

**Научно-практический
рецензируемый журнал
«Здравоохранение
Дальнего Востока»**

Издаётся с 2002 года
выходит 1 раз в три месяца

№ 1 (55) март 2013

Дата выхода в свет: 29.03.2013

Главный редактор:

Г.В. Чижова

Заместитель главного редактора:

К.В. Жмеренецкий

Редакционная коллегия:

В.Е. Воловик

В.В. Егоров

О.В. Молчанова

В.М. Савкова

С.Ш. Сулейманов

С.К. Сухотин

И.В. Ткаченко

Редакционный совет:

П.А. Воробьев (Москва)

Г.А. Зайнутдинов (Магадан)

А.З. Зурдинов (Бишкек)

В.Н. Канюков (Оренбург)

В.Н. Карпенко (Петропавловск-

Камчатский)

Г.А. Пальшин (Якутск)

Д.А. Сычев (Москва)

А.П. Тяжелков (Комсомольск-на-Амуре)

Ответственный секретарь:

М.В. Рапопорт

Редактор:

Е.Г. Вожжова

Художественный редактор:

О.Ф. Вальченко

Корректор:

А.Г. Савочкина

Учредители:

Министерство здравоохранения

Хабаровского края;

КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации
специалистов здравоохранения»

**Плата за публикацию материалов
не рекламного характера не взимается**

Издатель:

КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации
специалистов здравоохранения».

Отпечатано в редакционно-издательском
центре ИПКСЗ, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9

Тираж 200 экз. В розницу цена свободная

Регистрационное свидетельство

ПИ № ФС 27-0710 Р от 24 апреля 2008 г. выдано
Управлением Федеральной службы по надзору
в сфере массовых коммуникаций, связи и охраны
культурного наследия по Хабаровскому краю

Адрес редакции:

680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9,
КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации
специалистов здравоохранения»

Тел./факс: (4212) 72-87-15

E-mail: rec@ipksz.khv.ru

http://zdravdv.ucoz.ru

СОДЕРЖАНИЕ

I. КОЛОНКА ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА	3
II. ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ	
Егоров В.В., Дутчин И.В., Сорокин Е.Л., Шишкин С.А. Структура аномалий рефракции у пациентов, планирующих на рефракционную хирургию.....	4
III. ОБМЕН ОПЫТОМ	
Егоров В.В., Смолякова Г.П. Роль полиненасыщенных жирных кислот Омега-3 в патогенезе заболеваний глаза и его придаточного аппарата. Перспективы применения в офтальмологии.....	7
Морозов В.А., Басенко И.Н., Морозов Р.В., Пестерев С.В. Опыт использования ранорасширителя Мини-Ассистент при урологических операциях в условиях центральной районной больницы.....	11
Муратова Т.В., Васильева О.Г., Малкова М.В., Шиповалова М.А. Опыт применения лекарственного электрофореза в комбинированном лечении больных противотуберкулезного диспансера.....	13
Оттева Э.Н., Суханова Л.А., Горлач О.А. Опыт применения биологической терапии в лечении ювенильного ревматоидного артрита.....	16
Савеленко Т.Л., Тищенко Т.И., Морозова И.С. Опыт наблюдения новорожденных, поступивших в поликлинику в 2010–2012 годах, проводимого в рамках национального проекта «Здоровье» в ранней диагностике патологии.....	19
IV. В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ	
Воропаев С.Ф., Терёшин К.Я. Реабилитационные технологии в профилактической и клинической медицине.....	22
Данилова Л.П., Егоров В.В., Смолякова Г.П. Современное состояние проблемы возрастной макулярной дегенерации: клинико-эпидемиологические аспекты, этиопатогенез, классификация, основные принципы диагностики, лечения и профилактики заболевания.....	25
Макарова Т.Е., Проскокова Т.Н., Ганза В.Н., Цораева Н.В., Алтухов В.А. Дифференциальная диагностика герпетического менингоэнцефалита.....	34
Методические рекомендации по лечению гриппа А/Н1N1/2009 Общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов».....	37
V. КЛИНИЧЕСКАЯ ЛЕКЦИЯ	
Егоров В.В., Коленко О.В. Диагностика и лечение диабетической ретинопатии.....	44
VI. ФАРМАЦИЯ	
Хребет А.А., Абросимова Н.В., Шац П.В., Стенькина В.А., Шандренко М.Е., Савченко А.Н. Применение методов фармацевтического менеджмента к оптимизации лекарственного обеспечения на примере психоневрологического интерната.....	53
VII. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	
Кузьмичев П.П., Пинигин А.Г., Незатаенко Ю.Н. Оперативное лечение энкопреза у детей.....	61
VIII. ПРОБЛЕМЫ ОБРАЗОВАНИЯ И ПОВЫШЕНИЯ КВАЛИФИКАЦИИ	
Гончар В.В., Стеценко Е.Г. Опыт организации практической подготовки интернов по специальности «Стоматология общей практики» на базе стоматологической клиники Института повышения квалификации специалистов здравоохранения.....	68
IX. ИНФОРМАЦИЯ	
Кожемяко О.В., Голованов Е.Б., Шихмирзаев Т.А. Научно-практическая конференция «Актуальные вопросы трансфузиологии в учреждениях здравоохранения Хабаровского края».....	71
X. ПРИЛОЖЕНИЕ	
Материалы научно-практической конференции «Актуальные проблемы клинической эндокринологии».....	75
ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ	94

ISSN 1728-1261

Public health of the Far East
Peer-reviewed scientific
and practical journal

№ 1 (55) March 2013

Editor-in-Chief:

G.V. Chizhova

Deputy Editor:

K.V. Zhmerenetsky

Editorial Board:

V.E. Volovik

V.V. Egorov

O.V. Molchanova

V.M. Savkova

S.K. Sukhotin

S.Sh. Suleymanov

I.V. Tkachenko

Advisory Board:

P.A. Vorobiev (Moscow)

G.A. Zainutdinov (Magadan)

A.Z. Zurdinov (Bishkek)

V.N. Kanyukov (Orenburg)

V.N. Karpenko (Petropavlovsk-Kamchatsky)

G.A. Palshin (Yakutsk)

D.A. Sychev (Moscow)

A.P. Tyazhelkov (Komsomolsk-on-Amur)

Executive Secretary:

M.V. Rapoport

Editor:

E.G. Vozhzhova

Designer:

O.F. Valchenko

Proofreader:

A.G. Savochkina

Journal of:

Postgraduate Institute for
Public Health Workers
Ministry of Health
of the Khabarovsk Territory

Publisher:

Postgraduate Institute for
Public Health Workers
www.ipksz.ru

Journal is registered by

Federal Service for Supervision
of Mass Communication
and Cultural Heritage Protection
for Khabarovsk Territory
24 April 2008 (ПИ № ФС 27-0710 П)

680009, Khabarovsk, Russia

9, Krasnodarskaya str.

E-mail: rec@ipksz.khv.ru

http://zdravdv.ucoz.ru

Phone/fax: +7 (4212) 72-87-15

CONTENTS

EDITOR'S NOTE	3
II. ORIGINAL RESEARCH	
Egorov, V., Dutchin, I., Sorokin, E., Shishkin, S. The structure of refraction anomalies among patients, who are planning refraction surgery	4
III. EXCHANGE OF EXPERIENCE	
Egorov, V., Smolyakova, G. The role of Omega-3 polyunsaturated fatty acids in pathogenesis of eye and its appendages diseases. Perspectives of application in ophthalmology	7
Morozov, V., Basenko, I., Morozov, R., Pesterev, S. Experience of use of a "Mini-Assistant" retractor at urological operations in the conditions of the central district hospital	11
Muratova, T., Vasilieva, O., Malkova, M., Shipovalova, M. Experience of drug electrophoresis in the combined treatment in patients in a tuberculosis dispensary	13
Otteva, E., Sukhanova, L., Gorlach, O. The experience of biological therapy in treating patients with juvenile rheumatoid arthritis.....	16
Savelenko, T., Tishchenko, T., Morozova, I. The experience of early diagnosis of pathology in newborn patients during years 2010–2012: the study is conducted within the national project "Health"	19
IV. GUIDELINES FOR PRACTITIONERS	
Voropaev, S., Teryoshin, K. Rehabilitation techniques in preventive and clinical medicine	22
Danilova, L., Egorov, V., Smolyakova, G. Current status of age-related macular degeneration: clinical and epidemiological aspects, etiopathogenesis, classification, basic principles of diagnostic, treatment and prevention methods	25
Makarova, T., Proskokova, T., Ganza, V., Tsoraeva, N., Altukhov, V. Differential diagnosis of herpetic meningoencephalitis	34
Recommendations on treatment of influenza A(H1N1)2009 of All-Russian public organization "Federation of anesthetists and intensive care specialists"	37
V. CLINICAL LECTURE	
Egorov, V., Kolenko, O. Diagnosis and treatment of diabetic retinopathy	44
VI. FARMACY	
Khrebet, A. Abrosimova, N., Schatz, P., Stenkina, V., Shandrenko, M., Savchenko, A. Application of Methods to Optimize the management of pharmaceutical drug supply on example of a psychoneurological hostel	53
VII. SCIENTIFIC REVIEW	
Kuzmichov, P., Pinigin, A., Nezataenko, Y. Surgical treatment of encephalitis in children	61
VIII. PROBLEMS OF EDUCATION AND TRAINING	
Gonchar, V., Stetsenko, E. Experience of practical training in the "general dentistry" internship on the basis of the dental clinic of the Postgraduate Institute for Public Health Workers.....	68
IX. INFORMATION	
Scientific conference "Current issues of transfusion in health care institutions of the Khabarovsk Territory".....	71
IX. SUPPLEMENT	
Proceedings of the scientific conference "Actual problems of clinical endocrinology"	75

КОЛОНКА ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА



**Уважаемые сотрудники института,
коллеги, слушатели, авторы!**

Вы держите в руках очередной номер журнал «Здравоохранение Дальнего Востока». Отрасль здравоохранения и в стране, и в регионе стремительно развивается. В рамках модернизации здравоохранения расширяются возможности получать дальневосточникам в регионе высокотехнологичную медицинскую помощь. Практически завершена передача муниципального здравоохранения в краевые «руки». Обозначены ориентиры на формирование у населения здорового образа жизни, моды на здоровье, укрепляется приоритет профилактики в медицине. Сложилась положительная динамика основных показателей здоровья населения Дальнего Востока. Определены векторы мероприятий, направленных на дальнейшее сохранение и укрепление здоровья, на увеличение продолжительности жизни жителей Хабаровского края, Дальнего Востока.

Вместе с тем у работников здравоохранения не убавляется забот о пациентах, которые остались один на один с неизлечимой болезнью. Очерчено правовое поле оказания нуждающимся пациентам паллиативной медицинской помощи. Для этого в учреждениях здравоохранения края создаются особые условия. Не стоят в стороне медицинские работники и от больных из так называемой категории социально дезадаптированных лиц. Оказавшись на больничной койке, они также нуждаются в уходе и медицинской помощи в полном объеме. В медицинской профессии чужого горя не бывает.

Коллектив Института повышения квалификации специалистов здравоохранения не остается в стороне от процессов, происходящих в отрасли и медицинской жизни региона. Внесены необходимые коррективы в планы подготовки профессиональных медицинских кадров для учреждений города Хабаровска, Хабаровского края, ДФО. Насущные проблемы здравоохранения регулярно обсуждаются на научно-практических мероприятиях, принимаются важные решения.

Предстоящий в мае текущего года XII Международный конгресс «Доказательная медицина – основа современного здравоохранения» будет посвящен именно вопросам профилактики в медицине, современным технологиям ранней диагностики и превентивного лечения заболеваний, профилактике материнской и младенческой заболеваемости и смертности, вопросам формирования здорового образа жизни, оздоровления и диспансеризации населения, окружающей среды и здоровья, организации оказания паллиативной медицинской помощи, региональным особенностям развития системы здравоохранения, аспектам непрерывного профессионального образования медицинских и фармацевтических кадров.

Журнал «Здравоохранение Дальнего Востока» старается осветить на своих страницах наиболее заметные медицинские события, публиковать материалы результатов собственных исследований авторов, нести образовательную миссию. Ряд вопросов освещен на страницах настоящего выпуска журнала.

Благодарим все коллективы и авторов лично за представленные публикации. Всем желаю дальнейших творческих и профессиональных успехов.

Главный редактор,
ректор ИПКСЗ,
заслуженный врач РФ,
д.м.н., профессор

Г.В. Чижова

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

удк 617.753-089

Структура аномалий рефракции у пациентов, планирующих на рефракционную хирургию

В.В. Егоров*^{1,2}, И.В. Дутчин¹, Е.Л. Сорокин^{1,3}, С.А. Шишкин¹

¹Хабаровский филиал ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России,

²КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК,

³ГБОУ ВПО «Дальневосточный государственный медицинский университет»

Минздрава России,

г. Хабаровск

V.V. Egorov, I.V. Dutchin, E.L. Sorokin, S.A. Shishkin

The Structure of Refraction Anomalies among Patients, Who Are Planning Refraction Surgery

Резюме

Проведено изучение структуры аметропий у 2680 пациентов, желающих осуществить хирургическую коррекцию зрения (5360 глаз).

В структуре аметропий были представлены: гиперметропия от 2,0 до 7,0 Дптр, миопия от 1,5 до 12,0 Дптр, сложный астигматизм от 1,0 до 6,0. У 1,8 % пациентов имелись абсолютные противопоказания к выполнению рефракционной хирургии. У 36,7 % лиц в связи с относительными противопоказаниями операция была выполнена отсрочено.

Ключевые слова: аномалии рефракции, структура, рефракционная хирургия.

Summary

The structure of different cases of ametropia among 2680 people wishing to carry out surgical vision correction (5360 eyes) was analyzed.

The structure of ametropia is represented by: hypermetropia (from 2.0 to 7.0 dioptre), myopia (from 1.5 to 12.0 dioptre), astigmatism from (1.0 to 6.0 dioptre) were presented. 1.8 % of patients had absolute contraindications to refractive surgery. The operation was delayed for 36.7 % of patients with relative contraindications.

Key words: refraction anomalies, structure, refractive surgery.

Актуальность

Современные потребности человека все более стимулируют его к зрительной активности, требующей высоких зрительных функций (компьютерные технологии в работе и в быту, пользование интернетом и т.д.). В связи с этим у лиц с аметропиями все большую популярность приобретает рефракционная хирургия. Она стремительно развивается, расширяются ее возможности [2].

Отдел рефракционной хирургии нашей клиники функционирует с 2000 года. За это время накоплен огромный опыт. Мы систематически осуществляем анализ эффективности рефракционной хирургии во взаимосвязи со структурой аномалий рефракции, что позволяет более осмысленно оценивать результаты своей работы [1, 3, 4].

В последние несколько лет расширились технические возможности в работе отдела. К тому же за этот период нами отмечено возрастание потребности в

*nauka@khvmntk.ru

рефракционной хирургии. Поэтому мы сочли своевременным исследовать современный спектр аномалий рефракции у пациентов, обращающихся за помощью к рефракционному хирургу.

Цель исследования

Исследовать структуры аномалий рефракции у пациентов, обращающихся в отдел рефракционной хирургии; изучить основные мотивации к выполнению рефракционной хирургии, причины отказов.

Материалы и методы

Методом сплошной выборки были отобраны и проанализированы все случаи выполнения хирургической коррекции аномалий рефракции, проведенные в нашей клинике за период с 2009 по 2011 гг. Исследовались: возрастно-половой состав пациентов, профессиональная принадлежность, география проживания пациентов, структура и степень аномалий рефракции, ее сочетание с офтальмологической патологией. Результаты выполненной хирургии оценивались при выписке пациентов.

Результаты и обсуждение

За данный период времени в отдел рефракционной хирургии обратилось всего 4240 человек. Из их числа на хирургическое лечение было отобрано и прооперировано 2680 человек (5360 глаз). Возраст прооперированных пациентов составил от 18 до 52 лет (80 % из них были в возрасте от 23 до 36 лет). Преобладали женщины – 54 %; мужчин оказалось 46 %.

Структура аномалий рефракции выглядела следующим образом:

1. Стационарная миопия слабой и средней степени, в том числе с астигматизмом (до 2,5–3,0 дптр): 1776 пациентов (3552 глаза) – 66,2 %;

2. Стационарная миопия высокой степени, в том числе с астигматизмом (от 2,5 до 6,0 дптр): 745 пациентов (1490 глаз) – 27,7 %;

3. Гиперметропия слабой и средней степени, в том числе с астигматизмом (до 3 дптр): 76 пациентов (152 глаза) – 2,8 %;

4. Гиперметропия высокой степени: 2 пациента (4 глаза) – 0,07 %;

5. Смешанный астигматизм от +4 до –6 дптр: 81 пациент (161 глаз) – 3,02 %.

При углубленном предоперационном исследовании было отказано 1560 пациентам. Отводы от операций носили как временный, так и постоянный характер.

В структуре временных отводов были представлены:

– наличие воспалительных поражений роговицы бактериальной и вирусной этиологии – 203 пациента (13 % случаев – поверхностные формы герпетического и аденовирусного поражения роговицы). Им назначалась терапия по месту жительства с осмотром через 4–6 недель. Хирургическое лечение откладывалось не менее чем на 6 мес. даже при полном купировании признаков воспалительного процесса [7].

– воспалительные заболевания конъюнктивы, краевек (блефариты, хронический конъюнктивит) – 250

пациентов (16 % случаев). Им назначалось лечение, исследовалось наличие клеща Demodex. Рефракционная операция откладывалась, как правило, на 1–3 мес.

– подозрение на прогрессирующее течение миопии отмечено у 530 пациентов (34 %). Проводилось динамическое исследование показателя передне-задней оси глаза в течение не менее одного года [6].

– наличие прогностически опасных видов периферических витреохориоретинальных дистрофий (ПВХРД) (решетчатая, след улитки, немые разрывы сетчатки) – 483 пациента (31 % случаев). Всем данным пациентам была проведена отграничительная лазеркоагуляция участков ретинальных дистрофий, через 3–4 мес. при отсутствии признаков прогрессирования ретинальных дистрофий выполнялась рефракционная операция [5].

В структуре отказов пациентам в выполнении рефракционной хирургии ввиду наличия абсолютных противопоказаний оказались представлены:

– выявленный субклинический кератоконус – в 14 случаях, еще у 32 пациентов мы не смогли полностью исключить данный диагноз.

– синдром пигментной дисперсии – у 46 пациентов с миопией (3 %). Учитывая необходимость кратковременного искусственного подъема ВГД до 50–60 мм рт. ст. (создание искусственного вакуума для адекватной установки микрокератома), это создает у них риск прогрессирования пигментной дисперсии.

Социальный спектр пациентов был представлен, преимущественно, образованными людьми и специалистами различного профиля: лицами с высшим образованием (41,6 %), абитуриентами, студентами с незаконченным высшим образованием (26,4 %), а также рабочими различных профессий (32 %).

Мотивацией для выполнения рефракционной хирургии в большинстве случаев оказалась потребность в высокой остроте зрения (58 %). Это было необходимо им, как правило, для карьерного роста. Среди них 32,4 % лиц стремились поступить в высшие учебные заведения, где одним из условий приема была высокая острота зрения (0,8 и выше). Еще 26,6 % пациентов планировали смену работы, где одним из условий приема была высокая острота зрения. 41 % пациентов желали избавиться от очков и контактных линз, то есть преследовали косметические цели.

Среди обратившихся в отдел пациентов оказалось 34,6 % лиц, проживающих в г. Хабаровске и в Хабаровском крае; 37,5 % – в Приморском крае, Амурской, Сахалинской областях. Оставшиеся пациенты были примерно равномерно распределены между другими административными районами ДФО: ЕАО – 7,3 %, Камчатский край – 8,2 %, Магаданская область – 8,6 %, Якутия – 3,8 %.

Отобраным 2680 пациентам (5360 глаз) оперативные вмешательства осуществлялись методами:

1) ЛАЗИК: 2198 чел., 4396 глаз – эксимерный лазер Visx Star S4 (AMO Inc., США) (длина волны – 193 нм, частота – 10 Гц);

2) фоторефракционной кератэктомии – 482 чел., 964 глаза – эксимерный лазер – Visx Star S4 (AMO Inc., США) (длина волны – 193 нм, частота – 10 Гц).

Все операции были выполнены запланировано. Интра- и послеоперационный период протекали без осложнений. Лишь в 6 глазах развилась легкая транзиторная фиброплазия роговицы (0,5–1,0 балла), которая была купирована медикаментозно в короткие сроки без последствий для зрительных функций. К моменту выписки у 2420 пациентов была достигнута высокая острота зрения без дополнительной оптической коррекции (90,2 %).

Вывод

Таким образом, исследование выявило, что современный спектр аномалий рефракции у пациентов отдела рефракционной хирургии оказался весьма широким и был представлен различными ее видами и степенями: гиперметропией в пределах от 2,0 до 7,0 дптр, миопией – от 1,5 до 12,0 дптр, сложным рого-

вичным астигматизмом – от 1,0 до 6,0. Рефракционные операции были выполнены 63,2 % пациентов из анализируемой совокупности. Еще 343 пациентам из числа тех, кому было сразу отказано в оперативном вмешательстве, удалось успешно его выполнить после предварительной подготовки, спустя 1–4 мес. Ввиду наличия исходных абсолютных противопоказаний к рефракционной хирургии было отказано 1,8 % пациентов.

По нашим данным, потребности в рефракционной хирургии испытывают, преимущественно, лица определенной социальной группы, преследующие цель – улучшение своего социального положения путем повышения образования с последующим карьерным ростом. У подавляющего большинства пациентов после выполнения рефракционной хирургии достигнута высокая острота зрения без коррекции.

Современные возможности рефракционной хирургии позволяют успешно корректировать практически весь спектр рефракционных аномалий.

Список литературы

1. Анализ отдаленных клинико-функциональных результатов передней радиальной кератотомии различной степени / И. В. Дутчин, В. Д. Посвалюк, А. В. Власов, Е. Л. Сорокин, В. В. Егоров // *Новые технологии микрохирургии глаза: тез. докл.* – Оренбург, 1995. – С. 103.
2. Балашевич, Л. И. *Рефракционная хирургия.* – СПб.: Изд. дом «СПБМАПО», 2002. – 288 с.
3. 10-летние итоги работы отдела лазерной хирургии Хабаровского филиала ГУ МНТК «Микрохирургия глаза» / Е. Л. Сорокин, О. В. Коленко, А. В. Жиров, И. З. Кравченко, И. В. Дутчин // *Ведомственное здравоохранение: проблемы и перспективы: материалы науч.-практ. конф.* – Хабаровск, 2001. – С. 254–256.
4. Отдаленные результаты рефракционной хирургии миопии методом фоторефракционной кератэктомии / И. В. Васильева, И. В. Дутчин, Е. Л. Сорокин, Е. А. Кабанова // *Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии.* 2010: сб. науч. ст. / ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза». – М., 2010. – С. 246–249.
5. Проведение профилактической лазерной коагуляции сетчатки как этапа подготовки к фоторефракционным операциям / А. Л. Жиров, О. В. Коленко, Е. Л. Сорокин, И. В. Дутчин // *Ведомственное здравоохранение: проблемы и перспективы: материалы науч.-практ. конф.* – Хабаровск, 2001. – С. 262–263.
6. Структура качества зрения и причины его снижения после эксимерлазерных рефракционных операций / В. В. Егоров, И. В. Дутчин, Г. П. Смолякова, Е. Л. Сорокин // *Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии: сб. науч. ст.* – М., 2005. – С. 364.
7. Эксимерлазерная коррекция миопии: клинко-иммунологические аспекты / В. В. Егоров, Г. П. Смолякова, Е. Л. Сорокин, И. В. Дутчин // *Мед. газета.* – 2007. – № 31. – С. 12–13.

ОБМЕН ОПЫТОМ

УДК 617.7-092: 612.397.231-084

Роль полиненасыщенных жирных кислот Омега-3 в патогенезе заболеваний глаза и его придаточного аппарата. Перспективы применения в офтальмологии

В.В. Егоров^{*1,2}, Г.П. Смолякова^{1,2}

¹Хабаровский филиал ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России,

²КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, г. Хабаровск

V.V. Egorov, G.P. Smolyakova

The Role of Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids in Pathogenesis of Eye and its Appendages Diseases. Perspectives of Application in Ophthalmology

Резюме

Экспериментальными и клиническими исследованиями показана роль полиненасыщенных жирных кислот типа Омега-3 в патогенезе различных заболеваний органа зрения: возрастной макулярной дегенерации, блефаритов, синдрома сухого глаза, глаукомы. Применение препаратов типа Омега-3 способствует сохранению здоровой сетчатки, улучшению кровообращения и предотвращению воспалительных реакций в тканях глаза.

Ключевые слова: полиненасыщенные жирные кислоты Омега-3, «Эйконол» (омега-3 триглицериды), возрастная макулярная дегенерация, глаукома.

Summary

Experimental and clinical research showed a role of polyunsaturated fatty acids like Omega-3 in a pathogenesis of various eye diseases, such as: age-related macular degeneration, blepharitis, dry eye syndrome, glaucoma. The application of the preparation like Omega-3 facilitates conservation of retinal health, improving blood circulation and prevention of inflammatory response in eye tissues.

Key words: omega-3 polyunsaturated fatty acids, «Euconol» (omega-3-triglycerides), age-related macular degeneration, glaucoma.

Полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК) – эссенциальные нутриенты, молекулы которых в зависимости от конформационной структуры подразделяют на два основных семейства: Омега-3 и Омега-6.

ПНЖК типа Омега-3 по сравнению с Омега-6 более длинные и более ненасыщенные.

Важнейшие ПНЖК: линолевая (Омега-6), альфа-линоленовая (Омега-3) и арахидоновая (Омега-6) называют иногда витамином F.

Биологические эффекты ПНЖК Омега-3 и Омега-6 в большинстве своем противоположные, то есть необходимо одновременное поступление в организм полиненасыщенных жирных кислот того и другого типа для баланса гормональных, обменных, клеточных и других процессов.

В последние годы большое внимание уделяется ПНЖК Омега-3, так как их хронический недостаток в питании является важным фактором, способствующим

*nauka@khvmentk.ru

развитию атеросклероза [24] и онкологических заболеваний [21]. ПНЖК не могут синтезироваться эндогенно в организме человека, и, следовательно, их необходимо получать из рациона. Основные пищевые источники ПНЖК типа Омега-3 – рыба и нерыбные морепродукты: моллюски, ракообразные, водоросли, в которых из кислот данного семейства преобладают эйкозапентаеновая и докозагексаеновая. Наиболее богат ПНЖК типа Омега-3 рыбий жир. В продуктах не морского происхождения из ПНЖК типа Омега-3 встречается, в основном, альфа-линоленовая кислота. Причем лишь единственный продукт – льняное масло – содержит много альфа-линоленовой кислоты. В других растительных и животных жирах, а также в орехах, семечках, сое ее содержится очень мало.

Соответственно, потребить достаточное количество ПНЖК типа Омега-3 можно только путем ежедневного включения в рацион рыбы, рыбьего жира и других морепродуктов. Средняя потребность в жире составляет около 30 % от общей калорийности рациона, 1–1,5 г на кг массы тела в день, т.е. 70–100 г при весе 70 кг. Такое количество жира допустимо для лиц, ведущих активный образ жизни и не страдающих ожирением. Диетологи пересматривают норму жира и советуют уменьшить его потребление до 20 % от общей калорийности рациона, соответственно до 50–70 г в день. Для нормального обмена должен потребляться как животный, так и растительный жир. Чтобы организм получал ПНЖК необходимо употреблять до 20–30 г растительных масел в день. Очень важно оптимальное соотношение в пище ПНЖК Омега-6 и Омега-3, которое должно составлять 10:1. При потреблении 20–30 г растительных масел организм будет получать примерно 10–15 г ПНЖК Омега-6, соответственно нужно получить минимум 1–1,5 г ПНЖК Омега-3. Структура питания во многих странах, в том числе в России, сегодня такова, что при общем избытке жира, количество полиненасыщенных жирных кислот Омега-3 в суточном рационе существенно ниже рекомендуемых норм [14].

Впервые ПНЖК типа Омега-3 были обнаружены датскими учеными в 70-е годы. Они с уверенностью смогли заявить, что причиной отсутствия сердечно-сосудистых заболеваний у населения Гренландии являлось регулярное употребление продуктов, содержащих Омега-3. Этот положительный эффект Омега-3 на кровообращение привлек всеобщее внимание. Последующие исследования показали, что Омега-3 положительно влияет на профилактику ряда заболеваний. Население, в рацион питания которого входит высокое употребление ПНЖК Омега-3, меньше подвержено различным заболеваниям. С момента обнаружения Омега-3, учеными всего мира выполнено более 5000 исследований, сделав его самым изученным натуральным препаратом.

В последние годы за рубежом проведен целый ряд экспериментальных и клинических исследований по изучению роли ПНЖК типа Омега-3 в патогенезе различных заболеваний органа зрения [8–11].

Известно, что две ПНЖК – эйкозапентаеновая и докозагексаеновая (ДГК) играют решающую роль в

развитии и функционировании центральной нервной системы вместе с другими ПНЖК, такими как арахидоновая кислота. ДГК выступает в качестве строительных блоков для клеточных мембран и составляют 30–40 % всех жирных кислот фоторецепторных мембран. Функция эйкозапентаеновой кислоты состоит в передаче информации между нервными клетками, а также в предотвращении утечки ДГК и арахидоновой кислоты из клеточных мембран [15].

В колбочках и палочках макулярной области содержится большое количество ДГК, которая необходима для преобразования светового сигнала в нервный импульс. ДГК является основным конструктивным липидом мембран наружных сегментов фоторецепторов, в которых отмечается ее наиболее высокая концентрация по сравнению с другими клетками [8, 22, 23]. ДГК образует более половины общего количества ацильных групп, присутствующих в фосфолипидах мембран внешних сегментов палочек. Известно, что внешние сегменты палочек сетчатки состоят из множества мембранных дисков, содержащих светочувствительные белки, которые реагируют на свет, тем самым иницируя зрительный процесс. ДГК может влиять на функцию мембран фоторецепторов, изменяя проницаемость, текучесть, толщину и свойства липоидной фазы [18].

Наиболее высокая концентрация ДГК содержится в палочках, поэтому исследования в области клеточной и молекулярной биологии сосредоточены на содержании ДГК в мембранах внешних сегментов палочек для функции зрительного пигмента родопсина. Результаты данных исследований указывают на два механизма, посредством которых ДГК может играть роль в функционировании фоторецепторов, сначала способствуя конформационным изменениям после активации родопсина, а затем участвуя в регулировании восстановления обесцвеченного родопсина [20]. Дефицит ДГК связан со структурными и функциональными нарушениями зрительной системы. В подтверждение данной концепции выступают генетические (наследственная дистрофия сетчатки), метаболические (изменение метаболизма высокомолекулярных насыщенных жирных кислот) и поведенческие факторы, влияющие на состояние и концентрацию ДГК в тканях и в пищевом рационе [20].

Robman L. и соавт. [13] изучали защитное действие лютеина, зеаксантина и ДГК при апоптозе фоторецепторов сетчатки у крыс. Предварительное введение ДГК, лютеина или зеаксантина значительно снизило апоптоз фоторецепторов, вызванный окислительным воздействием, по сравнению с контрольными особями. У контрольных особей прекращался рост внешних сегментов фоторецепторов, а добавление ДГК увеличило экспрессию опсина и способствовало развитию процессов роста внешнего сегмента.

Ряд авторов отмечает ключевую роль Омега-3 длинноцепочечных ПНЖК в модулировании процессов, участвующих в патогенезе ВМД [12, 20, 22].

Доказательства связи между потреблением Омега-3 длинноцепочечных ПНЖК и возрастной макуляр-

ной дегенерацией (ВМД) получены благодаря крупным эпидемиологическим исследованиям [11, 20, 22, 23], которые показали связь между потреблением Омега-3 и развитием симптомов поздних стадий заболевания. Принимая это во внимание, в Национальном институте глаза (Бетесда, США) было проведено проспективное клиническое исследование в течение 12 лет, включившее более 1800 пациентов, имеющих средний и высокий риск прогрессирования ВМД.

Опубликованные результаты этого исследования свидетельствуют о том, что у пациентов с высоким риском прогрессирования ВМД при максимальном употреблении Омега-3, вероятность развития терминальных стадий ВМД (центральной географической атрофии и субретинальной неоваскуляризации) была на 30 % ниже по сравнению с лицами контрольной группы, сообщавших о минимальном потреблении ПНЖК.

Исследовательская группа, занимающаяся изучением возрастных заболеваний глаз (AREDS – Age-Related Eye Diseases Study), в 2007 году оценила связь количества потребления ПНЖК с исходной тяжестью ВМД более чем у 4500 лиц. Исследователи обнаружили взаимосвязь между количеством потребляемой рыбы с высоким содержанием ПНЖК Омега-3 и распространенностью терминальных стадий ВМД – субретинальной неоваскуляризации и географической атрофии.

В настоящее время проводится рандомизированное клиническое исследование, предполагаемая длительность которого составит 5 лет, объем выборки – 4000 пациентов, оценивается эффективность Омега-3 длинноцепочечных ПНЖК. Обоснованием необходимости этого исследования являлись данные о наличии положительного эффекта потребления больших количеств Омега-3 длинноцепочечных ПНЖК и богатых ими пищевых продуктов.

В ряде работ показано, что хронический дефицит ПНЖК Омега-3 в пище повышает риск развития блефаритов, дисфункции мейбомиевых желез и синдрома «сухого» глаза [17, 19, 21].

В США выполнено проспективное, рандомизированное двойное-слепое плацебо-контролируемое исследование, в которое были включены пациенты с obstructивной дисфункцией мейбомиевых желез и блефаритами, получавшие перорально по 1000 мг три раза в день ПНЖК Омега-3 в течение года. К концу периода наблюдения на фоне повышенного употребления Омега-3 отмечали положительную динамику функциональных показателей слезопродукции, увеличение объема слезопродукции, восстановление стабильности прекорнеального слоя слезной пленки. В данном исследовании впервые было представлено изменение содержания жирных кислот в мейбомиевых железах и обоснована необходимость дальнейшего проведения клинических исследований по изучению терапевтической эффективности Омега-3 при блефаритах, мейбомитах и синдроме «сухого» глаза.

Авторы высказали две важных гипотезы по оценке влияния ПНЖК. Первая гипотеза состоит в изменении в пищевом рационе соотношения ПНЖК в сторону увеличения содержания Омега-3. Macsai M.S. и соавт. [17] считают более физиологичным соотношение ПНЖК Омега-6 к Омега-3 как 4:1 вместо 10:1, предложенного европейскими исследователями. Подавление метаболизма жирных кислот молекулами Омега-3 приводит к конкурентному ингибированию метаболизма Омега-6 и уменьшению воспаления краев век и мейбомиевых желез. Поскольку блефарит, дисфункция мейбомиевых желез и синдром «сухого» глаза относятся к воспалительным заболеваниям, изменение соотношения Омега-6 к Омега-3 способствовало уменьшению дискомфорта у пациентов вследствие этих хронических заболеваний. При исследовании в популяции у лиц, принимающих льняное масло (источник Омега-3), обнаружено увеличение содержания Омега-3 и уменьшение соотношения Омега-6 к Омега-3 в плазме крови и эритроцитах. В группе пациентов, употребляющих льняное масло, отмечалось уменьшение количества телеангиэктазий в области краев век и закупорки мейбомиевых желез.

Вторая гипотеза связана с тем, что употребление в пищу высокой концентрации льняного масла способствует изменению состава и свойств секрета мейбомиевых желез у пациентов с блефаритами и дисфункцией мейбомиевых желез. Теоретически это изменение может быть полезно для стабилизации слезы и может предупредить воспаление протоков и застой мейбомиевых желез. В группе лиц, употребляющих льняное масло в течение 1 года, было выявлено значительное увеличение содержания насыщенных жирных кислот мейбомиевых желез ($P = 0,04$), однако не обнаружено таковых изменений в группе лиц, принимающих оливковое масло.

Macsai M.S. и соавт. [17] в своем исследовании показали, что употребление с пищей ПНЖК типа Омега-3 является альтернативой или дополнительной терапией и многообещающим направлением в лечении блефаритов, дисфункции мейбомиевых желез и синдрома «сухого» глаза.

Среди пищевых добавок особое внимание для нормализации метаболических функций зрительного нерва при нестабилизированном течении ПОУГ заслуживает «Эйконол», который представляет собой концентрированный рыбий жир. «Эйконол» заключен в капсулы с желатиновой оболочкой, вес которой – 1 грамм. Действующим началом его являются длинноцепочечные Омега-3 полиненасыщенные эйкозапентаеновая и докозагексаеновая жирные кислоты.

Помимо нормализующего воздействия на липидный обмен, «Эйконол» оказывает положительное влияние на функциональную активность тромбоцитов, улучшает деформацию эритроцитов, понижает вязкость крови, повышает активность эндотелиального фактора релаксации, нормализует трансмембранную

проницаемость, а также усиливает продукцию простагландинов, регулирует сосудистый тонус и микроциркуляцию в целом [1–3, 5–7, 16].

Оценка влияния «Эйконола» на липидный обмен, микроциркуляцию и зрительные функции у больных нестабилизированной глаукомой с нормализованным внутриглазным давлением проведена в 2000 году в Хабаровском филиале ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России. Назначался «Эйконол» в суточной дозе 4–6 г, при которой практически исключалась возможность появления диспептических явлений. Курс лечения составлял 3 месяца.

Улучшение показателей липидного обмена у больных нестабилизированной глаукомой с нормализованным внутриглазным давлением сопровождалось повышением деформабельности эритроцитов, уменьшением содержания фактора Виллебранда в крови, улучшением функциональных показателей микроциркуляции в бульбарной конъюнктиве и в зрительно-нервном

анализаторе. Достигнутые под влиянием «Эйконола» нормализация содержания липидов в плазме крови, улучшение морфофункционального состояния эритроцитов и сосудистой стенки сочетались с исчезновением в микроциркуляторном русле бульбарной конъюнктивы «сладж-синдрома», увеличением скорости кровотока, восстановлением его непрерывности.

Улучшение функциональных показателей зрительного анализатора (острота зрения, поле зрения) обусловлено повышением функциональной активности фоторецепторов сетчатки.

Основным показанием для назначения «Эйконола» является высокий риск нестабилизированного течения первичной открытоугольной глаукомы с нормализованным ВГД у больных с медленным типом ацетилирования [4].

Таким образом, применение ПНЖК типа Омега-3 способствует сохранению здоровой сетчатки, улучшению кровообращения и предотвращению воспалительных реакций в тканях глаза.

Список литературы

1. Арутюнова, М. Б. Влияние соотношения полиненасыщенных жирных кислот семейств омега-6 и омега-3 в рационе крыс на содержание холестерина в плазме крови и печени / М. Б. Арутюнова, В. В. Васюковский, А. Г. Гарбузов // *Вопросы питания*. – 1988. – № 6. – С. 36–39.
2. Васягин, А. И. Клиническая эффективность эйконола у больных атеросклерозом: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1992. – 29 с.
3. Влияние полиненасыщенных жирных кислот на кислородтранспортную функцию крови при бронхиальной астме и хроническом обструктивном бронхите / А. Т. Бурбелло, А. В. Шабров, М. П. Фрелих, Л. Г. Чекан // 2-й Всероссийский конгресс «Человек и лекарство»: Тезисы докладов. – М., 1996. – С. 84.
4. Егоров, В. В. Разработка патогенетически обоснованной системы прогнозирования и лечения нестабилизированной первичной открытоугольной глаукомы с нормализованным внутриглазным давлением в Приамурье: дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2000. – 296 с.
5. Каган, В. Е. Перекисное окисление липидов и дегенерация фоторецепторов в сетчатке крыс при Е-авитоминозе / В. Е. Каган, Г. В. Барыбина, К. Н. Новиков // *Бюл. эксперимент. биологии и медицины*. – 1977. – № 4. – С. 411–413.
6. Половец, М. Л. Влияние эйконола на клиническое течение и биохимические показатели периферической крови у больных красным плоским лишаем слизистой оболочки полости рта: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1993. – 23 с.
7. Хохлова, Т. Ю. Применение эйконола при атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1994. – 15 с.
8. Bazan, N. G. Cell survival matters: docosahexaenoic acid signaling, neuroprotection and photoreceptors / N. G. Bazan // *Trends Neurosci.* – 2006. – Vol. 29, № 5. – P. 263–271.
9. Bazan, N. G. Neurotrophins induce neuroprotective signaling in the retinal pigment epithelial cell by activating the synthesis of the anti-inflammatory and anti-apoptotic neuroprotectin D1 / N. G. Bazan // *Adv Exp Med Biol.* – 2008. – Vol. 613. – P. 39–44.
10. Carboxyethylpyrrole oxidative protein modifications stimulate neovascularization: Implications for age-related macular degeneration / Q. Ebrahem, K. Renganathan, J. Sears et al. // *Proc Natl Acad Sci USA.* – 2006. – Vol. 103. – P. 36.
11. Dietary co-3 fatty acid and fish intake in the primary prevention of age-related macular degeneration: a systematic review and meta-analysis / E. Chong, A. Kreis, T. Wong et al. // *Arch Ophthalmol.* – 2008. – Vol. 126, № 6. – P. 826–833.
12. Dietary fat intake and early age-related lens opacities / M. Lu, A. Taylor, L.T. Chylack et al. // *Am J Clin Nutr.* – 2005. – Vol. 81, № 4. – P. 773–779.
13. Dietary lutein, zeaxanthin, and fats and the progression of age-related macular degeneration / L. Robman, H. Vu, A. Hodge et al. // *Can J Ophthalmol.* – 2007. – Vol. 42, № 5. – P. 720–726.
14. Fat consumption and its association with age-related macula degeneration / E. Chong, L.D. Robman, J. Simpson et al. // *Arch Ophthalmol.* – 2009. – Vol. 127, № 5. – P. 674–680.
15. Improvement of dry eye symptoms with polyunsaturated fatty acids / C. Creuzot, M. Passemard, S. Viau et al. // *J Fr Ophthalmol.* – 2006. – Vol. 29, № 8. – P. 868–873.

16. Jensen, T. *Partial normalisation by dietary cod-liver oil increased microvascular albumin leakage in patients with insulin-dependent diabetes and albuminuria* / T. Jensen, S. Stender, K. Goldstein // *N Engl J Med.* – 1989. – Vol. 321, № 23. – P. 1572–1577.
17. Macsai, M. S. *The role of Omega-3 dietary supplementation in blepharitis and meibomian gland dysfunction* / M. S. Macsai // *Trans Am Ophthalmol Soc.* – 2008. – Vol. 106. – P. 336–356.
18. *{omega}-3 Long-chain polyunsaturated fatty acid intake and 12-y incidence of neovascular age-related macula degeneration and central geographic atrophy: AREDS report 30, a prospective cohort study from the Age-Related Eye Disease Study* / J.P. SanGiovanni, E. Agron, A.D. Meleth et al. // *Am J Clin Nutr.* – 2009. – Vol. 90, № 6. – P. 1601–1607.
19. Pinna, A. *Effect of oral linoleic and gamma-linolenic acid on meibomian gland dysfunction* / A. Pinna, P. Piccinini, F. Carta // *Cornea.* – 2007. – Vol. 26, № 3. – P. 260–264.
20. SanGiovanni, J. P. *The role of omega-3 long-chain polyunsaturated fatty acids in health and disease of the retina* / J. P. SanGiovanni, E. Y. Chew // *Prog Retin Eye Res.* – 2005. – Vol. 24, № 1. – P. 87–138.
21. Serhan, C. N. *Resolving inflammation: dual anti-inflammatory and pro-resolution lipid mediators* / C. N. Serhan, N. Chiang, T. E. Van Dyke // *Nat Rev Immunol.* – 2008. – Vol. 8, № 5. – P. 349–361.
22. *The relationship of dietary omega-3 long-chain polyunsaturated fatty acid intake with incident age-related macula degeneration: AREDS Report no. 23* / J. P. SanGiovanni, E. Y. Chew, E. Agron et al. // *Arch Ophthalmol.* – 2008. – Vol. 126, № 9. – P. 1274–1279.
23. *Variation in lipid-associated genes as they relate to risk of advanced age-related macular degeneration* / J. P. SanGiovanni, S. Mehta, S. Mehta // *World Rev Nutr Diet.* – 2009. – Vol. 99. – P. 105–158.
24. Weylandt, K. H. *Rethinking lipid mediators* / K. H. Weylandt, J. X. Kang // *Lancet.* – 2005. – Vol. 366. – P. 618–620.

удк 616.617-089.85

Опыт использования ранорасширителя Мини-Ассистент при урологических операциях в условиях центральной районной больницы

В.А. Морозов, И.Н. Басенко*, Р.В. Морозов, С.В. Пестерев
КГБУЗ «Амурская центральная районная больница» МЗ ХК,
г. Амурск

V.A. Morozov, I.N. Basenco, R.V. Morozov, S.V. Pesterev
**Experience of Use of a "Mini-Assistant" Retractor at Urological Operations in the Conditions
of the Central District Hospital**

Резюме

При внедрении того или иного нового метода операции наиболее важным аспектом является клиническая эффективность – избавление от болезни с наименьшей травмой и хорошим косметическим результатом [3]. В нашей статье проведен сравнительный анализ оперативных доступов к верхним мочевым путям и усовершенствованная нами методика дренирования послеоперационной раны.

Ключевые слова: урологические операции, Мини-Ассистент, мини-доступ, уретеролитотомия.

Summary

At introduction of a new method of operation the most important aspect is its clinical efficiency, which means the deliverance from an illness with the smallest trauma and a good cosmetic result [3]. In our article the comparative analysis of quick accesses to the top uric ways is carried out and the improved technique of drainage of a postoperative wound is given.

Key words: urological operations, Mini-Assistant, miniaccess, ureterolithotomy.

*basenco@mail.ru

Актуальность

Урологическая патология является одним из самых распространенных заболеваний в Дальневосточном регионе. Нередко она требует оперативного лечения. Традиционные методики оперирования сопряжены со значительной травматичностью, что при наличии сопутствующей соматической патологии у пациента и в условиях современной интенсивности жизни делает их малопривлекательными как для хирурга, так и для пациента. Что лучше – послеоперационный рубец на полживота и длительная нетрудоспособность или малозаметный шрам по складкам кожи и скорейшее выздоровление?

Цель исследования

В условиях хронического недофинансирования здравоохранения закупка дорогостоящего оборудования в условиях периферии затруднительна, что делает практически невозможным внедрение лапароскопических методик и дистанционных литотрипсий. В Амурской центральной районной больнице с 2007 года внедрена и активно используется методика оперирования мини-доступом с помощью кольцевого роторасширителя Мини-Ассистент.

Материалы и методы

Нами проведен ретроспективный анализ 96 историй болезни больных, оперированных по поводу мочекаменной болезни с расположением камней в лоханке или мочеточнике. Пациенты разделены на две группы: основная (I) и сравнения (II). I группу составили 39 (41 %) пациентов, оперированных по малоинвазивной методике, II группа – 57 (59 %) пациентов, оперированных по традиционной методике. Операции малыми разрезами проводились при отказе от дистанционной или контактной литотрипсии и отсутствии гнойного процесса в почке [3]. В 3-х случаях мини-доступ закончили конверсией [2] с завершением операции традиционным способом, «открытая» пиелолитотомия, в связи с миграцией конкремента в чашечки.

Сравнение проведено по следующим параметрам: продолжительность операции, длительность послеоперационного периода, длительность нетрудоспособности (табл. 1).

При операции из мини-доступа производится разрез кожи и подкожной жировой клетчатки длиной не более 4–5 см, затем производим межмышечный доступ. Мышечные слои брюшной стенки или пояс-

ничной области разделяют поочередно, по ходу мышечных волокон, с сохранением сосудисто-нервных пучков [1, 5].

Для проведения операций на лоханке и верхней трети мочеточника: разрез производится в XI межреберье. При доступе к верхней и средней трети мочеточника: параллельно реберной дуге по средне – мышечной линии. В подвздошных областях для средней и нижней трети мочеточника.

После выполнения основного этапа операции с целью дренирования устанавливается ПВХ-перчаточный дренаж (полихлорвилловая трубка проводится через отдельный прокол кожи вместе с перчаточным выпускником). В п/о период сначала удаляется ПВХ трубка, а позднее резиновый выпускник.

Результаты и обсуждение

Опыт и анализ результатов проведенных нами малоинвазивных оперативных вмешательств показывает. Среднее время операции открытой уретеролитотомии – 80–120 мин. Малоинвазивной уретеролитотомии – 40–60 мин. Из осложнений наблюдались серомы п/о рубца и мочевые затеки, которые резко уменьшились при начале использования ПВХ-перчаточного дренажа. Если при обычной люмботомии дренажи устанавливаются через п/о рану, и сменить дренаж не представляет затруднений. То при малоинвазивном межмышечном доступе улавливающий дренаж устанавливается вне основной раны пункционным способом [4] и после извлечения дренажной трубки колотая рана практически теряет свой просвет. И сменить дренаж практически невозможно из-за моментального смещения дренажного хода, этот недостаток нивелируется при использовании перчаточного выпускника. Внедрение данного способа оперирования позволило значительно уменьшить травматичность операции, анестезиологические риски, сократить койко-день до 7–14 дней, против 10–20 дней после обычной люмботомии. При этом затраты на оборудование в разы меньше, чем при лапароскопических методиках. Также отмечается значительное уменьшение сроков временной нетрудоспособности вследствие скорейшей консолидации послеоперационного рубца и отсутствие тяжести раннего п/о периода.

Выводы

Благодаря малоинвазивному методу операций, примененному по показаниям, достигаются следующие преимущества:

Таблица 1**Сравнение эффективности доступа**

Критерии	Малоинвазивная операция	Полостная операция
продолжительность операции	40–60 мин.	80–120 мин.
длительность послеоперационного периода	7–14 к/дней	10–20 к/дней
длительность нетрудоспособности в п/о период	14–30 дней	30–60 дней

1. Малая травматизация тканей в области операции, косметический эффект операции.

2. Уменьшение количества медикаментов в послеоперационном периоде. Нет нужды назначать наркотические анальгетики и длительную инфузионную терапию.

3. Более легкое течение наркоза и уменьшение риска обострения соматических хронических забо-

леваний, с уменьшением времени нахождения в палате интенсивного наблюдения.

4. При ранней активации больного снижается нагрузка на средний и младший медперсонал.

