является полным структурным и функциональным аналогом эндогенного ИЛ-2, выделен из клеток рекомбинантного штамма дрожжей *Saccharomyces cerevisiae*; представлен восстановленной формой молекулы. ИЛ-2 продуцируется субпопуляцией Т-лимфоцитов (Т-хелперы I) в ответ на антигенную стимуляцию. Синтезированный ИЛ-2 воздействует на Т-лимфоциты, усиливая их пролиферацию и последующий синтез ИЛ-2. Биологические эффекты ИЛ-2 опосредуются его связыванием со специфическими рецепторами, представленными на различных клеточных мишенях. ИЛ-2 направленно влияет на рост, дифференцировку и активацию Т- и В-лимфоцитов, моноцитов, макрофагов, олигодендроглиальных клеток, клеток Лангерганса. От его присутствия зависит развитие цитолитической активности натуральных киллеров и цитотоксических Т-лимфоцитов. ИЛ-2 вызывает образование лимфокинактивированных киллеров и активирует опухолевый инфильтрирующие клетки. Расширение спектра лизирующего действия эффекторных клеток обуславливает элиминацию разнообразных патогенных микроорганизмов, инфицированных и малигнизированных клеток, что обеспечивает иммунную защиту, направленную против опухолевых клеток, а также возбудителей вирусной, бактериальной и грибковой инфекции.

Клинический случай

Пациент Л. 69 лет, 1946 года рождения.

Дата поступления в стационар 22.11.16 г.

Диагноз: Хронический панкреатит, состояние после асептического панкреонекроза. Формирующаяся киста головки поджелудочной железы. Реактивный правосторонний плеврит. Осложнение: панкреато-плевральный свищ.

Операции: 26.11.16 Торакоцентез, дренирование деовой плевральной полости. 20.12.16 Лапаротомия, вскрытие сальниковой сумки, вскрытие кисты, ревизия свищей, дренирование брюшной полости, пункция плевральной полости.

Лечение:

1) Физ. раствор 200 мл+ Гордокс 100 тыс. Ед в/в, 2) Физ. раствор 250мл+ Квамател 5,0 в/в, 3) Физ. раствор 250 мл+ Аспаркам 10,0 в/в, 4) Фуросемид 2,0 в/в, 5) Дексаметазон 4,0 в/м, 6) Лидокаин 2%-6,0 п/к, 7) Октреотид 0,3*3 р п/к, 8) Лидокаин 10%- 2,0 п/к, 9) Дексаметазон 12 мг в/в стр., 10) Гепарин 1,0 + физ. раствор 10,0 (промывание катетера), 11) Ципрофлоксацин 100,0 *2 р в/в, 12) Левофлоксацин 500 мг*2 р в/в кап., 13) Метрогил 100,0*3 р в/в, 14) Ронколейкин 0,5 мг в/в кап.

Инструментальные исследования: Рентгенограмма от 19.12.16: абсцесс нижней доли правого легкого, частично осумкованный пневмоторакс, (эмпиема плевры?). СКТ от 16.12.16: правосторонний массивный пневмоторакс,

левосторонний пневмо-, гидроторакс. Частичный ателектаз правого легкого и нижней доли левого легкого. Хронический панкреатит с атрофией поджелудочной железы и одиночной кистой головки поджелудочной железы. Псевдокиста в забрюшинном пространстве на уровне ножек диафрагмы. Справа СКТ признаки панкрео-плевальных свищей.

Заключение. Таким образом, изучая данный клинический случай, было доказано действие препарата Ронколейкина. И его роль в лечении хронического панкреатита. Учитывая фармакологические свойства, показания и противопоказания Ронколейкина, можно с уверенностью заявить, что этот препарат является действительно отличным средством в лечении хронического панкреатита.

Список литературы

1. Александров Д.А., Громов М.С., Стецюк О.А., Татауров А.В. Дифференцированная хирургическая тактика при деструктивном панкреатите // Хирургия. – 2002. – № 11. – С. 58-62.
2. Богданов С.Н. Панкреонекроз: диагностика и хирургическое лечение. Н. Новгород: Изд-во НГМА, 1997. – 77 с.
3. Буянов В. М., Соколов А. А. Значение лапароскопии в ранней диагностике острых хирургических заболеваний // В кн.: Современные методы диагностики и лечения при острой патологии органов брюшной полости. М., 1989. – С. 17-21.
4. Гостищев В. К., Владимиров В. Г., Журавлев А. Т. Перспективы применения ингибиторов протеаз при остром панкреатите // Хирургия. 1983. – № 5 – С. 66-70.

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ГЕМОРРОЯ

Стяжкина С.Н.

профессор кафедры факультетской хирургии и урологии, д-р мед. наук,
Ижевская государственная медицинская академия, Россия, г. Ижевск

Булдаков А.А., Мусаев С.А., Шайдуров К.А.

студенты Педиатрического факультета,
Ижевская государственная медицинская академия, Россия, г. Ижевск

Острый геморрой – серьезная проблема, с которой сталкиваются множество людей трудоспособного возраста с яркой симптоматикой и временной нетрудоспособностью.

Ключевые слова: острый геморрой, лечение острого геморроя, геморрой.

Геморрой – заболевание, характеризующееся варикозным изменением вен заднего прохода и прямой кишки с образованием геморроидальных узлов. Симптоматически проявляется ощущением жжения, тяжести, зуда в заднем проходе, кровотечениями алой кровью из узлов. Может осложниться выпадением, ущемлением и тромбозом геморроидальных узлов. Воспаление узлов ведет к возникновению ректальных свищей и парапроктита. Длительные геморроидальные кровотечения приводят к развитию анемии [4].

Классификация. Выделяют острый и хронический геморрой, которые, по сути, являются стадиями одного заболевания. Также выделяют внутренний геморрой, наружный геморрой и комбинированный [3].

Этиология. Патогенетическим фактором развития геморроя является нарушенное кровообращение в геморроидальных венозных скоплениях, способствующие развитию дистрофических изменений в соединительнотканых и мышечных структурах, которые закрепляют узлы внутри анального канала.

Способствуют развитию заболевания следующие факторы: склонность к расстройствам стула (частые запоры или поносы), сидячий образ жизни, злоупотребление острой пищей и алкоголем.

Среди профессиональных факторов стоит отметить профессии, требующие продолжительного нахождения в сидячем положении (водители, пилоты и др.). Кроме того, нарушению кровообращения в перианальной зоне могут способствовать некоторые виды спорта: конный, велосипедный, тяжелая атлетика.

У женщин развитию геморроя может поспособствовать беременность и роды [4].

Патогенез. Определяющим фактором является дисфункция артериовенозных анастомозов кавернозных телец прямой кишки с усилением притока артериальной крови в полости кавернозных телец. Последние резко расширяются, набухают, а при хроническом действии отрицательных моментов кавернозные тельца гиперплазируются, и разворачивается клинический симптомокомплекс геморроя, когда при аноскопии на стенках прямой кишки выше зубчатой линии. Кавернозные тельца расширяются в виде узлов различной величины и формы. Чаще они имеют шарообразную и грушевидную формы. При значительном расширении узлов, они приобретают мешковидную, овальную, гантелеобразную формы. Геморроидальный узел в диаметре составляет 1-2 см, но может занимать и половину окружности заднего прохода. В спокойном состоянии геморроидальные узлы находятся в спавшемся состоянии, а при напряжении и дефекации становятся напряженными и плотными. Слизистая над геморроидальным узлом становится красной с синеватым оттенком, а при напряжении приобретает багрово-синий цвет. С течением времени она постепенно истончается, под влиянием травмы каловыми массами и нарушения трофики и может изъязвляться. В этом случае появляется такой клинический симптом как кровотечение. К тому же велика вероятность инфицирования и развития гнойных осложнений [1].

Клиническая картина. Основные жалобы больного геморроем обусловлены выпадением или выпячиванием из ануса плотного, болезненного узла в период обострений, ущемлением узлов и признаками острого воспаления. Прямокишечное кровотечение алой кровью от мелких капель и прожилок до чрезвычайно обильных является весьма частым симптомом геморроя. Эти жалобы, как правило, связаны с актом дефекации и сопровождаются чувством распирания в прямой кишке, анальным зудом – последний нередко предшествует эпизодам кровотечений, как бы предваряя их. Перечисленные симптомы особенно усиливаются после приема обильной, острой пищи, при отсутствии должного ухода за анальной областью и во время тяжелого физи-

ческого труда. Обострение геморроя провоцируют также все факторы, способствующие усилению кровенаполнения кавернозных тел.

В анамнезе больных геморроем обычно прослеживается определенная последовательность появления перечисленных жалоб. Так, анальный зуд появляется в наиболее ранних стадиях. В последующем больные начинают отмечать выпячивание и выпадение узлов, нередко со склонностью к их воспалению или ущемлению. Кровотечение, как правило, появляется позднее, после многомесячного, даже многолетнего, существования заболевания. Оно как бы знаменует переход болезни в новую фазу и свидетельствует о начавшихся морфологических изменениях в структуре кавернозных тел прямой кишки. Возникшее кровотечение часто бывает упорным, длительным и интенсивным, иногда приводящим к тяжелой анемии. Необходимо также иметь в виду заболевания, обуславливающие вторичный геморрой (портальная гипертензия, опухоли таза и др.).

При объективном обследовании больного, которое обычно начинается с осмотра анальной области, обнаруживаются увеличенные, спавшиеся или уплотненные и воспаленные геморроидальные узлы (3, 7 и 11 часах). У некоторых пациентов узлы отчетливо не группируются, что свидетельствует о рассыпном характере кавернозных тел прямой кишки. На уровне белой линии Хилтона геморроидальные узлы как бы прерываются, определяя границу внутренних и наружных узлов. Внутренние узлы напоминают «тутовую ягоду», легко кровоточат. При значительном их увеличении и натуживании больного узлы выпячиваются наружу и даже выпадают. Обнаружение выпадения слизистой характеризует последующие, более запущенные фазы болезни. При пальцевом исследовании анальной области удается определить геморроидальные узлы, которые в период обострения становятся плотными и резко болезненными. При длительно существующем геморрое весьма характерным является снижение тонуса замыкательного аппарата прямой кишки, что еще более способствует выпячиванию и выпадению узлов и слизистой, которое становится постоянным даже при небольшой физической нагрузке или вертикальном положении больного, ходьбе. Наряду с пальцевым исследованием у больного геморроем обязательным является проведение ректороманоскопии, позволяющей оценить формы и стадии патологического процесса и исключить другие заболевания прямой кишки. Так, большинство случаев поздней диагностики рака прямой кишки является результатом неправильной клинической оценки прямокишечных кровотечений, принимаемых при поверхностном обследовании за геморроидальные. При остром геморрое применение инструментального исследования нежелательно, поскольку наряду с выраженной болезненностью процедуры может возникнуть интенсивное кровотечение.

Внутренний геморрой представляет собой застой в сплетениях *v. Rectales craniales et caudales*, располагаются под слизистой шейки ампулы и покрыты слизистой прямой кишки. При обычном осмотре он заметен только при атонии анальных сфинктеров или при выпадении. Пальцем не прощупывается (если не является фиброзным), и, следовательно, может быть констатирован только путем эндоскопического исследования: введенный в прямую кишку тубус постепенно извлекается и придавливается обратно; в просвете

появляются овальные или полипоидные узлы, локализующиеся главным образом на 1, 5, 9 часах [2].

На базе БУЗ УР «Первая Республиканская Клиническая Больница МЗ УР» проведена выборка в количестве 26 человек, из которых выявлено, что среднее количество койко-дней 7,36. Соотношение мужчин к женщинам 54:46 %. Средний возраст составил 54,2 года при том, что у женщин 52,9 года, а у мужчин – 45,1 год. Соотношение образования среди выборки составило: 50% – среднее, 23% – среднее специальное, 27% – высшее. Выписано с улучшением 54%, с выздоровлением – 46%. Консервативное лечение составило 65%, оперативное – 35%. Осложнения – 3,8%. Самый старший возраст составил 89 лет у мужчин и 70 лет у женщин, а самый молодой составил 26 лет у мужчин и 33 года у женщин.

Вывод: из перечисленных выше данных можно сказать, что мужчины заболевают раньше женщин, так же люди имеющие среднее образование заболевают чаще, чем те, кто имеет среднее специальное и высшее образование, при этом в большинстве случаев применяется консервативное лечение с последующим улучшением состояния и выпиской из стационара, а низкий процент осложнений – показатель качества эффективности лечения.

Список литературы

1. Воробьев Г.И., Шельгин Ю.А., Благодарный Л.А. Геморрой. М.: Литтера, 2010. С. 38-40, 114- 116, 137-138, 154-183.
2. Генри М., Свош М. Колопроктология и тазовое дно. М.: Медицина, 1988. С. 232-255.
3. Международная классификация болезней 10-го пересмотра. МКБ-10. Доступен с: www.10mkb.ru.
4. Шельгин Ю.А., Благодарный Л.А. Справочник колопроктолога. М.: Литтера, 2012. С. 64-89.

ЦИТОКИНОТЕРАПИЯ ПРЕПАРАТА РОНКОЛЕЙКИНА В ЛЕЧЕНИИ ПАНКРЕОНЕКРОЗА

Стяжкина С.Н.

профессор кафедры факультетской хирургии и урологии, д-р мед. наук,
Ижевская государственная медицинская академия, Россия, г. Ижевск

Акимов А.А.

ассистент кафедры факультетской хирургии и урологии,
Ижевская государственная медицинская академия, Россия, г. Ижевск

Асоскова А.А., Плотникова Е.М.

студентки 4 курса педиатрического факультета,
Ижевская государственная медицинская академия, Россия, г. Ижевск

В статье рассматривается применение препарата ронколейкина в лечении панкреонекроза. Панкреонекрозом страдают 20-25% больных, поступивших в хирургический стационар с диагнозом острый панкреатит [1, с. 7].

Ключевые слова: определение понятия, этиология, патогенез панкреонекроза; ронколейкин в лечении панкреонекроза.

Панкреонекроз – деструктивное заболевание поджелудочной железы, являющееся осложнением острого панкреатита и приводящее к развитию полиорганной недостаточности.

Этиология. Чаще всего причинами некроза поджелудочной выступают злоупотребление алкогольными напитками и желчно-каменная болезнь, приводящая к рефлюксу ферментов в поджелудочной. Чуть менее часто к возникновению данной болезни приводят переедание и злоупотребление жирной и жареной пищи.

Кроме перечисленных причин к появлению симптомов панкреонекроза приводят: переизбыток витаминов Е и А, тяжёлые инфекционные и вирусные заболевания, перенесённые ранее операции на поджелудочной, повреждение протоков железы при проведении ретроградной панкреатографии, травмы панкреатического ацинуса, тяжёлые и частые отравления, проблемы со свёртываемостью крови внутри сосудов, характерные диссеминированному синдрому, а также проблемы с микроциркуляцией при шоковом состоянии / [3, с. 270].

Патогенез. В основе патогенеза панкреонекроза лежит нарушение местных защитных механизмов поджелудочной железы. Обильный прием пищи и алкоголя приводит к значительному усилению внешней секреции, перерастяжению протоков поджелудочной железы, нарушению оттока панкреатических соков. Повышение внутрипротокового давления провоцирует отек паренхимы, разрушение ацинусов поджелудочной железы, преждевременную активацию протеолитических ферментов, которые и приводят к массивному некрозу ткани железы (самоперевариванию). Активация липазы вызывает некроз жировых клеток, эластазы – разрушение сосудистой стенки. Активированные ферменты и продукты распада тканей, благодаря воздействию эластазы, попадают в кровоток, оказывая токсическое действие на все органы и ткани. В первую очередь страдают печень, почки, сердце, головной мозг.

При легкой (отёчной) форме панкреатита иммунодефицит (ИД) практически не наблюдается, но при остром деструктивном процессе (ОДП) наличие ИД регистрируется практически у 100 % пациентов. Оба процесса развиваются одновременно и параллельно: формирование панкреонекроза и проявления ИД регистрируются в первые 48 часов от начала ОДП. Клинически последствия ИД выражаются в частом развитии гнойных осложнений. В целом, летальность от острого деструктивного панкреатита достигает 25 %. Однако летальные исходы по мере развития заболевания распределяются неравномерно и графически выражаются в виде трех «пиков» – максимумов летальности. Первый пик (22 % летальных исходов) приходится на 1-ю неделю заболевания – так называемые «ранние смерти», связанные с развитием эндотоксического шока. Второй пик – 60 % – приходится на 4-ю неделю и обусловлен возникновением гнойных осложнений. Третий пик (18 %) отмечает-

ся на 7-8 неделе от начала и связан с развитием панкреатогенного сепсиса у пациентов, перенесших множественные оперативные вмешательства по поводу гнойных осложнений [6, с 23]. Высокий уровень летальности (преимущественно от гнойных осложнений и сепсиса) обусловлен, прежде всего, рано развивающейся при ОДП вторичной иммунной недостаточностью, что указывает на необходимость включения в комплексное лечение ОДП иммуномодулятора. В качестве иммуномодулятора вводился Ронколейкин®.

Ронколейкин® (*Roncoleukinum*®)

Характеристика

Активный компонент препарата – рекомбинантный ИЛ-2 человека (рИЛ-2).

Фармакологическое действие – иммуномодулирующее.

Фармакологические (иммунобиологические) свойства

ИЛ-2 продуцируется субпопуляцией Т-лимфоцитов (Т-хелперы I) в ответ на антигенную стимуляцию.

Синтезированный ИЛ-2 воздействует на Т-лимфоциты, усиливая их пролиферацию и последующий синтез ИЛ-2.

Биологические эффекты ИЛ-2 опосредуются его связыванием со специфическими рецепторами, представленными на различных клеточных мишенях.

ИЛ-2 направленно влияет на рост, дифференцировку и активацию Т- и В-лимфоцитов, моноцитов, макрофагов, олигодендроглиальных клеток, клеток Лангерганса. От его присутствия зависит развитие цитолитической активности натуральных киллеров и цитотоксических Т-лимфоцитов. ИЛ-2 вызывает образование лимфокинактивированных киллеров и активирует опухолевый инфильтрирующие клетки.

Расширение спектра лизирующего действия эффекторных клеток обуславливает элиминацию разнообразных патогенных микроорганизмов, инфицированных и малигнизированных клеток, что обеспечивает иммунную защиту, направленную против опухолевых клеток, а также возбудителей вирусной, бактериальной и грибковой инфекции.

Опыт клинического применения Ронколейкина выявил своеобразную ключевую «точку приложения» иммунотерапии: наиболее демонстративным оказалось применение Ронколейкина в стадии перипанкреатического инфильтрата, начало развития которого проецируется на 6-7 сут., когда пациенты чувствительны к лечебным воздействиям, направленным на достижение асептического течения заболевания, т.е. к антибиотикотерапии.

Клинический эффект включения Ронколейкина® в комплексную терапию ОДП проявляется быстрым улучшением самочувствия, нормализацией показателей воспаления, достоверным повышением вероятности рассасывания перипанкреатического инфильтрата, а также ведет к снижению частоты гнойных осложнений и сепсиса.

Список литературы

1. Затевахин И. И., Цициашвили М. Ш., Будурова М. Д., Алтунин А. И. Панкреонекроз (диагностика, прогнозирование и лечение): монография. – М., 2007. – 224 с.
2. Клиническая хирургия. Национальное руководство.: учеб. : в 3 т/ под ред.: А.И. Кириенко, В.С. Савельев- изд. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 864 с.
3. Хирургические болезни: учеб. / М.И. Кузин, О.С. Шкраб; под ред. М.И. Кузина- 3-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 2002. – 784 с.
4. Толстой А. Д. Применение Ронколейкина (рекомбинантного интерлейкина-2) для профилактики гнойных осложнений острого деструктивного панкреатита./ А. Д. Толстой, М. И. Андреев, В. Р. Гольцов, В. Н. Егорова, М. Н. Смирнов // VI Росс. нац. конгр. «Человек и лекарство». Москва, 1999. Тезисы докладов. – 245 с.
5. Толстой А. Д. Профилактика гнойных осложнений острого деструктивного панкреатита. Уч. пособие. / А. Д. Толстой, В. Б. Красногоров, В. Р. Гольцов, В. Г. Двойнов, М. И. Андреев, Д. С. Шеянов, В. П. Панов. – СПб, 2002. – 256 с.

ЭХИНОКОККОВАЯ КИСТА СЕЛЕЗЕНКИ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Стяжкина С.Н.

профессор кафедры факультетской хирургии и урологии, д-р мед. наук,
Ижевская государственная медицинская академия, Россия, г. Ижевск

Белобородова О.А., Казанцева Ю.А., Шалимова А.П.

студентки педиатрического факультета 405 группы,
Ижевская государственная медицинская академия, Россия, г. Ижевск

В статье приводится клинический случай больного РКБ№1 города Ижевск с подозрением на эхинококковую кисту селезенки.

Ключевые слова: медицина, хирургия, заболевания селезенки, статистика, эхинококк, эхинококкоз, киста селезенки.

Частота эхинококкоза селезенки в местностях распространенного эхинококкоза достигает 6-8%. Поражение ее может быть одиночным и множественным, а также сочетаться с эхинококкозом других органов.

Эхинококкоз – это тяжелое, хронически протекающее (более 6-ти месяцев) паразитарное заболевание, вызываемое ленточными червями рода *Echinococcus*. Без соответствующего лечения нередко приводит к инвалидности, а в запущенных случаях заканчивается летально (смертью).

Эпидемиология. Основной источник инвазии – собаки, реже волки, шакалы. Зрелые яйца гельминтов выделяются с фекалиями животных, загрязняя их шерсть и окружающую среду. Механизм заражения – фекально-оральный, пути передачи – контактно-бытовой, алиментарный, водный. Заражение человека происходит при контакте с инвазированными животными, обработке шкур, сборе ягод и трав, питье воды из загрязненных яйцами гельминта источников. Доказана также возможность трансплацентарной передачи этих гельминтозов [2].

