

КОНСПЕКТ ВРАЧА

ВЫПУСК № 48 (1815)

Дефицит железа является проблемой, которую на официальном уровне обсуждает вся мировая медицинская общественность. Наиболее крупные организации, активно занимающиеся контролем и профилактикой железодефицита, – Всемирная организация здравоохранения и Международный чрезвычайный детский фонд Организации Объединённых Наций (ЮНИСЕФ). Во многих странах сейчас действуют государственные программы по борьбе с дефицитом железа и его последствиями.

Обсуждая нарушение обмена железа надо иметь в виду, что оно включает в себя самую крайнюю степень (железодефицитная анемия – ЖДА), различные стадии дефицита железа без анемии, нарушения перераспределения железа в организме (железодефицитные синдромы) и избыточное первичное или вторичное накопление железа (гемохроматоз, гемосидероз). Настоящая статья будет посвящена проблемам именно дефицита железа как наиболее частой причине развития анемии в мире.

Теперь признано, что даже без анемии дефицит железа имеет неблагоприятные функциональные последствия. Снижение запасов железа в организме приводит к нарушениям когнитивной деятельности, поведения и физического роста детей раннего, дошкольного и школьного возраста, к снижению иммунного статуса и росту заболеваемости от инфекций во всех возрастных группах. Помимо этого, определены наиболее пагубные последствия при беременности – это увеличение риска перинатальных осложнений у матери, плода и новорождённого, а также увеличение общей детской смертности. Доказана связь между дефицитом железа и заболеваниями желудочно-кишечного тракта, продукцией гормонов и обменом веществ. К последним относятся и гормоны щитовидной железы, которые обуславливают неврологические, мышечные и температурные изменения.

Итак, что такое дефицит железа? Это состояние, связанное с нехваткой его для организма, приводящее к нарушениям функций органов и тканей.

Какова роль железа в организме? Железо входит в состав многих соединений, таких как гемоглобин и миоглобин. Функция этих молекул – связывание, депонирование и транспорт кислорода, причём гемоглобин переносит кислород из лёгких во все ткани организма, а миоглобин накапливает кислород в мышцах, который необходим для их постоянной работы. На эти два вида белковых молекул приходится до 80-90% всего активного (не депонированного) железа в организме. Помимо этого, связывание кислорода осуществляется такими железосодержащими ферментами, как цитохромы, которые содержатся в митохондриях всех эукариотических клеток и обеспечивают синтез энергии в организме (выработка молекулы аденозинтрифосфорной кислоты – АТФ). Другой важной группой веществ являются каталазы, участвующие во множестве химических реакций с участием кислорода. В указанных молекулах железо находится в виде гема (простетическое кольцо с атомом металла в центре), которое позволяет легко присоединять и отдавать кислород без образования молекулярной связи. Также железо задействовано в ферментах нейтрофилов, таких как миелопероксидаза, которая осуществляет основную их функцию – разрушение чужеродного (бактерии, токсины) и устаревшего собственного биологического материала. Таким образом, железо выполняет важнейшую энергетическую функцию, входит в состав всех клеток организма, где участвует во многих кислородзависимых реакциях.

Снижение содержания железа в организме обуславливает развитие сидеропенического синдрома и приводит к нарушению работы мышц, подавлению иммунитета, клеточного энергетического обмена и в итоге к нехватке кислорода в тканях – гипоксии. Для длительно существующего дефицита железа свойственны проявляющиеся изолированно или сочетающиеся между собой эпителиальный, сердечно-сосудистый, астеноневротический, гепатолиенальный и иммунодефицитный синдромы. Эпителиальный синдром характеризуется

изменением кожи и её придатков, слизистых оболочек, желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), других органов и систем. Кожа становится сухой, появляется шелушение с образованием трещин. Изменения касаются и придатков кожи, характерными являются тусклые и ломкие волосы, тонкие с повышенной ломкостью и поперечной исчерченностью ногти. Слизистые оболочки деградируют, что проявляется глосситом с атрофией сосочков, трещинами в углах рта, ангулярным стоматитом, парадонтозом, кариесом. Наиболее характерные изменения ЖКТ – это дисфагия, атрофия слизистой пищевода, атрофический гастрит. Ослабление сфинктеров приводит

развития которой проходят, как правило, многие годы. Поэтому важнейшей частью медицинской помощи населению по борьбе с ЖДА является именно профилактика. Для эффективного предотвращения развития анемии необходимо владеть клиническими навыками ранней диагностики дефицита железа (ДЖ).

В настоящее время выделяется несколько стадий ДЖ:

1. Предрасположенность к развитию ДЖ (вегетарианство, подростковый возраст в сочетании с нарушением менструального цикла у девочек, частые роды, наличие хронических заболеваний ЖКТ или женской репродуктивной системы, связанных с кровопотерей).

2. Предлатентный ДЖ. На этой стадии нет никаких характерных патологических лабораторных признаков, однако можно определить повышение абсорбции $^{59}\text{Fe}^{3+}$ в ЖКТ, которое может превышать 50% (в норме 10-15%).

3. Латентный ДЖ. Характеризуется развитием сидеропенического синдрома,

имеет место, с одной стороны, быстрый рост и набор мышечной массы, с другой – появляется хроническая кровопотеря при становлении менструальной функции. Вегетарианство, связанное с полным отказом от животной пищи, также приводит к резкому снижению поступления железа в организм. Надо помнить, что железо – металл с переходной валентностью, встречается в виде двух- и трёхвалентного элемента. Так вот, всасывается в основном (около 80%) двухвалентное (животное) железо, которое находится в составе гемоглобина или миоглобина. Трёхвалентное (растительное) железо практически недоступно для организма человека, поэтому такие продукты, как яблоки, гранаты, гречка, изолированно не могут обеспечить даже физиологическое поступление железа. Следующая группа, которая наиболее подвержена риску развития ЖДА, – это женщины репродуктивного возраста, среди которых частота встречаемости анемии достигает 20-40%. По данным ВОЗ, более 1 млрд женщин страдают анемией (самая большая группа). Это связано

Железодефицитные анемии. Железодефицитные синдромы.

