

4. Нефрология: учебное пособие для послевузовского образования / под ред. Е.М. Шиловой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 688 с.

5. Рыбакова О.Б., Денисов А.Ю., Шило В.Ю. Гемодиализация в лечении терминальной стадии почечной недостаточности // Нефрология и диализ. – 2001. – Т. 3. – №4. – С. 1-6.

6. Ostermann M. Cardiac arrests in hemodialysis patients: An ongoing challenge. *Kidney Int.* 2008, 73 (4): 907-908.

7. Phelan P., O Kelly P., Walshe J. et al. The importance of serum albumin and phosphorous as predictors of mortality in ESRD patients. *Ren Fail* 2008; 30 (4): 423-429.

Дамдинова Галина Хандажаповна – кандидат медицинских наук, зав. кафедрой терапии №1 медицинского факультета Бурятского государственного университета. 670002 г., Улан-Удэ, ул. Октябрьская, 36, тел. 8(3012) 448255, e-mail: damdinova69@mail.ru

Дашибальжирова Ирина Владимировна – медицинский директор Диализного центра ООО «Фрезениус Нефрокеа» (филиал в г. Улан-Удэ). 670002, г. Улан-Удэ, ул. Октябрьская, 36 а, тел. 8(3012) 443767.

Халудорова Валентина Валерьевна – врач-интерн кафедры терапии №1 медицинского факультета Бурятского государственного университета, 670002 г. Улан-Удэ, ул. Октябрьская, 36, тел. 8(3012) 448255, e-mail: hgv61@mail.ru

Серявина Мария Иннокентьевна – врач-интерн кафедры терапии №1 медицинского факультета Бурятского государственного университета. 670002, г. Улан-Удэ, ул. Октябрьская, 36, тел. 89247593337.

Damdinova Galina Khandazhapovna – candidate of medical sciences, head of department of therapy №1, medical faculty, Buryat State University. 670002 Ulan-Ude, Oktyabrskaya str., 36a, e-mail: damdinova69@mail.ru

Dashibalzhirova Irina Vladimirovna – medical director, Hemodialysis Centre «Fresenius Nephrocare» (branch in Ulan-Ude). 670002 Ulan-Ude, Oktyabrskaya str., 36a, ph: 8(3012) 443767

Khaludorova Valentina Valerevna – physician-intern, department of therapy №1, medical faculty, Buryat State University. 670002 Ulan-Ude, Oktyabrskaya str., 36a, e-mail: hgv61@mail.ru

Seryavina Maria Innokentevna – physician-intern, department of therapy №1, medical faculty, Buryat State University. 670002 Ulan-Ude, Oktyabrskaya str., 36a, tel: 89247593337

УДК 617.713-002.44

Е.К. Очирова

ЯЗВЕННОЕ ПОРАЖЕНИЕ РОГОВИЦЫ ПРИ ОЖГОВОЙ ТРАВМЕ ГЛАЗ

В статье отражены статистические данные язвенного поражения роговицы при ожогах глаз, а также рассмотрен патогенез заболевания на современном этапе.

Ключевые слова: язва роговицы, ожоговый процесс.

Е.К. Ochirova

ULCER DEFEAT OF CORNEA AT A BURN TRAUMA OF EYES

In the article the statistical data of ulcer defeat of cornea at burns of eyes have been revealed, and also the pathogenesis of the disease at the present stage has been considered.

Keywords: cornea ulcer, burn process.

Язвы роговицы являются одной из причин значительного снижения остроты зрения и слепоты, что составляет в развитых странах от 6,3 до 23,2% [7,8]. Наиболее распространенными являются травматические язвы роговицы, которые выявляются в 44-89% случаев и чаще возникают у лиц молодого возраста [7].

