

НЕРЕШЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ДАКРИОЦИСТИТА НОВОРОЖДЕННЫХ

Линара Табрисовна Мусина¹, Александр Николаевич Самойлов², Гузель Закировна Галеева³

¹Кафедра микробиологии (зав. — проф. О.К. Поздеев), ²кафедра офтальмологии (зав. — докт. мед. наук А.Н. Самойлов) Казанского государственного медицинского университета, ³Детская республиканская клиническая больница (главрач. — Е.В. Карпукhin), г. Казань

Реферат

Описан микробный спектр возбудителей дакриоцистита новорожденных и дана сравнительная характеристика наиболее эффективных методов лечения.

Ключевые слова: дакриоцистит новорожденного, бактериальная этиология, методы лечения.

Дакриоцистит новорожденных (ДН), по мнению детских офтальмологов, является одним из наиболее распространенных заболеваний слезоотводящих путей у детей раннего возраста, однако число исследований, посвященных данному заболеванию, за последние 20 лет, особенно российских, незначительно. При анализе заболеваемости ДН можно встретить достаточно противоречивые сведения. Частоты воспалительных заболеваний вертикального отдела слезоотводящего тракта варьирует от 2 до 7,65% [26]. По данным М.Г. Беклемишевой [37], ДН имеет место у 1–2% всех новорожденных, Н.Ф. Бобровой [8] — от 5 до 7,3%, других авторов — от 7 до 13,4% из числа первично обратившихся амбулаторных больных детского возраста [1, 22]. Из статистических публикаций детских офтальмологических учреждений Москвы и Санкт-Петербурга известно, что дакриоциститы составляют 7 — 14% заболеваемости глаз [26]. Имеются также зарубежные сообщения, в которых рассматриваются в основном микробный спектр возбудителей и методы лечения ДН; о заболеваемости ДН среди детского контингента в них не упоминается [11, 49, 63].

Практически повсеместно на территории России с начала 90-х годов отмечается рост числа ДН, хотя рождаемость в эти годы оставалась достаточно низкой. ДН подвержены дети как из благополучных, так и из асоциальных семей, рожденные матерями разного возраста, состояния здоровья, как первородящими, так и повторнобеременными. Отмечается и наследственный характер заболевания. Grant G. Gilliland [49] считает, что в 9% случаев ДН носит наследственный характер. Другие авторы указывают как на наследственный [66], так и на расовый и конституционально-обусловленный характер факторов, приводящих к ДН. Африканские народы реже страдают ДН из-за больших размеров носослезной кости. Народности Кавказа тоже реже подвержены

этому заболеванию, так как слезо-носовой канал у них короче и прямее [49]. Он же [49] отмечает, что брахицефалы чаще страдают ДН, так как у них слезо-носовой канал более узкий и слезная ямка неглубокая, а люди с удлинённым лицом, приплюснутым носом имеют больший риск развития ДН из-за узкого слезо-носового канала.

По характеру воспаления выделяют следующие формы ДН: катаральный, катарально-экзтатический, гнойный, флегмонозный. По этиологическим данным ДН может быть бактериальным, вирусным, микотическим, паразитарным, вызванным инородными телами и посттравматическим [37].

Клиническая картина ДН подробно изложена во многих руководствах и справочниках по офтальмологии. Диагностика ДН хорошо известна офтальмологам и квалифицированно описана в офтальмологической литературе [13, 30, 38, 40].

Бактерии являются основным этиологическим фактором ДН. Характеристику микробной этиологии ДН можно встретить в работах российских и зарубежных авторов [5, 8, 42, 50]. По данным британских исследователей, при обструкции слезоотводящих путей выделяется грамположительная флора: *S. epidermidis* — 26,9%, *S. aureus* — 12,2%, другие стафилококки — 8,3%, *S. pneumoniae* — 5,1%, другие стрептококки — 6,4%. Грамотрицательная флора представлена следующими видами: *Haemophilus influenzae* — 3,8%, *H. parainfluenzae* — 1,3%, *E. coli* — 1,9%, *Enterobacter* — 1,9%. В 12,8% случаев при данной патологии встречаются анаэробы, из них 10,3% составляют *Propionibacterium* [51].