Патогенез. Входные ворота – полость рта. В желудочно-кишечном тракте человека из яиц эхинококков освобождаются онкосферы, которые

внедряются в стенку кишечника и по системе воротной вены попадают в печень, где большинство личинок задерживается. Часть личинок через малый круг кровообращения попадает в легкие, а некоторые через большой круг кровообращения – в селезенку, почки, кости, головной мозг. Превращение онкосферы в эхинококковую кисту продолжается в тканях около 5 мес., к этому времени вокруг кисты формируется фиброзная капсула. В пораженном органе может развиваться одна или несколько кист. Размеры кист значительно варьируют: от 1–5 до 10 см и более в диаметре. Эхинококковая киста растет, отодвигая и сдавливая ткани хозяина, которые атрофируются и некротизируются.

Паразитарные антигены оказывают сенсибилизирующее действие, особенно выраженное при множественном эхинококкозе. Этот процесс лежит в основе анафилактического шока, возникающего при разрыве эхинококковой кисты.

Клиническая картина. Паразитарные кисты могут располагаться внутри селезенки (под капсулой) – в центре или у одного из полюсов ее, либо в области ворот этого органа. В первых двух случаях постепенный рост паразитарной кисты приводит к атрофии и иногда почти полному исчезновению паренхимы селезенки.

У большинства больных со временем киста выходит за пределы селезенки, сдавливая и смещая соседние органы: желудок, левую долю печени, толстую и петли тонкой кишки, левую почку. Большие, длительно существующие эхинококковые кисты селезенки могут вызвать значительную атрофию паренхимы печени и почки.

Наиболее частыми клиническими признаками эхинококкоза селезенки являются чувство тяжести и боли в левом верхнем отделе живота, а также наличие опухоли, нередко уходящей своим верхним полюсом далеко в левое подреберье. По мере роста кисты могут присоединяться симптомы, обусловленные нарушением функции соседних органов. Так, при сдавлении желудка возникают боли в эпигастрии, наблюдаются потеря аппетита, слабость, отвращение к пище, тошнота, рвота. При заинтересованности печени появляются симптомы цирроза или хронического холецистита, поджелудочной железы – картина панкреатита, диабета. При смещении почки наблюдаются задержка мочи, приступы левосторонней почечной колики. При сдавлении толстой кишки развиваются явления кишечной непроходимости. При значительном смещении диафрагмы и сдавлении легкого могут возникнуть боли, напоминающие межреберную невралгию, кашель, одышка.

В тех случаях, когда происходит перфорация кисты и вскрытие ее в свободную брюшную полость, развивается картина разлитого перитонита, особенно при инфицированном содержимом кисты. Если киста вскрывается в желудок, то наблюдается рвота, причем в рвотных массах содержится большое количество дочерних эхинококковых пузырей и обрывков оболочки кисты. Прободение кисты в просвет толстой кишки сопровождается жидким

стулом с элементами эхинококка. Возможна также перфорация в плевральную полость и легкие. В последнем случае наблюдается отхождение эхинококковых пузырей с мокротой. Описаны разрывы растущей кистой перенхимы и капсулы селезенки, что сопровождается признаками внутреннего кровотечения [3].

Приводим клиническое наблюдение и трудности диагностики, лечения пациента с эхинококковой (?) кистой селезенки.

Больной А., 15 лет, поступил в БУЗ УР «Первая республиканская клиническая больница» МЗ РФ 30 августа 2016 года с подозрением на эхинококковую кисту селезенки по данным СКТ и заключению инфекциониста. Из анамнеза жизни: посещает среднюю общеобразовательную школу, ведет активный образ, вредных привычек не имеет. Перенесенные заболевания: ОРВИ, ветрянка. Туберкулез, гепатит, ВИЧ отрицает.

Из истории развития заболевания на УЗИ от 2015 года отмечается увеличение селезенки с 5 до 8 см.

Жалоб не предъявляет. При объективном обследовании общее состояние удовлетворительное, сознание ясное, положение активное. Цвет кожи и видимых слизистых физиологический. Венозной сети, сыпи, кровоизлияний нет. Эластичность кожи сохранена, влажность, температура не изменены. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Мышечная масса развитая средне. Тонус и сила мышц не изменены. Объем пассивных и активных движений в норме. Костно-суставная система без особенностей. Форма грудной клетки нормостеническая: над- и подключичные ямки средне выражены, передне-задний размер больше поперечного, углы лопаток не выступают, ход ребер умеренно-косой. Отмечается искривление позвоночника в грудном отделе вправо и в поясничном влево.

Дыхание через нос свободное. Тип дыхания брюшной. Ритм и глубина без особенностей. ЧДД 16 в минуту. Грудная клетка резистентна, при пальпации безболезненна. Голосовое дрожание не изменено. При аускультации дыхание везикулярное, хрипов нет.

Грудная клетка не деформирована. Пульсации сонных артерий и набухания шейных вен нет. Верхушечный толчок локализуется в 5 межреберье на 1 см кнутри от срединно-ключичной линии. Пульс частотой 72 удара в минуту, ритмичный, хорошего наполнения, симметричный на обеих руках. При аускультации тоны сердца без изменений, шумы не выслушиваются. АД 110/70 мм.рт.ст.

Живот обычной формы, симметричный, видимой перистальтики и грыжевых выпячиваний нет. При пальпации в левом подреберье отмечается безболезненное плотно-эластическое несмещаемое образование объемом 5*6см. Пузырные симптомы отрицательные.

Почки не пальпируются, симптом Пастернацкого отрицательный. Стул и диурез без особенностей.

Полный анализ крови – 30.08.2016

Лейкоциты – $5,4 \cdot 10^9$ /л, Гемоглобин – 133 г/л, ЦП – 3, Эритроциты $4,26 \cdot 10^{12}$ /л, Тромбоциты $178 \cdot 10^9$ /л, Эозинофилы – 1%, сегментоядерные – 63%, лимфоциты – 35%, моноциты – 1%. СОЭ 5 мм/ч.

Заключение КТ 29.08.2016: Киста верхнего полюса селезенки, вероятно, эхинококковая.

КТ от 14.09.2016: Селезенка размерами 103 мм*70 мм*106 мм. В верхнем полюсе отмечается образование с четкими неровными контурами с наличием капсулы, жидкой плотности, размеры 52*82*53 мм.

14.09.2016 была проведена плановая операция. Лапаротомия, спленэктомия. Иссечение стенок кисты. Содержимое кисты отправлено на лабораторное исследование, где установили, что киста из грубоволокнистой соединительной ткани без эпителиальной выстилки, неэхинококковая [1].

Заключение: непаразитарная киста верхнего полюса селезенки.

Рекомендации.

У спленэктомированных больных имеется значительный пожизненный риск тяжелых инфекционных заболеваний. Наиболее частыми возбудителями являются *Streptococcus pneumoniae* (50%), *Haemophilus influenzae* и *Neisseria meningitis*. Клинически эти инфекции протекают по типу криптогенного сепсиса с коротким и неспецифическим продромальным периодом. Затем следуют септический шок и симптомы диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. Смертность составляет 50%, несмотря на интенсивные лечебные мероприятия. В классических случаях бактериемия так интенсивна, что возбудители видны при микроскопии нецентрифугированного мазка крови.

Риск тяжелых инфекций после спленэктомии зависит от возраста больного при проведении операции, времени, прошедшего после операции, и показаний к ее проведению. Наибольшему риску подвержены дети, особенно младше 2 лет. Серьезные инфекционные проблемы возникают у 5% от числа спленэктомированных детей, что в 22 – 600 раз больше, чем у детей с сохраненной функцией селезенки. Частота развития инфекций больше всего в первые два года после операции. Риск возникновения осложнений также зависит от иммунного статуса больного [6].

После проведения операции применяются три типа профилактических мер: иммунопрофилактика, химиопрофилактика и просвещение больного. Безусловно, эффективной является вакцинация против *S. pneumoniae*, обычно проводимая не позже чем за 2 нед. до спленэктомии. Свидетельств об эффективности вакцин против *H. influenzae* и *N. meningitis* несколько меньше, но их введение рекомендуется взрослым больным. Все три вакцины могут быть введены одновременно. Также рекомендуется ежегодная вакцинация против гриппа.

Традиционно химиопрофилактика проводится пенициллином V по 250 мг дважды в день постоянно. Амоксициллин может быть предпочтительнее

для этих целей в связи с его лучшим всасыванием и большей активностью против *H. influenzae*. Основная масса руководств рекомендует проведение антибиотикопрофилактики, особенно детям, в первые 2 года после операции. Некоторые специалисты рекомендуют продлевать антибиотикопрофилактику до 21 года. Другие стратегии включают снабжение больного антибиотиком, который он начинает принимать немедленно в случае начала острого лихорадочного заболевания.

Просвещение больного также является эффективным подходом в профилактике тяжелых септических осложнений. Пациент должен быть информирован об опасностях заражения малярией и бабезиозом во время путешествий. Необходимо подчеркнуть важность раннего распознавания и быстрого лечения лихорадочных заболеваний. Следует лечить даже незначительные собачьи укусы. Ревакцинация пневмококковой вакциной должна проводиться каждые 6 лет. Наконец, больной всегда должен информировать незнакомого врача об отсутствии у него селезенки.

Выводы:

1. Эхинококковые кисты чаще всего образуются в печени, легких. Нельзя исключать появление эхинококковой кисты в селезенке. Такие случаи достаточно редкие, но все же встречаются.

2. Эхинококк селезенки в некоторых случаях крайне сложен для диагностики. Но еще сложнее установить точный диагноз при редких заболеваниях селезенки, которые на первый взгляд ничем не отличаются от эхинококка по ультразвуковым признакам или при КТ/МРТ. Дифференциальный диагноз представляет очень большие сложности. В некоторых случаях только операция и гистологическое исследование удаленного препарата позволяет установить окончательный точный диагноз.

3. В данном клиническом случае только через год после появления кисты провели операцию, что также говорит о сложности постановки диагноза и о необходимости дополнительных методов исследования: МРТ, КТ и др.

Список литературы

1. Журнал учета пациентов хирургического отделения РКБ №1 г.Ижевск за 2014-2016 г.
2. Ветшев П.С. Современный взгляд на состояние проблемы эхинококкоза / Ветшев П.С., Мусаев Г.Х. // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2006. – Т.11, № 1. – С. 26-30.
3. Коваленко Ф.П. Экспериментальные модели эхинококкозов: оптимизация и применение в разработке новых методов диагностики, профилактики и лечения эхинококкозов человека и животных: Автореф. дис... д-ра мед. наук. – М., 1998. – 44 с.
4. Лекции по хирургии кафедры факультетской хирургии Ижевской Государственной Медицинской Академии.
5. Петровский Б.В. Хирургия эхинококкоза / Петровский Б.В., Милонов О.Б., Деевичин П.Г. – М.: Медицина, 1985. – 216 с.
6. Med-lib. [<http://med-lib.ru/speclit/hirurg/8.php>]
7. Echinococcus. [<http://www.echinococcus.ru/nablyudenie-posle-lecheniy.>]

ГИПЕРТРОФИЧЕСКАЯ ОСТЕОАРТРОПАТИЯ

Субботина В.Г.

доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней, к.м.н., доцент,
Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского,
Россия, г. Саратов

Сушкова Н.В.

ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней, к.м.н., доцент,
Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского,
Россия, г. Саратов

Папицкая Н.Ю.

доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней, к.м.н., доцент,
Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского,
Россия, г. Саратов

Кривошеев А.Д.

студент 3 курса педиатрического факультета,
Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского,
Россия, г. Саратов

В статье представлена история описания симптома «Гиппократовы пальцы», которая сегодня описывается как гипертрофическая остеоартропатия, встречающаяся наиболее часто при хронических прогрессирующих заболеваниях легких, циррозе печени, бактериальном эндокардите.

Ключевые слова: гипертрофическая остеоартропатия, «Гиппократовы пальцы», болезнь Мари-Бамбергера – причины, клинические суставные и внесуставные проявления.

Гипертрофическая остеоартропатия (ГОА) – проявляется в виде булавовидной деформации пальцев рук, ног, периостозов длинных трубчатых костей, артритов голеностопных, коленных и лучезапястных суставов.

Достоверные сведения о частоте синдрома отсутствуют. Известно, что бронхогенный рак легких является причиной 90% случаев гипертрофической легочной остеоартропатии (ГЛОА). Среди пациентов с ГЛОА преобладают мужчины (5:1), средний возраст составляет 40-50 лет. К числу возможных причин ГОА относятся также воспалительная патология легких и плевры (бронхоэктатическая болезнь, абсцесс легких, эмпиема плевры), желудочно-кишечного тракта (хронический гепатит, неспецифический язвенный колит). В более редких случаях ГОА может быть ассоциирована с муковисцидозом, идеопатическим фиброзирующим альвеолитом, гипертиреозом, сахарным диабетом. ГОА при заболеваниях легких называют гипертрофической легочной остеоартропатией – (болезнь Мари-Бамбергера). От болезни Мари – Бамбергера, как вторичного процесса, следует отличать первичную гипертрофическую остеоартропатию (пахидермопериостоз) – заболевание с ауто-сомно-рецессивным типом наследования, характеризующимся периостозом,

пахидермией, гипергидрозом, дефектами черепных костей, ранним образованием морщин на лбу и щеках [2, с. 576-377].

Однако изолированное утолщение ногтевых фаланг пальцев рук в виде «барабанных палочек» (БП) не всегда называлось ГОА.

Из трех описанных Гиппократом симптомов – «лицо Гиппократа», карфалогия, «Гиппократовы пальцы» дошедших из глубины веков до настоящего дня самым часто встречающимся симптомом является «Гиппократовы пальцы», которые более 25 столетий назад Гиппократ описал в «Прогнозе» – «искривление ногтей рук на концах при грудных болезнях» [3, с. 326-328]. Употребляемое иногда для обозначения пальцев с колбовидным утолщением ногтевых фаланг, сходное по форме с барабанными палочками (БП) термином (Гиппократовы пальцы) неправильно, так как Гиппократ описал изменение только ногтей, приобретающих сходство с часовыми стеклами (ЧС). Ногти Гиппократа – это деформация ногтей, более известная под названием «ногти в виде часовых стекол». Впервые сообщение об утолщении первых концевых фаланг пальцев, которое придает им форму БП было сделано через 4 века греческим врачом Аретеем Капродокийским, который отметил «сплющивание пульпитных кончиков пальцев». Объединение этих двух симптомов сделал в конце 19 века французский клиницист Пьер Мари. В описании симптомов хронических заболеваний легких он указывает на «...увеличение фаланг пальцев в объеме, особенно последней, расширение и удлинение ногтя, который имеет «Гиппократов вид» в форме клюва попугая». Следует отметить, что увеличение выпуклости ногтей не считается особой формой барабанных палочек, для которых характерно разрастание мягких тканей с подъемом основания ногтя и исчезновением ногтевого угла [2, 578-580].

Изменения ногтей могут быть как на руках, так и на ногах, но обычно более выражены на руках. Сначала появляется деформация ногтей: ногтевые пластинки становятся более широкими и выпуклыми в средней части, боковые и задние валики приподнимаются, в дальнейшем колбовидно утолщаются, что происходит главным образом за счет разрастания соединительнотканых элементов, отека мягких тканей, надкостницы. В дальнейшем могут развиваться периостальные разрастания дистальных фаланг. Некоторые авторы считают, что БП являются начальной стадией легочной гипертрофической остеоартропатии, описанной в 1890 году Мари. В 1891 году подобное изменение костей у больных с заболеваниями сердца и легких описал Бамбергер, обозначаемое как «легочный гипертрофический периостоз Пьер – Мари – Бамбергера». Однако это спорно, так как БП при нагноительных заболеваниях легких могут появиться уже в течении третьего месяца болезни, а начальные изменения дистальных фаланг – появиться ранее. Развитие БП является показателем перехода заболевания легких в хронический процесс. Этот симптом при успешном лечении может стать менее заметным или даже исчезнуть после успешного радикального хирургического вмешательства, если процесс затронул только мягкие ткани. При поражении не только мягких тканей, но и надкостницы и даже кости указанный признак остается несмотря

на выздоровление, что может ретроспективно свидетельствовать о перенесенном заболевании.

Патологические изменения, а, следовательно, и клинические проявления ГЛЮА, сопровождающей течение хронических воспалительных заболеваний, развиваются исподволь, в течении нескольких месяцев. При онкологических процессах, напротив, симптоматика прогрессирует стремительно, опережая развитие опухоли.

Возможны болевые ощущения в ногтевых фалангах и костях кистей рук. Клиническими проявлениями периостального процесса служат оссалгии и усиление болезненности при пальпации. Развивающийся при болезни Мари – Бамбергера суставной синдром напоминает таковой при ревматоидном артрите. Артропатия обычно захватывает межфаланговые, лучезапястные, локтевые, коленные, голеностопные суставы. Изменения суставов (припухлость, боль, локальная гипертермия, скованность и ограничение движения) носят симметричный характер.

Внесуставные проявления ГЛЮА могут включать различные вегетативные нарушения: бледность кожных покровов, ощущения «приливов» жара, гипергидроз ладоней и стоп. У мужчин имеется склонность к развитию гинекомастии.

Из заболеваний системы кровообращения ЧС и БП наиболее часто встречаются при затяжном бактериальном эндокардите (БЭ) и при врожденных пороках сердца «синего» типа. И. П. Мороз, В. П. Горлов (1958г.) отмечают, что БП как признак интоксикации и нейродистрофических нарушений встречаются у 40-60% больных БЭ, что имеет большое значение, так как этот симптом не встречается при ревмокардите и ревматических пороках сердца, не осложненных бактериальным эндокардитом. Приобретенные пороки сердца никогда не сопровождаются БП. Следует отметить, что при аневризмах аорты и подключичной артерии БП иногда могут быть с одной стороны.

Пальцы в виде БП и ногти в виде ЧС с гиперемией кожи у ногтевых лунок встречаются при болезнях печени, прежде всего, при первичном билиарном циррозе [1, с. 40-41]. Механизм их появления в этом случае связывают с тяжелыми нарушениями функции печени, которая недостаточно разрушает эстрогены и серотонин, накапливающийся в крови.

Целью настоящего исследования было изучить частоту встречаемости и выраженность ГОА у больных с заболеваниями органов дыхания. Нами обследовано 100 больных с заболеваниями органов дыхания: с пневмонией- 27, с бронхиальной астмой- 17, с ХОБЛ – 56, находящихся на стационарном лечении в 9 ГКБ в период заболевания.

Степень выраженности ГОА условно разделили на 3 группы: слабо выраженная, умеренно выраженная (ногти в виде ЧС), резко выраженная (пальцы в виде БП).

У больных с пневмонией без предшествующих заболеваний легких явлений ГОА не выявлено. Из 17 больных с бронхиальной астмой ГОА выявлена средней степени выраженности у одного больного (длительность заболевания более 10 лет), у 2-х больных – легкой степени (длительность анамне-

за менее 5 лет), у 14 – ГОА не выявлено. Из 56 больных с ХОБЛ, обострением хронического обструктивного бронхита у 7 выявлена ГОА: у 1 – выраженная (длительность анамнеза более 15 лет), у 4-х средняя (длительность заболевания более 10 лет), у 2-х – слабо выраженная (длительность анамнеза менее 5 лет).

Среди обследованных больных было 73 мужчины и 27 женщин в возрасте от 43 до 68 лет. Следует отметить, что ГОА разной степени выраженности выявлена у 10 мужчин (9 из них были курящими), у женщин ГОА не выявлена. Приведенные результаты свидетельствуют о достаточной распространенности ГОА (в нашем наблюдении 10% случаев), однако встречаемость этого симптома значительно выше по данным П. В. Филиппова (1996), у больных с мезотелиомой плевры (57%), раком легкого (5-28%), врожденными пороками сердца (32-40%). По данным различных авторов частота встречаемости ГОА в последние годы становится меньше, что объясняется, возможно, более рациональным лечением больных с заболеваниями легких, вследствие чего рефлексоторные трофические нарушения, венозный застой, нарушения газового обмена, приводящие к развитию ГОА, не успевают развиваться.

Таким образом, симптом БП имеет важное диагностическое значение и позволяет в совокупности с другими признаками заподозрить у больного хронические нагноительные процессы в легких, врожденные пороки сердца, хронические заболевания печени, судить об осложнении течения ревматизма бактериальным эндокардитом, а также позволяет приблизительно определить возраст, в котором возникло заболевание, обусловившее развитие БП как проявления ГОА.

Список литературы

1. Гребенев А.Л. Пропедевтика внутренних болезней // Учебник. 5-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 2001. – 592 с.: ил.: [8] л. ил. – (Учеб. лит. для студентов медицинских вузов).
2. Сальваторе Манджони «Секреты клинической диагностики» Москва. «Бином». 2004. 604 с.
3. Серия «След в истории» Жуана Жак «Гиппократ» // Ростов-на-Дону. «Феникс», 1997. 459 с.

УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕСТНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАРОДОНТИТА

Успенская О.А.

зав. кафедрой терапевтической стоматологии, д.м.н., доцент,
Нижегородская государственная медицинская академия, Россия, г. Ижевск

Качесова Е.С.

аспирант кафедры терапевтической стоматологии,
Нижегородская государственная медицинская академия, Россия, г. Ижевск

Уже многие годы в структуре стоматологических заболеваний одно из ведущих мест занимают воспалительные заболевания пародонта. В статье было изучено влияние

включения в схему лечения препаратов «Эплан» и «Метронидазол» на эффективность местной терапии пародонтита. В основной группе было зарегистрировано значительное снижение воспаления, уменьшение кровоточивости и подвижности зубов. Таким образом, применение препаратов «Эплан» и «Метронидазол» повышает эффективность местного лечения пародонтита.

Ключевые слова: «Эплан», пародонтит, «Метронидазол».