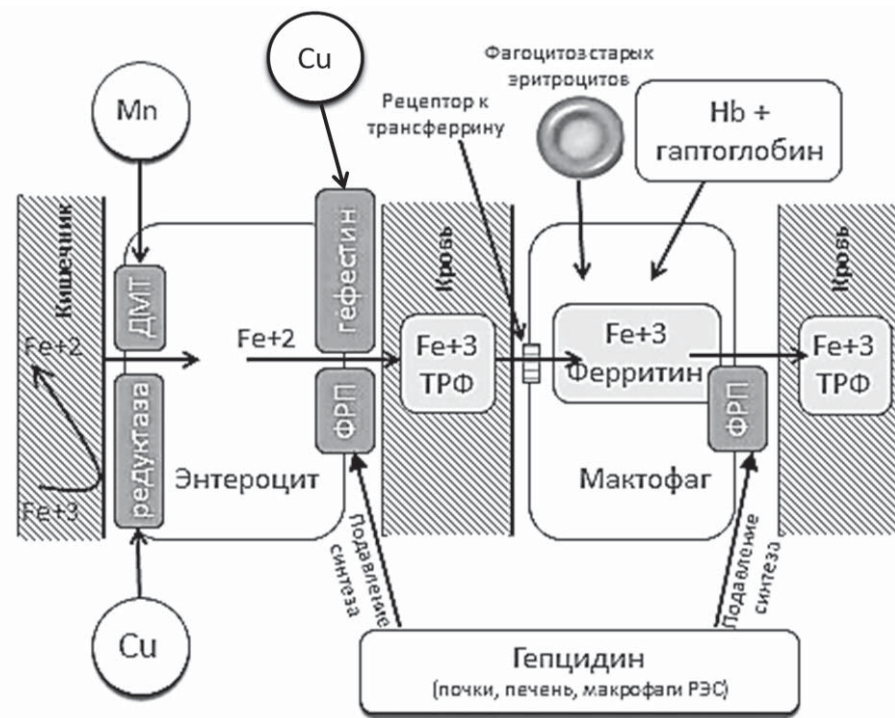


Рис. 1. Схема регуляции обмена железа (Cu – медь, Mg – марганец, ДМТ – двухвалентный металлотранспортёр, ФРП – ферропортин, ТРФ – трансферрин, Hb – гемоглобин, РЭС – ретикулоэндотелиальная система)

к императивным позывам на мочеиспускание, ночному недержанию мочи. При общении с больными можно выявить у них пристрастие к необычным запахам, извращение вкуса. Для сердечно-сосудистого синдрома характерны сидеропеническая миокардиодистрофия, тахикардия, гипотония. Нарушения в иммунной системе связаны со снижением уровня лизоцима, комплемента, иммуноглобулинов, что способствует высокой инфекционной заболеваемости. На фоне сидеропении снижается печёночная функция, возникает гипопальбуемия, гипопротромбинемия, гипогликемия, компенсаторно увеличиваются размеры селезёнки (гепатолиенальный синдром). Часто развиваются нарушения менструального цикла в виде меноррагии и олигоменореи.

Несмотря на выраженные проявления сидеропении, всё же основной проблемой дефицита железа в организме является нарушение образования гемоглобина, которое приводит к анемическому синдрому. Однако ЖДА – это последняя стадия, до

снижением запасов железа в организме по данным лабораторных исследований.

4. ЖДА. Диагноз устанавливается при снижении концентрации Hb ниже 120 г/л у женщин и 130 г/л у мужчин и наличии абсолютного дефицита железа.

Первая стадия ДЖ – **предрасположенность** к его развитию. Она характеризуется наличием выраженного дисбаланса между поступлением железа в организм и его потреблением или потерей. На этой стадии нехватки железа в организме ещё нет, а значит, такие больные нуждаются только в устранении обнаруженного дисбаланса. Именно медицинские работники своими грамотными действиями на начальной стадии могут предотвратить развитие будущего заболевания.

Что надо знать для эффективного выявления предрасположенности к развитию дефицита железа? Надо уметь выделять группы риска. Это недоношенные дети, так как только в последние месяцы беременности создаётся депо железа у плода. Это подростки, особенно девочки, у которых

с тем, что менструации приводят к потере до 100 мл крови в месяц, что обуславливает повышенную потребность в железе. Так, ежедневно мужчинам требуется около 1 мг экзогенного железа, а женщинам – до 2 мг. Надо понимать, что нормальная менструальная функция – это регулярные, не более 5-7 дней необильные кровянистые выделения, и при отклонении они приводят к патологической кровопотере. Мало того, в последнее время отмечается рост гинекологических заболеваний, которые также могут провоцировать избыточную потерю железа. Поэтому простое выявление патологии женской репродуктивной системы позволит определить группы риска и провести полноценные профилактические мероприятия для недопущения развития ЖДА. Другая группа женщин, у которых необходимо ожидать развития железодефицитной анемии, – это часто рожавшие женщины. Как уже стало понятно, естественная годовая потребность в железе составляет около 300-400 мг (по 1 мг в сутки без учёта потерь с менструацией). За время нормальной беременности на развитие плода расходуется приблизительно 600 мг железа, 200 мг остаётся в плаценте, 200 мг выделяется с молоком при кормлении, поэтому суммарные потери железа за одну беременность составляют около 1000 мг. То есть на восстановление запасов потребуется минимум 3 года, а повторные беременности чаще, чем раз в 3 года можно считать частыми, потенциально опасными по развитию ЖДА.

Следующей стадией является **предлатентный ДЖ**, когда лабораторными методами определить нехватку железа нельзя, но можно установить высокую степень абсорбции этого элемента. Всасывание железа происходит в верхних отделах тонкой кишки, причём этот процесс требует участия множества белков. Двухвалентное железо через марганецзависимые белки-транспортёры двухвалентных металлов (ДМТ-белки) поступает в эритроцит. Затем через белок ферропортин на его базальной мембране оно проникает в кровь, где с помощью медьзависимых феррооксидаз (гепсидина, который расположен на базальной мембране и связан с ферропортином, и церулоплазмينا, находящегося в плазме) окисляется до трёхвалентного состояния, чтобы связаться с транспортным белком – трансферрином (см. рис. 1). В клетки железо проникает через рецепторы к трансферрину и депонируется в виде ферритина

– хорошо растворимого комплекса металла с белком.

Универсальным регулятором метаболизма железа является гепцидин, который обладает блокирующим эффектом на транспорт железа. Причём этот механизм реализуется с помощью регуляции активности белка ферропортина (см. рис. 1), то есть путём воздействия на высвобождение железа из клеток кишечника и макрофагов ретикулоэндотелиальной системы (печень, селезёнка, костный мозг). Увеличение количества железа в организме ведёт к стимуляции синтеза гепцидина, что снижает абсорбцию этого элемента в кишечнике и уменьшает его транспорт в циркуляцию. В свою очередь, уменьшение содержания металла приводит к блоку синтеза гепцидина в печени и по обратной связи – к восстановлению транспорта железа из кишечника в кровь. Помимо железорегуляторной функции гепцидин обладает выраженным бактерицидным действием, является белком воспаления, повышается при инфекционных, воспалительных, опухолевых заболеваниях, блокируя всасывание и высвобождение железа. Такой эффект гепцидина отрицательно влияет на рост бактерий, опухолевых клеток, останавливает избыточный воспалительный процесс. Таким образом, снижение содержания гепцидина в крови может являться достоверным признаком наличия дефицита железа в организме, но такие исследования в настоящее время только начинают проводиться в России.