Американские авторы на первое место при дакриоцистите у детей ставят *S. aureus* и *S. Epidermidis*. Анаэробная флора в США встречается гораздо реже и представлена в основном *Peptostreptococcus species* и *Propionibacterium asnes*. Кроме того, отмечается роль грибов в этиологии хронических дакриоциститов [43]. В Индии проводилось исследование роли *S. pneumoniae* в воспалительных заболеваниях глаз у детей: наибольшее количество штаммов данного микроорганизма (74,4%) было получено от детей с ДН [59].

По данным польских исследователей, наиболее часто у детей с ДН выделяются *S. epidermidis* (28%) и *S. aureus* (22%). В 20% случаев были высеяны стрептококки, из них в 14% — *S. pneumoniae*, в 6% — *S. viridans*, в небольшом количестве — грамотрицательные бактерии: *Pseudomonas aeruginosa* и *Moraxella* spp. Отмечена этиологическая роль грибов у детей с ДН. В 25% случаев рост бактерий в отделяемом из слезного мешка отсутствует [48]. По данным австрийских ученых, наиболее часто в качестве возбудителя ДН выделялся *S. pneumoniae* — в 35,4% случаев и *H. influenzae* в 19,6% [57].

Немецкие исследователи отмечают изменчивость возбудителя ДН со временем. По их данным, раньше большая часть ДН была вызвана грамположительными кокками, причём преимущественно *S. pneumoniae*. В последние годы в связи с массовым употреблением антибиотиков в этиологии ДН начали часто встречаться грамотрицательные микроорганизмы — Enterobacteriaceae [52]. Приведённые выше сведения свидетельствуют об изменчивости спектра возбудителей ДН, зависящие от географического региона.

Согласно исследованиям российских ученых, первое место в этиологии ДН занимает *S. epidermidis* (48,9 — 53,5%), второе — *S. aureus* (2,9 — 11,6%) [18]. В конце XX века, кроме *S. epidermidis*, более чем в половине случаев (53,5%) в посевах слезной жидкости у больных ДН обнаруживались синегнойная палочка (2,9%), гемолитический стрептококк (1%). В 19,4% случаев наблюдался смешанный рост микроорганизмов, где в большинстве случаев одной из составляющих культур являлся также эпидермальный стафилококк [8].

По данным последнего исследования 2006 г. [25], основной возбудитель ДН остался прежним, а остальная флора претерпела изменения и представлена следующим образом: *S. saprophyticus* (10,8%), *S. viridans* (25,7%), *S. hemolyticus* (8,7%), *S. pneumoniae* (3,5%), *Lactobacillus* spp. (12,0%), *Enterococcus faecium* (2,9%), *Enterococcus faecalis* (4,1%).

В развитии ДН, кроме инфекционной, существуют анатомическая и смешанная теории развития заболевания.

Большинство исследователей объясняют возникновение ДН тем, что выход слезно-носового канала в полости носа к моменту рождения не всегда открывается, а остается закрытым соединительнотканной перепонкой или слизисто-желатинозной пробкой [37]. Поэтому в слезном мешке и канале застаивается первоначально стерильный секрет, инфицирующийся из конъюнктивного мешка во время родов или в первые дни жизни ребенка [25]. Нарушение отхождения слизисто-желатинозной пробки в нос при первых дыхатель-

ных движениях связывают с анатомическими особенностями нижнего конца протока у места его перехода в носовую полость, когда он открывается не сразу у костного отверстия, а проходит под прикрытием слизистой носа узким каналцем, смещенным кпереди или кзади от костного канала (3 и 4-й типы окончания слезно-носового протока по Свержевскому) [37].