Уже многие годы в структуре стоматологических заболеваний одно из ведущих мест занимают воспалительные заболевания пародонта. При этом распространенность пародонтита за последние годы только увеличивается, кроме того регистрируется все большее число тяжелых форм уже в молодом возрасте. Результатом становится ранняя потеря зубов и социальная дезадаптация. Несмотря на многочисленные данные об этиологии и механизмах патогенеза воспалительных заболеваний пародонта, исследования в этой области продолжаются до сих пор, что обосновывает поиск и включение в схему лечения новых препаратов, способных воздействовать на все звенья этиопатогенетической цепи [1].

Микробиологические исследования состава зубной бляшки у лиц с воспалительными заболеваниями пародонта выявило большое разнообразие штаммов, высокую частоту облигатных анаэробных бактерий. В связи с этим необходимо включение в комплексную терапию методов, устраняющих негативное действие микрофлоры полости рта, эффективно ликвидирующих последствия нарушения метаболизма в тканях пародонта в кратчайшие сроки, а также повышающих уровень качества жизни пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта.

Неоднократно доказана эффективность применения препарата «Метронидазол», который обладает антипротозойным, антибактериальным действием против анаэробных простейших и анаэробных бактерий, вызывающих заболевания пародонта [1].

В последние годы хорошо зарекомендовал себя препарат на основе соединений лантана «Эплан», обладающий антимикробной активностью, дегидратирующим свойством, способствует быстрому отторжению некротических тканей, обладает обезболивающим действием, предотвращает вторичное инфицирование, стимулирует обменные процессы и регенерацию тканей. «Эплан» создает защитную пленку и может применяться в качестве биологического барьера с продолжительностью действия до восьми часов. Однако в лечении воспалительных заболеваний пародонта данный препарат не применялся [2, 3, 4].

Поэтому актуальным является применение препаратов «Метронидазол» и «Эплан».

Целью исследования является повышение эффективности местного лечения воспалительных заболеваний пародонта путем включения в схему лечения препарата «Эплан».

Материалы и методы.

Под наблюдением находилось 30 человек в возрасте от 35 до 55 лет, у которых был диагностирован пародонтит тяжелой степени тяжести. По данным анамнеза длительность заболевания составляла от 8 до 15 лет. В зависимости от лечения пациенты были разделены на 2 группы по 15 человек.

Для оценки гигиены полости рта использовали гигиенический индекс по Green-Vermillione.

Все больные пародонтитом получили комплексное этиопатогенетическое лечение. Была проведена профессиональная гигиена полости рта, удаление поддесневых зубных отложений с использованием ультразвуковой системы «Вектор», медикаментозная обработка с использованием 0,2% хлоргексидина. Пациентам, вошедшим в 1-ю группу, проводилось внесение кашицы метронидазола в пародонтальные карманы. Пациентам 2-ой (основной) группы проводилось местное лечение по разработанной нами схеме. В пародонтальные карманы закладывали кашицу, приготавливаемую *extempore*, содержащую в своем составе препараты «Метронидазол» и «Эплан». Данная процедура повторялась 4-5 раз в течение недели. Кроме местного лечения обе группы пациентов принимали витамины и кальцийсодержащие препараты.

Для оценки эффективности терапии во всех группах использовались общепризнанные клинические индексы: индекс РМА, индекс гингивита, предложенный Loe, Silness (1967).

Первый этап лечения включал также контроль гигиены полости рта, санацию полости рта, шинирование подвижных зубов по показаниям, консультацию врача-ортопеда для оценки имеющихся в полости рта ортопедических конструкций, избирательное шлифования зубов, рациональное протезирование, консультацию врача-ортодонта с целью устранения имеющихся аномалий прикуса, консультацию врача-хирурга-стоматолога с целью устранения аномалий прикрепления уздечек губ и языка, составления плана хирургического лечения по показаниям, при наличии сопутствующей патологии лечение и динамическое наблюдение у врача соответствующего профиля.

Диспансерное наблюдение в течение первых трех месяцев после комплексного индивидуализированного лечения проводится 1 раз в 10 дней, затем с целью коррекции гигиены полости рта 1 раз в 3 месяца.

Результаты и обсуждения.

Проведенное исследование уровня гигиены полости рта выявило, что большинство пациентов недостаточное внимание уделяют гигиене полости рта, что явилось одной из причин развития заболеваний пародонта.

Результаты исследования изменения индекса ИГР-У свидетельствуют о том, что после проведенного лечения уровень гигиены полости рта большинства пациентов основной группы оставался хорошим даже через 3 месяца (рис.1). Значительное улучшение индекса ИГР-У связано с проведением профессиональной гигиены полости рта с использованием системы «Вектор» и обучением рациональной гигиене полости рта. Одной из основных причин поддержания хорошей гигиены полости рта в течение длительного времени

является антимикробный эффект терапии. Из результатов исследования следует, что использованная методика лечения, применяемая в основной группе, отрицательно влияет на образование зубной бляшки и прикрепление патогенных микроорганизмов к поверхности зуба, сочетанное применение препаратов «Метранидазол» и «Эплан» обеспечивают стойкий антибактериальный эффект.

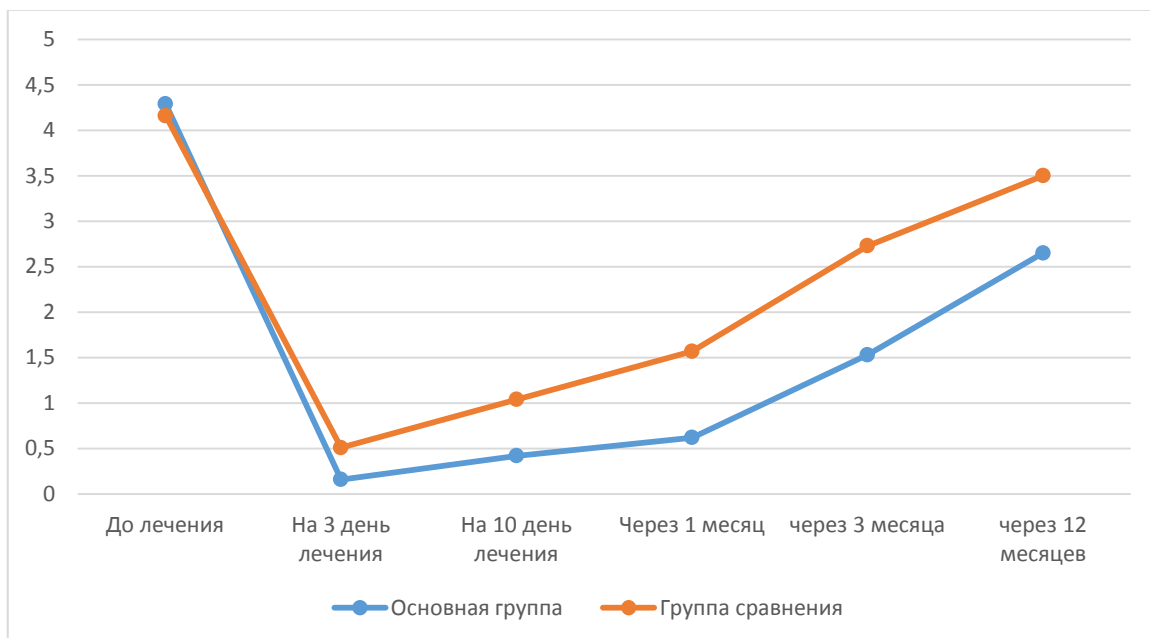


Рис. 1. Динамика индекса ИГР-У

Данные выводы подтверждаются и результатами исследования состояния пародонта.

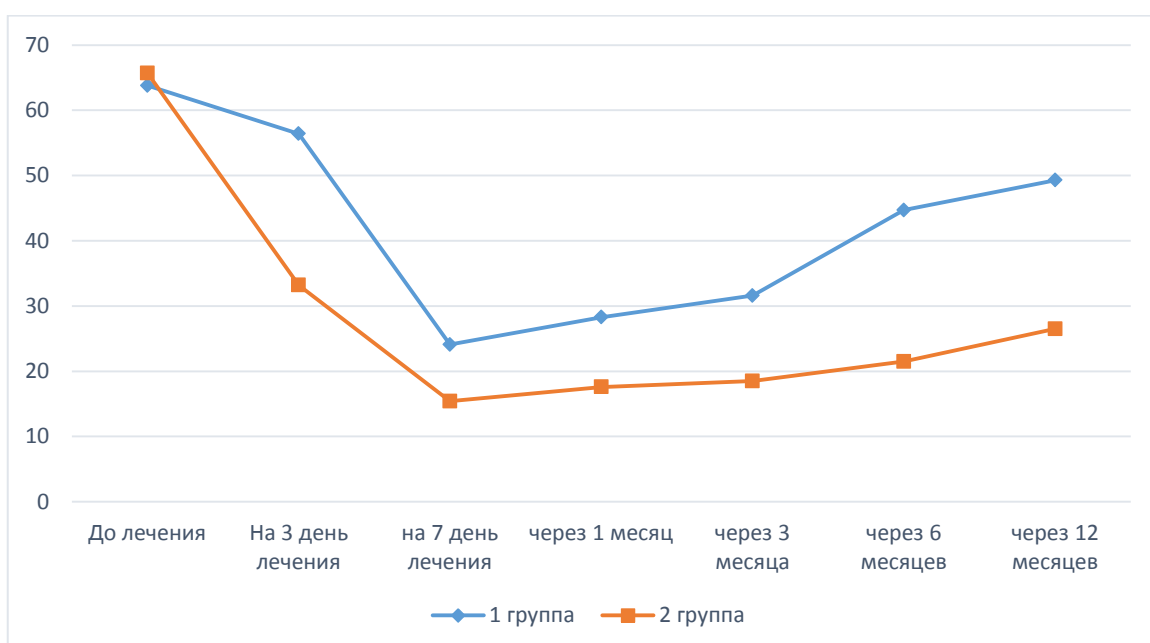


Рис. 2. Динамика индекса РМА (%)

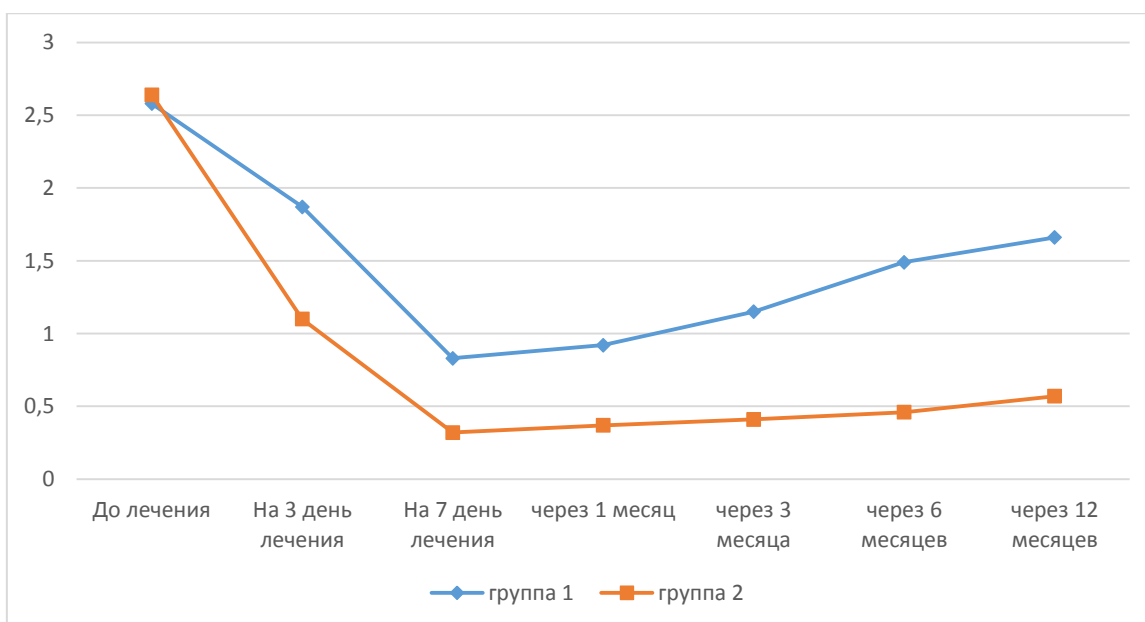


Рис. 3. Динамика индекса гингивита

Как видно из графиков (рис. 2 и 3), у пациентов второй (основной) группы уже на 3 день лечения регистрировалось значительное снижение воспаления: индекс РМА снизился практически в 2 раза, индекс гингивита в 2,4 раза, тогда как в первой группе – в 1,13 и 1,38 соответственно.

Уже на следующий день после начала лечения больные второй группы отмечали заметное снижение кровоточивости, а часть больных и полное ее отсутствие. Регистрировалось значительное снижение подвижности зубов у основной группы пациентов, наиболее выраженное к 30-му дню лечения.

Выводы. Исследование выявило, что новая схема лечения повышает эффективность терапии пародонтита. Предложенный состав оказывает антибактериальное, обезболивающее, противовоспалительное, регенерирующее, иммуномодулирующее действие, то есть комплексное местное воздействие на пародонт.

Список литературы

1. Лукиных, Л.М. Хронический генерализованный пародонтит. Часть II. Современные методы лечения и профилактики / Л.М. Лукиных, Н.В. Круглова // Современные технологии в медицине. – 2011. – №2. – С. 140-142.
2. Успенская, О.А. Изменение местного иммунитета полости рта у пациенток с хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом на фоне урогенитальной инфекции / О.А. Успенская, Л.Н. Казарина, Е.А. Шевченко // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – №1-1. – С. 1365.
3. Успенская, О.А. Исследование влияния ряда лекарственных препаратов на течение местных воспалительных процессов ротовой полости и урогенитального тракта у беременных с ХПН / О.А. Успенская, Е.А. Шевченко // Фундаментальные исследования. – 2015. – №1-4. – С. 837-839.
4. Успенская, О.А. Современные методы лечения хронического рецидивирующего афтозного стоматита у женщин с урогенитальной инфекцией и без нее / О.А. Успенская, Е.А. Шевченко, С.А. Болтенко // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – №1-1. – С. 1324.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЦИТОЛОГИЧЕСКОГО СКРИНИНГА РАКА ШЕЙКИ МАТКИ (НА ПРИМЕРЕ ГЦЗ г. ДУШАНБЕ)

Хайриддинова Д.А.

ассистент кафедры акушерства и гинекологии, к.м.н., Государственное образовательное учреждение «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения республики Таджикистан», врач акушер-гинеколог ГЦЗ, Таджикистан, г. Душанбе

Хусейнова Д.Д.

ведущий специалист по вопросам безопасного материнства и планирования семьи городского управления здравоохранения, Таджикистан, г. Душанбе

Хусаинова М.Б.

заведующая городского центра репродуктивного здоровья, Таджикистан, г. Душанбе

Умарова М.А.

ассистент кафедры акушерства и гинекологии, к.м.н., Таджикский национальный государственный университет, Таджикистан, г. Душанбе

Если сегодня не проводить своевременные мероприятия по профилактике и лечению рака шейки матки (РШМ), то после 2050 г. ежегодно в мире РШМ будет заболеть 1 млн. женщин. Не исключением является и наша Республика Таджикистан, так как заболеваемость злокачественными опухолями шейки матки, к сожалению, не имеет тенденции к снижению. В динамике отмечается рост абсолютного числа заболевших РШМ по республике в 1,7 раз, и в 65-77% случаев это женщины 35-54 лет. РШМ является той нозологической формой, которая удовлетворяет всем требованиям популяционного скрининга.

Ключевые слова: цервикальный скрининг, визуальный скрининг, классификация Бетесда.

Проблема рака шейки матки (РШМ) в течение многих десятилетий продолжает оставаться в центре внимания ведущих отечественных и зарубежных исследователей. Ежегодно в мире регистрируется около 500 тысяч новых случаев РШМ, который уносит жизни 274 000 женщин (ВОЗ, 2010г). По прогностическим оценкам экспертов (с учетом роста населения и увеличения ожидаемой продолжительности предстоящей жизни) к 2020 г. в развивающихся странах рост показателя заболеваемости и распространенности РШМ составит 40%, а в развитых странах 11%. За последнее десятилетие отмечается заметное «омоложение» РШМ за счет увеличения числа заболевших женщин в репродуктивном возрасте: до 70%. [2, 3, 4, 6].

Стандартизованный показатель заболеваемости женщин злокачественными новообразованиями репродуктивной системы в Республике Таджикистан (РТ) в 2010 г составил 30,6 на 100 тыс. женского населения, что на 25,9% выше такового в 2002г. (24,3 на 100 тыс.). В республике выявлен низ-

кий показатель активной выявляемости (5,3%) и высокий запущенности опухолей визуальной локализации: РМЖ-61,8% и РШМ – 41,8%. Ежегодно в РТ регистрируется 200 и более новых случаев РШМ. Возрастной диапазон частоты заболеваемости РШМ женщин в РТ составляет 35- 54 лет (65-77%), а в 60-70% случаев болезнь выявляется в запущенных (II-III) стадиях, что ухудшает прогноз и качество жизни женщин. По данным статистических отчетов Национального Агентства по статистике в РТ уровень заболеваемости раком шейки матки составил 7,2 и 8,2, а по городу Душанбе – 13,3 и 10.0 на 100 тыс. женщин (Форма №7 2012-2013гг.) [1, 5, 8, 9].

Если сегодня не проводить своевременные мероприятия по профилактике и лечению РШМ, то после 2050 г. ежегодно в мире РШМ будет заболеть 1 млн. женщин. Методы профилактики РШМ делятся на первичные и вторичные. Первичная профилактика основана на применении системы мер по выявлению и устранению факторов риска РШМ, которые в большей части должны выполняться в семьях, дошкольных и учебных заведениях. Эти меры включают: санитарно-просветительную работу по пропаганде здорового образа жизни, просвещение подростков в части гигиены сексуальных отношений, негативных последствий раннего начала половой жизни и курения, повышение образования населения по вопросам профилактики папилломавирусной и других инфекций, передаваемых половым путем, а также внедрение профилактических вакцин.

Задачами вторичной профилактики заболевания РШМ являются профилактические осмотры женского населения с применением цитологического метода скрининга рака шейки матки. Практикующие кольпоскописты подтверждают тезис ВОЗ: «РШМ – уникальный объект для скрининга: развивается поэтапно, имеет четкие клинические формы, и у женщины есть не менее 10 лет на своевременную диагностику». С 2006 г. ВОЗ поддерживает Европейскую стратегию по борьбе с цервикальным раком (ЦР), и настаивает на внедрении национальных скрининговых программ, способных обнаружить РШМ на раннем этапе, когда терапия будет эффективной. Организованные скрининговые программы, внедренные в странах Северной и Западной Европы с 1963-1964 годах, показали высокую эффективность и способствовали снижению заболеваемости и смертности от инвазивного РШМ через 20-30 лет на 60-80% [2, 10, 11].

С распадом СССР в странах бывшего союза, а также в РТ система организованного скрининга практически разрушена, и на смену ему пришел – оппортунистический скрининг, который зависит в основном от инициативы врача и редко от желания конкретной женщины.

Низкая эффективность скрининговых исследований в РТ, как в развивающейся стране с высоким уровнем рождаемости связана с целым рядом факторов: не действует система всеобщей диспансеризации, нет адаптированной национальной программы скрининга РШМ, нехватка специальностей врача «клинический цитолог-цитоморфолог» и «цитотехнолог», невысокий уровень первичной и последипломной подготовки врачей и лаборантов по клинической цитологии, слабая материально-техническая база, недоступ-

ность тестирования на ВПЧ, существенные недостатки в системе мониторинга качества скрининга на федеральном уровне [4, 6, 11, 12].

Комплексное использование современных методов диагностики в программе профилактики РШМ в регионе, где имеются существенные недостатки в обеспечении ресурсами здравоохранения, экономически не выгодно. За последние десятилетия проведено много исследований изучающих эффективность методов профилактики РШМ и мало уделено внимания данной проблеме в регионах слабо обеспеченных ресурсами здравоохранения, и нет четких стратегий, наиболее эффективных в таких ситуациях.

Целью настоящего исследования явилась оценка информативности и эффективности проведенного цервикального скрининга (ЦС), и определить значимость последующего выбора доступного альтернативного метода профилактики РШМ в условиях отсутствия установленного организованного ЦС на государственном уровне. Нормативными документами предусматривалось проведение цитологического исследования ШМ среди женщин в возрасте 30 лет и старше.

Материал и методы исследования. Учитывая сложности с внедрением организованных высококачественных услуг по профилактике РШМ, в центре репродуктивного здоровья (ЦРЗ) при городском центре здоровья г. Душанбе, наряду с визуальным скринингом, проводился ЦС на РШМ в течение 2013-2015 гг. Изучалась отчетная документация по нозологическим формам, журналам первичного приёма и отчетным бланкам результатов цитологического исследования.

Целевую группу составили женщины 30 лет и старше. Работа по ЦС выполнялась с поддержки Фонда ООН в области народонаселения, которая обеспечила инструментами для взятия цервикальных мазков. При одновременном взятии материала из цервикального канала, зоны трансформации и с поверхности шейки матки использовались шпатели Эйра. Из эндоцервикса материал брался цито-щётками (Cervex Brush). Биоматериал направлялся в цитологические лаборатории при онкологическом национальном центре РТ и Национальном медицинском центре в г. Душанбе. Для окраски мазков использовалась методика по Паппаниколау.

Интерпретация и формулирование результатов цитологического анализа проводилось согласно классификации ВОЗ и частично Международной классификацией Bethesda. Оценки качества ЦС и интерпретация заключений результатов цитологического исследования производилась в преемственности с клиническими цито-морфологами, производившие данное исследование. По показаниям проводилась расширенная кольпоскопия.

Результаты исследования. По результатам проведенного анализа, за период 2013-2015 гг. установлено, что после рутинного осмотра в акушерских зеркалах, традиционным способом проведено 2487 цитологических исследований шейки матки у женщин репродуктивного и перименопаузального возраста.

