

наряду с гиперандрогенией инфекционные заболевания. При сравнении течения беременности у больных контрольной группы обнаружено, что наиболее частым осложнением была повторная угроза выкидыша. Однако у женщин, получавших озонотерапию, она отмечалась в 1,9 раза реже, чем у пациенток, лечившихся без применения озона (19,1 и 29,6% соответственно).

У 1 (2,1%) женщины, леченной озоном в I триместре, беременность прервалась из-за неустраненной истмико-цервикальной недостаточности, когда отсутствовали условия для хирургической коррекции патологии. При анализе течения родового акта оказалось, что у больных основной группы, которые получали медицинский озон в комплексе лечебных мероприятий, слабость родовой деятельности была в 2,3 раза реже, чем у лиц контрольной группы. В остальном течение родов и раннего послеродового периода у женщин основной и контрольной не имело отличий. Обратил на себя внимание факт, что состояние новорожденных было более благоприятным у женщин, получивших в I триместре беременности озонотерапию, чем у лечившихся без озона. В основной группе на 7-10 баллов по шкале Апгар оценено 37 (78,8%) новорожденных, в контроле – 16 (59,2%) детей.

У 43 (91,4%) женщин, получавших озонотерапию в комплексе лечения в I триместре беременности, и у 24 (88,9%) – в контрольной группе роды закончились через естественные родовые пути, у 4 (8,6%) и 3 (11,1%) больных соответственно путем кесарева сечения. При использовании медицинского озона мы не выявили каких-либо его побочных действий или осложнений.

Приведенные данные показывают, что озонотерапия, используемая в лечении невынашивания беременности, оказывает не только непосредственное положительное влияние на клиническую картину угрожающего выкидыша. Достигается пролонгирование беременности до физиологических сроков родоразрешения, уменьшается риск таких осложнений гестационного процесса, как повторная угроза выкидыша, поздний гестоз, снижается вероятность развития аномалий родовой деятельности.

Способность озона положительно воздействовать на уровень перекисного окисления липидов при угрожающем выкидыше, снижая концентрацию ДК и стимулируя рост антиоксидантной активности плазмы крови, является объективной предпосылкой известных мембраностабилизирующих эффектов озонотерапии. Значение последних для восстановления нормального функционирования фетоплацентарной системы трудно переоценить.

Таким образом, озонотерапия, благодаря своим лечебным эффектам, способна, повышая результативность лечения, избежать применения целого ряда препаратов, традиционно используемых при угрожающем выкидыше. Уменьшение лекарственной нагрузки на организм женщины и плода является дополнительным мотивом для широкого внедрения медицинского озона в практику невынашивания беременности.

Литература

1. Агаджанова А. А. // РМЖ. Т 11, №1. 2003. С. 3–6.
2. Малышкина А. И. и др. // Междун. инф. ж. по акуш. и гин. 1998. №1. С.53.
3. Сотникова Н. Ю. и др. // Мед. иммун. 2000. Т.2, №2. С. 196.
4. Сидельникова В. М. Привычные потери беременности. М.: Триада-Х, 2005. 304 с.

УДК 618.14-002-02; 618.7

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕЗЕ И ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА ХРОНИЧЕСКИХ ТАЗОВЫХ БОЛЕЙ У ЖЕНЩИН С ГЕНИТАЛЬНЫМ ЭНДОМЕТРИОЗОМ (ОБЗОР)

В.Г. ВОЛКОВ, О.О. РОСТОВЦЕВА, О.С. ДАВЫДОВ*

Ключевые слова: генитальный эндометриоз, бесплодие

Актуальность проблемы эндометриоза связана с возрастающей частотой этого заболевания (на 10% в последние годы) и увеличением бесплодия при нем, а также формированием стойкого болевого синдрома [1,5,6,12,20,21]. Заболевание поражает от 12 до 50% женщин репродуктивного возраста [1,6,18,21].

