

ISSN 1728-1261

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

Издается с 2002 года выходит 1 раз в три месяца

**№ 3 (61) октябрь 2014**

Дата выхода в свет: 10.11.2014

**Главный редактор:**

Г.В. Чиждова, докт. мед. наук, профессор

**Редакционная коллегия:**

В.Е. Воловик, докт. мед. наук, профессор

В.В. Егоров, докт. мед. наук, профессор,

член-корр. РАЕН

К.В. Жмеренецкий,

зам. главного редактора, докт. мед. наук

О.В. Молчанова, докт. мед. наук,

В.М. Савкова, канд. фарм. наук, доцент

С.К. Сухотин, докт. мед. наук, профессор

**Редакционный научно-общественный совет:**

Г.А. Зайнутдинов (г. Магадан)

В.Н. Канюков, докт. мед. наук, профессор,

академик РАЕН (г. Оренбург)

В.Н. Карпенко

(г. Петропавловск-Камчатский)

Г.А. Пальшин, докт. мед. наук, профессор (г. Якутск)

В.С. Ступак, докт. мед. наук (г. Хабаровск)

Д.А. Сычев, докт. мед. наук, профессор (г. Москва)

А.П. Тяжелков, докт. мед. наук, профессор

(г. Комсомольск-на-Амуре)

Zhang Fengmin, докт. мед. наук,

профессор (г. Харбин, КНР)

**Ответственный секретарь:**

С.М. Волков

**Художественный редактор:**

Е.В. Бадяева

**Фото на обложку:**

Н.З. Шелепенко

**Переводчик:**

А.В. Козлов

**Корректор:**

Г.Д. Свердликова

**Учредители:**

Министерство здравоохранения

Хабаровского края;

КГБОУ ДПО «Институт повышения

квалификации специалистов

здравоохранения» министерства

здравоохранения Хабаровского края

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

**Издатель:**

КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» министерства здравоохранения Хабаровского края.

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

Тираж 103 экз.

**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

**Подписной индекс в каталоге  
подписных изданий  
Хабаровского края 14395**

**Адрес редакции:**

680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9,

Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения

Тел./факс: (4212) 72-87-15

E-mail: rec@ipksz.khv.ru; http://zdravdv.ucoz.ru

© КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения»

**СОДЕРЖАНИЕ**

**I. ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ**

**Поликарова О.В., Калита А.А., Ушакова О.В.**

Фармакотерапия во время беременности ..... 3

**II. ЭКОНОМИКА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ**

**Сысоева В.И., Топалов К.П.**

Туберкулез в Хабаровском крае: возможности профилактики и раннего выявления заболевания ..... 14

**Ступак В.С., Подворная Е.В., Литовченко И.А., Чешева Н.Н., Ступак М.В., Сикора Н.В., Саблин И.Д.**

Проблемы межведомственного и междисциплинарного взаимодействия при оказании медицинской помощи женщинам и детям ..... 21

**III. ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**

**Касимов Д.А., Сикора Н.В., Чешева Н.Н.**

Результаты исследования детей на фенилкетонурию в Хабаровском крае ..... 26

**Чиждова Г.В., Дьяченко В.Г., Шиганцова Н.В.**

Мотивации женщин к принятию решения о производстве аборта ..... 28

**Филонов В.А., Богданова А.С., Холчев Д.А., Фирсова Н.В., Обухова Г.Г., Ларинская А.В., Цымбаренко Д.И., Нараева И. Н., Вигурская А.С.**

Перспективы исследования ротовой жидкости у детей для оценки состояния здоровья ..... 32

**Топалов К.П.**

Медико-демографические показатели и здоровье детей Хабаровского края в XXI веке: состояние и тенденции ..... 35

**Тереценко Ю.А., Семёнова Т.К., Сорокин Е.Л.**

Поиски возможностей повышения стабильности положения торических интраокулярных линз в капсульном мешке ..... 45

**Васильева И.В., Егоров В.В.**

Сравнительный опыт применения различных типов кератотопографов в диагностике субклинической стадии кератоконуса у пациентов, планирующих рефракционную операцию ..... 48

**Помыткина Н.В., Егоров В.В., Сорокин Е.Л.**

Влияние геомагнитных возмущений на возникновение тромбозов ретинальных вен ..... 51

**Егоров В.В., Тен Ю.Э., Данилова Л.П., Смолякова Г.П., Еманова Л.П., Поваляева Д.А.**

Перспектива местной кортикостероидной пульс-терапии в комплексном лечении пациентов с идиопатическим оптическим невритом ..... 57

**Рукина Н.Ю., Жмеренецкий К.В., Данилова Е.В., Островская В.Г., Яремчук Я.В., Влощинская Е.Н.**

Гематологические, гемостазиологические и биохимические показатели крови у лиц молодого возраста с клиническими признаками инфекции, вызванной вирусом простого герпеса 1 и 2 типов ..... 60

**IV. ОБМЕН ОПЫТОМ**

**Баранова А.А., Ваганова Е.В., Ваганов К.В., Кан В.Т.**

Медикаментозное прерывание беременности у женщин с рубцом на матке ..... 64

**Даниленко И.А., Болоняева Н.А., Гапоненко Е.К., Булыгина Т.А.**

Интимная контурная пластика в решении проблем сексуальной сферы ..... 66

**VI. В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ**

**Ушакова О.В., Поликарова О.В.**

Метаболизм витамина D и его практическое применение в клинической практике ..... 68

**Хиврич В.Ю.**

Лечение хронического тонзиллита оригинальной насадкой для промывания небных миндалин ..... 73

**VII. КЛИНИЧЕСКАЯ ЛЕКЦИЯ**

**Плющенко В.Н.**

Здоровье населения: методические подходы к изучению; расчет, оценка и прогнозирование основных параметров (Продолжение. Начало в № 4, 2013 г.) ..... 77

**VII. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ**

**Данилова Л.П., Егоров В.В., Смолякова Г.П.**

Современное состояние проблемы тромбоза вен сетчатки: клинико-эпидемиологические аспекты, этиопатогенез, классификация, основные принципы диагностики, лечения и профилактики заболевания ..... 92

**Chief Editor:**

G.V. Chizhova, MD, PhD, DM, Professor

**Editorial Board:**

V.E. Volovik, MD, PhD, DM, Professor

L.O. Glazun, MD, PhD, DM, Professor

V.V. Egorov, MD, PhD, DM, Professor

K.V. Zhmerenetsky, Deputy Editor, MD, PhD, Dr.Sc.

O.V. Molchanova, MD, PhD, Dr.Sc.

V.M. Savkova, MD, PhD (Pharmacy)

S.K. Sukhotin, MD, PhD, DM, Professor

**Science and Advisory Board:**

G.A. Zainutdinov (Magadan)

V.N. Kanyukov, MD, PhD, DM, Professor (Orenburg)

V.N. Karpenko (Petropavlovsk-Kamtchatsky)

G.A. Palshin, MD, PhD, DM, Professor (Yakutsk)

V.S. Stupak, MD, PhD, Dr.Sc. (Khabarovsk)

D.A. Sychev, MD, PhD, DM, Professor (Moscow)

A.P. Tyazhelkov, MD, PhD, DM, Professor (Komsomolsk-on-Amur)

Zhang Fengmin, MD, PhD, Professor (Harbin, China)

**Executive Secretary:**

S.M. Volkov

**Designer:**

E.V. Badyaeva

**Cover photo**

N.Z. Shelepenko

**Interpreter**

A.V. Kozlov

**Proofreader:**

G.D. Sverdlkova

**Managed by:**Ministry of Health of the Khabarovsk Territory  
Postgraduate Institute for Public Health Workers**Published by:**

Postgraduate Institute for Public Health Workers

**Printed by:**Postgraduate Institute for Public Health Workers  
Printing Centre

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 P)

680009, Khabarovsk, Russia  
9, Krasnodarskaya str.  
Phone/fax: +7 (4212) 72-87-15  
E-mail: rec@ipksz.khv.ru  
http://zdravdv.ucoz.ru© Postgraduate institute for public health workers,  
2014

## CONTENTS

**I. LEADING ARTICLE***Polykarpova J.V., Kalita A.A., Ushakova O.V.*

Pharm therapy in pregnancy ..... 3

**II. ECONOMY AND HEALTH CARE MANAGEMENT***Sysoeva V.I., Topalov K.P.*

Tuberculosis in Khabarovsk krai:

possibility for prevention and early detection ..... 14

*Stupak V.S., Podvornaya E.V., Litovchenko I.A., Chesheva N.N., Stupak M.V., Sikora N.V., Sablin I.D.*The problems of interdepartmental and interdisciplinary interaction  
in the medical aid in children and women ..... 21**III. ORIGINAL INVESTIGATIONS***Kasimov D.A., Sikora N.V., Checheva N.N.*Incidence and structure of phenylketonuria in children of Khabarovsk  
territory ..... 26*Chizhova G.V., Dyachenko V.G., Shigancova N.V.*

Motivations of women for the solution to make an abortion ..... 28

*Filonov V.A., Bogdanova A.S., Kholichev D.A., Firsova N.V., Obuchova G.G., Larinskay A.V., Simbarenko D.I., Naraeva I.N., Vigurskay A.S.*Prospects of research of the oral fluid in children for assessment  
of health status ..... 32*Topalov K.P.*Medical-demographic indexes and health status of Khabarovsk krai  
children in XXI century: present state and tendencies ..... 35*Tereshchenko Iu.A., Semenova T.K., Sorokin E.L.*Searches of possibility of improvement of stability of toric intraocular lenses  
locating in a capsular bag ..... 45*Vasilieva I.V., Egorov V.V.*Comparative experience of different types kертотopography devices  
in the subclinical stage keratokonus diagnosis in patients before  
planning refractory surgery ..... 48*Pomytkina N.V., Egorov V.V., Sorokin E.L.*Influence of geomagnetic indignations on the occurrence  
of retinal vein occlusions ..... 51*Egorov V.V., Ten U.E., Danilova L.P., Smoliakova G.P., Emanova L.P., Povaliaeva D.A.*Prospect of local corticosteroid pulse therapy in complex treatment of patients  
with idiopathic optical neuritis ..... 57*Rukina N.U., Zhmerenetsky K.V., Danilova E.V., Ostrovskaya V.G., Yaremchuk Y.V., Vloschinskaya E.N.*Hematological, hemostasiological and biochemical blood indexes in young  
persons with the clinical features of the types 1 and 2 Herpes simplex  
virus infection ..... 60**IV. EXPERIENCE EXCHANGE***Baranova A.A., Vaganova E.V., K Vaganov.V., Kan V.T.*

Medicament pregnancy abortion in women with uterus scarring ..... 64

*Danilenko I.A., Bolonyeva N.A., Gaponenko E.K., Bulygina T.A., Bolgarova N.V.*

Intimate planimetric plasticity in sexual sphere problems solution ..... 66

**VI. TO HELP A PRACTITIONER***Ushakova O.V., Polykarpova O.V.*

Vitamin D metabolism and it's usage in everyday clinical practice ..... 68

*Khivrich V.U.*The therapy of chronic tonsillitis with originally designed device  
for palatine tonsils washing ..... 73**VII. CLINICAL LECTURE***V.N. Pluschenko*Population's health state: investigational methodological approaches:  
calculating, assessment and main parameters forecasting  
(Continuation. Beginning in № 4, 2013) ..... 77**VII. SCIENTIFIC REVIEW***Danilova L.P., Egorov V.V., Smoliakova G.P.*Current state of the problem of a retinal vein occlusion: clinical-epidemiological  
aspects, etiopathogenesis, classification, basic principles of diagnostics,  
treatment and prophylaxis of the disease ..... 92

# ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ

удк 618.2-085.2

## Фармакотерапия во время беременности

**О.В. Поликарпова<sup>1</sup>, А.А. Калита<sup>1</sup>, О.В. Ушакова<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> КГБУЗ «Клинико-диагностический центр» МЗ ХК, 680031, г. Хабаровск, К. Маркса, 109.

Тел.: +7 (4212) 75-86-60, e-mail: mail'@'muzkdc.ru

<sup>2</sup> КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9. Тел. +7 (4212) 72-87-37, e-mail: nauch2@ipksz.khv.ru

### РЕЗЮМЕ

По данным ВОЗ, более 90 % женщин во время беременности применяют лекарственные средства. Эти сведения подтверждаются исследованиями, проводимыми в отдельных странах. Согласно результатам опроса 5 564 бразильских женщин, 4 614 (83,8 %) из них принимали в период беременности лекарственные препараты. Около 15 % женщин принимают лекарственные средства в первые 6 месяцев беременности, 75 % из них – от 3 до 10 наименований препаратов. Лекарственные препараты назначают беременным в 38 % случаев обращений к врачу. Наиболее часто во время беременности назначаются витамины, специально разработанные для беременных женщин, за ними следуют поливитамины, антибактериальные средства, анальгетики, дерматологические и противоастматические средства.

Опасности фармакотерапии во время беременности очень серьезны и многообразны. Их трудно прогнозировать, а о многих из них мы пока даже не догадываемся. Поэтому принципиальный подход к применению лекарств во время беременности должен быть такой: «Если это не диктуется крайней необходимостью, следует избегать назначения любых медикаментов в первом триместре беременности и, по возможности, во время второй половины менструального цикла у женщин с сохраненной детородной функцией. На протяжении всей беременности нужно использовать минимум лекарственных средств» [1, 5].

**Ключевые слова:** беременность, фармакотерапия, тератогенное действие, фетотоксическое действие.

## Pharm therapy in pregnancy

**J.V. Polykarpova<sup>1</sup>, A.A. Kalita<sup>1</sup>, O.V. Ushakova<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> "Clinical-diagnostic center" at Khabarovsk territory Ministry of Health, 680031, Khabarovsk, ul. Karla Marksa, 109. Tel.: +7 (4212) 75-86-60, e-mail: mail'@'muzkdc.ru

<sup>2</sup> Postgraduate institute for public health workers, 680009, Khabarovsk, ul. Krasnodarskaya, 9. Tel. +7 (4212) 72-87-37, e-mail: nauch2@ipksz.khv.ru

### SUMMARY

According to WHO data, more than 90 % of women get medications during pregnancy. This information is confirmed by studies conducted in different countries. According to the results of 5564 Brazilian women poll, 4614 (83,8 percent) of them received medications during pregnancy. About 15 % of women received drugs during the first 6 months of pregnancy, 75 % of them from 3 to 10 drugs. Drugs were prescribed to pregnant women in 38 % of cases of appeals to the doctor. Mostly often the following medications were assigned to pregnant women: vitamins, specially designed for pregnant women, followed by multivitamins, antibiotics, analgesics, dermatological and anti-asthma drugs. The danger of pharmacotherapy during pregnancy is very serious and diverse. They are difficult to predict and many of them we do not even reveal. Therefore, a principled approach to the drugs usage during

pregnancy should be: "If it is not considered strictly necessary, you should avoid prescribing any medication in the first trimester of pregnancy and, if possible, during the second half of the menstrual cycle in women with extended reproduction. Throughout pregnancy, you need to use a minimum of medicines" [1, 5].

**Key words:** pregnancy, pharmacotherapy, teratogenic effects, fetus-toxic action.

Особенности фармакотерапии обусловлены весьма значительными физиологическими сдвигами в организме беременной [1, 2, 4]:

- во время беременности под влиянием прогестерона происходит значительное замедление перистальтики, удлиняется время эвакуации содержимого желудка и кишечника, что приводит к изменению биодоступности некоторых лекарств со снижением их эффективности либо повышением риска передозировки;

- для беременности физиологично уменьшение кислотности желудочного сока и усиление продукции щелочного основного секрета в тонком кишечнике. Это также может изменять биодоступность препаратов, имеющих слабокислую или слабощелочную реакцию.

- в организме беременной на 35–40 % растет объем циркулирующей крови (максимум наступает в период от 28 до 32 недель), причем в большей степени за счет объема циркулирующей плазмы, результатом чего является увеличение объема распределения лекарств в организме и, естественно, снижение их концентрации в плазме крови;

- при беременности наступает умеренная гипоальбуминемия, снижается связывающая способность альбумина, что, с одной стороны, повышает терапевтическую активность лекарственного препарата, с другой – усиливает метаболизм и ускоряет его элиминацию;

- с самых ранних сроков беременности существенно усиливается почечный кровоток и постепенно повышается скорость клубочковой фильтрации, что ведет к ускорению элиминации препаратов с преимущественно почечным путем выведения;

- большинство лекарств проникает через плаценту в организм плода, частично метаболизируется в его печени, частично выводится с мочой в околоплодные воды, что приводит к снижению концентрации препарата в крови матери.

Неблагоприятное воздействие лекарств на плод может произойти в любом сроке беременности. Кроме этого, при назначении лекарственных препаратов необходимо помнить, что проницаемость плаценты в результате ее истончения, увеличения количества ворсин и площади обмена возрастает к 32–35-й неделе беременности. После прохождения через плаценту лекарственный препарат попадает в пупочную вену. Большая часть крови из пупочной вены (60–80 %) поступает в печень через воротную вену, однако 20–40 % пупочного кровотока через шунт попадает в нижнюю полую вену. Поэтому часть лекарственных веществ, прошедших через плаценту, достигает сердца и мозга, минуя печень. Метаболизм лекарственных веществ у плода протекает медленнее, чем у взрослых, вследствие низкого уровня отдельных ферментов или их отсутствия [1].

В зависимости от периода гестационного процесса и последствий для будущего ребенка условно это воздействие подразделяют на эмбриотоксическое, тератогенное и фетотоксическое.

Внутриутробное развитие человека начинается с оплодотворения яйцеклетки и образования, таким образом, зиготы и продолжается в среднем 266 дней, разделяясь на периоды бластогенеза, эмбриогенеза и фетогенеза. Во время периода бластогенеза происходит быстрая сегментация зиготы на бластомеры с последующим образованием морулы (12–16 бластомеров), а затем бластоцисты, которая имплантируется в слизистую оболочку матки на 6–7-й день после оплодотворения (20–21-й день от начала последней менструации). В течение последующих 7–8 дней в зародыше обособляются три слоя (группы клеток), из которых в дальнейшем дифференцируются основные ткани человека: эктодерма (нервная система, эпидермис), энтодерма (пищеварительные железы, эпителий желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей) и мезодерма (кости, мышцы, соединительная ткань, сердечно-сосудистая система). В этот период пока еще малодифференцированные клетки эмбриона относительно устойчивы к экзогенным повреждающим воздействиям и обладают одинаковой чувствительностью. В результате лекарства редко нарушают бластогенез, но если все-таки препарат высокотоксичен и действует в очень большой дозе, то это приводит к гибели всего зародыша, а не к возникновению пороков его развития. Происходит отторжение поврежденного зародыша, и беременность прерывается, что чаще всего остается незамеченным женщиной, так как принимается за очередную менструацию. Можно сказать, что эмбриотоксическое действие лекарств до 4-х недель беременности осуществляется по принципу «всё или ничего» и носит характер эмбриолетального. Таким образом, природа оберегает человека как биологический вид от очень тяжелых уродств и не допускает продолжения беременности дефектным нежизнеспособным плодом. Вот почему бластопатии у людей практически не наблюдаются.

С 16–17-го дня от оплодотворения начинается собственно эмбриональный период, во время которого происходит интенсивный органогенез, а чувствительность к возможному повреждающему действию медикаментов становится наиболее высокой. Именно в этот период – от 16-го до 56-го дня внутриутробного развития – наиболее вероятно тератогенное действие лекарств, т.е. проявление их способности нарушать эмбриональный морфогенез, приводящее к возникновению пороков развития. Различные системы и органы формируются в разные сроки, но к 56-му дню внутриутробного развития у эмбриона уже



окончательно сформированы почти все основные органы, и он становится плодом. После этого срока продолжается формирование и созревание лишь центральной нервной системы, органов чувств и половых органов. Приведенные сроки органогенеза имеют принципиальное значение, поскольку время действия повреждающего фактора влияет на то, в каком органе или системе возникнет порок развития. Наиболее грубые тяжелые уродства возникают до 36 суток внутриутробного развития. От 36 до 56 суток еще возможно формирование пороков твердого неба, мочевых путей и половых органов. Развитие истинного дисморфогенеза, т.е. больших анатомических врожденных пороков, в более поздние сроки беременности маловероятно.

Токсическое воздействие лекарств во время наиболее длительного, продолжающегося до конца беременности фетального периода – фетотоксическое действие – может вызывать замедление роста плода, а также морфофункциональные нарушения отдельных клеточных систем, но не образование специфических пороков развития. Вместе с тем, полностью исключить их нельзя, так как развитие органов слуха и зрения, половых органов, особенно женских, занимает значительную часть фетального периода, а нервной системы – весь период до рождения, и продолжается, кстати, в детском возрасте. Именно поэтому препараты, влияющие на эти органы и системы, потенциально опасны и после 10 недель беременности.

Для обозначения потенциального риска лекарственных средств для плода в большинстве стран применяют классификации категорий риска при беременности. Первая из них была введена в Швеции в 1978 г. (FASS), следующей была классификация FDA (1979), получившая наиболее широкое распространение в мире. На их основе в 1989 г. была разработана

австралийская классификация (ADEC). На основании рекомендаций FDA (Federal Drug Administration) выделяют следующие категории лекарственных препаратов в зависимости от тератогенности [1]:

– категория А: лекарственные средства, входящие в эту группу, безвредны для плода на протяжении всей беременности (хлорид калия, препараты железа, поливитамины, трийодтиронин, левотироксин, йодид калия, фолиевая кислота);

– категория В: экспериментальные исследования не выявили тератогенного действия, либо наблюдаемые у животных осложнения не обнаружены у детей, матери которых принимали лекарственные препараты, входящие в эту группу (инсулин, аспирин, метронидазол);

– категория С: в исследованиях на животных выявлено тератогенное или эмбриотоксическое действие препарата, контролируемых испытаний не проводилось, либо действие препарата не изучено (изониазид, фторхинолоны, гентамицин, противопаркинсонические препараты, антидепрессанты);

– категория D: применение препаратов сопряжено с определенным риском для плода, однако польза от их применения превосходит возможное побочное действие (диазепам, доксициклин, канамицин, диклофенак);

– категория X: доказано тератогенное действие препаратов этой группы, их прием противопоказан до и во время беременности (изотретиноин, карбамазепин, стрептомицин).

В связи с тем, что классификация FDA не учитывает дозировок препаратов, а только непосредственно само лекарственное вещество, невозможно и существование единого списка препаратов. В таблице 1 приведены группы лекарственных препаратов с разделением в зависимости от их безопасности.

Таблица 1

Группы лекарственных средств, используемых при лечении

Группа препаратов	Безопасны	Относительно безопасны	Опасны, но польза может преобладать над риском	Противопоказаны
Анальгетики		Парацетамол; гидрокодон (а); гидроморфон (а); диклофенак (б); ибупрофен (б); кетопрофен (б); морфин (а); напроксен (б); оксикодон (а); петидин (а); пироксикам (б); сулиндак (б); фентанил (а)	Аспирин (б); декстропропоксифен (а); индометацин (б); кеторолак (б); кодеин (а); набуметон (б); оксапрозин (б); трамадол; этодолак (б)	

<b>Группа препаратов</b>	<b>Безопасны</b>	<b>Относительно безопасны</b>	<b>Опасны, но польза может преобладать над риском</b>	<b>Противопоказаны</b>
Антидепрессанты		Амфebutамон; пароксетин; сертралин; флуоксетин	Амитриптилин; венлафаксин; дезипрамин; доксепин; имипрамин; нефазодон; нортриптилин; тразодон	Ингибиторы МАО
Антикоагулянты		Гепарин <b>(в)</b> ; далтепарин <b>(в)</b> ; дипиридамол; тиклопидин; эноксапарин <b>(в)</b>	Аспирин <b>(б)</b>	Варфарин
Антимикробные средства		Азитромицин; азтреонам; ацикловир; ванкомицин; имипенем/ циластатин; klarитромицин; клиндамицин; метронидазол <b>(г)</b> ; хлорамфеникол <b>(д)</b>	Аминогликозиды; изониазид <b>(е)</b> ; итраконазол; кетоназол (системное применение); миконазол (системное применение); пентамидин; пиразинамид <b>(е)</b> ; рифампицин <b>(е)</b> ; ТМП/СМК <b>(д)</b> ; флуконазол; этамбутол <b>(е)</b> ; амфотерицин В; клотримазол (местно); миконазол (местно); нистатин; нитрофурантоин; пенициллины; пенициллины с ингибиторами; бета-лактамаз; цефалоспорины; эритромицин	Доксициклин; норфлоксацин; офлоксацин; тетрациклин; ципрофлоксацин
Гиполипидемические средства		Колестипол <b>(ж)</b> ; холестирамин <b>(ж)</b>	Гемфиброзил	Ловастатин; правастатин; симвастатин; флувастатин
Гормональные препараты			Кортикостероиды <b>(з)</b> ; (системное применение); прогестагены <b>(и)</b>	Пероральные контрацептивы; эстрогены
Диуретики <b>(л)</b>			Амилорид; буметанид; гидрохлортиазид; индапамид; метолазон; спиронолактон; торасемид; триамтерен; хлорталидон; хлортиазид; фуросемид; этакриновая кислота	

<b>Группа препаратов</b>	<b>Безопасны</b>	<b>Относительно безопасны</b>	<b>Опасны, но польза может преобладать над риском</b>	<b>Противопоказаны</b>
Желудочно-кишечные средства		Папаверин; дротаверин; лансопризол; омепразол; сенна; симетикон; фенолфталеин; лактuloза; тримебутин	Антацидные средства; аттапулгит; каолин/пектин; лоперамид; метоклопрамид; подорожника семя	Мизопростол
Лекарственные средства, используемые при лечении бронхиальной астмы		Беклометазон (ингаляционное применение); ипратропия бромид; кромолин; недокромил; орципреналин ( <b>м</b> ); пирбутерол ( <b>м</b> ); сальбутамол ( <b>м</b> ); будесонид (ингаляционное применение); сальметерол ( <b>м</b> ); теофиллин; триамцинолон (ингаляционное применение)		
Противокашлевые средства		Декстрометорфан	Гвайфенезин; псевдоэфедрин; фенилпропаноламин	
Противорвотные средства	Доксиламин ( <b>д</b> ); меклозин ( <b>д</b> ); метоклопрамид; пиридоксин	Гранисетрон; дименгидринат ( <b>д</b> ); ондансетрон; прометазин; прохлорперазин; скополамин; триметобензамид		Толамид
Противосудорожные средства ( <b>н</b> )	Магния сульфат ( <b>о</b> )		Габапентин; карбамазепин; клоназепам; ламотригин; этосуксимид	Вальпроевая кислота; примидон; фенитоин; фенобарбитал
Сахаропонижающие средства	Инсулины	Акарбоза метформин	Глибенкламид ( <b>д</b> ) глипизид ( <b>д</b> )	
Сердечно-сосудистые средства		Атенолол ( <b>п</b> ); гидралазин; дигоксин; доксазозин; клонидин; лабеталол ( <b>п</b> ); лидокаин; метилдофа; метопролол ( <b>п</b> ); празозин; прокаионамид; пропранолол ( <b>п</b> ); теразозин; тимолол ( <b>п</b> ); хинидин	Амлодипин; верапамил; дилтиазем; нитраты; нифедипин; фелодипин	Ингибиторы АПФ; лосартан

<b>Группа препаратов</b>	<b>Безопасны</b>	<b>Относительно безопасны</b>	<b>Опасны, но польза может преобладать над риском</b>	<b>Противопоказаны</b>
Седативные и снотворные средства		Буспирон; золпидем	Бензодиазепины (а)	Барбитураты
Тиреоидные гормоны и антитиреоидные средства	Левотироксин; тироид		Калия йодид; пропилтиоурацил (к); тиамазол	
H1-блокаторы (д)	Хлорфенамин	Дифенгидрамин; клемастин		
Прочие препараты	Препараты железа (II, III); калия хлорид	Аллопуринол; каризопродол; оксибутинин; пропофол; суматриптан; флавоксат; хлорзоксазон; циклобензаприн	Азатиоприн; галоперидол; пентоксифиллин; циклоспорин	Изотретиноин; литий; тамоксифен; хинин

**Примечание:**

(а) Длительное применение во время беременности или прием высоких доз при доношенной беременности ведет к появлению у новорожденного лекарственной зависимости.