Установлено, что из общего количества обследованных женщин, когорты женщин, подлежащих ЦС, составила 2164, что соответствует 87%. При

изучении паритета женщин целевой группы, в 35,3% случаев это были, повторно родившие и почти каждая вторая женщина была многорожавшей - 47,3% (рис. 1).

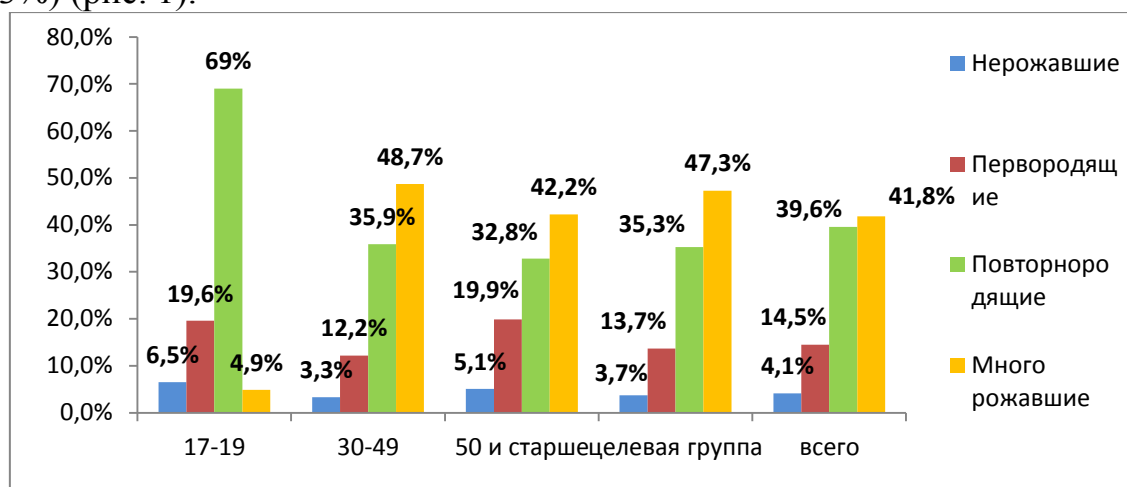


Рис. 1. Паритет женщин репродуктивного возраста

Основные показатели, характеризующие эффективность ЦС в ЦРЗ ГЦЗ г. Душанбе за период 2013-2015 гг. выглядят следующим образом (таблица 1).

Таблица 1

Число женщин, подлежащих ЦС

Показатели	2013г n=8517		2014г n=8323		2015г n=8635		Ср. число n=8491	
	авс	%	авс	%	авс	%	авс	%
Методы диагностики								
Визуальный скрининг (VI)	2555	29,9	3736	44,9	4669	54,1	3653	43,0
Цитологический скрининг	389	15,2	785	21,0	1313	28,1	829	22,7
Кольпоскопия	843	32,9	781	20,9	742	15,9	789	21,6

Анализируя данные приведенные в таблице 1, можно проследить, что показатель охвата женщин из группы подлежащих цервикальному скринингу визуальным осмотром с использованием теста Шиллера в отчетных годах увеличился (29,9%, 44,9 и 54,1% соответственно), и в среднем составил 43,0%. Общее число мазков на цитологическое исследование варьирует не одинаково. За трехлетний период наблюдается медленный подъем уровня цитологического исследования, и в 2015 году, лишь каждая третья женщина (28,1%) была охвачена ЦС. По мере увеличения охвата женщин визуальным и ЦС, количество осмотров шейки матки методом кольпоскопией в изучаемые года, уменьшилось в 2 раза (32,9%, 21,3% и 15,9% соответственно). Данный факт характеризует увеличение численности женщин охваченных комбинацией способов ЦС, что указывает на положительный показатель организации работы ЦРЗ по профилактике РШМ при ГЦЗ г. Душанбе.

Интерпретация цитологических мазков

Характеристика	2013 n=389		2014 n=785		2015 n=1313		всего n=2487	
	авс	%	авс	%	авс	%	авс	%
Не информативные мазки	8	2,0	14	1,8	-	-	22	0,9
Картина в пределах нормы	147	37,8	98	12,5	95	7,2	340	13,7
Патологические мазки, из них:	234	60,2	673	85,7	1218	92,8	2125	85,4
Воспаление	204	52,4	585	74,5	1015	77,3	1804	72,5
Предраковые изменения:	20	5,1	82	10,4	200	15,2	302	12,2
Карцинома	10	2,6	6	0,8	3	0,2	19	0,8

При анализе результатов цитологического исследования, выявлена следующая структура ЦС (табл. 2). В единичных случаях мазки были не информативными, а число мазков с доброкачественными и реактивными изменениями клеток с 37,8% в 2013 г. уменьшилось более чем в 5 раз (7,2%) в 2015 году. Патологические мазки в общей структуре цитограмм составили более 85%. Элементы воспаления плоского и призматического эпителия обнаружены в 72,5% и цитологические признаки папилломавирусной инфекции в виде многоядерных клеток, увеличение размера ядра и неровности его контура, а также ядерная гиперхромазия и койлоциты выявлены в 4,3% исследуемых мазках.

При проведении ЦС, за изучаемый период у 302 женщин (12,2%) обнаружены плоскоклеточные интраэпителиальные поражения высокой и низкой степени (дисплазии I-III ст.). Следует отметить, что показатель цервикальных диспластических изменений и полиморфизм ядер (1,9%) ежегодно увеличивается в 1,5-2 раза (5,1%, 10,4% и 15,2% соответственно) и мазки с явными клетками карциномы выявлены у 19 (0,8%) женщин.

При патологической картине цитограммы женщины осматривались методом кольпоскопии. В структуре выявленных изменений шейки матки женщин из целевой группы доброкачественные изменения шейки матки выявлены в 78,1%, а эпителиальные поражения высокой и низкой степени установлены у 21,9% женщин, когда как в цитограммах элементы цервикальной дисплазии обнаружены лишь в 12,2% случаев.

Следует отметить, что при кольпоскопии проведенной по обращаемости и при цитограммах II-IV класса за отчетный период выявлено 79 новых случаев запущенного рака шейки матки, из них в 2 случаях были женщины моложе 30 лет (0,8%). В структуре патологических состояний шейки матки высокий удельный вес представляют хронические цервициты, рубцовые деформации, обусловленные гипертрофией и старыми разрывами (74,4%, 65,1% и 47,7% соответственно) шейки матки, которые являются очевидными факторами риска возникновения предрака и РШМ (таблица 3 и рис. 2).

Структура патологических состояний шейки матки

	17-29 лет n=265		Целевая группа n=1882		Всего КС n=2147	
	авс	%	авс	%	авс	%
Эктопия/эктропион	241	90,9	1153	61,3	1394	64,9
Цервициты	206	77,8	1391	73,9	1597	74,4
ГУШМ	91	34,3	1286	68,3	1377	64,1
Старый разрыв	121	45,7	903	47,9	1024	47,7
Полипы	16	6,3	349	18,5	365	17,0
Лейкоплакия	-	-	79	4,2	79	3,7
Дисплазия	49	18,5	461	24,5	470	21,9
Карцинома	2	0,8	77	4,0	79	3,7

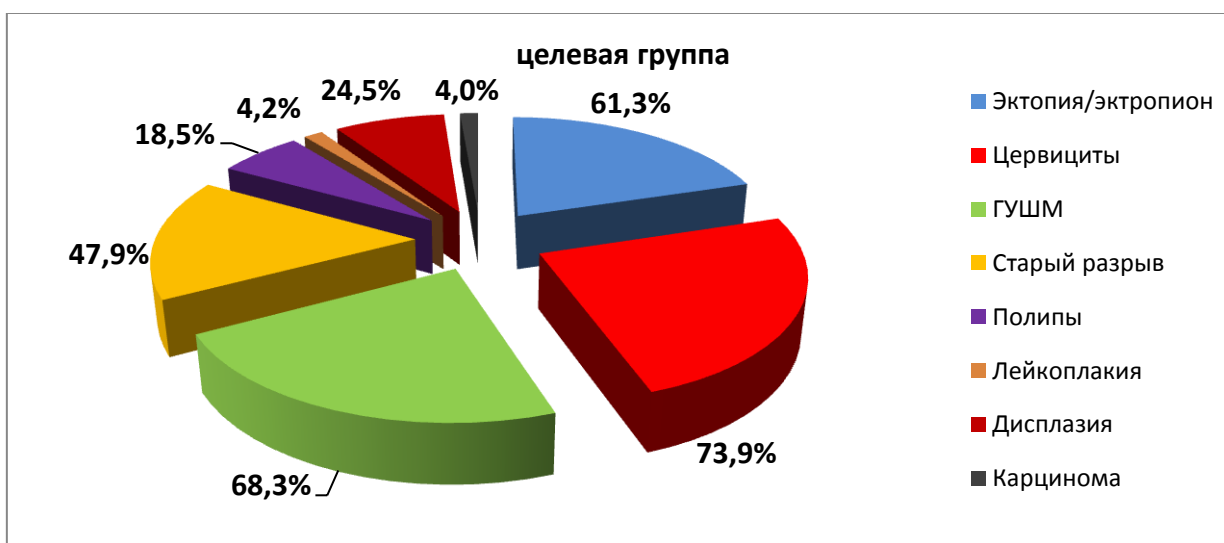


Рис. 2

Выводы. Учитывая, наличие определенной стадийности РШМ, возрастная особенность заболеваемости РШМ в республике уже в 35 лет, что инфицированность ВПЧ и предраковые изменения ШМ выявляются у женщин в раннем репродуктивном возрасте, то в целевую группу охвата ЦС необходимо включить женщин с 25 лет. Необходимо установить обязательный межскрининговый интервал и определить вариант цервикального скрининга с учетом национальных особенностей и материально-технических оснащений на территориальном и федеральном уровнях.

Список литературы

1. Здоровье населения и здравоохранения в Республике Таджикистан // Центр медицинской статистики и информации. Душанбе. 2014. С. 396.
2. Питер Стерн Л., Генри Китченер С. Вакцины для профилактики рака шейки матки // пер. с англ. под общ. ред. акад. РАМН Г.Т. Сухих, проф. В.Н. Прилепской. М.: МЕД пресс-информ, 2011.
3. Каприн А.Д., Новикова Е.Г., Трушина О.И., Грецова О.П. Скрининг рака шейки матки – нерешенные проблемы // Исследования и практика в медицине. М., 2015. Т 2, №1. С. 36-41.
4. Комплексная борьба с раком шейки матки: Краткое практическое руководство // ВОЗ. 2010. С. 290.

5. Национальная программа по профилактике, диагностике и лечению онкологических заболеваний в Республике Таджикистан на 2010-2015 гг. // Постановление Правительства Республики Таджикистан № 587. Душанбе. 2009. С. 84.
6. Роговская С.И. Патология шейки матки. Генитальные инфекции // 6-й конгресс Европейского научного общества по генитальным инфекциям и неоплазии EUROGIN (обзор тезисов). М., 2005. С. 48-49.
7. Сухих Г.Т., Прилепская В.Н. Новые скрининговые технологии в профилактике рака шейки матки // Материалы Международной научно-практической конференции «Профилактика рака шейки матки: взгляд в будущее». М., 2008. С. 110-111.
8. Умарова С.Г. Злокачественные новообразования органов репродуктивной системы у многорожавших женщин Таджикистана // Авторефер. дис. док. мед. наук. Душанбе. 2014. С. 38.
9. Хайридинова Дж. Особенности заболеваний шейки матки у женщин репродуктивного возраста регионе высокой рождаемости // Авторефер. дис. канд. мед. наук. Душанбе. 2009. С. 32.
10. Herfs M., Crum CPLaboratory management of cervical intraepital neoplasia: proposing anewparadigm // Adv.Anat/ Patrol. 2013. Vol.20(2). P. 86-94.
11. Visual inspection with acetic acid for cervical cancer screening: test qualities in a primary-care setting. University of Zimbabwe/JHPIEGO Cervical Cancer Project. // Lancet 353(9156). P. 869-873 (march 1999).
12. GLOBOCAN. 2010 // (IARC) Section of Cancer Information.

К ВОПРОСУ О РЕШЕНИИ ПРОБЛЕМЫ НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ ТОЛСТОКИШЕЧНОГО ШВА ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ НОВЫХ ПОЛИМЕРНЫХ ПЛЕНОЧНЫХ ИМПЛАНТОВ

Хмаро Н.И.

студентка, Курский государственный медицинский университет,
Россия, г. Курск

Липатов В.А.

профессор кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии,
д-р мед. наук, доцент, Курский государственный медицинский университет,
Россия, г. Курск

Затолокина М.А.

доцент кафедры гистологии, эмбриологии, цитологии, канд. мед. наук, доцент,
Курский государственный медицинский университет, Россия, г. Курск

Вопросы выбора материалов и методов для повышения биологической герметичности и механической прочности кишечных швов в раннем послеоперационном периоде остаются открытыми. В данной статье экспериментально проводится анализ эффективности использования нового образца пленочного импланта на основе карбоксиметилцеллюлозы для укрепления однорядного кишечного шва при формировании толстокишечных анастомозов по типу «конец в конец». Установлено, что на 1-е сутки при герметизации образцом полимерной мембраны однорядного шва межкишечного анастомоза в 2 раза повышается его механическая прочность в сравнении с контрольными группами (контрольная группа 1 – межкишечный анастомоз с использованием техники двурядного кишечного шва – шов Шмидена (первый ряд) и шов Матешука (второй ряд); контрольная группа 2 –

межкишечный анастомоз с использованием однорядного шва Шмидена), где не использовался имплант в качестве второго ряда швов. Полученные доклинические данные подтверждают эффективность применения новых полимерных мембран при герметизации однорядных швов толстокишечных анастомозов.

Ключевые слова: полимерные мембраны, герметичность анастомоза, прочность швов, кишечный шов.

Актуальность.

За последние несколько лет существенно расширился диапазон и объем оперативных вмешательств на органах желудочно-кишечного тракта, что в свою очередь привело к увеличению частоты развития послеоперационных осложнений. Литературные данные свидетельствуют о высокой частоте таких послеоперационных осложнений, как несостоятельность кишечных швов при формировании толстокишечных анастомозов, которая по данным различных авторов доходит до 18-20%, а в инфицированных условиях до 35-40% [3, 4].

Описанный в литературе феномен "биологической негерметичности" кишечного шва, который сохраняется в течение первых 3 суток после наложения последнего, обусловлен повышенной проницаемостью сформированного анастомоза из-за еще не наступившей регенерации серозных краев. Данный феномен наблюдается при любом типе анастомоза, разновидности и рядности кишечного шва [2, 3]. В связи с чем, остается актуальным поиск, разработка и совершенствование средств и способов, повышающих герметичность и прочность кишечного шва, а, следовательно, и поиск новых полимерных материалов, способствующих увеличению механической прочности толстокишечных анастомозов [1, 5, 6].

Цель: экспериментально изучить эффективность применения новых полимерных мембран для герметизации линии швов толстокишечных анастомозов.

Материалы и методы.

В качестве материала для экспериментального исследования был использован образец № 74 рассасывающегося полимерного пленочного имплантата (ППИ), разработанный ООО «Линтекс» (г. Санкт-Петербург), изготовленный на основе карбоксиметилцеллюлозы. Оперативные вмешательства проводили на половозрелых кроликах самцах породы Шиншилла. В каждой из 3-х групп эксперимент был выполнен на 20 животных. Степень герметичности анастомозов определяли на 0-е сутки (в момент наложения кишечного шва), 1-е, 2-е и 3-и сутки эксперимента. Оперативные вмешательства проводили в стерильных условиях, под наркозом с соблюдением международных правил проведения экспериментальных исследований на лабораторных животных [8].

Формировали межкишечный анастомоз по типу «конец в конец» петли слепой кишки кролика. Контрольная группа 1 – с использованием однорядного шва Шмидена; контрольная группа 2 – с использованием техники двухрядного кишечного шва – шов Шмидена (первый ряд) и шов Матешука (вто-

рой ряд); опытная группа – однорядный шов Шмидена, герметизированный образцом полимерной мембраны. Механическая прочность на разных сроках эксперимента определялась методом пневмопрессии. Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием методики определения границ доверительного интервала (t) [7].

Результаты исследования.

Во время герметизации полимерной мембраной линии однорядного шва толстокишечного анастомоза было отмечено, что в течение 3-7 секунд после контакта импланта с тканями органа он прочно прилипал, что является подтверждением адгезивных свойств пленки, благодаря которым она не требует дополнительной шовной фиксации.

После взаимодействия полимерной мембраны с тканями кишечника, имплант изменял свою форму (рис. 1 – А, Б, В, Г, Д), за счет своей эластичности обе половины мембраны приобретали форму петли слепой кишки в виде цилиндра, повторяя контуры и изгибы участка органа. За счет гидрофильности мембрана увеличивалась в объеме.

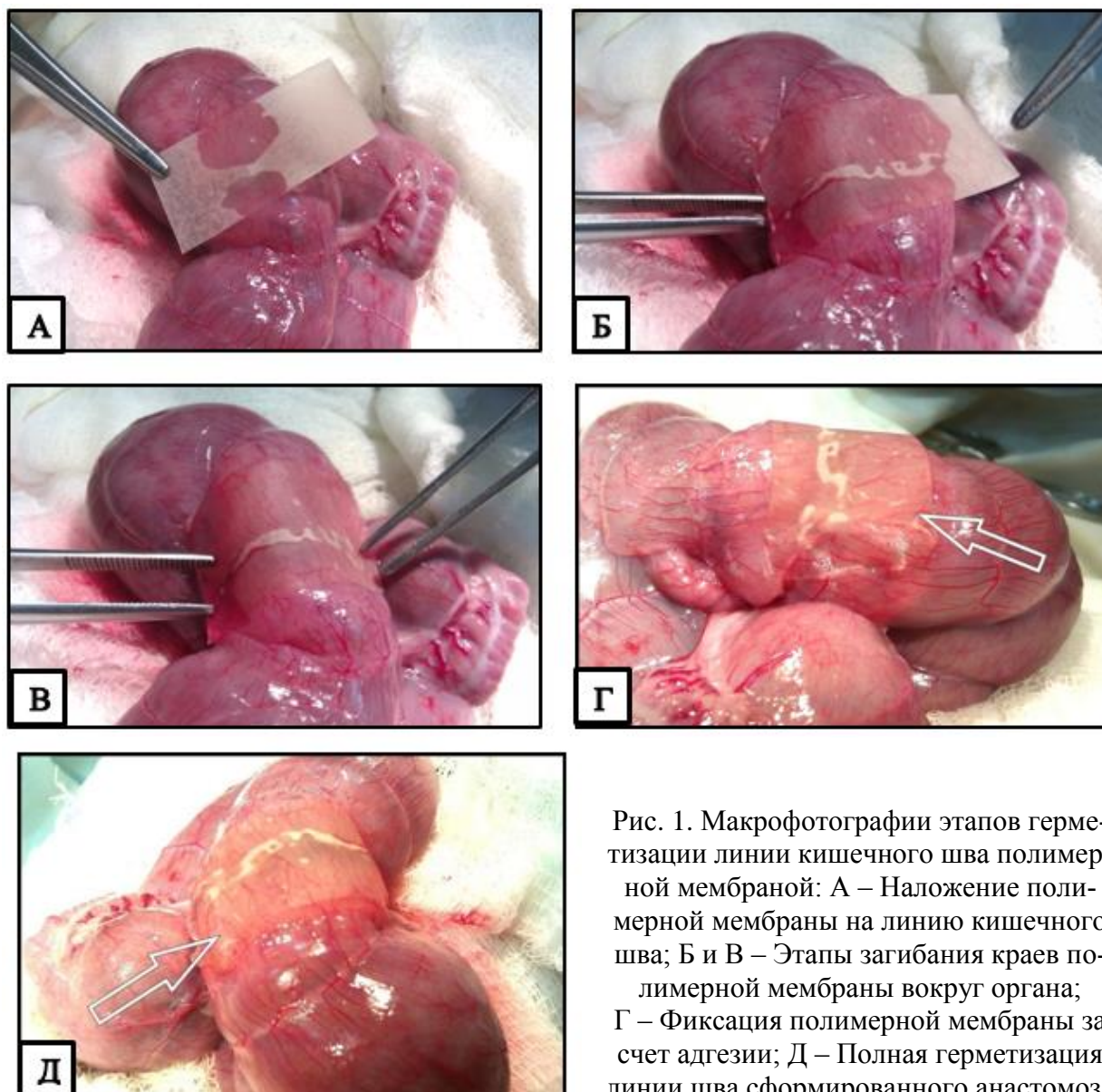


Рис. 1. Макрофотографии этапов герметизации линии кишечного шва полимерной мембраной: А – Наложение полимерной мембраны на линию кишечного шва; Б и В – Этапы загибания краев полимерной мембраны вокруг органа; Г – Фиксация полимерной мембраны за счет адгезии; Д – Полная герметизация линии шва сформированного анастомоза

Так же при операции было установлено, что наложение однорядного кишечного шва с укрытием полимерной мембраной, занимает статистически значимо меньше времени ($22,8 \text{ мин} \pm 3,31$) в сравнении с формированием второго ряда узловых швов поверх первого ($35,3 \text{ мин} \pm 3,44$), что упрощает технику формирования анастомоза и уменьшает риск инфицирования брюшной полости.

При изучении герметичности и прочности толстокишечных анастомозов (рис. 2) непосредственно после наложения швов (0 сут.) и на 1-е сутки эксперимента самые высокие показатели были получены в опытной группе (однорядный кишечный шов, укрытый ППИ), так как для нарушения целостности линии швов требовалось оказать достоверно значимо большее давление ($109,2 \text{ мм рт. ст.} \pm 1,28$) в сравнении с контрольными группами 1 и 2 (однорядный кишечный шов без использования ППИ – $64,3 \text{ мм рт. ст.} \pm 2,18$ и двухрядный кишечный шов без использования ППИ – $82,7 \text{ мм рт. ст.} \pm 1,75$ соответственно). Наименьшая степень герметичности наблюдалась в контрольной группе 1.