Частота осложнений роговицы (развитие десцеметоцеле, перфораций, абсцесса роговицы, эндофтальмита и панофтальмита) варьирует от 9 до 37,9% при бактериальных язвах, при иммунных язвах составляет 19-32%, при ожогах глаз язвы и перфорации роговицы наблюдаются в 21-76% случаев [7, 8]. По данным литературы, частота ожогов глаз составляет до 38,4% всех глазных травм [3],

при этом отмечается большое количество неблагоприятных исходов – более 40% пострадавших становятся в дальнейшем инвалидами 1-2 групп по зрению [6, 4]. Среди них преимущественно люди трудоспособного возраста. В связи с учащением локальных военных конфликтов, катастроф, ухудшением криминогенной обстановки увеличивается и абсолютное количество ожоговых повреждений глаз [26].

Совокупность взаимодействия физиологических и биохимических преобразований при ожогах глаз приводит к нарушению репаративно-регенераторных процессов в роговице, что, в свою очередь, является причиной возникновения рецидивирующих эрозий, длительно незаживаю-

щих язв роговицы, а впоследствии – грубых, интенсивно васкуляризованных бельм [3].

Современные методы консервативного лечения ожоговой болезни глаз позволили снизить процент осложнений и увеличить частоту благоприятного исхода ожоговой травмы глаз. Но по-прежнему высоким остается процент неблагоприятных исходов и осложнений, требующих проведения сложных оптико-реконструктивных операций. При кератопластике по поводу аваскулярных бельм частота отторжения трансплантата достигает 35%, а при васкуляризованных – до 50-65% [8, 10]. Традиционным подходом к лечению ожогов роговицы является интенсивное медикаментозное лечение с использованием антибактериальных, противовоспалительных, десенсибилизирующих препаратов, а также средств, улучшающих трофику и регенерацию. Несомненно, большими возможностями в лечении ожогов обладают методы хирургического лечения: кольцевой дренаж передней камеры, ранняя некрэктомия, неотложная кератопластика с проведением предварительной ферментативной некрэктомии, послойная или сквозная кератопластика, васкуляризирующие операции, пластика аутоконъюнктивой, слизистой носа и ротовой полости, аутоотенопластика, кровавая блефарорафия [1; 7; 18]. К сожалению, при ожоговой болезни глаза нередко происходят отторжение и некроз трансплантата вследствие нарушения микроциркуляции собственной поврежденной ткани, развития в организме иммунологического конфликта [27; 17].

В настоящее время необходимы поиск и разработка новых терапевтических методов лечения и лекарственных препаратов, которые бы позволили добиться эффекта консервативной терапии и избежать осложнений ожоговой травмы и дорогостоящего хирургического лечения [3; 1; 5].

Патогенез

Чаще встречаются ожоги, полученные в результате воздействия кислот или щелочей. Кислота оказывает коагулирующее воздействие на ткани, вследствие чего образуется вал коагуляции, что препятствует проникновению поражающего вещества в глубжележащие слои. Щелочь, омыля жиры и жироподобные вещества, быстро проникая в ткани, вызывает колликативный (влажный) некроз [12]. Действие химических веществ зависит от концентрации, pH, температуры, длительности воздействия и других показателей [27]. Роговица в первые часы после ожога теряет прозрачность и резко отекает вследствие

денатурации белка. Возникновение отека связывают с существенными сдвигами в ионном составе роговичной ткани и в первую очередь с развитием острого дефицита в ней ионов натрия [12; 13]. Установлено, что содержание кислорода в обожженной ткани роговицы снижается. В то же время в результате анаэробных процессов в ней накапливаются недоокисленные продукты [18], которые, по мнению К. Hirano (1970), способствуют прорастанию роговицы сосудами. При химическом ожоге возникает гипоксия, которая является одной из причин появления необратимых изменений в тканях глаза [18; 25].