Латентный ДЖ в отличие от предыдущих стадий, должен быть доказан лабораторно. Для него характерно изменение размеров эритроцитов и параметров обмена железа. Наиболее частыми признаками являются гипохромия, микроцитоз, анизоцитоз эритроцитов. Количество ретикулоцитов может быть несколько выше нормы, но не более чем в 5-10 раз. Наоборот, выраженный ретикулоцитоз (более 100 промилле) является признаком активного кровотечения или гемолиза, что позволяет провести необходимые дифференциально-диагностические мероприятия. О гипохромии эритроцитов свидетельствуют: цветовой показатель (ЦП) менее 0,85; среднее содержание гемоглобина в эритроците (МСН) менее 28 пг; средняя концентрация гемоглобина в эритроците (МСНС) менее 290 г/л. Микроцитоз характеризуется: средним диаметром эритроцита (СДЭ) менее 7 мкм; средним объёмом эритроцита (МСВ) менее 80 фл. Показатели обмена железа, свидетельствующие о его нехватке: уровень сывороточного железа менее 12 мкмоль/л, общая железосвязывающая способность (ОЖСС) и латентная железосвязывающая способность (ЛЖСС) повышены соответственно более 70 и более 50 мкмоль/л. Отмечается также и уменьшение коэффициента насыщения трансферрина железом (НТЖ) менее 20%. Об истощении запасов железа свидетельствуют низкие цифры ферритина сыворотки – менее 30 мкг/л.

Наличие латентного дефицита железа требует от врача обязательного выполнения полного объёма лечебно-диагностических мероприятий. Надо выявить причину развития этого состояния (найти источник кровопотери, выявить причину нарушенного поступления или всасывания железа), устранить её и обязательно восполнить дефицит железа. Для лечения у такой категории пациентов необходимо использовать пероральные препараты железа (лучше двухвалентного) в суточной дозе 50-100 мг в пересчёте на элементарное железо. Длительность приёма должна составлять не менее 1 месяца при условии полной нормализации картины периферической крови и восстановления показателей обмена железа.

Наконец, когда пропущены клинические симптомы сидеропении, не установлена предрасположенность к развитию дефицита железа, предлатентная и латентная стадии, развивается последняя стадия дефицита железа – **ЖДА**.

Выделяют несколько стадий ЖДА: – регенераторная стадия, характеризующаяся активацией эритропоэза в ответ на гипоксию, связанную со снижением концентрации гемоглобина. Основными лабораторными признаками, помимо анемии и дефицита железа, являются ретикулоцитоз, расширение эритроидного ростка костного мозга;

– гипорегенераторная стадия, при которой формируется истинная недостаточность кроветворения, связанная с неэффективным эритропоэзом. На этой стадии выявляется эритроцитопения, ретикулоцитопения, сужение эритроцитарного ростка костного мозга.

Диагноз ЖДА можно считать установленным, если у больного обнаружены лабораторные признаки и найдены причины её развития.

Лабораторные признаки ЖДА делятся на основные (обязательные для постановки диагноза) и второстепенные (дополнительные, используемые для подтверждения диагноза). Основные признаки – это гипохромная микроцитарная анемия, второстепенные – совокупность всех параметров обмена железа (никогда нельзя ориентироваться только на один показатель), характеризующих уменьшение запасов железа в депо: низкий уровень сывороточного железа, высокие цифры трансферрина при высокой ОЖСС и ЛЖСС, низкий НТЖ, низкий уровень сывороточного ферритина, отсутствие в костном мозгу сидеробластов и сидерофагов с гранулами гемосидерина.

В зависимости от причин, вызывающих дефицит железа, выделяется 5 групп ЖДА:

1. Хронические постгеморрагические;
2. Связанные с нарушением всасывания и поступления его с пищей;
3. Связанные с недостаточным исходным

дурулес) и органические (глюконат железа – тотема) с хорошей биодоступностью.

Уменьшить побочные действия пероральных таблетированных препаратов железа на желудочно-кишечный тракт можно, принимая железо с едой, но за счёт снижения всасывания железа. Несмотря на рекомендации ВОЗ по применению для лечения ЖДА у взрослых людей препаратов двухвалентного железа как более эффективных, препараты с низкой биодоступностью на основе трёхвалентного железа активно применяются благодаря их лучшей переносимости.

Пероральные препараты железа следует с осторожностью назначать пациентам с патологией ЖКТ, причём острые заболевания, такие как язва желудка и двенадцатиперстной кишки, эрозивный гастрит, являются противопоказаниями, а у больных с патологией (болезнь Крона, целиакия, мальабсорбция) или отсутствием части тонкой кишки такое лечение может быть неэффективно.

При лечении ЖДА остро стоит вопрос оценки эффективности терапии, так как



Рис. 2. Схема дифференциальной диагностики железодефицитных синдромов (маркёры воспаления (СРБ – С-реактивный белок, ФНО – фактор некроза опухоли, ИЛ6 – интерлейкин 6), ФС – ферритин сыворотки, Нб – концентрация гемоглобина, ЭСА – применение эритропоэзстимулирующих агентов, N – норма, ↑ – увеличение, ↓ – уменьшение)

уровнем железа в организме (чаще у детей);

4. Обусловленные повышением потребности организма в железе (без кровопотери);
5. Связанные с нарушением транспорта железа.

Современная тактика лечения ЖДА в настоящее время направлена на устранение этиологического фактора и восполнение запасов железа в организме. Наиболее оправданно вне зависимости от тяжести анемии назначение более физиологических пероральных препаратов железа, парентеральное введение можно использовать только при лабораторно доказанном абсолютном дефиците железа. Следует применять высокие суточные дозы пероральных препаратов железа – от 100 – до 300 мг/сут, что, однако, может приводить к диспепсическим явлениям, поэтому, особенно в детской и акушерской практике, рекомендуется постепенная элевация дозы до терапевтической, а при достижении нормальных показателей концентрации гемоглобина – её снижение. Наиболее частыми побочными эффектами такого лечения являются запоры, тошнота, рвота, диарея, боль в животе.