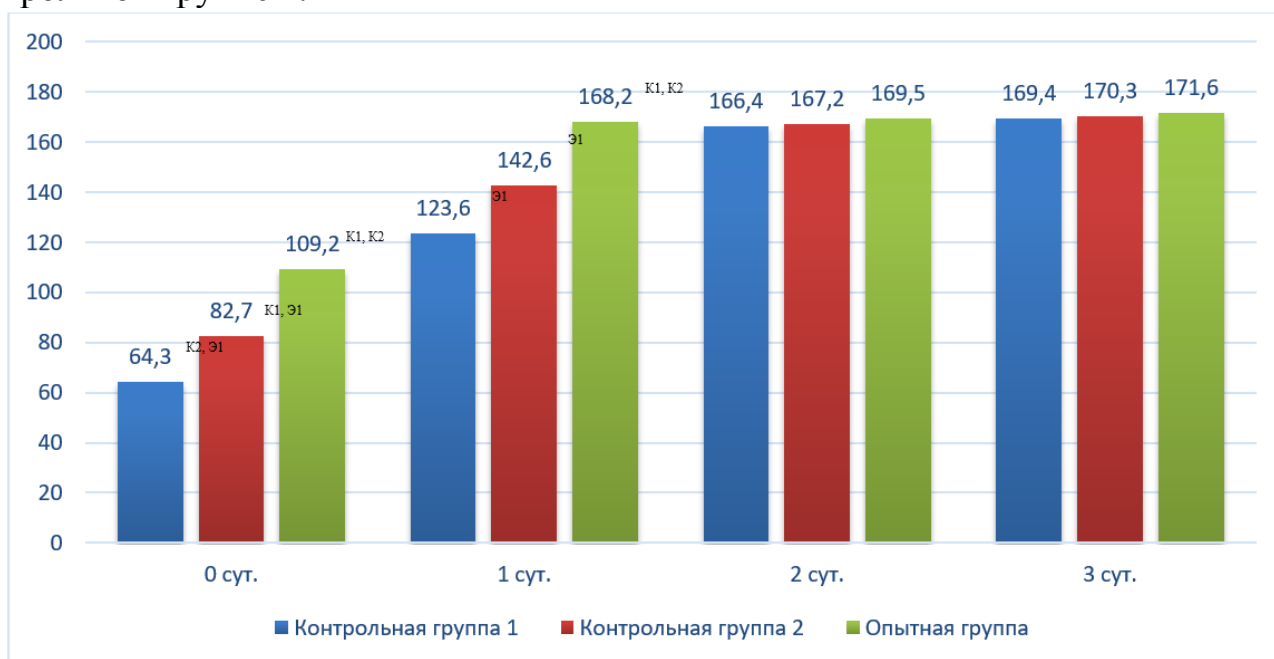


Рис. 2. Результаты показателей определения степени герметичности толстокишечных анастомозов, мм рт. ст.

Примечание: K_1, K_2, \varnothing_1 – наличие статистически значимых отличий средних значений между группами сравнения. Начиная с 2-х суток эксперимента статистически значимых отличий средних значений не было выявлено между всеми тремя группами эксперимента

Заключение.

К настоящему времени идеального способа восстановления анатомической и функциональной проходимости толстой кишки не найдено. Остается открытым вопрос выбора рядности кишечного шва. При любом виде кишечного шва неминуемо нарушается его герметичность на ранних сроках, за счет шовных дефектов в стенке органа [2, 3, 5]. За счет временного барьерного эффекта полимерного импланта удастся предотвратить временное сообщение между брюшной полостью и полостью кишки через сквозные прокольные

каналы, тем самым повысить степень герметичности анастомоза. Начиная с 2-х суток эксперимента достоверных статистических отличий средних значений между тремя группами эксперимента не было отмечено. Максимальные значения показателей давления были одинаковыми, что можно объяснить прекращением влияния феномена «биологической негерметичности» линии швов в результате наступившей регенерации серозы толстой кишки.

Таким образом, на ранних сроках (0-е и 1-е сутки) после наложения однорядного кишечного шва, применение полимерной мембраны в место второго ряда швов, повышает степень прочности и герметичности толстокишечного анастомоза, а соответственно, снижает риск развития его несостоятельности на ранних сроках эксперимента.

Выводы.

1. Во время оперативного вмешательства установлено, что пленочный имплант обладает оптимальными манипуляционными свойствами, которые необходимы для повышения герметичности и прочности линии толстокишечного шва – мембрана эластичная, прочная, повторяет контуры участка кишки, не требует дополнительной шовной фиксации.

2. В момент наложения анастомоза использование полимерной мембраны в качестве второго ряда кишечного шва в 2 раза повышает (109,2 мм рт. ст. \pm 1,28) герметичность и прочность толстокишечного анастомоза в сравнении с контрольными группами 1 и 2 (64,3 мм рт. ст. \pm 2,18 и 82,7 мм рт. ст. \pm 1,75 соответственно), где использовались стандартная техника наложения кишечного шва без применения полимерной мембраны.

3. Повышение прочности и герметичности однорядных кишечных швов с помощью полимерных пленочных имплантов особенно актуально на ранних сроках (с момента формирования анастомоза и до 1-х суток), так как начиная со 2-х суток, за счет начинающихся процессов регенерации серозы толстой кишки купируется феномен «биологической негерметичности», и степень герметичности толстокишечных анастомозов становится максимальной.

Список литературы

1. Алексенко Н.Б., Медведева Л.В. Сравнительная оценка однорядных и двухрядных способов закрытия операционных ран желудка у кошек // Вестник Башкирского государственного аграрного университета. 2016. № 1 (37). С. 26-31.
2. Горский В.А., Агапов М.А. Возможность повышения надежности кишечного шва во время операций на толстой кишке // Московский хирургический журнал. 2014. № 2. С. 73-78.
3. Инархов М.А., Липатов В.А., Затолокина М.А., Ярмамедов Д.М. К вопросу изучения физико-механических свойств и особенностей новых деградируемых полимерных пленочных имплантов для операций на органах брюшной полости // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». 2016. № 3. С. 67-73.
4. Инархов М.А., Липатов В.А., Затолокина М.А., Ярмамедов Д.М. Экспериментальное обоснование эффективности применения новых полимерных мембран для герметизации линии швов при формировании толстокишечных анастомозов // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2016. Т. 9. № 3 (32). С. 215-219.
5. Инархов М.А., Липатов В.А., Затолокина М.А., Ярмамедов Д.М., Жуковский В.А. Алгоритм выбора полимерных пленчатых имплантов по данным их физико-

механических, манипуляционных и морфологических критериев на экспериментальном этапе исследования // В книге: Материалы Междунар. научно-практич. конф. «Медицинские импланты» под ред. В.А. Лазаренко, А.И. Бежина, В.А. Липатова, И.Л. Приваловой; ГБОУ ВПО Курский государственный медицинский университет Минздрава России ООО «МедТестИнфо». 2016. С. 60.

6. Общая теория статистики: учебник под ред. Р.А. Шмойловой. 4-е изд., перераб. М.: Финансы и статистика, 2004. 656 с.

7. Ткаченко П.В., Липатов В.А., Привалова И.Л., Северинов Д.А., Хмаро Н.И. Этико-правовые аспекты экспериментальной практики // Электронный научный журнал «INNOVA». 2016. №1(2). С. 29-35.

8. Bakker I., Morks A., Hoedemaker H.C., Burgerhof J., Leuvenink H., Ploeg R., Havenga K. The C-seal trial: colorectal anastomosis protected by a biodegradable drain fixed to the anastomosis by a circular stapler, a multi-center randomized controlled trial // BMC Surgery. 2012. С. 12-23.

РОЛЬ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫХ МЕТОДОВ В СТРУКТУРЕ ПАЛЛИАТИВНОЙ ПОМОЩИ ДЕТСКОМУ НАСЕЛЕНИЮ

Черняк М.Д.

соискатель кафедры общественного здоровья и здравоохранения,
канд. мед. наук, Саратовский государственный медицинский
университет им. В.И. Разумовского, Россия, г. Саратов

Дети, нуждающиеся в оказании паллиативной помощи, переносят значительное фармакологическое воздействие. Это обуславливает необходимость дальнейшей разработки методов интегративного воздействия с привлечением альтернативных методов немедикаментозного воздействия. Применение комплементарной терапии в комплексе мероприятий, предполагаемых паллиативной помощью может существенно улучшить качество жизни детей и родителей.

Ключевые слова: паллиативная помощь детям, немедикаментозное воздействие, комплементарная терапия.

Паллиативная помощь детям является частью системы здравоохранения. В комплекс лечебных мероприятий включены передовые высокотехнологичные виды медицинской помощи, оперативное и фармакологическое воздействие, гормональная и лучевая терапия, обезболивание, рефлексотерапия, физиотерапия и другие методы интегративного воздействия. Объем медицинской помощи и форма ее реализации могут быть в виде отделения паллиативной помощи с круглосуточным пребыванием в круглосуточном стационаре, в дневном стационаре, выездной службы или патронажная помощь специалистов отделения паллиативной помощи на дому у пациента, центра временного пребывания пациента, службы выходного дня. Пациентоориентированный подход к ее организации позволяет претворять в жизнь основные задачи паллиативной медицины и способствует реализации потребности как пациента, так и его ближайшего окружения в медико-социальной поддержке [1].

Практически все дети, поступающие в отделения паллиативной помощи, до поступления получали длительную медикаментозную терапию, включающую в среднем 9,1 препарата [4]. Проведение дальнейшей медикаментозной терапии осложняется вероятным искажением ответа организма ребенка на дальнейшую лекарственную инвазию. Это объясняет низкую эффективность дальнейшего медикаментозного лечения и не исключает развития у этих детей лекарственной болезни. Проявляется это в виде дисбактериозов, хронизации патологического процесса, снижения иммунитета. В плане ограничения фармакологической нагрузки, а также с целью снижения затрат при оказании паллиативной помощи западные специалисты ведут поиски нефармакологических подходов при лечении болевого и других симптомов различных заболеваний. Так, специалисты отмечают, что применение фармакологической терапии, совместно с психологическим вмешательством, более эффективно по сравнению с мономедикаментозной терапией [5]. Рекомендуются такие нефармакологические комплементарные методы как нефармакологические мероприятия, включающие массаж, иглорефлексотерапию, магнитотерапию, использование тепла и холода, лечение травами, игровая и музыкальная терапии, различные психотерапевтические техники, направленные на тренировку способности к расслаблению, визуализации, директивный и недирективный гипноз [6].

Духовная помощь также является комплементарной и обязательно включается в комплекс мероприятий, предполагаемый паллиативной помощью. Она имеет огромное значение особенно для детей и родителей, имеющих твердые религиозные убеждения. Ценность их в жизни каждого члена семьи особенно повышается перед лицом страданий, связанных с тяжелым, угрожающим жизни заболеванием, или даже самой смертью.

Как ни парадоксально, но к снижению зависимости от анальгетиков может привести обеспечение потребности ребенка к развитию. Особенность проблемы состоит в том, что даже умирающий ребенок продолжает развиваться в личностном и познавательном плане, поэтому необходимо обеспечить условия для реализации потребностей ребенка в новизне впечатлений.

В ситуации, когда тяжело болен ребенок, когда семье предстоит пережить горе утраты, встает вопрос адаптации родителей к предстоящей потере. Особенности адаптации определяются психологическими качествами ребенка, уровнем его личностного развития, регуляции поведения и деятельности. Одним из основных критериев адаптации относится общий уровень сохранности личности, способность развиваться в соответствии со своим жизненным потенциалом, субъективное чувство самоуважения и осмысленность жизни. На физиологическом уровне это зависимость состояния нервной системы от ее способности регулировать процессы торможения и возбуждения. Длительная эмоциональная нагрузка, отсутствие возможности отдыха и восстановления, заканчиваются истощением физиологических ресурсов регулирования и снижением адаптивных свойств нервной системы [2, 3].

Таким образом, для обеспечения вовлечения в процесс адаптации ребенка, нуждающегося в паллиативной помощи, методов немедикаментозного

воздействия, может уменьшить фармакологическую нагрузку и улучшить качество жизни как самого ребенка, так и его ближайшего окружения.

Список литературы

1. Эккерт Н.В. Научное обоснование организационно-функциональной модели системы паллиативной помощи населению: Автореф. дис. ...д-ра. мед. наук. М., 2010. 49 с.
2. Эккерт Н.В. Отделение-хоспис (отделение паллиативной помощи) в структуре многопрофильной больницы / Н.В. Эккерт, З.А. Софиева, М.И. Перова // Проблемы управления здравоохранением – 2008. – № 6. – С. 77–82.
3. Левин С. Кто умирает? Исследование осознанного существования и осознанного умирания. – К.: София, 1996. – С. 136.
4. Feudtner Chris, Kang Tammy I., Hexem Kari R. et al. Pediatric Palliative Care Patients: A Prospective Multicenter Cohort Study. 2011 Pediatrics 127(6), pp. 1094-1101
5. Himelstein BP. Palliative care for infants, children, adolescents, and their families. J Palliative Med. 2006; 9 :163–81.
6. Anghelescu DL, Oakes L, Hinds PS. Palliative care and pediatrics. Anesthesiol Clin. 2006; 24 : 145-61.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПЕРЕЧНЯ И СТОИМОСТИ СОСТАВЛЯЮЩИХ НАЦИОНАЛЬНОЙ ПРОГРАММЫ ПРОФИЛАКТИКИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ШКОЛЬНИКОВ В КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ В МИНИМАЛЬНОМ И ОПТИМАЛЬНОМ ОБЪЕМЕ

Чолокова Г.С.

заведующая кафедрой детской стоматологии, д-р мед. наук, доцент,
Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева,
Кыргызстан, г. Бишкек

Абыкеева Р.С., Тыналиева Д.М.

ассистенты кафедры детской стоматологии,
Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева,
Кыргызстан, г. Бишкек

В статье приведены данные определения минимального и оптимального объема профилактических мероприятий у детей Кыргызской Республики, которые легли в основу разработки программы профилактики.

Ключевые слова: кариес, интенсивность и прирост кариеса, редукция, герметизация фиссур, АРТ методика.

В Кыргызстане с периода обретения независимости проводились и проходят значительные социально-экономические изменения, повлекшие за собой снижение объемов финансирования основных разделов социального сектора, в том числе здравоохранения [6]. Как правило, за этим следует уменьшение финансирования в социальной сфере и далее – реформирование здравоохранения, а также и стоматологической службы.

Учитывая, что профилактические программы проводятся на уровне первичной медико-санитарной помощи необходимо до минимума снизить стоимость таких программ. Это определит ее эффективность и обеспечит широкий охват населения.

При составлении программы необходимо определить необходимые критерии качества стоматологического обслуживания и, конечно же, объем финансовых затрат.

Стоматологическая служба Кыргызстана, имевшая относительно стройную систему организационного построения, при слабом обеспечении врачебными кадрами, материально-техническими ресурсами и современными технологиями, в ходе проведения реформирования столкнулась со значительными проблемами переходного периода. При высокой распространенности и интенсивности стоматологических заболеваний – например распространенность кариеса молочных зубов у детей достигла 90% и выше. Среди 12-летних школьников распространенность кариеса постоянных зубов в 2007 году по республике колеблется от 72 до 77% [8], а в 2014 году – от 95 до 97% [7]. По этой, и другим причинам, стоматологи остаются одними из наиболее посещаемых пациентами и востребованных специалистов [4].

Снижение объемов финансирования стоматологической службы определили необходимость оптимизации структуры, создание базиса страховой медицины, акцент работы специалистов был направлен на усиление мер профилактики стоматологических заболеваний, снижение уровня затрат, выбор более простых и эффективных, малозатратных методов лечения заболеваний.

Цель исследования. Повысить эффективность профилактики кариеса у детей в Кыргызской Республике.

Материал и методы исследований. Для определения перечня и стоимости минимальных и оптимальных стоматологических процедур проведено клиническое исследование в группе школьников городов Ош и Бишкек, в которых было получено согласие администрации и родителей. В основной группе было 150 школьников, в сравниваемой – 120. Всем школьникам проводили осмотр полости рта, уроки гигиены – обучение чистке зубов.

В основной группе проводили профилактические мероприятия – запечатывание фиссур зубов, проведение ART – неинвазивное лечение по показаниям. Результат осмотра фиксировали в «Карте для регистраций данных стоматологического обследования» разработанной ВОЗ. Определяли распространенность кариеса и интенсивность поражения зубов по индексам кп, КПУ, КПУ + кпп, прирост интенсивности, редуцию кариеса.

Герметизацию фиссур жевательных зубов провели у 150 детей 6-8 лет [1,3,5]. Для герметизации зубов нами были использованы Эвикрол (Словакия), Fissurit, Fissurit F, Fissurit FX (Германия), Charisma (Германия), Delton (США). Всего фиссуры были запечатаны в 227 зубах. Из них первых моляров было 187, вторых моляров – 30. В 10 случаях проведена герметизация фиссур первых и вторых молочных моляров. Число зубов, в которых производилось запечатывание фиссур определенным материалом представлено в таблице 1.

Метод атравматического восстановительного лечения (ART –метод) применили у 51 ребенка [2]. Для пломбирования полостей нами использовались стеклоиономерные цементы «Цемион», «Аквион» (Россия), Fuji (Япония), «Аква ионофил», «Аква ионобонд» (Германия).

Таблица 1

Количество запечатанных фиссур зубов у школьников (n = 150)

Материалы	Количество зубов		
	Первые постоянные моляры	Вторые постоянные моляры	Временные моляры
Эвикрол (Словакия)	41	2	-
Fissurit, Fissurit F, Fissurit FX (Германия)	79	21	10
Charisma (Германия)	20	3	-
Delton (США)	47	4	-
Итого:	187	30	10

На ребенка заполняли амбулаторную карту обследования, в которой фиксировали состояние органов и тканей полости рта, индекс интенсивности кариеса – КПУ + кп, гигиеническое состояние полости рта. После проведения процедуры герметизации фиссур зубов, родителей и ребенка предупреждали о необходимости контрольного осмотра, а также регулярных визитов с целью динамического наблюдения за состоянием зубов и полости рта. После процедуры запечатывания фиссур зубов и лечения кариеса через год все дети были осмотрены и обследованы для определения результатов и эффективности запечатывания зубов, а также ART – метода лечения поверхностного и среднего кариеса зубов. В основной группе проведен расчет стоимости проведения запечатывания зубов и ART – метода лечения.

Результаты исследований и их обсуждение. В результате изучения состояния полости рта, основных стоматологических индексов в основной группе, мы получили следующие данные. Индекс КПУ в основной группе составил 2.06, причем его составляющие **К** = 0.9, **П** = 1.06 и **У** = 0.1. Обследование школьников после проведения лечебно-профилактических процедур – ART лечения, запечатывания фиссур зубов, обучения гигиене полости рта показало: КПУ = 3.3, его составляющие **К** = 1.48, **П** = 1.72, **У** = 0.1. Прирост интенсивности кариеса в данной группе составил 1.24. Данные по индексу КПУ до и после проведенных лечебно-профилактических мероприятий представлены на рис. 1 и 2.

Подобные исследования индекса КПУ и его составляющих проведены и в сравниваемой группе. При первичном обследовании школьников индекс КПУ составил 2.47. Его составляющие равнялись соответственно **К** = 1.7, **П** = 0.65, **У** = 0.12. Через год после проведения обучения гигиене полости рта индекс КПУ = 2.47 и его составляющие **К** = 3.4, **П** = 1.29, **У** = 0.12. Прирост интенсивности индекса КПУ в этой группе составил 2.34 (рис. 2 и табл. 2).

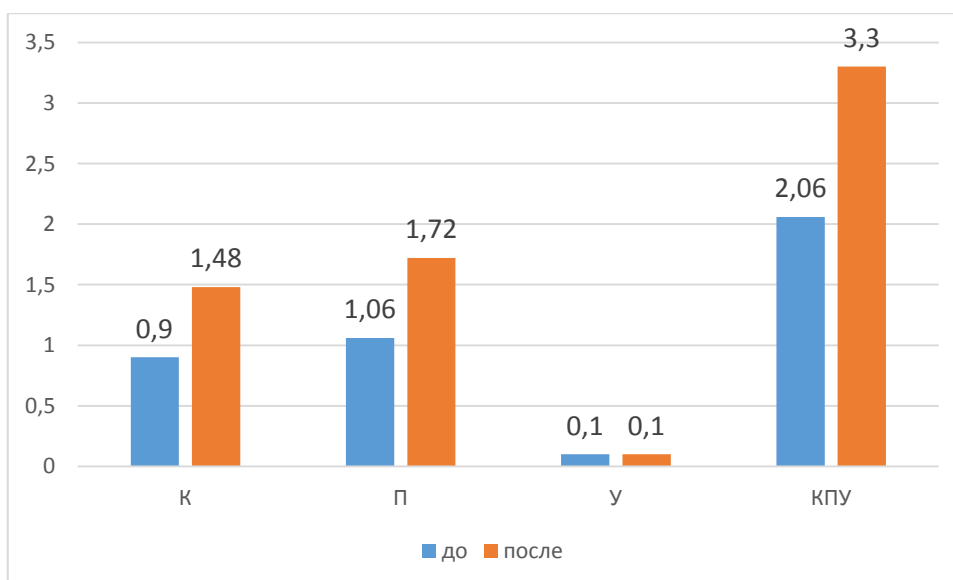


Рис. 1. Данные по индексу **КПУ** и его составляющим в основной группе школьников (n=150) до и после проведения лечебно-профилактических мероприятий

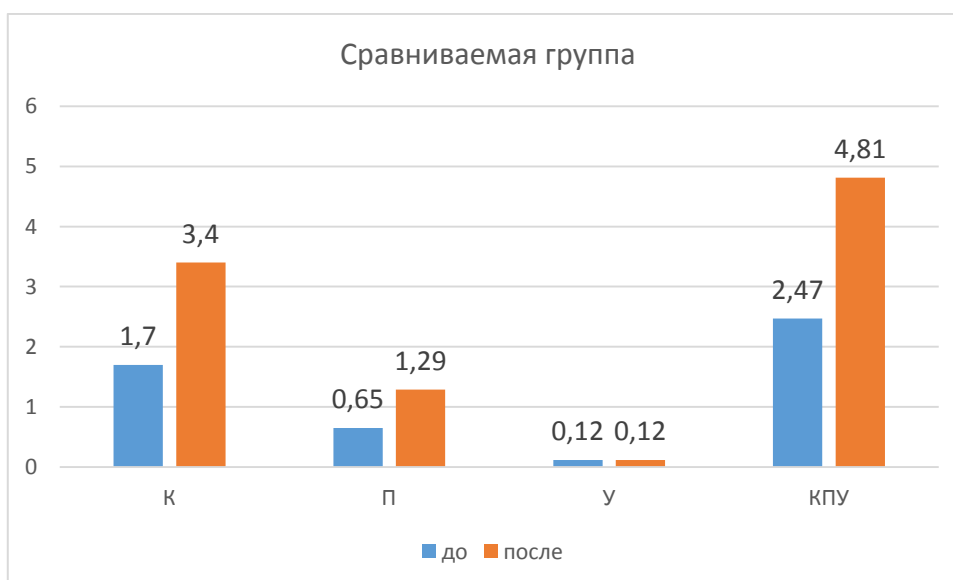


Рис. 2. Данные по индексу **КПУ** и его составляющим в сравняваемой группе школьников (n=120) до и после проведения обучения гигиене полости рта

Итоговые данные по индексу **КПУ** и его составляющим приведены в таблице 2.