(б) Применение в третьем триместре может вызвать преждевременное закрытие артериального протока у плода и, как результат, стойкую легочную гипертензию у новорожденного. Эти препараты, кроме того, снижают возбудимость и сократимость матки и могут вызвать перенашивание беременности или остановку родовой деятельности.

(в) Применение в третьем триместре повышает риск послеродового кровотечения. Длительное применение может привести к остеопении у матери.

(г) Противопоказан в первом триместре.

(д) Противопоказаны в последние недели беременности.

(е) Нелеченный туберкулез вызывает у матери и плода гораздо более тяжелые осложнения, чем противотуберкулезные средства.

(ж) Не всасываются в кишечнике, но при длительном приеме в высоких дозах снижают всасывание жирорастворимых витаминов (А, D, E, К) и за счет этого могут оказать тератогенное действие.

(з) При надпочечниковой недостаточности у матери заместительная терапия кортикостероидами в дозах, близких к физиологическим, не оказывает вредного влияния на плод и новорожденного. Прием высоких доз часто приводит к надпочечниковой недостаточности у новорожденного.

(и) Назначают в первые месяцы беременности для предупреждения привычного выкидыша и при угрожающем аборте, а также для лечения недостаточности желтого тела в ранние сроки беременности.

(к) Препарат выбора для лечения тиреотоксикоза у беременных.

(л) Применяют только при сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваниях. Диуретики не предотвращают преэклампсию и не влияют на ее течение, но уменьшают плацентарный кровоток.

(м) Вызывают тахикардию у матери, реже – у плода. Кроме того, у матери возможна гипергликемия и артериальная гипотония, а у новорожденного – гипогликемия.

(н) Дозу снижают, однако она должна быть достаточной для предупреждения эпилептических припадков. Все противосудорожные средства могут оказать тератогенное действие различной степени, но эпилептический статус и его осложнения вследствие отмены или смены препарата гораздо опаснее для матери и плода, чем противосудорожные средства. Для своевременного обнаружения пороков развития у плода и решения вопроса о прерывании беременности как можно раньше проводят УЗИ и исследование околоплодных вод.

(о) Препарат выбора при эклампсии.

(п) У новорожденного возможны брадикардия (обычно возникает внутриутробно), артериальная гипотония, гипогликемия и угнетение дыхания. Бета-адреноблокаторы по возможности не назначают в первом триместре и отменяют за 2–3 сут до предполагаемого срока родов.

Ряд лекарственных препаратов имеют абсолютное противопоказание в назначении их на ранних сроках беременности. К ним относятся антикоагулянты, противоопухолевые препараты, андрогены и другие (табл. 2) [1, 2, 3, 4].

Во время беременности при необходимости применения анальгетиков рекомендуют использовать малые дозы (кратковременно). Относительно безопасными

считают парацетамол и малые дозы ацетилсалициловой кислоты. При использовании ненаркотических анальгетиков на поздних сроках беременности вследствие угнетения простагландинов возможны осложнения в виде переносимости беременности, кровотечений у плода и беременной, преждевременного закрытия боталлова протока с формированием легочной гипертензии (особенно часто на применение индометацина



Таблица 2

## Лекарства, противопоказанные на ранних сроках беременности

<i>Препарат</i>	<i>Действие</i>
<b>Препараты с высоким риском развития нарушений или вызывающие аборт</b>	
Варфарин	Многочисленные врожденные дефекты
Диэтилстильбэстрол	Вагинальный аденоз и аденокарцинома у дочерей
Андрогены	Вирилизация и многочисленные врожденные дефекты развития
Противоопухолевые средства	Многочисленные врожденные дефекты
Кортикостероиды (высокие дозы)	Волчья пасть
Фибринолитические препараты	Отслойка плаценты
Тетрациклины	Желтая окраска зубов, замедление роста костей
Вальпроат	Дефект нейрональной трубки
Аналоги витамина А	Врожденные многочисленные дефекты развития
Ципротерон ацетат	Феминизация мужского плода
Дистигмин / Мизопростол	Повышение тонуса матки
<b>2. Препараты с высокой степенью вероятности развития отклонений (умеренно возрастающий риск)</b>	
Амиодарон	Подагра
Хлорохин	Глухота (не отменяют при острой малярии)
Литий	Подагра, дефекты сердечно-сосудистой системы
Фенитоин	Многочисленные врожденные дефекты (не отменяют при необходимости контролировать припадки эпилепсии)
<b>3. Другие препараты, которых следует избегать</b>	
Антагонисты кальция, гризеофульвин, омепразол, хинолоновые антибиотики, рифампицин, спиронолактон, живые вакцины и т.д.	Теоретический риск, выявленный при исследованиях на животных и в других экспериментальных исследованиях

и вольтарена). Нейролептик аминазин, применяемый в ряде случаев для лечения токсикоза беременных, проникает через плацентарный барьер и может вызвать гепатотоксическое действие, а также ретинопатию.

К числу лекарственных препаратов, наиболее часто применяемых во время родов, относят средства для обезболивания. Все они проходят через плацентарный барьер, различаясь по скорости проникновения и по количеству. Ни один из применяемых наркотических анальгетиков (промедол, петедин, меперидин, долантин, фентанил) не может обеспечить эффективного обезболивания, не вызывая побочных эффектов для плода. Наиболее серьезным из них является угнетение дыхания, которое бывает особенно выражено через 2–3 часа после внутримышечного введения или в течение 1-го часа после внутривенного введения эквивалентных доз. В этой связи введение данных препаратов прекращают не позднее, чем за 2 часа до предполагаемого момента рождения ребенка. Седативные средства или транквилизаторы (фенотиазины, прометазин, промазин, пропиомазин, гидроксизин), применяемые в родах для

снятия возбуждения, часто используются в комбинации с наркотическими анальгетиками. Несмотря на быстрое проникновение через плацентарный барьер и уменьшение частоты сердечных сокращений плода, эти препараты в рекомендуемых дозах не вызывают депрессии у новорожденных. Диазепам вызывает тенденцию к снижению артериального давления у новорожденного и длительному нарушению терморегуляции. Кроме того, у новорожденного может наблюдаться и угнетение дыхания. Эпидуральная анальгезия (при отсутствии соответствующих противопоказаний) представляет собой безопасный метод обезболивания родов, оказывающий благоприятное воздействие на плод. Сульфат магния может вызвать у новорожденного гипотонию и заторможенность [1, 2, 3].

Назначаемые внутрь антикоагулянты во второй половине беременности могут также вызывать микроцефалию и кровотечения. Гепарин и низкомолекулярные гепарины (фраксипарин) не проходят через плаценту и не оказывают неблагоприятного воздействия на плод. Применение более 6 месяцев гепарина в терапевти-

ческих дозах при беременности предрасполагает к обратимому остеопорозу и переломам. Фраксипарин имеет ряд преимуществ: отсутствие геморрагических осложнений у матери и новорожденных и клинических признаков остеопороза [1, 3].

Мочегонные средства не относят к потенциально тератогенным для плода человека, однако не исключен фетотоксический эффект диуретиков различных химических групп. При длительном применении беременными больших доз тиазидов у новорожденных могут развиваться гипонатриемия и тромбоцитопатия. Под влиянием этакриновой кислоты отмечается ослабление и потеря слуха у новорожденного. Фуросемид не оказывает отрицательного действия на плод [1, 2].

Препараты, снижающие артериальное давление (гипотензивные препараты), могут оказывать неблагоприятное воздействие на плод, повышая его восприимчивость к воздействию гипоксии. У новорожденных от матерей, принимавших антигипертензивные препараты, артериальное давление в течение определенного времени несколько ниже, чем у здоровых детей.

Препаратом выбора для антигипертензивной терапии во время беременности является  $\alpha$ -метилдофа (допегит, альдомет, альфадопа, допанол) в связи с доказанной безопасностью для плода даже в первом триместре [1, 2, 3]. В целом  $\beta$ -адреноблокаторы при беременности считаются безопасными и эффективными, что подтверждено рандомизированными исследованиями, но сведения об их преимуществах перед метилдопой на данный момент не получены.

Лабеталол (лакардия) имеет существенные преимущества перед другими  $\beta$ -блокаторами, благодаря наличию  $\alpha$ -блокирующих свойств (сосудорасширяющий эффект), незначительному проникновению через плаценту. Ни в одном случае у новорожденных, матерям которых между 6-й и 13-й неделями беременности проводилось лечение лабеталолом, не зафиксированы врожденные пороки развития.

Нифедипин может негативно влиять на состояние плода в случае внутривенного или сублингвального применения, или применения в больших дозах. Внезапная или избыточная гипотензия может приводить к снижению маточно-плацентарно-плодовой перфузии, а следовательно, к дистрессу плода. Побочные явления (отеки голеней, головная боль, гиперемия кожи лица, головокружение) наблюдаются обычно в начале лечения. Следует помнить, что одновременное применение нифедипина и сульфата магния может привести к неконтролируемой гипотензии и опасному подавлению нервно-мышечной функции.

Применение антигистаминных препаратов (хлоропирамин, прометазин, клемастин, циметидин, ранитидин) в первом триместре беременности, как правило, не связано с увеличением риска развития врожденных пороков у плода. При использовании других препаратов данной группы нередко отмечается развитие аномалий сердечно-сосудистой системы и опорно-двигательного аппарата у плода [1].

Антациды, применяемые во II и III триместрах беременности, также не оказывают отрицательного влияния на плод. Относительно безопасными для плода слабительными средствами являются бисакодил, листья сенны. Однако частое и систематическое применение этих препаратов не рекомендуется. Разрешен прием лактулозы во время беременности, так как препарат практически не всасывается в кишечнике. Также практически не всасывается в кишечнике и симетикон, исходя из этого он может применяться во время беременности.

Спазмолитические средства (дротаверин, папаверин) можно использовать в I триместре беременности. Препараты магния могут применяться длительно до ликвидации угрозы прерывания и в течение всей беременности для восполнения дефицита магния. Их следует с осторожностью принимать при артериальной гипотензии.

Современные гормональные гестагенные препараты (дидрогестерон, прогестерон) не обладают андрогенным и анаболическим эффектом, не оказывают вирилизующего действия на плод. Назначение глюкокортикоидной терапии (метилпреднизолон, дексаметазон, преднизолон) без указаний на наличие у женщины аутоиммунных заболеваний соединительной ткани или гиперандрогении не оправдано из-за высокого риска подавления функции надпочечников плода, развития остеопороза и генерализации инфекции [1, 2, 3].

Препараты рекомбинантных интерферонов (КИП-ферон, виферон) рекомендуется применять не ранее чем со II триместра беременности.

В ряде случаев возникает необходимость коррекции гипертиреоза у матери. При этом возможно назначение низких доз тиамазола или пропилтиоурацила. Однако такое лечение может сопровождаться риском гипотиреоза и подагры у плода (10 %).

При гипотиреозе назначают левотироксин, калия йодид.

При наличии сахарного диабета беременным женщинам назначают инсулинотерапию инсулинами человеческими генно-инженерными. Из аналогов инсулина в настоящее время разрешено использование детемира, аспарта, аспарта 30, хумалога.

Лечение бронхиальной астмы с использованием  $\beta$ -адренергических препаратов (сальбутамол) при беременности не противопоказано. Побочные эффекты препаратов, используемых в настоящее время при острой астме (включая стероиды и кромолин натрия), не доказаны. В тех случаях, когда беременность наступила после стимуляции овуляции кломифеном, повышается риск возникновения хромосомных аномалий у плода. Кроме этого, необходимо помнить, что селективные  $\beta$ -2-адреномиметики (фенотерол, гексопреналин, сальбутамол) проникают к плоду и способствуют увеличению уровня глюкозы, вызывают тахикардию. При длительном их применении новорожденные имеют проявления, сходные с диабетической фетопатией.

Перечень лекарственных препаратов, используемых при самых распространенных заболеваниях, представлен в таблице 3.

Таблица 3

## Лекарственные препараты, разрешенные к использованию во время беременности

Фармгруппы	МНН	Дозы	Примечание
<b>При заболеваниях ЛОР органов</b>			
Деконгестанты	Оксиметазолин	По 1–2 кап 2–3 р/день	
	Фенилэфрин	По 2–3 кап 1–2 р/день (3 дня)	
Другие интраназальные препараты	Препараты на основе морской воды		
Капли в уши	Феназон (с лидокаином)	По 3–4 кап 2–3 р/день	
Иммуностимулирующие	Интерферон альфа 2Б (гриппферон) на любом сроке беременности	По 3 кап 5–6 р/день	В течение 5 дней
	Другие препараты интерферона альфа – со II триместра		
Муколитики	Амброксол – со II триместра	30 мг по 1 таб 3 р/день – 3 дня, затем еще 2–3 дня 2 р/день	
Местные антимикробные средства	Фузофунгин	По 4 ингаляции 4 р/день в зев, по 2 ингаляции 4 р/день в каждый носовой ход	Не более 10 дней
	Лизоцим + пиридоксин 20 + 10 мг	По 2 таб 3–4 р/сут, медленно рассасывая	Через 15–30 минут после еды (после рассасывания воздержаться от еды и питья в течение 3 часов)
	Амбазон 10 мг	По 4–5 таблеток в сутки	
<b>При заболеваниях желудочно-кишечного тракта</b>			
Ингибиторы протонной помпы в случае, если предполагаемая польза матери выше, чем потенциальный риск плода	Лансопразол	30 мг 1–2 р/день	Противопоказан в I триместре, во II и III триместрах с осторожностью
	Пантопразол	20 мг 1–2 р/день, 40 мг 1 р/день	
	Эзомепразол 20, 40 мг	20 мг 1–2 р/день, 40 мг 1 р/день	
Спазмолитики, ветрогонные	Папаверин	В 2–3 приема (максимально 120 мг/сут)	
	Дротаверин	40 мг 2–3 р/сут	
	Тримебутин	100–200 мг 3 р/сут	Кроме I триместра
	Симетикон	40 мг 2–3 р/сут	
Слабительные	Лактулоза	30–45 мл утром во время еды	
Ферменты	Безопасность изучена недостаточно, применять в случае, если ожидаемая польза матери превышает риск плода, в экспериментальных исследованиях тератогенного действия не отмечено		
Гепатопротекторы	Метионин	250 мг по 2 таб 3–4 р/день	
	Адеметионин	400 мг от до 4 таб/сут	Не рекомендуется в I–II триместрах
	Фосфолипиды	По 2 кап 2–3 раза в день	В показаниях – токсикоз беременных
Адсорбенты	Смектит диоктаэдрический	По 1 пакету 3 р/день (максимально 6 г в сутки)	
	Лигнин гидролизный	400 мг 3–4 раза в день	

Фармгруппы	МНН	Дозы	Примечание
<b>При болях</b>			
Анальгетики	Диклофенак	Максимальная суточная доза 150 мг	Противопоказан в III триместре
	Парацетамол	200 мг, 500 мг – максимальная суточная доза 4 г	
	Кетопрофен, в том числе местные формы		Противопоказан в III триместре, в I и II, если потенциальная польза матери превышает риск для плода
<b>При бронхиальной астме</b>			
Кромоны (с осторожностью в I триместр)	Недокромил	По 2 дозы от 2 до 4 р/сут	Если потенциальная польза больше, чем вред плоду (класс B по FDA)
	Кромоглициевая кислота	По 2 инг 2–4 р/сут	
Ингаляционные ГКС	Будесонид	В минимально эффективных дозах	
М-холиноблокатор (для снятия бронхоспазма)	Ипратропия бромид		
Антагонисты лейкотриеновых рецепторов (если пациентка принимала их до беременности)	Монтелукаст	5 мг 1 р/сут	
	Зофирлукаст	20 мг 2 р/сут	
$\beta$ -2-агонисты короткого действия	Сальбутамол		Класс C по FDA
Метилксантины (при наличии гестоза)	Эуфиллин		

Применение антибиотиков во время беременности должно быть регламентировано строгими медицинскими показаниями и осуществляться под наблюдением врача (таблица 4). Относительно безопасны и для матери, и для плода: пенициллин, ампициллин, амоксициллин, цефалоспорины (цефазолин, цефотаксим, цефиксим), джозамицин, эритромицин. Начиная со II триместра беременности, могут быть использованы противомикробные средства для местного лечения, содержащие тернидозол, нистатин, метронидазол, миконазол, мирамистин, хлоргексидин, клотримазол [1, 2, 3, 4].

Остановимся на назначении витаминов, препаратов железа.

Количество фолиевой кислоты, рекомендованной специальной комиссией экспертов ВОЗ, для взрослого человека составляет 400 мкг в сутки. Во время беременности потребность в фолиевой кислоте удваивается и составляет 800 мкг, в период лактации рекомендуется использовать 600 мкг. Дефицит фолиевой кислоты – это пусковой фактор развития невынашивания, частичной отслойки плаценты, спонтанного аборта или мертворождения. Кроме этого, возрастает вероятность развития токсикоза, депрессии, развития анемии. У новорожденных детей, рожденных женщиной с дефицитом фолиевой кислоты, нередко наблюдается отста-

вание в весе, угнетение функции костного мозга, задержка психомоторного развития. Возрастает риск инфекционных осложнений. Использование других групп витаминов должно быть осторожным, так как тератогенный эффект может наблюдаться не только при недостатке, но и при избыточном содержании витаминов в организме. Так, избыток витамина С может приводить к возникновению хромосомных нарушений. Большие дозы витамина D могут способствовать выведению кальция из костей скелета плода и снижению выработки гормона паращитовидных желез. Применение витамина А в критические периоды развития органов и систем может приводить к формированию множественных пороков развития у плода.

Для профилактики и лечения анемии у беременных обычно используют препараты, содержащие железо. Основным требованием к таким препаратам является обеспечение минимальной ежедневной дозы железа во II и III триместрах. Препараты 3-валентного железа более физиологичные, легче переносятся и не вызывают передозировки железа.

Таким образом, приведенные данные убедительно продемонстрировали необходимость соблюдения следующих принципов при назначении лекарственных средств во время беременности:

Таблица 4

## Антибактериальная терапия, используемая во время беременности

Показания	Группы лекарственных средств
Антибиотикотерапия бессимптомной бактериурии в акушерстве	Защищенные пенициллины (амоксициллин/клавуланат, амоксициллин/сульбактам, ампициллин/сульбактам, пиперациллин/тазобактам, тикарциллин/клавуланат, цефоперазон/сульбактам). Цефалоспорины II поколения (цефокситин, цефотетан, цефуроским, для приема внутрь цефаклор и цефуросксимаксетил). Цефалоспорины III поколения (цефоперазон, цефотаксим, цефтазидим, цефтриаксон, для приема внутрь цефиксим). Нитрофураны (нитрофурантоин противопоказан, нитроксилин – противопоказан в III триместре)
Антибиотикотерапия в акушерстве	Защищенные пенициллины (амоксициллин/клавуланат, амоксициллин/сульбактам, ампициллин/сульбактам, пиперациллин/тазобактам, тикарциллин/клавуланат, цефоперазон/сульбактам). Макролиды (азитромицин, джозамицин, эритромицин). Метронидазол. Полусинтетические пенициллины (ампициллин, амоксициллин, оксациллин). Цефалоспорины II поколения (цефокситин, цефотетан, цефуроским, для приема внутрь цефаклор и цефуросксимаксетил). Цефалоспорины III поколения (цефоперазон, цефотаксим, цефтазидим, цефтриаксон, для приема внутрь цефиксим)
Антибиотикотерапия инфекций мочевыводящих путей в акушерстве	Защищенные пенициллины (амоксициллин/клавуланат, амоксициллин/сульбактам, ампициллин/сульбактам, пиперациллин/тазобактам, тикарциллин/клавуланат, цефоперазон/сульбактам). Макролиды (азитромицин, джозамицин, эритромицин). Полусинтетические пенициллины (ампициллин, амоксициллин, оксациллин). Цефалоспорины III поколения (цефоперазон, цефотаксим, цефтазидим, цефтриаксон, для приема внутрь цефиксим)
Антибиотикотерапия ИППП в акушерстве (внутриклеточные возбудители)	Макролиды: Азитромицин 500 мг/сут. Джозамицин 1000 мг 2р/сут. Эритромицин 250 мг, 500 мг 4р/сут
Противомикробные средства при диарее	Нифуроксазид 100 мг, 200 мг в 3–4 приема (суточная доза 600–800 мг)

– более предпочтительны монотерапия (а не комбинированное лечение) и препараты с доказанной переносимостью;

– беременным женщинам целесообразно воздержаться от приема любых лекарственных средств

в первом триместре беременности (за исключением случаев, когда препараты специально назначает врач);

– ни один лекарственный препарат потенциально не может быть назван стопроцентно безопасным и безвредным.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абрамченко, В. В. Фармакотерапия беременности, родов и послеродового периода / В. В. Абрамченко. – СПб.: СОТИС, 2003. – 384 с.

2. Медведь, В. И. Медикаментозная терапия во время беременности: чем руководствоваться врачу? / В. И. Медведь // *Репродуктивное здоровье женщины*. – 2005. – № 1. – С. 32–35.

3. Михайлов, И. Б. Основы фармакотерапии в акушерстве и гинекологии: рук. для врачей / И. Б. Михайлов, В. К. Ярославский. – СПб.: Фолиант, 2001. – 256 с.

4. A population-based case-control teratologic study of oral chloramphenicol treatment during pregnancy / A. E. Czeizel, M. Rockenbauer, H. T. Sorensen, J. Olsen. // *Europ. J. Epidemiol.* – 2000. – Vol. 16. – P. 323–327.

5. Chambers, C. D. Drug Safety in Pregnancy/Pharmacovigilance / C. D. Chambers, E. B. Andrews. – Chichester: John Wiley & Sons Ltd, 2002. – P. 483–490.



# ЭКОНОМИКА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

удк 616-002.5-07-039.11 (571.620)

## **Туберкулез в Хабаровском крае: возможности профилактики и раннего выявления заболевания**

**В.И. Сысоева<sup>1</sup>, К.П. Топалов<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Министерство здравоохранения Хабаровского края, 680000, г. Хабаровск, ул. Муравьева-Амурского, 32. Тел.: +7 (4212) 40-23-22 (приемная), e-mail: zdrav@adm.khv.ru

<sup>2</sup> КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения», МЗ ХК, 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9. Тел. +7 (4212) 72-87-37, e-mail: nauch2@ipkszh.khv.ru

### РЕЗЮМЕ

Изучены основные эпидемиологические показатели по туберкулезу в Хабаровском крае за 2004–2013 гг. Для сравнения эпидемиологической ситуации по туберкулезу взяты два периода: 2004–2008 гг. и 2009–2013 гг. Дана характеристика профилактических мероприятий, возможности раннего выявления туберкулеза, определена их эффективность. Определены приоритетные направления для повышения раннего выявления туберкулеза.

**Ключевые слова:** туберкулез, раннее выявление заболевания, профилактика.

## ***Tuberculosis in Khabarovsk krai: possibility for prevention and early detection***

**V.I. Sysoeva<sup>1</sup>, K.P. Topalov<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Khabarovsk Territory Ministry of Health, 680000, Khabarovsk, ul. Muravyova-Amurskogo, 32. Tel.: +7 (4212) 40-23-22. E-mail: zdrav@adm.khv.ru

<sup>2</sup> Postgraduate institute for public health workers, 680009, Khabarovsk, ul. Krasnodarskaya, 9. Tel. +7 (4212) 72-87-37, e-mail: nauch2@ipkszh.khv.ru

### SUMMARY

Basic epidemiological indexes about tuberculosis in Khabarovsk krai for the period 2004–2013 years were investigated. Two periods – 2004–2008 and 2009–2013 were allocated. The character of preventive events, possibilities of the early detection represented, their effectiveness estimated. Priority directions for early diagnosis determined.

**Key words:** tuberculosis, early disease detection, prevention.

В современных условиях перспективным направлением оказания медицинской помощи населению является профилактика и раннее выявление заболеваний. Особую актуальность это приобретает при организации противотуберкулезных мероприятий. Они касаются,

прежде всего, предупреждения заражения населения микобактериями туберкулеза, своевременного выявления инфицированных лиц, проведения эффективного диспансерного наблюдения как за лицами с повышенным риском заболевания, так и за больными туберкулезом.

Критериями эффективности всего комплекса противотуберкулезных мероприятий являются: предупреждение развития болезни в группах риска, стойкое клиническое излечение больных с минимальными остаточными изменениями после перенесенной болезни.

В последние 10 лет основными задачами в работе медицинских организаций Хабаровского края стали [6]:

- обеспечение государственных гарантий оказания качественной медицинской помощи населению, в том числе организация противотуберкулезной помощи населению;
- реализация мероприятий федеральных и целевых программ в области охраны здоровья населения;
- совершенствование кадровой политики в здравоохранении, особенно в области фтизиатрии;
- оптимизация деятельности лечебно-профилактических учреждений края по профилактике и выявлению туберкулеза.

Распоряжением МЗ Хабаровского края № 883-р от 23.08.2012 утверждены уровни оказания медицинской помощи больным туберкулезом и маршрутизация пациентов.

Первый уровень оказания специализированной фтизиатрической помощи представлен 11 кабинетами краевых государственных учреждений здравоохранения, расположенных в муниципальных районах края.

Второй уровень оказывается в шести противотуберкулезных диспансерах, три из которых выполняют функции межрайонных (Комсомольск-на-Амуре, Николаевск-на-Амуре, Советская Гавань).

Третий уровень представлен головным учреждением КГБУЗ «Противотуберкулезный диспансер» министерства здравоохранения Хабаровского края, который выполняет функцию организационно-методического центра по борьбе с туберкулезом и координирует все противотуберкулезные мероприятия на территории края.

В Хабаровском крае из-за низкой плотности населения, точечного расселения людей, плохо развитой транспортной инфраструктуры, климатических особенностей, недостаточного уровня качества жизни отмечается преобладание региональных показателей по туберкулезу над общероссийскими данными. Такая ситуация в крае обусловлена появлением новых форм заболевания с первично множественными возбудителями туберкулеза, устойчивыми к воздействию лекарственных препаратов, недостаточным уровнем лечения больных с активным туберкулезом.

Сегодня фтизиатрическая служба края оснащена новейшим оборудованием для ранней диагностики заболевания: компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, иммунологические тесты *in vivo* и *in vitro*, ускоренные методы бактериологического подтверждения туберкулеза. Благодаря этому созданы все предпосылки для раннего выявления туберкулеза, его профилактики.

Для оценки эпидемиологической ситуации по туберкулезу необходим соответствующий надзор, который должен носить многоуровневый характер; в большинстве случаев он основывается на системе статистической отчетности [5].

### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Во-первых, провести анализ основных количественных и качественных показателей по эпидемиологии туберкулеза в Хабаровском крае за последние годы (2004–2013). Во-вторых, изучить два периода – первый: 2004–2008 гг., второй: 2009–2013 гг. – для сравнительной оценки эпидемического процесса и эффективности проводимых мероприятий с учетом совершенствования противотуберкулезной службы. В-третьих, наметить новые подходы к раннему выявлению туберкулеза.