Степень абсорбции двухвалентных солей железа в несколько раз выше, чем трёхвалентных, так как они пассивно диффундируют через каналы ДМТ-белков. Поэтому препараты, содержащие в составе двухвалентное железо, оказывают быстрый эффект и нормализуют уровень гемоглобина в среднем через 1-2 месяца, а нормализация депо железа происходит уже через 3-4 месяца от начала лечения, в зависимости от степени тяжести анемии и дозировки препарата. Тогда как препараты, содержащие железо в трёхвалентном состоянии, требуют более длительного применения, а в случае дефицита меди в организме, будут неэффективны вовсе. Нормализация гемоглобина при лечении препаратом трёхвалентного железа наступит только спустя 2-4 месяца, а нормализация показателей депо железа – через 5-7 месяцев от начала терапии.

Удобны для применения препараты пролонгированного действия с достаточным количеством двухвалентного железа (до 100 мг в таблетке), которые можно назначать 2 раза в сутки. Они делятся на формы, содержащие неорганические соли железа (ферро-градумент, тардиферон, сорбифер

часто ЖДА диагностируется у соматически тяжёлых пациентов с крайне низкими значениями гемоглобина. Попытки ранней диагностики положительного ответа, как правило, связаны с исследованием количества ретикулоцитов, однако в настоящее время такой подход не является доказательным, так как часто ретикулоцитоз возникает компенсаторно при наличии кровотечения. Основным критерием эффективности терапии ЖДА является прирост гемоглобина через месяц после начала применения препаратов железа. Минимальным для адекватного ответа считается увеличение более чем на 10 г/л/месяц (Центр по контролю и профилактике заболеваний в США).

При отсутствии прироста гемоглобина, согласно указанным критериям, необходимо обязательно исследовать обмен железа, провести диагностический поиск, исключить другой механизм развития анемии. При подтверждении абсолютного дефицита железа можно признать пероральные препараты неэффективными, следует перейти на парентеральное введение железа со строго рассчитанной терапевтической дозой. При назначении парентеральных препаратов в настоящее время предпочтение отдаётся внутривенному пути введения. Наиболее часто в настоящее время используются венофер (100 мг в 5 мл), космофер, феринъект (50 мг в 1 мл). За одно введение, как правило, вводится 100-200 мг, но, используя феринъект, это количество можно увеличить до 500 или даже 1000 мг. Эти препараты должны применяться только при наличии показаний, при доказанном абсолютном дефиците, невозможности, непереносимости или неэффективности использования пероральных средств. Существенными недостатками парентерального способа введения являются необходимость применения строго расчётного количества препарата и наличие большого количества тяжёлых побочных явлений (анафилактический шок, аллергические реакции, передозировка железа, системный гемосидероз, локальный гемосидероз тканей), поэтому такое лечение может назначаться врачом только в условиях стационара. Кроме того, как правило, есть ограничения использования парентеральных препаратов при беременности, особенно в ранние сроки.

Часто, в случаях выявления гипохромной микроцитарной анемии надо исключать наличие **железодефицитных синдромов**, которые связаны с недостаточной способностью организма использовать собственное железо. Такие состояния характеризуются железодефицитным эритропоэзом (гипохромия, микроцитоз эритроцитов), снижением сывороточного железа в организме, однако всегда можно видеть нормальные или повышенные показатели ферритина и гепцидина. Как правило, нет увеличения трансферрина и железосвязывающей способности. Железодефицитные синдромы, помимо ЖДА, включают в себя **функциональный дефицит железа (ФДЖ) и анемию хронической болезни (АХБ)**.

Причинами ФДЖ наиболее часто является быстрый подъём гемоглобина после острой кровопотери у пациентов с замедленным высвобождением железа (онкологические болезни, операции с массивным повреждением тканей и т.д.), на фоне лечения эритропоэзстимулирующими агентами (ЭСА): рекомбинантный человеческий эритропоэтин (рч-ЭПО), витамин В₁₂, фолиевая кислота.

АХБ часто наблюдаются при хронических инфекциях, воспалительных заболеваниях, опухолях. Для дифференциальной диагностики этих состояний необходимо собрать подробный анамнез, тщательно обследовать больных. Только сочетание клинических данных и лабораторных показателей позволяет правильно установить диагноз и дифференцировать ЖДА, ФДЖ и АХБ. Схема дифференциальной диагностики этих состояний представлена на рис. 2.

При установленном ФДЖ стоит назначить препараты железа на период восстановления гемоглобина в профилактических дозах.

Для лечения АХБ необходимо использовать препараты рч-ЭПО в сочетании с лечебной дозой препаратов железа, причём количество рч-ЭПО будет зависеть от причины развития анемии, а способ введения препаратов железа – от показателей ферритина. Как правило, у онкологических больных дозы рч-ЭПО составляют 10 000 МЕ 3 раза в неделю подкожно, у пациентов без злокачественной опухоли бывает достаточно 2000-3000 МЕ 3 раза в неделю. Препараты железа вводят внутривенно при ФС менее 100 мкг/л, при отсутствии дефицита – перорально. Оценивать эффективность терапии надо каждые 4-8 недель по показателям гемоглобина.

Заключение. Наиболее оптимальным у больных с наличием гипохромной микроцитарной анемии является выявление причины развития железодефицита, после чего следует начинать лечение. Если есть сомнения в железодефицитном характере анемии, лучше проверить обмен железа, подтвердив диагноз ЖДА низким значением ферритина, низким процентом насыщения трансферрина железом. Далее следует устранить хроническое заболевание, остановить кровотечение, устранить погрешности в диете и начать приём пероральных препаратов железа (с обязательным исключением противопоказаний). Лечение следует начинать с двухвалентных препаратов железа. Через месяц определить прирост гемоглобина, если он выше 10 г/л/месяц, надо продолжить лечение, если нет – пересмотреть диагноз.

При использовании препаратов железа необходимо ориентироваться на показатели ФС, целевое значение которого должно составлять не менее 30 мкг/л, после чего можно остановить лечение (поздние критерии эффективности терапии). При приёме пероральных препаратов достаточно доказать подъём ФС через 3 месяца терапии, при назначении внутривенных препаратов железа ФС необходимо проверять каждую неделю. Лечение препаратами рч-ЭПО опасно развитием эритроцитоза и тромботическими осложнениями, поэтому ориентироваться, прежде всего, необходимо на показатели гемоглобина, целевая концентрация которого не должна превышать 120 г/л.

Таким образом, железодефицитные синдромы, такие как ЖДА, ФДЖ и АХБ, представляют собой важную социально значимую проблему, а их диагностика и лечение до сих пор являются трудной задачей. Только выполнение современных рекомендаций позволит существенно улучшить качество и эффективность оказания медицинской помощи больным с ДЖ.