Таблица 2

Данные по индексу КПУ и его составляющим в основной (n=150) и сравняваемой (n=120) группе школьников до и после проведения лечебно-профилактических мероприятий и обучения гигиене полости рта

№	Группа	К	П	У	КПУ	Прирост интенсивности кариеса
1	Основная (до)	0,9	1,06	0,1	2,06	-
1	Основная (после)	1,48	1,72	0,1	3,3	1,24
2	Сравняемая (до)	1,7	0,65	0,12	2,47	-
2	Сравняемая (после)	3,4	1,29	0,12	4,81	2,34

Редукция кариеса в основной группе составила 47,0%.

Приведем стоимость проведенных лечебно-профилактических процедур в основной группе. Запечатывание фиссуры одного зуба стоила 15,0 сом. Проведение ART лечения одного зуба – 45,0 сом. Всего проведено запечатывание 227 зубов, ART лечение – 51 зуба. Стоимость запечатывания всех зубов составила 3405,0 сомов. Стоимость ART лечения – 2295,0 сомов. Общая сумма за проведение лечебно-профилактических мероприятий составила 5700,0 сом, а на одного школьника – 38,0 сом. В основном, до 10 лет требуется запечатывание фиссур четырех первых моляров (60,0 сом) и если добавить один зуб с ART лечением (45,0 сом), то оптимальная сумма выйдет на данное время 105,0 сом.

Резюме. Таким образом, можно сделать вывод о клинической и экономической эффективности проведения плановых лечебно-профилактических мероприятий у школьников с целью профилактики кариеса зубов. При стоимости проведения лечебно-профилактических мер в 105,0 сом редуция кариеса, по нашим данным составила 47,0%. Данные лечебно-профилактические мероприятия: запечатывание фиссур зубов герметиками и ART лечение рекомендуются для включения в перечень Национальной программы профилактики стоматологических заболеваний у детей и школьников в КР в период проведения реформ в здравоохранении.

Список литературы

1. ВОЗ. Стоматологические обследования. Основные методы. 4-изд. ВОЗ.: Женева, 1997. 76 с.
2. Запашник Т. А., Горбачев В. В., Олиферко Д. В. Ручное препарирование в современной стоматологии // Современная стоматология. 2007. № 3. С. 55-59.
3. Кузьмина Э. М. Герметизация фиссур как метод профилактики кариеса жевательной поверхности моляров // Стоматология для всех. 1998. № 2. С. 21–22.
4. Кузьмина Э. М. Типовая модель для разработки регионально-ориентированных программ профилактики стоматологических заболеваний, предназначенных для детского населения // Стоматология детского возраста и профилактика. 2002. № 3-4. С. 3-9.
5. Леус П.А. Стоматологическое здоровье населения. Минск: БГМУ, 2009. 255 с.
6. Мейманалиев Т. С. Кыргызская модель здравоохранения. Бишкек: Учкун, 2003. 688 с.
7. Чолокова Г. С. Клинико-эпидемиологическое обоснование Национальной программы профилактики стоматологических заболеваний у детей и школьников в Кыргызской Республике. Бишкек: Монополия цвета, 2014. 151 с.
8. Юлдашев И. М. Парадигмы оптимизации стоматологической помощи жителям сельских регионов в контексте формирования системы общественного здравоохранения в Кыргызской Республике: дис. ... д-ра мед. наук. Бишкек, 2007. 257 с.

80 ЛЕТ КАФЕДРЕ ФАКУЛЬТЕТСКОЙ ХИРУРГИИ ИЖЕВСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Шубин Л.Л.

кандидат медицинских наук, доцент,
Ижевская государственная медицинская академия, Россия, г. Ижевск

Карпов А.В., Матусевич А.Е., Субаев Ф.Ф.

студенты 4 курса лечебного факультета,
Ижевская государственная медицинская академия, Россия, г. Ижевск

Данная статья посвящена истории и становлению кафедры факультетской хирургии Ижевской государственной медицинской академии. За 80 лет существования кафедры на ней трудились разные поколения преподавателей, которые внесли бесценный вклад в развитие учебно-методических и научно-исследовательских работ.

Ключевые слова: хирургия, история, кафедра факультетской хирургии.

Хирургическое отделение впервые в Удмуртской Республике было организовано в 1923 году на базе облгорбольницы Николаем Ивановичем Дамперовым. Н.И. Дамперов окончил лечебный факультет Казанского университета в 1908 году, владел несколькими иностранными языками, участвовал в балканской войне 1912 года и в первой мировой войне. В 1926 году защитил кандидатскую диссертацию. Н.И. Дамперов подготовил материальную базу для хирургических клиник Ижевского медицинского института.

Очередным толчком в развитии хирургии послужило открытие в 1933 году в Ижевске медицинского института [4, с. 3]. В. Н. Парин считается главным организатором Ижевского медицинского института. Для его открытия надо было иметь хотя бы трех профессоров и доцентов. В. Н. Парин стал заместителем директора ИГМИ по научной и учебной работе. Вместе с ним приехали его ученики – профессор С.Я. Стрелков и доцент Б.В. Парин. Они оказали большую помощь в налаживании научной, педагогической и лечебной работы на хирургических кафедрах и клиниках института. В. Н. Парин организовал в Ижевске научное хирургическое общество, С.Я. Стрелков возглавил клинику общей, а потом госпитальной хирургии, Б.В. Парин организовал станцию переливания крови, первые урологические и ортопедотравматологические операции в Ижевске также связаны с его именем [3, с. 9].

Спустя три года на базе хирургического отделения облгорбольницы (в настоящее время БУЗ УР «Первая Республиканская клиническая больница») начинает свою деятельность кафедра факультетской хирургии [1]. Первым руководителем кафедры (1936-1952гг.) был профессор Сергей Андреевич Флеров. Он отдал много сил и энергии по организации педагогического процесса, лечебного дела, уделяя одновременно внимание науке. Он прибыл в Ижевск из города Горького, имея значительный педагогический стаж работы в ВУЗе, работая с 1932 года доцентом Горьковского медицинского института. Хороший лектор, педагог Сергей Андреевич внес свой вклад в науку.

Оригинальный, и в то время совершенно новой была его работа «Об этиологии и патогенезе круглой язвы применительно к хирургии этого заболевания». Являясь учеником А.В. Вишневого, разрабатывал и внедрял в клинику метод местного обезболивания при операциях, внутривенное ведение слабого раствора новокаина при различных заболеваниях. С.А. Флеров и сотрудники занимались проблемами восстановительных операций на пищевод после химических ожогов, ложных аневризм крупных артериальных и венозных сосудов, а также лечением опухолей головного и спинного мозга. Разрабатывалось лечение облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей. С.А. Флеров первым в УАССР подготовил двух кандидатов медицинских наук Б.А. Барсову и С.И. Ворончихина и воспитал практических хирургов из молодежи – будущих ученых В.С. Чуднову и А.М. Артемьева [4, с. 4].

С 1952 по 1975 год кафедрой заведовал профессор Семен Иванович Ворончихин. В творческом коллективе кафедры активно работали И.И. Сабельников, В.С. Чуднова, А.М. Артемьев, Г.И. Волков, Г.А. Одиянков, А.В. Ремнякова.

К заслугам Семена Ивановича принадлежит метод лечения остеомиелита путем остеоперфорации. Новый метод как самый эффективный на тот период был подхвачен многими лечебными учреждениями всей страны, он актуален и по сей день.

Профессор Ворончихин разработал метод замещения костной ткани костной крошкой с полным восстановлением опорной функции конечности. Остеопластические операции особенно широко стали применяться, когда им был разработан метод консервации костей и хрящей [3, с. 37]. Во время Великой Отечественной войны Семен Иванович разработал способ консервации хрящей и тканей живицей деревьев. Он же предложил простой метод изготовления клеола из местного сырья (живицы хвойных растений). Клеол оказался высококачественным, им пользовались все лечебные учреждения УАССР с начала войны [2].

Уже после войны Семен Иванович разработал принципиально новый метод фиксации переломов и ампутации конечностей, а также лечение черепно-мозговых травм [6].

Свой жизненный, творческий путь хирурга, ученого, воспитателя молодежи, организатора здравоохранения он отразил в автобиографической книге «50 лет за операционным столом».

Профессор Вера Степановна Чуднова руководила кафедрой с 1975 года по 1988 год. По окончании Ижевского медицинского института работала ординатором, ассистентом, доцентом, профессором. Она руководила коллективом преподавателей (Г.Я. Одиянковым, З.А. Степановым, А.М. Артемьевым, А.Я. Мальчиковым, В.В. Проничевым) и продолжала разрабатывать проблемы кафедры, начатые в прошлые годы. Научное и практическое значение имели исследования профессора В.С. Чудновой по эволюции физиологических функций главных пищеварительных желез при резекции желудка. Практические рекомендации и теоретические предпосылки послужили темой ее докторской диссертации. Большая заслуга Веры Степановны принадлежит

в освоении хирургии щитовидной железы, особенно в хирургии диффузно-токсического зоба. Внесены новые аспекты в подготовку и технику операций на щитовидной железе [4, с. 7].

Перу В.С. Чудновой принадлежит более 200 научных и учебно-методических работ. Под ее руководством защищены 3 кандидатские диссертации.

Она воспитала много поколений врачей, хирургов. Ее ученик успешно работают в различных регионах России, в ближнем и дальнем зарубежье.

За плечами Веры Степановны более чем 60-летний практический опыт врача-хирурга высшей квалификации, педагога, ученого. Ее трудолюбие, принципиальность, требовательность, стремление к оказанию помощи больным, коллегам являются примером для большинства врачей [3, с. 112-113].

С 1988 года кафедрой заведует профессор Вениамин Арсеньевич Ситников. С 1972 г. по 1984 г. он руководил субординатурой по хирургии, студенческим научным кружком на кафедре госпитальной хирургии. В 1987 г. был избран коллективом преподавателей ректором ИГМА. Под его руководством в широкую врачебную практику здравоохранения Удмуртской Республики внедрены передовые для того времени методы лечения гравитационной хирургии, сорбционной детоксикации – гемосорбции, лимфосорбции, асцитосорбции, холесорбция в лечении как хирургической, так и терапевтической патологии, а также реконструктивные операции на желчных протоках, лимфатической системе, методы активной детоксикации при перитоните, сепсисе, сахарном диабете и различных гнойно-септических и иммунодефицитных состояниях [5]. Внедрение в ведущих медицинских учреждениях таких методов лечения позволило оказывать помощь ранее безнадежным пациентам с тяжелым сепсисом, различной иммунной патологией и в последующем применять у них методы радикальной оперативной коррекции, а также значительно снизить сроки госпитализации пациентов.

С 1996 года он – руководитель Республиканского центра активной хирургической иммунокоррекции (РЦАХИ). Методы эфферентной терапии, гравитационной хирургии, ксеноспленотерапии, инфузионной оксигенотерапии внедрены в 14 лечебных учреждениях УР и РФ.

Вениамин Арсеньевич Ситников является заслуженным врачом Российской Федерации, а также заслуженным деятелем науки Удмуртии [1].

Данный период развития кафедры факультетской хирургии – яркий показатель включения в широкую практику новых технических методик лечения, синтеза науки и практики, включая смежные, нехирургические специализации. В дальнейшем, учитывая распространение и рост числа больных с вирусной патологией, включая ВИЧ, и по мере накопления практического опыта лечения, ужесточились показания и требования к отбору пациентов на гравитационную хирургию крови.

С 2010 года по настоящее время кафедру возглавляет профессор, доктор медицинских наук Вячеслав Викторович Проничев. Вячеслав Викторович – хирург высшей квалификационной категории, владеет современными методами диагностики и лечения больных с различной патологией органов

брюшной и грудной полостей. Имеет большой опыт операций на пищевод по поводу доброкачественных стриктур. Освоил и внедрил в практику видеолапаро- и видеоторакоскопические операции.

Под его руководством открыто хирургическое торакальное отделение, где впервые выполнены торакоскопические операции при спонтанном пневмотораксе, бронхоэктатической болезни. Широко использует малоинвазивные хирургические вмешательства при плановой и экстренной патологии брюшной и грудной полостей, современные методы герниопластики.

В.В. Проничев – опытный преподаватель, в учебном процессе активно использует современные методы, компьютерные технологии, свой личный профессиональный опыт хирурга в обучении молодых хирургов.

Он автор более 200 научных, учебно-методических работ, одного изобретения, имеет почетное звание «Заслуженный работник здравоохранения Удмуртской Республики» [3, с. 113, 114].

С первый дней основания кафедры на ее базе ведется активная научно-исследовательская работа. В течение последних 20 лет ею руководит профессор, доктор медицинских наук Светлана Николаевна Стяжкина. Она хирург высшей квалификационной категории, занимается проблемами абдоминальной хирургии, хирургической гепатологии и эндокринологии, гнойно-септической патологии, эфферентной терапии, активной хирургической иммунокоррекции, детоксикации и интенсивной терапии, совместно с профессором В.А. Ситниковым. Светлана Николаевна автор более 850 научных работ, 12 монографий, 30 учебно-методических пособий, а также 10 изобретений, ведет активное научное сотрудничество с ведущими научными центрами Российской Федерации, ближнего и дальнего зарубежья, в работе со студентами является внимательным и квалифицированным наставником. С.Н. Стяжкина за свою деятельность награждена званиями «Заслуженный работник высшей Школы Российской Федерации», «Заслуженный врач Удмуртской Республики» [1].

За свою 80-летнюю учебно-методическую деятельность кафедра факультетской хирургии, обобщая накопленный практический опыт, воспитала не одно поколения талантливых хирургов, научно-практическая деятельность которых тесно связана с разработкой и внедрением новых решений в лечении хирургической патологии.

Список литературы

1. История кафедры факультетской хирургии // Iigma.ru: Официальный сайт Ижевской государственной медицинской академии URL: <http://www.igma.ru/kaf/45-listkaf/fakultetskoj-khirurgii#o-кафедре> (дата обращения 20.12.2016).
2. Отчет Удмуртского обкома ВКП(б) о работе эвакуогоспиталей УАССР в годы войны [Электронный ресурс] // Udmurt.ru: Официальный сайт Главы Удмуртской Республики и Правительства Удмуртской Республики URL: <http://www.udmurt.ru/upload/iblock/099/09907326163be30bafd8b5b3172fdf56.pdf> (дата обращения 20.12.2016).
3. Ситников В.А., Стрелков Н.С, Стяжкина С.Н., Пушкарев В.П. Избранные страницы истории хирургической школы Удмуртии. – Ижевск, 2010. – 176 с.

4. Ситников В.А., Стрелков Н.С, Стяжкина С.Н., Кирьянов Н.А. Актуальные вопросы хирургии. – Ижевск: издательство «Экспертиза» 2001. – 220 с.
5. Ситников В.А., Стяжкина С.Н., Стрелков Н.С. Избранные страницы истории хирургии России, Удмуртии и хирургических кафедр Ижевской государственной медицинской академии. – Ижевск: издательство «Экспертиза» 2003. – 104 с.
6. Чуднова В.С., Артемьев А.М. История клиники факультетской хирургии. В кн.: Вопросы истории формирования кафедр и их научный вклад: материалы научно-практической конференции сотрудников института, посвященной 45-летию Победы. Ижевск: ИГМА, 1990. С. 51-52.

ЗРИТЕЛЬНЫЕ ФУНКЦИИ ПРИ ОПУХОЛЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА СУПРАТЕНТОРИАЛЬНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Брысов К.Б., Медведев М.А., Имакеев Н.А.

Национальный госпиталь МЗ КР, Кыргызстан, г. Бишкек

Проведен анализ нейроофтальмологической симптоматики у 170 больных с опухолями головного мозга, супратенториальной локализации, оперированных в клинике нейрохирургии Национального Госпиталя МЗ КР 2013-2015 гг. У больных с опухолями головного мозга супратенториальной локализации изучены характерные офтальмологические синдромы, их динамика в зависимости от гистологии и возраста пациента.

Ключевые слова: опухоли головного мозга, диск зрительного нерва, глазное дно, зрительные функции, доброкачественные опухоли мозга, злокачественные опухоли мозга.

Актуальность. Глазная патология продолжает оставаться предметом научного интереса разных медицинских специалистов, как офтальмологи, неврологи, морфологи, нейрофизиологи и нейрорадиологии [1-5]. В настоящее время можно считать уже доказанным тот факт, что застойные диски зрительных нервов развиваются вследствие повышения внутричерепного давления [6-10]. Нельзя сказать, что проблема застойных дисков зрительных нервов изучена полностью. Целый ряд исследователей изучили клинические проявления застойных дисков зрительных нервов и патоморфологию зрительных нервов при застойных дисках зрительных нервов. Множество различных теорий и гипотез совершенно по-разному трактуют патогенетические звенья развития застойных дисков зрительных нервов, при этом в большинстве случаев они противоречат друг другу [11-15].

Анализ клинического материала и современные статистические методы позволили установить динамику развития застойных дисков зрительных нервов и возможную степень риска для их развития у нейрохирургических больных [16-20].

Целью работы явилось выявление закономерностей развития нейроофтальмологической симптоматики у больных с опухолями головного мозга супратенториальной локализации в до и послеоперационном периоде и совершенствование методов оценки функции зрительного нерва.

Материал и методы исследования. Данное исследование проводилось на клинической базе кафедры нейрохирургии КГМА им. И. К. Ахунбае-

ва и в отделениях нейрохирургии и нейротравматологии Национального Госпиталя МЗ КР. За период 2013-2015 гг. было обследовано и пролечено 170 пациентов (340 глаз) с опухолями головного мозга супратенториальной локализации. Мужчин среди обследованных было 92 человек (54%), женщин – 78 (46%). Возраст пострадавших колебался в пределах от 15 до 87 лет.

Всем больным проводили оценку неврологического статуса до операции и после операции. Для оценки неврологического статуса определяли уровень сознания с помощью Шкалы Комы Глазго (ШКГ), особое внимание придавали оценке изменений со стороны глазного дна.

Для оценки общего статуса больных использовали индекс Карновского (Karnofsky Performance Scale). Всех больных с впервые выявленными опухолями головного мозга супратенториальной локализации мы разделили на три группы: первую группу составили больные с индексом от 100 до 70 баллов, вторую группу – больные с индексом от 70 до 50 баллов и третью группу – больные с индексом меньше 50 баллов.

Клиническая характеристика пациентов с опухолями головного мозга супратенториальной локализации соответствовала сдавлению головного мозга внутричерепным объемом с гипертензионным синдромом. В послеоперационном периоде устанавливался гистологический диагноз удаленных опухолей мозга.

Результаты исследования. Анализ стереометрических параметров ДЗН посредством спектральной оптической когерентной томографии проведен 68 (40%) пациентам с опухолями головного мозга. При этом у 54 (39,7%) из них выявлены выраженные застойные изменения дисков зрительных нервов. У больных с опухолями головного мозга были исследованы 136 глаз. Офтальмоскопическая картина ДЗН, исследованных на спектральном ретинотомографе, представлена в таблице 1.

Таблица 1

**Офтальмоскопическая картина ДЗН,
исследованных на спектральном ретинотомографе**

Офтальмоскопическая картина	Количество обследованных глаз (абс., %)
ДЗН без отека	26 (19,1%)
Начальный застой ДЗН	12 (8,8%)
Умеренно выраженный застой ДЗН	16 (11,8%)
Выраженный застой ДЗН	54 (39,7%)
Вторичная атрофия ДЗН	28 (20,6%)
Всего	136 (100%)

Зрительные нервы исследованы с помощью МРТ. На МРТ зрительных нервов в различных проекциях мы получали изображение зрительного нерва и измеряли диаметр зрительного нерва вместе с его оболочками (т.е. диаметр подболобочного пространства зрительного нерва) и диаметр самого нервного ствола. Обследовано 30 больных с опухолями головного мозга на различных стадиях застоя ДЗН (60 глаз и зрительных нервов). С начальными застойными ДЗН – 10 (16,7%) глаз, умеренно выраженными застойными ДЗН –

12 (20%) глаз, выраженными застойными ДЗН – 24 (40%), офтальмоскопической картиной вторичной атрофии – 10 (16,7%), без отека – 4 (6,7%) глаза.