Приверженцы анатомической теории [19, 45] считают, что причиной ДН могут являться следующие анатомические препятствия (в том числе рино- и одонтогенные): стриктуры слезных каналцев; стриктуры в области перехода каналцев в слезный мешок и на месте перехода слезного мешка в канал; наличие в отводящих путях множества складок и дивертикулов; припухание слизистой оболочки носовой полости в области нижнего отверстия слезно-носового канала; сдавливание нижнего отверстия канала нижней раковиной; истинный стеноз канала, вызванный неправильной закладкой зубов; чрезмерная ширина канала, в силу которого в слезный мешок инфекция может попасть из носовой полости; травмы черепа при наложении щипцов во время родов. Однако анатомическая теория не объясняет те случаи ДН, когда инфицированное отделяемое появляется в более поздние сроки, например через месяц после рождения и позже, так как существующее к моменту рождения препятствие должно вызвать ранние клинические проявления.

Смешанная теория ДН среди офтальмологов является наиболее популярной [2, 16]. ДН рассматривается как пограничное состояние между приобретенной и врожденной патологией. Перепонка, закрывающая нижнее отверстие слезно-носового канала во внутриутробной жизни к моменту рождения не рассасывается, и слезный мешок превращается в слепой мешок. В нем застаивается секрет, куда проникает микробная флора из конъюнктивного мешка, и развивается ДН [37]. Зачастую эта перепонка настолько выбухает, что ее можно видеть в виде беловатой ткани либо при риноскопии, либо с помощью назального эндоскопа [54, 59]. Популярность смешанной теории легко объясняется, ибо она сочетает в себе анатомическую и микробную теории и наиболее полно объясняет механизм развития ДН.

При ДН у новорожденного используют консервативный и хирургический способы лечения, причём, как правило, в комплексе.

Многие офтальмологи рекомендуют начинать лечение с массажа слезного мешка [22, 47, 50, 62] в сочетании с местным применением антибиотиков. В тяжелых случаях советуют вводить антибактериальные препараты парентерально [46, 58]. К медикаментозному

лечению добавляют токи ультравысокой частоты, иногда энзимы, а также гормоны [6, 21]. Многие авторы отмечают зависимость эффективности консервативного лечения от времени его начала. В ранние сроки заболевания (до 7 дней) консервативное лечение (массаж) эффективно у 44% детей с ДН, при более длительном течении (от 7 дней до месяца) эффективнее промывание, при большем — зондирование [3, 21]. Имеются предложения лечить детей с гнойным ДН путём зондирования в роддоме, а детей со слезостазом и слизистым отделяемым — консервативно. К концу первого месяца выздоравливает от 9,3% [6] до 88,4% всех больных, леченных консервативно [12]. Эффективность массажа с полным излечением ДН у детей грудного возраста до 3-месячного возраста достигает 60%, от 3 до 6 месяцев она снижается до 10%, во второй половине первого года не превышает 2% [50]. По другим данным, число излеченных детей с помощью массажа равно 8,3% [47]. Есть приверженцы немедленного зондирования через слезные точки [3, 46], аргументирующие необходимость операции опасностью развития остеомиелита ближайших костей при длительном существовании ДН. На преимущество промывания слезовыводящего канала перед зондированием после гистологического посмертного исследования ссылается Н. Bass [44], указывающий на мягкость ткани Гаснеровой мембраны. Зондирование может быть прямым (через слезные точки) [4, 9, 62] и ретроградным, предложенным Ф.С. Бокштейном в 1929 г. и усовершенствованным рядом авторов [17, 35], через нижнее отверстие слезоносного канала [56]. Прямое зондирование выполняют врачи-офтальмологи, ретроградное — как правило, отоларингологи. Г.Н. Татарникова [34] считает ретроградную методику более травматичной.

Одно из предложений по усовершенствованию зондирования предложено Н.Ф. Бобровой [9]. По её мнению, при классическом методе зондирования многократное (трижды — коническим зондом, зондом Боумена и канюлей для промывания) вхождение в слезный каналец различными инструментами приводит к излишней его травматизации, а при недостаточной деликатности проведения процедуры или при трудно управляемом движении ребенка — к образованию ложных ходов, что сводит на нет всю ожидаемую эффективность зондирования. С целью устранения этих недостатков и повышения эффективности при выполнении процедуры разработано устройство для одномоментного зондирования и промывания слезных путей. Его главная отличительная способность — использование того же зонда, соединяющегося со шприцем.