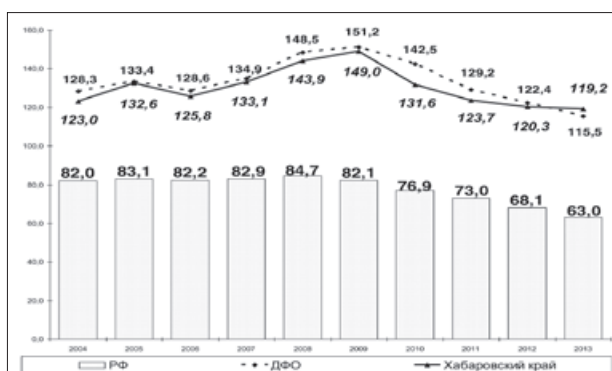
### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Изучению были подвергнуты статистические формы Федерального статистического наблюдения по Хабаровскому краю: № 8 «Сведения о заболеваниях активным туберкулезом», № 33 «Сведения о больных туберкулезом», № 30 «Сведения об учреждениях здравоохранения», № 51 «Распределение умерших по полу, возрастным группам и причинам смерти», № 61 «Сведения о контингентах больных ВИЧ-инфекцией». Численность населения была взята по данным Госкомстата по Хабаровскому краю с учетом переписи населения 2010 года. Общие показатели рассчитывались на среднегодовое население. Показатели по полу и возрасту за 2013 г. предварительные и рассчитаны на численность населения края на 1 января 2013 г. с учетом переписи.

Полученные результаты исследования были обработаны методами вариационного и корреляционного анализа. Динамические ряды были изучены методом наименьших квадратов.

### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Территориальный показатель заболеваемости населения края туберкулезом (форма 8) за последние годы (2004–2013) снизился на 3,1 % по сравнению с 2004 г. (рис. 1).



**Рис. 1. Территориальная заболеваемость населения Хабаровского края, ДФО и РФ туберкулезом (форма 8) на 100 000 человек**

В 2004–2013 гг. в РФ и ДФО отмечено снижение территориальной заболеваемости населения туберкулезом на 23,2 и 10,0 % соответственно. Анализ этого показателя свидетельствует, что до 2009 г. в Хабаровском крае территориальная заболеваемость населения туберкулезом выросла на 21,1 %, при этом ежегодные темпы роста составили 5,73 %. Подобная закономерность сохранялась в ДФО (рост и ежегодные темпы прироста составили 17,8 и 5,47 % соответственно). В РФ рост территориальной заболеваемости наблюдался до 2008 г. (3,3 %), при этом ежегодные темпы прироста показателя составили 0,48 %. В последующие годы отмечено снижение территориальной заболеваемости населения Хабаровского края, ДФО и РФ на 3,9, 4,8 и 9,3 % соответственно (рис. 1).

Надо отметить, что краевые показатели территориальной заболеваемости населения туберкулезом в 2013 г. превысили аналогичные российские в 1,9 раза, а окружные – на 3,2 % соответственно.

Учреждения Федеральной системы исполнения наказаний (ФСИН) оказывают существенное влияние на формирование территориального показателя заболеваемости населения туберкулезом. Доля больных, зарегистрированных в учреждениях ФСИН, среди всех впервые выявленных в крае с 2004 до 2008 г. увеличилась с 11,6 до 18,6 % (60,3 %), затем снизилась до 12,6 % в 2013 г. (32,3 %). Этот показатель выше аналогичного российского на 23,5 % (10,2 %).

В последние годы (2009–2013) увеличилась достоверно доля лиц без определенного места жительства среди впервые выявленных больных туберкулезом ( $5,2 \pm 0,53$  %). В 2004–2008 гг. этот показатель был равен  $3,0 \pm 0,40$  %. В РФ доля лиц без определенного места жительства в 2013 г. существенно ниже (2,3 %). Они представляют эпидемический и социально опасный контингент для населения края, трудно поддаются лечению и реабилитации.

Показатель первичной заболеваемости населения края бациллярными формами туберкулеза (форма 8) по сравнению с первым периодом 2004–2008 гг. увеличился с  $47,9 \pm 1,87$  до  $60,6 \pm 2,12$  случая на 100 000 населения ( $t = 4,49$ ;  $p < 0,001$ ).

В крае при анализе двух пятилетий отмечено достоверное снижение ( $p < 0,05$ ) распространенности (болезненности) туберкулеза легких среди населения края ( $240,3 \pm 4,2$  и  $226,2 \pm 4,1$  случая на 100 000 населения соответственно), в том числе фиброзно-кавернозного туберкулеза ( $30,5 \pm 1,5$  и  $20,9 \pm 1,3$  случаев соответственно).

Показатели заболеваемости постоянного населения края туберкулезом (форма 33) за 2004–2013 гг. снизились на 6,3 %, в РФ и ДФО – соответственно на 23,8 и 7,9 %. Показатели распространенности (болезненности) туберкулеза в Хабаровском крае (форма 33) снизились более значительно (19,4 %) за счет перехода на новую систему диспансерного наблюдения с 2004 г. (рис. 2). В 2009–2010 гг. было отмечено некоторое увеличение этого показателя за счет роста числа

впервые выявленных больных. Анализ двух пятилетий свидетельствует, что распространенность туберкулеза в последние пять лет достоверно снизилась с 253,6 до 237,1 случая на 100 000 населения, однако оказалась выше федерального значения в 1,4 раза (167,0) и ниже окружного на 19,6 % (295,0).

Нами отмечена положительная динамика в отношении территориальной заболеваемости (форма 8) и первичной заболеваемости постоянного населения (форма 33) туберкулезом в крае. В то же время в крае наблюдается снижение заболеваемости городского населения туберкулезом на 9,7 %, с  $132,3 \pm 3,4$  (2004–2008 гг.) до  $119,5 \pm 3,3$  случая на 100 000 соответствующего населения (2009–2013 гг.). Одновременно с этим отмечен рост заболеваемости сельского населения туберкулезом на 32,3 % ( $128,5 \pm 7,1$  и  $170,0 \pm 8,3$  случая на 100 000 соответственно).



**Рис. 2. Динамика заболеваемости населения туберкулезом за 2004–2013 гг. (форма 8 и 33) и смертности от туберкулеза (форма 51) на 100 000 населения. (Расчеты на постоянное население взяты из табл. 2100, гр. 4, стр. 07 + табл. 2200, гр. 3, стр. 11 и 12)**

Как следует из данных, приведенных на рисунке 2, смертность населения края от туберкулеза (форма 51) снизилась, несмотря на определенные подъемы показателя смертности в 2005, 2007 и 2009 гг. Анализ этого показателя по двум пятилетиям свидетельствует, что смертность населения от туберкулеза в крае имеет тенденцию к снижению ( $t = 1,58$ ;  $p > 0,05$ ).

Сопоставление данных об умерших больных от туберкулеза (формы 51 и 33) показало, что в крае отсутствует четкая система их учета (табл. 1). Только в 2013 г. имеет место преобладание количества умерших людей от туберкулеза (274 человека) по форме 33, составленной краевым противотуберкулезным диспансером (ПТД), над данными Росстата по Хабаровскому краю (273 человека).

Эффективность противотуберкулезной работы по выявлению больных туберкулезом отражает доля тяжелых форм среди впервые выявленных больных туберкулезом легких, а именно случаи туберкулеза с деструкцией легочной ткани и фиброзно-кавернозным

Таблица 1

Сведения об умерших больных в крае от туберкулеза (формы 51 и 33)

Годы	Умершие пациенты от туберкулеза (форма 51)	Умершие пациенты (форма 33):					
		от туберкулеза	в том числе до года	от других причин	от туберкулеза без учета в ПТД	диагноз туберкулеза посмертно	всего умерло от туберкулеза
2004	390	262	69	196	79	8	349
2005	396	268	62	162	56	15	339
2006	334	238	28	173	50	2	290
2007	382	295	94	135	27	8	330
2008	359	349	107	174	9	3	361
2009	390	314	66	150	46	5	365
2010	334	278	54	158	42	9	329
2011	326	245	52	157	58	1	304
2012	292	241	50	145	36	3	280
2013	273	218	56	128	51	5	274
<b>На 100 000 населения</b>							
2004	27,7	18,6	26,3	13,9	5,6	0,6	24,8
2005	28,6	19,3	23,1	11,7	4,0	1,1	24,4
2006	24,4	17,4	11,8	12,6	3,7	0,1	21,2
2007	28,1	21,7	31,9	9,9	2,0	0,6	24,3
2008	26,5	25,8	30,7	12,9	0,7	0,2	26,7
2009	28,9	23,3	21,0	11,1	3,4	0,4	27,0
2010	24,8	20,7	19,4	11,7	3,1	0,7	24,4
2011	24,3	18,2	21,2	11,7	4,3	0,1	22,6
2012	21,8	18,0	20,7	10,8	2,7	0,2	20,9
2013	20,4	16,3	25,7	9,5	3,8	0,4	20,4

туберкулезом (ФКТ). В крае в 2004–2013 гг. наметилась тенденция к увеличению доли деструктивных форм туберкулеза среди впервые выявленных больных туберкулезом легких (форма 33) с  $40,8 \pm 1,3$  в 2004–2008 гг. до  $42,4 \pm 1,3$  % в 2009–2013 гг. ( $t = 0,89$ ). Доля фиброзно-кавернозного туберкулеза среди впервые выявленных больных туберкулезом легких (форма 33) достоверно уменьшилась за этот период с  $1,9 \pm 0,4$  до  $0,6 \pm 0,2$  % соответственно. Такая динамика данного показателя свидетельствует об успешном раннем выявлении этой формы туберкулеза, однако рост деструктивных форм указывает на позднее выявление данного заболевания. Сложившаяся ситуация в этом вопросе требует достаточно серьезного анализа (рис. 3).

Особую тревогу для окружающих людей вызывают случаи выявления больных туберкулезом с установленным выделением МКТ среди впервые выявленных

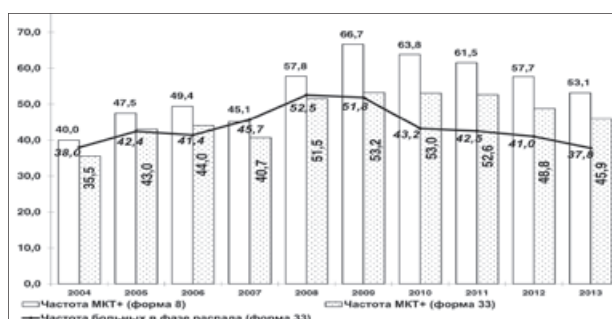


Рис. 3. Заболеваемость бацилярными и деструктивными формами туберкулеза (формы 8 и 33) на 100 000 среднегодового населения

больных туберкулезом органов дыхания (форма 33). За изучаемый период частота больных туберкулезом с выделением МКТ среди впервые выявленных больных



увеличилась с  $42,9 \pm 1,8$  до  $50,7 \pm 1,9$  случая на 100 000 населения ( $t = 3,0$ ).

Как свидетельствует клиническая практика, население различных возрастных групп имеет разную степень восприимчивости к туберкулезной инфекции и вероятность контакта с ее источниками. Знание этого вопроса требует различных противотуберкулезных мероприятий. В условиях высоких показателей заболеваемости и распространенности деструктивных и бациллярных форм туберкулеза возрастает латентное инфицирование значительной части населения края. По данным ВОЗ, один больной активным туберкулезом указанных форм инфицирует до 15–20 человек, реже до 80–100 человек [3]. Отсюда следует: ограничить контакты с больными «открытыми» формами туберкулеза, обеспечить их изоляцию, способствовать повышению уровня жизни населения края, усилению контроля исполнения региональной программы борьбы с туберкулезом со стороны исполнительной власти [2].

В крае наблюдается слияние двух эпидемий: туберкулеза и ВИЧ-инфекции. Анализ данных из отчетной формы № 61 за 2009–2013 гг. показал, что число больных туберкулезом в сочетании с ВИЧ-инфекцией растет – от 7,5 % (2009 г.) до 9,1 % (2013 г.) среди впервые выявленных больных с ВИЧ-инфекцией. Доля больных сочетанной инфекцией ВИЧ/ТБ из общего числа больных туберкулезом, состоящих на диспансерном учете на конец года (табл. 2), выросла с 2,96 % (2009 г.) до 4,25 % (2013 г.). Как правило, больные с сочетанной инфекцией – молодые, употребляющие наркотики и ведущие асоциальный образ жизни.

Важной проблемой указанных видов инфекции является своевременное обследование лиц, находящихся на учете по поводу ВИЧ-инфекции на туберкулез, и па-

циентов, болеющих туберкулезом, на наличие антител к ВИЧ-инфекции. Несмотря на некоторый рост числа обследованных пациентов на антитела к ВИЧ-инфекции (7,2 %), изученный показатель остается низким (77,1 % в 2013 г.). Учитывая высокий процент иммунокомпromиссных лиц среди болеющих туберкулезом, повысить показатель обследования пациентов, находящихся на лечении и наблюдении в ПТД, до 100 % становится достаточно актуальным [1].

Летальность среди больных ТБ/ВИЧ за последние пять лет (2009–2013) увеличилась с 17,5 до 22,8 %, или на 30,3 %.

В Хабаровском крае отмечено существенное превышение первичной заболеваемости туберкулезом мужского населения над женским. Мужчины болеют туберкулезом в 2,5–2,4 раза чаще, чем женщины (рис. 4).

В РФ за этот период (2009–2013) соотношение мужчин и женщин было равным: 2,6. Начиная с 2009 г., наблюдается тенденция к снижению заболеваемости туберкулезом среди мужчин и рост этой патологии среди женщин (в 2004–2008 и 2009–2013 гг. – 74,8 и 78,4 случая на 100 000 женского населения соответственно).

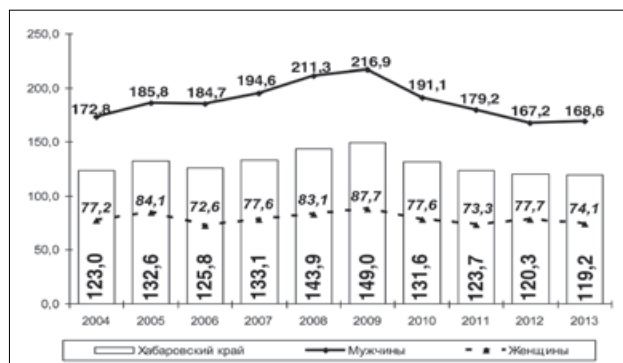
Среди мужского населения Хабаровского края наибольший риск заболеть туберкулезом в 2013 г. имеют лица в возрасте 25–34 года (272,2 на 100 000 соответствующего населения). При этом почти половина значения этого показателя приходится на мужской контингент ФСИН. В 2004 г. пик заболеваемости туберкулезом пришелся на старший возраст – 35–44 года (354,8). В 2013 г. в городской местности заболеваемость мужчин была несколько ниже (264,0), чем в сельской местности (307,5). Пик заболеваемости туберкулезом среди сельского мужского населения приходится на возраст 45–54 года (312,7).

Таблица 2

### Контингенты больных туберкулезом в сочетании с ВИЧ-инфекцией

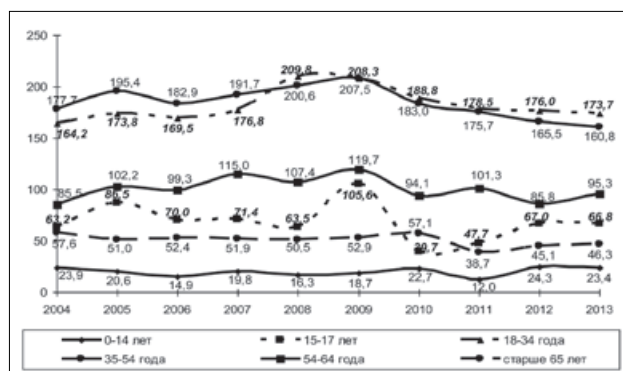
Наименование показателей	2009	2010	2011	2012	2013
Число больных туберкулезом на конец года	3196	3273	3251	3131	3086
Обследовано на АТ к ВИЧ	2297	2595	2516	2404	2379
из них с положительным результатом методом иммунного блотинга	21	36	25	51	18
Туберкулез в сочетании с ВИЧ	40	52	48	53	57
Процент обследованных на АТ к ВИЧ	71,9	79,3	77,4	76,8	77,1
Частота выявленной патологии (%)	0,91	1,39	0,99	2,12	0,76
Частота сочетания ТБ/ВИЧ на 100 000 населения	2,96	3,86	3,57	3,95	4,25
Умерло больных от туберкулеза в сочетании ВИЧ/ТБ	3	2	4	4	1
Умерло больных от других причин в сочетании ВИЧ/ТБ	4	11	11	7	12
Летальность в сочетании ВИЧ/ТБ	17,5	25,0	31,3	20,8	22,8





**Рис. 4. Заболеваемость мужчин и женщин, обоих полов туберкулезом на 100 000 соответствующего населения (форма 8)**

Среди женского населения ситуация несколько другая. В 2004 г. пик заболеваемости женщин приходился на возрастные группы 18–24 и 15–17 лет – 189,1 и 132,1 случая на 100 000 соответствующего возраста женщин (рис. 5). Причинами омоложения туберкулеза в крае являются снижение социально-экономического уровня жизни населения, рост алкоголизма, психических и наркологических расстройств в обществе [4].



**Рис. 5. Возрастные показатели заболеваемости населения Хабаровского края туберкулезом (форма 8)**

В 2013 г. ситуация изменилась – пик заболеваемости туберкулезом среди женщин пришелся на возрастные группы 18–24 и 25–34 года (227,5 и 197,4 случая на 100 000 женщин соответствующего возраста).

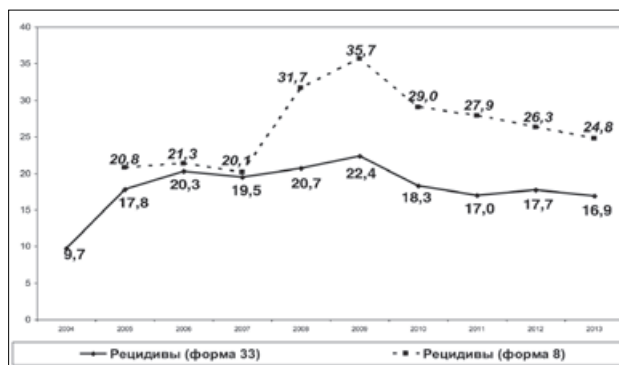
Наличие максимума регистрируемой заболеваемости в молодых, наиболее экономически активных возрастах, как у мужчин, так и у женщин, свидетельствует об эпидемиологическом неблагополучии по туберкулезу. В перспективе это может сказаться на ухудшении ситуации с туберкулезом в будущем, если не будет поддерживаться необходимый уровень противотуберкулезных мероприятий.

Анализ динамики возрастной структуры заболевших туберкулезом за последние 10 лет (2004–2013) показал, что, несмотря на определенную стабилизацию и снижение показателя заболеваемости, возрастная

структура впервые выявленных больных (форма 8) ухудшилась (рис. 5).

Как свидетельствуют данные (рис. 5), туберкулезом стали болеть в более молодых возрастных группах. В 2010–2013 гг. продолжается рост заболеваемости среди детей 0–14 лет, подростков 15–17 лет. Наряду с этим отмечен рост заболеваемости туберкулезом среди лиц старше 65 лет.

Одним из показателей эффективной диспансерной работы и организации лечения больных туберкулезом является частота рецидивов на 100 000 населения. В 2008–2009 гг. наблюдался пик частоты рецидивов до 35,7 случая на 100 000 населения с последующим плавным снижением (рис. 6).



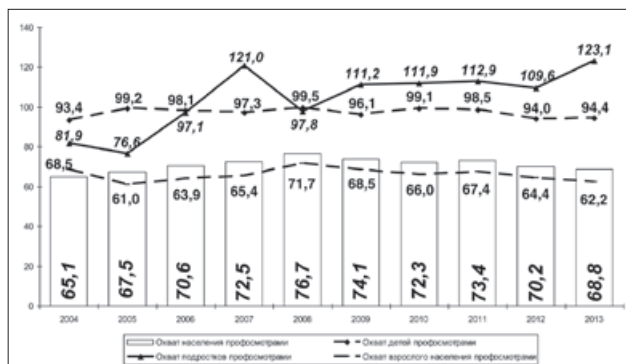
**Рис. 6. Частота рецидивов туберкулеза по данным форм 8 и 33 на 100 000 населения**

В условиях снижения числа впервые выявленных больных и взятых на учет в ПТД (форма 33) отмечен рост доли рецидивов среди общего числа зарегистрированных случаев активного туберкулеза до 17,2 % в 2013 г. Краевой показатель частоты рецидивов (24,8 случая на 100 000 населения) в значительной степени превышает аналогичные федеральный (10,2) и окружной (20,3). Имеющаяся ситуация с рецидивами свидетельствует о том, что в организации лечения больных туберкулезом на территории Хабаровского края есть серьезные проблемы. Излечение больных с выделением микобактерий туберкулеза, закрытие полостей распада в легочной паренхиме являются важнейшими факторами снижения заболеваемости и улучшения эпидемической ситуации с туберкулезом в крае. Расширение хирургических методов будет способствовать достижению клинического излечения туберкулеза [7].

Показатель заболеваемости населения и структура выявленных форм туберкулеза в значительной степени зависят от организации выявления этого заболевания, а именно от охвата населения профилактическими осмотрами на туберкулез.

До настоящего времени основными методами раннего выявления туберкулеза остаются лучевые. Необходима четкая организация работы кабинетов лучевой диагностики, чтобы каждый житель края старше 15 лет был охвачен этими методами обследо-

вания. К 2008 г. охват мероприятиями по активному выявлению туберкулеза вырос до 76,7 %, однако в последующие годы этот показатель стал снижаться, достигнув 68,8 % от общего числа населения, проживающего в крае (рис. 7).



**Рис. 7. Охват населения профилактическими осмотрами на выявление туберкулеза (в процентах)**

Особенно сократились осмотры населения старше 18 лет (до 62,2 %). Доля больных, выявленных при профилактических осмотрах, составила в 2013 г. 73,6 %, что значительно выше федерального (60,3 %) и окружного (67,7 %) показателей. Обращает внимание снижение охвата детей 0–14 лет обследованием на туберкулез (4,7 %). Имеющийся охват подростков 15–17 лет на раннее выявление туберкулеза более 100 % (рис. 7) свидетельствует об отсутствии четкой организации осмотра данного контингента (в 2013 г. охвачено 123,1 % подростков 15–17 лет осмотрами на туберкулез).

В крае созданы практически все условия для повышения качества выявления туберкулеза, лечения, снижения числа рецидивов заболевания, профилактики туберкулеза.

### ВЫВОДЫ

В целях улучшения эпидемиологической ситуации по туберкулезу в крае, усиления профилактических мероприятий и раннего выявления туберкулеза среди населения Хабаровского края необходимо продолжать работу по:

- дальнейшему укреплению материально-технической базы медицинских организаций, особенно учреждений, оказывающих фтизиатрическую помощь, оснащению их медицинским оборудованием согласно порядку оказания специализированной помощи;
- реорганизации учреждений противотуберкулезной службы в единый комплекс оказания фтизиатрической помощи на территории края;
- развитию и совершенствованию контролируемого лечения во всех муниципальных образованиях края в течение 2014–2015 гг.;
- повышению охвата населения профилактическими осмотрами на туберкулез всеми методами до 90 %, в том числе за счет расширения выездных форм обследования населения (мобильные флюорографические установки, переносные рентгеновские аппараты);
- совершенствованию методов лечения больных туберкулезом, расширению показаний к хирургическим вмешательствам при туберкулезе, в том числе при фиброзно-кавернозном туберкулезе;
- развитию единой системы статистического мониторинга за эпидемиологической ситуацией по туберкулезу на территории Хабаровского края.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аксенова, К. И. Проблема профилактики туберкулеза у взрослых / К. И. Аксенова // Туберкулез и болезни легких. – 2013. – № 2. – С. 3–12.
2. Нечаев, В. В. Социально-значимые инфекции: моногр.: в 2 ч. Ч. 1 / В. В. Нечаев, А. К. Иванов, А. М. Пантелеев // М-во здравоохранения и соц. развития Рос. Федерации, ГОУ ВПО «С.-Петерб. гос. мед. акад. им. И. И. Мечникова». – СПб.: ООО «Береста», 2011. – 440 с.
3. Нечаева, О. Б. Мониторинг и оценка изменений эпидемиологических показателей по туберкулезу в Российской Федерации / О. Б. Нечаева // Туберкулез и болезни легких. – 2012. – № 8. – С. 16–22.
4. Топалов, К. П. Эпидемическая ситуация с туберкулезом в Хабаровском крае: пути ее улучшения / К. П. Топалов, Т. Ю. Юрченко, А. В. Минаев // Здравоохранение Дальнего Востока. – 2011. – № 1. – С. 25–29.
5. Туберкулез в Российской Федерации / Н. Б. Найговзина, В. Б. Филатов, В. В. Ерохин, В. В. Пунга // Эпидемиология и инфекц. болезни. – 2009. – № 3. – С. 4–11.
6. Факторы, препятствующие улучшению ситуации по туберкулезу в субъектах Сибирского федерального округа / В. А. Краснов, В. М. Чернышев, О. Б. Стрельченко и др. // Туберкулез и болезни легких. – 2012. – № 10. – С. 8–14.
7. Шилова, М. В. Эффективность лечения больных туберкулезом на современном этапе / М. В. Шилова, Т. С. Хрулева // Проблемы туберкулеза и болезней легких. – 2005. – № 3. – С. 3–11.

удк 618.2-082 + 616-053.2-082

## **Проблемы межведомственного и междисциплинарного взаимодействия при оказании медицинской помощи женщинам и детям**

**В.С. Ступак<sup>1,2</sup>, Е.В. Подворная<sup>1,2</sup>, И.А. Литовченко<sup>2</sup>, Н.Н. Чешева<sup>2</sup>, М.В. Ступак<sup>2</sup>, Н.В. Сикора<sup>2</sup>, И.Д. Саблин<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9; тел. +7 (4212) 72-87-37, e-mail: nauch2@ipksz.khv.ru

<sup>2</sup> КГБУЗ «Перинатальный центр» МЗ ХК, 680028, г. Хабаровск, ул. Истомина, 85; тел. +7(4212)45-40-03, e-mail: perinatalcenter@rambler.ru

### **РЕЗЮМЕ**

В статье обоснована актуальность межведомственного и междисциплинарного взаимодействия на всех уровнях оказания помощи женщинам и детям для выявления имеющихся резервов снижения предотвратимых потерь, разработки и внедрения медико-организационных технологий оказания качественной и эффективной медицинской помощи. Даны результаты анализа медико-социального компонента в структуре показателей младенческой и материнской смертности на территории Хабаровского края. Представлена технология медико-социального сопровождения, являющаяся эффективным методом решения проблем женщин и детей, попавших в трудную жизненную ситуацию, в целях охраны репродуктивного здоровья женщин, профилактики детской инвалидности, снижения материнской и младенческой смертности.

**Ключевые слова:** младенческая и материнская смертность, трудная жизненная ситуация, медико-организационные технологии, межведомственное и междисциплинарное взаимодействие.

## **The problems of interdepartmental and interdisciplinary interaction in the medical aid in children and women**

**V.S. Stupak<sup>1,2</sup>, E.V. Podvornaya<sup>1,2</sup>, I.A. Litovchenko<sup>2</sup>, N.N. Chesheva<sup>2</sup>, M.V. Stupak<sup>2</sup>, N.V. Sikora<sup>2</sup>, I.D. Sablin<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Postgraduate institute for public health workers, 680009, Khabarovsk, ul. Krasnodarskaya, 9. Tel. +7 (4212) 72-87-37, e-mail: nauch2@ipksz.khv.ru

<sup>2</sup> "Perinatal Center" at Khabarovsk krai Ministry of health, 680028, Khabarovsk, ul. Istomina, 85. Tel. +7(4212)45-40-03, e-mail: perinatalcenter@rambler.ru

### **SUMMARY**

In article relevance of interdepartmental and interdisciplinary interaction at all levels of assistance to women and children for identification of available reserves of decrease in preventable losses, development and deployment of medico-organizational technologies of rendering high-quality and effective medical care is proved. Results of the analysis of a medico-social component in structure of indicators of infantile and maternal mortality in the territory of Khabarovsk territory are yielded. The technology of medico-social maintenance which is an effective method of the solution of problems of women and children, got to a difficult life situation, for protection of reproductive health of women, prevention of children's disability, decrease in maternal and infantile mortality is presented.