Одно из основных и социально значимых клинических проявлений эндометриоза – болевой синдром [1,5,21,30]. Его составляющими являются дисменорея, тазовые боли, не имеющие связи с менструациями, диспареуния, а также редкие болевые симптомы – дисхезия и дизурические расстройства, цисталгии, поясничные боли. Имеются отдельные сообщения о положительной корреляции между распространенностью эндометриоза и интенсивностью болевых ощущений, между локализацией и иррадиацией болей и расположением гетеротопий. Абсолютно прямой зависимости между этими показателями нет: пациентки, имеющие единичные гетеротопии, могут страдать от значительных по интенсивности болей, а больные с распространенным и инфильтративным эндометриозом – не предъявлять никаких жалоб [5,21,30,33]. Причины развития болевого синдрома при эндометриозе до конца не ясны [14,15,17]. Восприятие боли обеспечивается сложноорганизованной ноцицептивной системой, включающей в себя группу периферических рецепторов и центральных нейронов, реагирующих на повреждающее воздействие. Экзогенное или эндогенное повреждение вызывает выброс вазоактивных веществ, ведущих к воспалению [2,7,11,14,15,28]. Множество медиаторов воспаления, как плазменных, так и клеточных, присутствующих в эндометриозных имплантатах, оказывают воздействие на сенсорные нервные окончания [1,2,11,15,26,29,34]. Существуют доказательства, что эндометриоз меняет характеристику ноцицепторов: в 2007 году группой австралийских ученых получены данные о наличии множества малых немиелинизированных волокон в функциональном слое эндометрия у пациенток с перитонеальным эндометриозом [22, 31].

При эндометриозе имеет место «неонейрогенез», патологический «спраутинг» нервных волокон, поддерживаемый экспрессией факторов роста нервной ткани [17,18]. Изучены виды нервных волокон в очагах эндометриоза. Доказано присутствие сенсорных А дельта, С, холинергических и адренергических нервных волокон в эндометриозных гетеротопиях, полученных при интраоперационной биопсии брюшины малого таза. Плотность распределения нервных волокон значительно выше в биоптатах брюшины, пораженной эндометриозом, чем в контрольных образцах, а также имеется прямая зависимость между гипералгзией и экспрессией фактора роста нервной ткани, который выступает в роли аллогена и стимулирует выработку нейромедиаторов (субстанции П, кальцитонин-ген-связанного пептида) [14,15]. Патологический процесс, в частности инвазивный рост эктопического эндометрия, глубоко инфильтрирующий в ткани, ведет к ишемизации нервов и их демиелинизации. Дегенеративные изменения нервной ткани описаны еще в 1984 г. российскими учеными Ждановой В.И., Ладыгиной З.И. Они изучили состояние нервных элементов матки при аденомиозе и выяснили, что патологические изменения носили реактивный, пролиферирующий и дегенеративный характер. В ряде пучков нервных волокон были выявлены периаксональные изменения в виде распада миелина.

Вслед за дегенеративными изменениями начинается регенерация нервных волокон, которая сопровождается формированием невroma. Структура нервного волокна становится неоднородной, и в нем появляются локусы эктопических нейрональных пейсмекеров [8,11]. Коллатеральный спраутинг – возникновение атипично направленных отростков нейрона – представляет условия для генерации патологической электрической активности регенерирующими аксональными ветвлениями [9,10,18,24].

Изменение порога возбудимости ноцицепторов, активация «спящих» ноцицепторов, эктопические разряды из участков аксональной атрофии и сегментарной демиелинизации, формирование агрегатов гиперактивных нейронов в различных отделах ЦНС наряду с дефицитом тормозных реакций, является механизмом формирования нейропатического болевого синдрома [3,11,19,25,26,28]. Так как боль при эндометриозе носит длительный, тягостный характер, она утрачивает физиологическую защитную функцию и ведет к патогенному воздействию и адаптации систем организма. Боль, которая вызывает нарушение психоэмоционального состояния, поведения, аффективные расстройства, симптомы дисфункции вегетативной нервной системы, называют патологической [3,8,10,11,16,18,28]. На современном уровне развития медицины, психологии и патофизиологии объективизация боли невозможна. По-прежнему, наиболее информативным является словесное заявление больного. Попытки объективизации боли привели к разработке балльных и аналоговых шкал оценки болевых ощущений [5,23,24].

* Каф. акушерства и гинекологии, мединститут, Тульский госуниверситет

Терапия хронической боли является одной из наиболее актуальных задач, комплексной междисциплинарной проблемой.

Результаты исследований, основанных на современных взглядах на гисто- и патогенез эндометриоза, послужили основой для разработки и внедрения в практику концепции двухэтапного лечения эндометриоза, включающее комбинацию хирургического и медикаментозного методов [1,4,5,13].

Для хирургического лечения стойкого болевого синдрома при эндометриозе, наряду с деструкцией имплантов, используется абляция крестцово-маточных связок (LUNA) и пресакральная нейрэктомия. Но так как восприятие боли обеспечивается сложноорганизованной системой, ее иерархическая, многоуровневая организация соответствует представлениям о динамической локализации мозговых функций и отвергает понятие о «болеом центре», как морфологической структуре. Данное утверждение подтверждается многочисленными клиническими наблюдениями, что нейрохирургическое разрушение какой-либо ноцицептивной структуры приносит только временное облегчение [3,7,9,10,11].