П.Г. Красников [16] от однократного зондирования у детей 2–6-месячного возраста получал излечение в 99% случаев. А.С. Строгаль [33] указывает на необходимость в неоднократном зондировании только у 0,9% больных. По данным Г.Ф. Малиновского [22], у детей в возрасте до 6 месяцев однократное зондирование было результативным в 99,7% случаев, от 6 месяцев до одного года — в 75%, от одного года до 2 лет — в 71,4%, от 2 до 5 лет — в 57,1%. Рецидивы заболевания наблюдались у 12,2% больных. По данным Н.Ф. Бобровой [8], эффективность однократного зондирования слезных путей составляет 74,6%. В 16,7% случаев эффект достигался после 2–4 зондирований, в 8,7% повторные зондирования оказались безуспешными. Примерно такие же результаты зондирования слезных путей у детей с ДН приводит Американская академия [37].

Е. Baggio [41] рекомендует зондировать в сроки от 4 до 6 месяцев после рождения. В то же время большинство авторов отмечают необходимость (при отсутствии эффекта от консервативного лечения) раннего (в первые 2–3 месяца жизни новорожденных) хирургического лечения [3, 14, 15, 18]. Как правило, единодушие отмечается в одном вопросе — не прозондированный до года ДН осложняется в своем течении и по мере подрастания ребенка требует объемного хирургического вмешательства [5, 6, 15, 39] — дакриоцисториностомии [29].

Интубация СНК силиконовыми дренажами на разных сроках до 9-месячного возраста [7, 8, 22, 27, 36, 63] рассматривается как один из вариантов хирургического лечения. Ю.Е. Бирюкова и С. М. Аскерова предлагают применять его у детей, которым неоднократно (более 3 раз), но безуспешно, проводилось зондирование носослезного канала. Перед проведением последнего необходима процедура предоперационной эндоскопии носа. При этом способе лечения полный успех наблюдается в 58% случаев, частичный успех с полным восстановлением пассивной проходимости и частичным восстановлением активной проходимости слезных путей достигается в 42% [7].

Эффективность антибактериальной терапии зависит от того, назначаются ли препараты эмпирически или после постановки тестов на чувствительность микрофлоры, вызвавшей ДН. В зарубежной литературе опубликованы данные о чувствительности к антибиотикам возбудителей, выделенных от больных с ДН. По сведениям испанских исследователей, глазные штаммы *H. influenzae* чувствительны практически в 100% случаев к ципрофлоксацину (CIP), хлорамфениколу (CMP), гентамицину (GEN) и тобрамицину (TOB) и в 97,5% —

к рифампицину (RIF) и тетрациклину (TET), нечувствительны к эритромицину (ERI). Глазные штаммы *S. pneumoniae* на 100% чувствительны к CMP и RIF, на 93,5% — к CIP, на 80,6% — к ERI, на 71% — к TET, нечувствительны к GEN и TOB. Что касается *S. aureus*, его глазные изоляты почти на 100% чувствительны к CIP, CMP, RIF, TET, TOB [61].

Штаммы *S. aureus*, изученные в Южной Африке, на 91,6% устойчивы к пенициллину (PEN) и ампициллину (AMP), на 26,9% к оксациллину (OSA), на 30,4% к ERI, на 30% к клиндамицину (KLI) и TET, на 30,8% к триметаприму (TMP) и его сочетанию с сульфаметаксозолом (SXT), на 30,4% к TET, на 28,6% к GEN, на 8,4% к стрептомицину (S) и неомицину (N), на 5,3% к CIP, на 4,8% к CMP, на 0,9% к мариноксину, нечувствительны к ванкомицину (VAN) [65]. *S. pneumoniae*, выделенные из глаз у детей с ДН в Индии, устойчив к ERI в 17, 6% случаев, к CMP — в 31,0% [59].

По данным австрийских ученых, самые распространенные возбудители ДН — *S. pneumoniae* и *H. influenzae* — наиболее чувствительны к офлоксацину (OFL) и TET, которые авторы предлагают использовать в качестве консервативной монотерапии [55].