Таким образом, считаем использование ранорасширителя Мини-Ассистент показанным для активного внедрения в условиях районных больниц.

Список литературы

1. Атлас операций на органах мочеполовой системы / А. П. Чухриенко, А. В. Льюлько. – М.: Медицина, 1972.

2. Малоинвазивные операции с использованием лапароскопического и мини-доступа в урологии / В. Н. Дубровин, А. В. Табаков, Г. А. Мельник, Р. Р. Шакиров, О. В. Михайловский // Материалы Уральской межрегиональной конференции хирургов «Хирургия мини-доступа». – Екатеринбург, 2005. – С. 44–45.

3. Операции из мини-доступа в урологии: учеб. пособие для врачей / Р. Х. Галеев, В. Н. Дубровин. – Казань, 2008.

4. Основы минимально инвазивной хирургии / М. И. Прудков. – Екатеринбург, 2007.

5. Руководство по клинической урологии / под ред. А. Я. Пытеля. – М.: Медицина, 1969.

УДК 616-002.5-085.847

Опыт применения лекарственного электрофореза в комбинированном лечении больных противотуберкулезного диспансера

Т.В. Муратова, О.Г. Васильева, М.В. Малкова, М.А. Шиповалова*

КГБУЗ «Противотуберкулезный диспансер» МЗ ХК,
г. Хабаровск

T.V. Muratova, O.G. Vasilieva, M.V. Malkova, M.A. Shipovalova

Experience of Drug Electrophoresis in the Combined Treatment in Patients in a Tuberculosis Dispensary

Резюме

Физические методы лечения, считавшиеся в недалеком прошлом противопоказанными при туберкулезе легких, заняли значительное место в комплексной терапии этого заболевания. Применение лекарственного электрофореза с аминсалициловой кислотой способствует ускорению ликвидации клинических признаков заболевания и интоксикации, рассасыванию инфильтрации и очагов, прекращению бактериовыделения.

Ключевые слова: туберкулез, аминсалициловая кислота, физиолечение, электрофорез.

Summary

Physical methods of treatment, according to the recent past contraindicated in pulmonary tuberculosis, now occupy an important place in the combined treatment of this disease. The use of medicinal electrophoresis with aminosalicilic acid provides the elimination of clinical signs of disease and intoxication, resorption of infiltration and lesions, stops bacterioexcretion.

Key words: tuberculosis, aminosalicilic acid, physiotherapy, electrophoresis.

*(4212) 27-47-30, Марина Александровна

Туберкулез, как хроническое инфекционное заболевание, характеризуется развитием морфологических изменений специфического характера в различных органах и тканях. Клинические проявления, характер течения и исходы туберкулеза многообразны. Туберкулезом поражаются преимущественно органы грудной полости – легкие, лимфатические узлы, плевра. Лишь у 20–25 % больных выявляется туберкулез внелегочной локализации.

Эпидемиологическая ситуация по туберкулезу в Российской Федерации напряженная, с наметившейся стабилизацией эпидемиологических показателей.

Эпидемиологическая ситуация в Хабаровском крае напряженная; так, общая заболеваемость туберкулезом составила в 2010 году 126,4 случая и в 2011 году – 123,75 на 100 тысяч населения, что в 1,6 раз превышает средне российские показатели. Значительной остается детская заболеваемость: так, в 2010 г. – 21,42 и в 2011 г. – 12,2 на 100 тысяч детского населения. Смертность от туберкулеза выросла и составила в 2010 г. 23,9 и в 2011 г. – 24,5 на 100 тысяч человек. Общая заболеваемость за девять месяцев 2012 г. составляет 80,9 на 100 тысяч человек.

В современных эпидемиологических условиях неуклонно увеличивается количество больных с множественной лекарственной устойчивостью. В Хабаровском крае происходит рост численности больных с множественной лекарственной устойчивостью (МЛУ) среди впервые выявленных больных с 19,6 % в 2009 году до 26,4 % в 2011, прослеживается тенденция и в 2012 году – 27,6 % за 6 месяцев (табл. 1). Противотуберкулезный диспансер является крупнейшим учреждением, оказывающим специализированную помощь населению всех возрастных групп. В стационарных отделениях диспансера ежегодно лечатся более 2500 человек с применением современных методов лечения. В физиотерапевтическом отделении есть кабинеты для лечения взрослых и детей.

Лечение проводят строго индивидуально, комплексно, систематически и длительно. Наряду с патогенетической, специфической и симптоматической терапией, а также психотерапией, организацией полноценного лечебного питания и санитарно-гигиенического режима, широко применяют физиотерапевтические методы и природные лечебные факторы в зависимости от состояния больного и степени компенсации процесса.

Таблица 1

Доля больных МЛУ среди впервые выявленных больных туберкулезом легких с бактериовыделением

2009 г.		2010 г.		2011 г.		6 мес. 2012 г.	
Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
118	19,6	160	23,4	168	26,4	79	27,6

Химиотерапия является основным методом лечения туберкулеза. Однако ее возможности ограничены. Это остро ощущается в период эпидемиологического неблагополучия, выявления распространенных остро прогрессирующих, нередко полирезистентных форм туберкулеза легких. Решение данной проблемы видится в синтезе новых химиопрепаратов, поиске способов их накопления в очаге поражения, в активизации общей и местной защиты организма. Одним из путей решения этих задач является использование химиопрепаратов в сочетании с физическими методами лечения.

Физические методы лечения, считавшиеся в недалеком прошлом противопоказанными при туберкулезе легких, заняли значительное место в комплексной терапии этого заболевания. Физические методы лечения, назначаемые на ранних этапах госпитализации больных, после начала химиотерапии, способствуют ускорению ликвидации клинических признаков заболевания, интоксикации, рассасыванию инфильтрации и очагов, прекращению бактериовыделения. Комплексная терапия способствует более быстрому абациллированию мокроты, позволяет сократить сроки дорогостоящего стационарного лечения и осуществлять его в дневном стационаре или амбулаторно, что значительно снижает общую стоимость курса лечения.

Лекарственный электрофорез – это комплексный метод лечения, сочетающий воздействие на организм больного постоянного электрического тока и введенных посредством его лекарственных веществ.

Постоянный электрический ток вызывает в биологических тканях следующие физико-химические эффекты: электролиз, поляризацию, электродиффузию и электроосмос. Под его воздействием активируется кровоток и повышается содержание биологически активных веществ крови – брадикинина, простагландинов и вазоактивных медиаторов – ацетилхолина, гистамина, что приводит к расширению просвета сосудов кожи, ее гиперемии. Этот эффект возникает не только в месте приложения электродов, но и в глубоко расположенных тканях. Наряду с усилением крово- и лимфообращения, повышается резорбционная способность тканей, происходит ослабление мышечного тонуса, усиливается выделительная функция кожи и уменьшается отек в очаге воспаления.

Постоянный электрический ток стимулирует обменно-трофические и местные нейрогуморальные процессы в тканях, увеличивает фагоцитарную активность макрофагов и полиморфно-ядерных лейкоцитов.

Значительный интерес к электрофорезу обусловлен возможностью получить более продолжительное фармакологическое действие при малой дозе и значительно меньшей концентрации лекарственного вещества, чем при приеме внутрь или других способах его введения.

В зависимости от патологического процесса для электрофореза применяют лекарственные препара-

ты, оказывающие противовоспалительное, рассасывающее, сосудорасширяющее, стимулирующее и десенсибилизирующее действие. Из противовоспалительных препаратов при электрофорезе используем антибиотики и сульфаниламиды, а из противотуберкулезных препаратов – 3% пасконат.

Фармакологические свойства аминосалициловой кислоты (3% пасконат): обладает бактериостатическим действием в отношении микобактерий туберкулеза, находящихся в состоянии активного размножения. 3% пасконат в электрофорезе возможно назначить при различных формах и локализациях туберкулеза в комплексе с другими противотуберкулезными препаратами. Аминосалициловую кислоту назначают пациентам с множественной лекарственной устойчивостью к другим противотуберкулезным препаратам.

В Хабаровском противотуберкулезном диспансере за девять месяцев 2012 года проведено 4983 процедуры электрофореза. С 3% пасконатом сделано 492 процедуры – это составляет 10 % от общего числа процедур.

Назначали электрофорез с 3% пасконатом при следующих локализациях туберкулеза: очаговый туберкулез легких, диссеминированный туберкулез легких, инфильтративный туберкулез легких, туберкулез внутригрудных лимфоузлов, туберкулез плевры. Электрофорез больным туберкулезом назначается через 1–1,5 месяца от начала приема антибактериальных препаратов. Все больные были обследованы рентгенологически, им проводилось бактериологическое исследование. Курс электрофореза с 3% пасконатом проводился двукратно по 15–20 процедур каждому больному. Через 1,5–2 месяца курс электрофореза повторяли. Результаты исследования показали: у 70 % больных различными формами туберкулеза легких отмечалась не только положительная клинико-рентгенологическая динамика, но и улучшались показатели анализов кро-

ви, иммунологические показатели, бактериологические (абациллирование мокроты). У 30 % больных результаты оказались без изменений.

Выводы

Эпидемиологическая ситуация в Хабаровском крае неблагоприятная. Общая заболеваемость превышает среднероссийские показатели в 1,6 раза.

В структуре клинических форм туберкулеза стало больше пациентов, страдающих распространенными, запущенными и осложненными формами, а также больных, выделяющих лекарственно-устойчивые микобактерии туберкулеза, что влияет на эффективность лечения.

Целью лечения больных туберкулезом является ликвидация клинических проявлений туберкулеза и стойкое заживление туберкулезных изменений с восстановлением трудоспособности и социального статуса.

Развитие нежелательных побочных эффектов и медикаментозных осложнений требует поиска новых более эффективных и оптимальных комбинаций и применения физиотерапевтических методов лечения больных туберкулезом.

В современных условиях актуально в лечении принцип комплексности. Физиотерапевтическое лечение с применением аминосалициловой кислоты (3% пасконат) методом электрофореза обусловлено ее бактериостатическим действием на микобактерии туберкулеза, а ее избирательность действия на микобактерии туберкулеза способствует ее широкому применению у больных с множественной лекарственной устойчивостью.

Применение электрофореза с 3% пасконатом в комплексном лечении больных туберкулезом способствует скорейшей ликвидации клинических признаков заболевания, интоксикации, рассасыванию очагов, инфильтрации, более быстрому прекращению бактериовыделения, у 70 % больных отмечено улучшение.

Список литературы

1. Ломаченков, В. Д. Фтизиатрия при туберкулезе легких / В. Д. Ломаченков, А. К. Стрелис. – М., 2000.
2. Мишин, В. Ю. Медикаментозные осложнения комбинированной химиотерапии туберкулеза легких / В. Ю. Мишин. – М.: МИА, 2007.
3. О порядке оказания противотуберкулезной помощи туберкулезом в РФ: приказ МЗ и СР №1224-н от 29.12.2009 г.
4. О совершенствовании противотуберкулезных мероприятий в Российской Федерации: приказ МЗ РФ № 109 от 21.03.2003 г.
5. Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи больным туберкулезом в Российской Федерации: приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ № 1224н от 29.12.2010 г.
6. Ушаков, А. А. Руководство по практической фтизиатрии. – М., 1996.
7. Фтизиатрия: национальное рук. / под ред. М. И. Перельман. – М: ГЭОТАР-Медиа, 2007.

Опыт применения биологической терапии в лечении ювенильного ревматоидного артрита

Э.Н. Оттева*, Л.А. Суханова³, О.А. Горлач³

¹ КГБУЗ «Краевая клиническая больница № 1 им. проф. С.И. Сергеева» МЗ ХК,

² КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, г. Хабаровск,

³ КГБУЗ «Детская городская больница» МЗ ХК, г. Комсомольск-на-Амуре

E.N. Otteva, L.A. Sukhanova, O.A. Gorlach

The Experience of Biological Therapy in Treating Patients with Juvenile Rheumatoid Arthritis

Резюме

В статье представлено современное лечение ювенильного ревматоидного артрита (ЮРА). В настоящее время основными средствами для лечения ЮРА являются базисные противовоспалительные препараты (БПВП), к которым относят метотрексат и лефлуноמיד. При неэффективности данной терапии больных переводят на генно-инженерные биологические препараты, из которых самым эффективным и безопасным в педиатрической практике был признан этанерцепт (энбрел). В статье приводится опыт применения энбрела у девочки с ЮРА, рефрактерной к препаратам первой линии.

Ключевые слова: ювенильный ревматоидный артрит, лечение ЮРА, блокаторы ФНО- α этанерцепт (энбрел).

Summary

This article provides the material about new methods for treatment of juvenile rheumatoid arthritis (JRA). Nowadays basic method of JRA treatment is application of basic anti-inflammatory medications, such as methotrexate and leflunomide. If this therapy is not effective patients are prescribed genetically engineered biological drugs, the safest and the most effective of which is etanercept (enbrel). An example of the experience of biological therapy in treating a girl with juvenile rheumatoid arthritis and refractory to first line medications is given in the article.

Key words: juvenile rheumatoid arthritis, JRA treatment, TNF α -Blocker – etanercept (enbrel).

Ювенильный ревматоидный артрит (ЮРА) – это тяжелое, иммуноагрессивное, хроническое заболевание, развивающееся у детей до 16 лет, проявляющееся деструктивно-воспалительными изменениями в суставах и нередко приводящее к инвалидизации больных, к снижению качества жизни, снижению социальной и психологической дезадаптации. До XXI века инвалидами становились до 40 % детей, а системные, тяжелые формы заболевания иногда заканчивались летальным исходом [1, 5].

Поскольку этиология ЮРА остается неизвестной, контроль за течением заболевания стал возможен только благодаря патогенетической терапии.

В настоящее время все противоревматические препараты подразделяются на симптом-модифицирующие и болезнь-модифицирующие или базисные препараты (БПВП). К симптом-модифицирующим средствам относятся НПВП и глюкокортикоиды. К БПВП относят следующие препараты: цитотоксические – метотрексат (МТ), циклофос-

фамид, хлорамбуцил; нецитотоксические – аминохинолиновые препараты (делагил, плаквенил), сульфасалазин, соли золота [1, 4, 7]. Однако применение БПВП не всегда приводило к желаемым результатам и продолжалось прогрессирующее ЮРА.

Начало XXI века ознаменовалось новыми данными в понимании патогенеза РА, что привело к созданию совершенно нового класса препаратов – генно-инженерных биологических препаратов (ГИБП). Ранняя диагностика ЮРА и раннее начало его лечения, в т.ч. применение ГИБП, существенно улучшили выживаемость, качество жизни и инвалидизацию больных.

Поскольку считалось, что ФНО- α является ведущим цитокином в развитии ЮРА, то он стал первой мишенью антицитокиновой терапии. ФНО- α регулирует рост, выживаемость и функции клеток иммунной системы [6, 7], индуцирует синтез таких провоспалительных цитокинов, как интерлейкин-1 (ИЛ-1) и интерлейкин-6 (ИЛ-6), способствует повышению проницаемости эндотелиального слоя кровеносных сосудов

*elvott@mail.ru

микроциркуляторного русла, что приводит к усилению боли, отека и деструкции суставов. В этом заключается его выраженное негативное действие. К положительным эффектам ФНО- α можно отнести его способность ингибировать канцерогенез и репликацию вирусов, индуцировать грануломатозное воспаление при тубинфицировании. Блокирование данных механизмов приводит к таким осложнениям, как развитие туберкулеза, онкопатологии.

В России первым блокатором ФНО- α был зарегистрирован инфликсимаб (Ремикейд) [1, 2, 6, 7], представляющий собой химерное моноклональное антитело к ФНО- α , состоящее из 75 % человеческого белка и 25 % – мышинового. Препарат с высокой специфичностью связывался как с растворимым, так и мембранно-связанным ФНО- α . В масштабных исследованиях инфликсимаб за короткий период времени уменьшал лабораторные проявления заболевания и замедлял костную деструкцию. Однако в педиатрической практике применение препарата разрешено с 6-летнего возраста только при болезни Крона [2].

Другой блокатор ФНО- α адалимумаб (Хумира) представляет собой полностью человеческое моноклональное антитело, пептидная последовательность которого идентична IgG1 человека. Препарат применяется не только в качестве комбинации с МТ, но и в качестве монотерапии. В Российской Федерации разрешен к применению при ЮРА с 13 лет [1, 2].

Наиболее обширный в мире опыт применения у детей с ЮРА накоплен в отношении этанерцепта (энбрела), который официально разрешен для лечения ЮРА с 1999 г. Этанерцепт представляет собой искусственную молекулу, не существующую в природе. Он связывается с молекулой свободного ФНО- α рецептора, тем самым препарат ингибирует только биологическую активность ФНО- α и сохраняет «полезные» свойства цитокина. Это димерный комбинированный белок, состоящий из человеческого р75 рФНО α , соединенного с Fc – фрагментом человеческого иммуноглобулина. Его используют как в качестве монотерапии, так и в комбинации с МТ [1–7, 9]. В Российской Федерации разрешен к применению с 4 лет. Этанерцепт применяется по 25 мг 2 раза в неделю либо 50 мг 1 раз в неделю. На сегодняшний день опубликовано большое количество исследований, посвященных эффективности и безопасности этанерцепта у детей [2, 5, 7, 8, 9, 10].

Представляется опыт успешного применения этанерцепта в лечении ЮРА у ребенка Кати Ж., 8 лет, находящейся на диспансерном учете в детском ревматологическом кабинете г. Комсомольска-на-Амуре.

Анамнез жизни: девочка родилась от 2-й беременности, протекавшей с сочетанным гестозом на фоне хронического пиелонефрита, анемии матери с отрицательным Rh фактором. Родоразрешение на сроке 39 недель. При рождении вес девочки составил 3550 г, длина – 53 см. Девочка находилась на грудном вскармливании до двух лет. В раннем физическом и

умственном развитии не отставала от сверстников. Профилактические прививки получала по возрасту до 2-х лет. Из перенесенных заболеваний: ветряная оспа, очаговая пневмония, инфекция мочевыводящих путей. Наследственностьотягощена по миопии со стороны матери.

Анамнез заболевания: Болеет с двухлетнего возраста (с ноября 2005 г.). В дебюте отмечались боли в голеностопных суставах при движении и нарушение походки. В декабре 2005 г. появилась припухлость в области лучезапястных, локтевых, голеностопных, коленных суставах. Девочка находилась на стационарном лечении по месту жительства, затем переведена в ДГКБ имени В.М. Истомина г. Хабаровска, где был установлен диагноз: ювенильный ревматоидный артрит, серопозитивный, полиартрит с внесуставными проявлениями (анемия, интерстициальный нефрит), активность 3 степени, НФС 1. В качестве базисной терапии ребенку был назначен метотрексат в маленькой дозе – 2,5 мг в неделю, с повышением до 5 мг/нед. в сочетании с НПВП. Получен положительный эффект в начале лечения. В дальнейшем заболевание протекало с частыми обострениями, прогрессировали изменения со стороны проксимальных межфаланговых суставов кистей и стоп. Доза метотрексата постепенно была увеличена до 7,5 мг/нед. В связи с прогрессированием заболевания с 13.11.2008 г. по 21.11.2008 г. девочка находилась на госпитализации в ревматологическом отделении НЦЗД РАМН г. Москвы. Доза метотрексата тогда увеличена до 10 мг/нед. (14,8 мг/м²), после выписки рекомендовано постепенное увеличение дозы в течение 5–6 мес. до 14 мг/нед. (20 мг/м²) под контролем общего анализа крови и мочи, биохимического анализа крови. Через 3 месяца при очередном обострении доза метотрексата составила 12,5 мг/нед. (18 мг/м²), состояние ребенка улучшилось, но через 3 мес. развился токсический гепатит без гипербилирубинемии: трансаминазы повысились более чем в 15 раз (АЛТ до 572 Е/л; норма до 35 Е/л; АСТ до 520 Е/л; норма до 50 Е/л); по УЗИ печени выявлены умеренные изменения перипортальных структур. Метотрексат был отменен, проведено лечение гепатотропными препаратами, трансаминазы нормализовались. Попытка вернуться к лечению метотрексатом в дозе 7,5 мг/нед. не удалась ввиду повышения трансаминаз. От повторной госпитализации в ревматологическое отделение НЦЗД РАМН г. Москвы родители отказались по семейным обстоятельствам. В январе 2010 г. девочка прошла обследование в отделении ревматологии Медицинского центра Шнайдер Петах-Тиква, Израиль. На тот период у ребенка констатирована высокая степень активности ЮРА: число припухших (ЧПС) и болезненных (ЧБС) суставов – по 6, длительность утренней скованности доходила до 2 часов. Общая оценка активности болезни составила 60 мм (по визуальной аналоговой шкале – ВАШ). Девочка с трудом ходила, не могла удерживать кружку в руках. Высокая клиническая активность сопровождалась воспалительными изменениями

ми в анализах крови: повышением СОЭ до 40 мм/час, СРБ до 28 мг/л (норма до 5 мг/л). Реакцией Манту и рентгенографией органов грудной клетки было исключено тубинфицирование. Рекомендовано лечение: этанерцепт (энбрел) 0,4 мг/кг 2 раза в неделю, метотрексат 5 мг/неделю в/мышечно или per os, фолиевая кислота 2,5 мг ежедневно 5 дней в неделю. Лечение этанерцептом в дозе 16 мг/нед. подкожно начато с 4 мая 2010 г. Через 6 недель от начала лечения уменьшилась общая оценка активности болезни до 10 мм, утренняя скованность до 30 мин., уменьшилась припухлость и боль в суставах (ЧПС-0, ЧБС-2), повысилась функциональная активность суставов, и улучшилось качество жизни ребенка. Показатели крови (СОЭ и СРБ) пришли в норму. В связи с отсутствием препарата лечение было прервано на 3 месяца, однако клинико-лабораторная ремиссия сохранялась. Возобновление курса лечения этанерцептом – с февраля 2011 г. до июня 2011 г., а с 26.08.2011 г. девочка стала получать этанерцепт непрерывно. Обострений заболевания не отмечено. В течение всего периода DAS-28 оставался меньше 3,2, что соответствовало низкой активности заболевания. Мониторинг за ребенком показал, что признаков костно-хрящевой деструкции суставов кистей и тазобедренных суставов не выявлено.

Из нежелательных явлений отмечалась кожная реакция в месте инъекции, исчезающая самостоятельно через 2 суток.

По данным многочисленных исследований [2, 8, 9, 10], в т.ч. Алексеевой Е.И., терапия этанерцептом была наиболее эффективна у больных с суставной формой ЮРА, где к шестому месяцу лечения у всех пациентов достигнуто улучшение по ACR redi-30. Эффективность терапии этанерцептом у больных с системными формами заболевания была менее выраженной. У 3 пациентов с системной формой ЮРА, ранее получавших терапию всеми возможными противоревматическими препаратами и их комбинациями, в том числе инфликсимабом (Ремикейд) без существенного эффекта, терапия этанерцептом также оказалась безуспешной. У больных с длительным течением системного ЮРА, преобладанием суставного синдрома к моменту назначения этанерцепта, был достигнут хороший эффект [1, 2, 3, 5].

В нашем случае при небольшой длительности терапии этанерцептом уже через 1,5 мес. была достиг-

нута ремиссия ЮРА, которая сохранялась даже после прерывания лечения. По мнению большинства ревматологов, прерывание терапии этанерцептом у больных с системной формой ЮРА угрожает развитием обострения, в том числе и с внесуставными проявлениями. При этом не увеличивается риск развития побочных эффектов при возобновлении терапии. Данные факты подтверждены и в нашем случае [7, 10].

Остается актуальным вопрос о безопасности лечения. Все блокаторы ФНО- α приводят к повышенному риску туберкулезной инфекции [6]. Для Хабаровского края эта проблема особо актуальна. Так, по данным Борисова С.Е., заболеваемость туберкулезом в Дальневосточном федеральном округе в 2007 г. составила 132,2 случая на 100 000 населения, что существенно (в 1,5 раза) превосходило данные по Российской Федерации (83,2). Так, за 8 лет опыта применения инфликсимаба и адалимумаба в детской клинике НИИР РАМН г. Москвы у 92 пациентов детского возраста с ЮРА наблюдался всего один случай развития диссеминированного туберкулеза (через 4 месяца после начала терапии инфликсимабом) у 17-летней девочки с отрицательными туберкулиновыми пробами до начала применения ГИБП. При высоком риске туберкулезной рекомендовано применение этанерцепта, который является более безопасным в отношении риска развития туберкулеза по сравнению с инфликсимабом и адалимумабом [2, 3, 7, 9, 10].

Таким образом, анализируя результаты наблюдения за ребенком, получавшим этанерцепт, можно сделать выводы о высокой эффективности терапии и достаточной безопасности применения растворимых рецепторов к ФНО- α . Лечение этанерцептом (энбрелом) у девочки не вызвало развития выраженных побочных эффектов (кроме незначительной местной реакции), что позволяет подтвердить рекомендации по использованию этого препарата в случае полиартикулярного ЮРА, торпидного к стандартной противоревматической терапии, в регионах с высокой заболеваемостью туберкулезом.

Безусловно, появление новых биологических агентов существенно изменит прогноз такого тяжелого инвалидизирующего заболевания как ЮРА, а анти-ФНО терапия станет перспективным направлением в детской ревматологической практике.

Список литературы

1. Алексеева, Е. И. Ювенильный ревматоидный артрит: этиология, патогенез, клиника, алгоритмы диагностики и лечения: рук. для врачей, преподавателей, науч. сотрудников. // Е. И. Алексеева, П. Ф. Литвицкий; под общ. ред. А. А. Баранова. – М.: ВЕДИ, 2007. – С. 269–305.

2. Безопасность применения ингибиторов факторов некроза опухоли альфа во взрослой и детской рев-

матологической практике / Т. М. Бзарова, Е. И. Алексеева, С. И. Васильева и др. // Вопросы современной педиатрии. – 2010. – № 9 (1). – С. 2–15.

3. Клинико-рентгенологическая динамика у пациента с системной формой ювенильного ревматоидного артрита на терапии этанерцептом / Е. С. Жолобова, С. Н. Чебышева, Н. А. Генпе и др. // Лечащий Врач. – 2011. – № 4. – С. 83–85.

4. Клинические рекомендации по детской кардиологии и ревматологии / под ред. М. А. Школьниковой, Е. И. Алексеевой. – М., 2011. – С. 470–492.

5. Никишина, И. П. Растворимые рецепторы к фактору некроза опухоли (этанерцепт) в терапии ювенильного артрита // Рус. мед. журн. – 2009. – № 17 (3). – С. 2–7.

6. Ревматология. Клинические рекомендации / под ред. Е. Л. Насонова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – С. 90–230.

7. Сигидин, Я. А. Биологическая терапия в ревматологии / Я. А. Сигидин, Г. В. Лукина. – М.: Практик. медицина, 2009. – С. 92–103.

8. Delayed clinical response in patients with juvenile idiopathic arthritis treated with etanercept / M. Otten, F. Prince, M. Twilt et al. // J. Rheumatol. – 2010. – № 37. – P. 665–667.

9. Etanercept in children with polyarticular juvenile rheumatoid arthritis / D. J. Lovell, E. H. Giannini, A. Reiff et al. // N. Engl. J. Med. – 2000. – № 16, 342 (11). – P. 763–769.

10. Safety and efficacy of up to eight years of continuous Etanercept therapy in patients with Juvenile rheumatoid arthritis / D. J. Lovell, A. Reiff, N. T. Ilowite, C. A. Wallace et al. // Arthritis Rheum. – 2008. – № 58; 5. – P. 1496–1504.

УДК 616-053.3-08-039.57"2010/2012"

Опыт наблюдения новорожденных, поступивших в поликлинику в 2010–2012 годах, проводимого в рамках национального проекта «Здоровье» в ранней диагностике патологии

Т.Л. Савеленко*, Т.И. Тищенко, И.С. Морозова
КГБУЗ «Детская городская поликлиника № 24» МЗ ХК,
г. Хабаровск

T.L. Savelenko, T.I. Tishchenko, I.S. Morozova
The Experience of Early Diagnosis of Pathology in Newborn Patients During Years 2010–2012: the Study is Conducted within the National Project "Health"

Резюме

В статье проведен анализ выявленной патологии среди новорожденных в рамках реализации Национального проекта «Здоровье» по программе «Родовой сертификат». Подчеркивается высокая эффективность в ранней диагностике различной патологии у новорожденных данного проекта, что позволяет провести раннюю коррекцию порока с целью снижения заболеваемости и профилактики ранней инвалидизации детей.

Ключевые слова: способ организации наблюдения, обследование новорожденных, порок развития, нейросонограмма, тимомегалия, тазобедренные суставы.

Summary

This article provides the analyses of pathology in newborn patients within the program "childbirth certify" of national project "Health". In patients of this project the effectiveness of early disease diagnosis was increased, that leads to reduction of sickness rate and prevention of early disability in newborn patients.

Key words: observation method, examination of newborn patients, birth defect, neurosonogram, thymomegalia, coxofemoral joint.

Врожденные пороки развития (ВПР) у детей представляют собой наиболее сложную составляющую в структуре детской заболеваемости, инвалидности и причин смерти. По данным ВОЗ, 4–6 % новорожденных в мире ежегодно рождается с ВПР и наследственными болезнями. В структуре ВПР как причин младенческой и перинатальной

смертности на территории Хабаровского края наиболее часто встречаются пороки сердца, на втором месте – пороки мочевыделительной системы, на третьем – ВПР центральной нервной системы и множественные аномалии.

Национальный проект «Здоровье» и федеральные правительственные программы развития Дальнево-

сточного региона, посвященные вопросам демографии, призваны решить проблему роста рождаемости, снижения смертности, увеличения продолжительности жизни в РФ. Приоритетное внимание уделено развитию системы охраны материнства и детства. С 2007 года в стандарт наблюдения за детьми первого года жизни в рамках программы «Родовой сертификат» национального проекта «Здоровье» в детской поликлинике входит осмотр специалистами по профилю, ультразвуковой скрининг новорожденных, который включает в себя УЗИ головного мозга (НСГ), вилочковой железы, почек и надпочечников, эхокардиографию, УЗИ тазобедренных суставов, лабораторное обследование, ЭКГ.

Цель исследования

Оценить способ организации проведения наблюдения новорожденных, в том числе высокую информативность скринингового ультразвукового обследования в ранней диагностике патологии у детей первого года жизни.

Проведен анализ результатов обследования новорожденных, поступивших под наблюдение в поликлинику в 2010–2012 годах. За три года по программе «Родовой сертификат» осмотрено 2379 новорожденных.

Результаты и обсуждение

Организация наблюдения детей первого года жизни с родовыми сертификатами в условиях городской детской поликлиники обеспечивает качество и доступность медицинской помощи, минимальный риск внутрибольничного инфицирования детей, формирует приверженность родителей к медицинскому наблюдению за состоянием здоровья, мотивирует родителей к естественному вскармливанию малыша до одного года. Осмотры детей, достигших 1 месяца и 1 года, проводятся в нерабочий день (субботу), с привлечением всех специалистов по профилям, лаборатории, кабинета УЗИ. Организованная система осмотра детей признана родителями по данным анкетирования. Посещаемость в день осмотра составляет 98 % от числа приглашенных.

За период с 2010–2012 гг. под наблюдение детской поликлиники поступили 2379 детей с родовыми сертификатами. Всем новорожденным детям в родильном доме проведено обследование на наследственную патологию: гипотиреоз, галактоземию, фенилкетонурию, адреногенитальный синдром, муковисцидоз. Всего за данный период с наследственной патологией обмена веществ было выявлено 2 ребенка в период новорожденности. В 2010 году – с муковисцидозом, в 2012 году – с фенилкетонурией.

Одним из важных методов обследования является УЗ-диагностика. При ультразвуковом исследовании почек выявлено 116 детей с патологическими изменениями, что составило 4,8 % от всех осмотренных.

В 2009–2010 году выявлено 6 детей (5,2 %), с врожденным уретерогидронефрозом. У 50 % детей диагноз был заподозрен внутриутробно и подтвержден после рождения. У трех детей впервые изменения в почках выявлены в возрасте 1 месяц. Ранняя УЗ-диагностика на доклиническом этапе позволила своевременно провести оперативную коррекцию данного врожденного порока

с хорошими результатами. Ребенок К., 2010 года рождения, прооперирован в возрасте 2 месяцев. В последующем наблюдается нефрологом поликлиники, проходит стационарное обследование 2 раза в год. Динамика заболевания у ребенка положительная. В 2011 году ребенок Л. прооперирован по поводу врожденного уретерогидронефроза в возрасте 6 месяцев. Находится на диспансерном наблюдении нефролога поликлиники. Наиболее редкими патологиями, выявленными при ультразвуковом исследовании почек, являются: единственная почка – 1 ребенок (0,9 %); подковообразная почка – 1 ребенок (0,9 %); поясничная дистопия – 2 ребенка (1,7 %); односторонняя гипоплазия почки – 3 ребенка (2,6 %). Все дети состоят на диспансерном учете. В 2010 году в возрасте 1 месяц у ребенка выявлен мультикистоз почки. Ребенок находился под наблюдением в течение двух месяцев, затем выбыл в другую поликлинику.

В настоящее время НСГ стала основным методом исследования головного мозга у новорожденных, она позволяет проводить оценку различных типов перинатального поражения.

При проведении нейросонограммы (НСГ) при первичном осмотре новорожденных выявлены различные отклонения от нормы у 1270 детей, что составило 53,4 %.

По данным поликлиники за отчетный период, изменения нервной системы новорожденных в 95,8 % случаев обусловлены состояниями перинатального периода. Ведущее место занимают функциональные отклонения центральной нервной системы (69,6 %). Причиной имеющих изменений в НСГ у детей является хроническая гипоксия. По данным выписных эпикризов родильного дома, хроническая гипоксия составляет 205,5 на 1000 новорожденных в 2012 году. В структуре поражений нервной системы сохраняется высокий родовой травматизм, травмы шейного отдела позвоночника, кефалогематомы – 23,8 на 1000 новорожденных. Причиной патологии является увеличение процента юных и возрастных матерей, имеющих хроническую соматическую патологию, увеличение числа женщин с отягощенным акушерским анамнезом, инфекциями, передающимися половым путем, увеличением табакокурения и наркомании. Все дети с выявленной патологией получают лечение, проводится динамическое наблюдение невролога в условиях поликлиники с проведением контроля НСГ.

При проведении УЗИ вилочковой железы, патология была выявлена у каждого четвертого ребенка (516 детей, что составило 21,7 %). Наиболее частой патологией является увеличение размеров вилочковой железы различной степени. Выявлены тимомегалия I степени у 387 детей (75 %), II степени – 106 детей (20,6 %), III степени – 23 ребенка (4,6 %). В период с 2010 года по 2012 отмечается снижение тимомегалии с 28 % до 19 %.

Ребенку А., с тимомегалией III степени, для уточнения диагноза проведено стационарное обследование, диагноз тимомы исключен. В течение всего периода наблюдения получал консервативное лечение. В возрасте 1 года 3 месяцев снят с учета в связи с нормализацией размеров железы. Все дети с выявленной патологией вилочковой

железы проконсультированы врачом-эндокринологом, проведено дополнительное обследование, лечение и вакцинация проведены по индивидуальному графику.

Ультразвуковое исследование тазобедренных суставов выявило изменения у 181 ребенка (7,6 %). Все дети проконсультированы ортопедом и получили комплексное лечение в условиях кабинета ЛФК и физиотерапевтического кабинета, с нормализацией изменений в тазобедренных суставах.

При ультразвуковой диагностике плодов на сроках 22–32 недели беременности у 82 плодов выявлена патология ССС. После рождения диагноз патологии ССС был подтвержден в 100 % случаев в условиях поликлиники. Таким образом, патология сердечно-сосудистой системы составила 3,4 %. Наиболее частой патологией сердца является персистенция открытого овального окна – 64 ребенка (78 %). Врожденные пороки сердца выявлены у 18 детей (22 %): ДМЖП – 8 младенцев, ДМПП – 8 детей, стеноз легочной артерии – 2 малыша. Малые аномалии развития сердца (трабекулы, хорды) не учитывались. Все дети с патологией сердечно-сосудистой системы находились под наблюдением кардиолога. Течение заболевания благоприятное, без нарушения гемодинамики. Оперативное лечение получили два ребенка в период новорожденности в ФЦССХ г. Хабаровска и в НИИ ПК им. Мешалкина г. Новосибирска, с благоприятным исходом.

При обследовании органов брюшной полости с целью исключения патологии надпочечников выявлен единственный случай кисты селезенки при нормальных размерах органа. Ребенок находится на динамическом наблюдении. За период наблюдения размеры кисты не увеличились. В возрасте одного месяца при плановом УЗИ у одного ребенка выявлена обширная гематома правой доли печени, занимавшая 3 сегмента. Генез патологии не уточнен, при последующем динамическом наблюдении отмечено полное рассасывание гематомы.

Таким образом, частота выявленных патологических изменений при эхографическом обследовании распределилась следующим образом: изменения по НСГ – 53,4 %, вилочковой железы – 21,7 %, тазобедренных суставов – 7,6 %, почек – 4,8 %, сердца – 3,4 %, органов брюшной полости – менее 1 %.

В родильном доме не всем детям, поступившим под наблюдение поликлиники, проведен аудиологический

скрининг. В 2010 году выявлен ребенок в возрасте 1 месяца с тугоухостью, направлен к сурдологу для уточнения диагноза и дальнейшего лечения, ребенок получает консервативное лечение.

Всем 2379 новорожденным в соответствии со стандартом проведено лабораторное обследование в эпикризные сроки. В возрасте одного месяца установлена анемия у 5 детей (0,2 %). Выявлен генез анемии, назначена патогенетическая терапия.

В поликлинике организован мониторинг проведения медицинских осмотров детей узкими специалистами и другими диагностическими службами, который ежедневно предоставляется оператору. Эти данные заносятся в индивидуальную электронную карту, оформленную в виде таблицы согласно стандарту наблюдения.

Выводы

Организация наблюдения детей первого года жизни с родовыми сертификатами в условиях поликлиники позволила укрепить взаимосвязь с семьей, направленную на сохранение и укрепление здоровья детей, обучение здоровому образу жизни.

Электронная карта позволяет отследить 100 % осмотр детей согласно стандарту обследования детей первого года жизни.

Проведенный анализ результатов ультразвукового обследования детей первого года жизни и наблюдения врачами-специалистами, лабораторного обследования в рамках программы «Родовой сертификат» показал высокую информативность ультразвукового метода в ранней диагностике врожденных уропатий, врожденной дисплазии тазобедренных суставов, ВПС, в диагностике патологии головного мозга и вилочковой железы.

Ультразвуковая диагностика является определяющей и в совокупности с клиническими, лабораторными, рентгенологическими данными, позволяет осуществить как первичную оценку при любом подозрении на патологические изменения, так и проводить динамическое наблюдение за состоянием здоровья ребенка.

Ранняя диагностика позволяет выявить отклонения в состоянии здоровья, проводить коррекцию данных состояний, профилактику хронических заболеваний, а также в случае необходимости оказывать ребенку высокотехнологичные (дорогостоящие) виды медицинской помощи, тем самым снизить первичный выход на инвалидность.

Список литературы

1. Васильева, А. Ю. Ультразвуковая диагностика в детской практике / А. Ю. Васильева, Е. Б. Ольхова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – С. 13–34; С. 111–117. – (Б-ка непрерывного образования врача).
2. Гриценко, Е. В. Диспансерное наблюдение по родовому сертификату / Е. Гриценко // На здоровье. – 2007. – № 18.
3. Данилова, И. В. Значение ультразвукового скринингового обследования новорожденных, поступивших под наблюдение в поликлинику в 2008–2010 годах,

проводимого в рамках национального проекта «Здоровье» в ранней диагностике патологии / И. В. Данилова // Здоровоохранение Дальнего Востока. – 2011. – № 2 (48). – С. 30–33.

4. Зиброва, Е. Мать и дитя в рамках национального проекта «Здоровье» / Е. Зиброва // Вопросы социального обеспечения. – 2007. – № 8. – С. 11–12.

5. Приказ МЗиСР № 307 от 28.04.07 г. «О стандарте диспансерного (профилактического) наблюдения ребенка первого года жизни».

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 616-036.868

Реабилитационные технологии в профилактической и клинической медицине

С.Ф. Воронаев*, К.Я. Терёшин

ГБОУ ВПО «Дальневосточный государственный медицинский университет» Минздрава
России,
г. Хабаровск

S.F. Voropaev, K.Y. Teryoshin

Rehabilitation Techniques in Preventive and Clinical Medicine

Резюме

В статье приводятся результаты разработки нового реабилитационного метода, использующего многофакторное синхронное информационное воздействие на человека – динамической электронной ростимуляции. Наиболее эффективно применение этих аппаратов в бытовых и производственных условиях для пользователей персональными компьютерами при восстановительном электромассаже. Обсуждаются возможности дальнейшего усовершенствования метода динамической эдектронеуростимуляции с использованием синхронизации внешних стимулов энцефалографическим сигналом пациента.

Ключевые слова: реабилитационный метод, электронеуростимуляция, энцефалографический сигнал.

Summary

This article presents the results of development of a new rehabilitation technique, based on the use of dynamic electroneurostimulation. This method is most effective in restorative massage for PC users, both in industrial and household conditions. The possibility of further development of dynamic electroneurostimulation using synchronization of external stimuli of patients encephalographic signals has been discussed.

Key words: rehabilitation technique, electroneurostimulation, encephalographic signal.

В настоящее время во многих регионах Земли, в том числе и в России, ухудшается экология, увеличивается заболеваемость различными тяжелыми хроническими болезнями. В связи с этим особую актуальность приобретают меры по совершенствованию существующих и созданию новых эффективных средств, методов реабилитации и профилактики, повышающих резервные возможности организма человека и, что особенно важно, методов массового оздоровления трудоспособного населения и общества РФ в целом.

В условиях экономической нестабильности, приводящей к психоэмоциональным и стрессовым ситуациям, актуальной государственной задачей является обеспечение «здоровьесохраняющего» обучения при подготовке специалистов, способных к профес-

сиональному росту в условиях интенсификации и информатизации умственного труда. Для решения этой задачи возникла необходимость создания новых немедикаментозных методов реабилитации, которые бы обладали рядом важных свойств: простой технологией выполнения, высокой эффективностью, возможностью использования в домашних условиях и другими полезными качествами. Разработка методов немедикаментозной профилактической коррекции здоровья людей является одной из актуальных научно-практических задач современности.

Известно, что среди значительного числа населения страны невелик процент практически здоровых лиц, зато у многих имеются доклинические симптомы «болезней регуляции», не всегда своевремен-

*Habar16@yandex.ru

но обнаруживаемые средствами традиционной медицины, что приводит к дальнейшей потере здоровья и росту преждевременной инвалидности.

Преподаватели кафедры физики, математики и информатики в творческом содружестве с сотрудниками других кафедр ГБОУ ВПО ДВГМУ (психиатрии, дерматологии, реабилитации и физиотерапии) в течение ряда лет занимаются разработкой, клиническими испытаниями и внедрением в практическое здравоохранение физиотерапевтической аппаратуры для методов безмедикаментозной коррекции психофизиологического состояния человека. Концептуальной основой совместных исследований является предположение, что определяющим в формировании психофизиологического статуса индивидуума является деятельность центральной нервной системы (ЦНС).

Функционирование ЦНС и, в первую очередь, человеческого мозга неизмеримо сложно и крайне трудно поддается изучению и систематизации. Поэтому, в отличие от многих аппаратных диагностических методов, в этих исследованиях намного меньше встречается устойчивых числовых характеристик и детерминированных диагностических критериев, а адекватность клинического заключения в огромной степени определяется профессиональным опытом и внутренним чутьем высококвалифицированного клинициста.

В данной работе были использованы три информационных канала воздействия на центральную нервную систему человека: через тактильные (кожные), зрительные и слуховые анализаторы. В качестве стимулирующих факторов применялись:

- импульсный электрический ток, воздействующий на рефлексогенные зоны человека на коже (биологически активные точки – рефлексогенные зоны);
- музыка, воздействующая на звуковой анализатор;
- динамические видеосюжеты природы, воздействующие на видеорецепторы.

Основная особенность разрабатываемых при этом методик заключается в том, что параметры факторов воздействия являются динамическими и взаимно синхронизированными.

Поэтому первой разработкой стал динамический электронейростимулятор «Спектр» – аппарат, который предназначался для индивидуального использования. В отличие от существующих в то время электронейростимуляторов, «Спектр» воздействовал на рефлексогенные зоны так называемыми биоадаптивными токами. Способ осуществляют путем воздействия переменным электрическим током на точки акупунктуры, при этом перед воздействием измеряют функцию спектральной плотности биопотенциала точки акупунктуры. Затем синтезируется стимулирующий переменный ток, включающий в любой момент времени весь частотный диапазон задаваемый функцией спектральной плотности, а само воздействие осуществляется в течение времени не меньшем, чем время измерения функции спектральной плотности. На основе данного принципа были разработаны электронейростиму-

ляторы для применения в условиях поликлиник, при этом данный метод был запатентован [2].

Следующим этапом была идея в качестве стимулирующих токов использовать токи, параметры которых формируются амплитудно-частотными характеристикам видео-музыкального произведения. Частота следования стимулирующих импульсов соответствует частотным составляющим музыкального сигнала, а видеоинформация сюжетно связана с музыкальным произведением. Эти аппараты получили название «музыкальные массажеры» [3]. В способе электронейростимуляции одновременно и синхронно воздействуют на кожные, слуховые и зрительные рецепторы пациента электрическим, музыкальным и видеостимулами. Электростимуляция осуществляется через накожные электроды импульсными токами с временными параметрами, частота следования и длительность которых близки к частотно-временным параметрам биопотенциалов нейромышечных структур.

Метод динамической электронейростимуляции нашел свое продолжение при разработке следующего аппарата, получившего название электронейростимулятор для пользователя персональным компьютером [4].

Установлено, что довольно опасным для здоровья человека в настоящее время является персональный компьютер. Как известно, персональные компьютеры (ПК) – это одно из наиболее используемых устройств в современном мире. И хотя компания Майкрософт утверждает, что они благотворно влияют на здоровье и умственную деятельность человека, большинство ученых считает, что компьютер – самое вредное для здоровья устройство в его окружении. Казалось бы, за компьютером человек сидит в расслабленной позе, однако она является для организма вынужденной и неприятной: напряжены мышцы шеи, спины, руки и плечи, а от этого целый букет заболеваний «сидячего положения».

Общее количество эксплуатируемых в России ПК достигло к 2012 году, по данным Минэкономразвития, приблизительно 70 миллионов штук, что составляет 55 единиц на 100 человек. Учитывая, что за последние 10 лет 30 % населения стало проводить существенную часть суток рядом с персональным компьютером, то последствия при этом могут быть самыми неблагоприятными.

Разработанное на кафедре физики, математики и информатики техническое устройство предназначено для решения задач восстановительного лечения – уменьшения вероятности возникновения профессиональных заболеваний во время работы на персональном компьютере:

- проведение динамического электромассажа мышц шеи, спины, поясницы, рук и ног;
- снятие стрессовой нагрузки при обработке и анализе большого объема информации,
- коррекция психофизиологического состояния пользователя ПК проводится во время выполнения им рабочих операций по обработке информации.



Рис. 1. Динамический электронейростимулятор для пользователя ПК

Динамический электронейростимулятор для пользователя персональным компьютером состоит из двух компонент – стандартной акустической стереофонической системы для персонального компьютера и вмонтированного в нее устройства для электронейростимуляции (рис. 1). Применение устройства для проведения восстановительного электромассажа мышц шеи, спины, поясницы, рук и ног во время работы на персональном компьютере, значительно уменьшает вероятность возникновения профессиональных заболеваний «сидячего положения».

Наиболее привлекательной и создающей приятное расслабляющее действие является технология проведения реабилитационной процедуры. Утомленный человек устанавливает в ПК CD-диск, создает видео-окно проигрывателя, накладывает на рефлексогенные зоны адгезивные электроды. Начинает звучать приятная для него музыка, на экране возникают прекрасные картины природы и по его телу разливается ощущение спокойствия и умиротворенности. Пациент при этом чувствует, что захватившие его волнообразные ощущения едины с музыкой, видеофильмом и своеобразной электрической стимуляцией. После сеанса у него возникает чувство бодрости, полноты энергии, сил и возможностей.

Разработанная технология послужила основой для апробации и патентования нескольких немедикаментозных методов лечения некоторых хронических дерматозов. Результаты этих исследований запатентованы и отражены в монографиях [5, 6].

В настоящее время на кафедре физики, математики и информатики начали исследования эффективности нового оригинального метода коррекции психофизиологического состояния – метода биоакустической коррекции (БАК) [1, 7].

БАК – это оригинальное компьютерное преобразование электроэнцефалограммы (биоэлектрической активности головного мозга) в звук слышимого диапазона, которое позволяет человеку услышать работу своего мозга в реальном времени, т.е. по сути человек слушает «музыку своего мозга».

Усовершенствование этого метода предполагает введение в него еще одного информационного канала воздействия – электростимуляцию биологически активных зон на коже токами модулированными «музыкой собственного мозга» пациента. Метод биоуправления нашел широкое применение в практической медицине, в том числе и в комплексном реабилитационном лечении больных с психосоматической патологией. У больных гипертонической болезнью изучены результаты комплексной медицинской реабилитации с применением методики биоакустической психокоррекции. Установлено, что нормализация функционального состояния ЦНС с помощью метода биоакустической психокоррекции способствует улучшению вегетативной нервной системы [7].

Таким образом, биоакустическая коррекция, являясь немедикаментозным, неинвазивным методом воздействия на человека, направленным на восстановление функционального состояния ЦНС и мобилизацию естественных резервов организма, способствует существенному повышению эффективности в профилактической и медицинской реабилитации, а в комплексной терапии, при ряде заболеваний (в частности, некоторых хронических дерматозах), может использоваться самостоятельно.