Николай СТУКЛОВ,
профессор кафедры госпитальной терапии
с курсом клинической лабораторной
диагностики медицинского факультета,
руководитель курса гематологии.

Российский университет дружбы народов.

В Амстердаме прошёл юбилейный XXV конгресс Европейского ринологического общества (ERS), в котором участвовало более 1700 участников со всех континентов.

Пожалуй, самым запоминающимся стало выступление патриарха мировой ринологии профессора Эгберта Хойзинга (Утрехт, Нидерланды). Он рассказал об истории первых ринологических конгрессов и обучающих ринохирургических курсов в Европе, вспомнил их организаторов, продемонстрировав уникальные чёрно-белые фотографии 40-50-летней давности.

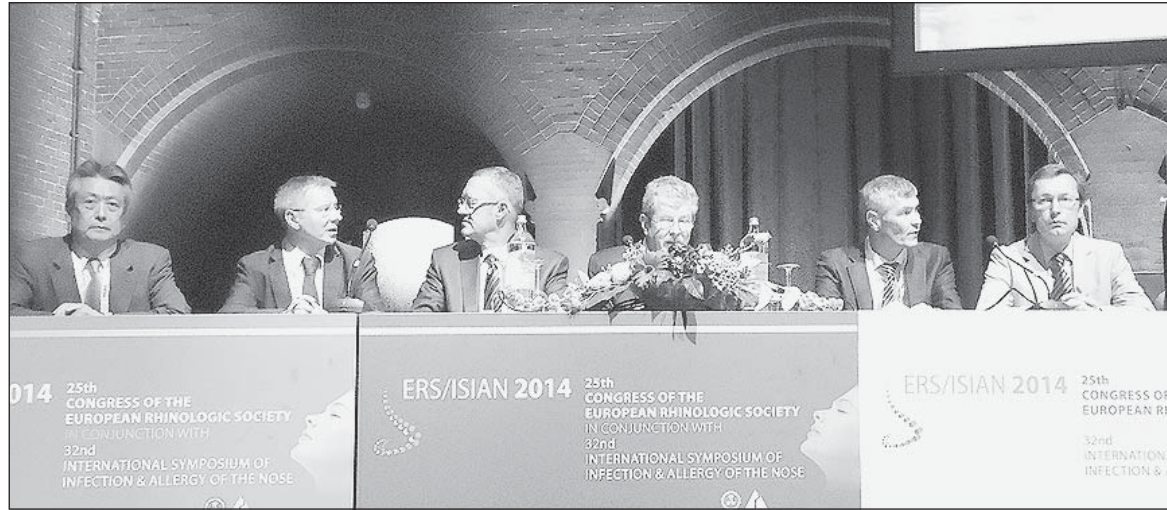
Научная программа симпозиумов и пленарных заседаний в целом была стандартной: хронический и полипозный риносинусит, аллергический ринит, ринопластика, хирургия лобной пазухи, ринонейрохирургия, лечение храпа и синдрома обструктивного апноэ сна, однако были и оригинальные сессии, например, «Как написать статью, которую примет в печать рейтинговый международный журнал?». Это заседание проводил один из редакторов журнала «RhinoLOGY» Питер Хеллингс (Лювен, Бельгия).

Если говорить о действительно новых идеях, прозвучавших на этом конгрессе, то можно отметить достаточно смелую концепцию «локального аллергического ринита», предложенную научно-исследовательской группой

Деловые встречи

Со всех континентов

Конгресс в Нидерландах – событие года для ринологов



из Малаги (Испания). Кармен Рондон и её коллегам удалось доказать, что аллергическое воспаление может быть ограничено только одним органом, будь то полость носа или бронхиальное дерево. Соответственно и продукция основного компонента аллергической реакции – иммуноглобулина Е – может быть, по крайней мере до определённого момента времени, только локальной, в данном случае огра-

ниченной слизистой оболочкой полости носа.

Значительное число заседаний конгресса было посвящено хроническому риносинуситу, среди них ключевым стала интерактивная дискуссия «Лечение пациентов с «трудным» хроническим риносинуситом», которую модерировала Валери Лунд (Лондон, Великобритания). В ходе этой дискуссии каждый из шести экспертов – Хироши

Морияма (Япония), Дэвид Кеннеди (США), Андрей Лопатин (Россия), Райнер Вебер (Германия), Даниэль Симмен (Швейцария) и Томислав Будин (Хорватия) представили свои самые трудные случаи этого заболевания, и все вместе с помощью аудитории постарались разобраться, как всё-таки можно помочь таким пациентам.

В целом вклад российской делегации оказался заметным.

Президент Российского общества ринологов профессор Андрей Лопатин помимо участия в этой дискуссии рассказал на заседании «Аллергический ринит» о результатах многолетней работы международной экспертной группы, в которую кроме представителя России входили доктор из Аргентины, Бразилии, Австралии, Турции, Сингапура и Южной Африки. Плодом такого сотрудничества стал мета-анализ работ, проведённых за пределами США и Западной Европы, по распространённости аллергического ринита в странах «третьего мира», по влиянию его на качество жизни пациентов и возможности контроля симптомов этого заболевания.

Подробности – в ближайших номерах «МГ».

Геннадий НИКОЛОВ.

MIA Cito!

Амстердам.

НА СНИМКЕ: участники «круглого стола» (слева направо): Хироши Морияма, Томислав Будин, Даниэль Симмен, Дэвид Кеннеди, Райнер Вебер, Андрей Лопатин.

Акценты

За штыками диализа

В Московской области открыт диализный центр европейского уровня

Статистика неутешительна: в нашей стране отмечается высочайший уровень больных с почечной недостаточностью. Гемодиализ является единственной возможностью продления жизни и улучшения её качества у таких людей. Отныне этот дорогостоящий, но крайне необходимый метод лечения стал доступен для жителей Московской области, а с будущего года клиника распахнёт свои двери и для пациентов столицы.

Стоит напомнить, что гемодиализ представляет собой сравнительно молодой метод борьбы с синдромом почечной недостаточности. Его применение насчитывает чуть более полувека. С тех пор этим путём во всём мире лечится около 2 млн человек, из которых более 30 тыс. являются гражданами нашей страны. К сожалению, эта цифра непрерывно растёт, а значит, диализное лечение, без преувеличения, – право на жизнь таких пациентов.

– Это уже 27-й подобный центр в России. Если кто не знает, то такие центры эффективно функционируют во многих субъектах РФ. Кроме того, должен сказать, что эти учреждения отлично вписываются в Программу государственных гарантий, и, как вы понимаете, лечение в них абсолютно бесплатное, – заявил на открытии центра заместитель Департамента организации медицинской помощи Минздрава России Евгений Камкин.