Стафилококки, выделенные у детей с ДН, становятся в последние годы устойчивыми к GEN [52]. Вместе с тем в лечении воспалительных заболеваний глаз нельзя ориентироваться только на данные зарубежных исследователей, поскольку в связи со значительными различиями в политике применения антибиотиков в России и за рубежом распространенность антибиотикорезистентности может существенно различаться [31]. В последние годы отмечается рост резистентности *S. aureus* к антимикробным препаратам, применяемым в клинической практике, причем распространенность резистентности также может различаться в разных странах и географических регионах. Основную проблему представляют метициллинорезистентные штаммы (MRSA), устойчивые не только ко всем бета-лактамам, но и ко многим другим группам антибиотиков [55].

Тревожным фактором являются появление и распространение MRSA среди не только внутрибольничных возбудителей, но и внебольничных инфекций [20, 56].

По данным масштабного российского исследования, включившего изучение 879 клинических штаммов, выделенных в 2000–2001 гг. от пациентов, госпитализированных в 17 стационаров различных регионов России, эффективность антибактериальных препаратов, входящих в лекарственные формы для местного применения, в отношении

S. aureus следующие: наибольшей активностью обладали фузидиевая кислота и мупироцин (устойчивость — 0,3%), к CIP устойчивы 13,1% штаммов, к KLI — 27,1%, GEN — 30,7%, TET — 31,7%, ERI — 39,5%, CMP — 43,1% [31]. Однако в данном исследовании не изучались глазные изоляты, а их резистентность может отличаться, так как в офтальмологической практике используют несколько иной спектр антибактериальных препаратов; кроме того, исследованы не все антибактериальные препараты, применяющиеся местно в глазной практике.

Чувствительность *H. influenzae* к антибиотикам у детей описана в единичных отечественных публикациях, причем в разных регионах она различается. У детей в Москве, Смоленске и Ярцево Смоленской области *H. influenzae* чувствительна к амоксицилину/клавуланату (AMC) и цефаклору (CEC) в 99,4% случаев, к кларитромицину (CLR) — в 81,3%. Обнаружена высокая резистентность *H. influenzae* к ко-тримоксазолу (20,9%) и ограниченная к ERI [32].

В Екатеринбурге микрофлора при ДН была чувствительна к ампициллину в 91,3% штаммов *H. influenzae*, выделенных у детей. По данным того же исследования, отмечаются недостаточная активность цефалоспоринов I поколения и значительно более высокая активность цефалоспоринов II и III поколений в отношении данного микроорганизма: чувствительность к цефуроксиму (СХМ) составила 95,6%, к цефотаксиму (CTX) и цефтриаксону (CRO) — 100%, резистентность к AMC — 5,5%, к TET — от 70 до 75%, к SXT — от 10 до 21%, к RIF умеренно резистентны 3,1% штаммов, полностью резистентной к антибиотикам микрофлоры не выявлено, устойчивость к фторхинолонам крайне редкая [10].

Данных о чувствительности к антибактериальным препаратам *H. influenzae* стрептококков и стафилококков, выделенных из глаз, в доступной отечественной литературе нами не найдено.