**Keywords:** infantile and maternal mortality, difficult life situation, medico-organizational technologies, interdepartmental and interdisciplinary interaction.

### **АКТУАЛЬНОСТЬ**

Кризисная демографическая ситуация в Российской Федерации, преобладание естественной убыли населения ставит перед медицинской общественно-

стью задачу государственной важности – повышение качества и доступности оказания медицинской помощи на всех уровнях, в том числе медицинской помощи женщинам и детям; охрана репродуктивного здоровья

женщин; профилактика детской инвалидности; снижение материнской и младенческой смертности [1, 3, 4].

Важнейшей проблемой демографической политики и необходимым условием обеспечения национальной безопасности страны является повышение рождаемости и сохранение здоровья женщин и детей. Поэтому одна из первоочередных задач государства в области здравоохранения – выявление имеющихся резервов для снижения предотвратимых потерь, разработка и внедрение медико-организационных технологий оказания качественной и эффективной медицинской помощи женщинам и детям [5, 9].

Показатели материнской и младенческой смертности являются индикаторами эффективности деятельности субъекта Российской Федерации в целом, поэтому проблемы их снижения имеют междисциплинарный характер. В этом направлении должны быть направлены усилия не только системы здравоохранения, но и органов социальной защиты, опеки и попечительства, органов власти муниципальных районов [7, 8].

Показатель младенческой смертности за 2013 г. в Хабаровском крае составил 12,4 на 1 000 детей, родившихся живыми, и превышает таковой в целом в РФ (8,6‰ в 2012 г.). В структуре младенческой смертности выделяют неонатальную (в возрасте от 0 до 28 дней жизни) и постнеонатальную (в возрасте от 29 дней жизни до 1 года) составляющие. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), истинная положительная динамика младенческой смертности должна формироваться за счет снижения постнеонатальной смертности, так как причинами гибели детей в этом возрасте являются управляемые факторы. В Хабаровском крае продолжает наблюдаться неблагоприятная ситуация с постнеонатальной смертностью. Ее доля в 2013 г. составила 49 %, что значительно превышает оптимальное с точки зрения ВОЗ соотношение неонатальной и постнеонатальной смертности (70 % и 30 % соответственно). За 5 месяцев 2014 года в Хабаровском крае умерли 85 детей, и важно, что 13 детей умерли на дому.

Таким образом, необходимо особо остановиться на медико-социальном компоненте. Наши исследования показывают, что превалирует выраженная отягощенность социального анамнеза и состояние здоровья матерей детей, умерших в неонатальном возрасте. У каждой матери отмечалось одновременно от 2 до 6 факторов риска и патологических состояний (курение, употребление алкоголя, нежеланная беременность, соматические заболевания, гинекологическая и акушерская патология) [6, 10].

В структуре причин постнеонатальной смертности влияние социальных факторов выявляется в 25–30 % случаев. Среди них наиболее значимы:

– для женщины: низкое социально-экономическое положение; отсутствие динамического наблюдения за течением беременности; поздняя явка в медицинское учреждение при наличии беременности; нежеланность появления этого ребенка или других детей и др.

– для ребенка: желанность данного ребенка в семье; отсутствие выполнения обязанностей со стороны родителей по его содержанию и воспитанию; насилие в семье и др.

Немаловажную (до 30 %) роль среди причин смерти детей до 1 года играет немедицинский фактор – социальный, который нередко является единственной причиной смерти ребенка:

– жестокое обращение с детьми;  
– отсутствие надлежащего ухода (фактор риска смерти);  
– пренебрежение физическими потребностями (голод, отсутствие своевременной помощи со стороны родителей при возникновении заболеваний, охлаждение и др.).

В связи с этим, с целью снижения влияния медико-социальных факторов на индикаторные показатели деятельности службы охраны материнства и детства (материнская и младенческая смертность) необходимо представить основные понятия и пути решения данных проблем [2].

Трудная жизненная ситуация – это ситуация, объективно нарушающая жизнедеятельность гражданина, в том числе ребенка или женщины (инвалидность, неспособность к самообслуживанию, безнадзорность, малая обеспеченность, безработица, отсутствие определенного места жительства, конфликты и жестокое переобращение в семье, одиночество и т.п.), которые не могут преодолеть ее самостоятельно.

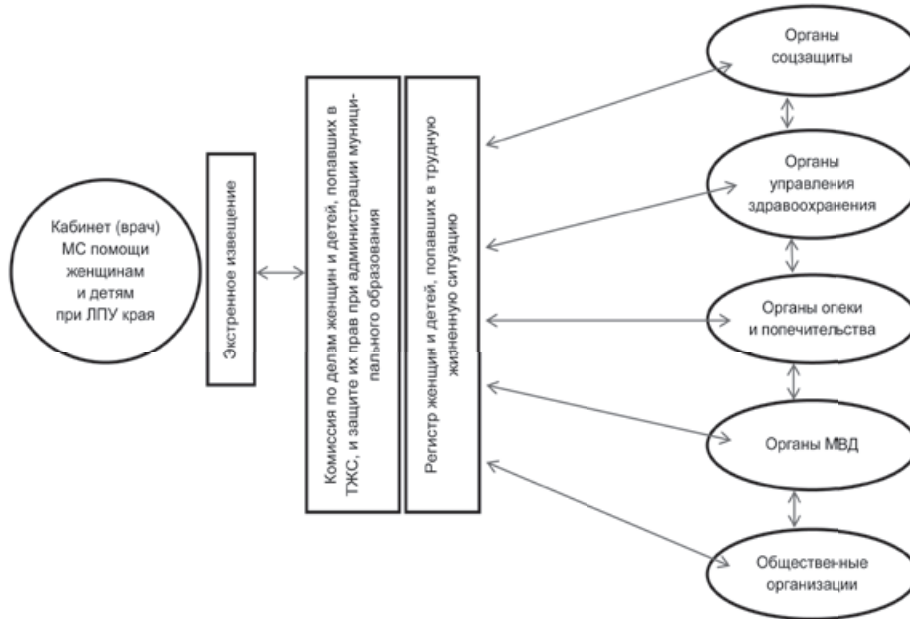
Безусловно, медико-социальный риск определяет трудную жизненную ситуацию как в жизни женщины, в том числе во время беременности, так и в развитии ребенка.

Национальная стратегия действий в интересах детей на 2012–2017 гг. определила основные направления и задачи государственной политики в интересах детей и ключевые механизмы ее реализации [11]. Федеральный закон № 120-ФЗ «Об основах системы профилактики безнадзорности и правонарушений несовершеннолетних», Постановление правительства РФ от 27.11.2000 г. № 896 «Об утверждении примерных положений о специализированных учреждениях для несовершеннолетних, нуждающихся в социальной реабилитации» выделяют следующие группы несовершеннолетних, попавших в трудную жизненную ситуацию: дети, испытавшие угрозу жизни и здоровью; дети, оставшиеся без попечения родителей; сироты; безнадзорные и беспризорные; дети, находящиеся в социально опасном положении.

На современном этапе необходимо создание системы межведомственного взаимодействия служб медико-социального сопровождения женщин и детей.

Наиболее эффективной формой снижения воздействия социальных факторов риска является создание системы или порядка межведомственного взаимодействия различных служб (рис. 1).





**Рис. 1. Информационный обмен субъектов межведомственного взаимодействия**

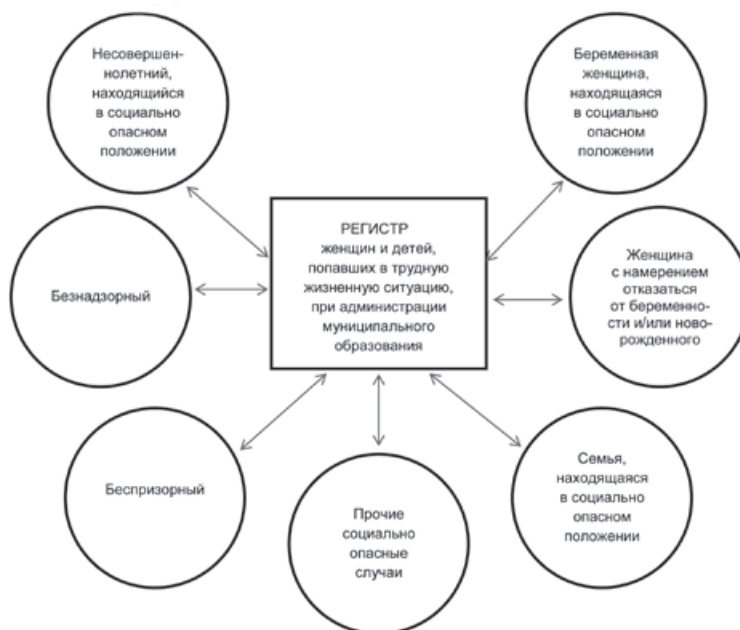
Таким органом межведомственного взаимодействия может являться:

- общественная комиссия по делам несовершеннолетних и защите их прав (создается при администрации городского или сельского поселения в соответствии с Постановлением правительства Хабаровского края от 21.10.2009 г. № 325-пр);
- межведомственная комиссия по делам женщин и детей, попавших в трудную жизненную ситуацию, и защите их прав.

Каждый участник межведомственного взаимодействия осуществляет информационный обмен с учетом женщин, детей и их семей, находящихся в трудной жизненной ситуации (рис. 2).

Сводный регистр женщин и детей, находящихся в трудной жизненной ситуации, формируется у заместителя главы администрации муниципального района по социальным вопросам. Сводный регистр социально неблагополучных семей, проживающих в данном муниципальном районе, содержит сведения о женщинах и детях в связи со следующими обстоятельствами:

- алкоголизм женщины (членов семьи, родителей ребенка);
- наркомания женщины (членов семьи, родителей ребенка);
- материальное неблагополучие;
- девиантное поведение ребенка;



**Рис. 2. Формирование регистра женщин и детей, попавших в трудную жизненную ситуацию, на уровне муниципального образования**



- ненадлежащее выполнение родительских обязанностей;
- противоправное поведение женщины, родителей ребенка;
- заболевания родителей ребенка, родных, членов семьи женщины, совместно проживающих;
- психоэмоциональное неблагополучие женщины, ребенка.

В решении вопросов, касающихся женщин и детей, попавших в трудную жизненную ситуацию, в обязательном порядке должны участвовать:

- управление по вопросам социальной политики при администрации муниципального района;
- управление образования администрации муниципального района;
- центр социальной поддержки населения по муниципальному району;
- отдел опеки и попечительства муниципального района;
- органы МВД по муниципальному району;
- медицинские учреждения (ЦРБ, районные больницы и др.).

Также данная деятельность может осуществляться с участием отделов культуры и молодежной политики администрации муниципального района; общественных организаций (объединений); духовенства (кризисных центров). Большая роль в данном направлении отводится средствам массовой информации по пропаганде здорового образа жизни, «сознательного родительства», профилактике «социального сиротства».

Несомненно, внедрение медико-организационных технологий является одним из наиболее эффективных путей улучшения охраны материнства и детства.

В соответствии с Приказом Минздравсоцразвития РФ от 01.06.2007 г. № 389 «О мерах по совершенствованию организации медико-социальной помощи в женских консультациях», Методическим письмом от 25.08.2011 г. № 15-0/10/2-8347 «О создании центров медико-социальной поддержки беременных женщин, оказавшихся в трудной жизненной ситуации» в женских консультациях создаются кабинеты медико-социальной помощи, которые проводят медико-социальные мероприятия, направленные на сохранение и укрепление здоровья женщин, их медико-социальную защиту, поддержку, профилактику и снижение заболеваемости, формирование устойчивых стереотипов здорового образа жизни.

Создание центров (кабинетов) медико-социальной поддержки беременных, оказавшихся в трудной жизненной ситуации, является одним из новых направлений приоритетного национального проекта «Здоровье», реализация которого должна быть предусмотрена в ходе выполнения региональных программ модернизации здравоохранения.

Так, в нашем учреждении создан центр медицинской, психологической, педагогической и социальной реабилитации женщин и детей, основополагающим в создании которого является принцип междисципли-

нарного подхода, требующий согласованной работы команды специалистов, включенных в единую организационную модель и владеющих методологией.

Основными направлениями деятельности Центра реабилитации являются: обеспечение целостного полимодального подхода к диагностике, коррекции и профилактике на основе взаимосвязи между отдельными аспектами помощи (медицинским, психологическим, педагогическим, социально-правовым), которые составляют единый комплекс и вместе с тем являются самостоятельными компонентами; координация деятельности психологов, педагогов и медицинских специалистов Центра реабилитации по оказанию консультативно-диагностической, лечебной и реабилитационной помощи женщинам, планирующим беременность, беременным группы высокого и среднего риска, роженицам, родильницам, а также детям с перинатальной патологией и их семьям.

Более 94 % диспансерных беременных, наблюдающихся в отделении охраны репродуктивного здоровья, посетили проводимые занятия школы родительства по актуальным вопросам протекания беременности и послеродовому периоду, поскольку беременность можно рассматривать как кризисное состояние, требующее психологической поддержки. Большим преимуществом школы является использование психологического тренинга, аутотренинга, применение технологии арттерапия, позитивной терапии, перинатальной психотерапии.

Актуальной в современных условиях является организация работы кабинета поддержки беременных женщин, попавших в трудную жизненную ситуацию, созданного с целью совершенствования и оптимизации системы оказания психологической и социально-правовой помощи беременным женщинам, находящимся в кризисном и/или опасном для физического и душевного здоровья состоянии, а также являющихся жертвами семейного или другого насилия и/или не адаптированных в социальном аспекте.

В практике врачей акушеров-гинекологов кабинета в работе с пациентками широко используется консультирование по вопросам охраны репродуктивного здоровья, планированию семьи. Особое внимание уделяется общему и репродуктивному анамнезу, наличию экстрагенитальных и гинекологических заболеваний, инфекций, передаваемых половым путем, числу беременностей, родов, аборт. Психологическую помощь беременным женщинам, находящимся в кризисной ситуации, оказывает медицинский психолог, социально-правовую помощь оказывают специалист с юридическим образованием (юрист, юрисконсульт) и социальный работник, осуществляющие деятельность в рамках утвержденного в учреждении здравоохранения штатного расписания и действующего законодательства.

Нами ведется регистр женщин, попавших в трудную жизненную ситуацию, для передачи информации в органы социальной защиты населения и осуществления

взаимодействия между лечебными учреждениями на территории Хабаровского края.

За период функционирования с 2011 по 2013 гг. в кабинет обратились 183 женщины. Всем женщинам специалистами разработаны программы индивидуальной работы, направленные на социальную адаптацию.

Только в 2013 г. выявлено 39 детей, оставшихся без попечения родителей, беспризорных, безнадзорных. 12 матерей, которые хотели отказаться от своих 13 новорожденных детей, после проведенной с ними работы забрали своих детей домой. Женщинам оказывалось содействие в получении материальной помощи на детей в организациях «Красный крест» и «Центр „Содружество“», помощь в получении медицинских полисов.

Большую роль в профилактике нежелательных тенденций в состоянии репродуктивного здоровья играет информационная и социально-правовая поддержка женщины и семьи, включающая медико-социальное и психолого-педагогическое сопровождение беременных женщин и членов их семей.

Социальным работником проводится консультирование по вопросам государственной, краевой и муниципальной социальной поддержки семей, имеющих детей, по вопросам социальной защиты женщин, обращающихся по поводу прерывания нежеланной беременности, социальной защиты несовершеннолетних беременных; предоставление информации о законодательных актах, защищающих права ребенка и семьи; о социальных гарантиях; о государственных и общественных организациях, оказывающих необходимую помощь.

Во время беременности женщинам оказывается консультативная помощь акушером-гинекологом по вопросам подготовки к рождению ребенка, охраны репродуктивного здоровья, применения современных методов профилактики абортов.

Осуществляется психологическая поддержка женщин, оказавшихся в трудной жизненной ситуации, для решения проблем мобилизации их собственных возможностей и внутренних ресурсов по преодолению сложных жизненных ситуаций в период беременности, консультирование женщин и их родственников по вопросам разрешения семейных конфликтов.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, внедрение медико-организационных технологий медико-социального сопровождения на основе междисциплинарного подхода является эффективным методом решения проблем женщин и детей, попавших в трудную жизненную ситуацию. Во-первых, формирование «доступного и единого» регистра женщин и детей, попавших в трудную жизненную ситуацию, способствует оптимизации эффективного межведомственного взаимодействия медицинских организаций, социальных служб, полиции, органов образования, опеки и попечительства как на уровне муниципального, так и на региональном.

Во-вторых, укрепляется позитивная социальная практика граждан, появляются необходимые навыки в общении с представителями органов власти и вера в возможность отстаивания своих прав, происходит улучшение психологического, социального статуса и, как следствие, жизненной активности, а в целом и качества жизни человека. В-третьих, в ходе патронажа социально неблагополучных семей, в процессе медико-социального сопровождения удается получить важную информацию об имеющихся проблемах и эффективности работы государственных служб; нормативно-правовых актах, регулирующих те или иные сферы, что позволяет выработать определенные рекомендации для представителей власти, создать универсальную систему медико-социальной помощи детям и их семьям.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Баранов, А. А. Состояние здоровья детей в Российской Федерации // *Педиатрия*. – 2012. – № 91 (3). – С. 9–14.
2. Баранов, А. А. Состояние, проблемы и перспективы организации медико-социальной помощи детям / А. А. Баранов, В. Ю. Альбицкий, Н. В. Устинова // *Рос. педиатр. журнал*. – 2013. – № 3. – С. 4–6.
3. Боярский, С. Г. Концепция развития российского здравоохранения: проблемы обеспечения кадрами в сфере организации здравоохранения и общественного здоровья // *Суцидология*. – 2010. – № 2. – С. 12–18.
4. Каплунов, О. А. О некоторых подходах к модернизации здравоохранения в регионах // *Менеджер здравоохранения*. – 2011. – № 1. – С. 24–28.
5. Костин, И. Н. Резервы снижения репродуктивных потерь в Российской Федерации: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2012. – 48 с.
6. О Национальной стратегии действий в интересах детей на 2012–2017 годы: указ Президента РФ от 1 июня 2012 г. № 761. – Режим доступа: [www.URL:http://mosmetod.ru/metodicheskoe-prostranstvo/doshkolnoe-obrazovanie/dokumenty/ukaz-prezidenta-rf-ot-1-iyunya-2012-g-n-761-o-natsionalnoj-strategii-dejstvuj-v-interesakh-detej-na-2012-2017-gody.html](http://mosmetod.ru/metodicheskoe-prostranstvo/doshkolnoe-obrazovanie/dokumenty/ukaz-prezidenta-rf-ot-1-iyunya-2012-g-n-761-o-natsionalnoj-strategii-dejstvuj-v-interesakh-detej-na-2012-2017-gody.html).
7. Психолого-акмеологические условия развития детей первого года жизни с психомоторными нарушениями / Е. В. Подворная, Т. В. Карасева, Н. П. Фетискин, В. С. Ступак. – Иваново: Иваново, 2011. – 220 с.
8. Серов, В. Н. Профилактика материнской смертности // *Акушерство и гинекология*. – 2011. – № 7. – С. 4–10.
9. Стародубов, В. И. Охрана здоровья матери и ребенка как приоритетная проблема современной России / В. И. Стародубов, И. С. Цыбульская, Л. П. Суханова // *Современные медицинские технологии*. – 2009. – № 2. – С. 11–16.
10. Ступак, В. С. Организация динамического наблюдения детей с перинатальными поражениями ЦНС и их последствиями в условиях территориального перинатального центра / В. С. Ступак, О. М. Филькина, Л. П. Чичерин. – Иваново: МИК, 2009. – 216 с.
11. Ступак, В. С. Региональная система профилактики перинатальной патологии: моногр. / В. С. Ступак, В. И. Стародубов, О. М. Филькина. – Иваново: Иваново, 2012. – 493 с.

# ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

*УДК 616-008.9:577.112.387.2]-053.2-07(571.620)*

## **Результаты исследования детей на фенилкетонурию в Хабаровском крае**

**Д.А. Касимов, Н.В. Сикора, Н.Н. Чешева**

*КГБУЗ «Перинатальный центр» МЗ Хабаровского края, 680028, г. Хабаровск, ул. Истомина, 85. Тел. +7(4212)45-40-03, e-mail: perinatalcenter@rambler.ru*

### РЕЗЮМЕ

В статье представлены результаты неонатального скрининга на фенилкетонурию в Хабаровском крае за 1992–2012 гг. Проанализированы формы заболевания и подсчитана частота встречаемости гетерозиготных носителей мутаций в гене фенилаланингидроксилазы у детей с подтвержденным диагнозом.

**Ключевые слова:** неонатальный скрининг, фенилкетонурия, новорожденные.

## ***Incidence and structure of phenylketonuria in children of Khabarovsk territory***

**D.A. Kasimov, N.V. Sikora, N.N. Checheva**

*“Perinatal Center” at Khabarovsk krai Ministry of health, 680028, Khabarovsk, ul. Istomina, 85. Tel. +7(4212)45-40-03, e-mail: perinatalcenter@rambler.ru*

### SUMMARY

Results of neonatal screening for phenylketonuria in Khabarovsk territory in 1992–2012 are presented in this article. Forms of the disease were analyzed and calculated frequency of heterozygous carriers of mutations in phenylalanine hydroxylase.

**Key words:** neonatal screening, phenylketonuria, newborns.

### АКТУАЛЬНОСТЬ

Фенилкетонурия (ФКУ) – распространенное наследственное заболевание с аутосомно-рецессивным типом наследования. Фенилкетонурия I типа обусловлена недостаточной активностью фермента фенилаланин-гидроксилазы (ФАГ) и, как следствие, накоплением фенилаланина и его производных, оказывающих токсическое действие на центральную нервную систему [1]. Фенотипическими проявлениями ФКУ являются микроцефалия, судороги, аллергический дерматит, гипопигментация волос, кожи и радужки глаза. Без своевременной диагностики и лечения больные ФКУ имеют выраженную умственную отсталость, причем тяжесть заболевания зависит от типа мутации [7]. Из-

бежать диагностических ошибок позволяет проведение неонатального скрининга на выявление повышенного уровня фенилаланина, в основе которого лежит определение в сухом пятне крови на фильтровальной бумаге высокоспецифичного и чувствительного маркера – фенилаланина.

Скрининг новорожденных на генетические заболевания существует уже 40 лет. Все началось в 1962 г., когда Роберт Маккриди, директор Диагностической лаборатории штата Массачусетс в США, совместно с Робертом Гатри, основателем скрининга новорожденных, организовали сбор бланков из фильтровальной бумаги с сухими пятнами крови от каждого новорожденного и тестировали их на фенилкетонурию,

используя разработанный Гатри бактериальный метод исследования фенилаланина [2]. В конце 1960-х годов рутинное тестирование новорожденных на ФКУ было распространено почти на все штаты и некоторые страны Европы. В Российской Федерации введение неонатального скрининга на ФКУ началось в 1970–1980-х гг. в некоторых областях (Москва и Санкт-Петербург), а повсеместное введение – в 1990-е годы [6]. Массовый неонатальный скрининг в Хабаровском крае начал в 1991 г. с обследования всех новорожденных на фенилкетонурию (ФКУ), с 1993 г. введен скрининг на врожденный гипотиреоз (ВГ) в рамках федеральной программы «Здоровье» с централизованным обеспечением расходными материалами и оборудованием.

### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Анализ форм заболевания и определение частоты встречаемости гетерозиготных носителей мутаций в гене фенилаланингидроксилазы у детей с подтвержденным диагнозом.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

За период с 1992 по 2012 гг. было обследовано 305 649 новорожденных на фенилкетонурию в рамках реализации приоритетного национального проекта «Здоровье». Количественное определение уровня фенилаланина в сухом пятне капиллярной крови, взятой из пятки новорожденного, проводилось флюороиммунометрическим методом с помощью стандартных наборов в лаборатории неонатального скрининга медико-генетической консультации КГБУЗ «Перинатальный центр». Основными методами подтверждающей диагностики являются повторное определение уровня фенилаланина в крови (ретест) и молекулярно-генетическое исследование [8]. Проведен анализ карт амбулаторных больных пациентов, состоящих на диспансерном учете и наблюдающихся в настоящее время в медико-генетической консультации.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Охват новорожденных детей скринингом составил 99,6 %. За период с 1992 по 2012 гг. по программе неонатального скрининга обследованы 305 649 новорожденных, среди них выявлено 43 больных ФКУ, в том числе мальчиков – 19, девочек – 24. На основании этих данных нами подсчитана частота фенилкетонурии в Хабаровском крае, которая составляет 1 : 7108. Частота заболевания в разных популяциях различна: от 1 : 4500 в Ирландии и Турции до 1 : 100 000 в Японии [3, 4, 5]. В России частота фенилкетонурии составляет 1 : 7 142 [6].

Таким образом, внедрение процедуры неонатального скрининга на территории Хабаровского края привело к существенному улучшению диагностики заболевания и, как следствие, росту числа пациентов. Подобные закономерности были отмечены и в ряде других регионов [5]. Популяционная частота в Хабаровском крае является, по нашим данным, одной из наиболее высоких в РФ (табл. 1).

После первичного обследования на 4–7-е сутки жизни, в зависимости от срока гестации, уровень фенилаланина выше рекомендованного порогового

Таблица 1

### Частота фенилкетонурии в различных регионах России

Регион	Частота ФКУ
Нижегородская область	1 : 5 500
Красноярский край	1 : 5 522
Иркутская область	1 : 6 300
Хабаровский край	1 : 7 108
Санкт-Петербург	1 : 7 900
Краснодарский край	1 : 8 250
Новосибирская область	1 : 9 200
Воронежская область	1 : 9 473
Башкортостан	1 : 9 793
Пермская область	1 : 10 000

значения (2 мг/дл) выявлен у 675 новорожденных. В дальнейшем по результатам ретеста обследованные распределились на три группы. Нормальные значения метаболита отмечены у 542 детей, которые не нуждались в дальнейшем обследовании. Транзиторное повышение уровня фенилаланина было отмечено у 90 детей, что потребовало динамического наблюдения и повторного ретестирования. Диагноз ФКУ верифицирован у 43 детей.

Структура фенилкетонурии по результатам скрининга представлена следующим образом: классическая форма – 20 детей (46,52 %), средняя форма – 13 детей (30,23 %), легкая форма – 10 детей (23,25 %).

С учетом данных о частоте ФКУ нами подсчитана частота встречаемости гетерозиготных носителей мутации в гене ФАГ в Хабаровском крае.

Для этого был применен закон Харди–Вайнберга, согласно которому распределение частот генотипов в популяции представлено формулой:

$$(p + q)^2 = p^2 + 2pq + q^2,$$

где  $p$  – частота доминантного аллеля «А»,  $q$  – частота рецессивного аллеля «а»,  $(p + q) = 1$ .

Таким образом, частота гетерозиготного носительства мутаций в гене ФАГ среди населения Хабаровского края составляет 2 %.

Эти данные имеют ценность при медико-генетическом консультировании в семьях с отягощенным генеалогическим анамнезом по ФКУ для определения степени генетического риска.