Результаты нейрохирургических методов диагностики. Диагностика опухолей головного мозга представляла собой определенные трудности и является одним из сложных разделов нейрохирургии. Очаговые, или местные симптомы при опухолях больших полушарий являлись следствием раздражения, сдавливания или разрушения соответствующих отделов мозга и зависели в первую очередь от локализации очага. В наших наблюдениях в предоперационном периоде у 33 (19,4%) больных отмечались эпилептические припадки, у 26 (15,3%) – когнитивные расстройства, у 19 (11,2%) – двигательные нарушения и у 16 (9,4%) – моторная афазия. С целью определения степени угнетения сознания больных с опухолями головного мозга нами использована шкала комы Глазго (ШКГ).

Таблица 2

Оценка степени нарушения сознания больных с опухолями головного мозга по шкале ком Глазго (p<0,05)

Возраст больных	Баллы по шкале ком Глазго			Всего
	12-15	9-11	< 8	
< 20	8	15	2	25 (14,7%)
21-40	2	12	8	22 (12,9%)
41-60	29	10	2	41 (24,1%)
61-80	27	17	2	46 (27,1%)
81 и <	31	4	1	36 (21,2%)
Итого	97 (57,1%)	58 (34,1%)	15 (8,8%)	170 (100,0%)

Из таблицы 2 видно, что большинство больных с опухолями головного мозга находились в тяжелом состоянии, и их состояние оценивалось до 8 баллов и ниже – 15 (8,8%). В то же время у 58 (34%) больного состояние оценивалось в пределах 9-11 баллов, у 97 (57%) – в пределах 12-15 баллов (p<0,05).

В то же время оценка общего состояния больных с опухолями головного мозга до операции произведена на основе классификации Американского Общества Анестезиологов (American Society of Anesthesiology Classification, 2015). Согласно этой классификации 7 (4%) больных были на уровне 1 степени, 128 (75,3%) больных – на уровне 2 и 35 (20,6%) – на уровне 3 степени.

Таблица 3

Распределение больных по степени смещения срединных структур головного мозга (p<0,05)

Возраст больных	Степень смещения в мм			Всего
	<5 мм	5-15 мм	> 15 мм	
до 20	7	8	10	25 (14,7%)
21-40	2	9	11	22 (13%)
41-60	11	21	9	41 (24%)
61-80	10	26	10	46 (27%)
81 и <	9	13	14	36 (21%)
Итого	50 (29,4%)	66 (39%)	54 (32%)	170 (100%)

Из таблицы 3 видно, что по степени смещения срединных структур головного мозга у 66 (39%) больных выявлено смещение в пределах 5-15 мм, более 15 мм смещение обнаружено у 54 (32%) пациентов, а у 50 (29,4%) больных смещение было до 5 мм ($p < 0,05$).

У 158 (93%) больных исследовано МРТ головного мозга.

Наиболее часто опухоли головного мозга супратенториальной локализации располагались ($p < 0,05$): в лобной доле (42-24,7%), теменной доле (41-24%), височной доле (31-18,2%), реже в затылочной доле (27-16%) и в двух и более долях (29-17%) полушарий головного мозга (табл. 4).

Таблица 4

Локализация опухолей головного мозга по долям головного мозга ($p < 0,05$)

Долевая локализация	абс.	%
Лобная доля	42	24,7
Височная доля	31	18,2
Теменная доля	41	24,1
Затылочная доля	27	15,9
Две и более долей	29	17,1
Всего	170	100,0

Таблица 5

Распределение больных по величине размеров опухолей головного мозга ($p < 0,05$)

Возраст больных	<50 см ³	50-100 см ³	>100 см ³	Всего
до 20	5	8	12	25 (14,7%)
21-40	2	3	17	22 (12,9%)
41-60	8	12	21	41 (24,1%)
61-80	4	19	23	46 (27,1%)
81 и <	3	14	19	36 (21,2%)
Итого	22 (12,9%)	56 (32,9%)	92 (54,2%)	170 (100,0%)

Распределение больных по величине размеров опухолей головного мозга согласно табл. 5 показало следующие результаты: опухоли головного мозга в объеме более 100 см³ отмечались у 92 (54,2%) пациентов, в объеме 50-100 см³ опухоли выявлены у 56 (33%) больных, а опухоли головного мозга величиной до 50 см³ были обнаружены у 22 (13%) больных ($p < 0,05$).

Результаты МРТ головного мозга проанализированы во взаимосвязи с картиной глазного дна у больных с опухолями головного мозга. Наиболее выраженные изменения в виде локального отека структур головного мозга с расширением желудочков определялись у больных с застойным ДЗН, из них в 52 (30,6%) случаях отмечался выраженный отек головного мозга. У больных с офтальмологическими признаками оптической нейропатии в половине случаев диагностировали обширный отёк головного мозга и расширение желудочков, в остальных случаях изменения на МРТ указывали на наличие опухолей головного мозга.

Внутричерепные опухоли были обнаружены у 87 (51,2%) пациентов, а внечерепные опухоли – в 83 (48,8%) случаях. В 64 (37,6%) случаях нами диагностированы опухоли головного мозга срединной, а в 106 (62,4%) случаях –

несрединной локализации. Таким образом, метод МРТ имела большую диагностическую ценность в диагностике опухолей головного мозга.

Результаты лечения больных с опухолями головного мозга и динамика зрительных функций после операции.

Результаты проведенных операций существенно зависели от состояния пациентов перед операцией.

Таблица 6

Общее состояние больных по шкале Карновского до и после операции ($p < 0,05$)

Баллы	До операции (абс., %)	После операции (абс., %)
50 баллов и ниже	28 (16,5%)	13 (8,0%)
от 50 до 70 баллов	101 (59,4%)	106 (65,4%)
выше 70 баллов	41 (24,1%)	43 (26,6%)
Итого	170 (100,0%)	162 (100,0%)

Оценка общего состояния больных в отдаленном периоде проводилась согласно шкале исходов Karnofsky (1949). При этом общее состояние больных до операции выглядело следующим образом: у 28 (16,5%) больных состояние оценивалось в 50 баллов и ниже; у 101 (59,4%) больных от 50 до 70 баллов и у 41 (24%) больных состояние было оценено выше, чем 70 баллов ($p < 0,05$). А после операции общее состояние больных в отдаленном периоде было оценено следующим образом: у 13 (8,0%) больных состояние было в 50 баллов и ниже; у 106 (65,4%) больных от 50 до 70 баллов и у 43 (26,6%) больных выше, чем 70 баллов (табл. 6).

Общая летальность в нашем исследовании составила 8 случаев (4,7%). Значительно высокая летальность обнаружена у больных старше 61 лет, тогда как половая принадлежность больных не была определена статистически значимым фактором летальности. На исход лечения опухолей головного мозга влияли различные факторы: тяжесть общего состояния больных перед операцией, размеры и локализация опухолей головного мозга, наличие отека и дислокации головного мозга.

По результатам гистологического исследования доброкачественные опухоли обнаружены у 86 (50,6%) больных, а злокачественные – у 84 (49,4%) пациентов.

Дооперационный показатель по ШКГ значимо коррелировал с послеоперационной летальностью. Из 15 (8,8%) больных с предоперационной оценкой по ШКГ 8 и <8 баллов умерло 3 (20,0%). В тоже время, 1 (1,7%) случая смерти имело место из 58 (34,1%), у которых до операции отмечалось от 9 до 11 баллов по ШКГ.

Анализ соотношения между локализацией опухолей головного мозга с летальностью не показал достоверной статистически значимой зависимости ($p = 0,087$). Достоверное значение принадлежало степени смещения срединных структур по данным КТ/МРТ головного мозга, что строго соотносилась к летальности. Сравнительный анализ показал, что у больных со смещением срединных структур более 15 мм отмечена значительно высокая летальность чем у пациентов со смещением срединных структур менее 5 мм (≤ 5) (5,6% и 2,0% соответственно, $p < 0,05$).

Анализ структуры послеоперационных осложнений показал, что после операции чаще всего встречались такие виды осложнений как пневмония (22 случая – 12,9%), затем послеоперационные гематомы (12 случаев – 7,1%) и ликворея (11 случаев – 6,4%).

Динамика застойных ДЗН у больных с опухолями головного мозга в послеоперационном периоде. Мы провели изучение возможной взаимозависимости частоты развития ЗДЗН с давностью появления первых клинических проявлений опухоли головного мозга. В то же время мы учитывали закономерности постепенного развития заболевания, когда больные чаще всего не придают должного значения первым симптомам. По результатам анализа достоверной разницы между частотой развития застойных изменений ДЗН и давностью заболевания нами не удалось выявить ($p=0,143$).

Динамические изменения застойных ДЗН в послеоперационном периоде нами изучена у 27 больных. Мы осматривали больных на 10-14 сутки после операции. У 12 (44,4%) обнаружена положительная динамика в виде частичного или полного регресса застойных явлений ДЗН. Офтальмоскопическая картина без изменений выявлена у 15 больных: с застойными ДЗН разной выраженности у 8, с дооперационной вторичной атрофией ДЗН у 7, с офтальмоскопической картиной застойных ДЗН на одном глазу и сочетанной вторичной атрофией ДЗН на другом у 2 больных.

Несмотря на устранение внутричерепной гипертензии в послеоперационном периоде, у 8 больных с выраженными застойными ДЗН, отмечено развитие офтальмоскопическая картины вторичной атрофии. В сроки от 1 месяца до 3 месяцев после операции осмотрены 24 пациента. У 8 (33%) пациентов мы отметили положительную динамику с полным или частичным регрессом застойных явлений ДЗН. В сроки повторного осмотра до 1 месяца у 4 пациентов отмечено сохранение застойных ДЗН на прежнем уровне выраженности.

Первоначальная степень выраженности застойных ДЗН не всегда обуславливала развитие положительной динамики с регрессом застойных явлений ДЗН. Но все же можно отметить наступление полного регресса застоя ДЗН раньше выявлено у больных, которые имели начальные застойные изменения ДЗН. У больных с исходно выраженными застойными явлениями ДЗН преимущественно обнаруживалась офтальмоскопическая картина вторичной атрофии ДЗН. Это может означать, что выраженные застойные явления ДЗН и зрительные нарушения были обусловлены начинающейся атрофией нервных волокон и развивались намного раньше, чем офтальмоскопическая картина вторичной атрофии ДЗН.

К общим закономерностям клинической картины застойных ДЗН могут быть отнесены особенности определенной «стадийности» в течении застойных явлений ДЗН, когда начальные застойные изменения ДЗН приобретают степень умеренной выраженности, далее становятся выраженными. При нормализации внутричерепного давления создавались условия для обратного развития застойных изменений ДЗН. Если внутричерепная гипертензия будет сохраняться, то развивалась офтальмоскопическая картина вторичной так называемой постзастойной атрофии ДЗН. Вторичная атрофия ДЗН обнару-

живалась у больных, которые имели исходно выраженные застойные ДЗН и зрительные расстройства. Зрительные нарушения у этих больных отмечались раньше, чем офтальмоскопическая картина вторичной атрофии ДЗН. Это свидетельствует о том, что ряд больных имел начальную атрофию нервных волокон при выраженности застоя ДЗН, что офтальмоскопически проявлялось позднее.

Анализ особенностей офтальмологических симптомов застойных ДЗН при опухолях головного мозга, можно отметить существенное влияние степени злокачественности опухоли на их развитие. Для злокачественных опухолей в отличие от доброкачественных характерна достоверно частая встречаемость кровоизлияний на глазном дне ($p < 0,05$). Кровоизлияния на глазном дне у больных со злокачественными опухолями обнаружены не только на стадии выраженности застоя ДЗН, но и на ранних стадиях. Кровоизлияния на глазном дне чаще обнаружены у больных в возрасте 40 лет и старше, что, скорее всего, обусловлено с изменениями стенки сосудов возрастного характера. Частота и степень выраженности зрительных расстройств зависели от стадии развития застоя ДЗН, что являлось характерной общей чертой для всех больных с застойными ДЗН.

Изменения полей зрения у больных с опухолями головного мозга и застойными ДЗН были обнаружены у 90 (52,9%) больных, а острота зрения было снижено у 45 (26,5%) больных. При опухолях головного мозга у больных с застойными ДЗН нами выявлялись зрительные расстройства, которые были характерны для застойных ДЗН. Они могли быть представлены незначительным снижением остроты зрения до полной слепоты, дефектами полей зрения с расширением слепого пятна, концентрическим сужением, сужением в носовых половинах и сохранением остаточных полей зрения в височных половинах.

У больных с опухолями головного мозга нами выявлены не только дефекты полей зрения, что характерно для больных с застойными ДЗН, но и изменения в полях зрения по типу гомонимной гемианопсии, что являлось свидетельством поражения или компрессии опухолью центрального нейрона зрительного пути. Наряду с этими изменениями нами обнаружены нарушения в полях зрения по типу гомонимной гемианопсии, которая сопровождалась сужением видящих половин полей зрения. Подобные находки в полях зрения могли быть свидетельством двоякого воздействия на зрительный путь, первое воздействие – поражение центрального нейрона зрительного пути объемным образованием, и второе воздействие – поражение волокон зрительного нерва за счет наличия застойных изменений ДЗН.

В послеоперационном периоде у больных с опухолями головного мозга при снижении внутричерепного давления регресс застойных явлений ДЗН в большинстве случаев отмечался до 1 месяца. Послеоперационная гематома, отек мозга и продолженный рост опухоли в послеоперационный период могли явиться причиной сохраняющегося повышения внутричерепного давления и застойных явлений ДЗН. Динамическое наблюдение показало сохранение нормальных зрительных функций у 54 (31,8%) больных, улучшение

у 35 (20,6%), ухудшение – у 20 (11,8%). Нарушенные зрительные функции без динамики сохранились у 61 (35,9%) больных. После операции у больных с выраженными застойными ДЗН и низкой остротой зрения исходного характера часто отмечалось ухудшение зрительных функций.

Выводы. Нарушения зрительных функций при застойных дисках зрительных нервов у больных с опухолями головного мозга являются следствием отека, очаговых изменений в центральной области сетчатки и атрофии зрительного нерва в результате повышения внутричерепного давления.

Общими закономерностями клинического течения застойных дисков зрительных нервов у больных с опухолями головного мозга является последовательная стадийность развития застойных дисков зрительных нервов, от которой зависят характер и динамика зрительных расстройств, частота кровоизлияний на глазном дне и изменений в центральной области сетчатки.

Регресс застойных дисков зрительных нервов у больных с опухолями головного мозга зависит своевременности выполнения хирургического удаления опухоли и проведения дополнительного медикаментозного лечения. Зрительные нарушения в стадии выраженных застойных дисков зрительных нервов являются прогностически неблагоприятными.

Список литературы

1. Бессмертный М.З. К вопросу о патогенезе застойного диска зрительного нерва при черепно-мозговой травме [Текст] / М.З. Бессмертный // Материалы VI Московской научно-практической нейроофтальмологической конференции «Современные аспекты нейроофтальмологии». – М., 2002. – С.7-8.
2. Владимирова Н.А. Застойные диски зрительных нервов при опухолях головного мозга [Текст] / Н.А. Владимирова // Материалы IV Московской научно-практической нейроофтальмологической конференции «Современные аспекты нейроофтальмологии». – М., 2000. – С. 11-13.
3. Голенков А.К. Современный взгляд на пути развития нейроофтальмологии [Текст] / А.К. Голенков // Материалы VI Московской научно-практической нейроофтальмологической конференции «Современные аспекты нейроофтальмологии». – М., 2002. – С. 13- 14.
4. Гургенидзе Р.В. Клинико-экспериментальные материалы к патогенезу застойного соска [Текст] / Р.В. Гургенидзе. – Тбилиси, 1962. – 115 с.
5. Даниличев В.Ф. Современная офтальмология [Текст]: руководство для врачей / В.Ф. Даниличев. – СПб., 2000. – 98 с.
6. Елисеева Н.М. Клинические аспекты патогенетических механизмов застойных дисков зрительных нервов при нейрохирургической патологии головного мозга [Текст]: дис. ... докт. мед. наук / Н.М. Елисеева. – М., 2009. – 304 с.
7. Жабоедов Г.Д. Патогенез отеков диска зрительного нерва, их клиника, дифференциальная диагностика [Текст]: автореферат дис. ... д-ра мед. наук / Г.Д. Жабоедов. – Одесса, 1982.
8. Мамытов М.М. Трансфеноидальная хирургия опухолей хиазмально-селлярной области [Текст] / М.М. Мамытов, К.Б. Ырысов // Вестник КГМА им. И.К. Ахунбаева, 2015. – №3(1). – С. 19-22.
9. Меркулов И.И. Зрительный нерв [Текст] / И.И. Меркулов. – Айястан, 1979. – С. 1-13.
10. Морозов В.В. Диагностическое значение офтальмоскопии при новообразованиях больших полушарий головного мозга [Текст] / В.В. Морозов, Ю.А. Воробьев. // Вопросы офтальмологии в неврологической клинике. – Симферополь, 1981. – С. 34-36.

11. Cogan D.G. Neurology of the visual system [Text] / D.G. Cogan. – 5-th ed. – Illinois USA, 1972. – 413 p.
12. Craig J.J. Idiopathic intracranial hypertension; incidence, presenting features and outcome in Northern Ireland (1991-1995) [Text] / J.J. Craig, D.A. Mulholland, J.M. Gibson // Ulster Med. J.. – 2011. – Vol. 70, N 1. – P.31-35.
13. Dunker S. Perioperative risk factors for posterior ischemic optic neuropathy [Text] / S. Dunker, H.Y. Hsu, A.A. Sadun // J. Am. Coll. Surg. – 2014. -Vol.194. – P. 705–710.
14. Friedman D.I. Diagnostic criteria for idiopathic intracranial hypertension [Text] / D.I. Friedman, D.M. Jacobson // Neurology. – 2012. – Vol. 59, N 10. -P. 1492-1495.
15. Frisen L. Swelling of the optic nerve head: a staging scheme [Text] / L. Frisen // J. Neurol.Neurosurg. Psychiatry. – 2012. – V.45. – P. 13-18.
16. Gartner V. Elektronenmikroskopisch beobachtungen an der papille des rattenauges und beim papillenodem des menschen [Text] / V. Gartner // Ophthalmological. – 1967. – Vol.153. – P.367-384.
17. Gass A. High-resolution magnetic resonance imaging of the anterior visual pathway in patients with optic neuropathies using fast spin-echo and phased array local coils [Text] / A. Gass, G.J. Barker, D. MacManus // J Neurology Neurosurgery Psychiatry. – 2009. – Vol. 58. – P. 562-569.
18. Glaser J. S. Neuro-ophthalmology [Text] / Edited by Thomas D. Duane. Harper Row. – 1979.
19. Hayreh M.S. Optic disc edema in raised intracranial pressure. Evolution and resolution [Text] / M.S. Hayreh, S.S. Hayreh // Arch. Ophthalmology. – 2009. – Vol. 95, N 7. – P.1237-1244.
20. Kesler A. Epidemiology of idiopathic intracranial hypertension in Israel [Text] / A. Kesler, N. Gadoth. // J. Neuroophthalmol. – 2011. – Vol. 21, N 1. – P. 12-14.

ОФТАЛЬМОСКОПИЯ В ХИРУРГИИ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА СУПРАТЕНТОРИАЛЬНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Ырысов К.Б., Медведев М.А., Имакеев Н.А.

Национальный госпиталь МЗ КР, Кыргызстан, г. Бишкек

Работа основана на анализе нейроофтальмологической симптоматики у 170 больных с опухолями головного мозга, супратенториальной локализации, оперированных в отделениях нейрохирургии Национального Госпиталя МЗ КР 2013-2015 гг. Выявлены закономерности развития нейроофтальмологической симптоматики у больных с опухолями головного мозга супратенториальной локализации в до- и послеоперационном периоде.

Ключевые слова: опухоли головного мозга, диск зрительного нерва, глазное дно, зрительные функции, доброкачественные опухоли мозга, злокачественные опухоли мозга.

Введение. В настоящее время можно считать уже доказанным то факт, что застойные диски зрительных нервов развиваются вследствие повышения внутричерепного давления [1-4].

С бурным прогрессом современных технологий появились совершенно новые возможности для исследования патогенетических звеньев и особенностей клинической картины застойных дисков зрительных нервов. Анатомо-физиологические характеристики подбололочечного пространства и ствола

зрительного нерва при застойных дисках зрительных нервов *in vivo* стало возможным изучить с помощью МРТ и ультразвукового исследования [5-9].

КТ и МРТ, лазерная ретинотомография, ультразвуковое исследование, автоматическая статическая периметрия могут быть использованы для прижизненного изучения анатомического строения головного мозга и зрительного нерва при внутричерепной гипертензии, а также для сопоставления анатомо-топографических особенностей зрительного нерва у больных с застойными дисками зрительных нервов с их клинической картиной [10-15]. Благодаря этим методам исследования стало возможным выделить отдельные патогенетические звенья застойных дисков зрительных нервов [16-20].

Анализ клинического материала и современные статистические методы позволили установить динамику развития застойных дисков зрительных нервов и возможную степень риска для их развития у нейрохирургических больных [1-20].

Целью работы явилось выявление закономерностей развития нейроофтальмологической симптоматики у больных с опухолями головного мозга супратенториальной локализации в до- и послеоперационном периоде и совершенствование методов оценки функции зрительного нерва.

Материал и методы исследования. Исследование проводилось на базе кафедры нейрохирургии КГМА им. И. К. Ахунбаева и в отделениях нейрохирургии и нейротравматологии Национального Госпиталя МЗ КР. За период 2013-2015 гг было обследовано и пролечено 170 пациентов (340 глаз) с опухолями головного мозга супратенториальной локализации. Мужчин среди обследованных было 92 человек (54%), женщин – 78 (46%). Возраст пострадавших колебался в пределах от 15 до 87 лет.

