

63 до 76 % всех ПТ. Выполнение КТ может быть затруднительно у некоторых пациентов в критическом состоянии. Кроме того, сама процедура является дорогостоящей, а выполнение многократных повторных исследований будет сопровождаться высокой лучевой нагрузкой. В последние годы активно развивается методика трансторакального УЗИ у постели пациента в отделениях интенсивной терапии. В литературе подробно описаны алгоритмы диагностики ПТ с помощью УЗИ. По данным исследователей чувствительность данной методики составляет 95,3 %, а специфичность 91,1 % (Lichtenstein et al., 1995).

Цель

Внедрить и оценить пользу методики трансторакального УЗИ у пациентов с тяжелой сочетанной травмой на месте («у постели пациента») для обнаружения ПТ.

Материал и методы исследования

Для проведения трансторакального УЗИ у постели пациента в отделении интенсивной терапии и реанимации использовали аппарат Samsung UGEO RT60A с линейным датчиком. ПТ подозревали при отсутствии скользящего легкого, отсутствии В-линий, отсутствии легочного пульса и наличии точки легкого. Пациентам с подозрением на ПТ выполняли КТ грудной клетки. У всех изученных пациентов наличие ПТ по результатам рентгенографии грудной клетки было исключено.

Результаты исследования и их обсуждение

Всего за исследуемый период (с 2018 г.) ПТ при трансторакальном УЗИ был выявлен 10 пациентов с тяжелой сочетанной травмой. У всех по результатам рентгенографии грудной клетки в передне-задней проекции ПТ не описывался. При контрольном КТ исследовании в 100 % диагноз, выставленный с помощью УЗИ, был подтвержден. Из них у 5 пациентов было произведено дренирование плевральной полости из-за большого объема ПТ. У остальных ПТ был признан «малым» и продолжено наблюдение, в том числе с применением трансторакального УЗИ.

Выводы

Методика трансторакального УЗИ хорошо описана в литературе и показала свою хорошую чувствительность и специфичность, как в рамках клинических исследований, так и в повседневной практике.

Привлекательными сторонами методики также являются возможность ее проведения у кровати пациента, быстрота, возможность серийных исследований, отсутствие лучевой нагрузки, необходимости транспортировки пациента в диагностические отделения и дешевизна.

УДК 616-053.3-006.311.08

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ МЛАДЕНЧЕСКИХ «ИНФАНТИЛЬНЫХ» ГЕМАНГИОМ (обзор литературы)

Козырева А. А.², Квач А. И.², Ядченко В. Н.^{1,2}

¹Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

²Учреждение здравоохранения

«Гомельская областная клиническая больница»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Младенческая гемангиома (МГ) — это самая частая доброкачественная опухоль у детей. Согласно классификации международного общества по изучению сосудистых аномалий (ISSVA) гемангиомы относятся к сосудистым опухолям. Чаще гемангиомы

проявляются в первые дни или недели жизни новорожденного, по различным источникам встречаются у 1,1–2,5 %, а к концу первого года жизни данный показатель увеличивается до 10,9 %.

На данный момент не существует единого подхода к лечению МГ. Многие авторы указывают на возможность их обратного развития до 5–8-летнего возраста, поэтому ими рекомендуют лишь наблюдение.

Однако многие МГ обладают агрессивным ростом, чаще прорастая в глубину, разрушая подкожную клетчатку и нередко прорастая мышцы, и могут вызвать осложнения, сопровождающиеся функциональными нарушениями и стойкими рубцами.

До 60 % (по разным источникам) МГ локализируются в области головы и шеи, до 10 % последних располагаются на слизистой оболочке полости рта. Среди пациентов с данной патологией преобладают девочки до 69 %.

Также следует указать, что при достижении МГ размеров от 2,5 см, после проведенного лечения последней, возникает в дальнейшем необходимость косметической коррекции грубых рубцов.

Поэтому важно своевременно отличить опасную форму МГ, определить самый эффективный метод лечения и скорее его начать.

Классическая МГ при рождении ребенка ещё не выглядит как опухоль, она становится ею спустя время.

В своем развитии МГ проходит 3 стадии:

- 1) фаза пролиферации (активного роста): эта стадия длится от 6 до 9 месяцев;
- 2) фаза остановки роста: размер опухоли больше не меняется;
- 3) фаза регрессии (постепенное обратное развитие опухоли, чаще восстановление заканчивается к 8–9 году жизни ребенка).

МГ характеризуется патологической пролиферацией эндотелиальных клеток с нарушением нормальной сосудистой архитектуры. К рождению они полностью сформированы и делятся на два вида: врожденные гемангиомы с быстрой инволюцией и врожденные гемангиомы, не подвергающиеся инволюции.