За последние годы достигнута отчетливая положительная динамика в организации доставки образцов крови в лабораторию и их тестирования, что позволяет завершить первый этап скрининга не позднее 10 дня жизни новорожденных. Значительно сократилось время направления образцов крови на подтверждающую диагностику после получения вызова из медико-генетической консультации. Основным результирующим итогом произошедших сдвигов является более раннее назначение специализированного лечения, что позволяет предотвратить поражение центральной нервной системы у больных фенилкетонурией.



**ВЫВОДЫ**

1. Распространенность ФКУ в Хабаровском крае выше, чем в среднем по России (1 : 7142), и одна из самых высоких среди регионов России. Это делает актуальным изучение молекулярно-генетических особенностей данного заболевания в регионе.

2. Самой частой формой ФКУ является классическая (46,52 %).

3. Частота гетерозиготного носительства мутаций в гене ФАГ среди населения Хабаровского края составляет 2 %.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Бушуева, Т. В. Современный взгляд на проблему фенилкетонурии у детей: диагностика, клиника, лечение / Т. В. Бушуева // *Вопр. современной педиатрии*. – 2010. – № 11. – С. 57–62.

2. Гусейнли, Я. С. Диагностическая значимость определения гиперфенилаланинемии у новорожденных / Я. С. Гусейнли, Т. А. Аскерова // *Клин. лаб. диагностика*. – 2009. – № 7. – С. 18–20.

3. Зинченко, Л. В. Территориальная распространенность и этническое разнообразие мутаций гена ФАГ в Краснодарском крае / Л. В. Зинченко, С. А. Матулевич, А. Н. Кучер // *Кубан. науч. мед. вестник*. – 2006. – № 3. – С. 39–42.

4. Изучение спектра мутаций гена ФАГ у больных ФКУ в Республике Башкортостан / И. Л. Напальчикова, В. Л. Ахметова, Л. К. Закирова и др. // *Мед. генетика*. – 2005. – № 5. – С. 236.

5. Козлова, С. И. Организация неонатального скрининга на фенилкетонурию / С. И. Козлова, С. А. Матулевич // *Вопр. практ. педиатрии*. – 2006. – № 1. – С. 77–82.

6. Новиков, П. В. Первые итоги расширенного неонатального скрининга на наследственные болезни обмена веществ в Российской Федерации / П. В. Новиков, А. А. Ходунова // *Рос. вестн. перинатологии и педиатрии*. – 2012. – № 5. – С. 5–12.

7. Оразгалиева, М. Г. Спектр мутаций гена ФАГ в популяциях РФ / М. Г. Оразгалиева, Г. С. Святова // *Мед. генетика*. – 2005. – № 5. – С. 243–244.

8. Особенности распространения наследственных болезней в различных популяциях России / Р. А. Зинченко, Г. И. Ельчинова, Н. В. Барышникова и др. // *Генетика*. – 2007. – № 9. – С. 1246–1254.

УДК 61:159.8:[618.39-089.888.14]

## **Мотивации женщин к принятию решения о производстве аборта**

**Г.В. Чижова<sup>1</sup>, В.Г. Дьяченко<sup>2</sup>, Н.В. Шиганцова<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9. Тел. +7 (4212) 72-87-37, e-mail: nauch2@ipkszh.khv.ru

<sup>2</sup> ГБОУ ВПО «Дальневосточный государственный медицинский университет», 680000, г. Хабаровск, ул. Муравьева-Амурского, 35. Тел. +7 (4212) 30-53-11, e-mail: rec@mail.fesmu.ru

<sup>3</sup> НУЗ «Дорожная клиническая больница на станции Хабаровск-1, ОАО «РЖД», 680022, г. Хабаровск, ул. Воронежская, 49. Тел. (4212)98-05-17

**РЕЗЮМЕ**

Для уточнения мотиваций к принятию решения об ответственном прерывании беременности были опрошены беременные женщины. Значительная часть опрошенных не планирует свое репродуктивное поведение, а аборт воспринимается как одно из основных средств предотвращения беременности. Пик начала половой жизни у большинства женщин приходился на возраст с 16 до 18 лет, число половых партнеров превышает 4 у трети респондентов. Ведущей причиной принятия решения о прерывании беременности (47,2 %) является нежелание иметь детей.

**Ключевые слова:** беременные женщины, аборт, мотивации.

## **Motivation of women for the solution to make an abortion**

**G.V. Chizhova<sup>1</sup>, V.G. Dyachenko<sup>2</sup>, N.V. Shigancova<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> Postgraduate institute for public health workers, 680009, Khabarovsk, ul. Krasnodarskaya, 9. Tel. +7 (4212) 72-87-37, e-mail: nauch2@ipkszh.khv.ru

<sup>2</sup> Far-Eastern state medical university, 680000, Khabarovsk, ul. Muravyova-Amurskogo, 35. Tel. +7 (4212) 30-53-11, e-mail: rec@mail.fesmu.ru

<sup>3</sup> "Railroad clinical hospital at Khabarovsk-1 station", "RZhD" Company, 680022, Khabarovsk, ul. Voronezhskaya, 49. Tel.: +7 (4212) 41-82-82, e-mail: mail@dkb-dv.ru



## SUMMARY

Motivating women to take action on the production of abortion. To clarify the motivations for the decision about abortion pregnant women were interviewed. A considerable part of the respondents do not plan their reproductive behavior. Abortion is seen as a key means of preventing pregnancy. The peak onset of sexual activity is about 16–18 years in most women. One-third of the respondents had more than 4 sexual partners. Reluctance of having children is the leading cause of the decision to make an abortion (47,2 %).

**Keywords:** pregnant women, abortion, motivations.

В современной России продолжают оставаться перманентные реформы в политической и экономической системе, которые затрагивают различные стороны жизни граждан. Процесс перехода с начала 1990-х годов от одной идеологической платформы к другой, от планового хозяйства к свободному рынку и неолиберальным реформам сопровождался демографической катастрофой Дальнего Востока России, который за 20 лет реформирования потерял более 1,5 млн населения [5].

Значительный вклад в демографический кризис субъектов РФ Дальневосточного федерального округа (ДФО) вносит не решенная до настоящего времени проблема искусственного прерывания беременности [6, 14].

Репродуктивное поведение женщин имеет особую социальную и политическую значимость в условиях современной демографической ситуации в России в целом и на Дальнем Востоке в частности. Данные опросов женщин, которые стоят перед проблемой избавления от нежелательной беременности, весьма показательны. Во многих случаях, прежде чем делать аборт, женщины пытались избавиться от беременности [7]. В случае, когда эти попытки не приводили к желаемому результату (произвольному выкидышу), они продолжали искать выход из ситуации и находили его, как правило, весьма легко, поскольку индустрия производства аборт на всех сроках беременности поставлена в ЛПУ службы ОЗМиР «на поток» [6, 9].

Особенность отечественного «абортного менталитета» заключается в том, что в значительном числе случаев женщины принимают решение об аборте самостоятельно, исходя из собственной оценки ситуации. С одной стороны, такое поведение особенно типично для беременностей, возникших в результате внебрачных связей. Выбрав такую стратегию, беременные женщины, как правило, вынуждены скрывать от окружающих состояние своего здоровья – ранний токсикоз и сопутствующие ему ощущения [10]. С другой стороны, столкновение с отечественной гинекологией вызывает страх у многих женщин. Они прогнозируют оскорбительное отношение медицинского персонала по отношению к себе и высокий уровень боли при производстве аборта. Эти ожидания, как правило, связаны с особым психологическим климатом в абортариях и недостаточным уровнем обезболивания. Чувство страха приводит к тому, что женщины пытаются минимизировать контакт с официальными медицинскими учреждениями или амортизировать эти неизбежные контакты с помощью социальных сетей [2, 8]. И, несмотря на это, искусственное прерывание беременности

продолжает оставаться основным методом регулирования рождаемости в России [1, 13].

В российском обществе в настоящее время преобладает установка на право любой женщины на искусственное прерывание беременности. При этом значительная часть женщин предпочитают, чтобы аборт оставался бесплатным, т.е. входил в перечень услуг программы государственных гарантий оказания бесплатной медицинской помощи населению [4]. В то же время для большинства женщин, по утверждению И.И. Гребешевой, аборт – это крайний, вынужденный вариант, и в качестве альтернативы они видят использование контрацепции. Многие женщины (43 %) считают аборт операцией, вредной для здоровья. Очень важно и мнение 15 % женщин о том, что аборт – это не только физическая, но и психологическая травма. Участницы опроса отмечали также полезность бесед с мужьями – как о возможности сохранения беременности, так и об использовании методов контрацепции [3].

Существует ряд причин, по которым женщина принимает решение о прерывании беременности. Их можно разделить на когнитивные причины, социальные и эмоциональные [12, 16]. При рассмотрении проблемы абортов важно учитывать психологическую составляющую, сложную мотивационную структуру решения об аборте, в составе которой имеются как осознаваемые мотивы, так и не осознаваемые, наличие стрессовых факторов, индивидуальных ценностей. К каждой беременной женщине требуется индивидуальный подход, так как мы не знаем мотивов, по которым она делает аборт, хочет ли она на самом деле сохранить ребенка [15].

Социологические исследования мотивации беременных женщин к производству аборт представляют собой полезный инструмент по оценке как масштабов этого явления, так и исследования вопросов ценности здоровья и жизни, взаимоотношений мужчины и женщины и планирования своего репродуктивного поведения. В этой связи целью нашей работы явилось расширение объема информации о мотивациях женщин, принявших решение об искусственном прерывании беременности и обратившихся за помощью в гинекологические отделения медицинских учреждений службы охраны здоровья матери и ребенка (ОЗМиР) Хабаровского края.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Основным объектом социологического опроса по проблеме отношения к искусственному прерыванию беременности являлись женщины, госпитализиро-

ванные в гинекологические отделения медицинских учреждений службы ОЗМиР для производства аборта в 2013–2014 гг., отобранные случайным методом. Опрос проводился по специально разработанной анкете исходя из цели исследования. Всего опрошена 161 беременная женщина. Возрастной состав опрошенных представлен следующим образом: 17–24 года – 9,31 %, 25–29 лет – 32,91 %, 30–34 года – 14,28 %, 35–39 лет – 9,93 %, 40–44 года – 6,83 % и старше 45 лет – 3,11 %. В зарегистрированном браке состоят 104 (64,59 %) женщины, в гражданском браке – 43 (26,7 %) женщины, не состоят в браке 28 (17,39 %) опрошенных. По уровню образования опрошенные женщины распределялись следующим образом: на наличие среднего образования указали 10,55 % опрошенных, среднего специального – 22,36 %, высшего – 64,59 %.

### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Анализ полученной информации показал, что большинство опрашиваемых женщин при подозрении на беременность, как правило, обращаются в женскую консультацию. Гораздо реже (менее 10 % респондентов) обращались по предварительной договоренности к врачу в центры планирования семьи, к врачу коммерческого ЛПУ или в консультацию «Брак и семья».

Пик начала половой жизни у опрошенных женщин приходился на возраст с 16 до 18 лет – более 59 %. На начало половой жизни с 13 лет указали всего 1,86 % респондентов, с 14 лет – 3,7 %, с 15 лет – 7,45 %, с 16 лет – 16,14 %, с 17 лет – 16,77 %, с 18 лет – 18,63 %, с 19 лет – 11,8 %, с 20 лет – 12,42 %, с 21 года – 4,96 %, с 22 лет – 3,7 %, с 23 лет – 2,48 %, с 25 лет – 2,48 %, с 27 лет и старше – 1,24 %.

На вопрос о числе половых партнеров получены разнозначные ответы. Всего 16,77 % опрошенных женщин имели одного полового партнера, в то время как 32,2 % – 2 партнеров, 15,5 % – 3, 14,9 % – 4 партнеров, а 17,39 % – 5 и более партнеров.

На вопрос «Были ли у вас когда-нибудь инфекции, передаваемые половым путем?» более 25 % и 26,8 % женщин ответили соответственно «нет» и «не знаю», в то время как 29,19 % женщин указали на наличие уреаплазмы, 3,7 % – микоплазмы, 1,24 % – хламидии.

Что же касается мер по предупреждению беременности, то из общего числа опрошенных женщин 25,4 % постоянно предохраняются от беременности, 33,5 % – предохранялись от случая к случаю, 39,7 % – никогда не предохранялись от беременности, и только 1,24 % женщины затруднились ответить на данный вопрос. По способу предохранения 20,49 % опрошенных применяли медикаментозные методы профилактики беременности, 16,77 % использовали внутриматочные спирали, 47,82 % использовали презервативы и 3,11 % – иные способы.

В этой связи весьма важными были сведения о наличии у опрошенных женщин родов, предшествующих аборту. Из всех опрошенных у 44,72 % родов, предшествовавших аборту, не было, у 32,91 % были одни роды, у 18,63 % – 2 родов и у 3,11 % – 3 и более родов.

Таким образом, более половины женщин, решившихся на аборт, уже имеют детей, что свидетельствует о том, что проблема аборт на Дальнем Востоке приобретает «семейное лицо».

И все-таки основной причиной, сформировавшей у опрошенных женщин в нашем примере четкую позицию относительно сохранения или прерывания беременности, было элементарное нежелание иметь детей (47,20 %) (рис. 1). Более 37 % опрошенных женщин не ответили на вопрос о причине прерывания беременности. Прерывание беременности по медицинским показаниям составило всего 8,07 %, социальное неблагополучие – 4,34 %, иные причины – 3,10 %.



**Рис. 1. Основные причины искусственного прерывания беременности (%)**

По поводу того, что более 37 % женщин не ответили на поставленные вопросы, существует мнение о том, что большинство аборт происходит по причине внешнего давления и отсутствия поддержки беременных женщин [11]. Как замужние, так и незамужние женщины одинаково чувствуют себя покинутыми своими партнерами. Оказалось, что в большинстве случаев мужчины чувствуют облегчение после того, как женщина сделала аборт. Как правило, они вообще не отдают себе отчета в том, какие последствия имеет аборт для женщины, и как можно быстрее стараются забыть о нем. Кроме того, мужчины также опосредованно влияют на решение женщины через уклонение от проблем, связанных с беременностью, уклонение от ответственности и эмоциональное отмежевание от партнерши. Для женщин это, конечно, оскорбление, которое влечет за собой потерю уверенности в себе и пониженную самооценку. В такой ситуации аборт кажется им единственным выходом из сложившейся ситуации.

Как показывают наши наблюдения, только около 5 % беременных женщин посещают женские консультации вместе с мужчинами. Некоторых женщин раздражает то, что их партнеры игнорируют сформировавшиеся проблемы. Они чувствуют себя оставленными на произвол судьбы и выказывают разочарование по этому поводу. Но бывает и так, что мужчина хочет, чтобы ребенок родился, а женщина не готова к материнству и хотела бы избежать дискуссии с партнером.

В рамках произведенного опроса только 36 % женщин, принявших решение о производстве аборт-

Таблица 2

**Сведения о числе аборт перед первыми родами, сроке беременности и способе искусственного прерывания беременности (%)**

Число абортов перед первыми родами (%)				Произведен аборт при сроке беременности (%)			Способ производства аборта (%)		
Не было	1 аборт	2 аборта	3 и более абортов	До 6 недель	До 12 недель	После 12 недель	Кюретаж полости матки	MBA (мануальная вакуумная аспирация)	Иной способ
P ± m	P ± m	P ± m	P ± m	P ± m	P ± m	P ± m	P ± m	P ± m	P ± m
36,0 ± 3,7	16,7 ± 2,9	6,8 ± 1,9	2,4 ± 1,2	14,9 ± 2,8	43,4 ± 3,9	1,8 ± 1,1	38,5 ± 3,8	18,6 ± 3,1	1,8 ± 1,1

та, не имели у детей, у 16,7 % женщин первым родам предшествовал 1 аборт, у 6,7 % – 2 аборта и у 2,4 % – 3 и более абортов. Значительная часть женщин (более 37 %) не ответили на этот вопрос (табл. 2).

Срок беременности, при котором было произведено ее прерывание, у 43,4 % женщин был на уровне 8–12 недель, в ранние сроки (до 6 недель) было проведено искусственное прерывание беременности только у 14,9 % опрошенных, а после 12 недель – у 1,8 %. Более 48 % опрошенных проигнорировали данный вопрос.

Способ, которым производилось искусственное прерывание беременности, у 38,6 % опрошенных был кюретаж полости матки, у 18,6 % – мануальная вакуум-аспирация, и только у 1,8 % – иной способ (медикаментозный аборт).

Сторонники абортов часто умалчивают о риске искусственного прерывания беременности для психологического здоровья женщины, заявляя, что «нежелатель-

ная» беременность может привести к более серьезным психологическим расстройствам, чем аборт. Вообще же, следует различать желание женщины забеременеть от желания доносить ребенка и воспитать его. Так, многие хотели бы иметь ребенка, но не хотели бы рожать его. Состояние женщины на ранних сроках представляет собой сложный механизм психофизических реакций, с которыми женщина не в состоянии справиться.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Для значительной части женщин региона не свойственно планировать свою жизнь, а аборт воспринимается как одно из основных средств предотвращения нежелательной беременности. Пик начала половой жизни у большинства женщин приходился на возраст с 16 до 18 лет, число половых партнеров превышает 4 у трети респондентов. Ведущей причиной принятия решения о прерывании беременности (47,2 %) является нежелание иметь детей.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Аборты в России: история, последствия, альтернативы.* – [www.URL: http://www.stop-abortion.ru/cntnt/library/](http://www.stop-abortion.ru/cntnt/library/). – 14.01.2014.
2. Беседкина, Н. И. Конституционно-правовая защита прав неродившегося ребенка в Российской Федерации: автореф. дис. ... канд. юрид. наук. – М., 2005. – 23 с.
3. Гребешева, И. И. Аборт глазами женщины / И. И. Гребешева, Л. Г. Камсюк, И. Л. Алесина // *Planned Parenthood Federation of Canada: bulletin*, April 1993. – Режим доступа: [www.URL: http://www.owl.ru/win/research/abortion.htm](http://www.owl.ru/win/research/abortion.htm).
4. Гребешева, И. И. Социальные аспекты репродуктивного здоровья и ответственного родительства // *Планирование семьи.* – 1998. – № 3. – С. 5–7.
5. Дьяченко, В. Г. Когда прекратится беспрецедентное уничтожение будущих поколений Дальнего Востока России с помощью искусственного прерывания беременности? // *Вестн. обществ. здоровья и здравоохранения Дальнего Востока России.* – 2012. – № 1. – С. 12–18.
6. Здравомыслова, Е. Гендерное гражданство и абортная культура. Здоровье и доверие: гендерный подход к репродуктивной медицине: сб. статей / Е. Здравомыслова, А. Темкина; под ред. Е. Здравомысловой, А. Темкиной. – СПб.: Изд-во Европ. ун-та, 2009. – С. 108–135.
7. *Здравоохранение Дальнего Востока России в условиях рыночных реформ* / В. Г. Дьяченко, В. Б. Пригорнев, Л. В. Солохи-
- на и др.; под ред. В. Г. Дьяченко. – Хабаровск: Изд. центр ГБОУ ВПО ДВГМУ, 2013. – 684 с.
8. Киселева, М. В. Умышленное причинение смерти плоду: незаконный аборт или убийство? / М. В. Киселева // *Конституция как основа правовой системы государства в XXI веке: материалы междунар. науч.-практ. конф., Москва, 30–31 окт. 2008 г.* – М.: РУДН, 2009. – С. 625–630.
9. Кудин, С. А. О причинах прерывания беременности у женщин детородного возраста // *Проблемы соц. гигиены, здравоохранения и истории медицины.* – 2007. – № 2. – С. 29–30.
10. Онищук, Е. Ю. Влияние прерывания беременности на психологическое состояние женщины // *Перинат. психология и психология родительства.* – 2006. – № 3. – С. 43–50.
11. Павлова, С. П. Анализ причин прерывания беременности. Общая врачебная практика (семейная медицина): проблемы и перспективы: материалы третьей науч.-практ. конф., посвящ. 20-летию кафедры общей врачеб. практики (семейной медицины) и поликлин. терапии. – Хабаровск: изд-во ДВГМУ, 2011. – С. 120–124.
12. *Руководство по охране репродуктивного здоровья* / В. И. Кулаков, В. Н. Серов, Л. В. Адамян и др. – М.: Триада-Х, 2001. – 568 с.
13. Сакевич, В. И. В каких странах разрешено искусственное прерывание беременности // *Демоскоп Weekly.*

№ 297–298. – Режим доступа: [www.URL:http://demoscope.ru/weekly/2007/0297/reprod01.php](http://www.URL:http://demoscope.ru/weekly/2007/0297/reprod01.php).

14. Стародубов, В. И. Репродуктивные проблемы демографического развития России / В. И. Стародубов, Л. П. Суханова. – М.: Изд. дом. «Менеджер здравоохранения», 2012. – 320 с.

15. Manual versus electric vacuum aspiration for early first-trimester abortion: a controlled study of complication rates / A. B. Goldberg, G. Dean, M. S. Kanget al. // *Obstetrics and Gynecology*. – 2004. – № 103(1): Jan. – P. 101–107.

16. Risk factors for legal induced abortion-related mortality in the United States / L. A. Bartlett, C. J. Berg, H. B. Shulman et al. // *Obstetrics and Gynecology*. – 2004. – № 103. – P. 729–737.

удк 616.316-008.8-053.2-07

## **Перспективы исследования ротовой жидкости у детей для оценки состояния здоровья**

**В.А. Филонов, А.С. Богданова, Д.А. Холичев, Н.В. Фирсова, Г.Г. Обухова, А.В. Ларинская, Д.И. Цымбаренко, И.Н. Нараева, А.С. Вигурская**

ГБОУ ВПО «Дальневосточный государственный медицинский университет» Минздрава РФ, 680000, г. Хабаровск, ул. Муравьева-Амурского, 35. Тел. +7 (4212) 30-53-11, e-mail: [rec@mail.fesmu.ru](mailto:rec@mail.fesmu.ru)

### **РЕЗЮМЕ**

Ротовая жидкость (РЖ) (слюна) является биологической средой, которая может быть использована в лабораторно-исследовательских целях (метод клиновидной дегидратации). Забор ротовой жидкости безболезненный, исключается инвазивность, а также возможен многократный и достаточный по объему набор материала. Изменения состава и свойств ротовой жидкости отражаются в особенностях кристаллических и «аморфных» структур, полученных при ее дегидратации и имеющих строгую специфическую картину.

**Ключевые слова:** ротовая жидкость, метод клиновидной дегидратации, фация ротовой жидкости, эндогенная интоксикация.

## **Prospects of research of the oral fluid in children for assessment of health status**

**V.A. Filonov, A.S. Bogdanova, D.A. Kholichev, N.V. Firsova, G.G. Obuchova, A.V. Larinskay, D.I. Simbarenko, I.N. Naraeva, A.S. Vigurskay.**

Far-Eastern state medical university, 680000, Khabarovsk, ul. Muravyova-Amurskogo, 35. Tel. +7 (4212) 30-53-11, e-mail: [rec@mail.fesmu.ru](mailto:rec@mail.fesmu.ru)

### **SUMMARY**

Oral fluid (saliva) is the biological environment, that can be used in laboratory research (method of wedge-shaped dehydration). The fence oral fluid painless, no invasiveness, as well as possible multiple and sufficient volume set of material. Changes in the composition and properties of the oral fluid can be reflected in peculiarities of crystalline and amorphous structures obtained its dehydration and having strict specific picture.

**Key words:** oral fluid, method of wedge-shaped dehydration, facies oral fluid, endogenous intoxication.

Биологические жидкости играют важную роль в жизнедеятельности организма, выполняя информационную, управленческую и исполнительную функции. В организме к биологическим жидкостям (БЖ) относятся: кровь, моча, спинномозговая жидкость, слюна (ротовая жидкость, РЖ), слеза, пот и др. [1, 6, 13]. По мнению В.Н. Шабалина, организм условно можно разделить на две основные системы – клеточную и жид-

костную [13, 17, 18]. Обе они взаимно обогащают друг друга. Биологические жидкости являются «зеркалом» метаболических процессов, протекающих в клетках [3, 7]. Среди задач лабораторной диагностики выделяют интеграцию «россыпей фактических показателей в крупные информационные блоки, чтобы предоставить врачу первично обработанные и систематизированные результаты лабораторного исследования». Одним из



направлений этого является поиск методов прямого получения интегрированной информации, заложенной в самом биологическом субстрате, т.е. извлечение оптических признаков о взаимосвязи и взаимодействии всех элементов в структуропостроении исследуемой биологической жидкости [4, 8, 11, 14]. Одним из таких методов является метод клиновидной дегидратации для получения фации слюны (РЖ). При этом переход из жидкого (высокодинамического) в твердое (устойчивое, фиксированное) состояние – это не превращение хаоса в порядок, а фазовый переход порядка одного качества в порядок другого качества [11, 17, 18].

Структура любого вещества – это пространственная ориентация элементов и характер взаимосвязи между ними. Основное значение имеет не вид элементов, а характер взаимоотношений между ними. По Креберу, «... Каждая система состоит из элементов, упорядоченных определенным образом и связанных определенными отношениями». Самые незначительные изменения в процессе жизнедеятельности организма проявляются в изменении структурной упорядоченности лиотропных жидких кристаллов, которой и является ротовая жидкость [9, 10, 12, 15, 19]. Изменения состава и свойств ротовой жидкости отражаются в особенностях кристаллических и «аморфных» структур, полученных при ее дегидратации и имеющих строгую специфическую картину. Особенности кристаллографической картины биологической жидкости используются как для селективного исследования (диагностики полости рта), так и для гомеостаза внутренних органов и систем [2, 12, 20].

### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Определение характерных признаков изменений на фации слюны (ротовой жидкости) у детей от 3 до 17 лет в зависимости от состояния здоровья.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

За последние 3 года нами обследовано 800 детей в возрасте от 3 до 17 лет. Все дети осмотрены педиатром и стоматологом. Детям проводили исследование ротовой жидкости методом клиновидной дегидратации и определяли уровень молекул средней массы (МСМ). Забор не стимулированной смешанной слюны производили по методике А.И. Гончаренко и Н.Р. Латина (1983) утром натощак, в количестве 3–5 мл в чистые пробирки через 20 минут после полоскания полости рта. Получение фации РЖ проводилось методом клиновидной дегидратации. Высушивание капли РЖ осуществляли на ровной поверхности (во избежание затекания в одну сторону) [23]. Спектрофотометрия осуществлялась при помощи светового микроскопа Olymtrus на малом увеличении и при использовании фотокамеры Canon. Уровень МСМ в слюне определяли методом осаждения белков и измерением оптической плотности на спектрофотометре UV – 2 540 при длине волны 254 нм.

Метод клиновидной дегидратации позволяет получить фацию (сухое пятно капли слюны на предметном стекле). Описание структуропостроения фации проведено по методике, разработанной В.Н. Шабалиным и

С.Н. Шатохиной [19, 20]. Оценка оптических признаков фации проводилась по следующим параметрам.

1. Определяли тип фации в зависимости от соотношения солевой и аморфной зон: к первому типу относили фации, на которых площадь солевой зоны по отношению к площади всей фации составляла более 70 %; ко второму типу – соответствующий показатель составлял от 20 до 70 %. (Следует добавить, что на 1-й и 2-й фациях показатель кристаллизации солевой зоны был высокий и приближался к 0,8–1,0.) При третьем типе фации площадь солевой зоны составляет менее 20 %. Помимо этого, нами предложен еще один тип фации (четвертый), который характеризуется выраженным уменьшением количества кристаллов на всей площади солевой зоны. Мы полагаем, что это обусловлено состоянием низкой кристаллообразующей способности РЖ. Результаты нашего исследования свидетельствуют о том, что этот тип фации встречается при патологических состояниях организма.