При ожогах различной этиологии наступает специфическая денатурация белка. Уже в первые часы в обожженной роговице в результате непосредственного воздействия химического агента на клетку происходят «разбалансировка» аминокислотного состава белковых структур (таких аминокислот, как цистеин, аргинин, глутаминовая кислота), падение уровня РНК, что ведет к изменению их антигенных свойств, длительно протекающему воспалительному процессу, нарушению регенерации [24, 23]. В сосудах перилимбального сплетения вследствие ожога наблюдаются атоический парез, расширение капилляров, стаз и тромбоз просветов капилляров [22]. В радужной оболочке и цилиарном теле также выявляются расширение сосудов, переполнение их кровью, тромбозы и кровоизлияния, что ведет к снижению интенсивности кровенаполнения сосудов глаза, степень и обратимость которого зависят от тяжести ожога и стадии развития процесса [17]. Для первых часов развития воспалительного процесса, вызванного ожогом, характерен отек роговицы [24]. Отек развивается вследствие повреждения пограничных мембран (эпителиального и эндотелиального покрова) и обуславливает повышение поглощения воды мукопротеидами роговицы из влаги передней камеры. Определенную роль в образовании отека стромы играет развивающийся ацидоз ткани в связи с угнетением функции дыхания [18]. Ожоговая болезнь глаз и ожоговая болезнь, развивающаяся при ожогах покровов тела, имеют общие черты. Пусковым же моментом развития всей цепи патологических процессов при ожоговой болезни глаз является нарушение гематофтальмического барьера, вследствие чего создаются условия для поступления в кровь тканевых антигенов, вызывающих аутоинтоксикацию и аутоенсибилизацию организма [17].

Роль аутоинтоксикации в развитии ожогового процесса глаза

Установлено, что при химическом ожоге в тканях роговицы накапливаются продукты распада белковых молекул, оказывающих токсическое влияние на ткани глаза и на весь организм [25; 27]. Ожог любой этиологии сообщает белкам тканей обожженной роговицы новые антигенные свойства, изменяет антигенную специфичность белков конъюнктивы после ожога [27]. Для решения вопроса о возникновении аутоенсибилизации при ожоге роговицы наиболее целесообразным оказалось применение кожно-аллергической пробы Прауснитца-Кюстнера – реакции пассивной анафилаксии [21]. Для патогенетической терапии рационально применение всех мер, нормализующих трофические процессы в роговице, а также использование средств, которые могут привести к десенсибилизации организма или подавлению его иммунной реактивности [20].

Биохимические нарушения при ожогах глаз

При ожоге роговицы во всех исследованных тканях накапливаются нингидринположительные субстанции, количество которых находится в прямой зависимости от вида, времени, прошедшего с момента ожога, и от исходного состояния. Общим для всех видов химического, а также термического ожога было выявление этих субстанций [4]. В развитии воспалительного процесса большую роль играют различные системы протеолитических ферментов (кининовая, свертывания крови, фибринолизина, система комплемента и др.). Исследование особенностей состояния системы протеолитических ферментов и антипротеиназ имеет важное значение для изучения патогенетических механизмов послеожогового процесса, а также для обоснования применения протеолитических ферментов и их ингибиторов в комплексной терапии ожогов роговицы. Протеолитические ферменты необходимы для очищения пораженной ткани от некротических масс, приводящих к ее глубокому изъязвлению [2]. Чрезмерный протеолиз, имеющий место при глубоких ожогах, является причиной перфорации фиброзной оболочки глаза, при глубоких ожогах роговицы в период наивысшего подъема активности протеолитических ферментов в ткани глаза увеличивается количество и повышается активность эндогенных антипротеиназ. Однако при глубоких термических ожогах III степени защитная реакция эндогенных ингибиторов оказывается недостаточной и в 80 % случаев происходит перфорация глаз, что указывает на целе-

сообразность применения при глубоких ожогах роговицы препаратов, подавляющих протеолиз [2; 4].

Вывод: анализ современных представлений о патогенезе ожоговой болезни глаз свидетельствует о сложности процесса, в котором задействованы многие факторы. Более полное раскрытие особенностей патогенеза ожоговой болезни при поражении глаз даст возможность разработать наиболее эффективные методы лечения, уменьшить количество осложнений и добиться удовлетворительных функциональных результатов.