Нельзя не сказать о том, что на строительство данного медучреждения разными компаниями инвестировано более

3 млн евро. Диализный центр высоких медицинских технологий – самостоятельное ЛПУ, яркий пример государственно-частного партнёрства, набирающего всё большие обороты в нашей стране.

– Сегодняшнее событие крайне важно для всей нашей медицины, здравоохранения, а для нефрологии – в первую очередь, – подчеркнул в своём выступлении главный нефролог Минздрава России Евгений Шилов. – Потребность нашей страны в диализном лечении довольно высока, поэтому открытие подобных клиник не может не радовать всю медицинскую общественность, – заключил он.

Эта клиника оснащена самым современным и высокотехнологичным медицинским оборудованием: в центре установлено всё необходимое для гемодиализа экспертного класса – система очистки воды, аппараты «искусственная почка» с возможностью проведения гемодиализа и онлайн-мониторинга дозы для диализа, система центральной раздачи концентрата, система горячей дезинфекции трубопровода и другой необходимой техникой.

– Сегодняшнее мероприятие можно сравнить с весной – ведь повсюду здесь мы видим признаки надвигающегося счастья. Это учреждение призвано стоять на страже счастья пациентов, их родных и близких, – кратко, но очень образно высказался академик РАН Ринат Акчурин.

Нужно отметить, что этот центр создан в муниципальном районе Куркино Москвы на базе отдельно стоящего 3-этажного здания. Клиника уже приняла своих пер-

вых пациентов, жителей Московской области. Гемодиализ будет проводиться в трёхсменном режиме. Всего центр рассчитан на 250 пациентов, однако при необходимости ресурсы клиники позволяют увеличить количество диализных и общих мест почти вдвое. Лечение в данном учреждении будет осуществляться по самым современным мировым стандартам высококвалифицированными российскими врачами и средним медперсоналом, прошедшим специальное обучение в лучших нефрологических клиниках нашей страны и Европы.

– С появлением центра в Куркино существенно возрастёт объём оказания диализной помощи для пациентов городского округа Химки, Лобни, Солнечногорска, Клина и других городов и районов Московской области. Однако не менее важно и приближение специализированной диализной помощи к месту жительства больных во всех регионах России, – высказал свою точку зрения руководитель Общества фармако-экономических исследований Павел Воробьёв.

Дефицит гемодиализных мест и неравномерный доступ к диализу жителей различных субъектов РФ – одна из наиболее важных проблем нефрологической службы в нашей стране, которая активно решается в последнее время, в том числе при помощи государственно-частного партнёрства. И решение этой проблемы, пусть и небыстрое и постепенное, уже даёт положительные результаты.

Валентин СТАРОСТИН.

MIA Cito!

Дежурный по номеру



«МГ» — надёжный источник информации

Главный врач Раменской ЦРБ Игорь МУСАЕЛЯН – опытный организатор здравоохранения. В своё время он переехал в Подмоскovie из Баку, и прошёл длинный путь от педиатра Речницкой участковой больницы в посёлке Гжель до главного врача этого лечебного учреждения, затем – Раменской детской городской больницы. Теперь он отвечает за здравоохранение одного из самых крупных районов области. Ему слово:

– Существует множество источников медицинской информации самого разного качества. Однако «МГ» занимает среди них особое место.

Говоря о сегодняшнем номере, для меня живо и значительно прозвучал рассказ о поездках мобильных медицинских бригад в сёла Тувы в статье «Горы лечат?» Елены Буш. Было полезно прочитать об опыте коллег, которые увидели конкретные проблемы в здоровье людей, получили статистические данные. И это очень ценно. Их опыт «перекликается» с той работой, которую проводим и мы, используя мобильный центр здоровья для выезда в сельские населённые пункты.

Оценки, которые дают учёные в статье «На терапии решили сэкономить» Дмитрия Володарского, обоснованы и обдуманы. Считаю необходимым повышать общеправовую подготовку врачей, иначе вместо квалифицированного участкового врача-терапевта в первичном звене будет работать «диспетчер». Нельзя допустить, чтобы основной его функцией было своевременное направление к тому или иному специалисту.

Очень важно, что «МГ» уделяет внимание на своих страницах

медицинским работникам от фельдшеров ФАПов до руководителей медицинских организаций. Вот и в этом номере с интересом прочитал о фельдшере Валентине Кулиевой и руководителе стоматологической клиники, заслуженном враче РФ Райсе Исхаковой. О людях, которые сумели выбрать для себя любимое дело, взяли на себя задачу по плечу и старательно решают каждый день проблемы здравоохранения.

Живо и значительно звучат факты в исторической статье «Цусимские уроки». В завершении хочу отметить, что строгий отбор и распределение материала делает газету источником надёжной медицинской информации.

А из пожеланий – больше внимания уделять профилактике заболеваний. Ведь медики должны уметь довести до каждого пациента информацию о здоровом образе жизни, правильном питании, факторах риска развития патологии. «МГ» позволяет получить ответы на конкретные вопросы. Но больше публикуйте на страницах газеты компетентные профессиональные мнения. Это делает издание солидным и серьёзным, вызывает доверие к нему читателей.

В истории отечества было немало трагических страниц. В их числе и тяжёлые, провальные, но отнюдь не бесславные компании Русско-японской войны и Первой мировой. Свидетельство тому – мемуары их современников, к примеру, воспоминания старшего врача крейсера «Аврора» Владимира Кравченко, участника тихоокеанского похода русской эскадры и военно-морского сражения под Цусимой, которому вскоре исполняется 110 лет. С глубочайшим уважением к людям и событиям эпохи позволю себе минимально возможные деликатные комментарии к цитатам из книги нашего коллеги «Записки судового врача».

Историческая канва

После военной катастрофы Порт-Артура на Балтике на скорую руку была сформирована из ряда старых и наспех достроенных новых кораблей 2-я Тихоокеанская эскадра. С целью усиления Дальневосточной группировки русских войск осенью 1904 г. она вышла из Кронштадта во Владивосток. Весной 1905 г. к ней присоединилась 3-я Тихоокеанская эскадра. Была предпринята совместная попытка прорыва сквозь порядки японской эскадры, заблокировавшей Корейский пролив, к цели похода. 14-15 мая под Цусимой наши военно-морские силы потерпели сокрушительное поражение. Часть кораблей была потоплена, часть пленена, часть рассеяна. Уцелевшие суда, с тяжёлыми повреждениями, утратив управление, действовали в одиночку. Крейсеру «Авроре» удалось «на последней лопате угля» дойти до Манилы, где он был интернирован и долгие месяцы простоял на ремонте в доках американской военно-морской базы.