Таким образом, анализ публикаций зарубежных офтальмологов показал изменчивость этиологически значимых возбудителей воспалительных заболеваний глаз за последние 1,5–2 десятилетия, а также различия в микробном спектре возбудителей и в их резистентности к антибактериальным препаратам в разных регионах мира. В то же время отечественных публикаций об уровне заболеваемости ДН, этиологической структуре возбудителей и их чувствительности, подверженной изменчивости к антибактериальным препаратам, крайне мало. Эти важные аспекты проблемы ДН требуют дальнейшего детального динамического исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамов В.Г., Юдина С.А. Врожденная патология органа зрения. Республиканский сб. науч. работ. Вып. XXV. — М., 1980. — С.75–77.
2. Акопян Т.Э. // Акуш и гин. — 1996. — № 6. — С.3–5.
3. Алешаев М.И., Бурмистрова В.В., Серебрякова Н.Г. // Офтальмол. журн. — 1995. — № 2. — С.102–104.
4. Аубакирова А.Ж., Кенжебаев К.С., Джумантаев Э.А., Д.С. Исакабаева Д.С. Современные методы диагностики и лечения заболеваний слезных органов/Тез. науч. практ. конф. — М., 2005. — С.51.
5. Ашкрофт К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия. — М.: Медицина, 1993. — Т.2.
6. Белова О.В., Капура О.И. Современные методы диагностики и лечения заболеваний слезных органов/Тез. науч. практ. конф. — М., 2005. — С.54.
7. Бирюкова Ю.Е., Аскерова С.М. Сборник научных статей VII Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Федоровские чтения». — М., 2008. — С.213–214.
8. Боброва Н.Ф., Чумак Н.Н., Верба С.А. Материалы республиканской научно-практической конференции «Актуальные проблемы офтальмологии». — Уфа, 1994. — С.27.
9. Боброва Н.Ф., Верба С.А. // Офтальмол. журн. — 1996. — № 1. — С.60–62.
10. Боронина Л.Г., Блинова С.М. // Клини. микробиол. антимикроб. химиотерапия. — 2007. — Том 9. — № 2. — С.187–192.
11. Воложенкина О.В., Романова И.А., Авакян Р.А. Актуальные вопросы детской офтальмологии/Тез. докл. науч. конф. — М., 1997. — С.4.
12. Ефимов А.В., Евсюкова И.И., Патрушева Е.И., Савичева А.М. Материалы конференции, посвященной 70-летию офтальмологической службы Алтайского края. — Барнаул, 2004. — С.22.
13. Избранные лекции по офтальмологии/ Под. ред. Х.П. Тахчиди. — М., 2007.
14. Калачев И.И., Рябцева А.А. Патология детей первых трех лет жизни/ Сб. науч. тр. — М., 1986. — С.49–51.
15. Красников П.Г. // Офтальмол. журн. — 1977. — № 4. — С.276–279.
16. Красников П.Г. // Вопр. охр. мат. — 1977. — № 2. — С.83–84.
17. Краснов М.М., Белоглазов В.Г. // Офтальмол. журн. — 1989. — № 3. — С.146–150.
18. Ковалевский Е.И., Сычева Т.Б., Будаговская С.Н. Возрастные особенности органа зрения в норме и при патологии: Сб. науч. тр. — М., 1984. — С.28.
19. Кокряцкая В.И., Шнейдман С.А., Дерес Д.Л. // Вестн. офтальмол. — 1979. — № 5. — С.50–51.
20. Конева Л.В., Мармылев А.Л. Актуальные проблемы детской офтальмологии/ Сб. ст. — СПб: Изд. ППМИ. — 1995. — С. 9–12.
21. Малиновский Г.Ф., Моторный В.В. Практическое руководство по лечению заболеваний слезных органов. — Минск.: Белорусская наука, 2002.
22. Малиновский Г.Ф. Современные методы обследования и лечения больных с дакриоциститами новорожденных: Учебно-метод. пособие. — Минск: БелМАПО, 2005.
23. Морозов В.И., Яковлев А.А. Фармакотерапия глазных болезней. — М.: Медицина, 2001.
24. Мухаммадиев Р.О. Актуальные вопросы офтальмологии: Сб. науч. тр. — Ташкент, 1991. — С.56–57.
25. Осокина Ю.Ю. Роль микрофлоры в развитии дакриоцистита новорожденного: Автореф. дисс. канд. мед. наук. — Кемерово, 2006.
26. Рухлова С.А. Основы офтальмологии. — М. — Н.Новгород, 2001.
27. Рыкун В.С., Эггардт В.Ф., Ибатуллин Р.А. // Офтальмол. журн. — 1993. — № 4. — С.215–217.
28. Серов И.А. Отоларинголог о дакриоциститах новорожденных и грудных детей. — Кострома, 1999.
29. Сидоренко Е.И., Белоглазов В.Г., Чинев И.М. Актуальные проблемы современной офтальмологии/Тез. Российской конф. офтальмологов. — Смоленск, 1995. — С.255.
30. Сомов Е.Е. Клиническая офтальмология. — М., 2008.
31. Страчунский Л.С., Дехнич А.В., Белькова Ю.А. // Клини. микробиол. и антимикроб. химиотер. — 2002. — Том 4. — № 2. — С.157–163.
32. Страчунский Л.С., Крачкова О.И., Решедько Г.К. и др. // Клини. микробиол. и антимикроб. химиотер. — 2002. — Том 4. — № 1. — С.33–40.
33. Строгаль А.С. // Офтальм. журн. — 1983. — № 7. — С.437–438.
34. Татарникова Г.Н., Столяренко А.Ю. Материалы Всероссийской научно-практической конференции, посвященной 75-летию муниципального лечебно-профилактического учреждения «Городская клиническая больница №1 г.Новокузнецка». — Новокузнецк, 2004. — Т.2. — С.3.
35. Хасанов С.А., Бабахатов Т.К., Захидов Б.А. // Вестн. отоларингол. — 1991. — № 5. — С.12–14.
36. Хасанов С.А., Бабахатов Т.К., Захидов Б.А. // Вестн. отоларингол. — 1994. — № 3. — С.21–23.
37. Черкунов Б.Ф. Болезни слезных органов. — Самара, 2001.
38. Чукавина М.В. Современные аспекты клинической офтальмологии/ Сб. науч. тр. — Уфа, 1992. — С.130–132.
39. Шатверян Г.А., Чиненов И.М. // Вестн. офтальмол. — 1984. — № 5. — С.14–15.
40. Шатверян Г.А. Возрастные особенности органа зрения в норме и при патологии у детей/ Сб. науч. тр. — М., 1990. — С.117–120.
41. Baggio E., Ruban J.M., Sardon S. // J. Fr. ophthalmol. — 2002. — Vol.23. — P.655–662.
42. Becker B.B. // Am. J. Ophthalmol. — 2006. — Vol. 142. — P. 835–838.
43. Brook I., Frazier E.H. // Am. J. of Ophthalmol. — 1998, Apr. — P.552–554.
44. Buss H., Muller K.M., Osmers F. // ROFO Forsch. Geb. Rontgentstr. Nucleusmed. — 1977. — Vol.127. — P. 154–158.
45. Buss H. // Trans. Ophthalmol. Soc. UK. — 1979, Apr. — P.207–210.
46. Campolattaro B.N., Lueder G.T., Tychem L. // J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus. — 1997. — Vol.34. — P.143–153.
47. Fiore C., Lupidi G., Santonill G. // Pediatr. Med. Chir. — 1981. — Vol.3. — P.415–417.
48. Gerkowicz M., Koziol-montewka M., Pietras-trzpiel M. et al. // Klin. Oczna. — 2005. — Vol. 107(1-3): 83. — P.5.
49. Grant G. Giillililand. Dacryocystitis/ www.emedicinae.com/oph.
50. Hartikainen J., Lehtonen O.P., Saari K.M. // Br. J. of ophthalmol. — 1997. — Vol. 81. — P.37–40.
51. Heiligenhauz A., Laffers Z. // Klin. monatsbl.