Анальгетический эффект препаратов, назначаемых для достижения состояния псевдоменопаузы, при эндометриозе со стойкими болевыми ощущениями обусловлен влиянием на метаболизм простагландинов [4,5,13]. Так как результат прогрессирования эндометриоза – сенситизация ноцицепторов простагоандами, то применяются нестероидные противовоспалительные средства и ингибиторы циклооксигеназы (ЦОГ). Спектр сенситизирующих агентов шире, поэтому блокада синтеза ЦОГ обуславливает недостаточную их эффективность, и, помимо этого, они обладают широким спектром побочных действий, связанных с влиянием на сердечно-сосудистую деятельность и слизистую ЖКТ.

Ингибиторы ЦОГ неэффективны у пациенток с болевым синдромом, вызванным эктопической возбудимостью, связанной с патологической активностью кальциевых каналов в результате повреждения нервного волокна – нейропатической болью [11,19,25,26,28]. В этой связи представляется возможным использовать антиконвульсанты и/или анксиолитики [7,24,25,27], обладающие еще анксиолитическим и модулирующим нарушенный сон действием. Ведутся научные эксперименты по изучению анальгетического влияния блокаторов фактора роста нервной ткани, фактора некроза опухоли, антагонистами натриевых каналов и т.д. Полный противоболевой эффект комбинированной терапии эндометриоза наблюдается в 10-73%, частота рецидивов при наблюдении до 7 лет достигает 80% [5,6,12,20,21]. Поэтому проблема лечения наружного эндометриоза, ассоциированного с синдромом хронической тазовой боли, далека от разрешения.

Сходный клинический эффект разнообразных подходов к лечению говорит о сложности и мультифакториальности патогенеза хронической тазовой боли при эндометриозе. В каждом конкретном случае преобладает один из механизмов ее развития, что требует максимально индивидуального подхода к лечению.

Литература

1. Адамьян Л.В., Кулаков В.И. Эндометриозы: руководство для врачей. М.: Медицина, 1998. 320 с.
2. Адамьян Л.В. и др. // Ж. акушерства и женских болезней. 2002. № 3. С. 19–24.
3. Болевой синдром / Под ред. В.А. Михайловича, Ю.Д. Игнатов. Л.: Медицина, 1990. 336 с.
4. Адамьян Л.В. и др. Проблемы репродукции. 2006. № 5. С. 11–16.
5. Андреева Е.Н. Распространенные формы генитального эндометриоза: медико-генетические аспекты, диагностика, лечение и мониторинг больных: Автореф. дис... д-ра мед. наук. М., 1997. 48 с.
6. Волков Н.И. // Гинекология. 2005. № 5. С. 75–77.
7. Глазкова О.Л. Клиническая эффективность гормональной терапии качество жизни больных с наружным генитальным эндометриозом с синдромом хронической тазовой боли: Автореф. дис... канд. мед. наук. М., 1996. 24 с.
8. Данилов А.Б. Нейропатическая боль. М.: Нейромедиа, 2003. 60 с.
9. Калужный Л.В. Физиологические механизмы регуляции болевой чувствительности. М.: Медицина, 1984. 210 с.
10. Крыжановский Г.Н. // Ж. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1999. Т. 99. С. 4–7.
11. Решетняк В.К., Кукушкин М.Л. Боль: физиологические и патофизиологические аспекты // В Кн: «Актуальные проблемы патофизиологии (избранные лекции)», под ред. Б.Б. Мороза. М.: Медицина. 2001. С. 35.
12. Стрижаков А.Н., Дивыдов А.И. Эндометриоз. Клинические и теоретические аспекты. М.: Медицина, 1996. 330 с.