«Руси веселие есть пити»

В течение более чем полугодового перехода В.Кравченко вёл подробный дневник. Встречаются в нём и такие наблюдения:

«Мой единственный помощник – фельдшер – пьян вдребезги. Его примеру последовал и старший санитар. Пришлось запретить им выдачу чарки (около 150 г).

Впоследствии я узнал, что для них это было не наказание, а одно удовольствие: за невыпитое вино, как полагается, получалось деньгами, а ежедневная порция, благодаря дружбе с баталёром, продолжалась выдаваться по-прежнему, только тайком. На флоте до сих пор всё ещё существует обычай выдавать в плавании команде полчарки водки два раза в день (чему, между прочим, ужасно завидуют солдаты). Несмотря на научно доказанный вред подобных ежедневных приёмов алкоголя, с наступлением кампании команда начинает на судне систематически приучаться к нему. Молодые парни, только что пришедшие из деревни, первое время боязливо удерживаются от чарки, а потом впадают и без неё уже страдают отсутствием аппетита; лишь очень немногие из них к концу службы бросают пить, чтобы скопить домой малую толику денег. Поплававши достаточно на своём веку и в мирное, и в военное время, я превратился, в конце концов, в заклятого врага чарки. Относительно выдачи последней уже не раз поднимался вопрос; было много комиссий и подкомиссий – всё-таки чарка пока ещё прочно держится в российском флоте. «Руси веселие есть пити».

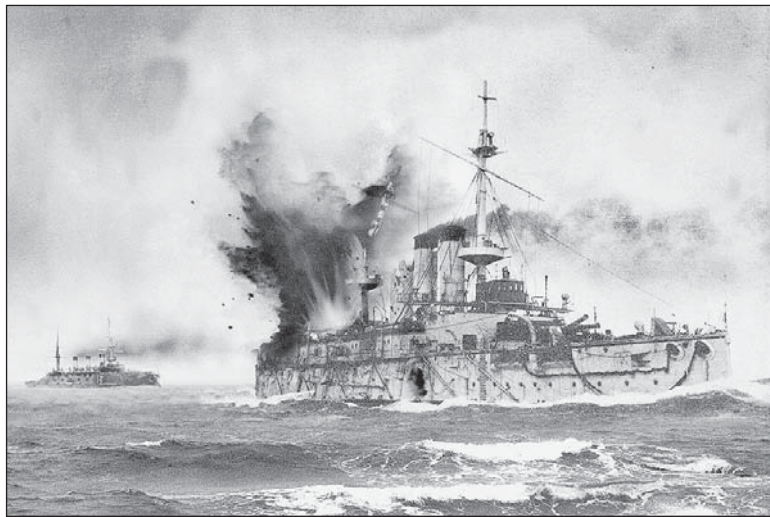
После боестолкновения, прихода в Манилу и передачи раненых в американский стационар:

«Судовые врачи отряда часто навещали раненых, помещённых в морском госпитале в Кавите, присутствовали при операциях.

Былое

Цусимские уроки

Драгоценные свидетельства компетентного очевидца



После каторжной судовой обстановки наши матросы очутились словно в раю: мягкие кровати, белоснежное бельё. ... одно горе было: «чарки» здесь ни под каким видом не полагалось. А привычка к ней была хорошая. Но в этом отношении американцы оказались неумолимы».

По сути, описывается синдром отмены – кардинального признака сформировавшегося алкоголизма.

«Наверх, вы, товарищи...»

Утром 14 мая началось сражение, длившееся до глубокой ночи: «Крейсер попадал под перекрёстный огонь. Отовсюду неслись крики: «Носилки!» кровотоечение было останавливаемо матросами на месте при помощи моих импровизированных эсмарховских жгутов».

На центральном перевязочном пункте, едва успели мы разложить инструменты, как к нам валом повалили раненые. Санитары поспешно разрезали одежду, снимали жгуты, очищали рану. Я делал беглый осмотр, определял степень серьёзности кровотечения, туго тампонируя, накладывал повязку, бросался к другому раненому, мои же помощники, фельдшера и санитары, доканчивали повязку, бинтовали, накладывали шины, косынки. Раны были – не то, что пулевые – варварские, сильно развороченные, обожжённые, загрязнённые обрывками одежды.

Вообще я ошибся, предполагая, что среди этого адского грохота мне придётся видеть картину полного хаоса, людей ошалевших, мечущихся без толку, падающих в обморок. Ничего этого и в помине не было. Даже среди тяжело раненых мне не пришлось наблюдать ни одного обморока. Не только фельдшера и санитары, выдавшие, так сказать, виды, но и весь остальной медицинский персонал проявил полное хладнокровие и не терял его в самые трудные минуты.

В момент передышки от перевязок я несколько раз обходил по каютам раненых, кое-кого приказывал подбинтовать. Раненые вели себя спокойно, иные уже под грохот выстрелов спали после морфия сладким сном.

Бой длился вечность... Под конец ощущения как-то притупились. Сознание времени и опасности было потеряно»...

«Не ударили в грязь лицом перед янки»

Утро 15 мая высветило безрадостную картину:

«На шканцах, выстроившись во фронт, команда пела «Христос Воскресе». Эти бледные землистого цвета лица, бесстрастное выражение глаз, повязки, пропитанные запёкшейся кровью, надолго останутся у меня в памяти. Кругом виднелись следы ужасного разрушения».

Положение было таково: на «Авроре» убито 10 человек (в том числе командир), раненых 89; из них шестеро смертельно, 18 тяжело (3 офицера ранено тяжело, 5 легко).

Для раненых имелись постоянно под рукой горячий чай, кофе, холодное питьё. Лазаретные и кают-компанейские запасы клюквенного и лимонного экстрактов, коньяку, рому, красного вина, консервированного молока щедро расходовались. Более тяжёлым пришлось назначить лёгкую диету: бульон, молоко, кисель, яйца.

Обед у команды был примитивный – холодные консервы.

Осколков, давивших на нервы, сосуды, вызывавших отёки, сильные боли, за время перехода мне удалось отыскать и удалить 78 штук. Первые дни это не представляло особых затруднений, но дней через пять, когда раны воспалились, каналы их припухли и закрылись, конечности стали сильно отёчны; отыскивание осколков сделалось чрезвычайно затруднительным. Тогда я попросил установить мне на перевязочном пункте рентгеновский аппарат, имевшийся на судне. Идея применить аппарат Рентгена оказалась весьма удачной и своевременной.