Для «нормальной» фации РЖ у детей характерно заполнение более 70 % солевой зоны прямолинейными дендритами, имеющими направление от периферии к центру, которые в большинстве случаев располагаются компактно в виде пакетов. Дендриты имеют центральный ствол, от которого отходят короткие одно- или двухступенчатые отростки под углом 90–120 градусов. Отростки располагаются симметрично с обеих сторон ствола. Помимо прямолинейных дендритов, в 10–12 % случаев, чаще в центре солевой зоны, могут встречаться другие кристаллогидраты в виде «крестов разных по величине». На нормальной фации солевая зона четко ограничена от следующей зоны, которая получила название «аморфной» и представлена «органическими веществами», входящими в состав ротовой жидкости. В аморфной зоне выявляются мелкие «просоподобные» образования, равномерно расположенные по всей поверхности. От наружного края фации отходят единичные поперечные или аркоподобные трещины.

К патологическим признакам фации РЖ у детей относятся 3-й и 4-й типы. Помимо этого в данный перечень следует отнести наличие таких кристаллов, как мегадендриты, хлысты, которые пересекают всю солевую зону, и, кроме этого, преобладание на фации крестоподобных кристаллогидратов и отдельных фрагментов дендритов, которые следует расценивать как их распад вследствие нарушения нормального процесса «самоорганизации» ротовой жидкости. Наряду с этим, при нарушении структуропостроения кристаллов встречается симптом «налипания» в виде темных конгломератов, «разбросанных» по поверхности солевой зоны, отмечается отсутствие четкой границы между солевой зоной и аморфной. Согласно исследованиям С.Н. Шатохиной и др., на фации РЖ при заболеваниях выявляются маркеры эндогенной интоксикации (ЭИ) в виде участков пониженной прозрачности: «пигментации», которые в зависимости от степени тяжести последней имеют свои особенности. При первой степени «пигментация» располагается в



центральной части фации; при второй – пигментация представлена в виде окружности на границе между солевой и аморфной зонами; при третьей степени «пигментация» располагается на всей поверхности солевой зоны. По материалам исследования Агаповой Е.В., Денисова А.Б., Потехиной Ю.П. [1, 2, 11] и наших работ [21, 22, 24] установлено, что на степень тяжести ЭИ у детей при заболеваниях внутренних органов влияет нарушение структурообразования кристаллов солевой зоны и появление дополнительных признаков, выявляемых в аморфной зоне в виде увеличения количества аркоподобных или поперечных трещин, симптома «кущей» и «морщин». Имеет определенное отношение к патологическим признакам и «аморфно-солевой индекс». В норме он должен быть менее 1,0. Увеличение его и сочетание с «кущами», с повышенной «складчатостью» и трещинами в аморфной зоне свидетельствует о «застойных» явлениях, которые являются патогенетической основой заболеваний микробно-воспалительного генеза [10, 19, 20].

#### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

По результатам исследования нами установлено, что у здоровых детей преобладает 1-й тип фации. Солевая зона представлена прямолинейными дендритами с симметричной ветвистостью, располагающимися центрально-радиально, компактно, без признаков эндогенной интоксикации. Уровень МСМ у них в среднем составляет 197 нм [21]. Второй тип фации ротовой жидкости преобладает у детей с сочетанной патологией ЖКТ, при острой ревматоидной лихорадке, atopической болезни. При этом, как правило, выявляются признаки эндогенной интоксикации 2-й и 3-й степени в сочетании с нарушением со стороны структурообразования солевой зоны (дендриты – «хлысты», крестообразные кристаллогидраты, фрагменты дендритов как следствие их распада). При эндокринной патологии чаще встречается 3-й тип фации. Признаки эндогенной интоксикации варьируют от 1-й до 3-й степени, в зависимости от тяжести заболевания. Не дифференцированный 4-й тип фации мы чаще наблюдали при патологии ЖКТ (хро-

нические заболевания верхнего отдела пищеварения в сочетании с патологией билиарной системы, заболеванием поджелудочной железы и кишечника). При данном типе чаще выявляется 3-я степень эндогенной интоксикации. Уровень МСМ у детей с хронической патологией ЖКТ в среднем составил 287 нм, что при длине волны 254 нм соответствует катаболическому пулу [21, 22, 24]. Установлена прямая корреляционная связь средней силы между признаками эндогенной интоксикации и уровнем МСМ [16, 21]. Во всех случаях на фоне проведения лечения и улучшения общего состояния ребенка отмечалось снижение степени эндогенной интоксикации, что коррелировало со снижением уровня МСМ.

#### ВЫВОДЫ

Появление симптома темной пигментации на фациях слюны и нарушение в структурообразовании солевой зоны сопровождается наличием интегрированных признаков эндогенной интоксикации в ней, что свидетельствует о протекающих патологических процессах в организме ребенка. Степень выраженности данных изменений на фации слюны коррелирует с тяжестью заболевания. При разных патологических процессах выявляется определенный тип фации. На фоне проведения лечения и улучшения общего состояния ребенка отмечается снижение степени эндогенной интоксикации на фации слюны, что коррелирует со снижением уровня МСМ.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, ротовая жидкость, обладая определенным уровнем реактивности, может быть использована для выявления маркеров эндогенной интоксикации как интегрального показателя нарушения метаболических процессов в организме. Приоритетные характеристики ротовой жидкости – доступность и неинвазивность при заборе материала, экономическая малозатратность и быстрота получения результата – целесообразно использовать для оценки эффективности проводимого лечения и динамического контроля при диспансеризации детей и подростков.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Агапова, Е. В. Морфологическое и биохимическое исследование ротовой жидкости при заболеваниях пищеварительного тракта у лиц среднего и пожилого возраста: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2007. – 24 с.
2. Дьяченко, П. К. Эндотоксикоз в хирургии / П. К. Дьяченко, Н. М. Желваков // *Вестн. хирургии*. – 1987. – № 7. – С. 129–135.
3. Карпищенко, А. И. Медицинская лабораторная диагностика (программы и алгоритмы). – СПб.: Интермедика, 1997. – С. 246–265.
4. Комарова, Л. Г. Саливалогиа / Л. Г. Комарова, О. П. Алексеева. – Н. Новгород: изд-во НижГМА, 2006. – 180 с.
5. Копытова, Т. В. Механизмы эндогенной интоксикации и детоксикации организма в норме и при морфофункциональных изменениях в коже: автореф. дис. ... д-ра биол. наук. – Н. Новгород, 2007. – 40 с.
6. Коротько, Г. Ф. Секрция слюнных желез и элементы саливадиагностики. – М.: Изд. дом «Акад. естествознания», 2006. – 192 с.
7. Кристаллические агрегаты ротовой жидкости у больных с патологией желудочно-кишечного тракта / А. В. Денисов, Г. М. Барер, Т. М. Стурова, И. В. Маев // *Рос. стоматол. журнал*. – 2003. – № 2. – С. 27–29.
8. Лабораторная оценка тяжести синдрома эндогенной интоксикации и выбор метода детоксикации у хирургических больных / В. Н. Иванова, А. Н. Обедин, Ю. В. Первушин и др. // *Клин. лаб. диагностика*. – 1999. – № 11. – С. 33.
9. Малахова, М. Я. Метод регистрации эндогенной интоксикации: пособие для врачей. – СПб.: СПбМАПО, 1995. – 33 с.
10. Оболенский, С. В. Диагностика стадий эндогенной интоксикации и дифференцированное применение методов эфферентной терапии / С. В. Оболенский, М. Я. Малахова, А. Л. Ершов // *Вест. хирургии*. – 1991. – № 3. – С. 95–100.
11. Оптические и спектрофотометрические признаки эндогенной интоксикации у детей при заболеваниях органов пищеварительной системы / В. А. Филонов, Н. В. Фирсова,

Д. А. Холичев и др. // Актуальные вопросы использования инновационных технологий в клинической практике. – Хабаровск, 2013. – С. 96–99.

12. Пат. 2395087 Российская Федерация. Способ диагностики эндогенной интоксикации [Текст] / Потехина Ю. П., Щербатюк Т. Г., Щербак Ю. П., Бузоверя М. Э., Кизова Е. А.; патентообладатель ФГОУ ВПО «Саров. гос. физико-техн. ин-т». – опубл. 27.12.09.

13. Перспективы использования ротовой жидкости у детей для диагностики эндогенной интоксикации / В. А. Филонов, А. С. Богданова, Н. В. Фирсова, Д. А. Холичев // Сборник научных статей III Региональной научно-практической конференции с международным участием по детской стоматологии, Хабаровск, 2013 г. – Хабаровск, 2013. – 231 с.

14. Перспективы исследования смешанной слюны у детей при хронических заболеваниях / В. А. Филонов, Е. А. Ульянова, А. С. Богданова и др. // Дальневост. мед. журнал. – 2014. – № 1. – С. 113–116.

15. Разумова, С. Н. Диагностические и прогностические критерии стоматологической патологии по морфологической картине ротовой жидкости у пациентов разных возрастных групп: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2007. – 42 с.

16. Реброва, О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение прикладных программ STATISTICA. – М.: МедиаСфера, 2002. – 312 с.

17. Саакян, М. А. Биохимическая оценка опухолевых заболеваний толстой кишки, осложненной перитонитом

том // Клиническая диагностика. – 1992. – № 7–8. – С. 43–45.

18. Салихова, Н. Н. Количественный метод определения среднемолекулярных пептидов в сыворотке крови больных с хронической почечной недостаточностью / Н. Н. Салихова, Р. И. Ахмеджанов, Ш. Г. Мухамадиева // Лаб. дело. – 1989. – № 3. – С. 48–52.

19. Титов, В. Н. Экзогенные и эндогенные патологические факторы (патогены) как причина воспаления // Клиническая диагностика. – 2004. – № 5. – С. 3–10.

20. Функциональный стол для повышения эффективности исследования биологических жидкостей: рационализаторское предложение: № 217/2011 / В. А. Филонов, А. А. Антонова, Ю. А. Ремизова; Дальневост. гос. мед. ун-т (ГБОУ ВПО ДВГМУ).

21. Шабалин, В. Н. Аутогенные ритмы и самоорганизация биологических жидкостей / В. Н. Шабалин, С. Н. Шатохина // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1996. – Т. 122, № 10. – С. 364–371.

22. Шабалин, В. Н. Морфология биологических жидкостей человека / В. Н. Шабалин, С. Н. Шатохина. – М.: Хризостом, 2001. – 304 с.

23. Шатохина, С. Н. Морфологическая картина ротовой жидкости: диагностические возможности / С. Н. Шатохина, С. Н. Разумова, В. Н. Шабалин // Стоматология. – 2006. – № 4. – С. 14–17.

24. Burgen, A. S. V. Salivary glands / A. S. V. Burgen, N. G. Emmelin. – London: Arnold, 1961.

УДК 616-053.2:314(571.620)“20”

## Медико-демографические показатели и здоровье детей Хабаровского края в XXI веке: состояние и тенденции

**К. П. Топалов**

КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9. Тел. +7 (4212) 72-87-37, e-mail: nauch2@ipkszh.khv.ru

### РЕЗЮМЕ

Сделан анализ медико-демографических показателей воспроизводства населения Хабаровского края за 14 лет (2000–2013 гг.). Выделены два периода: первый охватывает 2000–2006 гг.; второй – 2007–2013 гг. Дана оценка состояния здоровья детей в возрасте 0–14 лет и подростков 15–17 лет. Представленная демографическая ситуация и состояние здоровья детей в Хабаровском крае позволили выработать приоритеты для нормализации воспроизводства населения и улучшения здоровья детей и подростков.

**Ключевые слова:** воспроизводство населения, рождаемость, смертность, распространенность и первичная заболеваемость детского населения.

## Medical-demographic indexes and health status of Khabarovsk krai children in XXI century: present state and tendencies

**K. P. Topalov**

Postgraduate institute for public health workers, 680009, Khabarovsk, ul. Krasnodarskaya, 9. Tel. +7 (4212) 72-87-37, e-mail: nauch2@ipkszh.khv.ru

**SUMMARY**

The analyze of medical and demographic indexes of Khabarovsk krai population reproduction for the period 14 years (2000–2013) was carry out. Two periods were allocated: first – 2000–2006 years; second – 2007–2013 years. Represented demographic situation of Khabarovsk krai children’s health status permitted to work out priorities for normalization of population reproduction and children and adolescents health improvement.

**Key words:** population reproduction, birth rate, mortality rate, spread and primary children’s morbidity.

В Хабаровском крае в XXI веке происходят существенные изменения, связанные с процессами перехода от экономического хаоса к становлению цивилизованных рыночных отношений, от авторитарной системы руководства регионом к демократии, от бюрократизма к гражданскому обществу. Эти процессы в определенной степени отразились на региональном здравоохранении. Медицинские работники научились управлять лечебным процессом с помощью экономических стимулов, внедрять передовые ресурсосберегающие технологии, развивать рынок платных медицинских услуг. Центральное место в оказании медицинской помощи населению края стало отводиться качеству медицинской помощи.

Сложная медико-демографическая ситуация поставила перед законодательной и исполнительной властью региона в целом и здравоохранением в частности основные проблемы в оценке воспроизводства населения, его качества, состояния здоровья детского населения и заставила искать пути их решения.

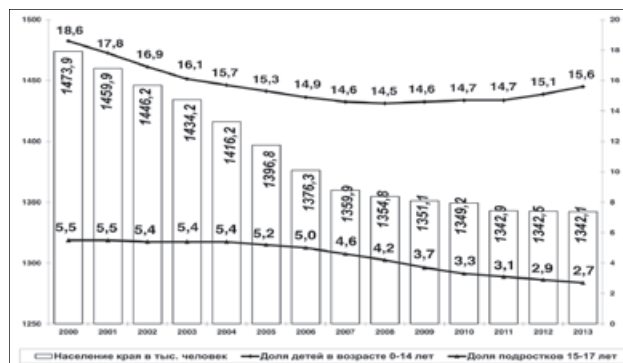
**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

Анализу были подвергнуты сводные годовые отчеты медицинских организаций, подведомственных министерству здравоохранения Хабаровского края, за 2000–2013 гг. Численность населения была использована по данным Государственного комитета по статистике по Хабаровскому краю. На 1 января 2014 г. в Хабаровском крае числилось 1 339 912 человек. Показатели рождаемости, смертности вычислялись на среднегодовое население. Показатели заболеваемости, распространенности (болезненности) вычислялись на среднегодовое население с учетом возрастных групп. В 2013 г. все показатели, связанные с оценкой состояния здоровья детского населения, высчитывались на численность населения на начало 2013 г.

Были использованы для анализа статистических данных вариационный и корреляционный анализы; динамические ряды анализировались методом наименьших квадратов.

**ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ**

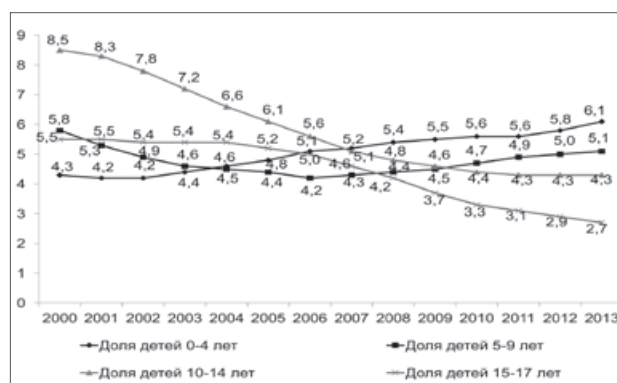
Медико-демографическая ситуация в Хабаровском крае характеризуется определенными особенностями. В результате предшествующего демографического кризиса продолжает сохраняться тенденция к сокращению детского населения. Если численность детей в возрасте 0–17 лет в 2000 г. составляла 355 079 человек, или 24,1 %, то к началу 2013 г. она составила 18,3 % и сократилась на 110 091 человек (рис. 1). На начало 2013 г. численность детей в возрасте 0–17 лет составила 244 988 человек.



**Рис. 1. Динамика численности населения Хабаровского края и доля детей в возрасте 0–14 лет и подростков 15–17 лет (%)**

Численность населения за 14 лет сократилась на 8,9 %, или 131,8 тыс. человек. Удельный вес детей в возрасте 0–14 лет сократился на 22 % (с 18,6 в 2000 г. до 14,5 % в 2008 г.). В последующие годы наблюдался рост доли детей (7,6 %) этой возрастной группы до 15,6 %. В 2 раза сократилась доля подростков 15–17 лет (с 5,5 % в 2000 г. до 2,7 % в 2013 г.).

Структура детского населения при устойчивой тенденции уменьшения численности детей в результате снижения рождаемости в крае в 1990-х годах претерпела существенную трансформацию в соответствии с неравномерной динамикой рождаемости в 1990–1999 гг. (рис. 2).



**Рис. 2. Структура детского населения в процентах к общей численности населения Хабаровского края**

Анализ структуры детского населения свидетельствует о резком снижении численности детей в возрасте 10–14 лет почти в 2 раза (рис. 2). До 2006 г. сократилась доля детей в возрасте 5–9 лет на 27,6 %, в последующем наблюдался рост удельного веса этой



категории детей на 21,4 %. В 2013 г. удельный вес детей в возрасте 5–9 лет составил 5,1 % от общей численности населения Хабаровского края.

Главным фактором сокращения детского населения явился низкий уровень рождаемости, особенно в 1992–1999 гг. Только с 2000 г. в крае появилась тенденция к росту рождаемости.

В 2000–2006 гг. ежегодные темпы роста рождаемости в крае (4,7 %) превышали аналогичные показатели по ДФО, РФ. В последующие годы (2007–2013 гг.) ежегодные темпы роста рождаемости в крае уменьшились в 2 раза; краевые показатели рождаемости выше, чем в ДФО, однако они уступают федеральным значениям (рис. 3).

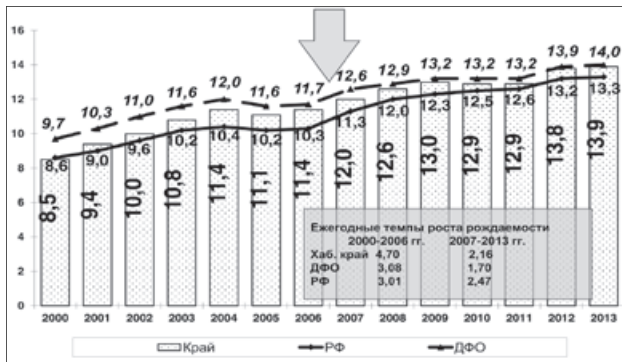


Рис. 3. Динамика рождаемости в Хабаровском крае, ДФО, РФ (на 1 000 среднегодового населения)

Коэффициент общей рождаемости (crude) не дает истинную картину воспроизводства населения. Возрастные коэффициенты рождаемости, рассчитываемые на соответствующие возраста женщин, правильно и корректно отражают интенсивность деторождения. Минимальный уровень коэффициента фертильности (КФ) наблюдался в 1999 г. – 29,24 на 1 000 женщин репродуктивного возраста.

В последующие годы темпы прироста указанного показателя были значительными, однако в последние 5 лет (2009–2013 гг.) темпы прироста уменьшились на 29,6 % и составили в 2013 г. 54,2 деторождений на 1 000 женщин в возрасте 15–49 лет (рис. 4).



Рис. 4. Динамика фертильности и рождаемости в Хабаровском крае на среднегодовые 1 000 женщин в возрасте 15–49 лет и на 1 000 населения в целом

В перспективе с учетом тенденции показателя фертильности рождаемость к 2025 г. в крае будет снижаться.

Минимальное значение возрастных коэффициентов рождаемости отмечено в 1999 г., после чего стала наблюдаться положительная динамика, особенно у женщин старших возрастных групп, причем число деторождений у 25–29-летних даже превысило аналогичный показатель у женщин 20–24-летних (рис. 5).

Анализ темпов изменения возрастных коэффициентов рождаемости свидетельствует о том, что наиболее значимый (в 3,3 раза) рост числа рождений произошел у женщин старше 30 лет (с 10,2 в 2000 г. до 33,9 в 2013 г.). При этом у женщин этого возраста число родившихся детей с 2010 г. превысило аналогичный показатель у 15–19-летних.

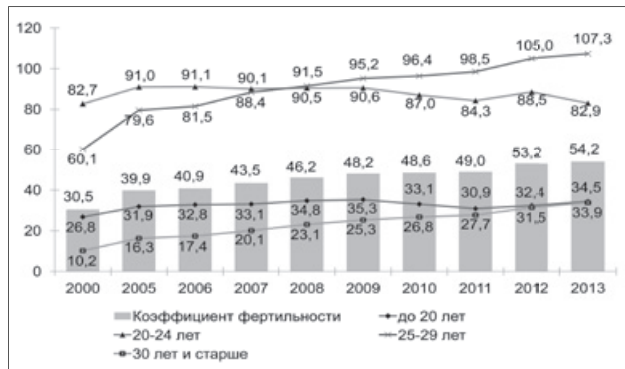


Рис. 5. Динамика возрастных коэффициентов рождаемости в Хабаровском крае (показатели рассчитаны на среднегодовые 1 000 женщин соответствующего возраста)

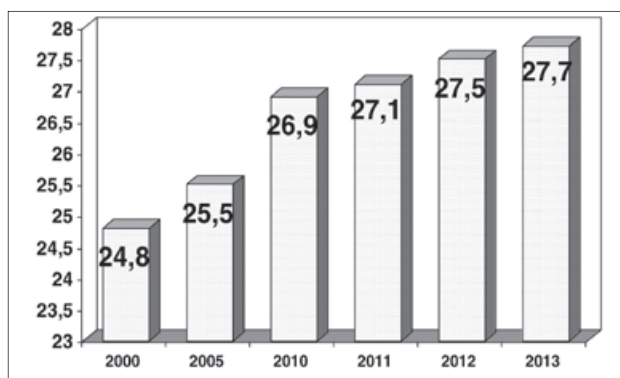
Отмеченные изменения в возрастных коэффициентах рождаемости свидетельствуют, во-первых, об изменении репродуктивных установок в обществе, во-вторых, о характере социально-экономических условий жизни женщин репродуктивного возраста.

Наблюдаемый «перекрест» возрастных коэффициентов рождаемости в сторону женщин старших возрастных групп («отложенная рождаемость») является определенной особенностью репродуктивного процесса в крае. Оно обусловлено не только материально-экономическими, но и социальными, психологическими условиями, более ответственным отношением женщины к работе, карьере, а также к материнству [4].

Такое «постарение рождаемости» имеет определенный социологический и демографический аспект и отражается на течении беременности, родов и послеродового периода, так как поздний возраст женщины является самостоятельным фактором риска развития патологии и матери, и плода [3].

В соответствии с трансформацией возрастного профиля рождаемости закономерно менялся средний возраст матери при рождении ребенка (рис. 6).

За последние годы (2000–2013) отмечен устойчивый рост среднего возраста матери – до 27,7



**Рис. 6. Динамика среднего возраста матерей в Хабаровском крае (количество лет)**

года, почти на 3 года по сравнению с 2000 годом (24,8 года).

Важнейшим фактором, определяющим репродуктивный потенциал края, является численность и доля женщин репродуктивного возраста (15–49 лет). Численность женщин в возрасте 15–49 лет уменьшилась на 63 457 человек, или на 15,6 % (с 407 813 человек в 2000 г. до 344 356 женщин в 2013 г.). За этот период времени удельный вес женщин репродуктивного возраста в структуре всего населения края уменьшился с 27,7 до 25,7 %. Надо отметить, что в дальнейшем будет неизбежным снижение численности женщин фертильного возраста как в абсолютных, так и в относительных показателях. Анализ возрастной структуры женского населения детородного возраста выявил последовательное уменьшение числа женщин в возрастных группах 15–19 и 20–29 лет (наиболее активных в репродуктивном отношении), однако в последние годы отмечено снижение числа рождения детей среди этого контингента женщин. Численность женщин в возрасте 30–39 лет за это время увеличилась на 2,0 %. Отмечено значительное сокращение численности женщин в возрасте 40–49 лет на 31 910 человек, или на 25,8 %.

На фоне низких показателей рождаемости в крае наблюдается рост смертности, в связи с этим сохраняется высокая убыль населения. Лишь с 2012 г. в Хабаровском крае отмечена положительная тенденция в демографической ситуации. Несмотря на имеющиеся сдвиги в демографии края, следует отметить, что в 2013 г. зарегистрировано рождение 18 676 детей, т.е. на 6 276 новорожденных, или на 50,6 %, больше, чем в 2000 г.

Численность детей в возрасте 0–14 лет к началу 2013 г. остается ниже численности лиц свыше 60 лет. Отмеченные возрастные изменения в крае способствовали росту индекса старения (соотношение числа лиц старше 60 лет к количеству детей в возрасте 0–14 лет).

Сложившаяся демографическая ситуация в крае свидетельствует об изменении возрастной структуры населения в виде ее постарения «снизу» и «сверху», в основном за счет спада рождаемости и в меньшей степени по причине некоторого увеличения продолжительности жизни людей. В обществе на сегодняшний день запущены механизмы «убывания потребности

в детях», о чем свидетельствует суммарный коэффициент рождаемости и нетто-коэффициент воспроизводства населения, выраженный в долях единицы [2]. В 2013 г. суммарный коэффициент рождаемости в крае составил 1,75 на одну женщину (в 2000 г. – 1,08); нетто-коэффициент воспроизводства населения 0,85 (в 2000 г. – 0,52 соответственно).

В Хабаровском крае сохраняется устойчивая тенденция к снижению младенческой смертности. В 2013 г. она составила 12,1 случая на 1 000 родившихся живыми.

За период 2000–2013 гг. произошло снижение младенческой смертности от всех причин. Значительное снижение младенческой смертности зарегистрировано от инфекционных и паразитарных заболеваний (в 3,3 раза), болезней органов дыхания (в 3,2 раза), несчастных случаев, отравлений и травм (в 2,9 раза), врожденных пороков развития (в 2 раза). Смертность детей в возрасте до 1 года от отдельных состояний, возникающих в перинатальном периоде, снижается достаточно медленными темпами; она снизилась до 40,0 случаев в 2006 г. против 69,3 на 10 000 родившихся живыми (2000 г.). В 2007 г. был отмечен подъем смертности детей первого года жизни до 60,4 случая на 10 000 родившихся живыми. Указанный показатель оставался стабильным до 2009 г.; с 2010 г. наблюдается рост смертности детей первого года жизни от отдельных состояний, возникающих в перинатальном периоде, с 49,3 до 74,7 случая на 10 000 родившихся живыми (1,5 раза).

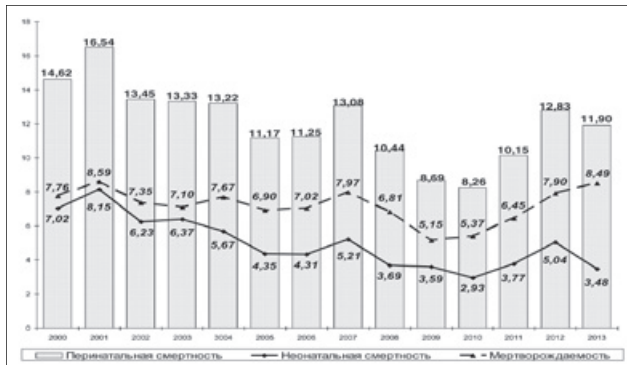
По данным Госкомстата по Хабаровскому краю, структура причин младенческой смертности в 2013 г. представлена следующим образом: отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде, составили 74,7 случая на 10 000 родившихся живыми; врожденные аномалии – 21,5, несчастные случаи, отравления и травмы – 5,9, болезни органов дыхания – 4,8, инфекционные и паразитарные болезни – 3,8. Названные причины младенческой смертности составили 91,1 % от всех причин младенческой смертности. Прочие причины составили 10,8 случая на 10 000 родившихся живыми.