Augenheilkd. — 1990. — Jan. — P.33–37.

52. Huber-Spitzy V., Steinkogler F.J., Haselberger C. // Klin Monatsbl Augenheilkd. — 1987. — May. — Vol. 190(5). — P. 445–446.

53. Hubsch S., Alsen G., Klimlek T. // Klin. Monatsbl. Augenheilkd. — 2000. — Jul. — P.59–62.

54. Jorgensen J.H. // Eur. J. Clin. Microbiol. — 1986. — № 5. — P.693–696.

55. Kallen A., Driscoll T., Thonton S. et al. // Infect. control. Hosp.Epidemiol. — 2000. — Vol. 21. — P.223–226.

56. Kuchar A., Lukas J., Steinkogler F.J. // Acta Ophthalmol.Scand. — 2000. — Vol. 78. — P. 694–698.

57. Levin A.V., Wygnanski-Jaff T. // Int.J.Otorhinolaryngol. — 2003. — Vol.67. — P.255–261.

58. Lueder G.T. // Pediatr. Ophthalmol. Strabismus. — 1995. — Vol. 32. — P.102–106.

59. Mahajan V.M., Bareja U., Prakash K., Ghose S. // Ann. Trop Paediatr. — 1987. — Dec. — Vol. 7(4). — P. 270–273.

60. Martinez Orden B., Martinez R., Millbn Pérez R. // Anales pediatria. — Jueves 1. — Julio. — 2004. — Vol.61. — № 01. — P.32–36.