Список литературы

1. Константинов, К. В. Саморегуляция психофизиологического состояния человека в условиях ЭЭГ-акустической обратной связи. [Текст]: дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2002. – 121 с.
2. Пат. 205751 Российская Федерация. Способ рефлексотерапии [Текст] / Воропаев С. Ф., Вильдякин Г. Ф., Логинов И. П. – 1996, Бюл. № 10.
3. Пат. 2326702 Российская Федерация. Способ электромузыкального массажа и устройство для его осуществления [Текст] / Воропаев С. Ф.; опубл. 20.06.08, Бюл. № 3.
4. Пат. 93280 Российская Федерация. Электромузыкальный массажер для пользователя персональным компьютером [Текст] / Воропаев С. Ф., Драчёв К. А.; опубл. 27.04.10, Бюл. № 12.
5. Терёшин, К. Я. Клинические и биотехнологические подходы при реабилитации больных некоторыми хроническими дерматозами [Текст] / К. Я. Терёшин, С. Ф. Воропаев. – Изд-во ГБОУ ВПО ДВГМУ Росздрава. – 2010. – 130 с.
6. Терёшин, К. Я. Психосоматические расстройства и их реабилитация у больных хроническими дерматозами [Текст] / К. Я. Терёшин, С. Ф. Воропаев. – Изд-во. ГБОУ ВПО ДВГМУ Минздрасоцразвития России. – 2012. – 116 с.
7. Щегольков, А. М. Современные методы биоуправления в медицинской реабилитации больных с психосоматической патологией [Текст] / А. М. Щегольков, В. П. Ярошенко, А. А. Будко, М. Д. Дыбов // *Вестн. восстанов. медицины.* – 2008. – № 3. – С. 13–15.

УДК 617.735-053.9

Современное состояние проблемы возрастной макулярной дегенерации: клинико-эпидемиологические аспекты, этиопатогенез, классификация, основные принципы диагностики, лечения и профилактики заболевания

Л.П. Данилова^{1,2}, В.В. Егоров^{*1,2}, Г.П. Смолякова^{1,2}

¹Хабаровский филиал ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России,

²КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, г. Хабаровск

L.P. Danilova, V.V. Egorov, G.P. Smolyakova

Current Status of Age-related Macular Degeneration: Clinical and Epidemiological Aspects, Etiopathogenesis, Classification, Basic Principles of Diagnostic, Treatment and Prevention Methods

Резюме

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) – хроническое прогрессирующее заболевание, характеризующееся поражением центральной зоны сетчатки (макулы). Социально-медицинская значимость этой патологии обусловлена быстрой потерей центрального зрения и утратой общей работоспособности среди населения развитых стран мира.

В статье даны классификации ВМД, описаны ее формы, рассмотрены наиболее значимые факторы риска ВМД, механизмы развития этого заболевания, его клинические проявления, методы диагностики, способы лечения и профилактики разных форм ВМД.

Ключевые слова: возрастная макулярная дегенерация, формы, патогенез, диагностика, лечение.

Summary

Age-related macular degeneration (AMD) is a chronic progressive disease, characterized by central retinal (macular) lesion. The social and medical importance of this disease is caused by quick central vision loss and loss of working capacity in developed countries.

This article provides the material about AMD classifications, its forms, significant risk factors, mechanisms of disease development, clinical symptoms implications, diagnostic methods, treatment and prevention methods of different forms of AMD.

Key words: age-related macular degeneration, forms, pathogenesis, diagnostic, treatment.

Эпидемиология

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) – хроническое прогрессирующее заболевание, характеризующееся поражением центральной зоны сетчатки (макулы). Социально-медицинская значимость этой патологии обусловлена быстрой потерей центрального зрения и утратой общей работоспособности среди населения развитых стран мира.

По данным R. Klein, B. Klein, заболевание встречается в 40 % случаев среди лиц старше 40 лет [48], а по данным R.A. Williams – в 58–100 % среди лиц стар-

ше 60 лет [52]. В экономически развитых странах мира ВМД как причина слабовидения занимает третье место среди глазной патологии после глаукомы и диабетической ретинопатии; оба глаза оказываются пораженными в 60 % случаев [27, 47].

В России заболеваемость ВМД составляет более 15 случаев на 1000 населения [1, 2, 16]. В структуре первичной инвалидности по ВМД больные в трудоспособном возрасте составляют 21 %, а в пенсионном возрасте – 32 % [6–9]. В последние годы наметилась отчетливая тенденция к «омоложению» данного заболевания.

В связи с ростом продолжительности жизни будут увеличиваться и распространенность ВМД. Согласно предварительным расчетам, численность больных ВМД удвоится к 2020 г. [30].

Классификация

В связи с тем, что клиническая картина заболевания очень разнообразна, отечественные и зарубежные офтальмологи в разные годы обозначали ВМД различными терминами: центральная инволюционная дистрофия сетчатки, центральная сенильная дегенерация, сенильная макулодистрофия, возрастная макулопатия, возрастная макулярная дегенерация, атеросклеротическая макулярная дистрофия, семейные друзы, дистрофия по типу Кунта-Юниуса, центральная хориоретинальная дистрофия.

К настоящему времени сформировалась единая точка зрения, что все эти виды патологии – проявление одного заболевания, которое во многих зарубежных работах последних лет описывается как «age-related macular degeneration» (AMD) – «связанная с возрастом макулярная дегенерация» (ВМД).

Основные классификации ВМД построены с учетом этапов развития дистрофического процесса.

Кацнельсон Л.А. с соавт. [4] различает **3 формы заболевания**:

1. Неэкссудативная (сухая) форма: ретинальные друзы, дефекты пигментного эпителия, перераспределение пигмента, атрофия пигментного эпителия и хориокапиллярного слоя. Встречается в 90 % случаев и характеризуется медленным прогрессирующим снижением зрения.

2. Экссудативная (влажная) форма: стадия экссудативной отслойки пигментного эпителия; стадия экссудативной отслойки нейроэпителия; неоваскулярная стадия; стадия экссудативно-геморрагической отслойки пигментного эпителия и нейроэпителия. Наблюдается примерно в 10 % случаев, приводит к развитию хориоидальной неоваскуляризации и потере зрения в 80–90 % случаев.

3. Рубцовая стадия.

На основании клинических признаков и ангиографических данных, а также в соответствии с классификацией хориоидальной неоваскуляризации **Macular Photocoagulation Study Research Group** различают следующие формы хориоидальной неоваскуляризации:

- классическую;
- скрытую;
- смешанную.

Классическая хориоидальная неоваскуляризация при офтальмоскопии макулярной области сетчатки может быть заподозрена на основании: субретинального очага серого или зеленоватого цвета, отека сетчатки, субретинальных геморрагий и «твердого» экссудата.

Скрытую хориоидальную неоваскуляризацию выявить затруднительно. Однако, при наличии макулярного отека и утолщения сетчатки в оптическом срезе, а также умеренно-выраженной гиперфлуоресцен-

ции ее можно заподозрить в поздние фазы флуоресцентной ангиографии (ФАГ). На оптической когерентной томографии (ОКТ) хорошо визуализируется отек сетчатки и неравномерность проминирования пигментного эпителия.

Смешанная хориоидальная неоваскуляризация включает варианты «преимущественно классический» (когда «классическое» поражение по площади составляет не менее 50 % всего очага), и «минимально классический» («классическое» поражение имеет, но составляет менее 50 % всего очага).

В соответствии с критериями MPS [37] **классическая хориоидальная неоваскуляризация** при ВМД классифицируется по данным флуоресцентной ангиографии на:

- **экстрафовеолярную** (более 200 мкм от центра фовеолярной аваскулярной зоны);
- **юстафовеолярную** (1–199 мкм от центра фовеолярной аваскулярной зоны);
- **субфовеолярную** (какой-либо компонент хориоидальной неоваскуляризации под центром фовеолярной аваскулярной зоны).

Американская академия офтальмологии рекомендует классификацию, разработанную в ходе исследования возрастной глазной патологии (Age-Related Eye Disease Study – AREDS) [42]:

– **Отсутствие ВМД** (категория 1 AREDS) – отсутствие или небольшое количество твердых друз (диаметр – 63 микрона).

– **Ранняя стадия ВМД** (категория 2 AREDS) – множественные твердые друзы, небольшое число мягких друз (диаметр от 63 до 124 микрон) или изменения ретинального пигментного эпителия (РПЭ).

– **Промежуточная стадия ВМД** (категория 3 AREDS) – множество мягких друз, по крайней мере, одна сливная друза (диаметр – 125 микрон) или географическая атрофия, не затрагивающая центральной ямки.

– **Поздняя стадия ВМД** (категория 4 AREDS) характеризуется одним или несколькими из следующих признаков (при отсутствии других причин):

- географическая атрофия РПЭ и хориокапиллярного слоя в области центральной ямки сетчатки;
- неоваскулярная макулопатия: хориоидальная неоваскуляризация, серозная и/или геморрагическая отслойка нейроэпителия или РПЭ, липидные отложения, субретинальная и субпигментная неоваскуляризация, образование дисковидного рубца.

Наиболее значимыми **факторами риска ВМД**, по мнению многих авторов [10, 11, 14, 18, 23, 39], являются:

• раса (наибольшее распространение ВМД наблюдается у людей европеоидной расы).

• наследственность (семейный анамнез является важным фактором риска у 20 % больных ВМД: если заболевание встречается у родственников в первом поколении, риск ВМД возрастает втрое. Однако поиски конкретного гена, наличие которого достоверно увеличивало бы риск развития ВМД, до сих пор не увенчались успехом).

- сердечно-сосудистые заболевания (при атеросклерозе риск поражения макулярной области возрастает в 3 раза, а при наличии гипертонической болезни в 7 раз).

- курение сигарет (единственный фактор риска, значимость которого подтверждалась во всех исследованиях: прекращение курения снижает риск развития ВМД).

- прямое воздействие солнечных лучей.

- питание (риск ВМД выше у людей, которые употребляют в пищу больше насыщенных жиров и холестерина, он также возрастает при повышенной массе тела).

- светлая радужка.

- катаракта, особенно ядерная (хирургическое удаление катаракты может способствовать прогрессированию заболевания у пациентов с уже имеющимися изменениями в макулярной зоне).

Патогенез ВМД

Несмотря на очевидный прогресс в понимании патогенеза ВМД, многие механизмы развития этого заболевания до сих пор не до конца понятны. В настоящее время рассматривают четыре основополагающих теории патогенеза ВМД:

- первичное старение ретинального пигментного эпителия и мембраны Бруха;

- повреждение продуктами перекисного окисления липидов (ПОЛ);

- первичные генетические дефекты;

- патологические изменения кровоснабжения глазного яблока [5, 15, 27, 33, 49].

Предполагается, что инициаторами развития этого заболевания являются инсоляция, окислительный стресс и местное воспаление.

Структура сетчатки меняется с возрастом, однако при ВМД эти изменения начинают носить патологический характер.

Клетки пигментного эпителия сетчатки не способны к регенерации, поэтому на протяжении всей жизни при отсутствии ее патологии их количество сохраняется на постоянном уровне. Клетки пигментного эпителия сетчатки (ПЭС) выступают в роли своеобразного источника питания для фоторецепторов, обеспечивая их питательными веществами и поглощая продукты их метаболизма. Источником кислорода и питательных веществ, передаваемых фоторецепторам от ПЭС, служит хориоидея. ПЭС путем фагоцитоза поглощает отработанные фоторецепторные диски наружных сегментов палочек и колбочек – мембранные структуры, богатые липидами. У пожилых людей поглощенные клетками ПЭС липидные компоненты фоторецепторов окончательно не разрушаются, вследствие чего в цитоплазме клеток ПЭС начинают образовываться вакуоли, содержащие жироподобное вещество – **липофусцин**. В связи с тем, что содержание фоторецепторов максимально в области макулы, то именно в этой области сетчатки липофусцин начинает накапливаться в первую очередь.

Накапливаясь в больших количествах, вакуоли с липофусцином начинают выделяться из ПЭС во вне-

клеточный матрикс, образуя в мембране Бруха скопления аморфного вещества с высоким содержанием липидов. Особую опасность представляют массивные отложения продуктов метаболизма ПЭС под мембраной Бруха, в связи с тем, что именно в этих местах начинают формироваться мягкие друзы или очаги хориоретинальной неоваскуляризации.

Таким образом, с возрастом мембрана Бруха утолщается и в ней увеличивается содержание липидов. Внеклеточные отложения липидов в мембране Бруха часто трансформируются в мягкие друзы.

Утолщение мембраны Бруха вследствие накопления в ней липидов сопровождается снижением ее проницаемости для кислорода, питательных веществ и продуктов метаболизма. Таким образом, утолщение мембраны Бруха создает предпосылки для нарушения метаболизма в наружных отделах сетчатки и в конце концов неизбежно ведет к атрофии участка ПЭС [28]. ПЭС способен регулировать процесс образования питающих его хориоидальных кровеносных сосудов путем секреции биологически активных веществ – фактора роста эндотелия сосудов (VEGF – vessel endothelium growth factor) и фактора пигментного эпителия (ФПЭ – угнетает ангиогенез). Вероятно, снижение проницаемости мембраны Бруха для этих цитокинов вносит вклад в развитие хориоидальной неоваскуляризации (ХНВ).

Более глубокие слои сетчатки с возрастом также претерпевают изменения. Наиболее важным из них является **снижение плотности макулярного пигмента** (лютеин и зеаксантин), содержащегося в фоторецепторах. Снижение плотности макулярного пигмента приводит к тому, что УФ-излучение перестает поглощаться в полной мере и начинает проникать к наружным сегментам фоторецепторов, вызывая их повреждение.

Тем не менее, объяснить причину развития ВМД только естественным процессом старения нельзя, поскольку далеко не у всех лиц пожилого возраста есть это заболевание.

В патогенезе большинства заболеваний, связанных с возрастом (в том числе при ВМД), существенную роль играет окислительный стресс. Поскольку в клетках нашего организма процесс образования энергии происходит непрерывно, то и кислород постоянно с ними взаимодействует. Эта субстанция, без которой мы не можем жить, но и которая в большинстве случаев может вызвать повреждение. Процесс метаболизма кислорода способствует образованию его активных, повреждающих форм – свободных радикалов, которые при взаимодействии с другими молекулами в клетках становятся причиной повреждения белков, мембран и генов.

В нормальных условиях клетки организма имеют большое число защитных механизмов в форме антиоксидантов и восстанавливающих ферментов, которые успешно защищают клетки от окислительного повреждения, вызванного свободными радикалами. И хотя окислительный стресс действует в течение всей

жизни, его результаты особенно ощутимы с возрастом. Полагают, что по мере старения организма происходит истощение его защитных резервов, что проявляется ухудшением физического и интеллектуального здоровья.

Сетчатка особенно чувствительна к окислительному стрессу, поскольку она нуждается в большом количестве кислорода, подвергаясь чрезвычайно высокому уровню воздействия света, способного инициировать выработку свободных радикалов, а мембраны клеток содержат большое количество легко окисляемых полиненасыщенных жирных кислот [3, 5, 16, 35]. Активация свободнорадикального окисления вызывает повреждение белков, нуклеиновых кислот, но прежде всего – липидов биологических мембран, которые чрезвычайно легко вовлекаются в цепные свободнорадикальные реакции. Окислительный стресс рассматривается как универсальное звено гибели клеток, которое имеет место при некрозе, апоптозе, токсических повреждениях клетки. В результате нарушения баланса между окислительными и антиоксидантными системами нарушается целостность комплекса фоторецепторов и РПЭ, происходит накопление продуктов распада клеток, липофусциновых гранул и образование друз [29, 32].

Развитие ВМД связано с атеросклеротическими изменениями сосудов хориокапиллярного слоя глазного яблока. Изменения мембраны Бруха и сосудистой оболочки, сопровождающие развитие этого заболевания, выявлены у 75 % больных атеросклерозом [2, 9]. Нарушение микроциркуляции в хориокапиллярах, являющихся единственным источником кровоснабжения макулярной зоны, на фоне возрастных изменений в ретинальном пигментном эпителии (РПЭ) и мембране Бруха могут послужить толчком к началу развития дистрофического процесса, а затем влиять и на тяжесть его проявления. При проведении ультразвукового исследования сосудов глаза и орбиты у пациентов с «сухими» формами ВМД обнаружен дефицит кровотока в артериях, осуществляющих кровоснабжение сетчатки [17].

Кроме того, дефицит витаминов в организме (в особенности витаминов Е и С) также ускоряет развитие ВМД. Основные правила, установленные для профилактики развития атеросклероза, соответствуют профилактике ВМД: отказ от курения, пища, богатая витаминами, снижение веса, физические упражнения и т.д.

В связи с тем, что влияние света играет значительную роль в патогенезе ВМД, рекомендуют ношение солнцезащитных очков высокого качества, которые поглощают голубой свет, в особенности при нахождении на море, вблизи воды, снега и в горах [13, 31, 43].

По результатам многочисленных исследований, растет число данных в пользу того, что в основе ВМД лежит локальное воспаление.

При исследовании патологически измененных фрагментов сетчатки больных сухой формой ВМД

в друзах помимо липидов были выявлены антитела и компоненты системы комплемента. Наличие этих молекул в составе друз свидетельствует о протекании в них воспалительной реакции. Друзы по своему составу и строению во многом похожи на атеросклеротические бляшки, в образовании которых доказана роль местного воспаления. В связи с этим многие исследователи полагают, что в основе образования друз лежат те же патофизиологические механизмы, что и в основе образования атеросклеротических бляшек, т.е. воспалительная реакция в ответ на повреждение структуры межклеточного вещества липидами.

Система комплемента распознает и уничтожает чужеродные клетки, а также собственные значительно поврежденные клетки организма. К интактным клеткам организма система комплемента нейтральна в связи с наличием на их поверхности индивидуального для каждого организма белового комплекса – фактора комплемента Н. В ходе последних генетических исследований был выявлен вариант гена, кодирующего фактор комплемента Н, наличие которого существенно увеличивает риск развития ВМД [21].

При исследовании патологически измененных фрагментов сетчатки больных влажной формой ВМД, во фрагментах ткани, содержащей новообразованные сосуды, были в большом количестве обнаружены макрофаги и лейкоциты, которые являются клетками воспаления. В связи с этим их наличие в очагах неоваскуляризации отчасти свидетельствует о том, что воспаление причастно и к развитию влажной формы ВМД.

Возможно, внеклеточные отложения продуктов обмена ПЭС в мембране Бруха способствуют развитию хронического воспаления, в ходе которого выделяющиеся биологически активные вещества разрушают мембрану Бруха, а новообразованные сосуды врастают в сетчатку через образовавшиеся в ней повреждения.

В основе хориоидальной неоваскуляризации – основного признака влажной формы ВМД, лежит ангиогенез. Основным фактором, стимулирующим ангиогенез, является фактор роста эндотелия сосудов (VEGF). В связи со своей способностью увеличивать проницаемость сосудистой стенки данный фактор также называется фактором проницаемости сосудов (ФПС; VPF).

VEGF играет ведущую роль в образовании атипичных сосудов, повышает их проницаемость, стимулирует деление эндотелиальных клеток и вызывает местновоспалительную реакцию. Избыточная секреция VEGF-A становится причиной чрезмерной активации ангиогенеза, приводящей в свою очередь к развитию хориоретинальной неоваскуляризации при «влажной» ВМД.

Клинические проявления ВМД

Клинические проявления ВМД отличаются большим разнообразием и могут включать в себя:

- Искажение формы рассматриваемых предметов (метаморфопсия).
- Появление пятна в поле зрения (скотома).

- Снижение контрастности зрения.
- Снижение остроты зрения.

Одновременное наличие всех перечисленных симптомов отмечается редко. По мере прогрессирования заболевания выраженность симптомов постепенно увеличивается. На ранней стадии ВМД характер жалоб не является специфичным для данного заболевания (например, появление тумана перед глазами, незначительное снижение зрения). Первоначально многие больные не обращают внимания на эти проявления заболевания, считая их нормальными возрастными изменениями. ВМД может длительное время протекать бессимптомно до тех пор, пока дистрофические изменения сетчатки не проявятся на обоих глазах. Поражение только одного глаза может не проявляться в связи с компенсацией дефектов зрения здоровым глазом и центральной нервной системой. Таким образом, на ранней стадии заболевания и при односторонней локализации ВМД больные редко обращаются за помощью к офтальмологу.

Диагностика ВМД

Жалобы больных ВМД не являются специфичными, в связи с этим диагноз этого заболевания выносится только по результатам детального осмотра глазного дна.

Офтальмоскопия (осмотр глазного дна) позволяет выявить объективные признаки ВМД, поэтому пожилым людям следует периодически проводить офтальмоскопию с целью выявления ВМД на ранней стадии.

Для облегчения визуализации глазного дна пациентам закапывают глазные капли, расширяющие зрачок (тропикамид, цикломед и др.). После этого врач-офтальмолог осматривает сетчатку при помощи щелевой лампы и асферических линз 60 или 90 диоптрий, а также линзы Груби, Майнстера, трехзеркальной линзы Гольдмана или ручного электрического офтальмоскопа.

В последнее время в офтальмологическую практику широко внедряются цифровые фото/видеокамеры для исследования глазного дна, позволяющие более точно оценить состояние центральной зоны сетчатки.

Проводят **оценку остроты зрения** с помощью таблиц Сивцева-Головина.

Самым элементарным тестом для определения проявлений ВМД служит тест Амслера. Сетка Амслера состоит из пересекающихся прямых линий с центральной черной точкой посередине. Пациенты с проявлениями ВМД могут видеть, что некоторые линии выглядят размытыми или волнистыми, а в поле зрения появляются темные пятна.

В настоящее время одним из самых информативных методов при выявлении патологии сетчатки признана **флюоресцентная ангиография глазного дна (ФАГ)**. Для проведения ФАГ применяют различные модели фотокамер и специальные контрастные вещества флюоресцеин или индоцианин зеленый, которые вводят в вену пациента, а затем выполняют серию снимков глазного дна. Это ценный метод опреде-

ления субретинальной неоваскуляризации, контроля за динамикой патологических изменений, эффективности лечения и прогнозирования течения заболевания. Изменения хориокапилляров, пигментного эпителия и мембраны Бруха при ФАГ устанавливаются до появления видимых офтальмоскопических признаков. Огромное значение имеет ФАГ в диагностике отслойки РПЭ, в дифференциальной диагностике «сухих» и «влажных» форм и уточнении локализации патологического процесса [18].

При помощи ФАГ определяются диагностические критерии ретинальных друз. Твердые друзы – маленькие («булавочную головку») и характеризуются гиперфлюоресценцией, с угасанием в позднюю венозную фазу и не сопровождаются серозной отслойкой пигментного эпителия сетчатки. Мягкие друзы – более крупные, не имеют четких границ, отмечается тенденция к их слиянию. Этот тип друз сопровождается отслойкой пигментного эпителия сетчатки. В месте их скопления могут отмечаться локальные участки гиперфлюоресценции [34, 49].

При экссудативной отслойке пигментного эпителия на флюоресцентной ангиограмме серозная жидкость в области отслойки пигментного эпителия прокрашивается контрастом в ранней фазе, обуславливая очаг гиперфлюоресценции с четкими границами.

ФАГ играет большую роль в диагностике субретинальной неоваскуляризации. Основным ангиографическим признаком формирования классической субретинальной неоваскулярной мембраны (СНМ) – хорошо визуализируемая сеть новообразованных хориоидальных сосудов, контрастирующая на ранних фазах. Иногда это называют «симптомом кружева» или «симптомом велосипедного колеса».

Для тонкой оценки изменений в сетчатке и макуле применяют **оптическую когерентную томографию (ОКТ)**, позволяющую получить послойное изображение с высоким разрешением структур сетчатки в виде «среза» и обеспечивающую возможность измерения глубины поражения. При ОКТ количественно и качественно оценивается состояние сетчатки при ВМД, позволяя дифференцировать неэкссудативные формы ВМД от экссудативных [46].

Лечение ВМД

Несмотря на огромные успехи в усовершенствовании методов диагностики ВМД, ее лечение остается достаточно сложной проблемой. Специфического лечения «сухих» форм ВМД не существует. Среди соединений, способных защитить сетчатку от окислительного стресса и развития ВМД, особую роль в последнее время отводят каротиноидам – лютеину и зеаксантину, которые являются широко распространенными природными пигментами [40, 31].

Около 50 каротиноидов обнаружены в желто-оранжевых фруктах и темно-зеленых овощах. Человек не способен синтезировать каротиноиды, поэтому их поступление в организм напрямую связано с питанием. Плазма человека в значительных количествах содержит 6 каротиноидов: а- и в-каротин (из моркови),

b-криптоксантин (из цитрусов), ликопен (из томатов), лютеин (из шпината) и зеаксантин (из кукурузы). Только лютеин и зеаксантин транспортируются в сетчатку, где они формируют желтый макулярный пигмент или макулярный ксантофилл. Макулярный пигмент осуществляет функцию внутриглазного и пререцепторного ультрафиолетового фильтра. Лютеин и зеаксантин располагаются не только перед фоторецепторами в качестве пассивного оптического фильтра. Они обнаружены, хотя и в меньших концентрациях, в наружном сегменте фоторецепторов.

Лютеинсодержащие препараты являются средством для повышения плотности макулярного пигмента и возможности предупредить развитие патологических изменений в центральной зоне сетчатки [12, 22]. Увеличение плотности макулярного пигмента в зависимости от приема лютеинсодержащих витаминно-минеральных комплексов было подтверждено несколькими исследованиями. Лютеин осуществляет антиоксидантную защиту, выполняет функцию светофильтра, поглощая до 40 % коротковолнового синего излучения, предохраняя пигментный эпителий от светового повреждения. Значительное повышение плотности макулярного пигмента (приблизительно на 5 % в течение четырех недель) может быть достигнуто посредством приема лютеина в виде добавок или с пищей.

В клинической практике проводились исследования, доказывающие положительное влияние лютеина на остроту зрения, улучшение показателей световой чувствительности и ахроматической пространственной on/off колбочковой чувствительности, положительную динамику показателей биоэлектрической активности нейронов макулярной зоны сетчатки по данным макулярной электроретинографии, а также стабилизацию и улучшение биоморфометрических показателей центральной зоны сетчатки по результатам ОКТ [17]. Огромное значение имеет применение лютеина с целью профилактики развития ВМД. Прием 6 мг лютеина ежедневно уменьшает риск дегенерации макулы на 43 %.

Клинические исследования показали, что использование антоцианозидов (препаратов черники) способствует улучшению зрительных функций у больных с поражением сетчатки различного генеза. В последние годы в офтальмологической практике успешно используют препарат Стрикс® внутрь по 1 капсуле 2 раза в сутки в течение 1–2 месяцев. После курса медикаментозной терапии с использованием препарата Стрикс® наблюдается статистически достоверное повышение остроты зрения (в среднем на 0,1 или 18,8 % от исходного уровня) у 50 % пациентов с ВМД. Применение высоких доз очищенных олигомеров антоцианозидов способствует повышению контрастной чувствительности зрительного анализатора.

В настоящее время доказана эффективность препаратов лютеина и антоцианозидов в лечении ВМД. Назначение их при начальных проявлениях ВМД способствует положительной динамике зрительных

функций, улучшению гемодинамики глаза, длительной стабилизации дистрофического процесса макулярной области, что позволяет рекомендовать их для широкого применения в офтальмологической практике.

В терапии сухих форм ВМД и при высоком риске развития заболевания с целью нормализации обменных процессов в сетчатке рекомендуют проводить курсы антиоксидантной терапии.

По данным исследования AREDS, комбинированная терапия антиоксидантами, цинком и медью за 5 лет снизила частоту развития поздней стадии ВМД на 25 %, а риск потери остроты зрения на три и более строчек на 19 %.

Заместительная терапия для профилактики и лечения сухой формы ВМД не может быть курсовой, ее использование возможно только на постоянной основе. Подобная терапия должна проводиться у лиц старше 50 лет, а при наличии факторов риска (курение, избыточный вес, отягощенный анамнез, экстракция катаракты) – и в более раннем возрасте.

При «влажной» форме ВМД, в соответствии с патогенезом заболевания, основной целью лечения – воздействовать на хориоидальную неоваскуляризацию, т.е. препятствовать росту новообразованных сосудов и повышенной проницаемости сосудистой стенки. Лечение этой тяжелой и сложной патологии глаза до последнего времени оставалось практически бесперспективным. Многоцентровые клинические исследования свидетельствуют о том, что лазерное разрушение ХНВ при ВМД характеризуется высокой частотой рецидивов и может привести к резкому снижению зрения вследствие потери жизнеспособности фоторецепторов сетчатки, расположенных над поверхностью неоваскулярной мембраны [45, 51].

Метод фотодинамической терапии (ФДТ) с вертепорфином при неоваскулярной ВМД уменьшает риск потери зрения с 62 до 48 %, однако эффективен только при небольших по площади скрытых и классических неоваскулярных мембранах [24].

Новые возможности в лечении неоваскулярной ВМД появились в практической офтальмологии после разработки фармакологических средств, способных ингибировать ангиогенез и предотвращать утрату зрения. Среди них перспективный подход в лечении ХНВ при ВМД открывает препарат ранибизумаб (Луцентис) для введения внутрь глаза, полученный методом генной инженерии компаниями Genentech и Novartis (Швейцария). Рекомбинантный ранибизумаб представляет собой Fab-фрагмент моноклонального антитела, нейтрализующего фактор А-роста эндотелия (VEGF-A) – агониста рецепторов, стимулирующих пролиферацию и миграцию эндотелиальных клеток кровеносных сосудов [44].

Применение ранибизумаба для лечения ХНВ при ВМД в России было разрешено Федеральной службой по надзору в сфере здравоохранения и социального развития Министерства здравоохранения и социального развития РФ в 2008 году (регистрационное удостоверение ЛСР-004567/08).

Стандартной схемой лечения является трехкратное введение препарата Луцентис с интервалом 1 месяц. Затем производится ежемесячное наблюдение за состоянием центральных отделов сетчатки с помощью ОКТ, при необходимости введение препарата повторяют с учетом индивидуальных особенностей течения заболевания.

Хирургические методы лечения неоваскулярной формы ВМД включают в себя удаление хорошо очерченных субретинальных неоваскулярных мембран, однако хирургическая травма пигментного эпителия сетчатки ведет к атрофии хориокапилляриса и сосудистой оболочки.

Операции по **транслокации сетчатки**, позволяют сместить сетчатку на расстояние до 1700 мкм от центра фовеолы, что дает возможность перевести субфовеальную субретинальную неоваскулярную мембрану в экстрафовеальную. Транслокация макулы показана в далеко зашедших случаях при выраженных субмакулярных фиброзных изменениях. При этом возможны серьезные осложнения: атрофия хориокапилляриса и сосудистой оболочки, отслойка сетчатки, эпиретинальный фиброз, пролиферативная витреоретинопатия и ряд других серьезных осложнений [41].

В последние годы большое значение уделяется разработке новых методов хирургического лечения ВМД – **трансплантации клеток ретинального пигментного эпителия и генной терапии**. В настоящее время проводятся экспериментальные исследования в этом направлении и поиск эффективных методов лечения ВМД постоянно продолжается [36, 50].

Влияние ВМД на качество жизни пациентов

Значительное снижение зрения существенно ухудшает качество жизни пациентов с ВМД. Установлено, что ухудшение зрения сопровождается снижением двигательной активности [33] и развитием депрессивных расстройств [25]. У инвалидов по зрению увеличен риск развития ряда заболеваний [20], а смертность выше, чем в соответствующих возрастных группах [38].

Врачи могут недооценивать влияние значительного снижения зрения на качество жизни больного и его самочувствие [26].

Значительное снижение зрения у больных поздней стадией ВМД накладывает серьезные ограничения на повседневную деятельность: покупку товаров, выполнение профессиональной деятельности, работу по дому и разговор по телефону.

Однако путем тренировки сохраненного периферического зрения и адаптации к окружающей среде, а также благодаря использованию вспомогательных средств (специальных очков) пациенты с ВМД имеют возможность продолжать их привычный образ жизни. Необходимо также участие специализированного медицинского персонала и экспертов по реабилитации зрения, которые непосредственно работают со слабовидящими пациентами. Эти специалисты могут помочь пациентам научиться использовать остаточное зрение и выполнять ежедневные задачи. Специальные очки для слабовидящих помогают частично восстановить возможность чтения пациентам с развитой стадией ВМД (по крайней мере, некоторые документы и тексты).

Реабилитацией низкого зрения занимаются такие специалисты, как оптометристы или офтальмологи, имеющие навыки обследования и лечения пациентов с нарушением зрения, которые обучают больных двигаться и ориентироваться в пространстве в условиях низкого зрения.

Профилактика ВМД

Больным с ранней ВМД и/или отягощенным семейным анамнезом по ВМД следует:

- при появлении жалоб на снижение остроты зрения вдаль, выпадении отдельных букв при чтении, метаморфопсии, трудности при чтении, особенно в условиях пониженной освещенности не заниматься самолечением, а срочно обращаться к офтальмологу;
- регулярно проводить осмотр глазного дна в условиях медикаментозного мидриаза;
- самостоятельно проводить мониторинг зрительных функций (сетка Амслера);
- принимать лютеин и антиоксидантосодержащие препараты только после консультации офтальмолога.

Каждые 2–4 года всестороннее обследование глаз больных ВМД в возрасте от 40 до 64 лет и каждые 1 или 2 года для больных 65 лет и старше представляется разумным подходом к выявлению пациентов с высоким риском потери зрения [42]. Раннее выявление и лечение ВМД для прекращения ухудшения зрения может сохранить пациентам качество жизни и независимость.

Реабилитацией низкого зрения занимаются такие специалисты, как оптометристы или офтальмологи, имеющие навыки обследования и лечения пациентов с нарушением зрения, которые обучают больных двигаться и ориентироваться в пространстве в условиях низкого зрения.

Список литературы

1. Астахов, Ю. С. *Возрастная макулярная дегенерация // Клинические рекомендации. Офтальмология / Ю. С. Астахов, А. Б. Лисочкина, Ф. Е. Шадричев; под ред. Л. К. Мошетовой, А. П. Нестерова, Е. А. Егорова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – С. 164–188.*
2. Астахов, Ю. С. *Возрастная макулодистрофия // Офтальмология: национальное руководство / под ред. С. Э. Аветисова, Е. А. Егорова, Л. К. Мошетовой, В. В. Нерова, Х. П. Тахчиди. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – С. 623–637.*
3. *Зенков, Н. К. Окислительный стресс / Н. К. Зенков, В. З. Ланкин, Е. Б. Меньщикова. – М., 2001. – 315 с.*
4. *Кацнельсон, Л. А. Клинический атлас патологии глазного дна / Л. А. Кацнельсон, В. С. Лысенко, Т. И. Балшанская. – 3-е изд., стер. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2004. – 152 с.*

5. Кравчук, Е. А. Роль свободнорадикального окисления в патогенезе заболеваний глаз / Е. А. Кравчук // *Вестн. офтальмологии*. – 2004. – Т. 120, № 5. – С. 48–51.
6. Либман, Е. С. Слепота, слабовидение и инвалидность по зрению в Российской Федерации. Ликвидация устранимой слепоты. Всемирная инициатива ВОЗ / Е. С. Либман, Е. В. Шахова // *Материалы Рос. межрегион. симп.* – Уфа, 2003. – С. 38–42.
7. Либман, Е. С. Состояние и динамика слепоты и инвалидности вследствие патологии органа зрения в России / Е. С. Либман, Е. В. Шахова // *Тез. докл. VII Съезда офтальмологов России*. – М., 2000. – Ч. 2. – С. 209–215.
8. Либман, Е. С. Эпидемиологическая характеристика инвалидности вследствие основных форм макулопатий / Е. С. Либман, Р. А. Толмачев, Е. В. Шахова // *Материалы II Всероссийского семинара «Макула-2006» / под ред. Ю. А. Иванишко*. – Ростов н/Д., 2006. – С. 15–22.
9. Линник, Л. А. Макулодистрофия (пути развития и лечения) / Л. А. Линник, А. Р. Король, А. С. Пекарник // *Материалы II Всероссийского семинара «Макула-2006» / под ред. Ю. А. Иванишко*. – Ростов н/Д., 2006. – С. 95–98.
10. Миронова, Э. М. Роль пигментного эпителия и взаимодействующих с ним структур в патогенезе глазных заболеваний: автореф. дис. ... д-ра биол. наук. – М., 1990. – 32 с.
11. Можайцев, Б. С. О взаимосвязи активности некоторых ферментов с содержанием микроэлементов и липидов с дистрофией желтого пятна / Б. С. Можайцев, И. К. Таратухина, О. П. Овечкина // *Вестн. офтальмологии*. – 1978. – № 2. – С. 31–34.
12. Морозов, В. И. Фармакотерапия глазных болезней: справочник / В. И. Морозов, А. А. Яковлев. – М.: Медицина, 2001. – С. 239–241.
13. Мухина, М. А. Социальная значимость и актуальность проблемы лечения макулодистрофии / М. А. Мухина, Е. В. Сотникова, О. М. Кутенова // *Материалы VII Съезда офтальмологов России*. – М., 2000. – С. 220.
14. Пономарева, Н. В. Хориоидальное микроциркуляторное русло при общей сосудистой патологии. Морфологические аспекты офтальмологии. – М., 1983. – С. 83–85.
15. Селицкая, Т. И. Центральная атеросклеротическая хориоретинопатия. – Томск: изд-во Томск. ун-та, 1985. – 230 с.
16. Смолякова, Г. П. Патогенетические подходы к лечению возрастных ЦХРД: метод. рекомендации / Г. П. Смолякова, В. С. Лысенко. – Хабаровск, 1988. – 35 с.
17. Современные аспекты патогенеза и клиники возрастной макулярной дегенерации / Т. Н. Киселева, Г. С. Полунин, Э. Г. и др. // *Офтальмология*. – 2005. – Т. 2, № 1. – С. 18–23.
18. Шамшинова, А. М. Наследственные и врожденные заболевания сетчатки и зрительного нерва. – М.: Медицина, 2001. – С. 229–261.
19. ЭПР исследование светоиндуцированной агрегации родопсина в фоторецепторной мембране / А. В. Старостин, М. А. Островский, И. Б. Федорович, К. М. Львов // *Биофизика*. – 1987. – Т. 32. – С. 624–627.
20. Access Economics Pty Limited: *Clear Insight. The Economic Impact and Cost of Vision Loss in Australia*. Center for Eye Research Australia and the Eye Research Australia Foundation. August 2004. – Режим доступа: // <http://cera.unimelb.edu.au/new/clearinsight/clearinsight.html> – available in pdf format.
21. Age-Related Eye Disease Study Group. A randomized, placebo-controlled clinical trial of high-dose supplementation with vitamins C and E, beta-carotene and zinc for age-related macular degeneration and vision loss // *Arch. Ophthalmol.* – 2001. – Vol. 119. – P. 1417–1436.
22. Age-specific prevalence and causes of blindness and visual impairment in an older population: the Rotterdam Study / C. C. Klaver, R. S. Wolts, J. R. Vingerling et al. // *Arch. Ophthalmol.* – 1998. – Vol. 116. – P. 653–658.
23. Ambati, J. Age-related macular degeneration: etiology, pathogenesis and therapeutic strategies / J. Ambati J. et al. // *Survey of Ophthalmology*. – 2001. – Vol. 48 (3). – P. 257–293.
24. Bressler, N. M. Photodynamic therapy of subfoveal choroidal neovascularization in age-related macular degeneration with verteporfin: two-year results of 2 randomized clinical trials – TAP report 2 / N. M. Bressler // *Arch. Ophthalmol.* – 2001. – Vol. 119. – P. 198–207.
25. Brody, B. L. Depression, visual acuity, comorbidity, and disability associated with age-related macular degeneration / B. L. Brody et al. // *Ophthalmology*. – 2001. – Vol. 108 (10): Oct. – P. 1893–1900.
26. Brown, G. C. Difference between ophthalmologists' and patients' perceptions of quality of life associated with age-related macular degeneration / G. C. Brown et al. // *Can. J. Ophthalmol.* – 2000. – Vol. 35. – P. 127–133.
27. Changes in visual acuity in a population over a 10-year period. The Beaver Dam Study / R. Klein, B. E. K. Klein, K. E. Lee et al. // *Ophthalmology*. – 2001. – Vol. 108. – P. 1757–1766.
28. Ferrara, N. The biology of Vascular Endothelial Growth Factor / N. Ferrara, T. Davis-Smyth // *Endocrine Reviews*. – 1997. – Vol. 18 (1). – P. 4–25.
29. Floyd, R. A. Free radical damage to protein and DNA: mechanisms involved and relevant observations on brain undergoing oxidative stress / R. A. Floyd, J. M. Carney // *Ann. Neurol.* – 1992. – Vol. 32: Suppl. – P. 22–27.
30. Freidman, D. S. Prevalence of age-related macular degeneration in the United States / D. S. Freidman et al. // *Arch. Ophthalmol.* – 2004. – Vol. 122 (4). – P. 564–572.
31. Fruits and vegetables that are sources for lutein and zeaxanthin: the macular pigment in human eyes / O. Sommerburg, J. E. Keunen, A. C. Bird et al. // *Brit. J. Ophthalmol.* – 1998. – Vol. 82. – P. 907–910.
32. Housset, B. Free radicals and respiratory pathology // *C. R. Seances Soc. Biol. Fil.* – 1994. – Vol. 188. – P. 321–333.
33. Impact of Bilateral Visual Impairment in Health-Related Quality of Life: the Blue Mountains Eye Study / Chia Ee-Munn, Wang Jie Jin, E. Rochtchina, S. Wayne, R. Cumming, R. Robert, P. Mitchell // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* – 2004. – Vol. 45. – P. 71–76.

34. Indocyanine-green videoangiography of drusen as a possible predictive of exudative maculopathy / P. Hanuysaha, D. R. Guyer, L. A. Yannuzzi et al. // *Ophthalmology*. – 1998. – Vol. 105. – P. 1632–1636.
35. Liles, M. R. Antioxidant enzymes in the aging human retinal pigment epithelium / M. R. Liles, D. A. Newsome, P. D. Oliver // *Archives of Ophthalmology*. – 1991. – Vol. 109 (9). – P. 503–512.
36. Macular Photocoagulation Study Group. Argon laser photocoagulation for neovascular maculopathy: five-year results from randomized clinical trials // *Arch. Ophthalmol.* – 1991. – Vol. 109. – P. 1109–1114.
37. Macular Photocoagulation Study Group. Occult choroidal neovascularization. Influence on visual outcome in patients with age-related macular degeneration // *Arch. Ophthalmol.* – 1996. – Vol. 114 (4). – P. 400–412.
38. McCarty, C. A. Vision impairment predicts 5 year mortality / C. A. McCarty, M. B. Nanjan, H. R. Taylor // *Br. J. Ophthalmol.* – 2001. – Vol. 85. – P. 322–326.
39. McGraw, P. Reliability of the Snellen chart / P. McGraw, B. Winn, D. Whitaker // *BMJ*. – 1995. – Vol. 310 (6993). – P. 1481–1482.
40. Meyers, S. M. A twin study on age-related macular degeneration / S. M. Meyers, T. Greene, F. A. Gutman // *Am. J. Ophthalmol.* – 1995. – Vol. 120. – P. 757–766.
41. O'Shea, J. G. Age-related macular degeneration // *Postgrad. Med. J.* – 1998. – Vol. 74 (840). – P. 203–207.
42. Pattern Committee. Age-related macular degeneration. – San Francisco: American Academy of Ophthalmology (AAO), 2003. – 30 p.
43. Perry, W. Y. Perypapillary chorioretinal atrophy: Bruch membrane changes and photoreceptor loss / W. Y. Perry, A. C. Christine // *Ophthalmology*. – 2002. – Vol. 107. – P. 334–343.
44. Randomized, double-masked, sham-controlled trial of ranibizumab for neovascular age-related macular degeneration: PIER Study year 1 / C. D. Regillo, D. M. Brown, P. Abraham et al. // *Am. J. Ophthalmol.* – 2008. – Vol. 145. – P. 239–248.
45. Ranibizumab versus verteporfin for neovascular age-related macular degeneration / D. M. Brown, P. K. Kaiser, M. Michels et al. // *N. Engl. J. Med.* – 2006. – Vol. 5. – P. 1432–1444.
46. Ten-year incidence and progression of age-related maculopathy / R. Klein, B. E. K. Klein, S. C. Tomany et al. // *Ophthalmology*. – 2002. – Vol. 109. – P. 1767–1778.
47. The association of Cataract and Cataract Surgery with the long-term incidence of age-related maculopathy / R. Klein, B. E. K. Klein et al. // *Arch. Ophthalmol.* – 2002. – Vol. 102. – P. 1551–1557.
48. The five-year incidence and progression of age-related maculopathy. The Beaver Dam Eye Study / R. Klein, B. E. K. Klein, S. C. Jensen, S. M. Meuer // *Ophthalmology*. – 1997. – Vol. 104. – P. 7–21.
49. The genetics of age-related maculopathy. *Retina Degeneration: Clinical and Laboratory Applications* / M. B. Gorin, O. C. Sarneso, T. O. Paul et al. / Eds. J. G. Hollifield, R. E. Anderson, M. M. Laval. – New York: Premium Press, 1993.
50. Translocation of the retina for management of subfoveal choroidal neovascularization. A preliminary report in humans / E. De Juan, A. Lowenstein, N. M. Bressler, J. Alexander // *Am. J. Ophthalmol.* – 1999. – Vol. 125. – P. 635–646.
51. Vascular endothelial growth factor is a secreted angiogenic mitogen / D. W. Leung, G. Cachianes, W. J. Kuang et al. // *Science*. – 1989. – Vol. 246 (4935). – P. 1306–1309.
52. Williams, R. A. The psychosocial impact of macular degeneration / R. A. Williams, B. L. Brady, R. J. Thomas // *Arch. Ophthalmol.* – 1998. – Vol. 116 (4). – P. 514–520.

Дифференциальная диагностика герпетического менингоэнцефалита

Т.Е. Макарова*, Т.Н. Проскокова, В.Н. Ганза, Н.В. Цораева, В.А. Алтухов

КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, ГБОУ ВПО «Дальневосточный государственный медицинский университет» Минздрава России, КГБУЗ «Противотуберкулезный диспансер» МЗ ХК, КГБУЗ «Краевая клиническая больница № 1 им. проф. С.И. Сергеева» МЗ ХК, г. Хабаровск

T.E. Makarova, T.N. Proskokova, V.N. Ganza, N.V. Tsoraeva, V.A. Altukhov
Differential Diagnosis of Herpetic Meningoencephalitis

Резюме

Представлена выписка из истории болезни больного 23-х лет, перенесшего герпетический менингоэнцефалит, вызванный вирусом простого герпеса, с поражением лобно-височной доли левого полушария, подтвержденного данными иммуноферментного анализа (нарастание титра антител к ВПГ I в 4 раза) и данными МРТ головного мозга, проведенной в динамике, с интервалом 20 дней.

Ключевые слова: герпетический энцефалит, поражение головного мозга, галлюцинации, апаллический синдром.

Summary

The material presents an extract from the records of a 23 years old patient with herpetic meningoencephalitis caused by the herpes simplex virus, with damage to the frontal-temporal lobe of the left hemisphere, confirmed by enzyme immunoassay (rise in antibody titer to HSV I is 4 times) and MRI of the brain, performed dynamically, with an interval of 20 days.

Key words: herpetic encephalitis, brain lesion, hallucinations, PVS.

Герпетический энцефалит (ГЭ) составляет от 10 до 40 % от общего числа всех энцефалитов и встречается с частотой 0,3–1,8 на 100 000 населения (Сорокина М.Н. и др., 1996; Davidson K.L. et al., 2008). Он относится к наиболее тяжелым по течению в группе вирусных энцефалитов, с летальностью от 20 до 80 %. Развитие ГЭ возможно при первичном заражении ВПГ (30 % случаев), либо связан с реактивацией ранее протекавшей латентной ГИ (70 %). Вирус проникает гематогенно и, как считают, ретроаксонально из ганглиев тройничного, обонятельного, языкоглоточного и блуждающего нервов (Кулешова И.В., 2004).

Различают очаговое и диффузное поражение головного мозга, по течению – острый, подострый и хронический энцефалит. В 70 % ГЭ характеризуется острым или острейшим началом с появлением высокой лихорадки, судорог, потери сознания. В 30 % случаев заболевание развивается постепенно, когда в течение нескольких дней повышается температура тела до 37,5–38,5 °С, появляются умеренная головная боль, рвота, афазия, эпилептические припадки. На вторые-третьи сутки состояние больных рез-

ко ухудшается. Нарушается сознание. Возможны генерализованные клонико-тонические судороги, галлюцинации.

Особенностью развития ГЭ у взрослых является появление широкого спектра психопатических расстройств – от грубоорганических до функционально-реактивных (Мицинская М.Н. и др., 2006).

Согласно многочисленным литературным данным (Н.Д. Львов, А.Г. Боковой и др., 2010), в основе патогенеза данного заболевания лежит повреждение эндотелия сосудистой стенки в ЦНС с последующим формированием обширных зон некротизированной ткани, что приводит к развитию грубой органической патологии с тяжелейшими остаточными явлениями – парезам и параличам, нейросенсорной тугоухости, амврозу, апаллическому синдрому. Знание основных симптомов данного заболевания необходимо каждому специалисту, т.к. ранняя диагностика и адекватная терапия способствуют снижению летальных исходов и остаточных явлений.

Цель исследования

Охарактеризовать клиническую симптоматику, возможности диагностики и терапии герпетического менингоэнцефалита.

Материалы и методы

В качестве примера тяжелого течения герпетического менингоэнцефалита, вызванного I типом герпес-вируса представлена выписка из истории болезни больного герпетическим менингоэнцефалитом.

Результаты и обсуждение

Больной Б., 23-х лет, поступил в неврологическое отделение 02.12.11 г. в связи с развившимися эпилептическими генерализованными судорогами.

Из анамнеза известно, что 10 дней назад (22.11.11 г.) дома впервые развился эпизод дезориентации, «потери памяти», когда больной «не узнавал свою одежду», не помнил, что было накануне. Приступ длился около часа, с последующим восстановлением. Второй эпизод расстройства памяти повторился 23.11.11 г. Третий – 25.11.11 г. Приступы сопровождались ознобоподобной дрожью, возбуждением, которые длились не более 5 минут, затем больной приходил в себя, при этом, объяснить свои действия не мог. 25.11.11 г. появилась субфебрильная температура. 26.11.11 г. после четвертого эпизода дезориентации больной обратился к неврологу. Проведена ЭЭГ и выявлены негрубые диффузные изменения бэа-активности в виде небольшой фоновой дизритмии, дисфункции верхнестволовых структур в виде синхронных тета-волн, с непостоянным акцентом на правый лобный отдел. Признаков эпилептической активности не выявлено.

При исследовании когнитивных функций обнаружены признаки снижения направленного внимания. Выполнена МРТ головного мозга, патологии не выявлено. Установлен диагноз: транзиторная, ретроградная глобальная амнезия на фоне транзиторной ишемической атаки (ТИА) в вертебробазиллярном бассейне. Назначено лечение: цераксон в каплях, милдронат по 500 мг два раза в день, фенотропил по 1 табл. утром.