Снижение младенческой смертности в крае происходило в основном за счет уменьшения ее в раннем неонатальном периоде (с 7,02 в 2000 г. до 3,48 случая на 1 000 родившихся детей в 2013 г.). Смертность детей в позднем неонатальном периоде осталась стабильной и к 2013 г. осталась на уровне 2,62 случая на 1 000 родившихся живыми (2000 год – 2,11 случая). В первом периоде (2000–2006 гг.) поздняя неонатальная смертность была равной 1,86, во втором периоде (2007–2013) – 1,90 соответственно.

Дальнейшее снижение младенческой смертности может быть обусловлено снижением доли смертности от частично управляемых причин (болезней органов дыхания, инфекционных заболеваний), врожденных аномалий, травм, отравлений и других последствий воздействия внешних причин.



В крае отмечаются определенные тенденции динамики показателей перинатальной смертности и ее составляющих – мертворождаемости и ранней неонатальной смертности (рис. 7).



**Рис. 7. Динамика перинатальной смертности и ее составляющих – мертворождаемости и ранней неонатальной смертности**

С 2000 по 2010 гг. показатель перинатальной смертности сократился с 14,62 случая на 1 000 родившихся живыми и мертвыми в 2000 году до 8,26 (2010 г.); в дальнейшем наблюдался рост этого показателя до 11,90 случая (2013 г.). Показатель мертворождаемости снизился с 7,76 случая (2000 г.) до 5,15 (2009 г.); в дальнейшем был отмечен рост этого показателя на 64,9 %, он составил в 2013 г. 8,49 случая на 1 000 родившихся живыми и мертвыми (рис. 7). Ранняя неонатальная смертность за этот период времени снизилась до 3,48 случая на 1 000 родившихся живыми (в 2 раза по сравнению с 2000 г.).

Важной медицинской и социальной проблемой в крае является детская смертность, которая неразрывно связана с организацией и качеством оказания медицинской и социальной помощи семьям и детям.

В 2013 г. в Хабаровском крае умерли 316 детей в возрасте 0–17 лет, или 1,77 % от общего числа смертей лиц всех возрастов (2000 г. – 2,13 %). Из этого числа умерших детей на возраст до 1 года жизни пришлось 226 детей (71,5 %). В целом, за 14 лет смертность среди детского населения в возрасте 0–17 лет снизилась 6,7 % (с 138,3 до 129,0 случая на 100 000 детского населения). Опережающими темпами сокращалась смертность среди детей в возрасте 1–4 лет (4,3 раза), в возрасте 5–9 лет (2,3 раза), в возрасте 10–14 лет (1,4 раза).

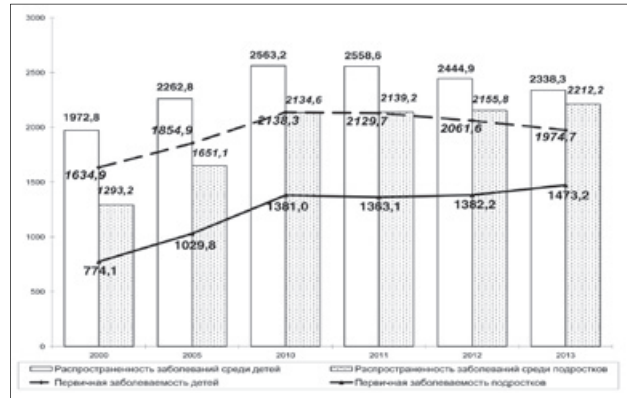
Имеющаяся медико-демографическая ситуация в крае за последние 14 лет свидетельствует об уникальности пережитого периода в течение 2000–2013 гг., отражающего уровень жизни людей на Дальнем Востоке и прежде всего социально-экономическую обстановку на территории Хабаровского края.

**СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ**

Последние 14 лет характеризуются ростом распространенности хронических заболеваний у детей, соответственно увеличивается и контингент детей, состоящих на диспансерном наблюдении. Это спо-

собствует росту нагрузки на специалистов детских поликлиник, увеличению потребности в современных реабилитационных технологиях, развитию санаторно-курортной помощи. Уровень детской заболеваемости в большинстве случаев зависит от преморбидного состояния, обусловленного региональными условиями проживания женщин и детей [1].

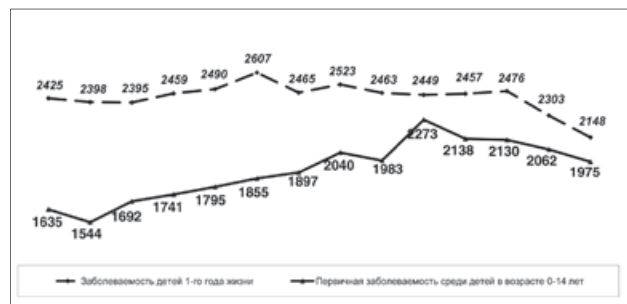
Так, общая заболеваемость всеми болезнями среди детского контингента в возрасте 0–14 лет за 2000–2013 гг. увеличилась на 18,5 %, а заболеваний с впервые установленным диагнозом – на 20,8 % соответственно (рис. 8).



**Рис. 8. Распространенность заболеваний и первичная заболеваемость детей в возрасте 0–14 лет и подростков 15–17 лет в Хабаровском крае (на 1 000 детей соответствующего возраста)**

Особые сдвиги в заболеваемости отмечены среди подростков 15–17 лет, среди которых общая заболеваемость всеми болезнями за этот период времени возросла в 1,7 раза, а первичная заболеваемость – в 1,9 раза (рис. 8). Рост названных показателей связан как с истинным ухудшением состояния здоровья подростков 15–17 лет, так и с улучшением диагностики, повышением качества диспансеризации соответствующего детского населения.

Несмотря на высокую заболеваемость детей первого года жизни, корреляционной связи с первичной заболеваемостью детей в возрасте 0–14 лет нет (рис. 9).



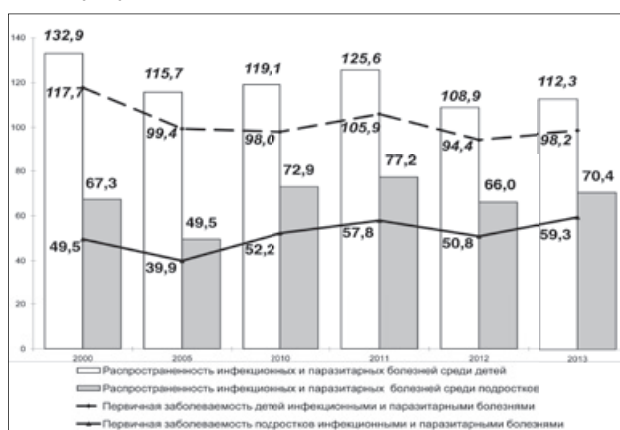
**Рис. 9. Динамика заболеваемости детей первого года жизни и первичной заболеваемости детей 0–14 лет с впервые установленным диагнозом болезни (на 1 000 детей соответствующего возраста)**

Имеется средней степени тесноты корреляционная связь между заболеваемостью новорожденных и детей первого года жизни ( $r_{xy} = 0,53$  при  $t = 2,64$ ).

Аналізу были подвергнуты 11 классов болезней согласно МКБ-10, которые составили свыше 91–95 % всей структуры распространенности и первичной заболеваемости детского и подросткового населения Хабаровского края.

Ситуация с инфекционными и паразитарными болезнями в Хабаровском крае остается достаточно напряженной. Среди детского контингента в возрасте 0–14 лет в течение 2000–2013 гг. наблюдается определенная тенденция к снижению распространенности и первичной заболеваемости инфекционными и паразитарными болезнями; эти показатели превышают аналогичные среди подростков 15–17 лет. Тревожит рост как распространенности, так и первичной заболеваемости в этой возрастной группе (рис. 10).

За период с 2000 по 2013 гг. удалось добиться снижения уровня инфекционной заболеваемости у детей по ряду нозологических форм, прежде всего – снижения уровня управляемых инфекций за счет вакцинопрофилактики.



**Рис. 10. Динамика распространенности и первичной заболеваемости детей и подростков инфекционными и паразитарными болезнями (на 1 000 детей соответствующего возраста)**

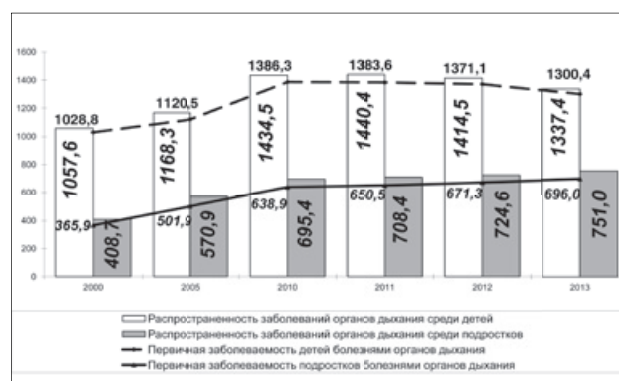
За 14 лет заболеваемость активным туберкулезом среди детей в возрасте 0–14 лет снизилась почти в 2 раза – до 15,9 случаев на 100 000 детского населения указанного возраста (31,8 случая в 2000 г.). В 2007–2013 гг. заболеваемость активным туберкулезом снизилась на 18,7 % по сравнению с 2000–2006 гг. (22,5 случая на 100 000 детей в возрасте 0–14 лет). Заболеваемость подростков туберкулезом увеличилась на 30,5 %. В 2000–2006 гг. заболеваемость активным туберкулезом составила 62,4 случая на 100 000 подростков. В последние годы (2007–2013) заболеваемость выросла на 72 % (66,9 случая соответственно).

Актуальной проблемой остается заболеваемость инфекциями, передающимися половым путем. В отношении сифилиса, гонореи, трихомоноза имеется положительная динамика как среди детей, так и подростков –

заболеваемость перечисленными инфекциями за 14 лет снизилась. Среди подростков 15–17 лет отмечается рост хламидийной инфекции, аногенитальной герпетической вирусной инфекции, аноректальных венерических бородавок. В 2007–2013 гг. заболеваемость подростков этими инфекциями составила 46,7, 21,4 и 47,0 случая на 100 000 детей указанного возраста (в 2000–2006 гг. – 40,6, 5,0 и 34,4 случая соответственно). Среди детей 0–14 лет эти заболевания регистрируются в единичных случаях.

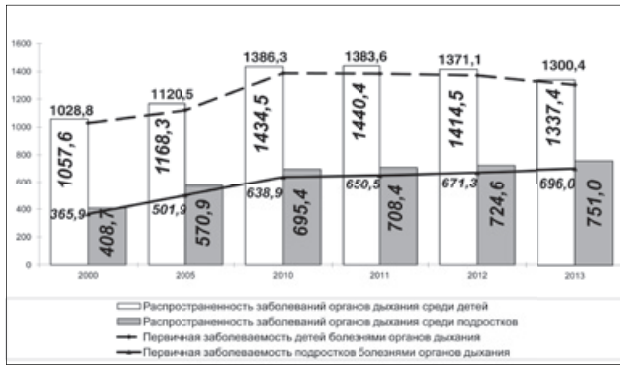
Первое место в структуре распространенности и первичной заболеваемости детей и подростков стабильно занимают болезни органов дыхания, которые составляют среди детского контингента 57,2 и 65,8 % соответственно, среди подростков – соответственно 33,9 и 47,2 % всей распространенности и первичной заболеваемости всеми болезнями.

С 2000 г. по 2013 г. распространенность болезней органов дыхания в Хабаровском крае среди детей в возрасте 0–14 лет выросла в 1,3 раза; среди подростков – в 1,8 раза. Подобная закономерность среди заболеваемости с впервые установленным диагнозом сохраняется среди легочной патологии (рис. 11). Особое внимание обращает на себя рост хронической бронхолегочной патологии, среди которой лидирует бронхиальная астма. Число детей и подростков, больных бронхиальной астмой, неуклонно растет. Так, в 2000 г. в крае число детей в возрасте 0–14 лет, страдающих бронхиальной астмой, было 1 756, в 2013 г. – 3 543 ребенка в возрасте 0–14 лет страдали бронхиальной астмой, т.е. рост составил более чем в 2 раза. Число подростков 15–17 лет, больных бронхиальной астмой, увеличилось на 18,4 % и составило в 2013 г. 772 человека. Подобная закономерность наблюдается при регистрации случаев бронхиальной астмы с впервые установленным диагнозом.



**Рис. 11. Динамика распространенности и первичной заболеваемости болезнями органов дыхания среди детей и подростков Хабаровского края (на 1 000 детей соответствующего возраста)**

По данным за 2000–2013 гг., острой медицинской и социальной проблемой являются психические расстройства среди детей и подростков (рис. 12).



**Рис. 12. Динамика распространенности и первичной заболеваемости психическими расстройствами среди детей и подростков края на 1 000 человек соответствующего возраста**

Распространенность и первичная заболеваемость психическими расстройствами среди детей в возрасте 0–14 лет в течение 2000–2013 гг. снижается. Так, распространенность психическими расстройствами у детей 0–14 лет снизилась с 28,3 до 19,2 случая на 1 000 детского контингента (38,9%). Среди подростков 15–17 лет распространенность психическими расстройствами за этот период выросла на 58,9%, и этот показатель почти в 2–3 раза выше аналогичного показателя у детей 0–14 лет (рис. 12). Другая ситуация с впервые регистрируемыми случаями психических расстройств: среди детей и подростков отмечена положительная тенденция снижения первичной заболеваемости психическими расстройствами (в 1,6 раза).

Преимущественный рост общей и первичной заболеваемости психическими расстройствами отмечается в группе психосоциальных нарушений (реактивные состояния, соматоформные расстройства, аномалии личностного развития, специфические нарушения психического развития), а также непсихотических расстройств, связанных с ранними органическими поражениями головного мозга. Так, по сравнению с 2000–2006 гг. увеличилась частота первично выявленных психозов и состояний слабоумия у детей в возрасте 0–14 лет на 5,5%, достигнув в 2007–2013 гг. 153,9 случая на 100 000 детей указанного возраста. Существенно увеличились впервые выявленные непсихотические расстройства (на 32,7%) у подростков с 99,1 случая (2000–2006 гг.) до 131,5 случая на 100 000 подросткового населения в 2007–2013 гг.

Проблема потребления наркотических средств детьми и подростками остается в крае достаточно острой. В целом, в структуре первичной заболеваемости и болезненности наркологической патологией у несовершеннолетних наметились определенные сдвиги. Снизилась общая и первичная заболеваемость среди детского населения алкогольными психозами, хроническим алкоголизмом, наркоманиями и токсикоманиями. Вместе с этим, есть рост употребления алкоголя, наркотиков, прием ненаркотических препаратов с пагубными последствиями (форма 10 годового отчета) как

среди детей, так и среди подростков. Так, употребление алкоголя среди подростков в 2007–2013 гг. выросло до 538,3 случая на 100 000 соответствующего возраста (в 2000–2006 гг. – 313,3 случая соответственно). Частота употребления детьми и подростками ненаркотических средств за 2007–2013 гг. выросла в 1,2 и 1,6 раза соответственно (в 2000–2006 гг. – распространенность употребления ненаркотических средств составила 17,7 и 92,0 случая на 100 000 соответствующего возраста).

Сохраняется высокая распространенность и первичная заболеваемость детей и подростков нервными болезнями (рис. 13).



**Рис. 13. Динамика распространенности и первичной заболеваемости детей и подростков края нервными болезнями на 1 000 человек соответствующего возраста**

Так, за 2000–2013 гг. распространенность заболеваемости нервными болезнями выросла среди детей в возрасте 0–14 лет и подростков 15–17 лет в 1,8 и 2,2 раза, а заболеваемость нервными болезнями с впервые установленным диагнозом среди изучаемого контингента увеличилась в 1,3 и 2,4 раза соответственно (рис. 13).

Сегодня определенное беспокойство вызывает высокая распространенность нарушений церебрального статуса новорожденных (до одной трети в структуре перинатальных состояний). В 2013 г. они составили 28,5% от всех перинатальных состояний.

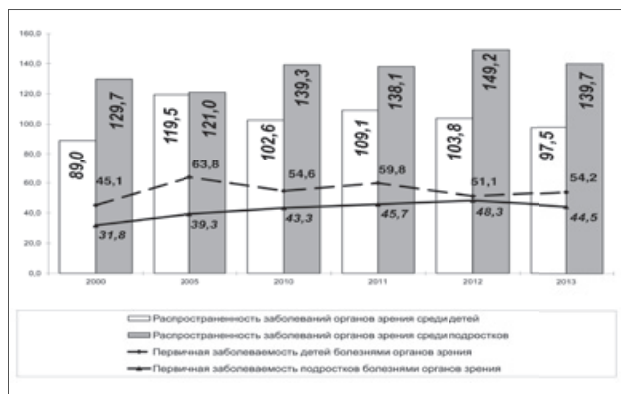
За последние 10 лет (2004–2013) наблюдается рост распространенности детского церебрального паралича среди детей 0–14 лет с 242,1 до 321,9 случая на 100 000 детского населения в 2013 г. В 1,6 раза увеличились случаи детского церебрального паралича с впервые установленным диагнозом у детей в возрасте до 15 лет; в 2013 г. было зарегистрировано 26,8 случая этого заболевания на 100 000 детского населения. Подобная закономерность в отношении распространенности детского церебрального паралича среди подростков (рост в 1,2 раза). Одновременно с этим отмечен рост эпилепсии, одной из серьезных пароксизмальных расстройств функций мозга.

Распространенность эпилептического синдрома среди детей в возрасте 0–14 лет увеличилась в последние 10 лет (2004–2013 гг.) в 1,5 раза (с 330,3 до 480,3 случая на 100 000 детского населения). Регистрация впервые выявленных случаев эпилепсии у детей в возрасте 0–14 лет практически остается на одном



уровне (69,4 и 68,9 случая на 100 000 детского населения). Среди подростков 15–17 лет рост названной неврологической патологии оказался выше на 72,9 %.

Распространенность и первичная заболеваемость болезнями органов зрения у детей и подростков имеют тенденцию к росту, что связано с нарастанием частоты врожденных заболеваний и аномалий развития, ретинопатий недоношенных, различных воспалительных заболеваний глаз, близорукости, составляющей около 20–25 % всех детей с выявленными заболеваниями глаз и почти одну треть среди подростков (рис. 14).

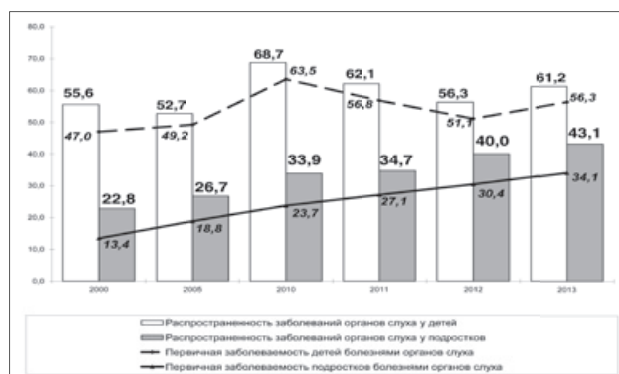


**Рис. 14. Динамика распространенности и первичной заболеваемости болезнями органов зрения среди детей и подростков Хабаровского края на 1 000 детей соответствующего возраста**

Распространенность патологии органов зрения среди детей в возрасте 0–14 лет увеличилась за 14 лет на 9,6 %; у подростков распространенность оказалась выше на 43,3 % (данные 2013 г.). Первичная заболеваемость болезнями органов зрения выросла с 45,1 до 54,2 случая на 1 000 детского контингента. Среди подростков рост впервые зарегистрированных случаев глазной патологии составил 39,9 % (рис. 14), однако уровень первичной патологии ниже аналогичных значений у детей в возрасте 0–14 лет.

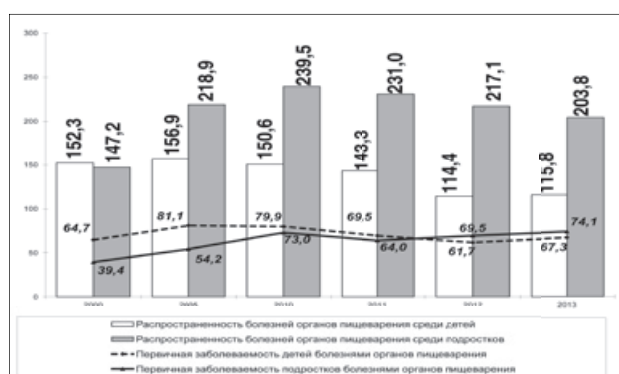
Определяющим фактором в проблеме реабилитации детей с нарушением слуха является время начала сурдопедагогической работы с тугоухим или глухим ребенком. Отсюда первоочередной задачей является правильная оценка состояния слуховой функции у детей ранних возрастов. Именно своевременный диагноз дает возможность как можно раньше приступить к реабилитации ребенка, его интеграции в речевую среду.

Распространенность патологии слуха, а также первичная заболеваемость болезнями органа слуха в течение 2000–2013 гг. имеет тенденцию к росту, уровень этой патологии среди детей в возрасте 0–14 лет оказался выше аналогичных показателей у подростков (рис. 15). Подобная закономерность сохраняется среди подростков 15–17 лет, при этом рост распространенности и первичной заболеваемости нарушения слуха в этой возрастной группе оказался выше (в 1,9 и 2,5 раза соответственно) по сравнению 2000 г.



**Рис. 15. Динамика распространенности и первичной заболеваемости детей и подростков болезнями органа слуха (на 1 000 детей соответствующего возраста)**

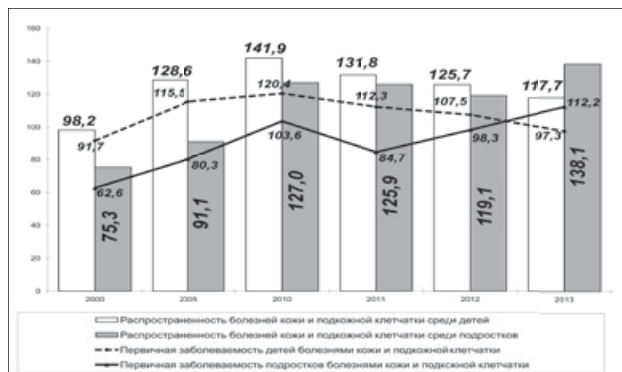
Значительное место среди общей распространенности и первичной заболеваемости как у детей, так и у подростков занимают болезни органов пищеварения. Распространенность болезней органов пищеварения среди детей в возрасте 0–14 лет снизилась на 24 % в течение 2000–2013 гг. (с 152,3 до 115,8 случая на 1 000 детского населения соответственно). Рост первичной заболеваемости болезнями органов пищеварения среди детей в возрасте 0–14 лет за этот период незначительный (рис. 16). Уровень распространенности указанной патологии среди подростков 15–17 лет оказался выше, чем у детей 0–14 лет. До 2010 г. наблюдался рост распространенности болезней органов пищеварения по сравнению с 2000 г. в 1,6 раза и составил 239,5 случая на 1 000 подросткового населения. В последующие четыре года (2010–2014 гг.) отмечено снижение общей заболеваемости болезнями органов пищеварения на 14,9 %, до 203,8 случая в 2013 г. За 14 лет первичная заболеваемость патологией пищеварительного тракта среди подростков 15–17 лет увеличилась по сравнению с 2000 г. в 1,9 раза.



**Рис. 16. Динамика распространенности и первичной заболеваемости болезнями органов пищеварения среди детей и подростков Хабаровского края (на 1 000 детского населения соответствующего возраста)**

Рост первичной патологии пищеварительного тракта среди детского населения, особенно среди подростков 15–17 лет, обусловлен, с одной стороны, ухудшением качества питания. С другой – улучшением диагностических возможностей, внедрением новых, более совершенных методов выявления поражений пищеварительной системы.

Первичная и общая заболеваемость болезнями кожи и подкожной клетчатки детей в возрасте 0–14 лет ежегодно росла до 2010 г. с последующим снижением ее в 2010–2013 гг. Среди подростков 15–17 лет рост оказался более значимым, чем среди детского населения (рис. 17).

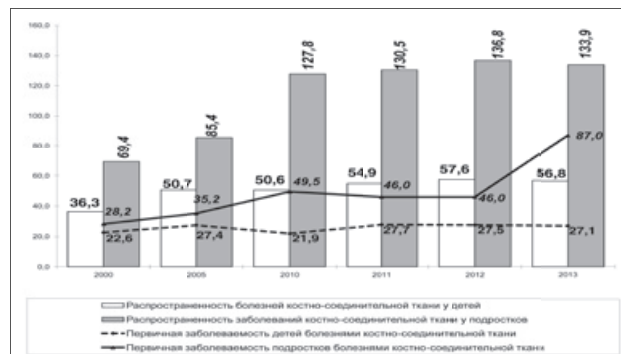


**Рис. 17. Динамика распространенности и первичной заболеваемости болезнями кожи и подкожной клетчатки среди детей и подростков края (на 1 000 детей соответствующего возраста)**

Так, первичная заболеваемость детей болезнями кожи и подкожной клетчатки в 2000 г. составила 91,7 случая на 1 000 детского населения, а в 2013 г. – 97,3 случая. Распространенность патологий кожи среди детей – соответственно 98,2 и 117,7 случая. Среди подростков первичная заболеваемость болезнями кожи и подкожной клетчатки в течение 2000–2013 гг. выросла в 1,8 раза и составила 112,2 случая на 1 000 детей соответствующего возраста в 2013 г. (рис. 17). Подобная закономерность существует и в отношении распространенности указанной патологии среди подростков.

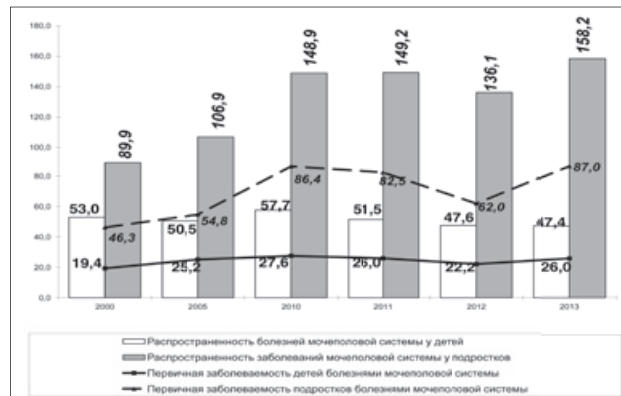
За 14 лет (2000–2013 гг.) отмечен рост распространенности и первичной заболеваемости патологией костно-мышечной системы и соединительной ткани (рис. 18). Ортопедическая заболеваемость детского населения представляет значительную угрозу здоровью детей в возрасте 0–14 лет и подросткам 15–17 лет. Регистрируемые реактивные артропатии, ювенильный артрит, системные поражения соединительной ткани составляют около 2 % всей ортопедической заболеваемости у детей. Врожденный вывих, косолапость, сколиоз, системные заболевания скелета широко распространены среди детского населения, особенно среди подростков 15–17 лет. За 14 лет распространенность названной патологии среди детей и подростков выросла в 1,6 и 1,9 раза соответственно, а первичная заболеваемость – в 1,2

и 3,1 раза соответственно (рис. 18). Уровни патологии костно-мышечной системы и соединительной ткани среди подростков оказались выше, чем у детей в возрасте 0–14 лет.



**Рис. 18. Динамика распространенности и первичной заболеваемости болезнями костно-соединительной ткани среди детей и подростков края на 1 000 детского населения соответствующего возраста**

В Хабаровском крае первичная заболеваемость болезнями мочеполовой системы среди подростков 15–17 лет выросла в 1,9 раза, среди детей в возрасте 0–14 лет – в 1,6 раза (рис. 19).