Литература

1. Бирич Т.В. Ожоги глаз. – Минск. 1979. – 144 с.
2. Гундорова Р.А., Макаров П.В., Дадашев З.Р. Лечение синдрома «сухого глаза» при ожоговой болезни глаз // Российский мед. журнал. – 2003. – №2. – С. 78-82.
3. Гундорова Р.А., Алексеева И.Б., Смоктий Ю.М., Кровошеин Ю.С. // Клинические исследования лекарственных средств: тез. науч. работ I Междунар. конф. – 2001. – С. 94-95.
4. Даниличев В.Ф. Современная офтальмология. – Питер, 2000. – 9 с.
5. Егоров Е.А., Харьков Л.В., Рудько А.П., Кровошеин Ю.С. // Клинические исследования лекарственных средств: тез. науч. работ I Междунар. конф. – 2001. – С. 104-105.
6. Иванова Н.В., Боброва Н.Ф., Кровошеин Ю.С. // Офтальмологический журнал. – 1999. – № 3. – С. 163-170.
7. Иванова Н.В., Боброва Н.Ф., Кровошеин Ю.С. // Человек и лекарство: тез. докл. VII Рос. нац. конгресса. – 2000. – С. 287.
8. Каплунович П.С. Основные принципы терапии тяжелых и очень тяжелых химических ожогов глаз // Офтальмологический журнал. – 1979. – № 7. – С. 494-496.
9. Кацнельсон А.Б. Новые направления в изучении патогенеза и в патогенетической терапии ожогов глаз // Вестник офтальмологии. – 1972. – № 4. – С.3-7.
10. Каспаров А.А., Полунина Е.Г. Эффективность пролонгированного слезозаменителя «Офлагель» при транзитном синдроме «сухого глаза» // Рефракц. хирургия и офтальмология. – 2002. – Т. 2, № 1. – С. 50-55.
11. Керимов, К.Т. Ожоги глаз. Патогенез и лечение. – М.: РАМН, 2005. – 464 с.
12. Легеза Г.В., Гусева О.Г., и др. Ошибки в тактике лечения тяжелых ожогов глаз на ранних стадиях и их причины // Ожоги глаз и их последствия: материалы науч.-практ. конф. – 1997. – С. 23-24.
13. Майчук, Ю.Ф. Терапевтические алгоритмы при инфекционных язвах роговицы // Вестн. офтальмологии. – 2000. – № 3. – С. 35-37.
14. Непомнящая В.М. Сравнительная оценка лечебного действия сыворотки ожоговых рековалесценто- и других видов гемотерапии при лечении ожогов глаз // Ожоговая болезнь. – Киев, 1980. Вып. 3. – 201 с.

16. Очаповская Н.В. Новые пути в лечении ожогов глаз и кератитов //Офтальмологический журнал. 1984. – № 5. – С.20-24.

17. Пучковская Н.А., Якименко С.А., Непомнящая В.М. Ожоги глаз. – М., 2001. – 378 с.

18. Пучковская Н.А., Шульгина Н.С., Непомнящая В.М. Патогенез и лечение ожогов глаз и их последствий. – М.: Медицина, 1973. – 193 с.

19. Тартаковская А.И. Химический ожог глаз в свете биомикроскопического исследования капилляров переднего отдела // Вестн. офтальмологии. – 1997. – №3. – С.32.

20. Тарасова Л.Н. Роль противовоспалительных цитокинов в развитии бактериальных кератитов // Вестн. офтальмологии. – 2005. – № 6. – С. 16-18.

21. Чернакова Г.М. Корнерегель в комплексном лечении поражений роговицы // Синдром сухого глаза. – 2002. – № 1. – С. 19-22.