Перед уходом из Николаевского морского госпиталя в Кронштадте были взяты две кружковые трубки, экран, штатив. Эти немногие принадлежности оказали нам услугу, поистине неоценимую. Я улыбался, вспоминая голоса скептиков, уверявших, что применение рентгена на военном судне невозможно. Хрупкие трубки, дескать, разобьются при первом же сотрясении от выстрелов, и что вообще для лазарета это излишняя «роскошь». Раненые исследовались в различных позициях, стоя, сидя или лёжа на операционном столе, без снятия повязок и одежды. Большую услугу оказали мне йодоформные тампоны, заведённые в раны: они не просвечивали, были видны тёмным пятном и давали возможность пресловуто ориентироваться по поводу соотношения раны, осколков, направления канала. Результаты были блестящи.

Между прочим, этот опыт широкого применения аппарата Рентгена на военном корабле после боя явился первым. Исследовано было более 40 раненых.

По приходу в Манилу на двух пароходиках прибыли из Кавите американские врачи со своими санитарями и носилками. С «Авроры» было сдано 26 самых тяжёлых раненых. Мой оборванный санитарный отряд не ударил в грязь лицом перед щеголеватыми янки и выносил и опускал раненых сам и на наших носилках, которые, как я заметил с чувством некоторого удовлетворения, оказались гораздо практичнее американских. Каждого раненого я снабдил историей болезни, температурным листком, рентгеновским рисунком; пусть американцы не думают, что у нас как-нибудь...»

Бедные нервы

Термин «военный невроз» был введён С.Barrois в 1907 г., через два года после Цусимы. В современной психиатрии это – посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР). Психологическое состояние, которое возникает в результате психотравмирующих ситуаций, выходящих за пределы обычного человеческого опыта и угрожающих физической целостности субъекта или других людей. Возникает как отставленная и затяжная реакция на стрессовое событие или ситуацию исключительно угрожающего или катастрофического характера, которая, в принципе, может вызвать общий дистресс почти у каждого человека.

Проследим, с благодарностью В.Кравченко за иллюстрации, процесс развития ПТСР по классическому сценарию.

Фаза напряжения. «Всё ближе и ближе тревожный час, в который многим не сносить головы. Разговор переходит на тему о том, что, в сущности, за варварская вещь война. Все предпочитают более скорое разрешение своей судьбы, надоело томиться ожиданием».

Бедные мои соплатователи начинали идти на уступки: кто раньше соглашался, «ну так и быть», пожертвовать в бою одним-двумя пальцами левой руки, тот теперь рад потерять всю руку или ногу, лишь бы только выйти живым.

Потрясающих картин гибели наших броненосцев, перевёртывавшихся со всем экипажем, я, принимая раненых на нижних палубах, не видал. И слава Богу. Очевидцы считают, что это ощущение, не поддающееся описанию. И говорить об этом не хотят. Тех картин, которые происходили на перевязочном пункте, и не один день боя, а непрерывно в течение десяти следующих дней, с меня более чем достаточно. Наружное спокойствие дорого обошлось бедным нервам».

Фаза истощения. «О спасении своей драгоценной жизни, давно потерявшей для нас прежнюю цену, никто и не думал. Смертельно утомлённые и нравственными, и физическими страданиями предыдущего дня, мы теперь ко всему относились апатично».

Те, кого я видел, были смертельно утомлены, так что было не до разговоров. Я решил воспользоваться наступившей относительной тишиной и приказал своему отряду прикрыть инструменты и прилечь отдохнуть. Не прошло минуты, как мой незамысловатый помощник, старший фельдшер Уллас, свалившись тут же, близ операционного стола, в самой неудобной позе, уже храпел вовсю. Недалеко от него

среди матросов, раскинувшихся в самых разнообразных позах, виднелась фигура батюшки, прикорнувшего в уголке».

В соседнем офицерском отделении лежали груды тел; часть их была завернута в брезент – это убитые, но тут же рядом примостились и живые и, положив к ним голову на грудь, спали...

Кончился бой. Точно прозрели мы. Каждый из нас состарился на добрый десяток лет... Офицеры и команда сильно переутомились... Всё это в связи с длинным рядом наших неудач и на море, и на суше было в состоянии расшатать самые крепкие нервы. Наконец-то мы почувствовали, что и у нас они есть и что безнаказанно раздвигать их нельзя».

ПТСР в полный рост. «Аврорцы, те brave аврорцы, ... стали уже не те. Лазарет переполнился не только ранеными, но и совсем иного рода больными. Широкоплечие, мускулистые богатыри стали жаловаться на то, что у них «сердце болит», «руки и ноги не свои», «всем телом расслаб», «спать не могу» и т.п. и это были не симулянты, не лодыри, как их принято называть. Это были больные, которым трудно было помочь обычными лазаретными средствами. И я, доктор, перенёсший с ними всю эту каторгу, больше, чем кто-либо, понимал, в чём нуждаются теперь мои бедные соплатователи».

Ужасное зрелище

«Лишь полтора месяца спустя после боя в Манилу пришло госпитальное судно «Кострома». Госпитальные суда «Орёл» и «Кострома», прекрасно оборудованные, не сыграли той роли, которая для них предназначалась, а напротив, сыграли даже печальную роль. А сколько народу они могли бы спасти во время боя! И зачем это они в самом начале боя удалились так далеко, что были отрезаны, захвачены и уведены японцами. Со стороны неприятеля это был некрасивый поступок. В оправдание своё впоследствии японцы приводили то, что госпитальное судно «Кострома», к примеру, будто бы неправильно окрашено вопреки правилам конвенции Красного Креста. Всё это мелочные недостойные придирки».

Вспоминая госпитальные суда, которые во время боя могли бы прекрасно подбирать гибнувших, приведу рассказ о гибели «Ушакова». Очень хотелось бы, чтобы это был только анекдот. Когда крейсер пошёл ко дну и неприятельские суда приблизились, они увидели ушаковцев, барахтавшихся в воде большей частью вверх ногами, благодаря неверной конструкции спасательных поясов. Поражённые подобным зрелищем, японские офицеры на «Микасе» будто бы кинулись к фотографическим аппаратам. Их командующий – адмирал Того закричал: «Что вы делаете? Тут люди гибнут! Спасать людей!» Быть может, это лишь анекдот, но, во всяком случае, анекдот не невозможный».

Без комментариев.

Юрий СУПРУНОВ,
заведующий лечебно-диагностическим центром
Новосибирского областного
госпиталя № 2 ветеранов войн,
врач-психотерапевт
высшей категории.