С шестого дня болезни (28.11.11 г.) эпизоды ночного сумеречного расстройства сознания участились. Со слов супруги, за ночь мог просыпаться до трех раз, совершал нелепые поступки, затем не мог объяснить, что с ним происходило. На девятый день болезни (01.12.11 г.) температура тела повысилась до 39 °С. На десятый день болезни повторился эпизод кратковременного сумеречного расстройства сознания. В шесть часов утра супруга больного проснулась от резкого крика. Больной лежал на животе, голова повернута на бок, руки согнуты и прижаты к груди. Отмечались судороги конечностей. Приступ длился около 5 минут. Через 15 минут стал откликаться на имя, но был сонливым, неадекватным, дезориентированным. В 6 часов утра был абсолютно адекватен, самостоятельно обратился в больницу, госпитализирован в неврологическое отделение.

Из анамнеза выяснено, что в середине ноября была сделана прививка от клещевого энцефалита. Мать больного в течение трех лет (с 2008 г. по 2011 г.) лечилась по поводу туберкулеза легких (ВК-отрицательная).

Соматический статус при поступлении: общее состояние средней степени тяжести. Лихорадка 38,5 °С.

Астенического телосложения. Кожные покровы чистые, бледные, отеков конечностей нет. Катаральных симптомов нет. Аускультативно в легких дыхание везикулярное, проводится во все отделы, хрипов нет. ЧДД – 18 в 1 минуту. Тоны сердца ясные, ритмичные. Пульс – 92 в 1 минуту, удовлетворительного наполнения. АД – 130/80 мм рт. ст. При пальпации живот мягкий, безболезненный. Печень пальпируется по краю реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Поколачивание по области почек безболезненное. Дизурии нет.

Неврологический статус: сознание ясное (15 баллов по школе Глазго). Ориентирован. Продуктивному вербальному контакту доступен в полном объеме. Активной психопатической продукции не выявлено. Полностью амнезирует эпизоды расстройства сознания. Черепные нервы: запахи различает, ориентировочно поля зрения не изменены. Глазные щели S=D, зрачки S=D, округлые, средней величины, прямая и содружественные реакции на свет и конвергенцию живые. Движение глазных яблок в полном объеме, безболезненны, субъективно диплопии нет. Роговичный рефлекс с обеих сторон сохранен. Чувствительность на лице сохранена. Пальпация тригеминальных точек безболезненна. Носогубные складки симметричны. Нистагм установочный в крайних отведениях глазных яблок. Глотание и фонация не нарушены. Пожимание плечами и повороты головы выполняются в полном объеме. Язык по средней линии. Речь не изменена. Парезов конечностей нет. Нарушение чувствительности не выявлено. Сухожильные рефлексы с рук несколько оживлены, коленные, ахилловы средней живости, без разницы сторон. Координация движений не нарушена. Вегетативное обеспечение: лабилен, симптом Хвостека I ст. с двух сторон.

Параклинические данные: анализ крови: Нв – 133 г/л, эр. – $4,4 \times 10^{12}/л$, СОЭ – 3 мм/ч, лейкоц. – $12,2 \times 10^9/л$, п/я – 4 %, с/я – 77 %, мон. – 16 %, лимф. – 3 %.

Рентгенография придаточных пазух носа – без патологии.

ЭКГ – ритм синусовый, ЧСС – 75 уд/мин., вольтажные признаки гипертрофии миокарда левого желудочка. В боковой стенке левого желудочка нарушение реполяризации.

По данным УЗИ органов брюшной полости: выявлена гепатоспленомегалия.

Окулист – на глазном дне артерии не изменены, вены полнокровные, ДЗН розовые, контурированы.

Анализ ликвора при поступлении – белок – 0,3 г/л, цитоз – 81,6 в 1 мкл, за счет лимфоцитов, реакция Панди – ++, глюкоза – 3,7 ммоль/л.

Установлен клинический диагноз: менингоэнцефалит неясной этиологии. В плане дифференциальной диагностики заподозрены: постпрививочный менингоэнцефалит, герпетический менингоэнцефалит, менингоэнцефалит туберкулезной этиологии.

Второй день госпитализации (11 день болезни – 03.12.11 г.) состояние ухудшилось за счет нарастания общетоксического синдрома, появились менингеаль-

ные симптомы, выросла неврологическая симптоматика поражения височной доли, отмечалось неадекватное поведение, спутанность сознания, психомоторное возбуждение. Больной переведен в ОРИТ.

В анализе ликвора от 03.12.11 г.: белок – 0,06 г/л, цитоз – 98 в 1 мкл, 96 % лимф., глюкоза – 3,1 ммоль/л.

Учитывая наличие контакта с матерью, больной туберкулезом, для исключения специфического поражения ЦНС, был осмотрен фтизиатром, который заподозрил туберкулезную этиологию заболевания и назначил противотуберкулезную терапию.

Больному с 03.12.11 г. назначена комбинированная терапия, включая противогерпетический препарат (ацикловир 1 г 3 раза в сутки внутривенно) и противотуберкулезные препараты (рифампицин 0,6, изониазид 5 мл, этамбутол 1,6 г, пиразинамид 1,5 мг) в сочетании с дексаметазоном 24 мг в сутки внутривенно.

Анализ ликвора от 06.12.11 г.: белок – 0,06 г/л, цитоз – 61 в 1 мкл за счет лимф., глюкоза – 3,1 ммоль/л.

Анализ ликвора от 21.12.11 г.: белок – 0,138 г/л, цитоз – 14 в 1 мкл, глюкоза – 2,99 ммоль/л.

Анализ ликвора от 11.01.12 г.: белок – 0,25 г/л, цитоз – 7 в 1 мкл, глюкоза – 3,8 ммоль/л.

Диаскин тест от 06-09.12.11 г. – отрицательный.

ИФА сыворотки крови от 05.12.11 г.: ЦМВ (IgM – отрицат., IgG – положит.); ВПГ-I (IgM – отрицат., IgG – положит. 1/400); ВПГ-II (IgM – отрицат., IgG – отрицат.).

ИФА ликвора от 05.12.11 г. – исследование на антитела к ВПГ-I, ВПГ-II, ЦМВ, Эпштейна-Барра, энтеровирусы – антитела не выявлены.

ИФА сыворотки крови в динамике от 13.12.11 г.: ВПГ-I (IgM – отрицат., IgG – положит. в титре 1/1600); ВПГ-II (IgM – отрицат., IgG – отрицат.).

На МРТ головного мозга в динамике от 26.12.11 г.: в левом полушарии головного мозга, в височной доле (латеральные ее отделы, височный полюс и интравентрикулярная часть гиппокампа), а также в медиобазальных отделах лобной доли, с преимущественным поражением кортикальных и субкортикальных отделов мозга, определяется обширная зона однородного гиперинтенсивного сигнала на T2 взвешенных томограммах и гипоинтенсивного на T1. Субарахноидальные пространства в зоне поражения сужены, борозды сглажены. Заключение: Мр-признаки менингоэнцефалита.

МРТ головного мозга от 02.02.12 г.: в левом полушарии головного мозга, в височной доле (латеральные ее отделы, височный полюс и интравентрикулярная часть гиппокампа), а также в медиобазальных отделах лобной доли, с преимущественным поражением кортикальных и субкортикальных отделов мозга, определяются патологические изменения в виде обширной зоны кистозно-глиозной трансформации, с признаками утраты вещества мозга (преимущественно признаки атрофии коры). На ДВИ в корковых отделах височной доли сохраняются небольшие линейные формы зоны гиперинтенсивности, соответствующие отеку. На T2 GRE – признаков «старых» кровоизлияний (отложений гемосидерина) не выявлено. Боковые желудочки не расширены, легко ассиметричны. В других отделах головного мозга без особенностей. Заключение: Мр-признаки резидуальных изменений в левом полушарии головного мозга в виде формирования зоны кистозно-глиозной трансформации вещества мозга, как результат перенесенного менингоэнцефалита.

На фоне проводимого лечения температура нормализовалась с 08.12.11 г. Менингеальная симптоматика постепенно регрессировала, стал ориентирован, активен, несколько уменьшились нарушения памяти. Психостения сохранялась до выписки из стационара.

Окончательный диагноз: герпетический менингоэнцефалит, вызванный вирусом простого герпеса, с поражением лобно-височной доли левого полушария, церебростенический синдром, тяжелой степени тяжести.

Выводы

Таким образом, данный случай демонстрирует тяжелое течение герпетического менингоэнцефалита, вызванного I типом ВПГ, с постепенным началом заболевания и благоприятным исходом на фоне применения этиотропной терапии ацикловиром. Ацикловир следует назначать как можно раньше при подозрении на вирусный энцефалит, пока с помощью исследований не будет исключена герпетическая природа заболевания (обнаружение ДНК ВПГ в крови, ликворе, в моче, выявление высоких титров антител к ВПГ, с определением авидности иммуноглобулинов G).

Список литературы

1. Дёпоненко, Е. П. Изменения течения и исходов герпетического энцефалита после введения в практику ацикловира / Е. П. Дёпоненко, Ю. П. Рудометов, М. В. Соколова // *Журнал неврологии и психиатрии*. – 2009. – № 9. – С. 86–89.
2. Дёпоненко, Е. П. Роль современной диагностики в исходах герпетического энцефалита. / Е. П. Дёпоненко, Ю. П. Рудометов, Р. Н. Коновалов // *Неврологический журнал*. – 2005. – № 5. – С. 18–23.
3. Исаков, В. А. Герпесвирусные инфекции человека / В. А. Исаков, Е. И. Архипова, Д. В. Исаков. – СПб.: Спец. лит., 2006. – 300 с.
4. Каримова, И. М. Герпесвирусная инфекция. Диагностика. Клиника. Лечение. – М.: МИА, 2004. – 134 с.
5. Лобзин, Ю. В. Менингиты и менингоэнцефалиты / Ю. В. Лобзин, В. В. Пилипеня, Ю. Н. Громыко. – СПб.: Фолиант, 2001. – 122 с.

УДК 616.921.5-08(072)

Методические рекомендации по лечению гриппа А/Н1N1/2009 Общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов»*

Введение

По данным различных источников, во всем мире было зафиксировано от 17,4 до 18,5 тыс. летальных случаев (лабораторно подтвержденных) от пандемического гриппа А/Н1N1/09. В августе 2010 г. генеральный директор Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) Маргарет Чен объявила о завершении пандемии гриппа А (Н1N1). Она в своем заявлении подчеркнула, что «...имеющиеся фактические данные и опыт, приобретенный во время прошлых пандемий, позволяют предположить, что вирус будет продолжать вызывать тяжелую болезнь в более молодых возрастных группах, по меньшей мере, в непосредственный послепандемический период».

Этиология

Все вирусы гриппа относятся к группе пневмотропных РНК-содержащих вирусов, принадлежат к семейству *Orthomyxoviridae*. Их вирионы имеют округлую или овальную форму с диаметром частиц 80–100 нм. Сердцевина вириона (нуклеокапсид) состоит из спирального тяжа рибонуклеопротеида, покрытого сверху липогликопротеидной оболочкой. В состав наружного слоя оболочки вириона входят гликопротеиды, обладающие гемагглютинирующей и нейраминидазной активностью. Вирус содержит фермент РНК-полимеразу. По антигенной характеристике внутреннего нуклеопротеида (S-антиген) вирусы гриппа подразделяются на типы А, В и С. Вирусы: **типа А** в зависимости от антигенных свойств гликопротеидов наружной оболочки – гемагглютинина (Н) и **нейраминидазы** (N) – подразделяются на подтипы (Н1-3, N1-2). Стандартное обозначение штаммов вируса гриппа А включает: тип вируса, вид хозяина (кроме человека), место выделения, номер штамма, год выделения и формулу гемагглютинина и нейраминидазы, например, А/Калифорния/07/2009 (Н1N1). В отличие от вирусов В и С, характеризующихся более стабильной антигенной структурой, вирусы гриппа типа А обладают значительной изменчивостью поверхностных антигенов. Она проявляется либо в виде антигенного «дрейфа» (частичное обновление антигенных детерминант)

гемагглютинина или нейраминидазы в пределах одного подтипа, либо в виде антигенного «шифта» (полное замещение фрагмента генома, кодирующего гемагглютинин или гемагглютинин и нейраминидазу), что приводит к возникновению новых подтипов среди вирусов типа А.

Пандемия гриппа в 2009 г., получившая известность как «свиной грипп», была вызвана именно вирусом А/Н1N1/09, обладающим наибольшим генетическим сходством с вирусом свиного гриппа. «Свиной грипп» – это комбинация генетического материала уже известных штаммов – гриппа свиней, птиц и человека. Происхождение штамма точно неизвестно, а эпидемическое распространение данного вируса среди свиней не удалось установить. Вирусы этого штамма передаются от человека к человеку и вызывают заболевания с симптомами, обычными для гриппа. Впервые вирус был обнаружен в 2003 г. в Азии.

Эпидемиология

Анализ эпидемиологической ситуации в 2009 г. показал наличие двух наивысших точек заболеваемости: в период первой волны (июль-август 2009 г.) еженедельно регистрировали от 25 тыс. до 30 тыс. лабораторно подтвержденных случаев заболевания. Во вторую волну, начавшуюся с октября 2009 г. (наиболее актуальный период возникновения и распространения пандемического гриппа в РФ), – до 29 тыс. К началу января 2010 г. во всех странах отмечены низкие уровни заболеваемости пандемическим гриппом (до 2,5 тыс. случаев в неделю). С начала пандемии выделено более 551 тыс. вирусов гриппа, из них 78 % относились к гриппу А/Н1N1/09. В РФ за октябрь-декабрь 2009 г. переболело гриппом и ОРВИ 13,26 млн. человек (на 5,82 млн. больше, чем в 2008 г.), при этом гриппом переболело 4,1 % от общей численности населения. В общей структуре на долю взрослого населения РФ пришлось 61 % случаев заболевания, в возрасте 18–39 лет зарегистрировано 44,2 % от всех лабораторно подтвержденных случаев гриппа А/Н1N1/09. Необходимо отметить, что примерно у 40 % больных, которым потребовалась госпитализация и среди которых отмечены

*Рекомендации составлены членами рабочей группы в составе: Астахов А.А. (ст.) (Челябинск), Астахов А.А. (мл.) (Челябинск), Волчков В.А. (Санкт-Петербург), Евдокимов А.Е. (Москва), Гельфанд Б.Р. (Москва), Грицае А.И. (Красноярск), Заболотских И.Б. (Краснодар), Малышев Н.А. (Москва), Полушин Ю.С. (Санкт-Петербург), Проценко Д.Н. (Москва), Руднов В.А. (Екатеринбург), Сухотин С.К. (Хабаровск), Храпов К.Н. (Санкт-Петербург), Ярошецкий А.И. (Москва)

летальные исходы, не выявлено сопутствующей патологии до момента заболевания гриппом А/Н1N1/09. Таким образом, эпидемический сезон заболеваемости гриппом и ОРВИ в 2009 г. отличался от предыдущих рядом особенностей: более ранним началом (сентябрь-октябрь против декабря-января в прошлом); сочетанием заболеваемости сезонным гриппом и пандемией гриппа, вызванного новым, реассортантным вирусом А/Н1N1/09, содержащим гены свиного, птичьего и человеческого вирусов гриппа; вовлечением в эпидемический процесс лиц всех возрастных групп, но более часто детей и молодых лиц; более частым поражением нижних дыхательных путей с развитием прогрессирующей пневмонии и ОРДС у детей и лиц молодого и среднего возраста.

Патогенез

Как и любое заболевание инфекционной природы, грипп – результат двустороннего взаимодействия микро- и макроорганизма. Высокая способность к изменению генома вирусов привела к появлению их новых подтипов, обладающих значительно большей способностью, чем классические респираторные вирусы, генерировать некоординированный воспалительный ответ макроорганизма. Как и в случае осложненных инфекций бактериальной природы, при гриппе А/Н1N1/09 главной движущей силой возникающих в организме системных расстройств служит синдром системной воспалительной реакции. Показано, что в данном случае в качестве ключевых медиаторов воспаления, помимо IL-6, IL-8, **IFN-γ**, TNF α выступает и ряд других – IL-9, **IL-15**, **IL-17**, **IL-12p70**, секретируемых активированными лейкоцитами.

Важными особенностями течения пандемического варианта гриппа являются более частое и выраженное поражение нижних дыхательных путей, способность к развитию и быстрому прогрессированию острой дыхательной недостаточности вследствие вирусной пневмонии с развитием острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС), а в ряде случаев – шока, почечной дисфункции и коагулопатии потребления. Это требует проведения лечения у части больных в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). По данным ВОЗ, от 10 до 30 % госпитализированных больных гриппом А/Н1N1/09 нуждались в лечении в условиях ОРИТ.

По результатам анализа эпидемии гриппа, вызванного вирусом А/Н1N1/09 в 2009 г., можно выделить пять типов респираторных осложнений: «вирусный пневмонит», обострение бронхиальной астмы или хронической обструктивной болезни легких, обострение других хронических заболеваний, вторичная бактериальная пневмония, а также бронхолит в педиатрической популяции. В целом, вторичную бактериальную инфекцию диагностировали в 14–29 % случаев. Необходимо отметить, что большинство больных, прошедших через ОРИТ, имели «вирусный пневмонит», а клиническая картина характеризовалась прогрессирующей гипоксемией и двусторонними инфильтратами на

рентгенографии органов грудной клетки (проявления ОРДС). Поэтому требовались перевод на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) и использование достаточно «жестких» параметров вентиляции. Вследствие наличия морфологических особенностей при повреждении легких, индуцированных вирусной инфекцией, такое поражение легких определяют как «вирусный пневмонит», хотя в большинстве публикаций авторы используют термин «вирусная пневмония».

На фоне вирусной пневмонии и ОРДС может развиваться госпитальная пневмония, в этиологической структуре возбудителей которой доминировали неферментирующие грамотрицательные бактерии (*P. aeruginosa*, *Acinetobacter spp.*), энтеробактерии – продуценты бета-лактамаз расширенного спектра (БЛРС) и метициллинрезистентный стафилококк. При аутопсии определяли три основных варианта патологических изменений: 1) диффузное альвеолярное повреждение с альвеолярным и фибринозным экссудатом, с формированием синдрома «гиалиновых мембран» и активированными пневмоцитами; 2) некротизирующий бронхолит с формированием участков эмфиземы легких; 3) диффузное альвеолярное повреждение с выраженным геморрагическим компонентом, тромбозом микрососудов, кровоизлияниями в интраальвеолярное пространство и подслизистую основу и интерстициальным отеком.

Клиническая картина. Инкубационный период при данном заболевании составляет от двух до семи дней. В большинстве случаев болезнь протекает доброкачественно, напоминает сезонные заболевания ОРВИ и гриппом. Отмечаются умеренная лихорадка в течение 2–5 дней, катаральные явления, головная боль, артралгии и миалгии, боли и першение в горле, сухой болезненный кашель, чувство нехватки воздуха. У некоторых больных (примерно у 16 %) наблюдается гастроинтестинальный синдром (тошнота, рвота, диарея). В большинстве случаев пациенты подлежат амбулаторному лечению с применением средств патогенетической и симптоматической терапии. Антивирусная терапия в первую очередь показана пациентам с наличием факторов риска неблагоприятного развития болезни: а) беременность, б) избыточная масса тела (ИМТ > 30 кг/м²), в) лица с хроническими заболеваниями легких (бронхиальная астма, ХОБЛ и др.), г) сопутствующие соматические заболевания тяжелого течения (сахарный диабет, хроническая сердечная, почечная, печеночная недостаточность, прием аспирина, иммуносупрессантов, хроническая алкогольная интоксикация).

Амбулаторное ведение больных требует проведения регулярного контроля динамики проявлений болезни. Признаками прогрессирования заболевания являются: нарастание температуры тела или сохранение высокой лихорадки более трех дней, появление одышки в покое или при физической нагрузке, цианоз, кровянистая или окрашенная кровью мокрота, боли в груди при дыхании и кашле, артериальная гипотония, изменение психического статуса.

При появлении вышеперечисленных симптомов необходимы специфическая антивирусная терапия и направление заболевшего человека в специализированный стационар. Экстренная госпитализация в стационар показана при наличии следующих критериев: тахипноэ более 24 дыханий в минуту, гипоксемия ($SpO_2 < 95\%$), наличие очаговых изменений на рентгенограмме грудной клетки.

Критические состояния у таких больных в первую очередь включают быстро прогрессирующее поражение нижних отделов трахеобронхиального дерева с развитием вирусной пневмонии и ОРДС со стойкой гипоксемией. Особенности тяжелого течения респираторной вирусной инфекции являются: быстрое развитие (в первые 72 ч) острой дыхательной недостаточности, выраженная гипоксемия ($PaO_2 < 60$ мм рт. ст.), рефрактерность к проводимой комплексной терапии, высокий риск баротравмы (пневмоторакса) при проведении ИВЛ. Другими осложнениями болезни являются вторичные инфекционные процессы (пневмония, септический шок), почечная и полиорганная недостаточность, миокардит, менингоэнцефалит, а также декомпенсация сопутствующих хронических болезней (бронхиальная астма, ХОБЛ, хроническая сердечная недостаточность). У пациентов с тяжелым течением, как правило, отмечали повышение уровня ЛДГ, АЛТ, АСТ и креатинина, лейкопению и лимфопению.

При госпитализации больного в процессе его первичного обследования в условиях **приемного отделения стационара** необходима комплексная оценка клинических проявлений гриппа, в первую очередь характера поражения органов дыхания, степени компенсации сопутствующих болезней, основных физиологических констант: частоты дыхания и пульса, АД, насыщения крови кислородом (SpO_2), диуреза. Обязательны рентгенография (или широкоформатная флюорография) легких, ЭКГ. Проводят стандартное лабораторное обследование, взятие материала для специфической диагностики – **ОТ-ПЦР**, серологические реакции (диагностическое значение имеет нарастание титра антител в 4 раза и более). В процессе лечения необходим регулярный мониторинг основных клинико-лабораторных параметров, так как у пациентов, у которых первоначально проявляются симптомы неосложненного гриппа, заболевание может прогрессировать в течение 24 ч в более тяжелую форму. Известны случаи молниеносного развития ОДН/ОРДС (в течение от 1 до 8 ч) у пациентов с отсутствием предикторов тяжелого течения гриппа.

Показания для перевода в ОРИТ

Клиническая картина быстро прогрессирующей острой дыхательной недостаточности ($ЧД > 30$ в 1 мин., $SpO_2 < 90\%$, АД сист < 90 мм рт. ст.), а также другая органная недостаточность (ОПН, энцефалопатия, коагулопатия и др.).

ЛЕЧЕНИЕ

Методы и стратегия лечения гриппа А/Н1N1/2009 представлены в таблице 1.

Антивирусная терапия

Антивирусными препаратами выбора являются ингибиторы вирусной нейраминидазы осельтамивир и занамивир. Осельтамивир применяют перорально в капсулах по 75 мг или в виде суспензии, приготавливаемой из порошка 12 мг/мл *ex tempore*. Взрослым и подросткам 12–17 лет при неосложненных формах препарат назначают по 75 мг дважды в сутки на протяжении 5 дней. Занамивир у взрослых и детей старше 5 лет используют в следующем режиме: 2 ингаляции по 5 мг два раза в день в течение 5 дней. Занамивир может быть применен в случаях резистентности вируса А/Н1N1/2009 к осельтамивиру. Согласно информации ВОЗ (2009), изучается эффективность внутривенного применения занамивира и альтернативных противовирусных препаратов (перамивир, рибавирин) в случаях резистентности вируса А/Н1N1/2009 к осельтамивиру. Следует отметить, что максимальный лечебный эффект от применения этих препаратов отмечен только при начале лечения в первые два дня болезни.

Имеются сведения о том, что у больных с тяжелыми формами пандемического гриппа А/Н1N1/2009 с развитием вирусной пневмонии на фоне стандартной терапии выявляются более высокая интенсивность вирусной репликации (вирусная нагрузка) и длительное (7–10 дней) наличие вируса в бронхиальном содержимом. Это делает обоснованным увеличение дозы противовирусных препаратов (взрослым осельтамивир по 150 мг дважды в день) и удлинение курса лечения до 7–10 дней. В связи с устойчивостью вируса А/Н1N1/2009 к блокаторам М-белка применение амантадина и ремантадина нецелесообразно.

Лечение острой дыхательной недостаточности

В ОРИТ всем пациентам необходимо обеспечить ингаляцию кислорода через носовые катетеры или обычные лицевые маски. Начинают со средней скорости потока (5–7 л/мин.), при необходимости увеличивая до 10 л/мин. в целях обеспечения приемлемого уровня оксигенации крови (PaO_2 более 60 мм рт. ст., SpO_2 выше 90 %). Отсутствие улучшения в состоянии больных при сохраняющихся «пограничных» показателях газообмена может служить основанием к использованию неинвазивной ИВЛ через носоротовую маску по общепринятым правилам с тщательным отслеживанием уровня PaO_2 или значения SpO_2 . При наличии показаний перевод на ИВЛ необходимо осуществлять безотлагательно (частота дыхания более 35 в 1 мин., снижение PaO_2 менее 60 мм рт. ст., снижение $SpO_2 < 90\%$ и нарушение сознания на фоне инсуффляции кислорода). При этом следует иметь в виду, что прогрессирование дыхательной недостаточности может происходить чрезвычайно быстро. Как правило, паренхиматозное повреждение легких при гриппе А/Н1N1/2009 сопровождается снижением растяжимости системы дыхания за счет уменьшения легочного объема, потери сурфактанта, интерстициального отека. Паренхиматозное повреждение может также затрагивать воздухопроводящие пути, особенно

бронхиолы и альвеолярные ходы. Их сужение и коллабирование способствуют ухудшению вентиляции поврежденных отделов легких. Основной патофизиологический механизм нарушения оксигенации при паренхиматозном повреждении связан с нарушением вентиляционно-перфузионных отношений, развитием шунта.

Стратегическая цель респираторной поддержки при подобном варианте паренхиматозного повреждения легких заключается в обеспечении адекватного газообмена и минимизации потенциального ятрогенного повреждения легких. При выборе режима вентиляции клиническое решение принимается в основном с учетом четырех важных факторов: возможного перерастяжения легких объемом или давлением, степени артериального насыщения гемоглобина кислородом, артериального рН, фракционной концентрации кислорода (токсическое воздействие кислорода).

Регионарное перерастяжение легочной ткани может быть осуществлено двумя способами: 1) при повторяющемся закрытии и открытии поврежденных альвеол, спадающихся на выдохе (травма ателектазами); 2) при избыточном перерастяжении легких в конце вдоха за счет большого дыхательного объема или высокого ПДКВ. Параметры и режимы **ИВЛ**, при которых происходит чрезмерное растягивание альвеол, вызывают или усугубляют тканевой отек и повреждение данных структур. В соответствии с этим требуется: а) восстановить газообмен в «рекрутируемых альвеолах» с помощью ПДКВ; б) избежать перерастяжения здоровых альвеол во время инспираторной фазы, ориентируясь на давление плато или на инспираторное давление при проведении вентиляции с управлением по давлению (не больше 30–35 см вод. ст.).

При ОРДС на фоне вирусной пневмонии более предпочтительным вариантом, вероятно, является использование принудительной вентиляции с управлением по давлению, поскольку по сравнению с объемной вентиляцией более эффективно лимитируется максимальное растяжение во всех вентилируемых единицах до установленного уровня независимо от региональных изменений в легких. Другими возможными преимуществами вентиляции с управлением по давлению являются более высокое среднее давление (за счет более высокой начальной скорости инспираторного потока и быстрого достижения заданного давления) и лучшее соответствие инспираторного потока запросу пациента (если сохраняются самостоятельные попытки дыхания). В связи с риском перерастяжения легочной ткани при тяжелом повреждении легких и необходимостью ограничения подаваемого объема (давления) можно считать допустимым снижение уровня насыщения гемоглобина кислородом (SpO_2) до 88%. Напряжение кислорода в артериальной крови должно поддерживаться в пределах 55–60 мм рт. ст., чтобы минимизировать эффект легочной вазоконстрикции, а значения рН – не ниже 7,2 (на фоне возможной гиперкапнии). Этот уровень рН коррелирует с увеличением $PaCO_2$ до 70–80 мм рт. ст. («допусти-

мая гиперкапния»). Между тем, эта тактика должна проводиться с крайней осторожностью, особенно у больных с патологией ЦНС и нестабильной гемодинамикой (при инотропной поддержке или нарушениях сердечного ритма). Точная концентрация в подаваемой воздушной смеси кислорода, при которой он становится токсичным, неизвестна. Допустимым принято считать уровень FiO_2 0,5–0,6.

При тяжелом повреждении легких в основном используют принудительную и принудительно-вспомогательную вентиляцию, например режимы CMV-PC, CMV-VC, Assist CMV, IMV, SIMV. Этот подход гарантирует выполнение большей части работы по обеспечению вентиляции аппаратом ИВЛ. Использование триггерной вентиляции (например, Assist CMV) и режимов ИВЛ, поддерживающих самостоятельное дыхание (SIMV + PS, BiPAP), позволяет больному инициировать дополнительные вдохи, что может помочь в обеспечении требуемого уровня CO_2 и улучшить комфорт пациента. В тех случаях, когда имеются критические значения показателей газообмена и механики дыхания, а также наблюдается десинхронизация работы аппарата с дыханием пациента, предпочтение в респираторной поддержке должно быть отдано принудительной ИВЛ с адекватной седацией и/или использованием миорелаксантов. Проведение седации или миоплегии также необходимо при использовании неестественного дыхательного паттерна (длительный вдох) или при высоком пиковом давлении. Если повреждение легких не очень тяжелое или отмечается положительная динамика в состоянии больного, применяют вспомогательную вентиляцию легких с постепенным снижением вентиляционной поддержки, чтобы пациент брал на себя часть работы по обеспечению вентиляции. При частичной поддержке, как правило, наблюдается меньшее пиковое давление и требуется меньше седативных препаратов. Дыхательный объем и ПДКВ должны быть подобраны таким образом, чтобы давление плато не превышало 30–35 см вод. ст. (или инспираторного давления в случае использования вентиляции с управлением по давлению). Для поддержания такого давления может возникнуть необходимость снижения дыхательного объема до 5–6 мл/кг вместо традиционно используемых 8–10 мл/кг. Подбор частоты дыхания, как правило, осуществляется по уровню $PaCO_2$. Начальная частота дыхания обычно составляет 12–18 в 1 мин. Увеличение частоты и, соответственно, минутной вентиляции приводит к увеличению выведения CO_2 . В определенный момент, однако, происходит задержка элиминации газа («воздушная ловушка») вследствие неадекватного времени выдоха. В этой ситуации при вентиляции с контролем по давлению снижается минутная вентиляция, а при вентиляции, управляемой по объему, повышается давление в дыхательных путях. Как правило, возникновение ауто-ПДКВ отмечается при частоте дыханий более 20 в минуту.

Выбор оптимальной величины ПДКВ, исходя из возможности нежелательных эффектов этого режима,

основывается на показателях газообмена (PaCO_2 , PaCO_2 , SpCO_2), достижении наивысшей величины статической податливости легких или уровне доставки кислорода тканям. Можно использовать так называемый «убывающий» вариант подбора ПДКВ. Предварительно необходимо выполнить маневр рекрутирования альвеол и установить инспираторное давление (давление выше ПДКВ) таким образом, чтобы дыхательный объем составлял приблизительно 6–8 мл/кг. Маневр рекрутирования альвеол проводят, устанавливая ПДКВ на уровне 20 см вод. ст. и инспираторное давление – 20 см вод. ст. (от уровня ПДКВ) в режиме принудительной вентиляционной вентиляции с управлением по давлению на 2–3 мин. (предпочтительно использовать режимы вентиляции с управлением по давлению). При отсутствии эффекта можно использовать более высокие уровни давления (P_{ric} до 60 см вод. ст., ПДКВ 20–25 см вод. ст.). Затем устанавливают определенный уровень инспираторного давления (дыхательный объем – 6–8 мл/кг) и, постепенно изменяя ПДКВ (шаг 1–2 см вод. ст.), определяют уровень ПДКВ, когда легочно-торакальный комплайнс или же показатели оксигенации будут наибольшими. Значения ПДКВ, оптимальные с позиции механики дыхания и оксигенации, могут не совпадать. При необходимости применения высокого уровня ПДКВ в целях избегания перерастяжения легких необходимо поддерживать SpO_2 на уровне 88–90 % (PaO_2 60–65 мм рт. ст.). Влияние ПДКВ на газообмен проявляется медленно, иногда в течение нескольких часов. В то же время даже кратковременное снижение давления в дыхательных путях может привести к критическому ухудшению оксигенации. Следует избегать неоправданно длительной разгерметизации контура и снижения давления в дыхательных путях, даже при выполнении необходимых лечебных процедур (бронхоскопия, санация трахеобронхиального дерева).

Показаниями к проведению маневра «открытия» альвеол являются: критическая гипоксемия, отсутствие достаточного эффекта от проведения оптимизации респираторного паттерна и/или применения нереспираторных методов лечения ОДН; период после эпизодов «респираторного дистресса» и/или инвазивных манипуляций (транспортировка, фиброbronхоскопия, трахеостомия, переинтубация, аспирации секрета и др.); использование в качестве метода оптимизации ПДКВ. Оптимальный эффект от проведения маневра «открытия» альвеол в большинстве случаев наблюдается только на ранних стадиях ОРДС. Следует также подчеркнуть, что при проведении длительной ИВЛ значительно возрастает риск развития пневмоторакса. Абсолютными противопоказаниями для выполнения маневра «открытия» легких являются: пневмогидроторакс, буллезные изменения в легких, высокий риск развития и/или рецидива пневмоторакса, отсутствие современных аппаратов ИВЛ, недостаточный мониторинг, выраженная гиповолемия.

К приемам, которые улучшают оксигенацию, можно отнести инвертирование отношения времени вдоха

и выдоха. Удлиненное инспираторное время (без развития ауто-ПДКВ) может увеличивать среднее альвеолярное давление без изменения максимального альвеолярного давления. Считается, что удлинение инспираторного времени приводит к увеличению времени смешивания газа в альвеолах, улучшению вентиляции плохо наполняемых альвеолярных единиц, рекрутированию части альвеол. Действие этого приема и его влияние на исход острого повреждения легких до конца не изучены.

Известно, что если экспираторное время становится неадекватным (коротким), развивается ауто-ПДКВ, резко снижается венозный возврат. Внутреннее (ауто-) ПДКВ, однако, оценить сложно. При неадекватной установке длительности вдоха оно может влиять на параметры вентиляции. При объемной вентиляции ауто-ПДКВ увеличивает пиковое давление, а при вентиляции с контролем по давлению – уменьшает дыхательный объем. Кроме того, увеличение отношения вдоха к выдоху более чем 1:1 (или время вдоха более 1,5 с) крайне некомфортно для больного. Обычно в этих случаях требуются дополнительная седация и миоплегия пациентов, если к ним не прибегали ранее. В связи с этим увеличение отношения вдоха к выдоху более чем 1:1 применять нецелесообразно.

Определенное улучшение газообмена может быть достигнуто за счет периодической смены положения тела вентилируемого (прон-позиция) путем переворачивания его на живот (на 4–12 ч) и обратно на спину. Имеется положительный опыт в использовании экстракорпоральной оксигенации, ВЧИВЛ и оксида азота при критических нарушениях газообмена на фоне вирусной пневмонии. Улучшение показателей оксигенации (на 4–6 ч) можно достичь и путем использования сурфактанта, хотя эффективность этого метода лечения при ОРДС другой этиологии не доказана. Тем не менее, при сохраняющейся рефрактерной гипоксемии, по-видимому, все же следует рассмотреть возможность использования этого дополнительного метода поддержания оксигенации.

Таким образом, у пациентов с ОРДС на фоне вирусной пневмонии при гриппе А/Н1N1/2009 ИВЛ первоначально наиболее целесообразно проводить в режиме принудительной вентиляции легких с управлением по давлению (PCV, SIMV (PC), VIPAP) с выставлением адекватного уровня ПДКВ (при необходимости до 15–20 см вод. ст. и выше) под контролем показателей газообмена и механики дыхания. Следует настраиваться на длительную вентиляцию легких (2–4 недели). Упрощение режима ИВЛ необходимо осуществлять постепенно, сначала за счет снижения FiO_2 , затем – проградIENTного уменьшения ПДКВ. С учетом длительности вентиляции пациентам может быть выполнена трахеостомия. Решение об операции лучше принимать на 7–10-е сутки, когда, с одной стороны, становится понятным дальнейшее течение процесса, а с другой – происходит некоторая стабилизация газообмена.

Предпосылки для подключения режимов вспомогательной вентиляции. Перед началом процесса

отлучения от аппарата ИВЛ должно быть оценено общее состояние больного. Любые выявленные отклонения гомеостатических показателей по возможности должны быть сведены до приемлемых значений. При принятии решения о прекращении ИВЛ обращают внимание на механические и нейромышечные возможности дыхательной системы, а также способность легких к адекватной оксигенации артериальной крови без поддержки аппаратом (PaO_2 более 60 мм рт. ст. **при $FiO_2 < 0,3$** , SpO_2 не ниже 95 %, частота дыхания менее 25 в минуту при величине поддержки давлением не более 8–10 см вод. ст.).

Перевод на самостоятельное дыхание.

Под переводом на самостоятельное дыхание понимается процесс постепенного уменьшения уровня респираторной поддержки с помощью режимов вспомогательной вентиляции. Перевод на самостоятельное дыхание может занимать более 40 % общего времени нахождения больных на ИВЛ, поэтому роль правильной тактики проведения этого этапа чрезвычайно велика. Инициация перевода на спонтанное дыхание (использование вспомогательной вентиляции и режимов самостоятельного дыхания с постепенным уменьшением доли аппаратной поддержки) может быть начата только при PaO_2 более 60 мм рт. ст., а SpO_2 выше 95 % на фоне вентиляции воздушно-кислородной смесью с FiO_2 0,3–0,4 и снижения ПДКВ до 10–12 см вод. ст. Другим критерием успеха перевода на самостоятельное дыхание является значение инспираторного индекса. Этот индекс высчитывается путем деления частоты дыхания на дыхательный объем в литрах. Быстрое повышение значения индекса > 100 после перевода на самостоятельное дыхание свидетельствует о сомнительном успехе. При значении индекса менее 100 вероятность удачного перевода на спонтанное дыхание достаточно высока. Перед экстубацией полезно еще раз провести санацию трахеобронхиального дерева. После отключения от респиратора обязательно следует продолжить подачу увлажненного кислорода через лицевую маску со скоростью потока 4–6 л/мин. После перевода пациента на полностью самостоятельное дыхание он нуждается в тщательном наблюдении и мониторинге по крайней мере в течение ближайших 24 ч. При этом спонтанный дыхательный объем должен быть не менее 5 мл/кг с частотой дыхания менее 25 раз в минуту. Больные, которым требуется вентиляция более чем 10 л/мин., обеспечить такую вентиляцию без утомления дыхательных мышц, как правило, не могут.

Глюкокортикостероиды

В случае рефрактерного шока, в особенности в сочетании с ОРДС, целесообразно использование низких доз стероидов: гидрокортизон – 300 мг/сут. или метилпреднизолон – болюс 1 мг/кг с последующей суточной инфузией такой же дозы.

Антибактериальная терапия

С учетом характера патологического процесса в легких и тяжести состояния пациентам с благополучным преморбидным статусом первые дни болезни антибактериальные препараты не показаны.

У лиц с синдромом острого повреждения легких исключить в момент поступления ассоциацию с бактериальной инфекцией не представляется возможным. Кроме того, в некоторых случаях диагноз гриппа может быть выставлен ошибочно и пневмония связана исключительно с бактериальной инфекцией. В этой связи, наряду с противовирусной терапией, показано назначение антибиотиков по протоколу терапии тяжелой внебольничной пневмонии, согласно которому должна быть использована комбинация цефалоспоринов 3-й генерации с антипневмококковой активностью (цефтриаксон – 2,0 г/сут. или цефотаксим – 6,0 г/сут.) с макролидами (азитромицин – 0,5 г/сут. или кларитромицин по 0,5 г дважды в сутки). В качестве альтернативной схемы может быть рассмотрено использование респираторных фторхинолонов – моксифлоксацин – 0,4 г/сут. или левофлоксацин по 0,5 г два раза в сутки в сочетании с цефтриаксоном или без такового. При возможности исключения присутствия бактериальной инфекции по клинико-лабораторным признакам и данным микробиологического исследования антибиотики следует отменить. Проведение ИВЛ не должно служить основанием для назначения антибиотиков с профилактической целью. В случаях развития госпитальной (нозокомиальной), в том числе вентилятор-ассоциированной пневмонии, выбор схемы эмпирической АБТ проводят в соответствии с микробным пейзажем конкретного стационара/отделения и фенотипа резистентности возбудителей. В качестве возможных схем могут быть избраны: карбапенемы (меропенем, имипенем, дорипенем), пиперациллин/тазобактам, цефалепазон/сульбактам. При высокой распространенности в ОПИТ MRSA (> 20 % в этиологической структуре) к обозначенным препаратам целесообразно добавление ванкомицина или линезолида. При получении результатов бактериологического исследования рассматривается необходимость коррекции избранной стартовой схемы.

Таблица 1

Методы и стратегия лечения гриппа А/Н1N1/2009

Методы	Стратегия
Диагностика	ОТ-ПЦР предоставляет самый своевременный и чувствительный способ выявления инфекции. Результаты применения экспресс-тестов по диагностике гриппа (PJDT) являются непостоянными; отрицательный результат не исключает наличие инфекции гриппа. Следовательно, клинический диагноз в контексте местной активности гриппа должен приниматься во внимание для инициации лечения.
Антибиотики	В случае пневмонии – практическое лечение внебольничной пневмонии с соблюдением опубликованных руководящих принципов до получения результатов микробиологического анализа (например, 2–3 дня); впоследствии, в случае выявления патогенна(ов), проводится терапевтическое лечение.
Противовирусная терапия	Рекомендуется раннее начало лечения с использованием осельтамивира и занамивира. Продление приема осельтамивира (по меньшей мере, в течение 10 дней) и увеличение дозы (до 150 мг дня взрослых, два раза в день) следует предусматривать при тяжелом течении заболевания. Известны спорадические случаи возникновения устойчивости к осельтамивиру, с настороженностью относитесь к случаям, не отвечающим на прием данных препаратов.
Кортикостероиды	Назначать дозу системных кортикостероидов от умеренной до высокой НЕ рекомендуется в качестве дополнительного средства лечения при гриппе H1N1. Их польза не доказана, а воздействие может быть потенциально вредным.
Борьба с инфекцией	Стандартные меры плюс меры предосторожности по предупреждению передачи воздушно-капельным путем. В случае выполнения манипуляций, связанных с образованием аэрозолей, необходимо использовать соответствующий защитный респиратор, защиту для глаз, халаты и перчатки и проводить данные процедуры в вентилируемом надлежащим образом помещении, оборудованном естественной и/или принудительной вентиляцией в соответствии с требованиями эпидемиологической безопасности.
Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), жаропонижающие средства	Возможно использование парацетамола или ацетаминофена, назначаемых перорально или в виде свечей. Избегать назначения салицилатов (аспирина и продуктов, содержащих аспирин) детям и молодежи (моложе 18 лет) вследствие риска развития синдрома Рейе.
Кислородная терапия	Контролировать насыщение кислородом и поддерживать SpO ₂ на уровне выше 90 % (в случае беременных женщин – выше 95 %) с помощью носовых катетеров или маски. Высокая концентрация кислорода может потребоваться при тяжелой форме заболевания.
Беременность	Начинать лечение осельтамивиром на раннем этапе. НЕ лечить с помощью рибавирина. Данные о безопасности использования увеличенных доз противовирусных препаратов отсутствуют. Удостоверьтесь в том, что противомикробное лечение при вторичной инфекции является безопасным для этой группы пациентов. Избегать применения НПВС. Поддерживать SpO ₂ на уровне свыше 95 %. Матери во время болезни и при приеме противовирусных препаратов могут продолжать грудное вскармливание.
Дети	Возможны неспецифические симптомы, поэтому клиницистам необходимо действовать с высокой долей настороженности. Детям нельзя давать аспирин. Необходимо начинать противовирусное лечение на раннем этапе.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЛЕКЦИЯ

УДК 617.735-002-02:616.379-008.64

Диагностика и лечение диабетической ретинопатии

В.В. Егоров^{*1,2}, О.В. Коленко^{1,2}

¹Хабаровский филиал ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России,

²КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, г. Хабаровск

V.V. Egorov, O.V. Kolenko

Diagnosis and Treatment of Diabetic Retinopathy

Резюме

Одним из наиболее серьезных осложнений сахарного диабета является диабетическая ретинопатия. Лечение диабетической ретинопатии требует комплексного подхода для компенсации биохимических и патофизиологических изменений (локальных и системных), происходящих при сахарном диабете. Наиболее эффективным методом лечения диабетической ретинопатии и предупреждения слепоты от нее является лазерная коагуляция сетчатки.

Ключевые слова: диабетическая ретинопатия, лазерная коагуляция, лечение.

Summary

One of the most serious complications of diabetes mellitus is the diabetic retinopathy. Treatment of diabetic retinopathy requires a comprehensive approach to compensation of biochemical and pathophysiological changes (local and systemic), that may occur in diabetes mellitus. The most effective method for treating diabetic retinopathy and the prevention of blindness is retinal laser coagulation.

Key words: diabetic retinopathy, laser coagulation, treatment.

Сахарный диабет (СД) – системное гетерогенное заболевание, характеризующееся хронической гипергликемией вследствие нарушения секреции инсулина, действия инсулина или сочетания этих дефектов.

Длительно существующая гипергликемия приводит к дисфункции, а затем и к малообратимому поражению различных органов, особенно глаз, почек, нервов, сердца и кровеносных сосудов.

В настоящее время в мире зарегистрировано около 220 млн. человек, страдающих СД. В нашей стране эта патология выявлена у 3–4 % населения, и заболеваемость СД увеличивается [13].

Рост числа больных СД способствует увеличению частоты одного из серьезнейших осложнений данного заболевания – диабетической ретинопатии (ДР), которая является наиболее значимой среди причин слепоты и слабовидения [4].

Около 30 % больных СД имеют диабетическую ретинопатию различной степени выраженности, у 10–12 % ретинопатия сопровождается значительными зрительными нарушениями.

Частота развития ретинопатии напрямую связана с длительностью течения СД. Так, при СД менее 6 лет ретинопатию наблюдают у 23 % больных, 7–13 лет – у 53 % и свыше 15 лет – более чем у 90 % [22].

*nauka@khvmtk.ru

Патогенез

По мнению А.П. Нестерова [14] важная роль в патогенезе диабетической ретинопатии отводится взаимосвязи трех факторов: гипоксия – ацидоз – венозный стаз. Гипоксия сетчатки развивается в результате обменных нарушений и сопровождается усилением анаэробного метаболизма и возникновением местного ацидоза. Ацидоз ведет к венозному застою, нарушению гематофтальмического барьера с последующими выраженными изменениями в сосудистой стенке. Взаимодействие этих процессов сопровождается их дальнейшим углублением, появлением фокальных участков глубокой гипоксии, накоплением в сетчатке и стекловидном теле вазопродлиферативных факторов и переходом диабетической ретинопатии в пролиферативную стадию.

Многие авторы подчеркивают ведущую роль гипоксии сетчатки, которая является движущим фактором развития симптомов ретинопатии [9, 10, 22, 24, 30]. Первоначально на фоне недостаточности инсулина и гипергликемии происходит накопление интерцеллюлярного сорбитола, что способствует повышению осмотического давления, развитию внутриклеточного отека, утолщению стенок капилляров и сужению их просвета. Накопление сорбитола в крови влечет за собой повышение уровня холестерина, увеличение агрегации форменных элементов, торможение фибринолиза и повышение вязкости крови. Конгломераты из форменных элементов крови перекрывают просвет капилляров, вызывая нарушение микроциркуляции и формирование микроаневризм.

Микротромбообразование, гибель перицитов и эндотелиальных клеток в ретинальных капиллярах нарушает проницаемость сосудистой стенки и приводит к межклеточному отеку тканей сетчатки. Нарушение перфузии в парафовеальных сосудах создает условия для развития макулопатии.

Гипоксии сетчатки способствует также спазм сосудов, обусловленный выбросом биологически активных веществ – серотонина, гистамина и др. Одним из компенсаторных механизмов ретинальной гипоксии является расширение просвета венозного русла. На фоне расширения сосудов и повышенной проницаемости сосудистой стенки появляется фокальный отек сетчатки, образуются очаги твердого экссудата. Мягкий экссудат появляется на фоне острой, полной окклюзии артериол и представляет собой локальный инфаркт сетчатки, сопровождающийся ее массивным отеком.

Повреждение более крупных сосудов сетчатки сопровождается выраженной ишемией сетчатки. По мнению Балашовой Л.М. и соавт. (2000), Эгардта В.Ф. (2001), в этот момент происходит активация иммунной системы как на системном, так и на местном уровне. Иммунная система посредством ряда механизмов, одним из которых является активация цитокинов, запускает факторы роста и, прежде всего, факторы неоваскулогенеза. Происходит формирование ново-

образованных сосудов, как элемента компенсации. В конечном счете, развивается патологический процесс (порочный круг): новообразованные сосуды геморрагии пролиферация новообразованные сосуды и т.д.

По мнению большинства исследователей [6, 12, 16, 22, 25, 26], в патогенезе диабетической ретинопатии важную роль играют метаболические и гемореологические нарушения, которые в дальнейшем вызывают изменения в иммунном статусе. Дисбаланс в иммунной системе способствует быстрому прогрессированию заболевания. Ряд авторов указывают на роль активации процессов перекисного окисления липидов в развитии и прогрессировании диабетической ретинопатии [12, 15, 17, 22].

Классификация

Существует большое количество классификаций диабетической ретинопатии. Широкое распространение в России получила классификация Л.А. Кацнельсона (1979), позволяющая выделить 2 основные формы заболевания:

Препролиферативная форма.

а) васкулярная фаза;

б) экссудативная фаза (с отеком макулы, без отека макулы);

в) геморрагическая или экссудативно-геморрагическая фаза.

Прролиферативная форма.

а) с неоваскуляризацией;

б) с глиозом I, II, III, IV стадии;

в) с тракционной отслойкой сетчатки.