13. Al-Jefout M. et al. // Am obst. Gynecol. 2007. Vol. 197. № 6. P. 5781–5784.
14. Anaf V. et al. // Hum Reprod. 2002. Vol. 17. № 7. P. 1895–900.
15. Anaf V. et al. // Fertil Steril. 2006. Vol. 86. № 5. P. 1336–1433.
16. Bajaj P. et al. // J Pain. 2003. Vol. 4. № 7. P. 372–380.
17. Berkley K.J. et al. // Proc Natl Acad Sci USA. 2004. Vol. 101. № 30. P. 11094–11098.
18. Berkley K.J. et al. // Science. 2005. № 308. P. 1587–1589.
19. Cummins T.R., Rush A.M. // Expert Rev Neurother. 2007. Vol. 7. № 11. P. 1597–1612.
20. Farquhar C. // BMJ. 2007. Vol. 334. № 7587. P. 249–253.
21. Fauconnier A., Chapron C. // Hum Reprod Update. 2005. Vol. 11. № 6. P. 595–606.
22. Fraser I. // Am J Obstet Gynecol. 2007. Vol. 197. № 6. P. 578.
23. Horowitz S.H. The diagnostic workup of patients with neuropathic pain. // Anesthesiol Clin. 2007. Vol. 25. № 4. P. 699–708.
24. Lund L., Lundberg T. // Acupunct Med. 2008. Vol. 24. № 3. P. 109–117.
25. Million M. et al. // Gut. 2007. Vol. 56. № 10. P. 1482–1484.
26. Moalem G., Tracey D.J. // Brain Res Rev. 2006. Vol. 51. № 2. P. 240–64.
27. Sator-Katzenschlager S.M. et al. // Wien Klin Wochenschr. 2005. Vol. 117. № 21–22. P. 761–768.
28. Scholz J., Woolf C.J. The neuropathic pain triad: neurons, immune cells and glia. // Nat Neurosci. 2007. Vol. 10. № 11. P. 1361.
29. Sommer C., Kress M. // Neurosci Lett. 2004. Vol. 361. № 1–3. P. 184–7.
30. Szendei G. et al. // Gynecological Endocrinology. 2005. № 21. P. 93–100.
31. Tokushige N. et al. // Hum Reprod. 2006. № 213. P. 782–787.
32. Tokushige N. et al. // Hum Reprod. 2006. Vol. 21. № 11. P. 3001–3007.
33. Vercellini P. et al. // Hum Reprod. 2007. Vol. 22. № 1. P. 266.
34. Wu M. et al. // Expert Rev Mol Med. 2007. Vol. 9. № 2. P. 1–20.

УДК 616.31; 617.52-089

ПРЕИМУЩЕСТВА ЧЕРЕПНО-ЛИЦЕВОГО ПОДХОДА ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ОБЪЕМНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЛИЦЕВОГО СКЕЛЕТА У ДЕТЕЙ ПЕРЕД ТРАНСФАЦИАЛЬНЫМИ ДОСТУПАМИ

А.В.ЛОПАТИН, Ю.В.ОРЛОВА, С.А.ЯСОНОВ*

Показаны преимущества краниофациального доступа при хирургическом лечении объемных образований лицевого скелета у детей, описана техника выполнения операций, клинически и анатомически обоснована целесообразность данного подхода.

Ключевые слова: трансфасциальный доступ, лицевой скелет

К 60-м годам прошлого столетия в онкологии царил классическая догма: маленькая опухоль – большая операция, большая опухоль – никакой операции. Чтобы ее опровергнуть, надо было пересмотреть целый ряд частных доктрин. Менялась идеология онкохирургии. Теперь она выглядела как «маленькая опухоль – адекватная операция». Академик В.И. Чиссов выдвинул концепцию – «вмешательство должно быть радикальным по своему биологическому смыслу, но не уродующим в анатомо-функциональном отношении» [4]. Это относится к злокачественным процессам. Что же остается на долю доброкачественных опухолей и диспластических состояний? К сожалению, в большинстве случаев мы видим тот же необоснованный всеразрушающий подход по принципу неважно как, лишь бы удалить.

А ведь в структуре онкологической заболеваемости у детей, новообразования головы и шеи составляют 3–6%, при этом опухоли околоносовых пазух и орбиты составляют 8–10% всех опухолей головы и шеи [5]. К сожалению, данные о заболеваемости детей новообразованиями краниофациальной области далеко не достоверны, так как в органы, ведающие статистикой, не поступают точные сведения (иногда не фиксируются до 50% заболевших), а единого детского регистра в нашей стране нет. Поэтому наиболее точные цифры представлены лишь выборочными исследованиями в городах, где точный учет ведется (Москва, Санкт-Петербург). В Москве на 100 тысяч детского населения заболевает мальчиков – 14,5, девочек – 13,5 в год. В абсолютных цифрах это составляет 220–250 детей в год. В Санкт-Петербурге заболеваемость среди мальчиков составляет от 13,9 до 22,9 на 100 тысяч детского населения, среди девочек – от 12,3 до 15,5 [1]. Но это касается только злокачественных новообразований. Доброкачественные процессы и диспластические состояния остаются за

* Каф. детской хир., РГМУ Отделение челюстно-лицевой хирургии, РДКБ