61. Nelson L.R., Calhoun M.J.H., Menduke H. // Ophthalmology. — 1985. — Vol.92. — P.1985–1990.

62. Peloquin L., Arcand P., Abela A. // J. Otolaringol. — 1995. — Vol.24. — P.84.

63. Pollard Z.F. // J.Pediatr.Ophthalmol. Strabismus. — 1991. — Nov.Des. — P.341–343.

64. Shittu A.O., Lin J. // BMC Infect. Dis. — 2006. — Vol. 6. — P. 125.

65. Struck H.G., Weidlich R. // Ophthalmologie. — 2001. — Vol.98. — P. 560–563.

66. Sullivan T.J., Clarke M.D., Morin J.D., // Aust. N.Z.J. Ophthalmol. — 1992. — Vol.20. — P.105–108.

Поступила 19.12.08.

UNSOLVED PROBLEMS OF DACRYOCYSTITIS IN THE NEWBORNS

L.T. Musina, A.N. Samoilov, G.Z. Galeeva

Summary

Describe was the spectrum of microbial pathogens inducing dacryocystitis in the newborn, and presented was a comparative characteristic of the most effective methods of treatment.

Key words: dacryocystitis in the newborn, bacterial etiology, treatment methods.

УДК 616.917–07:612.015

БИОХИМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПСОРИАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Елена Валентиновна Фалько¹, Баир Сергеевич Хышиктеев²

¹ Кафедра дерматовенерологии (зав. — доц. В.Н. Терещенко), ² кафедра биоорганической химии (зав. — проф. Б.С. Хышиктеев) Читинской медицинской академии, e-mail: Julia@megalink.ru

Реферат

Показана значимость таких патогенетических факторов развития псориазической болезни, как изменения параметров углеводного и азотистого обменов, сдвиги в статусе гормонов, витаминов и микроэлементов в различных биологических объектах.

Ключевые слова: псориаз, дисбаланс микро- и макроэлементов, углеводный и азотистый обмен.

Псориаз — одно из наиболее распространенных дерматологических заболеваний, встречающихся в клинике кожных болезней, им страдают от 1 до 3% населения [9, 12]. Дерматоз возникает в любом возрасте, однако дебют заболевания в раннем возрасте предполагает менее стабильное и более тяжелое клиническое течение. Псориаз обычно обостряется при воздействии каких-либо факторов, экстремальных для данного индивидуума. Многочисленные попытки установить этиологию заболевания до настоящего времени не увенчались успехом, патогенетические механизмы также до конца не выяснены, поэтому и на сегодняшний день псориаз остается самым изучаемым дерматозом.

Приспособительные реакции на действие триггерных факторов при псориазе, как правило, начинаются с возбуждения симпатико-адреналовой системы и увеличения

концентрации катехоламинов в крови, что играет важную роль в мобилизации гликогена печени, а гиперпродукция норадреналина из симпатических нервных окончаний влечет за собой интенсификацию липолиза в жировой ткани. В результате возникает гипергликемия и значительно увеличивается содержание свободных жирных кислот в крови [1, 10], что приводит к гиперсекреции инсулина.

О степени нарушений углеводного обмена при псориазе свидетельствуют сдвиги в содержании глюкозы и продуктов ее превращения как в коже, так и в крови больных, а также изменение активности соответствующих ферментов [7, 8]. При определении у больных псориазом уровня гликемии и толерантности к глюкозе, особенно в прогрессирующей стадии, концентрация «истинной» глюкозы достоверно снижена, а остаточная редукция увеличена, что объясняется повышенной активностью гексокиназы [9]. Некоторые авторы констатируют накопление глюкозы в пораженной и визуально неизменной коже на всех стадиях заболевания, однако в ряде исследований наблюдали гипогликодермию либо отсутствие достоверных изменений [32]. Данные о колебаниях уровня глюкозы крови также противоречивы и во многом зависят от