Следует отметить, что на сегодняшний день классификация диабетической ретинопатии имеет много спорных моментов.

По классификации ВОЗ (1999) диабетическая ретинопатия делится на 3 стадии:

– непролиферативная;

– препролиферативная;

– пролиферативная.

В 2001 г. В.Ф. Эгардтом [22] предложена классификация, которая выглядит следующим образом (табл. 1).

Представленная классификация разработана для повседневно практического использования, отличается простотой и удобством в работе, позволяет точно обозначить тактический подход к больным с различной степенью выраженности диабетической ретинопатии.

В то же время, в большинстве стран используется клиническая классификация диабетической ретинопатии, предложенная Е. Kohner и М. Porta [30], согласно которой выделяют следующие основные формы (стадии) диабетической ретинопатии:

1. Непролиферативная ретинопатия (ДР I) характеризуется наличием в сетчатке патологических изменений в виде микроаневризм, кровоизлияний, отека сетчатки, экссудативных очагов. Кровоизлияния имеют вид небольших точек или пятен округлой формы темного цвета, локализируются в центральной зоне глазного дна или по ходу крупных вен в глубоких сло-

Классификация диабетической ретинопатии по В.Ф. Экгардту

Непролиферативная форма (тип течения)	<p>а) «без угрозы» развития пролиферативной формы:</p> <p>1 – микроаневризмы.</p> <p>2 – патология вен сетчатки: равномерное расширение, петлеобразная (извитость, варикозное расширение).</p> <p>3 – мелкоточечные ретинальные геморрагии.</p> <p>4 – твердый экссудат.</p> <p>б) «с угрозой» развития пролиферативной формы:</p> <p>1 – крупные ретинальные геморрагии.</p> <p>2 – преретинальные геморрагии.</p> <p>3 – геморрагии в виде штрихов и языков пламени.</p> <p>4 – мягкий экссудат.</p> <p>5 – зоны ишемии сетчатки по данным ФАГ.</p> <p>6 – макулопатия: отечная, ишемическая.</p>
Пролиферативная форма (фазы развития)	<p>а) неоваскуляризации.</p> <p>б) ограниченного фиброза сетчатки.</p> <p>в) распространенного фиброза сетчатки.</p>
Осложнения	<p>1. Гемофтальм.</p> <p>2. Неоваскулярная глаукома.</p> <p>3. Тракционная отслойка сетчатки.</p>

я сетчатки. Твердые и мягкие экссудаты локализуются, в основном, в центральной части глазного дна и имеют желтый или белый цвет, четкие или расплывчатые границы. Важным элементом непролиферативной диабетической ретинопатии является отек сетчатки, локализующийся в центральной (макулярной) области или по ходу крупных сосудов.

2. Препролиферативная ретинопатия (ДР II) отличается наличием венозных аномалий (четкообразность, извитость, петли, удвоение и/или выраженные колебания калибра сосудов), большим количеством твердых и «ватных» экссудатов, интратретинальными микрососудистыми аномалиями (ИРМА), множеством крупных ретинальных геморрагий.

3. Пролиферативная ретинопатия (ДР III) характеризуется неоваскуляризацией диска зрительного нерва и/или других отделов сетчатки, кровоизлияниями в стекловидное тело, образованием фиброзной ткани в области преретинальных кровоизлияний. Новообразованные сосуды весьма тонкие и хрупкие и, нередко, являются источником кровоизлияний. Образованные витреоретинальные тракции приводят к отслойке сетчатки. Новообразованные сосуды радужной оболочки (рубеоз) часто приводят к развитию вторичной глаукомы.

По данным Американской ассоциации диабетологов [27], состояние сетчатки при СД принято классифицировать следующим образом:

- 1) ретинопатии нет (сетчатка интактна);
- 2) непролиферативная диабетическая ретинопатия:
 - А (начальная) – единичные микроаневризмы, точечные кровоизлияния;
 - Б (средней степени тяжести) – микроаневризмы более чем в двух квадрантах, штрихообразные и (или) точечные кровоизлияния;
 - С (тяжелая) – микроаневризмы и кровоизлияния во всех квадрантах, отложения экссудата.

3) пролиферативная диабетическая ретинопатия: появление новообразованных сосудов на диске зрительного нерва (ДЗН) или в парафовеолярной зоне.

Отдельно выделяют осложнения: гемофтальм, глиоз, неоваскулярная глаукома, тракционная отслойка сетчатки.

Данная классификация разработана для удобства определения стадии заболевания, требующей проведения панретинальной лазерной коагуляции (ПЛК) – единственного в настоящее время эффективного способа сохранения зрительных функций, а также предотвращения прогрессирования диабетической ретинопатии и поздних ее осложнений.

Классификация диабетической ретинопатии, представленная в таблице 2, рекомендована Л.И. Балашевичем с соавт. (2004) для клинического применения, предназначена для определения тактики ведения пациента на основании скринингового осмотра. Данная классификация представляет собой адаптированную

Таблица 2

Модифицированная классификация диабетической ретинопатии ETDRS

Стадия диабетической ретинопатии	Определение (любая из характеристик)	Периодичность осмотров или лечения
Нет ретинопатии	Возможно полнокровие ретинальных сосудов. Микроаневризм, микрогеморрагий и других признаков диабетического поражения сетчатки нет.	Ежегодно
Непролиферативная форма		
НПДР 1 (начальная)	Единичные микроаневризмы и микрогеморрагии хотя бы в одном квадранте.	Ежегодно
НПДР 2 (умеренная)	Умеренное количество микроаневризм и микрогеморрагий во всех квадрантах. Четкообразность венул менее чем в двух квадрантах.	Через 4–6 месяцев
НПДР 3 (тяжелая)	Множественные микроаневризмы и микрогеморрагии во всех квадрантах. ИРМА хотя бы в одном квадранте. Венозные аномалии: четкообразность венул более чем в одном квадранте, петлеобразование или редупликация венул хотя бы в одном квадранте.	Панретиальная лазерная коагуляция
Прролиферативная форма		
ПДР 1(начальная)	Эпиретинальная неоваскуляризация.	Панретиальная лазерная коагуляция
ПДР 2 (умеренная)	Неоваскуляризация диска зрительного нерва $\leq 1/3$ его диаметра. Ретиновитреальная неоваскуляризация.	
ПДР 3 (тяжелая)	Неоваскуляризация диска зрительного нерва $> 1/3$ его диаметра. Ретино- или папилловитреальная неоваскуляризация без угрозы тракции макулы.	
ПДР 4 (далекозашедшая)	Частичный гемофтальм без признаков фиброза сетчатки в заднем полюсе глаза, лазерной коагуляции доступны не менее одного квадранта глазного дна. Гемофтальм без признаков фиброза сетчатки в заднем полюсе глаза.* Неоваскуляризация ДЗН или сетчатки с фиброзом и риском развития тракции сетчатки макулы.* Фиброз сетчатки в заднем полюсе глаза с наличием ретиношизиса в макуле.*	Панретиальная лазерная коагуляция в доступных зонах, бинокулярная повязка Бинокулярная повязка 1 мес., затем панретиальная лазерная коагуляция или витрэктомия Витрэктомия **
	Тракционный разрыв, регматогенная отслойка сетчатки	Витрэктомия, хирургия отслойки сетчатки
ПДР 5 (исход)	Тяжелые изменения переднего и заднего отрезков глаза, лечение которых бесперспективно Терминальная не болящая неоваскулярная глаукома	Симптоматическое лечение
* – по данным биомикроскопии или ультразвукового исследования.		
** – возможно выполнение панретиальной коагуляции как подготовительного этапа лечения перед витрэктомией или как самостоятельного метода лечения при невозможности проведения витрэктомии по общему состоянию больного.		

к клиническому применению итоговую шкалу ETDRS, которая была переработана авторами на основании собственных исследований. Модифицированная классификация диабетической ретинопатии является частью разработанной авторами системы ведения больного с глазными осложнениями диабета, главным принципом построения которой является соблюдение алгоритма: «клинические признаки – диагноз – тактика ведения пациента».

В соответствии с алгоритмами специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом выделяют и терминальную стадию диабетической ретинопатии, которая характеризуется следующими изменениями: неоваскуляризация угла передней камеры глаза, ведущая к возникновению вторичной рubeозной глаукомы; образование витреоретинальных шварт с тракционным синдромом, приводящее к отслойке сетчатки [12].

Скрининг и диагностика

В задачу скрининга входит выявление больных с повышенной степенью риска в отношении развития диабетической ретинопатии (например, при сочетании ретинопатии с беременностью, артериальной гипертонией, хронической почечной недостаточностью), которые нуждаются в тщательном наблюдении [4, 32].

Выделяют следующие этапы скрининга:

- сбор и анализ данных анамнеза, клинического и лабораторного обследования;
- верификация начальных сроков проявления нарушений зрительных функций;
- определение остроты зрения с коррекцией;
- исключение глаукомы;
- обязательное расширение зрачка;
- исследование хрусталика;
- исследование глазного дна.

Группой Европейских исследователей по изучению различных аспектов диабетической ретинопатии разработаны сроки, частота и методы офтальмологического осмотра пациентов.

1. СД 1: подростки в пубертатном периоде (до пубертата диабетическая ретинопатия практически не встречается), впоследствии 1 раз в год, при появлении диабетической ретинопатии – 2 раза в год, при наличии интеркуррентных заболеваний и диабетической нефропатии – 3–4 раза в год. При развитии СД 1 после или в период пубертата первичный осмотр проводят сразу после постановки диагноза, впоследствии 1 раз в год, при появлении симптомов диабетической ретинопатии – 2 раза в год, при необходимости – чаще.

2. СД 2: сразу после постановки диагноза, впоследствии 1 раз в год, при появлении диабетической ретинопатии – 2 раза в год, при необходимости – чаще.

3. Беременные с СД: до беременности и каждые 3 месяца во время беременности.

Полное офтальмологическое обследование включает: наружный осмотр глазного яблока, определение остроты зрения, исследование полей зрения, исследо-

вание переднего отдела глаза, тонометрию, биомикроскопию хрусталика и стекловидного тела с помощью щелевой лампы, прямую или непрямую офтальмоскопию, фотографирование глазного дна с помощью стандартной или немидриатической фундус-камеры с фиксацией компьютерного изображения диска зрительного нерва, макулярной и парамакулярной области, 2–3 парацентральных зон с участками возможных сосудистых изменений. По показаниям обследование может быть дополнено флюоресцентной ангиографией, оптической когерентной томографией, ультразвуковыми и электрофизиологическими методами исследования [18, 23, 28, 29, 34].

Большинство авторов идеальным методом скрининга диабетической ретинопатии считают офтальмологическое обследование с применением стереоскопического фотографирования стандартных полей сетчатки. Такое исследование позволяет получить объективную информацию о состоянии глазного дна. Выполнение процедуры проводится техническим персоналом, а оценка фотографий выполняется позже врачом-офтальмологом, специализирующимся в области ретинопатии. Правильная организация скрининга позволяет:

- быстро проводить оценку фотографий и, следовательно, выявить группу риска по потере зрения и своевременно начать лечение;
- быстро проводить оповещение пациентов, нуждающихся в дальнейшем обследовании;
- получать, хранить и передавать заинтересованным специалистам объективную информацию о состоянии глазного дна пациента.

Лечение диабетической ретинопатии

Реабилитация пациентов с ДР остается одной из наиболее актуальных и трудноразрешимых проблем офтальмологии, так как является основной причиной слепоты среди взрослого населения.

Большинство исследователей признают ведущую роль лазеркоагуляции сетчатки в лечении пациентов с ДР. Однако нельзя забывать, что лазеркоагуляция, даже при успешном проведении, может оказывать существенное влияние на функции органа зрения. Показаниями для выполнения лазеркоагуляции являются, как правило, препролиферативная и пролиферативная ДР.

Главная «точка приложения» медикаментозной терапии ДР – начальные проявления непролиферативной ретинопатии. Кроме того, многие авторы отмечают важность консервативной терапии ДР в качестве средства, повышающего эффективность лазерного лечения или снижающего вероятность его негативных последствий. В любом случае именно консервативная терапия является основой компенсации комплекса биохимических и патофизиологических изменений, происходящих в глазу при СД.

Анализ данных отечественной и зарубежной литературы позволяет выделить следующие основные направления консервативной терапии ДР:

- компенсация СД и сопутствующих системных метаболических нарушений:

- углеводного обмена;
- артериального давления (АД) (блокаторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы);
- липидного и белкового обмена (витамины А, В1, В6, В12, В15, фенофибраты, анаболические стероиды).
- коррекция метаболических процессов сетчатки:
 - антиоксидантная терапия;
 - активаторы метаболизма нервной ткани;
 - ингибиторы альдозоредуктазы;
 - блокаторы ангиогенеза.
- коррекция нарушений сосудистой системы и реологии крови:
 - средства, улучшающие реологию крови;
 - сосудорасширяющие средства;
 - ангиопротекторы;
 - средства, улучшающие состояние эндотелия и базальной мембраны сосудистой стенки.

Данный перечень постоянно пополняется и обновляется. В него включены как известные группы, представленные довольно широким спектром препаратов, так и новые, перспективные направления.

Компенсация СД и сопутствующих системных метаболических нарушений

Безусловной, основой любого лечения ДР (как консервативного, так и хирургического) является компенсация СД и сопутствующих метаболических нарушений – белкового и липидного обмена.

Основой профилактики и лечения ДР является оптимальная компенсация углеводного обмена. При СД 1 типа приемлемым считают уровень гликемии натощак до 7,8 ммоль/л, а содержание гликозилированного гемоглобина HbA1c – до 8,5–9,5 %. При СД 2 типа уровень гликемии может быть несколько выше с учетом самочувствия больного.

Блокаторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС). К этой группе относят ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), которые препятствуют превращению ангиотензина I в ангиотензин II, а также стабилизируют калликреин-кининовую систему. По результатам исследования EUCLID, применение ингибитора АПФ лизиноприла позволило в 2 раза уменьшить риск прогрессировать ретинопатии и на 1/3 сократить количество ее новых случаев в течение 2-х лет наблюдения.

Кроме эффективности лизиноприла, изучается эффективность применения других ингибиторов АПФ (каптоприла, фозиноприла, периндоприла и др.).

Также для коррекции липидного и белкового обмена ряд авторов рекомендует применять витамины А, В1, В6, В12, В15, фенофибраты и анаболические стероиды.

Известны данные, что фенофибраты, помимо коррекции гипертриглицеридемии и смешанной дислипидемии, могут ингибировать экспрессию VEGF рецепторов и неоваскуляризацию, а также обладают анти-

оксидантной, противовоспалительной и нейропротективной активностью.

Коррекция метаболических процессов сетчатки

Антиоксиданты. На ранних стадиях ДР была отмечена выраженная активация перекисного окисления липидов [5], в результате чего автором был получен положительный эффект от применения токоферола (1200 мг в день).

Положительный эффект был показан при применении и комплексной антиоксидантной терапии – системной (альфа-токоферол) и местной (глазные лекарственные пленки с эмоксипином) [19] и терапии мексидолом [3].

Клинические результаты нескольких двойных слепых плацебо контролируемых исследований при ДР подтвердили фармакологический эффект препарата комплексного действия Танакан в виде улучшения состояния сетчатки и повышения остроты зрения [33]. В исследовании, проведенном Л.К. Мошетовой с соавт. (2006), после лечения Танаканом наблюдалась положительная динамика состояния глазного дна в виде уменьшения отека сетчатки, частичного или полного рассасывания кровоизлияний. Применение антиоксидантов Антоциап-форте, Миртилеие-форте, Стрикс и Танакан у больных с непролиферативной ДР с макулопатией позволило уменьшить отек сетчатки, количество твердых экссудативных очагов и сохранить стойкую стабилизацию в течение длительного периода.

Активаторы метаболизма нервной ткани. С 1983 г. проведено большое количество экспериментальных и клинических исследований по применению пептидных биорегуляторов при ДР [20, 21]. Пептидные биорегуляторы регулируют процессы метаболизма в сетчатке, обладают антиагрегационным и гипокоагуляционным действием и антиоксидантной активностью (Н.А. Гаврилова, 2004).

Ингибиторы альдозоредуктазы. Перспективным представляется использование для лечения ДР ингибиторов альдозоредуктазы – фермента, который участвует в метаболизме глюкозы по полиоловому пути с накоплением в инсулиннезависимых клетках сорбитола. В экспериментальных исследованиях на животных было показано, что ингибиторы альдозоредуктазы тормозят дегенерацию пероцитов при ретинопатии.

Прямые ингибиторы фактора роста эндотелия сосудов (VEGF). Еще одним перспективным направлением в лечении ДР представляется применение прямых ингибиторов фактора роста эндотелия сосудов (VEGF). Как известно, VEGF-фактор запускает патологический рост новообразованных сосудов, геморрагии и экссудацию из сосудов сетчатки.

Интраокулярное введение anti-VEGF фактора может быть эффективным в начальных стадиях ДР и уменьшать макулярный отек или ретинальную неоваскуляризацию. В настоящее время доступно 4 anti-VEGF агента: пегаптамиб натрия, ранибизумаб, бевацизумаб, афлиберцепт.

Средства, улучшающие реологию крови. Увеличение агрегации тромбоцитов при ДР является доказанным. Однако применение дезагрегантных препаратов, как было неоднократно отмечено, может привести к появлению свежих или прогрессирующим имеющихся кровоизлияний [2, 19]. В исследовании ETDRS показано несколько меньшее прогрессирование ретинопатии в группе, получавшей ацетилсалициловую кислоту в течение 3-х лет, в сравнении с группой плацебо. Также ряд авторов рекомендует применение низкомолекулярного гепарина, ферментов тромболитического действия (гемазы и плазминогена) [13].

Сосудорасширяющие средства в настоящее время рекомендовано использовать дифференцированно и с осторожностью. Имеется положительный опыт применения ксантинола никотината [7] для коррекции гемореологических нарушений при ДР и нормотоническом и гипертоническом типах нейроваскулярной реакции. Однако многими авторами подчеркивалась возможность усугубления экссудативных и геморрагических изменений сетчатки при применении сосудорасширяющих средств.

Ангиопротекторы. Средства, укрепляющие сосудистую стенку, препятствуя ее повышенной проницаемости, являются достаточно многочисленной группой среди препаратов, применяемых для лечения ДР. Из этой группы использовались рутин и его производные, витамин Е, аскорбиновая кислота, доксиум (добесилат кальция). При длительном приеме препаратов этой группы (4–8 мес. и более) авторы отмечали частичную резорбцию ретинальных геморрагий.

Коррекция состояния эндотелия и базальной мембраны сосудистой стенки представляется одним из наиболее перспективных направлений с точки зрения терапии ранних стадий ДР и профилактики прогрессирования данного заболевания.

В развитии ДР значительную роль играет состояние эндотелия и базальной мембраны сосудистой стенки. В патогенезе ранних стадий ДР важное значение имеет нарушение синтеза гепаран-сульфата-гликозаминогликана, входящего в состав базальной мембраны и образующего активный поверхностный слой клеток эндотелия сосудов сетчатки. Это нарушение приводит к дисфункции эндотелия и базальной мембраны, что обуславливает изменения на глазном дне.

При восполнении содержания гепаран-сульфата в структуре сосудов на ранних стадиях развития патологии возможно восстановление нарушенной проницаемости сосудистой стенки и предотвращение дальнейшего развития ее нарушений (И.И. Дедов, М.В. Шестакова, 2000).

В последние годы появилось множество сообщений о применении в лечении ДР препарата *Сулодексид* (Вессел Дуэ Ф, Alfa Wassermann) из группы гликозаминогликанов (ГАГ), состоящего из гепариноподобной фракции (80 %) и дерматин-сульфата (20 %).

Сулодексид при ДР оказывает комплексное действие:

- выраженное ангиопротекторное – восстановление электрического заряда базальной мембраны и целостности сосудистой стенки;
- антитромботическое;
- фибринолитическое;
- антигипертензивное [33].

Установлено, что у пациентов с непролиферативной и препролиферативной ДР применение Сулодексида оказывало положительный стойкий (при повторяющихся курсах лечения) эффект [8, 31]. Еще более выраженный эффект был получен при применении Сулодексида в комплексе с проведением лазерной коагуляции [8].

В заключение следует подчеркнуть, что успешное лечение ДР является сложной задачей, требующей тесного сотрудничества разных специалистов – эндокринолога, терапевта и офтальмолога. При этом принципиально важным представляется компенсация комплекса биохимических и патофизиологических изменений (локальных и системных), происходящих в глазу при СД.

Лазерная фотокоагуляция – наиболее эффективный метод лечения диабетической ретинопатии и предупреждения слепоты. Лазерная фотокоагуляция направлена на прекращение функционирования новообразованных сосудов, представляющих основную угрозу развития инвалидизирующих изменений глазного яблока: гемофтальма, тракционной отслойки сетчатки, руброза радужки и вторичной глаукомы. Своевременно и квалифицированно проведенное лечение позволяет сохранить зрение на поздних стадиях заболевания у 60 % больных в течение 10–12 лет.

Непролиферативная диабетическая ретинопатия в большинстве случаев протекает благоприятно и не требует проведения срочной лазерной фотокоагуляции. Стабилизировать патологический процесс при препролиферативной и пролиферативной диабетической ретинопатии возможно только путем раннего проведения лазерной фотокоагуляции.

Показания к проведению лазеркоагуляции сетчатки подразделяются на:

- абсолютные – пролиферативная ДР (высокого риска) и клинически значимый макулярный отек;
- возможные – пролиферативная ДР, не относящаяся к группе высокого риска, и некоторые случаи препролиферативной ДР [1].

В настоящее время медикаментозная терапия ДР дополнена интравитреальным введением анти-VEGF препаратов – ингибиторов эндотелиального фактора роста сосудов – ранибизумаба («Луцентис»), как монотерапия, так и в сочетании с лазерной коагуляцией сетчатки. Показанием к интравитреальному введению анти-VEGF препаратов является макулярный отек со снижением зрения (толщина сетчатки в макулярной зоне по данным ОКТ > 300 мкм).

Одним из самых частых осложнений пролиферативной ДР являются рецидивирующие кровоизлияния в стекловидное тело, которое при этом претерпевает грубые деструктивные и пролиферативные изменения. Наиболее радикальным и эффективным методом лечения гемофтальма при диабетической ретинопатии является витрэктомия, позволяющая удалить патологические образования из стекловидного тела, восстановить его прозрачность и улучшить зритель-

ные функции глаза, а также предотвратить развитие осложнений, связанных с последствиями кровоизлияний в стекловидное тело. Показания к витрэктомии:

- интенсивное, длительно не рассасывающееся кровоизлияние в стекловидное тело (более 4–6 месяцев),
- тракционная отслойка сетчатки,
- старые фиброзные изменения стекловидного тела.

Список литературы

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Вып. 5 / И. И. Дедов, М. В. Шестакова и др. – Прил. к журн. «Сахарный диабет» № 3/2011. – 72 с.
2. Астахов, Ю. С. Диабетическая ретинопатия / Ю. С. Астахов, Ф. Е. Шадричев, А. Б. Лисочкина // Клинические рекомендации «Офтальмология» / под ред. Л. К. Мошетовой, А. П. Нестерова, Е. А. Егорова. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – С. 186–217.
3. Галилеева, В. В. Применение антиоксиданта мексидола у больных с диабетической ретинопатией / В. В. Галилеева, О. М. Киселева // VII Съезд офтальмологов России: тез. докл. – М., 2000. – Ч. 1. – С. 425–426.
4. Дедов, И. И. Сахарный диабет: ретинопатия, нефропатия / И. И. Дедов, М. В. Шестакова, Т. М. Миленькая. – М.: Медицина, 2001. – 176 с.
5. Евграфов, В. Ю. Диабетическая ретинопатия: патогенез, диагностика, лечение: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1996. – 47 с.
6. Елисеева, Э. Г. Применение солкосерила для лечения сосудистой патологии глазного дна / Э. Г. Елисеева, О. К. Воробьева, Н. В. Астафьева // Вестн. офтальмологии. – 1999. – Т. 115, № 6. – С. 37–38.
7. Ильенков, С. С. Изменения гемореологических показателей у больных диабетической ретинопатией и медикаментозные способы их коррекции / С. С. Ильенков, Д. Е. Вайник // VII Съезд офтальмологов России: тез. докл. – М., 2000. – Ч. 2. – С. 313–314.
8. Ищенко, И. М. Эффективность применения препарата Вессел Дуэ Ф у больных сахарным диабетом с непролиферативной и препролиферативной диабетической ретинопатией / И. М. Ищенко, Т. М. Миленькая // Эндокринология. – 2009. – № 3. – С. 82–86.
9. Кацнельсон, Л. А. Сосудистые заболевания глаза / Л. А. Кацнельсон, Т. И. Форофонова, А. Я. Бунин. – М.: Медицина, 1990. – 272 с.
10. Корзенкова, Л. В. Диагностика и лечение микроциркуляторных нарушений у больных диабетической ретинопатией: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2006. – 22 с.
11. Крутенков, О. А. Влияние локального введения тромболитиков и эмоксипина на остроту зрения и показатели периметрии у больных диабетической ретинопатией / О. А. Крутенков, В. Ю. Евграфов // Материалы II Евро-Азиатской конференции по офтальмохирургии. – Екатеринбург, 2001. – Ч. 2. – С. 326–327.
12. L-аргинин в слезной жидкости больных с диабетической ретинопатией и возможная роль оксида азота в патогенезе ишемии сетчатки / М. М. Архипова, В. В. Нероев, Л. А. Баратова, В. С. Лысенко // Вестн. офтальмологии. – 2000. – № 2. – С. 23–25.
13. Мазавецкий, А. Г. Сахарный диабет / А. Г. Мазавецкий, В. К. Беликов. – М.: Медицина. – 1987. – 288 с.
14. Нестеров, А. П. Роль местных факторов в патогенезе диабетической ретинопатии // Вестн. офтальмологии. – 1994. – № 4. – С. 7–9.
15. Основные направления в патогенетической терапии диабетической ретинопатии на современном этапе / Г. С. Полуни, Т. Н. Киселева, Э. Г. Елисеева, Е. Г. Полунина // Сборник научных статей по материалам научно-практической конференции «Сахарный диабет и глаз». – М., 2006. – С. 194–200.
16. Петруня, А. М. Иммунные нарушения у больных диабетической ретинопатией // Офтальмол. журнал. – 2006. – № 1. – С. 94–96.
17. Полуни, Г. С. Ферментотерапия диабетической ретинопатии: метод. рекомендации / Г. С. Полуни, Е. П. Пирогова. – М., 1988. – С. 3–8.
18. Роль ретардных форм пентоксифиллина в коррекции нарушений гемодинамики при окклюзии ретинальных вен и диабетической ретинопатии / Т. Н. Киселева, Г. С. Полуни, М. В. Будзинская, Л. В. Корзенкова и др. // Вестн. офтальмологии. – 2007. – Т. 123, № 4. – С. 9–14.
19. Смирнова, П. Б. Прогноз и лечебная тактика на ранних стадиях диабетической ретинопатии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1998. – 29 с.
20. Трофимова, С. В. Применение пептидных биорегуляторов при лечении диабетической ретинопатии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 1999. – 20 с.
21. Хавинсон, В. Х. Биорегуляторные пептиды в лечении диабетической ретинопатии / В. Х. Хавинсон, С. В. Трофимова // VII Съезд офтальмологов России: тез. докл. – М., 2000. – Ч. 2. – С. 335.
22. Экгардт, В. Ф. Диабетическая ретинопатия, патогенез, клиника и лечение. – Челябинск: Книга, 2001. – 100 с.

23. Aldington, S. J. *Methodology for retinal photography and assessment of diabetic retinopathy: the EURODIAB IDDM complications study* / S.J. Aldington // *Diabetologia*. – 1995. – Vol. 38, № 4. – P. 437–444.
24. Bandello, F. *New therapies offer hope for treatment of diabetic retinopathy* / F. Bandello // *Eurotimes*. – 2006. – Vol. 11, № 5. – P. 18.
25. *Diabetic retinopathy* / K. A. Nelly, D. A. Quillen, A. P. Schachat et al. // *Med. clin. north. am.* – 1998. – Vol. 82, № 4. – P. 847–876.
26. *Diabetic retinopathy* / K. A. Nelly, D. A. Quillen, A. P. Schachat et al. // *Diabetes*. – 2006. – Vol. 55, № 12. – P. 3573–3580.
27. *Early vitrectomy for severe vitreous hemorrhage in diabetic retinopathy. Two-year results of a randomized trial. Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study report 2. The Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Research Group* // *Arch. ophthalmol.* – 1985. – Vol. 103, № 11. – P. 1644–1652.
28. Harding, S. P. *Sensitivity and specificity of photography and direct ophthalmoscopy in screening for sight threatening eye disease: the Liverpool Diabetic Eye Study* / S. P. Harding et al. // *BMJ*. – 1995. – Vol. 311, № 7013. – P. 1131–1135.
29. Klein, R. *The Wisconsin epidemiological study of diabetic retinopathy: a review* / R. Klein, B. E. Klein, S. E. Moss // *Diabetes metab. rev.* – 1989. – Vol. 5, № 7. – P. 559–570.
30. Porta, M. *Natural course of diabetic retinopathy // The expanding role of octreotide II: advances in endocrinology and eye diseases* / M. Porta. – UK, Bristol: Bio Scientific Ltd, 2002. – P. 149–164.
31. Rubbi, E. *The effects of sulodexide on diabetic retinopathy* / E. Rubbi et al. // *Minerva Cardioangiol.* – 2000. – ol. 48, № 1. – P. 81–82.
32. Singh, K. J. *Screening for diabetic retinopathy. Annual retinal photography is not an option in India* / K. J. Singh // *BMJ*. – 1995. – Vol. 311, № 7014. – P. 1230.
33. Strojil J. *Sulodexid* / J. Strojil // *Remedia*. – 2006. – № 16. – P. 376–381.
34. *The relation of retinal vessel caliber to the incidence and progression of diabetic retinopathy: XIX: The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy* / R. Klein, B. E. Klein, S. E. Moss, S. M. Meuer // *Arch. ophthalmol.* – 2004. – Vol. 122, № 1. – P. 76–83.

УДК 615.1:614.2

Применение методов фармацевтического менеджмента к оптимизации лекарственного обеспечения на примере психоневрологического интерната

А.А. Хребет, Н.В. Абросимова*, П.В. Шац, В.А. Стенькина, М.Е. Шандренко, А.Н. Савченко

КГБУ «Хабаровский психоневрологический интернат»,

КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК,
г. Хабаровск

A.A. Khrebet, N.V. Abrosimova, P.V. Schatz, V.A. Stenkina, M.E. Shandrenko, A.N. Savchenko
Application of Methods to Optimize the Management of Pharmaceutical Drug Supply on Example of a Psychoneurological Hostel

Резюме

Проведено исследование потребления лекарственных препаратов с помощью двухпараметрического ABC-анализа. Составлен оптимальный перечень используемых лекарственных препаратов, используемых в психоневрологическом интернате.

Ключевые слова: ABC-анализ, психоневрологический интернат, лекарственное обеспечение, нейролептики, потребление.

Summary

The study of drug consumption was carried out using two-parameter ABC analysis. A list of the optimal drugs used in psychoneurological hostel was compiled.

Key words: ABC analysis, psychoneurological hostel, drug provision, antipsychotics, consumption.

Медико-социальные учреждения, предназначенные для постоянного проживания престарелых и инвалидов, страдающих психическими хроническими заболеваниями, должны оказывать качественную медицинскую помощь, в том числе включающую доступное лекарственное обеспечение. Последнее десятилетие внесло много принципиально нового в организацию медицинской и в частности, лекарственной помощи. Произошли изменения в экономическом, юридическом и других аспектах. Введение страховой медицины потребовало узаконить права пациента, разработать систему контроля объемов и качества оказания медицинской помощи. С рыночной экономикой пришло в медицину огромное число новых лекарствен-

ных средств. Отсюда стремление найти оптимальный на сегодняшний день вариант соотношения стоимости и качества лечения, что выражается в утверждении перечня жизненно важных и необходимых лекарственных препаратов, во введении новых медицинских технологий и методов рационального фармацевтического менеджмента. Медико-социальные учреждения, оказывающие медицинскую помощь с учетом состояния соматического здоровья пациентов и связанной с ним способности к самообслуживанию, также используют технологии оптимизации лекарственного обеспечения.

КГБУ «Хабаровский психоневрологический интернат» в своей структуре имеет три отделения:

*rec@ipksz.khv.ru

1. Медико-социальной реабилитации: проживающие способны себя элементарно обслуживать под контролем персонала.

2. Социо-трудовой реабилитации: клиенты достаточно хорошо владеют навыками самообслуживания, личной гигиены.

3. Медицинского общего ухода «Милосердие»: клиенты с грубыми психическими и физическими нарушениями, в большинстве своем не способные к трудовой деятельности, к самообслуживанию, нуждающиеся в постоянной посторонней помощи, наблюдении и надзоре. Интернат является мужским, в настоящее время всего проживает 299 клиентов, из них 94 человека – инвалиды 1 группы, 205 человек – инвалиды 2 группы. Проживающие клиенты имеют профильные заболевания (диаграмма 1), в структуре которых лидирует умственная отсталость разной степени выраженности, что составляет 63 %. Также проживающие клиенты имеют соматические заболевания, ведущими из которых являются заболевания системы кровообращения (диаграмма 2).

Медицинская деятельность в КГБУ «Хабаровский психоневрологический интернат» осуществляется на основании лицензии на медицинскую деятельность, выданную Росздравнадзором. Медицинская часть интерната включает: заместителя директора по медицинской части, трех врачей-психиатров, врача-терапевта, врача-невролога, средний медицинский персонал, инструктора-методиста ЛФК и провизора, заведующего аптекой.

Для оказания клиентам интерната медицинской помощи предусмотрено финансирование на приобретение медикаментов, как за счет средств бюджета, в соответствии с федеральным и краевым законодательством, так и личных средств клиентов интерната в соответствии с Федеральным законом от 24.04.2008 г. № 48-ФЗ «Об опеке и попечительстве», приказом министерства социальной защиты населения Хабаровского края от 04.12.2009 г. № 213-П «Об организации деятельности опекунов советов» (в редакции приказа министерства социальной защиты населения Хабаро-

ского края от 14.12.2010 г. № 231-П). Расход средств на приобретение медикаментов составил в 2011 году – 1 686 283,02 руб., в 2012 году – 1 243 194,40 руб.

В современных условиях важную роль в регионе играют закупки медикаментов для лекарственного обеспечения граждан, имеющих право на получение государственной социальной помощи. Важным экономическим аспектом, позволяющим повысить эффективность затрат на закупку лекарственных препаратов (ЛП), является рационализация процесса их отбора и закупки. В связи с этим целью настоящего исследования явился анализ использования с помощью методов рационального фармацевтического менеджмента, применяемых в фармакоэкономических исследованиях: ABC-, XYZ-, VEN-анализ. Настоящие исследования основаны на методологии категорийного менеджмента, которая широко применяется в управлении ассортиментом и товарными запасами, в том числе при формировании ассортимента ЛП и других фармацевтических товаров аптек.

При решении практических задач управления товарно-материальными запасами и ассортиментом для исключения односторонних решений относительно закупок ЛП предпочтительнее применять многопараметрический ABC-анализ. В зависимости от числа факторов, учет которых наиболее целесообразен и соответствует поставленным задачам, ABC-анализ может быть проведен по двум и более критериям. В исследовании с целью управления ассортиментом ЛП, используемых в интернате, был применен метод двухпараметрического ABC-анализа к твердым пероральным препаратам как к группе препаратов, составляющих наибольшую долю финансовых затрат.

Первоначально были определены два критерия классификации: объем закупок в рублях (Or) и объем закупок в таблетках (Ot). На втором и третьем этапах исследования рассчитывались значения кумулята, на основании которых определялись эмпирические границы и выделялись классы ABC-анализа (Ar, Br, Cr – для критерия Or и At, Bt, Ct – для Ot). Интегрированные ре-

Диаграмма 1
Структура профильных заболеваний
в КГБУ «Хабаровский психоневрологический интернат»



Диаграмма 2
Структура соматических заболеваний в КГБУ
«Хабаровский психоневрологический интернат»



зультаты ABC-анализа представлены в виде двухпараметрической матрицы, которая дает информацию для стратегического изменения позиций номенклатуры при формировании заявки (табл. 1). На основании данной матрицы ассортимент закупок дифференцируется на девять категорий с последующим распределением на три приоритетные группы.

Проведенный ABC-анализ финансовых затрат бюджетных средств, использованных на медикаменты за 2012 год в КГБУ «Хабаровский ПНИ», показал, что всего применялось в лечении 208 позиций медикаментов на сумму 1 145 641,96 руб. (табл. 2). Группа А составила 79,6 %, 25 позиций – на 912 377,80 руб., группа В составила 15,0 %, 43 позиции – на 171 744,33 руб., группа С составила 5,37 %, 140 позиций – на 61 519,83 руб. (диаграмма 3).

ABC-анализ финансовых затрат личных средств пациентов, использованных на медикаменты за 2012 год в КГБУ «Хабаровский ПНИ», показал, что всего применялось в лечении 58 позиций медикаментов на сумму 202 510,01 руб. (табл. 3). Группа А составила 79,1 %, 18 позиций – на 160 159,70 руб., группа В составила 14,6 %, 15 позиций – на 29 609,19 руб., группа С составила 5,36 %, 25 позиций – на 12 741,12 руб. (диаграмма 3).

Всего в группу Ар бюджетных средств, входит пять ФТГ: «нейролептики», «противоэпилептические», «противопаркинестические», «антисептики для наружного применения», «стероидные противовоспалительные препараты для наружного применения». Также вошли медицинские изделия (бинты, марля, клеенка подкладная, перчатки, шприцы).

В общем объеме закупок преобладает группа «нейролептиков», содержащая специфические ЛП, применяемые для лечения психических больных.

Таблица 1

Матрица двухпараметрического ABC-анализа

ABC-классы ЛП в натуральном выражении	ABC-классы ЛП в стоимостном выражении		
	Ар	Вр	Ср
Ат	Ар Ат (1)	Вр Ат (2)	Ср Ат (3)
Вт	Ар Вт (1)	Вр Вт (2)	Ср Вт (3)
Ст	Ар Ст (2)	Вр Ст (3)	Ср Ст (3)

Анализ группы Ар личных средств пациентов показал, что в нее входит восемь ФТГ: «ангиопротекторы», «витамины и минералы», «ноотропные», «нейролептики», «противоэпилептические», «спазмолитики», «гепатопротекторы», «препараты для лечения заболеваний предстательной железы». Таким образом, в основном составляют препараты для лечения соматических заболеваний. Аналогично были проведены исследования по группам Вр и Ср. Результаты данного исследования позволяют сократить закупки номенклатурных позиций и наименований ЛП одной и той же ФТГ и выявить наиболее приоритетные ЛП.

Диаграмма 3

Проценты финансовых средств в ABC-группах

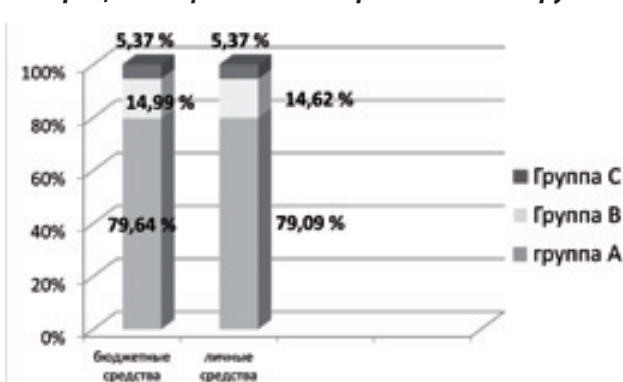


Таблица 2

ABC-анализ финансовых затрат бюджетных средств, использованных на медикаменты за 2012 год в КГБУ «Хабаровский ПНИ»

№ п/п	Наименование	Единица измерения	Объем использования	Стоимость всего	% использования по стоимости	Категория
1	Аминазин 100 мг	драже	30 820	157 081,65	13,7	А
2	Азалептин 100 мг	таблетка	15 600	117 507,35	10,2	А
3	Неулептил 10 мг	капсула	16 550	87 646,75	7,65	А
4	Азалептин 25 мг	таблетка	30 350	83 256,61	7,26	А
5	Тизерцин 25 мг	таблетка	17 150	70 967,38	6,19	А
6	Тиоридазин 25 мг (сонопакс, тиорил)	таблетка	11 760	39 495,06	3,44	А
7	Аминазин 50 мг	драже	8340	37 135,84	3,24	А
8	Циклодол 2 мг	таблетки	25 750	35 793,50	3,12	А
9	Бинт 7 × 14 н/ст.	штука	2786	32 955,38	2,87	А
10	Галоперидол деканоат 50 мг/1 мл	ампула	535	31 738,75	2,77	А
11	Бензонал 100 мг	таблетка	15 900	22 264,77	1,94	А
12	Депакин хроно 300 мг	таблетка	1800	19 678,82	1,71	А
13	Модитен-депо 25 мг/1 мл	ампула	441	17 809,55	1,55	А
14	Сонопакс 10 мг	таблетка	4020	16 524,30	1,44	А
15	Карбамазепин 200 мг	таблетка	20 350	15 615,77	1,36	А

АВС-анализ финансовых затрат личных средств пациентов, использованных на медикаменты за 2012 год в КГБУ «Хабаровский ПНИ»

№ п/п	Наименование	Единица измерения	Объем использования	Стоимость всего	% использования по стоимости	Категория
1	Детралекс 500 мг	таблетка	960	19 726,92	9,74	А
2	Сорбифер дурулес	таблетка	1500	16 817,35	8,30	А
3	Кавинтон форте (винпоцетин) 10 мг	таблетка	2640	15 956,66	7,87	А
4	Депакин хроно 300 мг	таблетка	1200	13 292,23	6,56	А
5	Ридонекс 4 мг	таблетка	400	12 742,88	6,29	А
6	Кветиапин 100 мг (нантарид, сероквель, кетилепт)	таблетка	420	12 379,02	6,11	А
7	Трентал 400 мг	таблетка	800	11 507,69	5,68	А
8	Ридонекс 2 мг	таблетка	420	9631,65	4,75	А
9	Мидокалм р-р 1 мл	ампула	130	7226,85	3,56	А
10	Клопиксол 25 мг	таблетка	370	6562,69	3,24	А
11	Актовегин р-р 5 мл	ампула	70	6310,18	3,11	А
12	Фенотропил 100 мг	таблетка	180	5338,12	2,63	А
13	Акатинол мемантин 20 мг	таблетка	56	5180,05	2,55	А
14	Гептрал 400 мг	таблетка	60	4821,51	2,38	А
15	Омник 400 мг	капсула	210	4717,42	2,33	А

Результаты АВС-анализа показали (диаграмма 4), что в класс Ар бюджетных средств, как наиболее важный с точки зрения затрат на медикаменты, вошло 12,02 % позиций от общего числа медикаментов, в класс Вр – 20,67 %, в класс Ср – 67,31 %. Результаты Ар, Вр, Ср-анализа показали, что в класс Ар личных средств пациентов, как наиболее важный с точки зрения затрат на медикаменты, вошло 31,03 % позиций от общего числа медикаментов, в класс Вр – 25,86 %, в класс Ср – 43,10 %. На этой диаграмме наглядно видно, что за счет средств бюджета используются наибольшие количества препаратов, имеющих самую низкую стоимость, что на 55,29 % позиций препаратов больше по сравнению с Ар-группой. Это, а также уменьшение суммы использования средств по сравнению с 2011 годом на 443 088,62 руб. (26,28 %), стало возможным, несмотря на рост цен препаратов в 2012 году в среднем на 21,95 % по сравнению с ценами в 2011 году с использованием маркетингового подхода, направленного на поиск крупных оптовых поставщиков, являющихся национальными дистрибьюторами фармацевтических препаратов, увеличение их количества с целью создания конкуренции между поставщиками и проведение мониторинга цен от поставщиков на ЛП

(табл. 4). Таким образом, общая экономия использования средств составила 48,23 %. Также из диаграммы 3 видно, что за счет личных средств пациентов препаратов, имеющих наибольшую стоимость, используется на 19,01 % больше, чем за бюджетные средства, тем самым обеспечивается целевое использование таких медикаментов и рациональное использование средств. Для сравнительного анализа цен методом случайной

Диаграмма 4
Проценты количества позиций медикаментов в Ар, Вр, Ср-группах

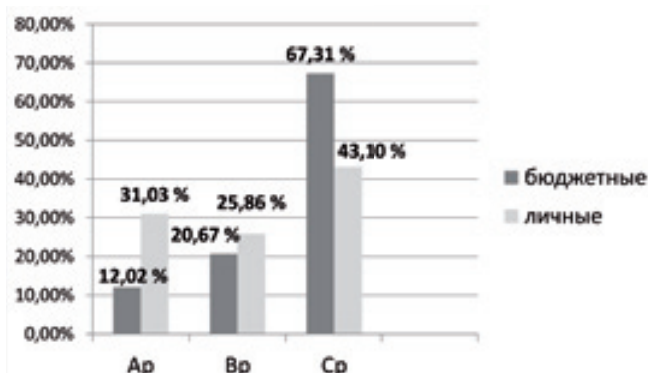


Таблица 4

Сравнительный анализ цен закупленных ЛП

№ п/п	Наименование	Цена упаковки за декабрь 2011 года	Цена упаковки за декабрь 2012 года	Разница цены в руб.	Разница цены в %
1	Азалептин 100 мг № 50 таб.	417,45	360,63	56,82	13,61
2	Азалептин 25 мг № 50 таб.	170,00	122,12	47,88	28,17
3	Карбамазепин 200 мг № 50 таб.	51,85	35,34	16,51	31,84
4	Бензонал 100 мг № 50 таб.	98,55	67,18	31,37	31,83
5	Тизерцин 25 мг № 50 таб.	253,10	209,60	43,50	17,19
6	Галоперидола деконоат 50 мг/мл № 5 амп.	401,65	291,00	110,65	27,55
7	Неулептил 10 мг № 50 капс.	349,65	254,30	94,35	26,98
8	Финлепсин ретард 200 мг № 50 таб.	239,60	187,00	52,60	21,95
9	Олазол 80 мл аэрозоль	218,00	165,00	53,00	24,31
10	Фенозепам 0,1% – 1 мл № 10 амп.	160,20	100,00	60,20	37,58
Итого		2360,05	1792,17	566,88	261,01
Среднее значение		236,01	179,22	56,69	26,10

выборки в таблице 6 представлено десять случайных позиций ЛП, где наглядно показано уменьшение стоимости упаковки ЛП в среднем на 26,10 %. Также не маловажную роль в оптимизации будут играть: осуществление при наличии более дешевых дженериков синонимической замены, соблюдение фармацевтического порядка на всех этапах обращения ЛП и МИ, надлежащий контроль за рациональным и целевым использованием, применением и назначением, а также применение фармакоэкономических исследований.

Далее, в соответствии с предложенной концепцией исследования, был проведен АтВтСт-анализ объема использования твердых пероральных лекарственных форм, как наиболее применяемой группы, за счет бюджетных средств (табл. 5) и личных средств пациентов (табл. 6). Анализ за счет средств бюджета показал: всего использовалось 97 позиций, что составило 336380 штук, из них группа А = 78,84 %, 15 позиций – 265220 штук, группа В = 14,87 %, 22 позиции – 50038 штук, группа С = 6,27 %, 60 позиций – 21122 штук. Анализ

Таблица 5

АВС-анализ количества использованных твердых пероральных лекарственных препаратов за счет бюджетных средств за 2012 год в КГБУ «Хабаровский ПНИ»

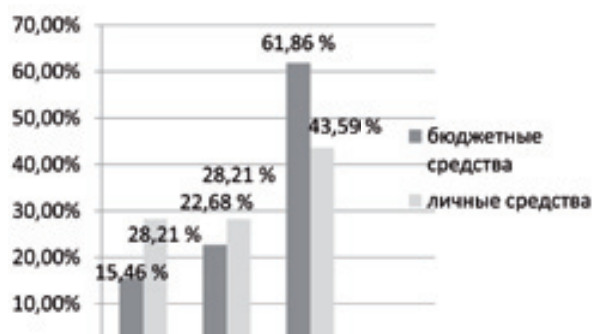
№ п/п	Наименование	Единица измерения	Объем использования	Стоимость всего	% использования по количеству	Категория
1	Галоперидол 5 мг	таблетка	34 600	9798,07	10,28	А
2	Аминазин 100 мг	драже	30 820	157 081,65	9,16	А
3	Азалептин 25 мг	таблетка	30 350	83 256,61	9,02	А
4	Циклодол 2 мг	таблетки	25 750	35 793,50	7,65	А
5	Карбамазепин 200 мг	таблетка	20 350	15 615,77	6,04	А
6	Тизерцин 25 мг	таблетка	17 150	70 967,38	5,09	А
7	Неулептил 10 мг	капсула	16 550	87 646,75	4,92	А
8	Бензонал 100 мг	таблетка	15 900	22 264,77	4,72	А
9	Азалептин 100 мг	таблетка	15 600	117 507,35	4,63	А
10	Амитриптилин 25 мг	таблетка	13 850	4252,16	4,11	А
11	Тиоридазин 25 мг (сонопакс, тиорил)	таблетка	11 760	39 495,06	3,49	А
12	Трифтазин 5 мг	таблетка	9000	4210,53	2,67	А
13	Аминазин 50 мг	драже	8340	37 135,84	2,47	А
14	Эналаприл 5 мг	таблетка	7900	2116,98	2,34	А
15	Ревит	драже	7300	1093,31	2,17	А

Таблица 6**АВС-анализ количества использованных твердых пероральных лекарственных препаратов за счет личных средств пациентов за 2012 год в КГБУ «Хабаровский ПНИ»**

№ п/п	Наименование	Единица измерения	Объем использования	Стоимость всего	% использования по количеству	Категория
1	Кавинтон форте (винпоцетин) 10 мг	таблетка	2640	15 956,66	18,3	А
2	Компливит	таблетка	2220	4576,76	15,4	А
3	Сорбифер дурулес	таблетка	1500	16 817,35	10,4	А
4	Депакин хроно 300 мг	таблетка	1200	13 292,23	8,32	А
5	Детралекс 500 мг	таблетка	960	19 726,92	6,66	А
6	Трентал 400 мг	таблетка	800	11 507,69	5,55	А
7	Бетагестин (бетасерк, тагиста)	таблетка	480	3373,59	3,33	А
8	Кветиапин 100 мг (нантарид, сероквель)	таблетка	420	12 379,02	2,91	А
9	Ридонекс 2 мг	таблетка	420	9631,65	2,91	А
10	Ридонекс 4 мг	таблетка	400	12 742,88	2,77	А

Таблица 7**Результаты двухпараметрического АВС-анализа ассортимента твердых пероральных препаратов, используемых в КГБУ «Хабаровский ПНИ»**

Источник	бюджет		личные средства	
	Категория	Абс. количество ЛП	Доля, %	Абс. количество ЛП
1 приоритетная группа				
АрАт	10	10,31	11	28,21
АрВт	2	2,06	2	5,13
Итого по группе	12	12,37	13	33,33
2 приоритетная группа				
АрСт	1	1,03	2	5,13
ВрАт	4	4,12	–	–
ВрВт	9	9,28	6	15,39
Итого по группе	14	14,43	8	20,52
3 приоритетная группа				
ВрСт	12	12,37	1	2,56
СрАт	1	1,03	–	–
СрВт	11	11,34	–	–
СрСт	47	48,46	17	43,59
Итого по группе	71	73,20	18	46,15
Итого	97	100	39	100

Диаграмма 5
Проценты количества позиций медикаментов в Ат,Вт,Ст-группах

количества ЛП за счет личных средств пациентов показал: всего использовалось 39 позиций, что составило 14 414 штук, из них группа А = 79,15 %, 11 позиций – 11 410 штук, группа В = 14,56 %, 11 позиций – 2100 штук, группа С = 6,27 %, 17 позиций – 904 штук (диаграмма 5).

