

незначительной разницей. Анемия тяжелой степени так же в большем проценте случаев отмечается у женщин среди всех видов анемий, исключая гипопластическую.

Гипопластическая анемия на 1000 историй болезни выявлена у одной женщины 72 лет и у одного мужчины 67 лет, в первом случае зарегистрирован диагноз: идиопатическая тромбоцитопения и анемия; во втором случае — миелолейкоз (табл. 2).

Таблица 2

Распределение анемий в возрастных группах (%)

Возраст	Вид анемии					
	ЖДА		В ₁₂ -дефицитная анемия		Гипопластическая анемия	
	М	Ж	М	Ж	М	Ж
До 30 лет	4,3	2,6	–	–	–	–
30–50 лет	14	2,6	0,9	–	4,3	4,3
50–70 лет	16,6	8,7	3,5	1,7	7,8	11,4
> 70 лет	–2,6	2,6	–	5,2	4,3	–

Как видно из таблицы 2, чаще всего анемии встречаются в возрасте 50 – 70 лет при дефиците железа и в результате смешанной этиологии. Однако, ЖДА в этой возрастной группе превалирует у женщин, а у мужчин этой возрастной группы диагностируются анемии смешанной этиологии. В возрасте 30 – 50 лет чаще встречается ЖДА у женщин. В₁₂-дефицитная анемия в большинстве процентов случаев развивается чаще у женщин от 30 лет и старше, чем у мужчин.

Таким образом, в ходе проведенной работы выявлено, что чаще всего в терапевтическом отделении на стационарном лечении с диагнозом анемия находятся женщины в возрасте от 30 до 70 лет. Среди этиологических факторов на первом месте находится дефицит железа. ЖДА как наиболее распространенное заболевание среди хронических неспецифических болезней требует ранней диагностики и длительного лечения. Поэтому необходимо своевременно выявлять лиц, имеющих факторы риска развития анемии и проводить превентивные мероприятия, препятствующие формированию сидеропении, что позволит снизить развитие и прогрессирование ЖДА.

Н.Г. Смирнова

РОЛЬ НОВЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ОСТЕОХОНДРОПАТИЙ У ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ НА ТЕРРИТОРИИ ВОСТОЧНОЙ СИБИРИ

РДМО на ВСЖД, Иркутск

Восточная Сибирь географически относится к территории резко континентального климата, что обуславливает неблагоприятные климатические условия проживания: резкие перепады температур в течение суток и среднегодовые, низкое атмосферное давление, ограниченную длительность светового дня в течение полугодия. В условиях нарастающего техногенного пресса рост и развитие скелета ребенка извращается на фоне снижения минеральной костной плотности (Капитанаки А.А., 1963; Рейнберг С.А., 1964; Штурм В.А., 1935).

Целью исследования является изучение влияния остеопороза у детей на развитие, течение и исходы остеохондропатий (ОХП).

Задачи исследования: определить частоту встречаемости ОХП у детей, проживающих в Иркутской области; определить уровень минеральной костной плотности у детей, страдающих ОХП; разработать схему консервативной терапии ОХП с учетом уровня минерализации костной ткани.

В течение 2000 – 2009 г. нами было ортопедически обследовано 25497 детей, в возрасте от 0 до 18 лет, проживающих на территории ВСЖД, обследование включало в себя ортопедический осмотр, рентгенологическое исследование (по показаниям), общеклинический минимум, определение минеральной костной плотности на диагностическом аппарате «Dixex DX-10» (рентгеновский 2-х уровневый денситометр). В результате было определено, что 18 % детей страдают диспластическим грудно-поясничным сколиозом, 14,7 % – ОХП различных локализаций, 47,9 % – плоскостопием, 77,8 % – нарушением осанки, в 43 % ортопедическая патология носила сочетанный характер.

Средний возраст регистрации ОХП составляет у девочек 13,5 лет, у мальчиков – 15,7. Наиболее часто ОХП регистрируется в период «скачка» роста. У мальчиков эта патология выявляется чаще – 69,7 %, у девочек несколько реже – 30,3 %. Среди ОХП преобладает болезнь Остгюда – Шляттера – 47,4 %, на втором месте болезнь Шойерманна – Мау – 20,2 %, болезнь Галлунда – Шинца – 12,3 %, болезнь Келлера 2 – 5,3 %, другие ОХП – 14,8 %, сочетание ОХП друг с другом – 27,9 %, сочетание ОХП с другой патологией скелета – 57,8 %.