Статистический анализ, проведенный нами, включал в себя определение частоты и степени выраженности нейроофтальмологической симптоматики у больных с опухолями головного мозга супратенториальной локализации с учетом характера имеющейся патологии, гистологической структуры и локализации опухолей головного мозга, возраста больных, давности развития симптомов болезни.

Результаты методов диагностики больных с опухолями головного мозга супратенториальной локализации. Визометрия была проведена по таблицам Головина-Сивцева в первые 1-3 дня после поступления в клинику. У большинства больных с опухолями головного мозга супратенториальной локализации $visus=1,0$ был у 142 (42%) глаз, а $visus=0,1-0,2$ выявлен на 18 (5,3%). Полная слепота (амавроз на оба глаза) обнаружена на 20 (6%) глазах. На 80 (23,5%) глазах с $visus=0,8-0,9$ на глазном дне отмечались признаки ангиопатии с сужением артериол. На 12 глазах (3,5%) снижение остроты зрения было связано с признаками возрастной катаракты.

При офтальмоскопии в день поступления у большинства пострадавших определялись признаки ангиопатии с выраженным сужением артерий или с преобладанием венозной вазодилатации. У пациентов в тяжелом состоянии с грубым сдавлением головного мозга преобладала ангиопатия с сужением ретинальных артерий, что свидетельствует о преобладании симпатической ре-

активности у пациентов. У ряда больных, среди которых 93 (54,7%) были лица с отеком головного мозга, чаще определялась ангиопатия с венозной вазодилатацией (на 42 – 14%) с признаками начального застойного ДЗН (на 38-12,7%). Эти данные косвенно отражали преобладание признаков отёка головного мозга.

Периметрия, выполненная в первые сутки поступления в клинику, позволила диагностировать четыре типа изменений: концентрическое сужение периферических границ, сужение по битемпоральному типу, наличие центральных и парацентральных скотом. При этом сужение границ определялось на глазах с ангиопатией сетчатки, а парацентральные скотомы – при наличии застойного ДЗН, центральные скотомы – при поражении сетчатки.

Результаты РЭГ свидетельствовали о повышении сосудистого сопротивления на уровне артериол и прекапилляров. У больных с патологией зрительного нерва в виде оптической нейропатии по данным РЭГ преобладало повышение сосудистого сопротивления и составило 85,5%. Показатели кровотока бассейна вертебральных сосудов свидетельствовали о более выраженном повышении сопротивления на уровне артериол на 13,2%. Кроме этого отмечалось увеличение индекса венозного оттока на 54%.

Исследования орбитального кровотока с помощью ультразвукового триплексного сканирования были выполнены в послеоперационном периоде и проанализированы у больных с патологией глазного дна. ЛСК во всех сосудах глазного бассейна была снижена в пределах 7,8-33,2%, а индекс резистентности в артериях был повышен максимально на 21,3%. ЛСК в артериях глазного бассейна максимально снижена в группе больных с патологией зрительного нерва. В венах ЛСК максимально снижена у больных с венозной вазодилатацией. В артериях, питающих сетчатку и зрительный нерв сосудистый тонус был повышен на 20,4-26,6%. С учетом снижения систолической ЛСК в этих сосудах на 32,8-32%, можно предположить о наличии артериальной недостаточности у части пострадавших с опухолями головного мозга в артериях, питающих задний сегмент глаза, что может способствовать снижению зрительных функций и развитию оптической нейропатии.

Анализ стереометрических параметров ДЗН посредством спектральной оптической когерентной томографии проведен 68 (40%) пациентам с опухолями головного мозга. При этом у 54 (40%) из них выявлены выраженные застойные изменения дисков зрительных нервов. У больных с опухолями головного мозга были исследованы 136 глаз. Офтальмоскопическая картина ДЗН, исследованных на спектральном ретинотомографе, представлена в таблице 1.

Зрительные нервы исследованы с помощью МРТ. На МРТ зрительных нервов в различных проекциях мы получали изображение зрительного нерва и измеряли диаметр зрительного нерва вместе с его оболочками (т.е. диаметр подболобочечного пространства зрительного нерва) и диаметр самого нервного ствола. Обследовано 30 больных с опухолями головного мозга на различных стадиях застоя ДЗН (60 глаз и зрительных нервов). С начальными застойными ДЗН – 10 (16,7%) глаз, умеренно выраженными застойными ДЗН –

12 (20%) глаз, выраженными застойными ДЗН – 24 (40%), офтальмоскопической картиной вторичной атрофии – 10 (16,7%), без отека – 4 (6,7%) глаза.

Таблица 1

**Офтальмоскопическая картина ДЗН,
исследованных на спектральном ретинотомографе**

Офтальмоскопическая картина	Количество обследованных глаз (абс., %)
ДЗН без отека	26 (19,1%)
Начальный застой ДЗН	12 (8,8%)
Умеренно выраженный застой ДЗН	16 (11,8%)
Выраженный застой ДЗН	54 (39,7%)
Вторичная атрофия ДЗН	28 (20,6%)
Всего	136 (100%)

Результаты нейрохирургических методов диагностики. Диагностика опухолей головного мозга представляла собой определенные трудности и является одним из сложных разделов нейрохирургии. Очаговые, или местные симптомы при опухолях больших полушарий являлись следствием раздражения, сдавливания или разрушения соответствующих отделов мозга и зависели в первую очередь от локализации очага.

Таблица 2

**Оценка степени нарушения сознания больных
с опухолями головного мозга по шкале ком Глазго (p<0,05)**

Возраст больных	Баллы по шкале комы Глазго			Всего
	12-15	9-11	< 8	
< 20	8	15	2	25 (14,7%)
21-40	2	12	8	22 (12,9%)
41-60	29	10	2	41 (24,1%)
61-80	27	17	2	46 (27,1%)
81 и <	31	4	1	36 (21,2%)
Итого	97 (57,1%)	58 (34,1%)	15 (8,8%)	170 (100,0%)

Из таблицы 2 видно, что большинство больных с опухолями головного мозга находились в тяжелом состоянии, и их состояние оценивалось до 8 баллов и ниже – 15 (8,8%). В то же время у 58 (34,1%) больного состояние оценивалось в пределах 9-11 баллов, у 97 (57,1%) – в пределах 12-15 баллов (p<0,05).

В наших наблюдениях в предоперационном периоде у 33 (19,4%) больных отмечались эпилептические припадки, у 26 (15,3%) – когнитивные расстройства, у 19 (11,2%) – двигательные нарушения и у 16 (9,4%) – моторная афазия.

С целью определения степени угнетения сознания больных с опухолями головного мозга нами использована шкала комы Глазго (ШКГ).

В то же время оценка общего состояния больных с опухолями головного мозга до операции произведена на основе классификации Американского Общества Анестезиологов (American Society of Anesthesiology Classification,

2015). Согласно этой классификации 7 (4%) больных были на уровне 1 степени, 128 (75,3%) больных – на уровне 2 и 35 (20,6%) – на уровне 3 степени.

Таблица 3

Распределение больных по степени смещения срединных структур головного мозга

Возраст больных	Степень смещения в мм			Всего
	<5 мм	5-15 мм	> 15 мм	
до 20	7	8	10	25 (14,7%)
21-40	2	9	11	22 (12,9%)
41-60	11	21	9	41 (24,1%)
61-80	10	26	10	46 (27,1%)
81 и <	9	13	14	36 (21,2%)
Итого	50 (29,4%)	66 (38,8%)	54 (31,8%)	170 (100,0%)

Из таблицы 3 видно, что по степени смещения срединных структур головного мозга у 66 (39%) больных выявлено смещение в пределах 5-15 мм, более 15 мм смещение обнаружено у 54 (32%) пациентов, а у 50 (29,4%) больных смещение было до 5 мм ($p < 0,05$).

Наряду с КТ, методом неинвазивного распознавания опухолей головного мозга супратенториальной локализации стала МРТ головного мозга и было проведено у 158 (93%) больных.

Наиболее часто опухоли головного мозга супратенториальной локализации располагались ($p < 0,05$): в лобной доле (42- 25%), теменной доле (41- 24%), височной доле (31-18,2%), реже в затылочной доле (27-16%) и в двух и более долях (29-17%) полушарий головного мозга (табл. 4).

Таблица 4

Локализация опухолей головного мозга ($p < 0,05$)

Долевая локализация	абс.	%
Лобная доля	42	25
Височная доля	31	18
Теменная доля	41	24
Затылочная доля	27	16
Две и более долей	29	17
Всего	170	100

Распределение больных по размерам опухолей головного мозга согласно таблице 5 показало: опухоли головного мозга в объеме более 100 см³ отмечались у 92 (54,2%) пациентов, в объеме 50-100 см³ опухоли выявлены у 56 (33%) больных, а опухоли головного мозга величиной до 50 см³ были обнаружены у 22 (13%) больных ($p < 0,05$). Наиболее выраженные изменения в виде локального отека структур головного мозга с расширением желудочков определялись у больных с застойным ДЗН, из них в 52 (30,6%) случаях отмечался выраженный отек головного мозга. У больных с офтальмологическими признаками оптической нейропатии в половине случаев диагностировали обширный отёк головного мозга и расширение желудочков, в остальных случаях изменения на МРТ указывали на наличие опухолей головного мозга.

Таблица 5

Распределение больных по величине размеров опухолей головного мозга (p<0,05)

Возраст больных	<50 см ³	50-100 см ³	>100 см ³	Всего
до 20	5	8	12	25 (14,7%)
21-40	2	3	17	22 (13%)
41-60	8	12	21	41 (24%)
61-80	4	19	23	46 (27%)
81 и <	3	14	19	36 (21,2%)
Итого	22 (13%)	56 (33%)	92 (54,2%)	170 (100,0%)

Результаты МРТ головного мозга проанализированы во взаимосвязи с картиной глазного дна у больных с опухолями головного мозга (табл. 6).

Таблица 6

Данные МРТ головного мозга (p<0,05)

Данные МРТ	Вид патологии глазного дна				Всего (%)
	АС + СА	АС + РВ	ОН	НЗДН	
Расширение субарахноидальных пространств	12	16	8	6	65 (38,2%)
Расширение желудочков мозга	2	2	3	8	24 (14%)
Обширный отек головного мозга	6	7	6	12	52 (30,6%)
Без патологии	0	0	0	0	29 (17%)
Итого (абс., %)	34 (20%)	39 (23%)	66 (39%)	31 (18%)	170 (100%)

Сокращения: АС + СА – Ангиопатия сетчатки с сужением артериол; АС + РВ – Ангиопатия сетчатки с расширением венул; ОН – Оптическая нейропатия; НЗДН – Начальный застой диска зрительного нерва.

Внутричерепные опухоли были обнаружены у 87 (51,2%) пациентов, а внечерепные опухоли – в 83 (49%) случаях. В 64 (37,6%) случаях нами диагностированы опухоли головного мозга срединной, а в 106 (62,4%) случаях – несрединной локализации.

Таким образом, метод МРТ имела большую диагностическую ценность в диагностике опухолей головного мозга.

Выводы. Общими закономерностями клинического течения застойных дисков зрительных нервов у больных с опухолями головного мозга является последовательная стадийность развития застойных дисков зрительных нервов, от которой зависят характер и динамика зрительных расстройств, частота кровоизлияний на глазном дне и изменений в центральной области сетчатки.

Регресс застойных дисков зрительных нервов у больных с опухолями головного мозга зависит своевременности выполнения хирургического удаления опухоли и проведения дополнительного медикаментозного лечения. Зрительные нарушения в стадии выраженных застойных дисков зрительных нервов являются прогностически неблагоприятными.

Список литературы

1. Пономарев А.И. О застойном диске зрительного нерва при острой ЧМТ [Текст] / А.И. Пономарев // Нейрохирургия. – 2002. – №2. – С. 37-39.
2. Рыкун В.С. Дополнительные ультразвукографические критерии в дифференциальной диагностике застойного и псевдозастойного ДЗН [Текст] / В.С. Рыкун // Вестник офтальм. – 2006. – N. 4. – С. 9-11.
3. Серова Н.К. Застойный диск зрительного нерва – признак внутричерепной гипертензии [Текст] / Н.К. Серова // Материалы VI Московской научно-практической нейроофтальмологической конференции «Современные аспекты нейроофтальмологии». – М., 2002. – С. 28-32.
4. Соколова О.Н. Особенности клинического течения застойного ДЗН и причины нарушения зрительных функций // Материалы VI Московской научно-практической нейроофтальмологической конференции «Современные аспекты нейроофтальмологии». – М., 2002. – С. 33-36.
5. Трон Е.Ж. Заболевания зрительного пути [Текст] / Е.Ж. Трон. – Ленинград: Медицина, 1968. – С. 57-146.
6. Тропинская О.Ф. Применение автоматической статической периметрии при повреждении зрительного нерва у нейрохирургических больных [Текст] / О.Ф. Тропинская, Н.К. Серова Н.М. Елисеева // Материалы VII Московской научно-практической конференции. – М., 2003. – С. 86.
7. Фридман Ф.Е. Ультразвук в офтальмологии [Текст] / Ф.Е. Фридман, Р.А. Гундарова, М.Б. Кодзов. – М.: Медицина, 1989. – 256 с.
8. Шамшинова А.М. Функциональные методы исследования в офтальмологии [Текст] / А.М. Шамшинова, В.В. Волков. – М.: Медицина, 1998. – С. 317-131.
9. Шахнович А.Р. Общие патофизиологические механизмы интракраниальной патологии [Текст] / А.Р. Шахнович // Клиническая неврология / под редакцией: А.С. Никифорова, А.Н. Коновалова, Е.И. Гусева. – М.: Медицина, 2004. – Т. III. часть I. – С. 55-61.
10. Шмелева Т.П. Межуточное вещество сетчатки и диска зрительного нерва при различных патологических процессах [Текст] / Т.П. Шмелева // Вестник офтальмологии. – 1957. – №2. – С.22-30.
11. Klatzo I. Neuropathological aspects of brain edema [Text] / I. Klatzo // J. Neuropathol. Exp. Neurol. -1967. – Vol.26. – P. 1-14.
12. Kupersmith MJ. Contrast-enhanced MRI in acute optic neuritis: relationship to visual performance [Text] / M.J. Kupersmith, T. Alban, D. Lefton // Brain, 2012. – Vol. 125.– P. 812-822.
13. Levin B.E. The clinical significance of spontaneous pulsation of the retinal vein [Text] / B. E. Levin // Arch. Neurol. – 2007. – Vol. 35.-P.37-40.
14. Ludemann W. Ultrastructure of the cerebrospinal fluid outflow along the optic nerve into the lymphatic system [Text] / W. Ludemann, M. Samii, T. Brinker // Childs Nerv. Syst. – 2015. – Vol.21, N 2. – P. 96-103.
15. Mashima Y. High-resolution magnetic resonance imaging of the intraorbital optic nerve and subarachnoid space in patients with papilledema and optic atrophy [Text] / Y. Mashima, K. Oshitari, S. Momoshima // Arch. Ophthalmology.- 2014 .-Vol. 114 – P. 1197-1203.
16. Miller D.H. Magnetic resonance imaging of the optic nerve in patients with optic neuritis [Text] / D.H. Miller // Neurology. – 2008. – Vol. 38. – P. 175-179.
17. Morgan W.H. Optic Disc Movement with Variations in Intraocular and Cerebrospinal Fluid Pressure [Text] / W.H. Morgan, B.C. Chauhan, P.H. House // Investigative Ophthalmology and Visual Science. – 2012. – Vol. 43. – P.3236-3242.
18. Mulholland D.A. Use of scanning laser ophthalmoscopy to monitor papilloedema in idiopathic intracranial hypertension [Text] / D.A. Mulholland, J.J. Craig, Rankin. // Br J. Ophthalmol. – 2008. – Vol. 82. – P. 1301-1305.

19. Newman W.D. Measurement of optic nerve sheath diameter by ultrasound: a means of detecting acute raised intracranial pressure in hydrocephalus [Text] / W.D. Newman, A.S. Hollman, R. Carachi // Br. J. Ophthalmol. – 2012. – Vol. 86, N 10. – P.1109-1113.

20. Petrohtlos M. The ocular findings of intracranial tumors [Text] / M. Petrohtlos, J. Henderson // Trans. Am. Acad. Ophthalmolog. – 1950. – Vol. 55. – P. 89-98.

РАБОТА ПО ЭКСПЕРТИЗЕ КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В ОАО «МЕДИЦИНА»

Яковлева И.Г.

заместитель главного врача по экспертизе и качеству медицинской помощи,
ОАО «Медицина», Россия, г. Москва

В статье показаны основные направления работы по экспертизе качества медицинской помощи в многопрофильной медицинской клинике ОАО «Медицина». Отражены основные направления развития частной клиники, описаны передовые технологии в лечебном процессе учреждения здравоохранения.

Ключевые слова: медицина, медицинская помощь, пациент, здравоохранение, клиника, качество оказания медицинской помощи.

В статье 41 Конституции Российской Федерации (1993) закреплено право каждого гражданина страны на охрану здоровья и медицинскую помощь. В целях обеспечения конституционных прав граждан Российской Федерации на бесплатное оказание медицинской помощи Постановлением Правительства Российской Федерации от 28 ноября 2014 года № 1273 утверждена «Программа государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи на 2015 год и на плановый период 2016 и 2017 годов».

Ряд авторов справедливо отмечают, что в условиях недофинансирования учреждения здравоохранения не могут предоставить пациентам достаточный объем бесплатной медицинской помощи, в том числе в рамках утвержденной Правительством Российской Федерации «Программы государственных гарантий» [2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10].

Поэтому, кроме бесплатной медицинской помощи, в последние годы в России все больше внедряются платные медицинские услуги. Они позволяют частично компенсировать дефицит страховых средств фонда обязательного медицинского страхования. В 21 веке в Российской Федерации отмечается быстрое развитие частных медицинских клиник [1, 11, 12].

Вместе с тем, в доступной нам зарубежной и отечественной литературе недостаточно отражены вопросы организации работы по экспертизе качества медицинской помощи в современных условиях частной медицины, в том числе, оказываемой на платной основе. Мы считаем, что неполно изучены

вопросы удовлетворенности пациентов учреждений здравоохранения платными услугами.

Необходимость улучшения качества оказания медицинской помощи в отечественных частных медицинских клиниках и определили актуальность проводимой нами научно-исследовательской работы. Работа проводилась нами на базе клиники ОАО «Медицина».

В 2015-2016 годах нами проводилась работа по экспертизе качества медицинской помощи. В своей работе мы руководствовались нормативно-правовыми актами, регламентирующими деятельность учреждений системы здравоохранения; приказами и распоряжениями президента ОАО «Медицина» и директора медицинской службы ОАО «Медицина»; действующими в ОАО «Медицина» правилами внутреннего трудового распорядка, охраны труда и техники безопасности; «Руководством по качеству» и другой действующей документацией ОАО «Медицина».

На основании полученных результатов нами были разработаны предложения:

- по вопросам, обеспечивающим управление качеством медицинской деятельности;
- по основным направлениям текущего и перспективного развития направления деятельности, с учетом потребности отделений и достижений медицинской науки;
- по организации взаимодействия со страховыми компаниями.

Список литературы

1. Roitberg G.E., Dorosh Z.V., Sharkhun O.O. A new method for screening diagnosis of insulin resistance // *Bulletin of Experimental Biology and Medicine*. 2015. Т. 158. № 3. С. 397-400.
2. Roitberg G.E., Kreymer V.D. NBI-endoscopy. Method of early diagnosis of chronic diseases of the gastrointestinal tract // *International Journal of Biomedicine*. 2012. Т. 2. № 1. С. 41-44.
3. Датий А.В. Научно-методическое сопровождение эксперимента по совершенствованию медико-санитарного обеспечения осужденных // *Ведомости уголовно-исполнительной системы*. 2012. № 9. С. 16-21.
4. Датий А.В. Проблемы медицинского обеспечения осужденных // *Личность в меняющемся мире: здоровье, адаптация, развитие*. 2014. № 1 (4). С. 52-60.
5. Датий А.В. Совершенствование медико-санитарного обеспечения в уголовно-исполнительной системе // *NovaInfo.Ru*. 2015. Т. 1. № 31. С. 214-218.
6. Датий А.В. Словарь по пенитенциарной медицине // *Прикладная юридическая психология*. 2015. № 2. С. 190-191.
7. Датий А.В. Характеристика больных туберкулезом осужденных мужчин, содержащихся в лечебных исправительных учреждениях // *NovaInfo.Ru*. 2015. Т. 2. № 30. С. 229-234.
8. Датий А.В. Характеристика ВИЧ-инфицированных осужденных женщин, обратившихся за психологической помощью // *Медицина*. 2013. Т. 1. № 4 (4). С. 74-85.

9. Датий А.В., Воронин Р.М. Некоторые особенности характеристик женщин инвалидов, содержащихся в местах лишения свободы // Человек: преступление и наказание. 2013. № 4. С. 61-63.

10. Датий А.В., Павленко А.А. К вопросу о совершенствовании действующего законодательства в области пенитенциарной медицины // Человек: преступление и наказание. 2011. № 1. С. 58-61.

11. Ройтберг Г.Е., Кондратова Н.В., Галанина Е.В. Возможности повышения безопасности пациента в медицинской организации // Успехи современной науки. 2016. Т. 1. № 4. С. 135-142.

12. Ройтберг Г.Е., Кондратова Н.В., Галанина Е.В. Сравнительная оценка уровня культуры безопасности в медицинских организациях // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2016. Т. 24. № 4. С. 204-208.

Подписано в печать 12.01.2017. Гарнитура Times New Roman.

Формат 60×84/16. Усл. п. л. 8,71. Тираж 100 экз. Заказ № 4

ООО «ЭПИЦЕНТР»

308010, г. Белгород, ул. Б.Хмельницкого, 135, офис 1

ИП Ткачева Е.П., 308000, г. Белгород, Народный бульвар, 70а