Анализ группы Ат бюджетных средств показал, что в нее входит пять ФТГ: «нейролептики», «противоэпилептические», «противопаркинестические», «гипотензивные», «витамины». В общем объеме закупок преобладает группа «нейролептиков», содержащая специфические ЛП, применяемые для лечения психических больных.

Анализ группы Ат личных средств пациентов показал, что в нее входит шесть ФТГ: «ангиопротекторы», «витамины и минералы», «ноотропные», «нейролептики», «противоэпилептические», «спазмолитики».

Таким образом, в основном составляют препараты для лечения соматических заболеваний и для индивидуального применения.

Аналогично были проведены исследования по группам Вр и Ср. Результаты данного исследования позволяют сократить закупки номенклатурных позиций и наименований ЛП одной и той же ФТГ и выявить наиболее приоритетные ЛП.

На диаграмме видно, что наибольшее количество позиций приходится на Ст-группу, это группа мало и редко применяемых количеств препаратов, которая требует осторожного подхода при определении объемов при закупке и повышенного контроля за сроками годности при хранении. В результате совмещения результатов АрВрСр- и АтВтСт-анализов, в основу которых были положены критерии Ор и От, каждой позиции ассортимента было присвоено наименование категории по матрице двухпараметрического АВС-анализа. На следующем этапе осуществлялся структурный и количественный анализ матрицы с учетом разделения ЛП на приоритетные группы для ассортимента закупок (табл. 7).

По результатам ассортиментного анализа был составлен оптимальный перечень используемых ЛП (табл. 8). Среди номенклатурных позиций оптимального перечня в 1 приоритетную группу, приобретаемых за счет бюджета, вошло две позиции ЛП, не входящих в перечень ЖНВЛП (Азалептин 100 мг, Азалептин 25 мг), а среди номенклатурных позиций оптимально-

го перечня в 1 приоритетную группу, приобретаемых за счет личных средств пациентов, вошло три позиции ЛП, не входящих в перечень ЖНВЛП (Детралекс, Сорбифер, Компливит).

Отсюда следует необходимость принятия управленческого решения о выводе из 1 приоритетной группы приобретаемых за счет бюджета ЛП, не входящих в перечень ЖНВЛП, с целью оптимизации использования финансовых ресурсов для приобретения ЛП, входящих в перечень ЖНВЛП и приобретаемых за счет личных средств пациентов. В составе оптимального ассортиментного перечня можно выделить список ЛП, обязательных для включения в состав заявки.

Таким образом, АВС-анализ, проведенный на основе предложенных критериев классификации и двухпараметрической матрицы, является одним из индикаторов качества ЛО, позволяющим оценить и прогнозировать лекарственную помощь для пациентов психоневрологического интерната, с учетом наиболее важных ФТГ и МНН. Кроме того, рекомендуемый оптимальный перечень ЛП, составленный с учетом выделенных приоритетных групп, дает возможность специалистам, участвующим в государственных закупках, при формировании заявки в регионе в зависимости от объема выделенных финансовых ресурсов принимать управленческие решения по определению номенклатурных позиций ЛП, предназначенных для пациентов психоневрологического интерната.

Таблица 8

Оптимальный перечень используемых ЛП

Источник	бюджет	личные средства
Категория	Наименование	Наименование
1 приоритетная группа		
АрАт	Аминазин 100 мг, Азалептин 100 мг, Неулептил 10 мг, Азалептин 25 мг, Тизерцин 25 мг, Тиоридазин 25 мг (сонопакс, тиорил), Аминазин 50 мг, Циклодол 2 мг, Бензонал 10 мг, Карбамазепин 200 мг	Детралекс 500 мг, Сорбифер, Кавинтон форте (винпоцетин) 10 мг, Депакин хроно 300 мг, Ридонекс 2 мг, Ридонекс 4 мг, Кветиапин 100 мг (нантарид, сероквель), Трентал 400 мг, Клопиксол 25 мг, Компливит, Бетагестин (бетасерк, тагиста)
АрВт	Депакин хроно 300 мг, Сонопакс 10 мг	Фенотропил 100 мг, Омник 400 мг
2 приоритетная группа		
АрСт	Кветиапин 100 мг (нантарид, кетилепт, сероквель)	Акатинол мемантин 20 мг, Гептрал 400 мг
ВрАт	Галоперидол 5 мг, Амитриптилин 25 мг, Трифтазин 5 мг, Эналоприл 5 мг	–
ВрВт	Хлорпротексен 15 мг, Фенозепам 1 мг, Дифинин 100 мг, Фенобарбитал 100 мг, Римантадин 50 мг, Ципрофлоксацин 500 мг, Пикамилон 50 мг, Компливит, Амоксициллин 250 мг	ПК-мерц 100 мг, Фенибут 250 мг, Фосфоглив, Аэртал 100 мг, Диабетон МВ 60 мг, Луцетам 1200 мг
3 приоритетная группа		
ВрСт	Клопиксол 25 мг, Вальпроевая к-та 300 мг, Вальпроевая к-та 500 мг, Хлорпротексен 50 мг и др.	Эссенциале, Мадопар 125 мг, Диакарб 250 мг, Мидокалм 50 мг и др.
СрАт		
СрВт		
СрСт		

Список литературы

1. Бузукова, Е. А. Категорийный менеджмент; управление ассортиментом в рознице / Е. А. Бузукова, С. В. Сысоева. – СПб.: Питер, 2010. – 288 с.
2. Грек, П. В. Двухфакторный ABC-анализ по методике П. В. Грека / П. В. Грек, В. М. Дунаев // Ремедиум. – 2007. – № 5. – С. 48–50.
3. Гришин, А. В. Инновационная система управления товарными запасами аптечной организации / А. В. Гришин, А. Н. Крашенинин. // Новая аптека. – 2010. – № 8. – С. 10–15.
4. Оценка качества обеспечения медикаментами дневного стационара / А. А. Хребет, С. Н. Хурбатова, В. А. Заяц, Н. В. Абросимова // Здравоохранение Дальнего Востока. – 2008. – № 1 (33). – С. 15–16.
5. Формирование оптимальной структуры запасов лекарственных средств в лечебно-профилактических учреждениях / А. И. Былим, В. И. Телицин, Т. М. Бондарева и др. // Новая аптека – 2008. – № 9. – С. 9–12.
6. Хребет, А. А. Анализ потребления медикаментов в амбулаторно-поликлиническом учреждении / А. А. Хребет, В. В. Пак, Н. В. Абросимова // Здравоохранение Дальнего Востока. – 2007. – № 2 (28). – С. 17–20.

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

УДК 616.352-008.222-053.2-089

Оперативное лечение энкопреза у детей

П.П. Кузьмичев*, А.Г. Пинигин, Ю.Н. Незатаенко

КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК,
г. Хабаровск

P.P. Kuzmichov, A.G. Pinigin, J.N. Nezataenko
Surgical Treatment of Encopresis in Children

Резюме

Материал посвящен вопросам лечения недержания кала у детей. Уделено внимание механизму развития энкопреза, классификации, принципам консервативного лечения. Подробно описаны методы оперативного лечения, которые могут использоваться при лечении детей, страдающих энкопрезом.

Ключевые слова: энкопрез, хирургическое лечение энкопреза у детей.

Summary

The article is devoted to the treatment of fecal incontinence in children. The authors are paying attention to the mechanism of encopresis, classification, principles of conservative treatment. Detailed description of methods of surgical treatment that can be used in the treatment of children with encopresis is given.

Key words: encopresis, surgical treatment of encopresis in children.

Энкопрез, по мнению Haab F., Zimmern P.E., Leach G.E., определяется как непроизвольное неконтролируемое выделение стула и газов в любое время суток вследствие неспособности контролировать работу своего кишечника.

Практические врачи мало знакомы с данной патологией, проявляя беспомощность при обращении пациентов, часто назначают множество обследований, разнообразные медикаменты, порой взаимно исключающие друг друга, консультируют больных у разных специалистов [27].

Дети, страдающие энкопрезом, чувствуют стыд, смущение или унижение от окружающего коллектива, боятся насмешек со стороны сверстников, не хотят посещать детский сад, школу. Это является серьезной проблемой для социальной интеграции ребенка и самооужания. Большинство родителей пытаются скрывать проблему как можно дольше, поэтому запаздывает своевременное оказание медицинской помощи [48, 66].

По разным статистическим данным энкопрезом страдают дети всех возрастов. Истинная заболеваемость и распространенность энкопреза у детей мало изучена. Согласно данным Американской ассоциации гастроэнтерологов, полученным при обследовании около 7000 лиц, энкопрез наблюдается в 2,2 % случаев, хотя несколько ранее этот источник сообщал о 11–15 % [28, 32, 38]. Статистические данные отмечают наиболее частое проявление энкопреза у мальчиков в соотношении к числу страдающих девочек как 4:1, что соответствует и нашим наблюдениям. При проведенном нами анкетировании детей и подростков в возрасте до 16 лет выяснено, что энкопрез встречается у 4 % опрошенных.

Механизм удержания стула и газа очень сложный, некоторые моменты недостаточно изучены, например, функция ректоанального угла. В процессе одновременно участвуют мышцы тазового дна и анальных сфинктеров. Определенную роль в усилении функции анальных сфинктеров играют мышцы, поднимающие

задний проход. Большое значение в механизме развития энкопреза имеет объем прямой кишки, как резервуар накопления каловых масс. Функцию анальных сфинктеров регулируют центры иннервации, расположенные в головном и спинном мозге, а также в дистальном отделе толстой кишки [45, 50, 55].

В современной медицинской литературе опубликовано множество классификаций энкопреза, однако наиболее удобной для детских хирургов, на наш взгляд, является классификация, предложенная профессором А.И. Ленюшкиным:

1. Истинное недержание кала.
2. Функциональное недержание кала.

У детей с истинным недержением кала нормальный механизм контроля кишечника поврежден вследствие обширных ранений промежности, когда происходит изменение мышц тазового дна, участвующих в акте дефекации, в результате коррекции высоких пороков аноректальной области, при тяжелой патологии спинного мозга.

Дети после хирургической коррекцией аноректальных пороков часто имеют анатомически ненормальный, плохо функционирующий сфинктер. При низведении толстого кишечника происходит распространение высоких амплитуд сокращения кишечной стенки до анального кольца в связи с формированием неогестум, при том что в норме они заканчиваются на ректосигмовидном отделе. Вследствие этого отсутствует резервуар накопления. Это убедительно доказывает наличие каломазанья у 50 % детей, оперированных по поводу болезни Гиршпрунга [10, 52].

Ко второй группе относятся дети, страдающие энкопрезом с функциональным нарушением желудочно-кишечного тракта, которое получило название «функциональный или идеопатический мегаколон». Нарушение функции прямой кишки сводится к запорам, исчезновению позыва на акт дефекации и, как следствие, к недержанию не только жидкого, но и обычного кала. К этой категории относят большую группу детей, страдающих хроническим запором, причиной которого является значительное расширение и удлинение толстого кишечника как проявление недифференцированной дисплазии соединительной ткани кишечника [3, 6, 8]. При изучении моторики кишечника у данной группы детей, имеющих признаки недифференцированной дисплазии соединительной ткани, нами достоверно установлено не только резкое уменьшение амплитуды, но и силы сокращения мышц кишечной стенки.

Одной из важных причин развития функционального недержания кала может быть переполнение прямой кишки вследствие длительного запора и присоединение болевого синдрома во время акта дефекации, что приводит к воздержанию и несвоевременному посещению туалета. У детей развивается порочный круг, способствующий расширению прямой кишки, уменьшению ощущения, приводящий к тазовой мышечной усталости и неспособности контролировать акт дефекации [2, 25, 19, 39].

Недержание кала у детей в ряде случаев может быть обусловлено низким базальным давлением в анальном канале за счет недостаточности внутреннего сфинктера заднего прохода. R.C. Bennett, H. Duthie установили, что 80 % величины давления в аноректальном канале обеспечивает гладкомышечный внутренний сфинктер, остальные 20 % приходятся на долю наружного сфинктера и пуборектальной мышцы.

Большую роль в удержании кала имеет пуборектальная мышца, которая образует ректоанальный угол. A.G.Parks выдвинул гипотезу держания кала, основанную на функционировании «клапана-заслонки». В результате сокращения лобково-прямокишечной мышцы, передняя стенка прямой кишки прижимается к верхней части аноректального канала и замыкает его просвет. При утрате функции или повреждении пуборектальной мышцы возникает недержание, несмотря на хорошую функцию наружного и внутреннего сфинктеров. Пуборектальная мышца может находиться в состоянии тонического сокращения, обладает способностью к фазовым сокращениям как произвольным, так и произвольным.

В лечении детей с энкопрезом необходимо максимальное присутствие разумного консерватизма, а оказанное оперативное пособие должно соответствовать патогенезу развития данного заболевания. Алгоритм консервативного лечения направлен, прежде всего, на регулярное опорожнение толстого кишечника. В лечение включают регулярное употребление слабительных средств, когнитивную и поведенческую терапию, приучение к регулярному посещению туалета [19, 32, 37, 38, 42, 68]. Большое значение в лечении функционального энкопреза многие авторы придают физиотерапевтическим процедурам, в том числе радиочастотной терапии с принципом обратной биологической связи [24].

Однако значительная часть пациентов, страдающих энкопрезом, не соблюдает назначенной диеты и сопротивляется проведению ежедневных ректальных клизм с целью опорожнения прямой кишки и снятия давления на мышцы промежности. К сожалению, длительное применение слабительных средств приводит к привыканию и к значительным дисфункциям кишечника [41, 21].

Дети, которые имеют серьезные причины для недержания кала, как правило, не реагируют на консервативные виды лечения и нуждаются в оперативном лечении.

Для минимизации физического и эмоционального стресса, связанного с диетическими ограничениями и повторными ретроградными клизмами, данной группе больных предложено наложение стомы для антеградной постановки клизм, чтобы очистить толстую кишку через регулярные промежутки времени, избегая наполнения толстого кишечника [10, 14, 42]. Наложение стомы показано, по мнению Curry J.L., детям с идиопатическим запором, с нарушением иннервации и после хирургического лечения аноректальных аномалий. Keshtgar A.S. предлагает наложение стомы при мегаректум и мегадолихоколон, как элемент подготов-

ки к радикальной операции. Наши наблюдения показывают, что через 6–8 месяцев происходит сокращение и восстановление функции толстого кишечника.

В литературе продолжают дискуссии о преимуществе левосторонней или правосторонней методики наложения стомы на толстой кишке при энкопрезе у детей [11, 27, 45].

Оригинальное описание антеградной постановки клизм описывает Malone P.S. Методика операции заключается в следующем. Разрезом Волковича-Дьяконова вскрывают брюшную полость, мобилизуют слепую кишку с червеобразным отростком. Делают небольшой разрез в области пупка и выводят отросток над брюшиной к пупочной ямке, купол слепой кишки отдельными швами фиксируют к передней брюшной стенке. Через просвет отростка на первое время вводят силиконовой катетер Фолея соответствующего размера. Антеградную постановку клизм пациентам начинают, как правило, через неделю после операции. Через катетер Фолея проводят орошение водопроводной водой в дозе 20–30 мл/кг ежедневно в течение одного месяца до удаления катетера. После этого катетер вставляется только во время орошения [47, 65]. Помимо антеградных промываний толстого кишечника через стому рекомендуется назначение слабительных средств, растворимых в воде или ректальная установка свечей с бисакодилем [17]. Однако следует соблюдать осторожность при использовании слабительных средств и корректировать их дозу в зависимости от возраста ребенка. Разными специалистами высказываются диаметрально противоположные мнения по отношению к оперативному вмешательству. Однако дети, перенесшие подобную операцию, и их родители были удовлетворены улучшением психосоциального поведения и общего состояния. Для повышения качества операции и уменьшения осложнений предложено множество усовершенствованных методик [42, 27, 34, 61].

В научной литературе, посвященной хирургическому лечению энкопреза, описано более 80 методов пластических операций на сфинктере и толстом кишечнике, от простых, как восстановление поврежденных участков, до сложных, как формирование искусственного анального сфинктера или замена анальной мышцы мышцами ног и предплечья. Из множества методов и их вариаций создания и восстановления сфинктера заднего прохода рассмотрим те, которые в силу своей значимости вошли или должны войти в хирургическую практику лечения энкопреза у детей [1, 5, 32].

Условно можно выделить несколько типов пластических операций, направленных на восстановление функции прямой кишки и анального сфинктера.

1) Пластика анального сфинктера мышцами малого таза. К этим видам относятся сфинктеропластика, леваторопластика, свободная аутотрансплантация мышц, использование полимерных материалов для создания сфинктера.

2) Реконструктивные операции, связанные с перемещением поперечнополосатых мышц, трансплантация для создания искусственного внутреннего сфинктера.

3) Операции на толстом кишечнике.

Ряд методик нашли широкое применение в практике детских хирургов, другие не применяются в полном объеме в силу возрастных ограничений.

В последние годы разработана серия операций, направленных на восстановление анального сфинктера с использованием мышц малого таза. Это прежде всего сагиттальная анопластика, первоначально предложенная в 1980 г. Pena A., de Vries P. при лечении врожденных пороков развития аноректальной области. Эта методика позволяет непосредственно и открыто подойти к чрезвычайно важной анатомической области, а также предоставляет уникальную возможность анатомически очень точно воссоздавать промежность с хорошими косметическими и функциональными результатами. Цель данной операции заключается в создании пуборектальной петли, которой придается ведущее, ключевое значение как основному фактору, обеспечивающему запирающий аноректальный механизм.

Lenander (1900) впервые предложил использовать мышцы, поднимающие задний проход, для укрепления сфинктера прямой кишки. Из заднего подковообразного разреза он выделял задние части мышц, поднимающих задний проход, и передние части копчиковых мышц, перемещал их на переднюю стенку прямой кишки и фиксировал там. Белорусские авторы для формирования аноректального угла использовали мышцы тазового дна. Это лобковокопчиковая мышца – подниматель заднего прохода, относящаяся к четвертой мышце диафрагмы таза. Техника операции следующая. В положении на животе производят лоскутный разрез кожи с подкожной клетчаткой основанием к анальному отверстию. Лоскут отворачивают книзу, обнажают копчик, подлеваторное пространство и выделяют заднюю поверхность прямой кишки на протяжении 4–5 см. Остеотомом резецируют копчик вместе с прикрепленной к нему лобковокопчиковой мышцей и сдвигают книзу. От копчика отсекают правую и левую ножки лобковокопчиковой мышцы вместе с сухожильным растяжением, перекрещивают их и фиксируют швами. Перед фиксацией степень натягивания ножек мышцы контролируют пальцем, введенным в прямую кишку. Замыкание просвета кишки является критерием натяжения лобковокопчиковой мышцы. Рану послойно ушивают [5].

Для восстановления утраченной функции сфинктера заднего прохода использовались различные мышцы промежности, ягодичной области и бедра [12, 13, 64].

Раньше всего с пластической целью для восстановления сфинктера прямой кишки стали применять ягодичные мышцы. В 1893 г. Willms на трупе разработал метод создания запирающего аппарата вместо утерянтого сфинктера. С этой целью он проводил конец мобилизованной кишки в канал между волокнами большой ягодичной мышцы. Rydyger (1894) предложил конец кишки проводить между грушевидной и большой ягодичной мышцами.

В 1901 г. доктор Chetwood с успехом выполнил данную методику на больном, а в 1902 г. опубликовал разработанную им методику создания жома из больших ягодичных мышц.

Разработанная доктором Chetwood техника операции заключается в следующем. Впереди заднего прохода делают дугообразный разрез. Иссекают подкожно жировую клетчатку. Из внутренних краев больших ягодичных мышц выкраивают лоскуты на задней ножке. Их обводят с разных сторон вокруг заднего прохода, передний через рану, а задний через подкожный тоннель, и сшивают. Создается замкнутое мышечное кольцо. В опубликованном автором наблюдении больной после этой операции мог удерживать плотные каловые массы. В литературе последующих лет операция называется методом Шемакера или Четвуда-Шемакера. Модификация Шемакера отличается направлением кожных разрезов.

В 1927 г. Gobell разработал метод, получивший название мышечно-апоневротической пластики. Из средних порций больших ягодичных мышц выкраивают лоскуты, концы которых по тоннелям проводят на промежность и сшивают впереди прямой кишки. Сзади от прямой кишки лоскуты стягивают свободной фасциальной полоской. При этом лоскуты зажимают анальный отдел кишки.

Несколько более сложный, но удачный по замыслу метод мышечно-фасциальной пластики, выполнил Р.Р. Вреден (1927). Операция состоит в проведении вокруг заднего прохода под кожей двух встречных фасциальных полосок, концы которых фиксируются к внутренним краям больших ягодичных мышц. Технически операция выполняется следующим образом. Справа и слева от заднего прохода на середине расстояния между ним и седалищными буграми производятся два вертикальных разреза, проникающих до апоневроза, покрывающего мышцы промежности. Позади седалищных бугров двумя полукруглыми разрезами, выпуклостью обращенными кнаружи и кзади, обнажаются пучки ягодичных мышц. На наружной поверхности бедра разрезом в 20 см длины обнажается широкая фасция бедра. Из нее выкраиваются две полоски шириной в поперечный палец. Через оба вертикальных разреза на промежности спереди и сзади от анального отверстия через подкожную клетчатку проводят по два корнцанга в поперечном направлении. Концы одной фасциальной полосы, захваченные парой корнцангов справа от анального отверстия, выводят в левый вертикальный разрез, а другую фасциальную полоску проводят другой парой корнцангов в обратном направлении, благодаря чему нижний конец прямой кишки оказывается охваченным двумя встречными фасциальными петлями. Через оба полукруглых разреза в одноименные вертикальные разрезы проводят по два, корнцанга, из которых один проникает над пучками большой ягодичной мышцы, а другой – через них. Захваченные корнцангами концы фасциальных петель выводят в полукруглые разрезы и здесь с легким натяжением сшивают рядом кетгутовых швов. Кожные разрезы наглухо зашивают [64].

В 1926 г. И.Л. Фаерман после проведения анатомо-топографических и экспериментальных исследований использовал нежную мышцу бедра для создания сфинктера заднего прохода. Операция заключается в следующем. Справа и слева от заднего прохода в 3–4 см от него делают 2 вертикальных разреза длиной 2–3 см каждый. Затем по задне-внутренней поверхности всей нижней половины правого или левого бедра делается вертикальный разрез длиной примерно 15–20 см. На всем этом протяжении выпрепаровывают нежную мышцу бедра и начало сухожилия ее почти на уровне линии коленного сустава пересекают. Из нижнего конца операционной раны длинным корнцангом тупо проделывают широкий ход в подкожной клетчатке из верхнего угла раны в параанальный разрез на стороне операции. Через этот тоннель проводится мобилизованное сухожилие нежной мышцы бедра. Затем конец сухожилия циркулярно проводится в подкожной клетчатке с одной стороны от заднего прохода на разрез противоположной стороны и с противоположной стороны – обратно, в первый параанальный разрез. Здесь выведенный конец сухожилия подшивают к телу той же нежной мышцы бедра шелковыми швами. Вокруг заднего прохода создается кольцо из нежной мышцы бедра, сохранившей иннервацию и кровоснабжение. Все три кожные раны зашивают наглухо.

В 1934 г. Ф.М. Плоткиным и Г.А. Рихтером был опубликован разработанный ими метод пластики сфинктера, который заключается в следующем. Кисетным швом зашивают заднепроходное отверстие. Спереди и позади от него делают продольные разрезы длиной 3 см. На границе внутренней и задней поверхности всего протяжения обоих бедер производят продольные разрезы, через которые выпрепаровывают нежные мышцы и в дистальной части их сухожилия пересекают. Корнцангом, введенным в разрез, расположенный позади заднего прохода, проделывают подкожные тоннели вокруг заднего прохода к переднему разрезу, а от этого последнего к проксимальным отделам разрезов на том и другом бедре.

Корнцангом захватывают концы мобилизованных сухожилий нежных мышц бедра, протягивают через подкожные тоннели и подшивают к копчику таким образом, чтобы правая мышца обошла заднепроходное отверстие слева и была подшита к правой поверхности копчика; левая мышца, наоборот, охватывает анальный отдел справа и подшивается к копчику с левой стороны. Мышцы ложатся наподобие восьмерки.

В 1927 г. Gobell описал второй разработанный им метод пластики сфинктера. Он использовал длинные приводящие мышцы обоих бедер. Периферический конец сухожилия каждой мышцы рассекают на протяжении 3–4 см. Эти расщепленные участки сухожилий проводят вокруг заднего прохода и попарно сшивают. Richard (1936) в своей модификации не рассекал продольно сухожилия приводящих мышц. Rappert (1952) спирально окутывал анальный отдел

прямой кишки концами сухожилий длинных приводящих мышцы бедра.

Пластика анального сфинктера с помощью мышц бедра имеет очень ограниченное применение у детей и подростков с фекальным недержанием. Помимо осложнений и технических трудностей требуется длительная реабилитация, чтобы «перевоспитать» транспонированные мышцы. В последние годы переводят быстрые подергивания мышц бедра в медленные сокращения с помощью имплантированного стимулятора [16, 40, 46, 50, 56, 59].

Кроме мышечной пластики, в клинической практике у пациентов старшего возраста используется механическое устройство, представляющее собой эластический наполняемый воздухом баллон, располагаемый вокруг дистального отдела толстой кишки в виде циркулярной манжетки. Этот вид пластики сопровождается большой частотой осложнений, обусловленной имплантацией устройства и в детской практике, как правило, не применяется.

Инновационными в арсенале доступных методов для лечения энкопреза является стимуляция крестцового нерва.

Правильное расположение электродов подтверждается прерывистой электрической стимуляцией и визуально определяющимся мышечными сокращениями. Для раздражения крестцового нерва используют постоянный стимулятор (модель 3023 InterStim имплантируемых импульса генератор; Medtronic Inc., Minneapolis, MN) который имплантируется в подкожной клетчатке в области ягодич. Пациенты могут отключить стимулятор или модулировать доставлен энергии с ручным устройством [23, 29, 58, 60]. Однако для проведения лечения необходим чрезвычайно строгий отбор пациентов, который является неотъемлемой частью процедуры.

При врожденных и приобретенных мегоректум или мегасигма предлагаются операции, направленные на резекцию измененного участка кишечника. Одним из таких случаев является болезнь Гиршпрунга. Однако к показаниям необходимо относится очень

осторожно, после тщательного обследования ребенка, оценки функции толстого кишечника, эндоректальной манометрии, анальной эндосонография и многих других тестов, в противном случае эффективность будет кратковременной [45].

В настоящее время применяется метод введения специального препарата в виде нерассасывающихся и биосовместимых микроскопических бусин, взвешенных в геле, содержащем В-глюкан. Гель с взвесью бисера вводят шприцем либо в подслизистый слой анального канала прямой кишки, либо в параректальное пространство. Для повышения давления в анальном канале у взрослых используют метод введения различных объемобразующих агентов в его стенку. С этой целью применяют связанный с полиакриламидом гель «Bulkamid», модифицированный коллаген с глютаровым альдегидом – «GAX-collagen», свиной коллаген «Permacol», силиконовый биоматериал «PTQ» и препарат «Durasphere», силиконовые биоматериалы [20, 28, 30, 35].

Комиссаров И.А. и соавторы изучили возможность применения этого материала с целью повышения давления в анальном канале при недержании кала у детей.

Нааб F. – один из первых, кто предложил введение в подслизистый слой анального отдела прямой кишки аутожира пациента. Техника проста, выполнение ее возможно у старших детей в амбулаторных условиях. У больного производят забор аутожира и после обработки вводят до 60 мл жира в подслизистый слой прямой кишки на 3 и 9 часов. Через 6–12 месяцев некоторым больным требуется дополнительно введение меньшего количества. Нами предложено дополнительное введение аутожира в параректальное пространство для формирования ректоанального пространства и удлинения анального канала.

Kumar D., Benson M.J., Bland J.E. с разной степенью успеха использовали в качестве наполнителей для анального сфинктера препараты, содержащие коллаген.

Отдаленные результаты применения различных объемобразующих агентов являются обнадеживающими.

Список литературы

1. Ашкрафт, К. У. *Детская хирургия*. Т. 2 / К. У. Ашкрафт, Т. М. Холдер. – СПб, 1997. – 392 с.
2. Гачечиладзе, Т. В. *Недержание кала у детей: автореф. дис. д-ра мед. наук.* – М.: Медицина. – 1987. – 33 с.
3. Земцовский, Э. В. *Недифференцированные дисплазии соединительной ткани. Попытка нового осмысления концепции // Мед. вестник Северного Кавказа.* – 2008. – № 2. – С. 12–18.
4. *Использование гелевой пластики анального канала у детей с недержанием кала (клинико-экспериментальное исследование) / И. А. Комиссаров, Н. Г. Колесникова, М. И. Комиссаров, Д. В. Филиппов // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова.* – 2011. – № 4. – С. 23–24.
5. Катько, В. А. *Лечение энкопреза у детей // 30 лет детской хирургии Таджикистана: сб. науч.-практ. работ.* – Душанбе, 1994.
6. Комарова, Е. В. *Дисплазия соединительной ткани, как одна из причин возникновения хронических запоров у детей / Е. В. Комарова, А. С. Потапов, Н. В. Журкова // Вопросы современной педиатрии.* – 2007. – Т. 6, № 4. – С. 84–85.

7. Лантев, Л. А. К вопросу диагностики причин хронических запоров у детей / Л. А. Лантев, Е. А. Звёздкина // *Детская хирургия*. – 2006. – № 2.
8. Пономарева, А. П. Периферическая электрогастроэнтеромиография в детской гастроэнтерологии: методические аспекты / А. П. Пономарева, Н. С. Рачкова, С. В. Бельмер. – Москва, 2007. – 54 с.
9. A novel approach to the laparoscopic antegrade continence enema procedure: intracorporeal and extracorporeal techniques / P. Casale, R. W. Grady, W. C. Feng and al. // *J Urol*. – 2004. – № 171. – P. 817 e9.
10. Ahn, S. M. The results of antegrade continence enema using a retubularized sigmoidostomy / S. M. Ahn, S. W. Han, S. H. Choi // *Pediatr Surg Int*. – 2004. – № 20. – P. 488–491.
11. Antegrade continence enemas in the treatment of slow-transit constipation / J. Marshall, J. M. Hutson, N. Anticich et al. // *J Pediatr Surg*. – 2001. – № 36. – P. 1227–1230.
12. Bilateral gluteus maximus transposition for anal incontinence / R. K. Pearl, M. L. Prasad, R. L. Nelson et al. // *Dis Colon Rectum*. – 1991. № 34 (6). – P. 478–81.
13. Chetwood, C. H. Plastic operation for restoration of the sphincter ani with a report of a case // *Med Rec*. – 1902. – № 61. – P. 529.
14. Churchill, B. M. Left-colon antegrade continence enema (LACE) procedure for fecal incontinence / B. M. Churchill, D. A. De Ugarte, J. B. Atkinson // *J Pediatr Surg*. – 2003. – № 38. – P. 1778 e80.
15. Community-based prevalence of anal incontinence / R. Nelson, N. Norton, E. Cautley et al. // *JAMA*. – 1995. – P. 274
16. Construction of a rectal sphincter and restoration of anal continence by transplanting the gracilis muscle; a report of four cases in children / K. L. Pickrell, T. R. Broadbent, F. W. Masters et al. // *Ann Surg*. – 1952. – № 135 (6). – 853–862.
17. Craig, J. C. Phosphate enema poisoning in children / J. C. Craig, E. M. Hodson, H. C. Martin // *Med J Aust*. – 1994. – № 160. – P. 347 e51.
18. Curry, J. L. How to achieve a successful Malone antegrade continence enema / J. L. Curry, A. Osborne, P. S. Malone // *J Pediatr Surg*. – 1998. – № 33. – P. 138 e41.
19. Darakhshan, A. A. Recent innovations in the management of fecal incontinence / A. A. Darakhshan, N. S. Williams // *Semin Pediatr Surg*. – 2002. – № 11. – P. 83 e90.
20. Davis, K. Preliminary evaluation of an injectable anal sphincter bulking agent (Durasphere) in the management of faecal incontinence / K. Davis, D. Kumar, J. Poloniecki // *J. Aliment Pharmacol Ther*. – 2003. – № 18 (2). – P. 237–243.
21. Development of an electrically stimulated neoanal sphincter / N. S. Williams, J. Patel, B. D. George et al. // *Lancet*. – 1991. – № 338 (8776). – P. 1166–1169.
22. Effect of sacral nerve stimulation on autonomic nerve function / N. J. Kenefick, A. Emmanuel, R. J. Nicholls et al. // *Br J Surg*. – 2003. – № 90 (10). – P. 1256–1260.
23. Electrical stimulation of sacral spinal nerves for treatment of faecal incontinence / K. E. Matzel, U. Stadelmaier, M. Hohenfellner et al. // *Lancet*. – 1995. – № 346 (8983). – 1124–1127.
24. Extended two-year results of radiofrequency energy delivery for the treatment of fecal incontinence (the Secca procedure) / T. Takahashi, S. Garcia-Osogobio, M. A. Valdovinos et al. // *Dis Colon Rectum*. – 2003. – № 46 (6). – P. 711–715.
25. Functional incontinence and fecal incontinence in neurological normal children: symptoms of one 'functional disorder of elimination? / A. M. Bael, M. A. Benning, H. Lax et al. // *BJU Int*. – 2006. – № 99. – P. 407 e12.
26. Griffiths, D. M. Physiology of continence: idiopathic constipation and fecal contamination // *Semin Pediatr Surg*. – 2002. – № 11. – P. 67 e74.
27. Griffiths, D. M. The Malone antegrade continence enema / D. M. Griffiths, P. S. Malone // *J Pediatr Surg*. – 1995. – № 30. – P. 68 e71.
28. Haab, F. Urinary stress incontinence due to intrinsic sphincteric deficiency: experience with fat and collagen periurethral injections / F. Haab, P. E. Zimmern, G. E. Leach // *J Urol*. – 1997. – № 157 (4). – 1283–1286.
29. Injectable silicone biomaterial for faecal incontinence due to internal anal sphincter dysfunction / N. J. Kenefick, C. J. Vaizey, A. J. Malouf et al. // *Gut*. – 2002. – № 51. – P. 225–228.
30. Internal anal sphincter augmentation for fecal incontinence using injectable silicone biomaterial / A. J. Malouf, C. J. Vaizey, C. S. Norton et al. // *Dis Colon Rectum*. – 2001. – № 44 (4). – P. 595–600.
31. Karpman, E. Laparoscopic antegrade continence enema (Malone) procedure: description and illustration of technique / E. Karpman, S. Das, E. A. Kurzrock // *J Endourol*. – 2002. – № 16. – P. 325.
32. Каувар, Д. Р. Аноректальное держание и лечение запоров / Д. Р. Каувар // *Детская хирургия*. – СПб. – 1997. – Т. 2. – С. 77–86.
33. Keshtgar, A. S. Thickening of the internal anal sphincter in idiopathic constipation in children / A. S. Keshtgar, H. C. Ward, G. S. Clayden // *Pediatr Surg Int*. – 2004. – № 20. – P. 817–823.
34. Kiely, E. M. Cecal valve conduit for antegrade continence enema / E. M. Kiely, N. Adde Ajay, R. A. Wheeler // *Br J Surg*. – 1994. – № 81. – P. 1215.
35. Kumar, D. Glutaraldehyde cross-linked collagen in the treatment of faecal incontinence / D. Kumar, M. J. Benson, J. E. Bland // *Br J Surg*. – 1998. – № 85 (7). – № 978–979.
36. Left MontieMalone procedure: preliminary results in seven cases / R. B. Liloku, P. Y. Mure, L. Braga et al. // *J Pediatr Surg*. – 2002. – № 37. – P. 228 e31.
37. Levine, M. D. Behavioural symptom substitution in children cured of encopresis / M. D. Levine, P. Mazonoson, H. Bakow // *Am J Dis Child*. – 1980. – № 134. – P. 663–667.
38. Loening-Baucke, V. Functional fecal retention with encopresis in childhood // *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. – 2004. – № 38. – P. 79–84.
39. Loening-Baucke, V. Prevalence of constipation and faecal and urinary incontinence // *Arch Dis Child*. – 2007. – № 92. – P. 486 e9.
40. Long-term efficacy of dynamic graciloplasty for fecal incontinence / S. D. Wexner, C. Baeten, R. Bailey et al. // *Dis Colon Rectum*. – 2002. – № 45 (6). – P. 809–818.

41. Madoff, R. D. Fecal incontinence / R. D. Madoff, J. G. Williams, P. F. Caushaj // *N Engl J Med.* – 1992. – № 326 (15). – P. 1002–1007.
42. Malone antegrade continence enema (MACE): a comparison of results using various channel techniques / M. P. Cain, A. H. Hani Bani, M. Kaefer and other // *J Pediatr Urol.* – 2007. – № 3. – S23.
43. Malone, P. S. Preliminary report: the antegrade continence enema / P. S. Malone, P. G. Ransley, E. M. Kiely // *Lancet.* – 1990. – № 336. – P. 1217–1218.
44. Malone, P.S.J. Antegrade continence enema procedure // *BJU Int.* – 2004. – № 93. – P. 248 e9.
45. Megarectum in constipation / R. N. Van der Plas, M. A. Benninga, C. R. Staalman et al. // *Arch Dis Child.* – 2000. – № 83. – P. 52 e8.
46. Morphology of dynamic graciloplasty compared with the anal sphincter / J. Konsten, C. G. Baeten, M. G. Havenith et al. // *Dis Colon Rectum.* – 1993. – № 36 (6). – P. 559–563.
47. New technologies for the construction of pipelines through efferent Mitrofanoff principle / P. R. Monti, R. C. Lara, M. A. Dutra, J. R. DeCarvalho // *Urology.* – 1997. – № 49. – P. 112 e5.
48. Owens-Stively, J. A. Self-esteem and compliance in encopretic children // *Child Psychiatry and Human Development.* – 1987. – № 18. – P. 13–21.
49. Pena, A. Anorectal malformations // *Semin Pediatr Surg.* – 1995. – № 4. – P. 35–47.
50. Prospective study of artificial anal sphincter and dynamic graciloplasty for severe anal incontinence / H. Ortiz, P. Armendariz, M. DeMiguel et al. // *Int J Colorect Dis.* – 2003. – № 18 (4). – P. 349–5.
51. Radio-frequency energy delivery to the anal canal for the treatment of fecal incontinence / T. Takahashi, S. Garcia-Osogobio, M. A. Valdovinos et al. // *Dis Colon Rectum.* – 2002. – № 45 (7). – P. 915–922.
52. Research incontinence and constipation after surgery for Hirsch-originated disease in children / A. S. Keshtgar, H. C. Ward, G. S. Clayden, N. M. de Souza // *Pediatr Surg Int.* – 2003. – № 19. – P. 04 e8.
53. Results of excision of megarectum in children with anorectal malformation / A. S. Keshtgar, H. C. Ward, C. Richards, G. S. Clayden // *J Pediatr Surg.* – 2007. – № 42. – P. 227 e33.
54. Rintala, R. J. Fecal incontinence in anorectal malformations, neuropathy, and other conditions // *Semin Pediatr Surg.* – 2002. – № 11. – P. 75 E82.
55. Rintala, R. Normal bowel function possible after repair of medium and high anorectal malformations? / R. Rintala, H. Lindahl // *J Pediatr Surg.* – 1995. – № 30. – № 491 e4.
56. Safety and efficacy of dynamic graciloplasty for fecal incontinence: report of a prospective, multicenter trial. Dynamic Graciloplasty Therapy Study Group / C. G. Baeten, H. R. Bailey, A. Bakka et al. // *Dis Colon Rectum.* – 2000. – № 43 (6). – P. 743–751.
57. Shafik, A. Polytetrafluoroethylene injection for the treatment of partial fecal incontinence // *Int Surg.* – 1993. – № 78 (2). – P. 159–161.
58. Short-term sacral nerve stimulation for functional anorectal and urinary disturbances: results in 40 patients: evaluation of a new option for anorectal functional disorders / E. Ganio, A. Masin, C. Ratto et al. // *Dis Colon Rectum.* – 2001. – № 44 (9). – P. 1261–1267.
59. Systematic review of dynamic graciloplasty in the treatment of faecal incontinence / A. E. Chapman, B. Geerdes, P. Hewett et al. // *Br J Surg.* – 2002. – 89 (2). – P. 138–153.
60. Systematic review of sacral nerve stimulation for faecal incontinence and constipation / M. E. Jarrett, G. Mowatt, C. M. Glazener et al. // *Br J Surg.* – 2004. – № 91 (12). – P. 1559–1569.
61. Systematic review of safety and effectiveness of an artificial bowel sphincter for faecal incontinence / L. Mundy, T. L. Merlin, G. J. Maddern et al. // *Br J Surg.* – 2004. – № 91 (6). – P. 665–672.
62. Terra, M. P. Stocker current role of imaging in fecal incontinence // *Eur Radiol.* – 2006. – № 16. – P. 1727 e36.
63. The safety and efficacy of the artificial bowel sphincter for fecal incontinence: results from a multicenter cohort study / W. D. Wong, S. M. Congliosi, M. P. Spencer et al. // *Dis Colon Rectum.* – 2002. – № 45 (9). – P. 1139–1153.
64. Total fecal incontinence – a new method of gluteus maximus transposition: preliminary results and report of previous experience with similar procedures / J. M. Devesa, E. Vicente, J. M. Enriquez et al. // *Dis Colon Rectum.* – 1992. – № 35 (4). – P. 339–349.
65. Tu cross-bularised ileal segment for Mitrofanoff or Malone ante-class abstinence enema procedures: the principle of Monti / I. D. Sugarman, P. S. Malone, T. R. Terry, M. A. Koyle // *Br J Urol.* – 1998. – № 81. – P. 253 e6.
66. What is the impact of fecal incontinence on quality of life? / J. Rothbarth, W. A. Bemelman, W. J. Meijerink et al. // *Dis Colon Rectum.* – 2001. – № 44 (1). – P. 67–71.
67. Whitehead, W. E. Treatment options for fecal incontinence / W. E. Whitehead, A. Wald, N. J. Norton // *Dis Colon Rectum.* – 2001. – № 44 (1). – P. 131–142.
68. Yoshioka, K. Randomized trial comparing anorectal myectomy and controlled anal dilatation for outled obstruction / K. Yoshioka, M. R. B. Keighley // *Brit. J. Surg.* – 1987. – № 74, № 12. – P. 1125–1129.

ПРОБЛЕМЫ ОБРАЗОВАНИЯ И ПОВЫШЕНИЯ КВАЛИФИКАЦИИ

удк 616.31:378.046.4 (571.620-25)

Опыт организации практической подготовки интернов по специальности «Стоматология общей практики» на базе стоматологической клиники Института повышения квалификации специалистов здравоохранения

В.В. Гончар*, Е.Г. Стеценко

*КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК,
г. Хабаровск*

V.V. Gonchar, E.G. Stetsenko

Experience of practical training in the "general dentistry" internship on the basis of the dental clinic of the Postgraduate Institute for Public Health Workers

Резюме

Целью послевузовского профессионального образования в интернатуре является подготовка квалифицированного специалиста-стоматолога. Согласно федеральным государственным требованиям обязательным компонентом подготовки интернов является обучающий симуляционный (фантомный) курс. В статье представлен опыт организации практической подготовки интернов по специальности «Стоматология общей практики» на базе стоматологической клиники образовательного учреждения дополнительного профессионального образования «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения».

Ключевые слова: послевузовское профессиональное образование, интернатура, стоматология общей практики, обучающий симуляционный курс.

Summary

The aim of postgraduate education in the internship is to prepare a qualified dental specialist. According to federal government requirements a necessary component is the training of interns during a training simulation (phantom) course. The article presents the experience of practical training in "general dentist" internship in dental clinic of the Postgraduate Institute for Public Health Workers.

Key words: post-graduate professional training, internship, general dentist, a training simulation course.

Послевузовское профессиональное образование в интернатуре по специальности «Стоматология общей практики» ставит своей целью подготовку квалифицированного специалиста-стоматолога, облада-

ющего системой общекультурных и профессиональных компетенций, способного и готового для самостоятельной профессиональной деятельности в объеме первичной врачебной медико-санитарной помощи

*goncharvv@mail.ru

в амбулаторно-поликлинических условиях. Интерна- тура – время интеграции полученных знаний и умений с клинической практикой [1, 2, 4, 6].

Целью настоящей работы являлось обобщение опыта организации практической подготовки интернов при реализации основной образовательной программы по специальности «Стоматология общей практики» на базе стоматологической клиники образовательного учреждения дополнительного профессионального образования «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» министерства здравоохранения Хабаровского края.

В стоматологической клинике особое внимание уделяется созданию оптимальных условий и инновационных подходов для теоретической и практической подготовки кадров, а также формированию системы контроля усвоения теоретического материала и отработки практических навыков.

В стоматологической клинике созданы оптимальные условия для обучения интернов, чему способствует хорошо оснащенная материально-техническая база. Современное стоматологическое оборудование лечебных кабинетов, где интерны ведут курацию пациентов, позволяет быстро адаптироваться к самостоятельному приему пациентов, а применяемые в клинике технологии позволяют решать сложные вопросы диагностики и лечения стоматологических заболеваний [3, 5].

Особое место в обучении интернов мы отводим обучающему симуляционному курсу. Данный курс предназначен для отработки мануальных навыков интернов на специальных фантомах и симуляторах, который, в свою очередь, можно разделить на отработку и закрепление общепрофессиональных и специальных умений и навыков. К общепрофессиональным навыкам и умениям мы относим проведение реанимационных мероприятий, искусственное дыхание, непрямой массаж сердца, остановку кровотечения, промывание желудка при отравлении, срочную трахеотомию при асфиксии, транспортную иммобилизацию, общеклинические манипуляции, в т.ч. выполнение инъекций, измерение артериального давления.

Для отработки специальных профессиональных навыков и умений, приобретены специальные установки и в стоматологической клинике создан фантомный класс. Класс оснащен оборудованием «Simulator», которое предназначено для отработки мануальных навыков в условиях максимально приближенных к естественным. Это оборудование позволяет интернам отработать применение на практике ряда современных технологий лечения, а именно: препарирование кариозных полостей по Блэку, препарирование под различные виды коронок, осуществить моделировку и постановку современных пломб различными техническими приемами, сформировать окклюзионную и контактную поверхность жевательных групп зубов, сформировать режущий край и контактные поверхности фронтальной группы зубов, провести изоляцию операционного поля, постановку коффердама (раббердама), осуще-

ствить установку различных матричных систем. Более того, отработать и закрепить навыки по работе «в четыре руки», согласно концепции разделенного рабочего пространства. К таким навыкам можно отнести алгоритм действий врача-стоматолога с ассистентом, манипуляции ассистента врача-стоматолога. Помимо этого, сменные блоки симуляторов позволяют отработать навыки, которые входят в объем работы первичной специализированной медико-стоматологической помощи – осуществить постановку имплантата, абатмена, винта-заглушки, формирователя десны.

Для отработки мануальных навыков по разделу эндодонтия мы используем специально обработанные удаленные зубы, которые гипсуем в блоки по групповой принадлежности. Эти макеты используем для отработки специальных навыков по подготовке и пломбированию корневых каналов. Такие препараты позволяют интернам наглядно изучить анатомические особенности топографии полости зуба, устья корневых каналов. С помощью блоков можно провести расширение устьев корневых каналов с применением настоящих инструментов, провести инструментальную обработку корневого канала. Между тем, используются и специальные пластиковые прозрачные эндодонтические фантомы, которые позволяют наглядно отработать различные методики подготовки канала под корневую пломбу, отработать манипуляции, как ручным способом, так и с помощью эндодонтического наконечника. Завершающим этапом является проведение пломбирования канала зуба различными пломбировочными материалами, в т.ч. методом латеральной и вертикальной конденсации гуттаперчи. Особенностью таких фантомов является то, что можно увидеть конечный результат работы и объективно оценить результат практических занятий.

На модуле по разделам хирургической стоматологии хорошо зарекомендовал себя метод отработки практических навыков на материале животного происхождения. К таким фантомам относятся свиные челюсти, куриные крылья, которые позволяют проводить различные манипуляции на связочном аппарате зубов: разрезы, отслойки слизистых лоскутов, работа в операционном поле различными специальными инструментами, наложение швов. Более того, эти препараты позволяют отработать различные манипуляции, которые проводятся на слизистой оболочке полости рта, в частности, разрезы и обработка пародонтальных карманов, смоделировать этапы проведения пародонтальных хирургических операций. Кроме того, отработать манипуляции с помощью специальной медицинской аппаратуры и техники, например диодного или эрбиевого лазера.