Определение уровня минерализации костной ткани у больных с ОХП проводилось путем денситометрии при выполнении рентгенограмм и на аппарате «Direx DX-10». Определено, что у пациентов с ОХП уровень минеральной костной плотности снижен как в губчатых, так и в трубчатых костях в пределах 23 – 39% и значительно снижен в пределах до 68%, причем у мальчиков снижение минеральной костной плотности носит более выраженный характер. Снижение минеральной костной плотности выявлено у детей с ОХП в 74,7%.

В схему консервативного лечения ОХП мы включили:

- 1) щадящий ортопедический режим;
- 2) УВЧ + ДДТ № 10 на патологическую область два раза в год;
- 3) электрофорез с 2% CaCl и 3% NaP на патологическую область с плотностью тока 0,1 мА на 1 см², 20 минут в сочетании с УФО тела в субэритемной дозе 10 сеансов два раза в год;
- 4) ультразвук с диклофенаковым гелем или нафталановой грязью № 10 два раза в год;
- 5) лечение в аппарате «Magifron Mg-10» — магнитный генератор низкой частоты и высокой напряженности — с целью коррекции уровня кальция в костной ткани. Процедура проводится два раза в год по 15 сеансов;
- 6) белково-кальциевая диета, включающая сыр, творог, сметану, рыбу;
- 7) витаминотерапия;
- 8) санаторно-курортное лечение один раз в год с получением грязевых процедур, минеральных ванн и подводно-душшевого массажа.

Подобная схема лечения одновременно остеопороза и ОХП у детей нашла свое применение в условиях детских стационаров и поликлиник на ВСЖД. В результате чего мы пришли к выводу, что одновременное воздействие на зону роста, патологически функционирующую при ОХП, и костную ткань всего организма приводит к положительным результатам.

Так, применяя данную схему, излечение ОХП наступало в течение двух лет, течение заболевания проходило с менее выраженным болевым синдромом, без необходимости применения оперативных методов лечения. Уровень минерализации костной ткани по данным денситометрии возрастал в течение двух лет, и прибавка костной ткани составляла в год до 11,7%.

В заключение следует отметить, что частота встречаемости ОХП среди детского населения высока — 14,7%, и в 74,7% выявляется со снижением минеральной костной плотности, что утяжеляет течение заболевания и требует необходимой коррекции. Поэтому, предложенная авторская схема консервативного лечения ОХП непременно включает в себя коррекцию минерального баланса, физиотерапевтические процедуры и санаторно-курортное лечение, что позволяет в определенной степени купировать и явления остеопороза, и оптимизировать течение остеохондропатий.

Л.Б. Содномова, Ю.А. Быкова

ИШЕМИЯ МИОКАРДА ПРИ НЕИЗМЕНЕННЫХ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЯХ

Республиканская клиническая больница им. Н.А. Семашко, Улан-Удэ

В клинической практике в части случаев имеет место ишемия миокарда у больных с болевым синдромом в грудной клетке при неизмененных коронарных артериях. Нормальными или малоизмененными находят коронарные артерии при КАГ приблизительно у 10% лиц с приступами стенокардии. Положительные результаты нагрузочных проб отмечаются у 10 – 20% лиц с нормальными коронарными артериями и жалобами на боли в груди (Аронов Д.М. с соавт., 1995; Першуков И.В. с соавт., 1999).

Известно, что ишемия может быть не только проявлением стенозирующего коронаросклероза, но и функционального нарушения сосудистой стенки, называемого дисфункцией эндотелий-зависимой вазодилатации (ЭЗВД) коронарных артерий, а также поражения микроциркуляторного русла миокарда (синдром Х). Дисфункция ЭЗВД — ранний маркер коронаросклероза, следовательно, больным с данной патологией присущи факторы риска развития атеросклероза. Синдромом Х страдают обычно больные в возрасте 30 – 45 лет, чаще женщины, как правило, без ФР атеросклероза и с нормальной функцией ЛЖ. Синдром Х предполагает наличие 3-х признаков: типичная стенокардия, возникающая при нагрузке (реже — стенокардия или одышка в покое); положительный результат ЭКГ с нагрузкой или других стресс-тестов (депрессия сегмента ST на ЭКГ, дефекты перфузии миокарда на сцинтиграммах), нормальные коронарные артерии на ангиограмме.

У пациентов с болью в груди и «нормальными» коронарными артериями часто определяется АГ, сочетающаяся с гипертрофией желудочков. Гипертоническое сердце характеризуется эндотелиальной дисфункцией коронарных артерий, изменениями ультраструктуры миокарда и коронарного русла и снижением коронарного резерва. Вместе или отдельно эти изменения ухудшают коронарный кровоток и могут вызвать стенокардию. С помощью адекватных провокационных проб необходимо исключить