К факторам риска появления МГ стоит отнести: недоношенность, низкий вес при рождении, белая раса, возраст матери, многоплодная беременность, предлежание плаценты, преэклампсия, экологическая обстановка, прием препаратов по поводу бесплодия, эритропоэтина, тканевая гипоксия.

Пролиферирующие МГ гистологически представляют собой четко очерченные разделенные на дольки конгломераты капилляров, выстланных округлыми эндотелиальными клетками, часто дренирующиеся расширенными венами. Пролиферация может продлиться до 12 месяцев.

Современные подходы к лечению МГ могут включать:

- экстренное лечение потенциально опасных осложнений;
- срочное лечение в связи с нарушением функции, болью или кровотечением;
- плановое лечение для профилактики необратимых дефектов.

Нет единого алгоритма лечения МГ, но необходимо учитывать: возраст пациента, стадию развития, локализацию и объем образования, степень поражения кожи, тяжесть осложнений, предпочтения родителей и опыт врача.

Наряду с различными способами лечения, такими как криотерапия, склеротерапия, электрокоагуляция, лазеротерапия, хирургическое удаление сосудистого образования, применение системных кортикостероидов и др., в настоящее время всю большую актуальность приобретает достаточно эффективный способ консервативного лечения гемангиом бета-адреноблокаторами (пропранололом). Механизм действия которого основан на вазоконстрикции, подавлении ангиогенеза, снижение активности интерлейкина-6, подавление синтеза оксида азота. Рекомендованная доза пропранолола составляет 1–

4 мг/кг/в сутки в 2–3 приема, продолжительность лечения 3–12 месяцев. Стоит учитывать тот факт, что бета-адреноблокаторы имеют свои противопоказания и побочные эффекты, поэтому стоит добросовестно подходить к выбору данного способа лечения, и с целью эффективности лечения МГ целесообразны комбинации с другими способами лечения.

Наиболее целесообразно использовать пропранолол при больших размерах сосудистой опухоли, активном росте и сложных локализациях, при преобладании кавернозного компонента, с целью достижения оптимального косметического эффекта от лечения.

Достаточно эффективно зарекомендовал себя также способ наружного применения бета-адреноблокаторов (тимолола), в виде аппликация по 15 мин 2–3 раза в день, при глубине распространения опухоли до 5 мм, с преобладанием капиллярного компонента.

Заключение

Таким образом, подход к лечению младенческих гемангиом головы и шеи должен быть дифференцированным.

Комбинированное лечение младенческих гемангиом приводит к стойкой инволюции гемангиомы.

УДК 616.28-002-08(476.2)

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭКССУДАТИВНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА У ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ ГОМЕЛЬСКОГО РЕГИОНА

Колесникова С. Н.¹, Меркулова Е. П.²

¹Учреждение

«Гомельская областная клиническая больница»

г. Гомель, Республика Беларусь,

²Государственное учреждение образования

«Белорусская медицинская академия последипломного образования»

г. Минск, Республика Беларусь

Введение

Экссудативный средний отит (ЭСО) — негнойное заболевание среднего уха, проявляющееся скоплением в его полостях экссудата (серозного, слизистого характера), что приводит к формированию симптомокомплекса, основной составляющей которого является тугоухость звукопроводящего или смешанного характера. За последние 20 лет число пациентов с экссудативным средним отитом среди взрослого населения возросло в 2,5 раза. ЭСО является полиэтиологическим заболеванием, но общепринятой точкой зрения является то утверждение, что в генезе заболевания лежат нарушения дренажной и вентиляционной функции слуховой трубы. Изменения создают предпосылки к развитию ретракций и ателектаза барабанной перепонки, мирингосклероза, мукозита, иммобилизации цепи слуховых косточек, блокаде лабиринтных окон, перфорации барабанной перепонки, адгезивного среднего отита, тимпаносклероза и стойкой тугоухости.

В настоящее время ЭСО по длительности заболевания подразделяют на три клинические формы: острый (до 3 недель), подострый (3–8 недель), хронический (более 8 недель) [И. И. Гольдман, 1972; Международная классификация болезней, 1992; Н. А. Арефьева и др., 1998; Н. С. Дмитриев и др. 1996]. Целью лечения ЭСО является восстановление слуха пациента консервативным или хирургическим методами, основным принципом которых является в устранении причин, вызвавших нарушение функций слуховой трубы.

Цель

Оценить распространенность ЭСО у взрослого населения Гомельской области, его взаимосвязь с сопутствующей патологией верхних дыхательных путей.