Еще один прием, который позволяет нам сформировать будущих врачей-стоматологов – это моделирование анатомической формы зубов различными пластичными материалами. Данный прием позволяет закрепить анатомические знания о строении зубов, но акцент делается на изучении анатомической

формы коронок зубов, что необходимо интерну для закрепления своих знаний и дает возможность отработать моделирование зубов, получить необходимый навык, особенно жевательных поверхностей премоляров и моляров, а также фронтальной группы. Этот прием значительно облегчает интерну приобретение необходимого навыка, который необходим при эстетической реставрации зубов современными пломбирочными материалами.

Практическая подготовка интернов в сфере профилактики стоматологических заболеваний, помимо традиционных форм, организована нами в форме школы стоматологического здоровья. На такие занятия приглашается для обучения профилактическим манипуляциям один из членов семьи носителя информации в фокус-группе. Такой фокус-группой является семья, и обучение одного из членов семьи позволяет распространить навыки индивидуальной гигиены для всех остальных.

Школа здоровья организована из двух блоков. В первой части интерны докладывают об основных стоматологических заболеваниях у взрослых пациентов, о причинах развития этих заболеваний и способах их предупреждения. Лекционная часть сопровождается демонстрацией фотографий и слайдов.

Вторая часть посвящена отработке практических навыков. Акцент делается на контролируемой чистке зубов. Для этого всем участникам школы окрашивают зубы для определения зубного налета и демонстрируют в зеркале. Далее на 2 минуты запускают песочные часы, в течение этого времени пациенты чистят зубы, а затем зубы вновь окрашиваются. В ходе такой произвольной чистки зубов наблюдатели-интерны анализируют технику чистки зубов, способы удержания щетки, степень давления щетки на зубы. В заключительной части наши участники школы пытаются осуществить чистку зубов по специально разработанной схеме. Технология ухода за зубами корректируется с учетом возраста пациента, так как необходимо учитывать не только стоматологический статус, но и мануальные навыки, мотивацию пациента.

Таким образом, используемые на базе стоматологической клиники ИПКСЗ различные формы практической деятельности интернов в сочетании с высоким уровнем материально-технического развития клинической базы, способствуют более осознанному и плавному переходу знаний интерна к формированию устойчивых профессиональных компетенций, что существенно повышает качество подготовки будущего специалиста.

Список литературы

1. *Абрамов А.А. Организация клинической подготовки врачей-стоматологов в интернатуре // Ин-т стоматологии. – 2008. – № 3. – С. 12–13.*
2. *Абрамов, А. А. Методика обучения в интернатуре СПбМАПО по специальности «Стоматология общей практики» // Ин-т стоматологии. – 2008. – № 2. – С. 24–25.*
3. *Абрамов, А.А. Правовые и организационные аспекты подготовки врачей-стоматологов в интернатуре по специальности «Стоматология общей практики» // Ин-т стоматологии. – 2008. – № 4. – С. 16–17.*
4. *Информационные технологии в подготовке врачей-интернов по специальности «Стоматология» в Уральской государственной медицинской академии / М. П. Харитонова, Л. И. Юрьева, А. Е. Косецкий, Д. Л. Кондрашов // Проблемы стоматологии. – 2008. – № 5. – С. 45–49.*
5. *Нимаев, Б. Ц. Врач-стоматолог общей (семейной) практики. – М.: Мед. кн., 2007. – 92 с.*
6. *Харитонова, М. П. Совершенствование системы подготовки кадров на кафедре стоматологии общей практики Уральской государственной академии / М. П. Харитонова, И. В. Русакова // Экономика и менеджмент в стоматологии. – 2009. – № 29. – С. 50–52.*

ИНФОРМАЦИЯ

УДК 615.38:614.21 (571.620)

Научно-практическая конференция «Актуальные вопросы трансфузиологии в учреждениях здравоохранения Хабаровского края»

О.В. Кожемяко, Е.Б. Голованов, Т.А. Шихмирзаев*
КГБУЗ «Станция переливания крови» МЗ ХК,
г. Хабаровск

В Хабаровске 13–14 февраля 2013 года состоялась научно-практическая конференция «Актуальные вопросы трансфузиологии в учреждениях здравоохранения Хабаровского края» с участием руководителей станций переливания крови ДФО (Хабаровского, Камчатского краев, республики Саха (Якутия), Амурской, Сахалинской, Магаданской областей, Еврейской автономной области), специалистов-трансфузиологов ЛПУ г. Хабаровска и Хабаровского края; в работе конференции приняли участие 87 специалистов.

На конференции были подведены итоги работы учреждений службы крови ДФО за 2012 г., намечены перспективы на 2013 г., направленные на повышение

качества работы учреждений службы крови, увеличение заготовки современных и высокоэффективных компонентов донорской крови и рациональное их использование, обеспечение безопасности трансфузионной терапии. В ходе конференции были проведены мастер-классы по использованию современного технологического оборудования для заготовки, лабораторной диагностики и инактивации донорской крови и ее компонентов.

В результате проводимой работы по пропаганде массового безвозмездного донорства среди населения в ДФО за период 2009–2012 гг. были преодолены негативные тенденции в донорстве.



Фото 1. Участники конференции



**Фото 2. Мастер-класс
по аппаратному плазмаферезу**

*t.smp@yandex.ru

Показатели деятельности учреждений службы крови ДФО в 2011–2012 гг.

№	Наименование территорий	Общее число доноров			Количество доноров на 1000 населения		Заготовлено на 1 койку:					
							Консервированной крови, л		СЗП, л		Концентрата тромбоцитов, доз	
		2011	2012	в % к 2011	2011	2012	2011	2012	2011	2012	2011	2012
1	Хабаровский край	25 397	21 508	84,7	18,9	16,0	1,9	1,8	0,68	0,56	0,75	0,82
2	Приморский край	23 863	22 735	95,3	12,2	11,7	1,0	0,9	0,45	0,57	0,13	0,25
3	Сахалинская обл.	9419	9284	98,6	19,0	18,7	1,9	1,9	0,62	0,65	0,37	0,39
4	Амурская обл.	16 073	15 716	97,8	19,6	19,2	1,6	1,7	0,45	0,32	0,13	0,25
5	Забайкальский край	16 413	13 892	84,6	14,8	12,6	0,8	0,7	0,29	0,30	0,04	0,12
6	Камчатский край	2844	2132	75,0	8,9	6,6	0,9	0,9	0,59	0,29	0,06	0,08
7	Магаданская обл.	2573	2407	93,5	16,4	15,4	1,3	1,3	0,50	0,46	0,02	0,02
8	Республика Саха (Якутия)	10 201	10 152	99,5	10,6	10,6	1,6	1,5	0,80	0,52	0,32	0,47
9	Еврейская АО	3266	3027	92,7	18,5	17,4	2,1	1,9	0,98	0,48	0,12	0,10
10	Чукотский АО	383	500	130,5	7,5	9,8	1,1	1,1	0,52	0,60	0,03	0,01
	Итого по ДФО	110 432	101 353	91,8	14,6	13,8	1,4	1,3	0,41	0,41	0,29	0,43

Показатель количества доноров на 1000 населения в 2012 г. в ДФО составил 13,8 и превышает средний по России (11,8). Общее число доноров в ДФО в 2012 г. по сравнению с 2011 г. снизилось на 8,2 %. Данное снижение количества доноров связано с более рациональным использованием компонентов донорской крови, наличием значительных запасов свежзамороженной плазмы в 2012 г. – находилось на карантинном хранении 73 767,5 л СЗП, в 2011 г. – 69 588,0 литров.

Снижение объемов заготовки донорской крови и ее компонентов не отразилось на обеспечении ими лечебно-профилактических учреждений.

В Хабаровском крае общее количество доноров в 2012 г. уменьшилось на 15,3 % к уровню 2011 г. (в связи с реорганизацией отделения переливания крови (ОПК) ККБ № 1 в трансфузиологический кабинет и снижения заготовки крови в ОПК п. Переяславка и КГБУЗ «Краевой клинический центр онкологии»).



Фото 3. Мастер-класс по аппаратному плазмаферезу

Таблица 2

Показатели деятельности учреждений службы крови ДФО в 2011–2012 гг.

№	Наименование территорий	Приготовлено СЗП, л			Выдано замороженных эритроцитов, доз			Приготовлено тромбоконцентрата, доз		
		2011 л	2012 л	в % к 2011	2011 доз	2012 доз	в % к 2011	2011 доз	2012 доз	в % к 2011
1	Хабаровский край	7810,0	7268,7	93,1	2108	2230	105,8	8625	9250	107,2
2	Приморский край	6070,3	5411,2	89,1	266	583	219,2	4866	11665	239,7
3	Сахалинская обл.	3968,1	3928,5	99,0	0	0	0	2360	2342	99,2
4	Амурская обл.	3698,9	4435,8	119,9	0	0	0	1092	1968	180,2
5	Забайкальский край	3181,9	3595,5	113,0	0	0	0	426	1335	313,4
6	Камчатский край	2082,2	2515,2	120,8	0	0	0	217	269	124,0
7	Магаданская обл.	1152,1	1088,5	94,5	0	0	0	50	49	98,0
8	Республика Саха (Якутия)	8295,4	7061,4	85,1	0	0	0	3382	4805	142,1
9	Еврейская АО	1700,0	1312,0	77,2	0	0	0	215	163	75,8
10	Чукотский АО	407,4	387,2	95,0	0	0	0	24	5	20,8
	Итого по зоне	38 366,3	37 004,0	96,4	2374	2813	118,5	21257	31851	149,8

Вместе с тем, количество кровоплазмодач в 2012 году уменьшилось только на 8 % по сравнению с 2011 г. (в связи с увеличением кратности кровоплазмодач от 1 донора, увеличением числа повторных, регулярных доноров).

Показатель количества доноров на 1000 населения в Хабаровском крае превышает средний показатель по Российской Федерации и составил в 2012 году 16,0.

Брак крови в 2012 г. снизился в сравнении с 2011 г. по ДФО – на 4,2 %, по Хабаровскому краю – на 12,3 % и составил от общего объема заготовки крови 4,5 % и 4,2 % соответственно.

В 2012 году в Хабаровском крае заготовлено 20 326,9 л консервированной крови (в 2011 г. – 21 821,1), в т.ч. в КГБУЗ «Станция переливания крови» – 12 528,2 л (в 2011 – 11 399,2 л), что превышает заготовку крови во всех территориях ДФО. План по заготовке крови в Хабаровском крае выполнен на 110 %.

На станциях переливания крови края (г. Хабаровск и г. Комсомольск-на-Амуре) активно внедряются современные технологии производства и лабораторного обследования донорской крови и ее компонентов – автоматические методы заготовки компонентов крови, карантинизация плазмы, инактивация патогенов компонентов крови (тромбоконцентрата и свежезамороженной плазмы), криоконсервирование эритроцитов.

В 2012 г. в КГБУЗ СПК инактивировано 190,1 л (в 2011 г. – 37,9 л) СЗП доноров, не явившихся для повторного обследования и 524 дозы тромбоконцентрата для нужд пациентов гематологических отделений Детской краевой клинической больницы и Краевой клинической больницы № 1, Краевого клинического центра онкологии.

С 2010 г. в КГБУЗ СПК в полном объеме функционирует автоматизированная информационная система трансфузиологии (АИСТ) с базой данных доноров.

В 2013 г. планируется внедрение подобной системы в КГБУЗ СПК г. Комсомольска-на-Амуре.

Большая работа проводится по пропаганде безвозмездного донорства крови и ее компонентов. Так, в 2012 г. КГБУЗ СПК были проведены донорские акции: «Рождественская акция», «Сдай кровь – подари жизнь», «Спасибо, донор!», «Суббота доноров», «Авто-МотоДонор», «Спасем жизни на дорогах», «Донорское совершеннолетие», «Зажги свое сердце».

Проводятся открытые уроки по донорству в школах г. Хабаровска, Комсомольска-на-Амуре.

В 2012 г. организован Общественный совет по донорству при министерстве здравоохранения Хабаровского края.

Согласно Постановлению Правительства РФ от 30 декабря 2011 г. № 1218, в 2012 г. получено медицин-

ское оборудование для Комсомольской-на-Амуре СПК за счет средств федерального бюджета на сумму 95,954 млн. руб.

В 2012 г. за счет средств краевого бюджета (15,956 млн. руб.) в КГБУЗ СПК организована ПЦР-лаборатория.

Таким образом, технологическое переоснащение службы крови ДФО и Хабаровского края в рамках мероприятий по развитию службы крови России и работа по пропаганде массового безвозмездного донорства в 2009–2012 гг. принесли ощутимые результаты в

деле обеспечения лечебно-профилактических учреждений эффективными и безопасными компонентами донорской крови.

В настоящее время работа учреждений службы крови должна быть направлена на бережное и рациональное использование имеющихся донорских кадров, а также привлечение студентов высших и средних учебных заведений, учащихся школ и рабочей молодежи, руководителей организаций и предприятий к активному участию в донорском движении и социальному партнерству.

Список литературы

1. *Федеральный закон от 20 июля 2012 г. № 125-ФЗ «О донорстве крови и ее компонентов».*

2. *Постановление Правительства РФ от 9 апреля 2009 г. № 318 «О финансовом обеспечении в 2009 году за счет бюджетных ассигнований федерального бюджета мероприятий по развитию службы крови».*

3. *Постановление Правительства РФ от 26 января 2010 г. № 29 «Об утверждении технического регламента о требованиях безопасности крови, ее продуктов, кро-*

везамещающих растворов и технических средств, используемых в трансфузионно-инфузионной терапии».

4. *Постановление Правительства РФ от 30 декабря 2011 г. № 1218 «О финансовом обеспечении за счет бюджетных ассигнований Федерального бюджета мероприятий по развитию службы крови».*

5. *Материалы годовых отчетов учреждений службы крови ДФО за 2011–2012 гг.*

ПРИЛОЖЕНИЕ

Материалы научно-практической конференции «Актуальные проблемы клинической эндокринологии»

УДК 616.43 (063)

Теории и практики в эндокринологии Хабаровского края

Е.Ю. Пьянкова¹, О.В. Ушакова²

¹ ООО «Клиника гормонального здоровья»,

² КГБУЗ «Клинико-диагностический центр» МЗ ХК,
г. Хабаровск

7 декабря 2012 года по инициативе общественной организации «Хабаровская краевая ассоциация эндокринологов», при поддержке министерства здравоохранения Хабаровского края, активном участии кафедры эндокринологии ГБОУ ВПО ДВГМУ (зав. кафедрой, д.м.н. Р.В. Захаренко), кафедры общей врачебной практики и профилактической медицины КГБОУ ДПО ИПКСЗ (зав. кафедрой, д.м.н. И.А. Шапиро), кафедры терапии КГБОУ ДПО ИПКСЗ (зав. кафедрой, д.м.н. А.Б. Островский) прошла научно-практическая конференция «Актуальные проблемы клинической эндокринологии». В ней приняли участие более 100 специалистов-эндокринологов, терапевтов, гинекологов лечебных учреждений г. Хабаровска и Хабаровского края (г. Комсомольск-на-Амуре, г. Амурск, г. Советская Гавань, п. Ванино, п. Солнечный). На конференции были рассмотрены многие актуальные вопросы тиреодологии и йодного дефицита, диабетологии и современные тактики управления уровнем глюкозы крови при сахарном диабете, междисциплинарного подхода к решению проблем, связанных с нарушением обмена веществ на фоне современных хронических заболеваний.

С первым докладом «Что мы знаем о диабете?» выступила О.В. Ушакова, д.м.н., профессор кафедры общей врачебной практики и профилактической медицины ИПКСЗ, главный эндокринолог министерства здравоохранения Хабаровского края. В докладе были

подробно отражены эпидемиологические данные по распространению и прогнозу на увеличение сахарного диабета в мире. Выделены ключевые новые особенности диагностики сахарного диабета 2 типа. Подчеркнута важность правильного применения новых «Алгоритмов специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом» (2011 г., выпуск 5), индивидуального подбора целевых значений уровня гликемии в зависимости от возраста пациента и наличия осложнений. Заострено внимание на современной правильной формулировке диагноза и измененному алгоритму подбора сахароснижающей терапии в зависимости от уровня гликозилированного гемоглобина. Доложены последние данные в доказательной медицине по применению инновационных препаратов в лечении СД 2 типа – ингибиторов дипептилпептидазы 4 типа (ДПП-4) – вилдаглиптин (Галвус) и глюкагон-подобного пептида – лираглутид (Виктоза). Приведены новые эффекты метформина.

Очень важной информацией можно считать выступление к.м.н., доцента кафедры терапии ИПКСЗ Л.Г. Витько «Смертность больных сахарным диабетом 2 типа от сердечно-сосудистых катастроф с учетом характера сахароснижающей терапии (по данным краевого регистра сахарного диабета)», в котором подробно изложила структуру сахароснижающих препаратов, применяемых у больных СД 2 типа в Хабаровском крае. Связав применение перораль-

ных сахароснижающих препаратов сульфонилмочевинны с повышением частоты фатальных инсультов и инфарктов миокарда у больных с СД 2 типа, рекомендовано разработать практические рекомендации на региональном уровне и включения в образовательные программы для терапевтов и врачей общей практики вопросов современного лечения СД 2 типа.

Ассистентом кафедры эндокринологии ДВГМУ, к.м.н. Н.Н. Масаловой было представлено сообщение, в котором оценена значимость некоторых клинико-лабораторных показателей как предикторов неблагоприятных исходов лечения радиоактивным I^{131} и оптимизации метода радиоiodтерапии (РЙТ) для амбулаторных условий. Выводы из ее сообщения дают прочную платформу для практических врачей в назначении данного вида лечения. Имеется четко прослеженный собственный опыт применения РЙТ при аутоиммунном варианте тиреотоксикоза, обусловленном болезнью Грейвса (БГ), что требует назначения более высоких активностей I^{131} в сравнении с функциональной автономией на фоне множественного узлового токсического зоба (МУТЗ). Для лечения тиреотоксикоза, обусловленного БГ, следует рекомендовать активность I^{131} , составляющую 600 МБк; при МУТЗ следует считать адекватной активность 400 МБк. Основными предикторами отдаленных результатов РЙТ является объем щитовидной железы и уровень антител к рецептору тиреотропного гормона при тиреотоксикозе аутоиммунного генеза, обусловленным БГ.

Не менее важным для практического здравоохранения оказалось сообщение к.м.н., доцента кафедры эндокринологии Л.П. Ножновой «Качество йодной профилактики у беременных г. Хабаровска по данным йодурии» (в соавторстве с д.м.н., профессором, зав.

кафедрой эндокринологии ДВГМУ Р.В. Захаренко и д.м.н., зав. кафедрой биологической химии, ведущим научным сотрудником ЦНИЛ Ю.А. Ковальским). Были обследованы 62 беременных в возрасте от 16 до 40 лет, со сроком беременности 7–38 недель. Адекватную профилактику получали всего 50 % беременных, что, естественно, отражает крайне неудовлетворительную организацию профилактики. Оценена своевременность профилактики: на прегравидарном этапе профилактику получили 8 % от числа обследованных. В соответствии с современными требованиями по качеству профилактики все эти цифры должны стремиться к 100 %. Оценка адекватности профилактики по основному показателю – медиана йодурии в группе обследованных составила 72 мкг/л. По современным представлениям этот показатель должен составлять 150 мкг/л (Трошина Е.А. и др., 2010 г.). Выводы, сделанные в сообщении, говорят о неудовлетворительной профилактике йодом у беременных. Профилактический прием йода начинается поздно (в 1 триместре только 37 %), на прегравидарном этапе профилактики имеет место только у 8 %.

Второе сообщение коллектива авторов МБУЗ «Клинико-диагностического центра» г. Хабаровска (О.В. Ушакова, Д.В. Позднякова, Р.Г. Асадулина, И.Р. Водовоз, Е.В. Суворова) о проблемах функции щитовидной железы продолжило тему изменений в этом органе у беременных женщин. В исследовании «Оценка функции щитовидной железы во время беременности» была поставлена цель – оценить частоту распространенности изменений функции щитовидной железы у беременных женщин. Выводы, сделанные в сообщении, говорят сами за себя:

1. Беременность является провоцирующим фактором развития изменений функции щитовидной



Фото 1. Участники конференции

железы. В 39,6 % случаев в первом триместре развивается преходящий гестационный тиреотоксикоз.

2. Во втором триместре беременности у женщин, имеющих в первом триместре преходящий гестационный тиреотоксикоз, функция щитовидной железы нормализуется.

3. Сочетание гипотиреоза и беременности наблюдается сравнительно редко. При обследовании беременных женщин, по данным МБУЗ КДЦ, гипотиреоз выявлен в 12 % случаев среди беременных женщин.

На основании этого рекомендовано ведение беременности совместно с обязательной консультацией эндокринолога и еще раз подчеркнута необходимость назначения йодида калия в дозе 250–300 мкг.

Сообщение врача-эндокринолога Федерального центра сердечно-сосудистой хирургии, аспиранта кафедры эндокринологии ДВГМУ Н.Б. Ворошук «Тиреоидный статус у больных сахарным диабетом 1 типа» вызвало живой интерес. В нем затронута тема целенаправленной диагностики патологии щитовидной железы у больных с СД 1 типа. В настоящее время не представляется возможным сделать категоричный вывод о роли временного фактора (длительность сахарного диабета) на частоту патологии щитовидной железы, однако предварительные данные указывают на максимальную частоту при длительности сахарного диабета до 10 лет.

Заведующая эндокринологическим отделением КГБУЗ ККБ № 1, к.м.н. Т.И. Рябова в своем сообщении «Особенности эпидемиологии сахарного диабета 2 типа среди наиболее многочисленных групп коренного населения (эвены, ульчи, нанайцы) Приамурья и побережья Охотского моря» подробно остановилась на проблеме нарушения углеводного обмена среди коренного населения нашего края. Была продемонстрирована роль образа жизни в развитии сахарного диабета 2 типа. На примере коренных жителей Приамурья показан рост распространенности сахарного диабета среди коренного населения.

Врач-эндокринолог эндокринологического отделения КГБУЗ ККБ № 1 Е.В. Ефимова (с соавторами

Рябовой Т.И., Ефимовой Е.В., Ждановой Ю.Л., Жидулиной Н.О., Шабровой И.В., Зайчик Д.Н., Черноярской А.Л.) представила описание нескольких клинических случаев в сообщении «Трудности диагностики болезни Иценко-Кушинга по данным эндокринологического отделения ККБ № 1». Данные случаи представляют несомненный клинический интерес, который заключается в том, что болезнь Иценко-Кушинга сочеталась с наличием образований в надпочечниках, выявленных при УЗИ-исследовании, которые при обследовании были расценены как кортикостеромы, то есть синдром Иценко-Кушинга. Описанные случаи свидетельствуют о том, насколько важны все необходимые в каждом конкретном случае современные диагностические методы исследования для постановки правильного клинического диагноза и определения адекватной лечебной тактики.

В настоящее время в работу врача-эндокринолога все больше внедряется специализированная медицинская техника, с помощью которой достигается более совершенная диагностика и лечение эндокринных заболеваний, в частности СД 1 типа. Интереснейший по содержанию и эмоционально представленный доклад детского эндокринолога С.В. Егоровой КГБУЗ ДККБ (главный врач Г.Г. Петров) «Первые итоги работы центра помповой инсулинотерапии Детской краевой клинической больницы» показал серьезную работу, проведенную в течение 3-х лет по установке инсулиновых помп детям и подросткам. Помповая инсулинотерапия у детей и подростков ассоциирована с улучшением гликемического контроля и удобства для юных пациентов. Длительное поддержание оптимальной гликемии – необходимое условие профилактики и лечения поздних микрососудистых осложнений сахарного диабета. Наилучшие показатели гликемии достигнуты в группе детей, использующих помпы, с непрерывным мониторингом гликемии (8 детей). Отмечено улучшение показателей гликированного гемоглобина в среднем на 1,5 %. Достоверно уменьшается вариабельность гликемии (85 %). У детей раннего возраста уже через 2–3 мес. от начала помповой терапии заметно улучшается нервно-психическое развитие и эмоциональное состояние, нормализуется сон, улучшается физическое развитие (60 %). У детей школьного возраста улучшается успеваемость, ускоряются показатели физического и полового развития (75 %). Данное направление деятельности будет развиваться.

На конференции было представлено уникальное сообщение «Клинический случай гигантомастии у девочки 13 лет» к.м.н., доцента кафедры педиатрии и неонатологии КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» Г.А. Лузьяниной. Молочные железы являются одним из активных органов – мишеней для эстрогенов, прогестерона, пролактина, которые выполняют специфические воздействия на рост молочных желез в пубертате. После проведенного полного обследования установлен диагноз: диффузная гигантомастия, смешанная форма. Предположительный генез: прямая стимуляция проли-



Фото 2. Докладывает Масалова Н.Н. (за кафедрой)

**Фото 3. Пьянков И.А.**

ферации за счет взаимодействия эстрадиола с эстрогеновыми рецепторами. Через 8 мес. лечения мастодином объем желез уменьшился на 1/3, продолжается комплексное лечение.

В хорошо иллюстрированном сообщении «Новые технологии в суточном мониторинге глюкозы» И.А. Пьянков, врач-эндокринолог ООО «Клиники гормонального здоровья», доступно осветил сложнейшие технологии получения информации у пациентов об уровне гликемии в течение суток с помощью приборов мониторинга CGMS (Continuous Glucose Monitoring System, Guardian Real-Time, iPro2, производства «Медтроник», США). Отчеты, получаемые с помощью программ, дают возможность получить информацию по дням исследования и в совокупности, представлены в виде различных системных таблиц и графиков. Таким образом, вариабельность глюкозы крови, определяемая с помощью приборов непрерывного длительного мониторинга гликемии ретроспективно или в режиме реального времени, должна стать одним из параметров нарушений углеводного обмена, который при его высоких значениях необходимо правильно корректировать у пациентов с СД. Современный диабетолог или эндокринолог должен не только иметь знания по основным направлениям в управлении сахарным диабетом, но и владеть новыми методами (или знать и пользоваться информацией от этих методов) более точного и эффективного контроля уровня гликемии.

В сообщении «Опыт работы кабинета диабетической стопы в частной медицине», представленном генеральным директором ООО «Домашний доктор» С.А. Гордиенко, наглядно и системно показаны все этапы формирования проблемы синдрома диабетической стопы и возможные варианты профилактики, лечения и специализированной помощи. Механизмы решения проблем лечения СДС на уровне частного медицинского центра заключаются в ускорении определения основного патогенетического момента, обучении пациентов и их родственников, повышении роли психолога, ортопеда и врача протезного предприятия. Учитывая длительность и высокую стоимость лечения, данное направление в медицине должно взаимодействовать и с государственными лечебными учреждениями.

Главный врач ООО «Клиника гормонального здоровья» Л.А. Аншакова представила результаты вне-

**Фото 4. Цветкова Т.П.**

дрения в Клинике нового инновационного препарата по лечению СД 2 типа – Лираглутида (Виктозы) на примере группы пациентов. В выводах отмечена высокая эффективность препарата в контроле глюкозы крови, веса пациента и других метаболических маркеров (HbA1c, АД, общего холестерина).

Учитывая расширяющуюся границу в назначении гормональных препаратов и гормональных контрацептивов у женщин репродуктивного возраста, появление новых форм и субстанций этих препаратов, доклад к.м.н., гинеколога-эндокринолога ООО «Клиника гормонального здоровья» Т.П. Цветковой «Основные принципы действия современных гормональных контрацептивов. Метаболическая нейтральность – суть понятия. Тактика назначения современных контрацептивов при сахарном диабете 1 и 2 типа» вызвал неподдельный интерес всех присутствующих. В нем была представлена информация о механизме действия контрацептивов вообще, современных препаратах, формах выпуска. Особенное внимание уделено метаболической нейтральности современных субстанций – отсутствие отрицательного влияния на уровни глюкозы крови, общего холестерина и артериального давления, что очень важно для назначения этих препаратов больным СД 1 и 2 типов.

В завершении научной части конференции было представлено сообщение генерального директора ООО «Клиники гормонального здоровья», к.м.н. Е.Ю. Пьянковой «Специализированная медицинская помощь – государственные и частные возможности. Профессионализм и медицинский сервис в единстве». Специфика медицинского бизнеса – нехватка квалифицированных кадров на уровне управления и организации сервиса предоставления услуг – серьезно может повлиять на работу высокопрофессионального врача. Как совместить сервис и профессионализм, безопасность клиента и персонала, обеспечить высокое качество услуги и определить ее истинную стоимость – вопросы, на которые в настоящее время нет четких ответов. Каждое предприятие «заточивается» под свою специфику и нарабатывает свой опыт во времени.

В общем краевая научно-практическая конференция прошла на высоком научном и организационном уровне. Следующая конференция намечена на 2014 год.

удк 616.447-079.2

Трудности топической диагностики тяжелого гиперпаратиреоза. Случай из практики

**Е.Ю. Пьянкова, Л.А. Аншакова, Т.Ю. Кочерова, Л.И. Строчколист, В.М. Стрелкова,
Н.Е. Якубович**

КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК,
КГБУЗ «Городская клиническая поликлиника № 3» МЗ ХК,
КГБУЗ «Краевая клиническая больница № 1 им. проф. С.И. Сергеева» МЗ ХК,
КГБУЗ «Краевой клинический центр онкологии» МЗ ХК,
г. Хабаровск

Гиперпаратиреоз (ГПТ) – эндокринное заболевание, обусловленное повышением продукции паратиреоидного гормона (ПТГ). Второе название этого состояния – болезнь Реклингхаузена. В большинстве случаев причиной клинического симптомокомплекса является аденома околощитовидных желез, реже – гиперплазия или рак. Характеризуется заболевание нарушением фосфорно-кальциевого обмена и повышенной резорбцией костной ткани. Гиперпаратиреоз занимает 3-е место по частоте среди эндокринных заболеваний после сахарного диабета и заболеваний щитовидной железы. В 2009 году в ФГУ ЭНЦ провели первое эпидемиологическое наблюдение по базе данных наблюдения – распространенность в РФ – 3,1 на 100 тыс. человек, соотношение мужчин и женщин – 1:8, пик заболеваемости – 50–60 лет. **Первичный гиперпаратиреоз** – патология собственно паращитовидных желез. Вызывается: солитарной аденомой (80–85 %), множественной аденомой (2–3 %), гиперплазией желез (2–12 %), карциномой паращитовидной железы (менее 5%).

Классификация гиперпаратиреоза:

– первичный (болезнь Реклингхаузена) – гормональноактивные опухоли, чаще доброкачественные, либо диффузная гиперплазия всех паращитовидных желез (ПТГ повышается в 2–4 раза),

– вторичный (вторичная гиперфункция и гиперплазия паращитовидных желез при длительной гипокальциемии и гиперфосфатемии, ПТГ увеличен в 5–10 раз),

– третичный (автономно функционирующая аденома (аденомы) паращитовидной железы, развивающаяся на фоне длительно существующего вторичного гиперпаратиреоза, ПТГ увеличен в 10–20 раз).

– псевдогиперпаратиреоз.

Кроме того, выделяют формы гиперпаратиреоза: костную, висцеральную и смешанную.

Диагностика

– Гиперкальциемия, как правило, выявляется у лиц без какой-либо симптоматики при рутинном биохимическом анализе крови. Кроме того, характерны гипофосфатемия, гиперкальциурия и гиперфосфатурия, повышение уровня щелочной фосфатазы в плазме и экскреции с мочой гидроксипролина и цАМФ.

– Повышенный уровень паратгормона.

– УЗИ, КТ, МРТ (область шеи и средостения).

– Сцинтирование с технетриллом.

– Диагностика осложнений первичного гиперпаратиреоза: остеопороз, нефрокальциноз и др.

Гиперпродукция паратгормона приводит к избыточному выведению через почки фосфата. Снижение плазменного уровня последнего стимулирует синтез 1,25-(ОН)₂-D₃, который способствует всасыванию избытка Ca²⁺ в кишечнике. Избыток паратгормона приводит к ускорению обмена в костной ткани, ускорению костной резорбции и костеобразования, но образование новой кости отстает от ее рассасывания, что приводит к генерализованному остеопорозу и остеоидистрофии, вымыванию кальция из костных депо и гиперкальциемии, а также гиперкальциурии, способствующей повреждению эпителия почечных канальцев и образованию камней в почках. Нефрокальциноз, в свою очередь, ведет к снижению функции почек. В возникновении язвенного поражения желудка и двенадцатиперстной кишки важную роль играют гиперкальциемия с кальцификацией сосудов. Гиперкальциемия наряду с повышением артериального давления создает предпосылки для формирования гипертрофии левого желудочка, функцию которого также ухудшают типичные для гиперпаратиреоза клапанные, коронарные и миокардиальные кальцинаты.

Клинические проявления

У большинства пациентов первичный гиперпаратиреоз протекает бессимптомно и диагноз устанавливается при обследовании по поводу гиперкальциемии.

Почечные симптомы включают полиурию, полидипсию, нефролитиаз (25 %), часто осложняющийся пиелонефритом; редко – нефрокальциноз с развитием почечной недостаточности.

Желудочно-кишечная симптоматика: анорексия, тошнота, метеоризм, похудение. В 10 % случаев развиваются язвы желудка и/или двенадцатиперстной кишки, в 10 % – панкреатит, реже панкреокалькулез. В 2 раза чаще, чем в популяции, встречается желчно-каменная болезнь.

Сердечно-сосудистая симптоматика: артериальная гипертензия и ее осложнения.

Костные изменения: остеопороз, хондрокальциноз; при тяжелом первичном гиперпаратиреозе: субпериостальная резорбция, акроостеолиз концевых фаланг кистей и стоп, деформация скелета, патологические переломы костей, кисты, гигантоклеточные опухоли и эпулиды (кистозные образования).

Центральная нервная система: депрессия, сонливость, спутанность сознания, возбуждение, кожный зуд.

Гиперкальциемический криз – редкое тяжелое осложнение первичного гиперпаратиреоза. Характерны сонливость, ступор, кома, психоз, вслед за нарастающей анорексией, рвотой, болью в эпигастрии; быстро развивается резкая слабость, обезвоживание, анурия, коматозное состояние; тяжелое осложнение – миопатия с вовлечением проксимальных отделов туловища, межреберных мышц и диафрагмы; типична лихорадка до 38–39 °С. Криз развивается при уровне кальция в плазме более 4 ммоль/л и провоцируется длительным постельным режимом, тиазидными диуретиками, препаратами кальция и витамина D.

Лечение

Подходы к лечению определяются выраженностью первичного гиперпаратиреоза, возрастом и физическим состоянием пациента, поскольку единственным радикальным вариантом лечения является хирургическое вмешательство.

Хирургическое лечение: при солитарной паратироме – ее удаление с последующей терапией гипопаратиреоза.

Показания к хирургическому лечению первичного гиперпаратиреоза.*Абсолютные показания:*

- Выраженная гиперкальциемия (> 3 ммоль/л);
- Эпизоды выраженной гиперкальциемии в прошлом;
- Нарушение функции почек;
- Камни в почках (с симптомами или без);
- Нефрокальциноз;
- Выраженная гиперкальциурия (> 10 ммоль/сутки);
- Остеопороз.

Относительные показания:

- Тяжелая сопутствующая патология;
- Сложность динамического наблюдения;
- Молодой возраст (< 50 лет);
- Желание пациента.

Консервативная терапия показана пациентам с мягкой формой:

- эстраген-гестагенные препараты – 1–2 мг эстрагенов (3–5 лет);
- стронций ранелат;
- бисфосфонаты;
- кальцимитетики (цинакальцет «Мимпара» – 30–180 мг, блокируют выработку ПТГ).
- модуляторы эстрагеновых рецепторов (взаимодействуют только с рецепторами костной ткани – ралоксифен – 60 мг в сут.)

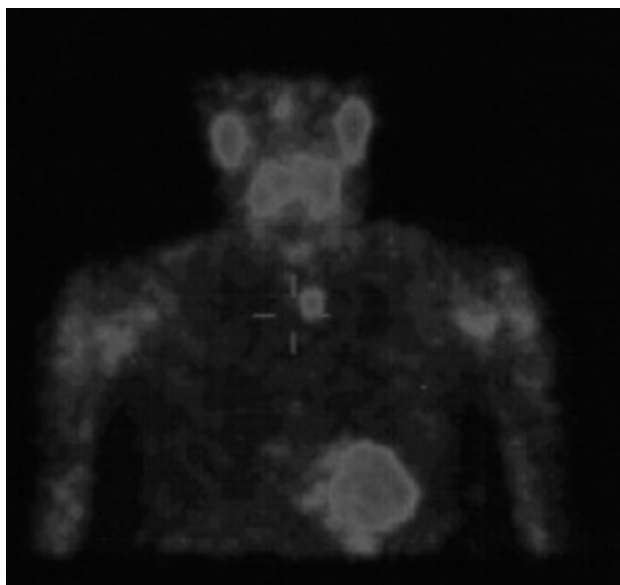


Рис. 1. Прямой снимок к гиперпаратиреозу

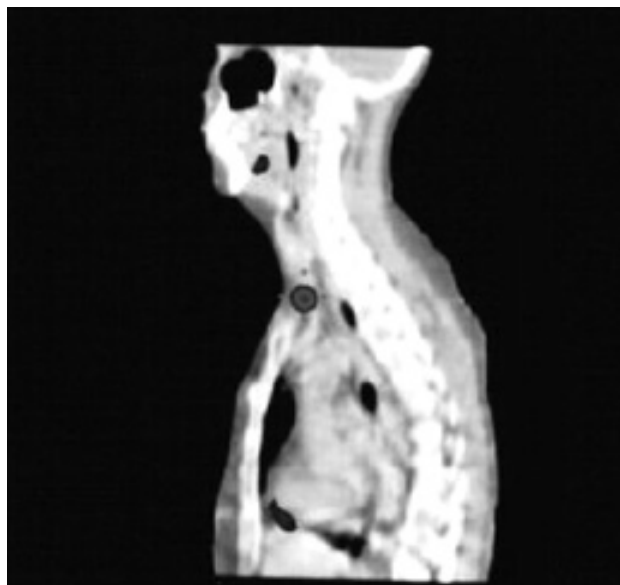


Рис. 2. Сагитальный снимок к гиперпаратиреозу

Динамическое наблюдение проводится при выявлении легкой выраженности первичного гиперпаратиреоза у лиц пожилого возраста. Оно допустимо в ситуациях отсутствия абсолютных показаний к оперативному лечению. Динамическое наблюдение подразумевает определение уровня кальция, функции почек, артериального давления каждые 6–12 месяцев, проведение костной денситометрии и УЗИ почек каждые 2–3 года.

Приводим клиническое наблюдение возможных трудностей в диагностике первичного гиперпаратиреоза.

Больная К., 62 года

Обратилась к эндокринологу с жалобами на снижение веса, боли в костях, выраженную слабость, тошноту. Из анамнеза известно – наблюдение с узловым зобом более 25 лет, в 52 летнем возрасте – экстирпация матки с придатками, МКБ. При проведении комплексного обследования выявлено: в анализе крови от 27.07.2010 г.: кальций – 2,8 ммоль/л (2,02–2,7), фосфор – 0,7 ммоль/л (0,81–1,48), щелочная фосфатаза – 63,0 МЕ/л (1,0–250,0), остеокальцин – 32,53 нг/мл (15,00–46,00), ионизированный кальций – 1,45 ммоль/л (1,00–1,30). Заключение остеоденситометрии 28.07.2010 г.: в дистальной 1/3 правого предплечья – минеральная плотность кости соответствует остеопорозу $T = -4,0\text{ sd}$. Минеральная плотность кости в поясничном отделе позвоночника соответствует остеопорозу – высокий риск перелома $T (L2-L4) = -4,9\text{ sd}$.

В анализе крови от 29.07.2010 г.: кальций – 2,86 ммоль/л (2,1–2,42), фосфор – 0,7 ммоль/л (0,8–1,6), паратгормон – 115,2 пг/мл (15,00–65,00). Протокол радиоизотопного исследования щитовидной железы с $^{99\text{m}}\text{Tc}$ – пертехнетратом от 25.08.2010 – 100 Мбк при в/в введении. Заключение: на сканограмме получено изображение щитовидной железы, в типичном месте, размеры правой доли – 45 × 15 мм, левой – 43 × 14 мм, с четкими, ровными контурами. Накопление РПФ в целом достаточное, распределение неравномерное справа. Очагов экстратиреоидного паталогического накопления РПФ не выявлено. Компьютерная томография шеи от 28.08.10. Мягкие ткани шеи нормальной конфигурации. Мышцы рта, ротовой полости симметричные с обеих сторон и нормального развития. Пространства дна ротовой полости и шеи прозрачные и хорошо контурированы. В околоушных и подчелюстных слюнных железах – без особенностей. Глотка и гортань имеют нормальные границы и обычную толщину стенок. Щитовидная железа симметрична справа и слева, контрастирование обычное. В передней верхневнутренней части правой доли щитовидной железы различается мелкое (до 5 мм) овальной формы гиподенсное образование с довольно четкими контурами. Заключение: учитывая расположение выявленного образования и клинику можно предполагать опухоль паращитовидной железы справа.

Учитывая клиническую картину, данные дополнительного обследования и осложнение – тяжелый

остеопороз – пациентка была направлена в хирургическое отделение ККБ № 1, и 14.09.2010 г. выполнена резекция зон расположения паращитовидных желез справа. Выполнена резекция щитовидной железы. Патолого-гистологический диагноз (24.09.10): микромакрофолликулярная узловатая коллоидная струма щитовидной железы. *Очаговая гиперплазия щитовидной железы (первичный гиперпаратиреоз).*

В течение 1 месяца после оперативного лечения у пациентки развился послеоперационный гипотиреоз (тиреоидный остаток – 0,8 см³) в анализах от 16.11.10 ТТГ – 10,86 мМЕ/мл (0,23–3,4), св. Т4 – 8,54 пМоль/мл (7,00–17,00) – была назначена заместительная терапия Л-Тироксином 75 мкг, лечение остеопороза – Фороза 70 мг 1 раз в неделю. При контроле – кальций – 2,5 ммоль/л (2,02–2,7), фосфор – 0,74 ммоль/л (0,81–1,48). Но при исследовании 17.11.10 паратгормон – 130,2 пг/мл (15,00–65,00), ионизированный кальций – 1,33 ммоль/л (1,00–1,30). Данный показатель был расценен как остаточный циркулирующий паратгормон, учитывая 1 мес. послеоперационного течения. Самочувствие пациентки незначительно улучшилось, уменьшилась слабость. Но при контроле 06.02.11 все показатели кальциево-фосфорного обмена ухудшились, и повысился паратгормон – 233,5 пг/мл (15,00–65,00), ионизированный кальций – 1,37 ммоль/л (1,00–1,30), 25-ОН витамин Д3 – 81,0 нмоль/л (35–150). Ухудшение по остеоденситометрии 06.03.2011 – в дистальной 1/3 правого предплечья – минеральная плотность кости соответствует остеопорозу ($T (R\text{ Foream}) = -4,0\text{ sd}$). Минеральная плотность кости в поясничном отделе позвоночника соответствует остеопорозу – высокий риск перелома ($T (L3-L4) = -5\text{ sd}$). В анализе крови от 17.03.11 – кальций – 2,74 ммоль/л (2,2–2,55), фосфор – 0,62 ммоль/л (0,81–1,62), паратгормон – 377 пг/мл (16,00–87,00). При проведении СКТ шеи – нет данных за патологию. 14.04.2011 г. В Краевом онкоцентре выполнено радиоизотопное исследование паращитовидных желез (сцинтиграфия) совмещенное с компьютерной томограммой (ОФЭКТ) с $^{99\text{m}}\text{Tc}$ – пирфотехом – 400 Мбк. Определен очаг накопления ниже нижнего полюса щитовидной железы в режиме ОФЭКТ КТ размерами 17 × 12 мм, в пространстве между передне-латеральной стенкой трахеи и грудинно-ключичным сочленением слева. При исследовании в режиме КТ определилось мягкотканое образование денситометрической плотностью до 45 НУ в пространстве между ключицей и трахеей слева – эктопированная аденома паращитовидной железы.

В мае 2011 года в хирургическом отделении ККБ № 1 была выполнена повторная операция по удалению аденомы паращитовидной железы в области грудинно-ключичного сочленения слева. *Патолого-гистологический диагноз (24.05.11): аденома из главных светлых клеток.*

В послеоперационном периоде без осложнений. Наблюдение в течение 2011–2012 гг. показало – заместительная терапия Л-Тироксином 75 мкг в полном

объеме – ТТГ 1,68 мМЕ/мл (0,23–3,4), кальций – 2,16 ммоль/л (2,2–2,55), фосфор – 0,95 ммоль/л (0,81–1,62), Паратгормон – 77 пг/мл (16,00–87,00), ионизированный кальций – 1,24 ммоль/л (1,12–1,32). Заключение остеоденситометрии 02.03.2012 г. – низкая минеральная плотность кости в проксимальных отделах и шейке бедра. Минеральная плотность кости в поясничном отделе позвоночника соответствует остеопорозу – высокий риск перелома (T (L2–L4) = –3,7 sd). В сравнении с денситометрией от 28.07.2010 г. в процентном соотношении положительная динамика в поясничном отделе позвоночника +24 % и в проксимальных отделах левого бедра +6 %.

Таким образом, в данном случае можно выделить ряд клинических признаков гиперпаратиреоза – снижение веса, слабость, боли в костях, тошноту, денситометрические признаки тяжелого остеопороза, наличие узлового зоба, МКБ и хирургического посткастрационного синдрома в 52 года. Особенностью данного случая является позднее обнаружение первичного очага гиперпродукции паратиреоидного гормона – эктопированной в область пространства за грудинно-ключичным сочленением слева аденомы паращитовидной железы. Данное наблюдение заставляет в случаях с тяжелыми проявлениями осложнений гиперпаратиреоза топическую диагностику проводить с использованием дополнительных методов визуализации.

Список литературы

1. Алгоритмы обследования и лечения пациентов в эндокринологии. Ч. 2: Гиперпаратиреоз / под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко; сост. Л. Я. Рожинская. – М., 2009.
2. Гарднер, Д. Базовая и клиническая эндокринология / Д. Гарднер, Д. Шобек. – М.: Бином, 2010. – С. 345.
3. Забелина, В. Д. Гиперпаратиреоз – парад массок / Справочник поликлинического врача. – 2010. – № 3. – С. 78–82.
4. Остеопороз – от редкого симптома эндокринных болезней до безмолвной эпидемии XX–XXI века / И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко, Ж. Е. Белая, Л. Я. Рожинская // Проблемы эндокринологии. – 2011. – Т. 57, № 1. – С. 35.
5. Сравнительная характеристика методов топической диагностики при первичном гиперпаратиреозе / Н. С. Кузнецов, И. В. Ким и др. // Проблемы эндокринологии. – 2012. – Т. 58, № 3. – С. 3–7.
6. Тяжелый гиперпаратиреоз. Трудности диагностики (описание случая) / Л. Г. Стронгин, В. Е. Загайнов и др. // Проблемы эндокринологии. – 2008. – Т. 54, № 6. – С. 26–27.
7. Эпидемиология первичного гиперпаратиреоза в России (первые результаты по базе данных ФГУ ЭНЦ) / И. И. Дедов, Н. Г. Мокрышева, С. С. Мирная, Л. Я. Рожинская // Проблемы эндокринологии. – 2011. – Т. 57, № 3. – С. 3–10.

УДК 616.37-9-008.64-053.2-085.252.349.7

Первые итоги работы Центра помповой инсулинотерапии в Детской краевой клинической больнице

С.В. Егорова, Т.Э. Щелканова, Г.Г. Петров, А.Д. Отт
КГБУЗ «Детская краевая клиническая больница» МЗ ХК,
г. Хабаровск

Прогноз для здоровья больных сахарным диабетом 1 типа (СД 1 типа), включающий повышенный риск развития и прогрессирования специфических микрососудистых осложнений, инвалидизацию и смертность в наибольшей степени определяется качеством метаболического контроля на протяжении всего периода заболевания.

Современная помповая инсулинотерапия является альтернативным методом традиционной базисно-

болюсной терапии, способным улучшить компенсацию углеводного обмена и качество жизни пациентов, что показано в ряде рандомизированных и нерандомизированных зарубежных и отечественных клинических исследований. Объединенный результат этих исследований показывает достоверное снижение уровня HbA1c в группах на помповой инсулинотерапии по сравнению с группами на традиционной инсулинотерапии.

Применение инсулиновых помп растет во всем мире, в том числе в детском и подростковом возрасте, включая детей первых лет жизни. За прошедшие более чем 30 лет, активными пользователями инсулиновых помп в мире стали более 500 000 пациентов.

В России опыт применения помповой терапии в детской практике насчитывает около 9 лет. За этот период на помповую инсулинотерапию переведено более 4 тыс. педиатрических пациентов в различных регионах страны. Хабаровский край включился в этот процесс с 2008 года, когда появилась возможность использовать ресурсы высоких медицинских технологий в реальной педиатрической практике у пациентов с СД 1 типа.

На основании статистической информации в 2012 году в Хабаровском крае зарегистрировано 273 ребенка до 18 лет с диагнозом СД 1 типа. Среди них:

- детей от 10 месяцев до 14 лет – 185 чел.
- подростков от 14 до 18 лет – 88 чел.

При этом отмечается увеличение заболеваемости с 2005 года на 30 % и омолаживание диабета – пик заболеваемости приходится на возраст от 2 до 5 лет.

Установка инсулиновых помп с 2008 года проводилась на базе МБУЗ «Городская клиническая поликлиника № 3» в Городском эндокринологическом отделении (зав. отделением, к.м.н. Е.Ю. Пьянкова). В 2009–2010 годах – в ФГУ «Эндокринологический научный центр», г. Москва и в ООО «Клиника гормонального здоровья», г. Хабаровск. Всего за эти годы детям было установлено 8 инсулиновых помп компании Медтроник (США).

С 2010 г. в Детской краевой клинической больнице (ДККБ) начата реализация программы высокотехнологичной медицинской помощи технологий (ВМП), позволившая переводить детей на помповую инсулинотерапию. Установлено 16 помп компании Рош-диагностик (Швейцария) Акку-чек «Ди-трон». В «Клинике гормонального здоровья» установлено 8 помп Акку-чек «Ди-трон», приобретенных на средства от благотворительного марафона «Милосердие», организованного Правительством Хабаровского края и телеканалом «Губерния».

В 2011 г. в ДККБ установлено по программе ВМП 8 помп Акку-чек «Спирит». Результатом работы «Ассоциации родителей детей-инвалидов с диабетом» с благотворительными фондами Хабаровского края (в том числе филиалом Детского фонда РФ и частными фондами) в «Клинике гормонального здоровья» были 8 помп «Спирит». Остальные 15 помп были приобретены детям в течение 3 лет за счет личных средств родителей.