22. Ченцова Е.В. Система оказания первой помощи при ожогах глаз на этапах эвакуации при экстремальных ситуациях // Повреждение глаз при экстремальных ситуациях. – М.: Медицина, 1995. – 156 с.

23. Чердниченко Л.П., Яковлева Л.В., Семик Л.А. Способ лечения химических ожогов роговицы. – М.: Медицина, 1995. – 146 с.

24. Чернова А.А. Применение сыворотки крови ожоговых рековалесцентов при экспериментальных химических ожогах глаз //Офтальмологический журнал. – 1979. – №8. – С.6-10.

25. Шаимова В.А. Клинико-этиологические особенности различных типов течения гнойной язвы роговицы // Вестник офтальмологии. – 2002. – № 1. – С. 39-41.

26. Якименко С.А. Неотложная помощь, лечение и реабилитация больных с тяжелыми ожогами глаз // Вестник офтальмологии. – 2005. – №1. – С.81-82.

27. Якименко С. А. Дегтяренко Т.В., Чаланова Р.И. и др. Применение нового природного биорегулятора – липохромина – для лечения ожоговых и травматических повреждений роговицы // Вестник офтальмологии. – 2005. – №1. – С.1-3.

Очирова Елена Клементьевна – старший преподаватель кафедры факультетской хирургии Бурятского государственного университета. 670002, г. Улан-Удэ, ул. Комсомольская 1, 44-24-27, ochirova_mf@mail.ru

Ochirova Elena Klementievna – senior teacher, department of faculty surgery, Buryat State University. 670002, Ulan- Ude, Komsomolskaya str., 1. 44-24-27, ochirova_mf@mail.ru

УДК 618.31-053.81-084

Т.Р. Камаева, Т.Г. Казакова

ОЦЕНКА ОТВЕТСТВЕННОСТИ МОЛОДЕЖИ ЗА РЕПРОДУКТИВНОЕ ЗДОРОВЬЕ С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ ПРОФИЛАКТИКИ ЭКТОПИЧЕСКОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Беременность называют эктопической (внематочной), если имплантация произошла вне полости матки. Наиболее частое место имплантации – фаллопиевы трубы (98%), реже – яичник, рудиментарный рог матки, брюшная полость. Основу механизма формирования внематочной беременности составляют различные патологические процессы, нарушающие транспорт оплодотворенной яйцеклетки по маточной трубе и/или изменяющие свойства плодного яйца. Причинами, ведущими к развитию эктопической беременности, являются неуклонный рост числа воспалительных заболеваний внутренних половых органов, в основном специфической этиологии (подобная тенденция, в свою очередь, объясняется возрастанием сексуальной активности, наличием нескольких половых партнеров, увеличением числа аборт, увеличением числа женщин, применяющих внутриматочные средства контрацепции).

Ключевые слова: репродуктивное здоровье, эктопическая (внематочная) беременность, контрацепция.

T.R. Kamaeva, T.G. Kazakova

THE ESTIMATE OF YOUTH RESPONSIBILITY FOR REPRODUCTIVE HEALTH IN TERMS OF PREVENTION OF ECTOPIC PREGNANCY

Pregnancy is called ectopic (tubal), if implantation has occurred outside the uterus. The most frequent site of implantation – the fallopian tubes (98%), rarely – the ovary rudimentary horn of the uterus, abdominal cavity. The basis of the mechanism of formation of an ectopic pregnancy concludes in different pathological processes that violate transport of fertilized ovum along the fallopian tube and / or change the properties of ovum. The causes leading to the development of ectopic pregnancy are the steady increase in number of inflammatory diseases of internal genital organs, mainly of the specific etiology (such tendency, in its turn, is explained by increase of sexual activity, change of sexual partners, increase of number of abortions, increase of number of women who use intra uterus means of contraception).

Keywords: reproductive health, ectopic (tubal) pregnancy, contraception.

Введение

В современных условиях проблема сохране-

ния репродуктивного здоровья населения становится важной государственной задачей. Во вто-