В 2012 году эта работа была продолжена, и к 1 октября было закуплено и установлено 37 помп Акку-Чек «Комбо» и 11 помп Парадигма 754 VEO. Это поистине необыкновенное событие стало возможным в рамках краевой целевой программы «Совершенствование оказания медицинской помощи населению, предупреждение и борьба с социально значимыми заболеваниями на территории Хабаровского края».

С 2012 года на основании Постановления Правительства Хабаровского края от 30.06.2011 г. № 198-пр «О краевой целевой программе «Развитие семейной политики в Хабаровском крае на 2012–2014 годы» стало возможным закупать расходный материал к инсулиновым помпам на сумму 3 млн. 600 тыс. рублей ежегодно. Обеспечение данного раздела этой программы поручено КГБУЗ «Детская краевая клиническая больница» Хабаровского края.

Таким образом, в настоящее время на непрерывной инфузионной терапии инсулина с помощью помп находится 92 ребенка – 40 % от общего числа зарегистрированного детского и подросткового СД 1 типа. В настоящее время 8 подростков на помповой терапии перешли под наблюдение к общим эндокринологам. Такие достижения имеются только в нескольких регионах РФ.

Большую помощь в регулировании очередности установки помп оказывает Ассоциация родителей детей с сахарным диабетом. При отборе на высокотехнологичный метод лечения учитывалась приверженность родителей к контролю диабета у детей и мотивация всей семьи на изменение образа жизни.

В эндокринологическом кабинете ведется регистр помповой инсулинотерапии. Он представлен всеми возрастными группами: детей дошкольного возраста – 17 чел., школьников до 15 лет – 39 чел., подростков – 36 чел. Стаж СД 1 типа на момент установки помпы различен: от 0 до 12-летнего. Преимуществом обладали пациенты, имеющие одно или более осложнений, а также дети с сопутствующими инвалидизирующими заболеваниями: патология зрения, врожденные пороки почек, бронхиальная астма и др. 2/3 пациентов с помпами проживает в г. Хабаровске, 1/3 – в Хабаровском крае (Комсомольский, Хабаровский сельский район, им. Лазо, Совгаванский, Солнечный, Бикинский, Ванинский и Николаевский районы).

Цель исследования

Оценить эффективность и безопасность помповой инсулинотерапии в лечении сахарного диабета 1 типа у детей.

Материалы и методы

Проанализированы 30 историй развития детей с СД 1 типа, переведенных на помповую инсулинотерапию.

Эффективность оценивалась по определению HbA1c через 3 мес., средней суточной дозе инсулина (ед./кг/сут.). Безопасность оценивалось по количеству тяжелых гипогликемий и частоте развития кетоза или кетоацидоза.

Уровень HbA1c исходно в среднем составил 8,8 %. Анализ динамического изменения данного показателя через 1 год составил 7,3–7,0 %. При переводе на помповую терапию установлено достоверное снижение суточной дозы инсулина в среднем на 0,25 ед./кг/сут.

Все пациенты отмечают удовлетворенность лечением, удобством использования помп и улучшением качества жизни.

Вывод

На основании всего вышесказанного можно констатировать, что инновационные методы ведения детей с СД 1 типа на помпах 4 поколений внедрены в Хабаровском крае успешно. Впервые использованы групповые методики установки помп – наиболее эффективный не более 2 человек. Помповая инсулинотерапия у детей и подростков дает наиболее лучший гликемический контроль, нормализацию HbA1c – снижение за 1 год в среднем на 1,5 %, среднесуточной гликемии на 2,0 ммоль/л, уменьшилась среднесуточная доза инсулина в среднем на 25 %. Уменьшается вариабельность гликемии у 85 % пациентов. У детей раннего возраста уже через 2–3 мес. от начала помповой терапии заметно улучшается нервно-психическое развитие и эмоциональное состояние, нормализуется сон, улучшается физическое развитие (60 %). У детей

школьного возраста улучшается успеваемость, нормализуются показатели физического и полового развития (75 %). Подростки ассоциируют данный режим терапии с возможностью расширения круга общения и увеличения физической активности.

В настоящее время в эндокринологическом кабинете Детской краевой клинической больницы планируется дальнейшее развитие этого направления в работе. Для этого требуется расширение штата, приобретение суточных мониторов глюкозы (Гардиан, iPro2), наличие в кабинете прямого выхода в Интернет для работы с iPro2 и поддержания связи для консультаций с пациентами на удаленном доступе (электронная почта, скайп).

Главным критерием всех этих затрат будет сохраненное здоровье детей с СД 1 типа – снижение осложнений, инвалидизации во взрослом состоянии, улучшения качества жизни.

УДК 616.379-008.64-08:378.046.4 (571.620)

Оценка влияния обучения участковых врачей-терапевтов г. Комсомольска-на-Амуре на изменение в тактике лечения пациентов с сахарным диабетом 2 типа

А.А. Иваненко

КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, г. Хабаровск

Учитывая широкую распространенность сахарного диабета (СД) с тенденцией к дальнейшему росту, особенно в возрастных группах старше 40 лет, тяжесть поздних осложнений, высокую стоимость диагностики и лечения заболевания, СД является важнейшей медико-социальной проблемой.

Ведение больных с СД 2 типа остается сложной задачей современной клинической диабетологии в связи с гетерогенностью заболевания и необходимостью подбора различных гипогликемизирующих средств с учетом оптимального воздействия на основные звенья патогенеза СД. Согласно имеющимся данным о частоте развития сосудистых осложнений у больных СД, современные методы терапии не всегда успешно внедряются в клиническую практику. Существует несколько причин сложившейся ситуации, основными из которых являются нехватка специалистов, занимающихся проблемами СД типа 2, неосведомленность врачей-терапевтов по вопросам управления СД.

Цель исследования

Оценить влияние обучения участковых врачей-терапевтов по программе «Диагностика и лечение СД 2 типа» на изменения во врачебной тактике лечения пациентов с СД 2 типа.

Материалы и методы

Исследование проводилось в одной группе. Дизайн исследования включал в себя отбор больных, удовлетворяющих требованиям, контроль исходного состояния, проведение обучения участковых врачей-терапевтов, оценка проводимой терапии, повторное обследование больных СД типа 2.

Критериями включения в исследование было согласие на проведение регулярного самостоятельного контроля уровня гликемии.

В исследовании приняли участие 200 больных СД 2 типа в возрасте от 45 до 67 лет (средний возраст – $56,07 \pm 2,2$ года), 20 участковых врачей-терапевтов из пяти поликлиник г. Комсомольска-на-Амуре.

Исследование проводилось в 4 этапа.

На 1 этапе производился отбор больных. После набора больных, на каждого из них была заполнена регистрационная карта.

На 2 этапе выполнялось первичное обследование больных, оценивались уровень гликированного гемоглобина, гликемии натощак и постпрандиальной гликемии, проводимая терапия.

На 3 этапе осуществлялось обучение участковых врачей-терапевтов принципам управления СД 2 типа. Было проведено восемь однодневных семинаров с интервалом в 1–2 месяца, посвященных современным принципам диагностики и лечения СД 2 типа, с фокусом на простой старт и интенсификацию современной инсулинотерапии.

На 4 этапе через 1 год от начала исследования выполнялось повторное обследование больных по той же методике, что и на 2 этапе.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью программы BIostat, для статистического анализа использовали средние величины и ошибку средней. Сравнение показателей осуществляли по критерию значимости (t-критерий Стьюдента), достоверным считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

До начала исследования значение HbA1c у пациентов СД 2 типа, принимавших участие в исследовании, составляло $8,8 \pm 0,4$ %. Это свидетельствовало о том, что, несмотря на регулярное посещение больными участкового эндокринолога, показатель компенсации СД в реальной клинической практике далек от целевых значений.

При анализе проводимого лечения пациентов СД 2 типа отмечено следующее. До начала проводимого исследования большинство пациентов СД 2 типа получали терапию одним пероральным сахароснижающим препаратом. В 98 % случаев врачами-эндокринологами назначался препарат сульфанилмочевины. Доля указанных пациентов составляла 53,1 %. Доля пациентов, получающих комбинированную терапию (два пероральных сахароснижающих препарата), составляла 32 %, инсулинотерапию – 2,8 %.

Через 12 месяцев от начала проведения исследования у пациентов СД 2 типа отмечено достоверное снижение уровня HbA1c с $8,8 \pm 0,4$ % до $7,5 \pm 0,3$ % ($p = 0,001$).

При анализе показателей препрандиальной гликемии отмечена следующая динамика. Через 12 месяцев от начала проводимого лечения показатель гликемии натощак достоверно снизился с $8,07 \pm 0,6$ до $6,9 \pm 0,3$ ммоль/л ($p = 0,016$).

Через 12 месяцев лечения пациентов СД 2 типа участковыми терапевтами отмечалась достоверная положительная динамика и в показателях постпрандиальной гликемии. Уровень гликемии через 2 часа после приема пищи снизился с $10,1 \pm 0,7$ до $8,3 \pm 0,5$ ммоль/л ($p = 0,001$).

Полученная динамика показателей углеводного обмена пациентов СД 2 типа в большей степени объ-

ясняется изменением тактики их лечения участковыми врачами-терапевтами. В соответствии с алгоритмом ведения пациентов СД 2 типа Европейской ассоциации по изучению диабета (EASD) и Американской диабетической ассоциации (ADA), принятой в 2006 г. и обновленной в 2009 г., для пациентов с HbA1c в пределах 7,6–9,0 % достижение целевого значения уровня гликированного гемоглобина (< 7 %) назначением монотерапии не представляется возможным. В этой ситуации наиболее целесообразным является назначение комбинации 2 сахароснижающих препаратов, воздействующих на разные механизмы развития болезни: инсулинорезистентность и секрецию инсулина. К наиболее рациональным комбинациям относятся сочетания метформина (базового препарата, снижающего инсулинорезистентность) и препаратов, стимулирующих секрецию инсулина, и/или базального инсулина. При невозможности достижения компенсации углеводного обмена на фоне проводимой терапии необходим перевод данной группы пациентов через 3–6 месяцев на интенсивную инсулинотерапию.

Через 12 месяцев от начала проводимого исследования доля пациентов, получавших лечение одним пероральным сахароснижающим препаратом, уменьшилась на 34,1 % и составила 18 %. В структуре назначенных пероральных сахароснижающих препаратов 52 % составили препараты сульфанилмочевины, 48 % – препараты группы бигуанидов.

Принципиальным моментом явилось активное назначение участковыми врачами комбинированной терапии. Доля пациентов СД 2 типа, получающих комбинированную терапию, через 12 месяцев от начала проводимого исследования увеличилась с 32 % до 69 %. Участковыми врачами-терапевтами использовалась комбинация препаратов сульфанилмочевины с препаратами из группы бигуанидов, что соответствует современным рекомендациям медикаментозной терапии СД 2 типа Европейской ассоциации по изучению диабета (EASD) и Американской диабетической ассоциации (ADA), ФУ «Эндокринологический научный центр».

Доля пациентов с СД 2 типа, получавших инсулинотерапию, также увеличилась через 12 месяцев от начала проводимого исследования и составила 10 %, что на 7,2 % выше в сравнении с исходным показателем (2,8 %).

Таким образом, полученные результаты обучения участковых врачей-терапевтов, позволили сделать следующие выводы:

1. Активное привлечение к лечению СД 2 типа участковых врачей-терапевтов способствует положительным изменениям в тактике ведения пациентов с СД 2 типа.

2. Полученная динамика уровня гликозилированного гемоглобина в большей степени объясняется изменением тактики ведения пациентов СД 2 типа участковыми врачами-терапевтами, а именно назначение комбинированной терапии пероральными сахароснижающими препаратами, инсулинами в соответствии с индивидуальными характеристиками пациента

Список литературы

1. Дедов, И. И. Проект «Консенсус совета экспертов Российской ассоциации эндокринологов (РАЭ) по инициации и интенсификации сахароснижающей терапии сахарного диабета 2 типа» / И. И. Дедов, М. В. Шестакова, А. С. Аметов и др. // Сахарный диабет. – 2011 – № 1. – С. 98–108.
2. Майоров, А. Ю. Сахарный диабет 2 типа: рук. врачей для общей практики / А. Ю. Майоров, Е. В. Суркова. – М., 2008.
3. Implications of the Diabetes Control and Complications Trial American Diabetes Fssociation // Diabetes care. – Vol. 16, № 11. – P. 1517–1519.
4. Long-term results of the Kumamoto Study on optimal diabetes control in type 2 diabetic patients / M. Shichiri, H. Kishikawa, Y. Ohkubo et al. // Diabetes Care. – 2000. – Apr; 23: Suppl 2. – B 21-9.
5. Premixed insulin aspart 30; control and convenience in Type diabetes / B. Bohm, P. Home, U. Bott et al. // Diabetes. – 2000. – № 49 (Suppl. 1). – A98.
6. Vitamin A, retinol binding protein and lipids in type 1 diabetes mellitus / R. M. Baena, C. Campoy, R. Bayes et al // Eur. J Clin Nutr. – 2002. – № 56 (1): Jan. – P. 44–50.

УДК 616-072.85:612.122.1

Новые технологии в суточном мониторинговании глюкозы крови

Е.Ю. Пьянкова, Л.А. Аншакова, И.А. Пьянков, С.В. Егорова

КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК,
ООО «Клиника гормонального здоровья»,
КГБУЗ «Детская краевая клиническая больница» МЗ ХК,
г. Хабаровск

Сахарный диабет – заболевание, связанное с высоким риском развития микро- и макрососудистых осложнений. Результаты проведенных в последние два десятилетия многоцентровых исследований (DCCT, UKPDS, KUMAMOTO, ADVANS и др.) показали независимую от других факторов роль достижения близких к нормальным показателям гликемии для снижения риска развития осложнений. В связи с этим были разработаны и внедряются в практику российских врачей новые критерии и целевые значения компенсации сахарного диабета (алгоритмы специализированной помощи 2011 года). В настоящее время получены новые данные о необходимости контроля и важности вариабельности уровня гликемии до еды и после, созданы математические алгоритмы перерасчета доз инсулина для введения на еду при наличии известных показателей уровня гликемии, количества углеводов принимаемых с едой, остаточного количества активного инсулина в организме человека, подающегося с помощью инсулиновой помпы.

Все эти нововведения предпринимаются для снижения риска развития гипогликемий и поздних осложнений сахарного диабета. Последние годы дискутируется вопрос – сколько раз в день пациент

с диабетом должен измерять свой уровень глюкозы в крови – мнения различны от 2-х до 8 раз. Многие современные глюкометры имеют инфракрасный порт для соединения со специальным устройством (Smartpix, Глюкопринт), с помощью которых информация из прибора скачивается в компьютер в виде графиков, таблиц, отражающих данные об уровне гликемии, приеме пищи и т.д. Полученная информация помогает оценить адекватность терапии, более точно изменить дозы и режимы инъекций инсулина и сахароснижающих препаратов. Но хаотичные измерения в дневное время не позволяют оценить амплитуду колебаний сахара в крови в течение суток (это приблизительно возможно при исследовании глюкозы через 2 часа в течение суток, т.е. 14 раз сделать прокол пальца стилетом, на что идут очень редко единицы пациентов). Тем более, крайне редко определяется уровень глюкозы в ночные часы. Поэтому в современной диабетологии все более широкое применение находит непрерывный длительный (суточный) мониторинг уровня глюкозы. Это уже настоящее, а не будущее практической медицины. При наличии данных от 288 (за сутки) до 2016 (за неделю) точек контроля гликемии практическому врачу



Рис. 1. Сенсор для мониторов

очень просто провести работу по разбору пищевого дневника, проанализировать дозы базального или болюсного инсулина, времени введения инсулина, приема сахароснижающих препаратов и их эффективность. Применение приборов для суточного мониторинга глюкозы, этот способ контроля становится неотъемлемым инструментом оптимизации управления диабетом 1 и 2 типов.

В настоящее время в России зарегистрированы и работают 3 прибора суточного мониторинга. Эта техника уже настоящего и реального применения в лечебных учреждениях нашего края (ООО «Клиника гормонального здоровья» – 4 монитора, КГБУЗ ККБ № 1 – 1 монитор, КГБУЗ ДККБ – 1 монитор).

Принцип работы во всех приборах одинаковый: в подкожную клетчатку пациента устанавливается платиновый сенсор в силиконовой оболочке, пропитанной ферментом глюкозидазой. Фермент глюкоксидаза нужен для того, чтобы конвертировать глюкозу на поверхности сенсора в электронные сигналы (рис. 1).

Монитор проводит выборку сигналов каждые 10 секунд и делает запись среднего сигнала в память монитора каждые 5 минут – 12 анализов в час, 288 в сутки. Устройства мониторов позволяет фиксиро-

вать факты приема пищи, лекарственных препаратов, эпизоды физических нагрузок и неблагоприятные явления в самочувствии неясного происхождения. Имеется возможность полученные данные загружать в компьютер для обработки с помощью специальной программы в графики для анализа врачом ежедневно или по окончании исследования. Отчеты, получаемые с помощью программы, дают возможность получить информацию по дням исследования и в совокупности, представлены в виде различных системных таблиц и графиков (рис. 2).

Эти данные позволяют врачу практически идеально назначить лечение и вместе с пациентом, который будет эти рекомендации выполнять, достичь нормальной компенсации диабета и не иметь осложнений.

Краткие характеристики приборов, способных выполнять эти функции:

1. CGMS (Continuous Glucose Monitoring System, производства «Медтроник», США) – суточный монитор глюкозы совместно с данными дневника самоконтроля, обеспечивает получение наиболее полной информации о направлении, величине, продолжительности, частоте и причинах изменений глюкозы крови в течение суток. Метод «слепой», т.к. ни пациент, ни врач не видят уровня глюкозы крови в реальном времени (на дисплее только время дня или

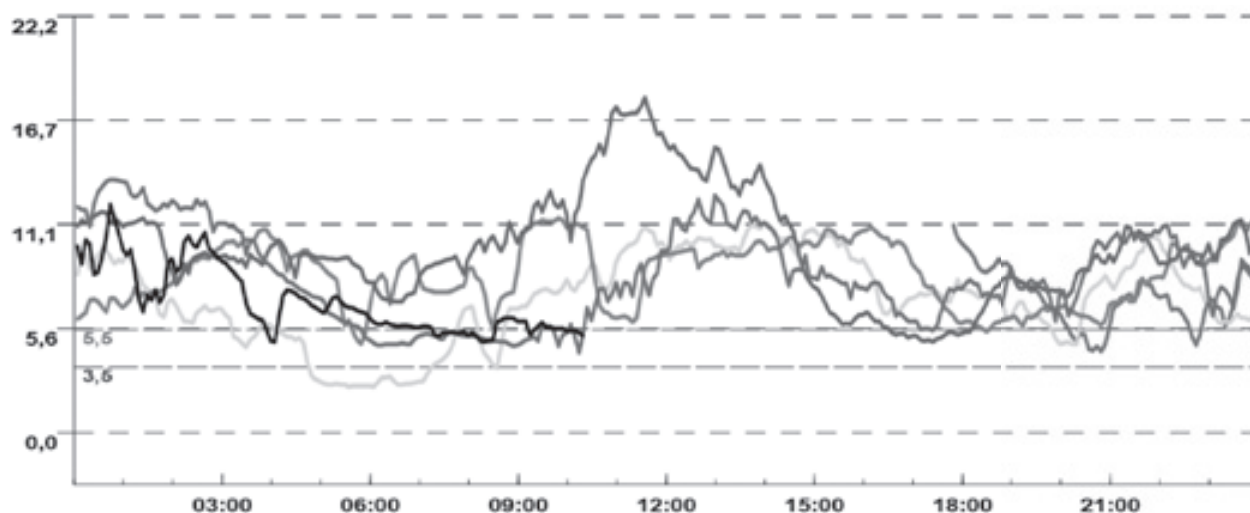


Рис. 2. График суточного мониторинга глюкозы, полученный с помощью CGMS



Рис. 3. CGMS
(с увеличенной фотографией сенсора)

предупреждающие сигналы о сбое в работе). Вся информация анализируется ретроспективно (ежедневно, каждые 2 дня или сразу за неделю). Эта индивидуальная работа с пациентом оправдывается учетом малейших изменений в образе жизни и в дальнейшем в степени компенсации сахарного диабета, ведь при тщательном ежедневном разборе проводится и дополнительное обучение по управлению сахарным диабетом (рис. 3).

2. Guardian Real-Time (производства «Медтроник», США) – суточный монитор глюкозы, который в реальном времени визуализирует гликемию на своем экране в виде цифрового и графического изображения. Функции по сбору информации через сенсор те же, что и у CGMS, но он учитывает не только время введения инсулина, но и дозу в единицах, что потом видно на графиках. Дополнительной функцией является получение предупреждающего сигнала с прибора о быстром изменении уровня глюкозы крови в сторону повышения или понижения от-



Рис. 4. Guardian Real-Time

носителю допустимых границ контроля, что может быть опасным для больного. При этом пациент может быстро предпринять какие-то действия – поехать дополнительно при угрозе гипогликемии или сделать дополнительную инъекцию инсулина при выраженной гипергликемии. Эта функция позволяет достигать быстрее хорошего контроля диабета с низкой вариабельностью гликемии в кратчайшие сроки. Имеет более сложные и обширные отчетные таблицы и графики, более тонкую настройку режима инсулинотерапии (рис. 4–5).

3. iPro2 (производства «Медтроник», США) – суточный монитор глюкозы, слепое CGM устройство. Показан для применения у пациентов с СД любого типа, работает через сенсор в течение семи дней. Прибор может поддерживать связь с 10-ю марками глюкометров, считывание информации ретроспективно через программу Carelink iPro: программное приложение находится в Интернете (необходима онлайн связь в ЛПУ). Информация позволяет идентифицировать

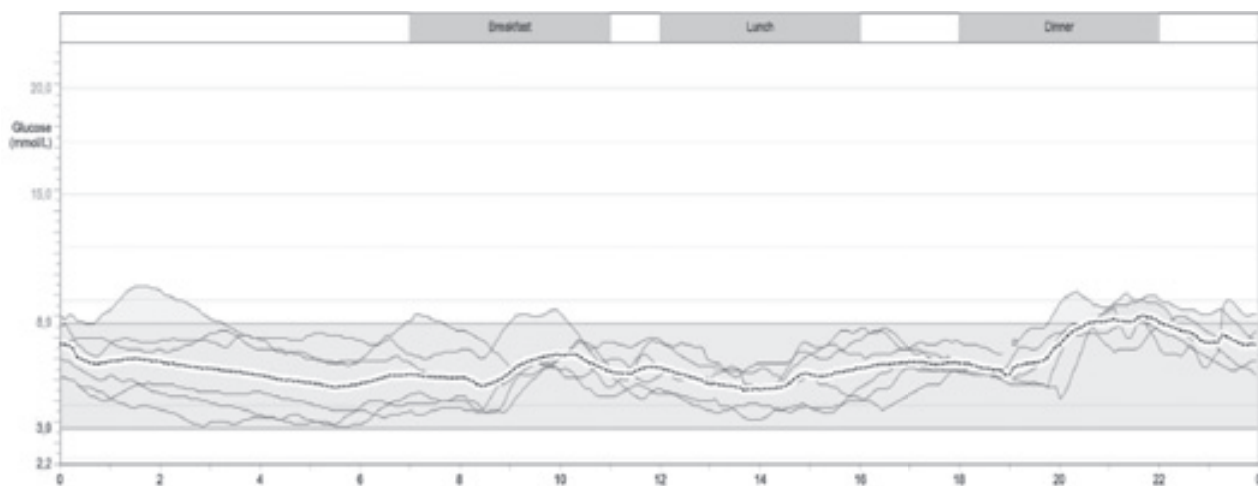


Рис. 5. График суточного мониторинга глюкозы, полученный с помощью Guardian Real-Time



Рис. 6. iPro2

закономерности отклонений уровня глюкозы выше и ниже требуемого диапазона, облегчая подбор терапии с целью минимизации этих отклонений. Этот вид мониторинга имеет самую минимальную подготовку и обучение пациента, и как следствие, самую быструю установку прибора. Время установки для обученного специалиста 15 минут – сборка оборудования, приход пациента (знакомство с пациентом, объяснение преимуществ получения данных CGM, объяснение процедуры и подписание формы согласия, показ сенсора, обсуждение места введения, введение сенсора, подсоединение iPro2, закрепление специальным пластырем, распечатка дневника контроля и объяснение необходимости не менее 4-х раз в сутки контроля глюкозы крови по глюкометру) (рис. 6).

4. Paradigm Real-Time 722 (производства «Медтроник», США) – инсулиновая помпа 3 поколения, портативное устройство для постоянно подкожной инфузии инсулина (ППИИ) – инсулиновая помпа с функцией измерения глюкозы крови в реальном времени. По сути это тот же прибор Guardian Real-Time, который дополнен резервуаром для инсулина, сложным и точным механизмом для подачи инсулина с минимальным шагом 0,05 единицы. Это совмещение дает огромные преимущества пациенту в реальном времени мониторировать уровень глюкозы и принимать самостоятельно решения по ее коррекции практически молниеносно при получении предупреждающего сигнала о том, что показатель глюкозы критичен для него в заданном коридоре для жизни с СД без осложнений (рис. 7).

5. Paradigm Real-Time 754 VEO (производства «Медтроник», США) – портативное устройство для постоянно подкожной инфузии инсулина (ППИИ) – инсулиновая помпа 4 поколения с функцией измерения глюкозы крови в реальном времени. По сути это та же Paradigm Real-Time 722, но имеющая дополнительные характеристики, переводящие ее 4 поколение без



Рис. 7. Paradigm Real-Time 722 с сенсором и Минилинком

альтернативы в мире в настоящее время. Первое отличие в механизме для подачи инсулина – минимальный шаг 0,025 единицы инсулина с помощью системы Биопульс – суточная доза инсулина или часовая автоматически распределяется и подается равными порциями через равные промежутки времени. Данная возможность особенно важна для самых маленьких пациентов с СД 1 типа (у которых суточная доза может быть от 5 до 10 ед. инсулина). Наряду со всеми вышеописанными функциями Paradigm Real-Time 722, помпа VEO имеет возможность самостоятельно отключить подачу инсулина в случае касания нижней границы уровня гликемии, при установленном сенсоре, в заданном коридоре безопасной вариабельности глюкозы для данного пациента. Этим отключением предотвращаются гипогликемические состояния, особенно в ночные часы или при физических нагрузках. При восстановлении глюкозы в границах нормы подача инсулина возобновляется самостоятельно. Все эти считывания информации возможны через специальные устройства ComLink, CaerLink на компьютер и обработки с помощью программного обеспечения. В помпе заложена математическая модель, позволяющая прогнозировать тенденцию изменений гликемии. Есть возможность устанавливать не только границы целевого коридора, но и границы скорости изменения гликемии, как на повышение, так и на понижение (рис. 8).

В настоящее время и современные глюкометры (аппараты для домашнего индивидуального исследования глюкозы крови) имеют дополнительные возможности для более полной интерпретации полученных данных в управлении сахарным диабетом. Наличие у пациента с сахарным диабетом глюкометра в настоящее время даже не обсуждается, как и прибора для измерения АД у больных артериальной гипертензией. Современные глюкометры (компаний Джонсон и Джонсон и Рош-диагностик) имеют возможность исследовать глюкозу по плазме, что более корректно,

имеют память, функции отметки, когда взят анализ (до еды и после), возможность расчета среднего уровня глюкозы за 30–60–90 дней (эти данные грамотный врач может интерпретировать как приблизительный уровень гликированного гемоглобина), оценить уровень глюкозы после еды. Все эти функции врач или сам пациент может задействовать для получения графиков самоконтроля, которые естественно лучше помогут разобраться в течении СД и принять правильные решения. Существует система помпы Акку-Чек Комбо, совмещенная с глюкопультом (глюкометр + пульт управления помпой). В этом случае данные исследования глюкозы глюкометром автоматически передаются в помпу для расчета дозы инсулина, требуемой на еду или дополнительно для коррекции глюкозы крови. Эти точки контроля автоматически фиксируются в памяти и потом считываются устройством Smartpix для вывода графиков на ПК или распечатываются на бумаге для анализа ситуации у конкретного пациента.

В «Клинике гормонального здоровья» имеется отделение высоких технологий в эндокринологии. В нем работают 4 специально и дополнительно обученных специалиста по технологии установки суточных мониторов и инсулиновых помп. В 2009–2012 годах установлено 98 инсулиновых помп, проведено 56 суточных мониторингов глюкозы крови. Все пациенты после суточного мониторинга получают на руки распечатки графиков глюкозы и заключение специалиста с конкретными рекомендациями лечащему врачу для изменения схем лечения.

Таким образом, вариабельность глюкозы крови, определяемая с помощью приборов непрерывного дли-



Рис. 8. Paradigm Real-Time 754 VEO
(A – помпа, B – катетер для подачи инсулина,
D – минилинк, передатчик сигнала с сенсора,
C – сенсор)

тельного мониторинга гликемии ретроспективно или в режиме реального времени, должна стать одним из параметров нарушений углеводного обмена, который при его неприемлемом значении необходимо правильно корректировать у пациентов с СД. Современный диабетолог или эндокринолог должен не только иметь знания по основным направлениям в управлении сахарным диабетом, но и владеть новыми методами (или знать и пользоваться информацией от этих методов) более точного и эффективного контроля уровня гликемии.

удк 618.2:616.441-07

Оценка функции щитовидной железы во время беременности

О.В. Ушакова, Д.В. Позднякова, Р.Г. Асадулина, И.Р. Водовоз, Е.В. Суворова
КГБУЗ «Клинико-диагностический центр» МЗ ХК,
г. Хабаровск

Введение

От того, насколько эффективно во время беременности щитовидная железа вырабатывает тиреоидные гормоны, зависит течение беременности, физическое развитие ребенка, его интеллектуальный потенциал. Во время беременности уровень тиреоидных гормонов должен увеличиваться на 30–50 %, так как в это время у женщин формируется временный эндокринный орган – плацента, секретирующая

в организм женщины хорионический гонадотропин, плацентарный лактоген, эстриол, эстрадиол, прогестерон. Вырабатываемый в первом триместре беременности хорионический гонадотропин имеет структурную схожесть с тиреотропным гормоном (ТТГ), что позволяет стимулировать функцию щитовидной железы. От его влияния повышается уровень гормона Т4св. и снижается уровень ТТГ, вплоть до развития гестационного тиреотоксикоза с клиническими

проявлениями. Следующим механизмом стимулирования функции щитовидной железы является увеличение образования тироксинсвязывающего глобулина (ТСГ) под действием плацентарных эстрогенов, что приводит к повышению в крови уровня Т3 и общего Т4, в результате чего уровень Т4св. снижается, стимулируя выработку уровня ТТГ и дальнейшей стимуляции щитовидной железы.

Кроме этого, во время беременности в результате повышенной клубочковой фильтрации и почечного клиренса йода, трансплацентарного перехода йода к плоду в организме женщины развивается относительный дефицит йода, что также способствует стимулированию функции щитовидной железы.

Цель исследования

Оценить частоту распространенности изменений функции щитовидной железы у беременных женщин.

Материалы и методы

Исследование содержания уровня гормонов щитовидной железы ТТГ и Т4св. проводилось у 414 беременных женщин в возрасте от 18 до 38 лет, вставших на учет в первом триместре, и у 98 беременных женщин, ставших на учет, во втором триместре. Обследование осуществлялось в клинико-диагностической лаборатории муниципального бюджетного учреждения здравоохранения «Клинико-диагностический центр» управления здравоохранения администрации г. Хабаровска.

Статистический анализ проводился при помощи пакета стандартных статистических программ: пакет Office 2000 и Statistica 6,0 для Windows.

Результаты и обсуждение

Функциональная активность щитовидной железы, по данным литературы, определяется по уровню ТТГ: эутиреоидное – ТТГ 0,4–4,0 мкМЕ/мл; гипертиреоидное – ТТГ менее 0,4 мкМЕ/мл; гипотиреоидное – ТТГ более 4,0 мкМЕ/мл. Для правильной интерпретации лабораторных показателей, отражающих деятельность щитовидной железы, важно сочетанное определение уровня ТТГ и свободного Т4. Определение общего Т4 и Т3 неинформативно, так как во время беременности их уровни всегда повышены в 1,5 раза

Проведенное исследование показало, что в 45,6 % случаев от общего числа обследуемых беременных в первом триместре уровень ТТГ и Т4св. оставался в пределах нормы. В остальных случаях отмечалось отклонение уровня ТТГ и Т4св. как в сочетании, так по каждому виду гормонов от установленных норм. Так, уровень ТТГ в первом триместре беременности был снижен в сочетании с повышенным уровнем Т4св. в 39,6 % случаях от общего количества обследуемых женщин. У 12 % беременных женщин от общего количества обследуемых отмечалось повышение уровня ТТГ выше нормы без изменения уровня Т4св., в 2,8 % случаев имело место изолированного снижения уровня Т4св.

Таким образом, в зависимости от состояния функции щитовидной железы выделены три груп-

пы женщин: первая группа женщин в эутиреоидном состоянии, вторая группа – группа женщин, у которых функция щитовидной железы повышена, третья группа женщин – с пониженной функцией щитовидной железы.

Средний показатель уровня ТТГ у женщин во второй группе составил $0,08 \pm 0,01$ мкМЕ/мл, Т4св. – $29,2 \pm 0,8$ пмоль/л. Данное состояние было расценено как преходящий гестационный тиреотоксикоз, обусловленный продукцией хорионического гонадотропина плацентой. При осмотре женщин, динамическом наблюдении за ними отмечено, что изменение функции щитовидной железы не проявлялось клиническими признаками тиреотоксикоза, не сопровождалось рвотой, уровень Т4св. в среднем превышал нормальный показатель в 1,2 раза, поэтому лечение тиреостатиками не назначалось.

При проведении повторного обследования во втором триместре отмечалось нормализация показателей, характеризующих функцию щитовидной железы. Средний показатель уровня ТТГ у женщин данной группы составил $0,4 \pm 0,08$ мкМЕ/мл, св. Т4 – $21 \pm 0,7$ пмоль/л.

Средний показатель уровня ТТГ у женщин в третьей группе составил $5,1 \pm 0,09$ мкМЕ/мл, уровень Т4св. – $18 \pm 0,04$ пмоль/л. Данное состояние было расценено как субклинический гипотиреоз, в связи с чем женщинам назначена заместительная терапия левотироксином с поддержанием уровня ТТГ в первом триместре до 2,5 мкМЕ/мл, во втором – до 3 мкМЕ/мл.

Среди женщин, вставших на учет по беременности во втором триместре, в 93,9 % случаев от общего количества проведенных исследований уровень ТТГ и св. Т4 находился в пределах нормальных показателей. Средний уровень ТТГ составил $1,2 \pm 0,04$ мкМЕ/мл, св. Т4 – $19,2 \pm 0,4$ пмоль/л.

В 6,1 % случаев отмечался повышенный уровень ТТГ при уровне св. Т4, находящегося в пределах нормы. Средний показатель уровня ТТГ у женщин данной группы составил $4,9 \pm 0,08$ мкМЕ/мл., уровень Т4св. – $16,7 \pm 0,07$ пмоль/л. Данной группе женщин был назначен L-тироксин в дозе, позволяющей поддерживать рекомендованный уровень ТТГ в пределах 3 мкМЕ/мл.

В последующем у женщин, получающих заместительную терапию L-тироксином, отклонение в течение беременности, родов не отмечалось.

Для полноценной физиологической адаптации щитовидной железы в период беременности, в связи с развивающимся йоддефицитным состоянием с профилактической целью всем женщинам был назначен йодид калия в дозе 200–250 мкг в сутки.

Выводы

1. Беременность является провоцирующим фактором развития изменений функции щитовидной железы. В 39,6 % случаев в первом триместре развивается преходящий гестационный тиреотоксикоз.

2. Во втором триместре беременности у женщин, имеющих в первом триместре преходящий гестационный тиреотоксикоз, функция щитовидной железы нормализуется.

3. Сочетание гипотиреоза и беременности наблюдается сравнительно редко. При обследовании беременных женщин, по данным МБУЗ КДЦ, гипотиреоз выявлен в 12 % случаев среди беременных женщин.

Список литературы

1. *Клиника и диагностики эндокринных нарушений: Учебно-методическое пособие / И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко В. С. Пронин и др. - М., 2005.*

2. *Рациональная фармакотерапия заболеваний эндокринной системы и нарушений обмена веществ: рук. для практикующих врачей / И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко, В. Н. Андреева и др. / под общ. ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. - М.: Литера, 2006.*

3. *Свиридов, Н. Ю. Вопросы терапии гипотиреоза // Рус. мед. журн. – 2012. – № 13 – С. 633–637.*

4. *Nohr, S. B. Opposite variations in maternal and neonatal thyroid function induced by iodine supplementation during pregnancy / S. B. Nohr, P. Laurberg // J. Clin. Endocrinol. Metab. -2000. – Vol. 85. – P. 623–627.*

5. *Turner, H. E. Oxford Handbook of Endocrinology and Diabetes / H. E. Turner, J. A. H. Wass. – 2th ed. – Oxford: University Press, 2009. – P. – 83.*

удк 615.256.3:616.379-008.64

Основные принципы действия современных гормональных контрацептивов. Метаболическая нейтральность. Тактика назначения при сахарном диабете 1 и 2 типа

Т.П. Цветкова, Е.Ю. Пьянкова

ООО «Клиника гормонального здоровья»,
г. Хабаровск

Сохранение репродуктивного здоровья женщин и обеспечение безопасного материнства – одна из приоритетных задач современной медицины во всем мире. Безусловно, она должна решаться комплексно с учетом социальных, экономических, демографических и медицинских проблем, стоящих перед мировым сообществом в целом и каждой отдельной страной.

В России на сегодня современными методами контрацепции пользуются всего лишь 23,3 % наших сограждан (ВОЗ, 2006). В РФ в настоящее время аборт является самым распространенным методом регуляции рождаемости (30 абортов на 1000 женщин фертильного возраста в год). Это один из самых высоких показателей в мире, однако следует подчеркнуть наметившуюся в последние годы тенденцию к снижению числа абортов.

На сегодняшний день количество больных с сахарным диабетом 1 и 2 типа возросло на территории РФ, основной половой состав больных – это женщины репродуктивного и позднего репродуктивного возраста, которые нуждаются в полноценном качестве жизни и адекватном планировании беременностей.

Касаясь вопросов контрацепции у женщин, больных СД 1 и 2 типа, хочется отметить, что в арсенале гинеколога-эндокринолога на сегодняшний день существует целый спектр метаболически нейтральных контрацептивных средств (это главный принцип препаратов для контрацепции у больных СД 1 и 2 типа). Метаболическая нейтральность препарата – это его нейтрализация, после выполненного терапевтического действия, которая не должна затрагивать гепатоциты, особенно в случаях, когда страдает метаболизм в целом. В этом случае отсутствует влияние

на синтез общего холестерина и ХС ЛПНП, не нарастает инсулинорезистентность, а следовательно, нет дополнительных условий для гипергликемии и при этом нет значимого влияния на ренин-ангитензин-альдостероновую систему в плане повышения АД.

К метаболически нейтральным методам контрацепции относятся контрацептивы, содержащие только прогестины и прогестины + метаболически нейтральные синтетические эстрогены. Методы контрацепции, содержащие только прогестины, включают в себя таблетки, инъекции, импланты, внутриматочные системы.

Прогестиновые оральные контрацептивы – это таблетки, содержащие малые дозы прогестина, естественного гормона прогестерона (Чарозетта, Экслютон, Лактинет). Основной механизм действия ПОК заключается в повышении вязкости слизи (что препятствует продвижению сперматозоидов в шейном канале), изменениях структуры эндометрия (отсутствие окна имплантации), подавлении овуляции.

Прогестиновые инъекционные контрацептивы (Депо-Провера) – вводятся внутримышечно один раз в 3 месяца, после чего гормон начинает медленно высвобождаться в кровотоки и подавлять овуляцию. Они не содержат эстрогена, что позволяет применять их на протяжении всего периода грудного вскармливания, а также при противопоказаниях для использования контрацептивных средств, содержащих эстрогены.

Импланты (Норплант) – небольшие пластиковые стержни или капсулы размером со спичку, высвобождающие в кровь прогестин, искусственный аналог естественного гормона прогестерона.

Прогестин – содержащие рилизинг-системы для внутриматочного введения (система Мирена). При введении системы Мирена открывается окно терапевтических возможностей, так как ее можно использовать в случае обильных месячных. Действие левоноргестрела, входящего в состав системы Мирена, осуществляется только на местном уровне. Импланты и система Мирена могут быть введены только хирургическим способом.

Метаболически нейтральные комбинированные оральные контрацептивы, содержащие эстрадиола валерат (ЭВ) и гестаген. Преимущества ЭВ в том, что его метаболизм проходит не в печени, а в тонком кишечнике, где он распадается на валериановую кислоту и эстрадиол, идентичный натуральному. Таким образом, появляется возможность использовать данные контрацептивы у женщин с СД 1 и 2 типов.

Комбинированный контрацептивный пластырь (трансдермальный эффект возможен только у женщин с массой тела менее 90 кг) представляет собой

тонкий квадратный кусочек гибкого пластика, который наклеивается на кожу. Из пластыря непрерывно высвобождаются в кровь два гормона – прогестин и эстроген, являющиеся синтетическими аналогами естественных гормонов прогестерона и эстрогена. Основным механизмом действия является подавление овуляции.

Комбинированное контрацептивное кольцо (Новоринг) – гибкое кольцо, помещаемое во влагалище. Из внутренней части кольца непрерывно высвобождаются два гормона – прогестин и эстроген. Действие аналогично вышеописанным эффектам гормональных контрацептивов.

Под нашим наблюдением находятся 15 женщин с СД 1 типа и 8 женщин с СД 2 типа, обратившихся в клинику в течение 3-х лет с основными жалобами на гипергликемию в утренние часы, нарушение менструального цикла по типу опсоменореи, прогрессирующий набор веса. При обследовании уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) составлял $8,9 \pm 1,2 \%$, у 16 пациенток (12 чел. – СД 1 типа и 4 чел. – СД 2 типа) выявлен синдром гиперандрогенемии, ИМТ $28 \pm 3,2 \text{ кг/м}^2$. При проведении обучения по изменению пищевых привычек, коррекции сахароснижающей терапии в течение 3 мес. уровень HbA1c составил $7,8 \pm 1,6 \%$, ИМТ снизился до $27 \pm 2,2 \text{ кг/м}^2$ (в среднем на 3 кг). Далее гинеколог-эндокринолог назначил гормональные контрацептивы трех классов: прогестинсодержащие рилизинг-системы для внутриматочного введения (Система Мирена) 6 пациенткам со 2 типом диабета; метаболически нейтральный комбинированный оральный контрацептив (Клайра) – 10 пациенткам с СД 1 типа и двум с СД 2 типа; комбинированное контрацептивное кольцо (Новоринг) – 5 пациенткам с СД 1 типа. Все пациентки чувствовали себя удовлетворительно. При контроле через 6 мес. основным показателем компенсации углеводного обмена HbA1c составил $7,1 \pm 0,9 \%$, ИМТ снизился до $27 \pm 2,4 \text{ кг/м}^2$. Запланировано и выношено 2 беременности с СД 1 типа. Планируется еще 3 беременности у пациенток с СД 1 типа.

Таким образом, на сегодняшний день открываются новые возможности использования целого спектра контрацептивных средств у женщин с СД, с минимальным действием на обмен жиров, углеводов и влияния на АД и метаболически нейтральных, которые не оказывают влияния на липидный спектр крови, уровень гликемии, молочную железу, эндотелий сосудистой стенки за счет повышения АД. Комплексный подход в нормализации обмена веществ у пациентов с СД 1 и 2 типов поможет лучше решить и основную проблему у этих пациентов – синдром гипергликемии.

Правила для авторов

Уважаемые авторы! Просим вас соблюдать следующие правила.

1. Статьи должны быть написаны на высоком научном и методическом уровне с учетом требований международных номенклатур, отражать актуальные проблемы, содержать новую научную информацию, рекомендации практического характера. При изложении методик исследований необходимо сообщать о соблюдении правил проведения работ с использованием экспериментальных животных.

2. Статья должна иметь сопроводительное направление, подписанное руководителем учреждения, в котором выполнена работа. На изобретение или рационализаторское предложение представляется один экземпляр копии авторского свидетельства или удостоверения.

3. В редакцию направляют:

а) отпечатанные первый и второй экземпляры текста статьи на листах формата А4 (210 x 297 мм) через полтора интервала (оригинальные исследования – до 12 страниц, включая таблицы, рисунки и список литературы; лекции и обзоры – до 15 страниц; опыт клинической работы – до 5 страниц). Текст должен быть набран шрифтом Arial или Times New Roman, кегль 12 или 14, без двойных пробелов;

б) резюме на русском и английском языке, объемом не более $\frac{1}{3}$ страницы, с указанием 3–5 ключевых слов;

в) один экземпляр сопроводительного направления;

г) электронный вариант на CD- или DVD-диске, flash-накопителе с текстом и таблицами в формате Word (DOC или RTF), рисунками в форматах TIFF, PSD, JPG (разрешение не ниже 300 dpi) для растровой графики, CDR, AI – для векторной графики. Допустимы таблицы и диаграммы в формате Excel (XLS).

4. На первой странице статьи должны быть: УДК, ее название, фамилии и инициалы авторов, полное, без сокращений, наименование учреждения. Второй экземпляр статьи подписывается всеми авторами с указанием фамилии, имени, отчества и почтового адреса автора для переписки, а также номеров контактных телефонов. Материал статьи должен быть тщательно выверен, без обширных исторических и литературных сведений, без орфографических ошибок и опечаток. Цитаты, формулы, дозы лекарственных средств визируют на полях. В формулах необходимо размечать:

а) строчные «а» и прописные «А» буквы (прописные обозначают двумя черточками снизу, строчные – сверху);

б) латинские (подчеркивают синим карандашом) и греческие (красным) буквы;

в) подстрочные (р.) и надстрочные (Ю) буквы и цифры.

5. Иллюстрации (фотографии, графики, схемы, карты и др.) представляют в черно-белом варианте

в двух экземплярах. Фотографии должны иметь контрастное изображение на плотной глянцевой бумаге, без изгибов и повреждений. Рисунки, схемы и карты исполняются черной тушью на плотной бумаге или при помощи компьютерной графики. На обороте каждой иллюстрации простым карандашом указывают ее номер, название статьи, фамилию первого автора, верх и низ. Подрисовочные подписи печатают на отдельном листе с указанием номеров рисунков, их названий и объяснением условных обозначений. При представлении микрофотографий должны быть указаны метод окраски и кратность увеличения.

6. Таблицы представляются на отдельных листах. Они должны быть компактными, иметь название, а головка (шапка) таблицы – точно соответствовать содержанию граф. Цифровой материал необходимо представить статистически обработанным. Фото-таблицы не принимаются.

7. Сокращения терминов, кроме общепринятых, не допускаются. Названия фирм, предприятий-изготовителей медикаментов, реактивов и аппаратуры следует давать в оригинальной транскрипции с указанием страны-производителя. Результаты исследований и наблюдений должны быть представлены в единицах Международной системы (СИ).

8. Пристатейный библиографический список печатают на отдельном листе. Представляют только относящиеся к обсуждаемому вопросу работы на русском и других языках. Список должен быть оформлен в соответствии с ГОСТ 7.1–84 «Библиографическое описание документа» с учетом новейших изменений. Все источники должны быть пронумерованы и соответствовать нумерации (в квадратных скобках) в тексте статьи. Ссылки на неопубликованные материалы не принимаются. Объем библиографического списка не должен превышать 25 источников.

9. Не подлежат представлению в редакцию статьи, направленные для опубликования в другие журналы или уже опубликованные.

10. Все присланные статьи рецензируются. Редакция оставляет за собой право сокращать и редактировать поступившие материалы. Корректуры авторам не высылаются, вся работа с ними проводится по авторскому оригиналу. Статьи, не принятые к опубликованию, авторам не возвращаются. Переписка между авторами и редакцией в таких случаях не ведется.

11. Редакция оставляет за собой право размещать фрагменты статей, резюме в массовых электронных базах данных и web-страницах Internet.

12. При невыполнении указанных правил статьи к публикации не принимаются.

Уважаемые читатели!

Вы можете подписаться на 2-е полугодие 2013 года на журнал «Здравоохранение Дальнего Востока» через любое почтовое отделение.

Федеральное государственное унитарное предприятие "Почта России" Ф СП - 1												
Бланк заказа периодических изданий												
АБОНЕМЕНТ	На журнал <input style="width: 100px;" type="text" value="14395"/>											
Здравоохранение	(индекс издания)											
(наименование издания)	Количество комплектов											
Дальнего Востока	<input style="width: 100px;" type="text"/>											
На 2013 год по месяцам												
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
Куда	<input style="width: 150px;" type="text"/>											
	(почтовый индекс)	(адрес)										
Кому	<input style="width: 900px;" type="text"/>											
----- Линия отреза -----												
ПВ	место	литер	ДОСТАВОЧНАЯ				<input style="width: 100px;" type="text" value="14395"/>					
			КАРТОЧКА				(индекс издания)					
На журнал		Здравоохранение Дальнего Востока										
		(наименование издания)										
Стоимость	подписки						руб.		Количество комплектов			<input style="width: 30px;" type="text"/>
	каталожная						руб.					
	переадресовки						руб.					
На 2013 год по месяцам												
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
						Город						
						село						
почтовый индекс						область						
						Район						
код улицы						улица						
дом	корпус	квартира	Фамилия И.О.									

Выписать номера первого и второго полугодия 2013 года и более ранние выпуски можно через редакцию.

Для этого следует обратиться по адресу:

680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9

КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения»,

редакция журнала «Здравоохранение Дальнего Востока»

или по электронной почте: res@ipksz.khv.ru

Выпуски также можно приобрести в редакционно-издательском центре Института повышения квалификации специалистов здравоохранения по адресу: г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9, каб. 120.

Уважаемые
рекламодатели!

Предлагаем разместить
необходимую вам рекламу
в журнале «Здравоохранение
Дальнего Востока».
Расценки самые низкие
в регионе!

Наш адрес: 680009, г. Хабаровск,
ул. Краснодарская, 9.

Связаться с нами можно по:

тел./факсу: **72-87-15**,

e-mail: **izdat@ipksz.khv.ru**