**Рис. 19. Динамика распространенности и первичной заболеваемости детей и подростков Хабаровского края патологией мочеполовой системы на 1 000 детей соответствующего возраста**

Распространенность патологии мочеполовой системы (рис. 19) увеличилась среди подростков в 1,8 раза, среди детей она уменьшилась на 18,6 % (на 1 000 человек соответствующего возраста).

Показатели общей и первичной заболеваемости детей и подростков травмами, отравлениями и другими воздействиями внешних причин не имеют тенденции к снижению. Среди детей в возрасте 0–14 лет уровень заболеваемости составил в 2000 г. 110 случаев на 1 000 детского населения, в 2013 г. – 133,2 случая (рост 21,9%). Среди подростков 15–17 лет соответственно 77 и 226,9 случая (рост – 2,9 раза). Уровень травматизма у подростков выше, чем у детей в возрасте 0–14 лет (рис. 20).





**Рис. 20. Динамика травм, отравлений и других воздействий внешних причин у детей и подростков Хабаровского края на 1000 детей соответствующего возраста**

По данным Госкомстата по Хабаровскому краю, летальность при травмах, отравлениях и других внешних воздействиях снизилась. Существенные изменения коснулись убийств у детей в возрасте 0–14 лет (почти в 2 раза) и подростков (в 2,9 раза) при анализе двух периодов – 2000–2006 и 2007–2013 гг. Высок уровень суицидов среди подростков 15–17 лет, хотя за эти два периода наметилась тенденция к снижению их числа (на 13,7%). Существенные сдвиги произошли в летальности при дорожно-транспортных происшествиях. В течение двух указанных периодов частота смертности среди детей в возрасте 0–14 лет снизилась более чем в 2 раза, среди подростков 15–17 лет – в 1,6 раза соответственно.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Для нормализации медико-демографической ситуации в Хабаровском крае, улучшения состояния здоровья детского населения основными приоритетами, на наш взгляд, являются:

- Обоснование стратегии сохранения и укрепления здоровья детского населения, разработка основ

профилактики инфекционных и неинфекционных заболеваний у детей и подростков на базе вводимых регистров определенных групп заболеваний, влияющих на качество жизни детского населения.

- Расширение и углубление научного понимания закономерностей изменений соматического и психического здоровья детей и подростков с учетом особенностей развития психического и духовного здоровья в современных условиях.

- Проведение эпидемиологических исследований частоты распространенности и заболеваемости хроническими неинфекционными болезнями у детей и подростков с использованием современных методов аналитической эпидемиологии и методологии факторов риска.

- Разработка и внедрение новых диагностических возможностей, эффективных методов профилактики и превентивного лечения наследственных, врожденных, нервно-психических и соматических болезней, высокоэффективных технологий лечения и профилактики болезней, таких как генная терапия наследственных болезней, трансплантация клеточных структур (костный мозг, стволовые клетки, фибробласты и т.д.), создание и применение новых лекарственных препаратов.

- Совершенствование методов пренатальной диагностики наследственных и врожденных болезней, развитие фармакологии антенатального периода, формирование новых подходов в детской хирургии. Особое внимание необходимо уделять разработке биологических основ хирургической коррекции пороков развития у новорожденных и плодов.

Реализация указанных приоритетов будет способствовать рождению здоровых детей, снижению младенческой и детской смертности, раннему выявлению и предупреждению хронических заболеваний и инвалидности у детей и подростков. Здоровые дети и подростки будут в дальнейшем улучшать качество населения Хабаровского края, способствовать социально-экономическому развитию нашего края.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Козлов, В. К. Медико-демографические показатели и состояние здоровья детей в Дальневосточном федеральном округе / В. К. Козлов, Г. П. Евсеева // Актуальные вопросы охраны материнства и детства на современном этапе: материалы I Съезда педиатров Дальнего Востока, 20–21 мая 2010 г. / Сиб. отд-ние Рос. акад. мед. наук, Хабар. фил. Дальневост. науч. центра физиологии и патологии СО РАМН–НИИ охраны материнства и детства, М-во здравоохранения Хабар. края, ГОУ ДПО «Ин-т повышения квалификации специалистов здравоохранения» м-ва здравоохранения Хабар. края, Дет. краев. клин. больница, ГУЗ «Перинат. центр», ГОУ ВПО «Дальневост. гос. мед. ун-т» Росздрава; под ред. В. К. Козлова и др. – Хабаровск: Ред.-изд. центр ИПКСЗ, 2010. – С. 3–11.

2. Кузьмин, А. И. Воспроизводство населения в регионах России / А. И. Кузьмин, Т. В. Примаков, А. А. Кузьмина // Экономика региона. – 2011. – № 1. – С. 32–41.

3. Стародубов, В. И. Репродуктивные проблемы демографического развития России / В. И. Стародубов, Л. П. Суханова. – М.: ИД «Менеджер здравоохранения», 2012. – 320 с.

4. Топалов, К. П. Как сохранить и приумножить репродуктивное здоровье в Хабаровском крае / К. П. Топалов, С. М. Колесникова // Реализация перинатальных технологий на межрегиональном уровне. Достижения, проблемы, перспективы: сб. материалов науч. тр. III Дальневост. симп. по перинат. медицине / КГБОУ ДПО «Ин-т повышения квалификации специалистов здравоохранения» м-ва здравоохранения Хабар. края, КГБУЗ «Перинат. центр»; под ред. В. С. Ступака; Г. В. Чижовой, Н. Ю. Владимировой и др. – Хабаровск: Ред.-изд. центр ИПКСЗ, 2014. – С. 207–218.

УДК 617.741-004.1-08

## Поиски возможностей повышения стабильности положения торических интраокулярных линз в капсульном мешке

Ю.А. Терещенко<sup>1</sup>, Т.К. Семёнова<sup>1</sup>, Е.Л. Сорокин<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Хабаровский филиал ФГБУ «МНТК „Микрохирургия глаза“ им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава РФ, 680031, г. Хабаровск, ул. Тихоокеанская, 211. Тел. +7 (4212) 22-51-21, e-mail: mail@khvmntk.ru

<sup>2</sup>ГБОУ ВПО «Дальневосточный государственный медицинский университет», 680000, г. Хабаровск, ул. Муравьева-Амурского, 35. Тел. +7 (4212) 30-53-11, e-mail: rec@mail.fesmu.ru

### РЕЗЮМЕ

Проведено изучение стабильности положения в капсульном мешке торической модели ИОЛ после факоэмульсификации (ФЭ) катаракты с использованием предложенного нами способа нанесения послабляющих разрезов передней капсулы хрусталика.

Применение данного способа обеспечивает уменьшение напряжения капсульного мешка вследствие его фиброзной деформации и снижает риск изменения положения интраокулярной линзы (ИОЛ) в послеоперационном периоде.

**Ключевые слова:** фиброз передней капсулы, послабляющие надрезы, ротация торической ИОЛ.

## Searches of possibility of improvement of stability of toric intraocular lenses locating in a capsular bag

Iu.A. Tereshchenko<sup>1</sup>, T.K. Semenova<sup>1</sup>, E.L. Sorokin<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Khabarovsk branch of FSBI "MSTC "Ophthalmic microsurgery" named Acad. S.N. Fedorov", 680031, Khabarovsk, ul. Tikhookeanskaya, 211. Tel. +7 (4212) 22-51-21, e-mail: mail@khvmntk.ru

<sup>2</sup>Far-Eastern state medical university, 680000, Khabarovsk, ul. Muravyova-Amurskogo, 35. Tel. +7 (4212) 30-53-11, e-mail: rec@mail.fesmu.ru

### SUMMARY

Studying of stability of toric intraocular lenses (IOL) locating in a capsular bag after a cataract phacoemulsification with use of our method of drawing relief incisions to a forward lens capsule was carried out.

Application of this method provides decrease of a capsular bag strain owing to its fibrous deformation and reduces risk of IOL rotation in the postoperative period.

**Key words:** fibrosis of a forward capsule, relief incisions, rotation of toric IOL.

### АКТУАЛЬНОСТЬ

Современная хирургия катаракты направлена на достижение стойко высоких и стабильных зрительных функций, повышение прогнозируемости вмешательства и минимизацию его травматичности. Но изначально у части пациентов имеет место сопутствующий роговичный астигматизм. Его коррекция при факоэмульсификации (ФЭ) катаракты предусматривает возможность имплантации интраокулярных линз (ИОЛ) торического типа. Данная модель ИОЛ имеет дополнительный цилиндрический компонент, способный нейтрализовать неадекватное изображение на сетчатке, обусловленное роговичным астигматизмом.

Непременным условием успешного выполнения данной методики является не только имплантация ИОЛ в капсульный мешок, но и четкое совмещение оси ИОЛ с сильной осью роговицы.

Помимо этого, не менее важным моментом является стабильность заданного положения ИОЛ в капсульном мешке. Ведь при девиации торической ИОЛ по оси до 3° снижается степень оптической коррекции астигматизма более чем на 10%; при девиации до 10° снижается около трети оптического эффекта торической ИОЛ. При повороте на 30° происходит полная утрата оптической эффективности торической ИОЛ.

Одной из существенных причин ротации ИОЛ по оси является капсулофимоз, формируемый за счет

фиброза задней капсулы. Происходит сдавливание гаптических ее элементов, способствующее вращению линзы [1, 7, 9]. Особо высок риск его развития при недостаточном диаметре переднего капсулорексиса [6].

Поэтому при имплантации торических моделей ИОЛ необходимо минимизировать негативное влияние фиброза капсулы хрусталика. С этой целью ряд авторов применяют интраоперационный первичный задний капсулорексис [3]. Но, на наш взгляд, данная методика достаточно технически сложна и создает риск выпадения стекловидного тела в переднюю камеру.

Для снижения возможного натяжения и деформации капсульного мешка при формировании фиброза задней капсулы применяется методика нанесения профилактических послабляющих насечек на переднюю капсулу [2]. Но она используется при имплантации обычных, заднекамерных моделей ИОЛ. Мы сочли логичным применить насечки при имплантации торических ИОЛ. Хотя неясно, способен ли такой подход обеспечить стабильное положение торической модели ИОЛ в капсульном мешке, не произойдет ли его ротации. Ответов в литературе мы не нашли. Между тем хирурги нуждаются в несложной технологии профилактики ротирования торической ИОЛ.

#### **ЦЕЛЬ РАБОТЫ**

Исследование эффективности применения послабляющих насечек передней капсулы хрусталика для стабильности положения торической ИОЛ при выполнении ФЭ.

#### **МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ**

Исследование выполнено при динамическом наблюдении двух групп пациентов, где исходно имело место сочетание роговичного астигматизма с возрастной катарактой. Как в основную группу, так и в группу сравнения вошли по 14 глаз 14 пациентов. Обе группы были сопоставимы по степени зрелости катаракты, величине роговичного астигматизма.

Средний возраст в основной группе составил  $58,6 \pm 2,6$  года ( $M \pm m$ ). Мужчин было 6, женщин – 8. Преобладала ядерно-кортикальная форма катаракты – 10 глаз, в 4 глазах имела ядерная форма. В 9 глазах имел место прямой роговичный астигматизм, в 2 глазах – астигматизм с косыми осями; в 3 глазах – обратный астигматизм. Его степень варьировала от 1,63 до 4,57 дптр, в среднем,  $2,75 \pm 1,75$  дптр.

В группе сравнения средний возраст составил  $60,07 \pm 2,03$  года. Мужчин было 9, женщин – 5. Ядерно-кортикальная форма катаракты имела место в 12 глазах, ядерная форма – в 2 глазах. В 10 глазах имел место прямой роговичный астигматизм, в 4 глазах – обратный. Его степень варьировала от 1,38 до 4,64 дптр, в среднем  $2,5 \pm 1,5$  дптр.

Всем пациентам проводилось стандартное офтальмологическое обследование. Расчет сферического компонента ИОЛ выполняли при помощи «IOL Master» («Carl Zeiss», Германия), используя формулу Haigis. Для расчета положения рабочей оси линзы использовалась расчетная on-line программа («Alcon», США). Перед

операцией всем пациентам в обязательном порядке проводилась кератотопография для выявления нерегулярности астигматизма («Tomey Corporation», Япония). Эти данные учитывались при расчете положения оси ИОЛ. Предварительная предоперационная разметка горизонтального меридиана роговицы проводилась в положении пациента сидя с помощью разметчика (учитывая циклоторсию 4–15°). Затем, после хирургической обработки операционного поля, установки блефаростата, на лимбальную область накладывалось замкнутое кольцо из полиметилметакрилата с нанесенной градуировкой [5]. После этого проводилась разметка положения градуса сильного меридиана роговицы в соответствии с on-line расчетом (с помощью шпателя, р-ром бриллиантовой зелени).

Всем пациентам выполнялась стандартная методика ФЭ с помощью факэмульсификатора Stellaris («Bausch+Lomb», США) через тоннельный разрез 2,2 мм. После внутривенной премедикации проводилось сочетание инстилляционной (0,4% р-р инокаина) и внутрикамерной анестезии (2% р-р лидокаина) соответственно [4].

Во всех глазах удалось создать оптимальный размер диаметра переднего капсулорексиса: 5,5–6,0 мм. Имплантация ИОЛ осуществлялась с помощью инжектора «Monarch II» (Alcon, США) в капсульный мешок.

Всем пациентам имплантировалась модель торической ИОЛ AcrySof SA60 (гидрофобный акрил). В зависимости от степени исходного роговичного астигматизма использовались ее различные модификации: менее 1,5 дптр – SA60 T3 (3 глаза); от 1,5 до 2,25 дптр – SA60 T4 (11 глаз), свыше 2,25 дптр – SA60 T5 (14 глаз).

Первым этапом выполнялась приблизительная центровка ИОЛ в капсульном мешке в положении легкого «недокрута» (небольшое – на 15–20° – смещение ее оси против часовой стрелки от расчетной). Это обосновано тем, что при вымывании вискоэластика гидрофобные модели ИОЛ легко поворачиваются по часовой стрелке, и трудно – против нее. Затем, после тщательного вымывания р-ра вискоэластика, выполнялась окончательная, «тонкая» юстировка положения ИОЛ (астигматические метки ИОЛ совмещались с разметкой на роговице). Операция заканчивалась герметизацией разрезов.

Различие выполнения методик операции в двух группах заключалось лишь в том, что в глазах основной группы после этапа имплантации ИОЛ мы дополнительно осуществляли четыре профилактические радиальные сквозные насечки передней капсулы на 0,5–0,7 мм. Они выполнялись на одинаковом расстоянии друг от друга с помощью витреальных прямых ножниц 25G. В группе сравнения подобные насечки не выполнялись.

Послеоперационный мониторинг включал: определение клинической рефракции глаза (авторефрактометр «KOWA KW 2000», Япония), состояния остроты зрения без дополнительной оптической коррекции; оценку размера капсулорексиса, состояния передней капсулы (биомикроскопия на щелевой лампе «Takagi

Seiko SM-2N», Япония). Измерялась также толщина передней капсулы – по краю капсулорексиса (ультразвуковая биомикроскопия «Humphrey-840», США).

Ротационная стабильность положения торической ИОЛ определялась с помощью методики J. Rozema [8]. Ее суть: на первые сутки после операции проводилось контрольное фотографирование переднего отрезка глаза при максимальном мидриазе в проходящем свете с помощью фотощелевой лампы «Haag-Streit IM 900» (Швейцария). Измерялась величина угла между ближайшими эписклеральными сосудами, метками на оптической части ИОЛ и оптическим центром ИОЛ. Это положение ИОЛ и служило стандартом для оценки положения ее оси в последующие сроки.

Периодичность исследований составила: первые сутки, 12-я и 24-я недели послеоперационного периода.

### РЕЗУЛЬТАТЫ

В обеих группах ФЭ с имплантацией ИОЛ прошли запланировано, без интраоперационных осложнений. Во всех случаях ИОЛ удалось имплантировать в капсульный мешок и расположить в полном соответствии с запланированным положением их главных осей.

Течение раннего послеоперационного периода в обеих группах было ареактивным. На первые сутки показатели визометрии без коррекции в основной группе составили  $0,61 \pm 0,07$ , в группе сравнения –  $0,56 \pm 0,05$ . Отклонение положения оси ИОЛ относительно сильного меридиана не отмечено ни в одном случае. По данным рефрактометрии имела место полная нейтрализация роговичного астигматизма: до  $0,5 \pm 0,12$  дптр при сохранении дооперационных показателей кератометрии. Толщина передней капсулы в обеих группах была сопоставима:  $0,02 \pm 0,0005$  мм в основной группе и  $0,01 \pm 0,0006$  мм в группе сравнения.

К 12-й неделе послеоперационного периода показатели визометрии без коррекции в обеих группах по-прежнему были сопоставимыми и составляли  $0,7 \pm 0,05$  в основной группе и  $0,64 \pm 0,04$  в группе сравнения. Положение ИОЛ оставалось стабильным в обеих группах (ротационная стабильность не превышала  $2^\circ$ ). Ни в одном глазу не произошло смещения ИОЛ, потребовавшего хирургической повторной ротации. Толщина передней капсулы также была сопоставимой и составила в обеих группах в среднем по  $0,08 \pm 0,01$  мм. Диаметр капсулорексиса в обеих группах также был соразмерим с исходным – 5,5–6,0 мм. Ни в одном случае не отмечалось признаков чрезмерного фиброза передней капсулы хрусталика.

К концу срока наблюдения (24-я неделя) в 12 глазах основной группы показатели визометрии без коррекции оставались высокими:  $0,73 \pm 0,06$ . По данным рефрактометрии, астигматизм в них был максимально компенсирован. Толщина передней капсулы составила  $0,29 \pm 0,01$  мм.

В 2-х глазах отмечалось умеренное снижение визометрии до 0,6 н/к и 0,4 н/к. В обоих случаях оно было обусловлено смещением положения ИОЛ относительно сильного меридиана на  $3^\circ$  и  $5^\circ$  соответственно. Однако это не потребовало повторного хирургического вмешательства (роговичный астигматизм достаточно откорректирован, несмотря на ротацию). Пациентов вполне устраивала достигнутая острота зрения. Толщина передней капсулы хрусталика в одном из глаз составила 0,321 мм, во втором – 0,415 мм.

Во всех 14 глазах основной группы края насечек разошлись на 0,05–0,1 мм, что свидетельствовало о наличии напряжения передней капсулы хрусталика и формировании фиброзного кольца передней капсулы. Кроме того, во всех глазах произошла полная адгезия капсулы хрусталика к поверхности ИОЛ. Размер капсулорексиса во всех глазах был достаточным – 5,5–6,0 мм, его форма была округлой.

В группе сравнения к концу срока наблюдения острота зрения оставалась высокой в 12 глазах:  $0,6 \pm 0,05$ . Роговичный астигматизм в них был максимально откорректирован, толщина капсулы хрусталика составила в среднем 0,03 мм; диаметр капсулорексиса – 5,5–6,0 мм; ротационная стабильность ИОЛ –  $2,5 \pm 0,49^\circ$ ; толщина передней капсулы –  $0,302 \pm 0,01$  мм. Но в 2-х глазах произошло значительное снижение показателей визометрии, причем не поддающееся оптической коррекции (до 0,05 и до 0,3). В обоих случаях это было обусловлено выраженным смещением оптической оси ИОЛ (в одном глазу на  $11^\circ$ , в другом – на  $8^\circ$ ). При детальном визуальном осмотре обоих глаз было отмечено уменьшение размеров капсулорексиса: до 3,5 и 5,0 мм. В обоих глазах его края были значительно утолщены: на 1,0 мм и 0,68 мм соответственно. Также в обоих глазах было выявлено изменение формы капсулорексиса (его овализация вследствие фиброза). Этот факт может предполагать наличие скрытого дефекта связок капсулы хрусталика. Оба случая потребовали повторной хирургической ротации ИОЛ. Мы выполнили ее через парацентез с помощью шпателя. В обоих случаях она прошла успешно с восстановлением зрительных функций до исходных.

### ВЫВОДЫ

Применение сквозных послабляющих радиальных надрезов краев передней капсулы при имплантации торической модели ИОЛ, по нашим данным, предохраняет деформацию капсульного мешка за счет уменьшения фиброзной деформации передней капсулы, уменьшая риск ротации положения ИОЛ в послеоперационном периоде.

Необходимы более длительные наблюдения на большем клиническом материале для окончательного суждения об эффективности данной методики.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Малюгин, Б. Э. К вопросу о клинико-морфологических аспектах формирования контрактуры капсульного мешка при артифакии / Б. Э. Малюгин, А. В. Шацких, А. В. Головин // *Офтальмология*. – 2010. – № 2. – С. 45–50.

2. Метод комбинированной анестезии глазного яблока при выполнении факоэмульсификации неосложненной катаракты / Ю. А. Терещенко, С. И. Уткин, А. В. Власов, Е. Л. Сорокин // *Современные технологии катарактальной и*



рефракционной хирургии: материалы X Науч.-практ. конф. – М., 2009. – С. 205–207.

3. Пат. на изобретение 2438636 Российская Федерация. Способ профилактики фиброза передней капсулы хрусталика после экстракции катаракты и имплантации ИОЛ/Нарбут Н.П.; опубл. 10.01.12, Бюл. № 1.

4. Пензева, К. В. Влияние первичного заднего капсуло-рексиса на ротационную стабильность торических линз / К. В. Пензева, Ю. В. Тахтаев // Актуальные проблемы офтальмологии: сб. тезисов. – М., 2012. – С. 162.

5. Федяшев, Г.А. Устройство для определения положения торических интраокулярных линз в капсульном мешке после факэмульсификации / Г. А. Федяшев, В. В. Егоров // Современные технологии катарактальной

и рефракционной хирургии. – 2011: сб. науч. статей. – М., 2011. – С. 246–249.

6. Changes in rotation after implantation of a bag-in-the-lens intraocular lens / Jos J. Rozema, L. Gobin, K. Verbruggen, M. J. Tassignon // J. Cataract Refract. Surg. – 2009. – Vol. 35. – P. 1385–1388.

7. In the bag IOL dislocation following uncomplicated phacoemulsification / A. Kumar, M. Freeman, V. Kumar et al. // Cont. Lens Anterior Eye. – 2008. – Vol. 31, № 2. – P. 103–106.

8. Late in-the-bag intraocular lens dislocation: incidence, prevention and management / H. V. Gimbel, G. P. Condon, T. Kohnen et al. // J. Cataract Refract. Surg. – 2005. – Vol. 31, № 11. – P. 2193–2204.

9. Postoperative intraocular lens rotation; a randomized comparison of plate and loop haptic implants / C. K. Patel, S. Ormonde, P. H. Rosen et al. // Ophthalmology. – 1999. – Vol. 106. – P. 2190–2195.

УДК 617.753-089.163-07

## **Сравнительный опыт применения различных типов кератотопографов в диагностике субклинической стадии кератоконуса у пациентов, планирующих рефракционную операцию**

**И.В. Васильева<sup>1</sup>, В.В. Егоров<sup>1,2</sup>**

<sup>1</sup>Хабаровский филиал ФГБУ «МНТК „Микрохирургия глаза“ им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава РФ, 680031, г. Хабаровск, ул. Тихоокеанская, 211. Тел. +7 (4212) 22-51-21, e-mail: mail@khvmntk.ru

<sup>2</sup>КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9. Тел. +7 (4212) 72-87-37, e-mail: nauch2@ipkszh.khv.ru

### **РЕЗЮМЕ**

Проведен сравнительный анализ скрининговой диагностики субклинической стадии кератоконуса в 2 400 глазах 1 200 пациентов с аметропиями при использовании различных кератотопографов. По результатам проведенного исследования выявлено преимущество проекционно-сканирующего кератотопографа «Pentacam» в сравнении с кератотопографом отражающего типа.

**Ключевые слова:** диагностика кератоконуса, типы кератотопографов.

## **Comparative experience of different types kертотопography devices in the subclinical stage keratokonus diagnosis in patients before planning refractory surgery**

**I.V. Vasilieva<sup>1</sup>, V.V. Egorov<sup>1,2</sup>**

<sup>1</sup>Khabarovsk branch of FSBI "MSTC Ophthalmic microsurgery" named Acad. S.N. Fedorov, 680031, Khabarovsk, ul. Tikhookeanskaya, 211. Tel. +7 (4212) 22-51-21, e-mail: mail@khvmntk.ru

<sup>2</sup>Postgraduate institute for public health workers, 680009, Khabarovsk, ul. Krasnodarskaya, 9. Tel. +7 (4212) 72-87-37, e-mail: nauch2@ipkszh.khv.ru

### **SUMMARY**

The carried-out comparative analysis of skreening diagnostics of a subclinical keratoconus in 2 400 eyes of 1 200 patients with various ametropias taped the advantage of Pentacam in comparison with a reflective keratopography.

**Key words:** keratoconus diagnostics, types of keratopography.

### АКТУАЛЬНОСТЬ

По данным ВОЗ, в мире насчитывается 153 млн людей с аномалиями рефракции (аметропиями), нуждающихся в коррекции данной патологии [3].

Среди известных методов коррекции аметропий, к которым относятся применение очков, контактных линз и рефракционные операции, последние считаются наиболее эффективным. В современной офтальмологической практике широкое распространение получили эксимерлазерные рефракционные операции, самым малотравматичным и безопасным из которых в настоящее время признается лазерный кератомилез (ЛАСИК). Данная операция, в сравнении с другими, обеспечивает максимально высокую точность рефракционного эффекта при минимальном количестве осложнений и коротком периоде послеоперационной реабилитации. Однако после проведения ЛАСИК возможно развитие очень тяжелого инвалидизирующего осложнения – послеоперационной кератэктазии. Несмотря на небольшой процент (0,02–0,05 %) встречаемости, кератэктазия требует пристального внимания в плане изучения факторов риска ее развития и поиска путей профилактики [4].

Наибольшее количество исследований показывает, что самой вероятной причиной возникновения вышеуказанного осложнения является невыявленный (субклинический) кератоконус, прогрессирующее которого после ЛАСИК весьма вероятно [1, 5]. Согласно данным литературы, методы стандартного офтальмологического обследования не позволяют диагностировать данное состояние вследствие минимальных структурных изменений роговицы [5].

В связи с вышеизложенным, для адекватной диагностики субклинического кератоконуса необходимо проведение углубленного диагностического обследования топографии роговицы, особенно состояния ее задней поверхности и картирования кератопахиметрических параметров. Решение данной задачи возможно с помощью кератотопографии – метода исследования роговицы, позволяющего выявить ее структурные изменения одновременно с расширенной (по всей площади) диагностикой оптико-пахиметрических параметров.

Рассматривая наиболее используемые в широкой практике кератотопографы, можно выделить их два основных типа – отражающие и проекционные сканирующие. Данные литературы показывают более высокую эффективность сканирующих приборов вследствие того, что они, в отличие от отражающих, позволяют выявить наиболее ранние специфические изменения не только передней, но и задней поверхности роговицы, а также пахиметрических параметров [2, 6].

### ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Провести сравнительный анализ диагностических возможностей выявления субклинической стадии кератоконуса с помощью отражающего и проекционного сканирующего кератотопографов.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен анализ морфометрических показателей 2 400 глаз 1 200 пациентов с различными аметропиями, обследованных в нашей клинике с целью решения вопроса о возможности проведения им рефракционной операции.

Возраст пациентов варьировал от 18 до 42 лет (средний возраст  $27 \pm 4,5$  года). Мужчин было 562 (46,8%), женщин – 638 (53,2 %). Всем пациентам проводился стандартный объем исследований: рефрактометрия, офтальмометрия, ультразвуковая кератопахиметрия и кератотопография. Кератотопография сначала проводилась на отражающем топографе «Томеу» (Япония), а затем этому же пациенту на проекционном сканирующем топографе переднего отрезка глаза «Pentacam» (Германия).

При работе на «Pentacam» использовалась скрининговая программа мониторинга эктазии роговицы Белина/Амброзио (Belin/Ambrósio Enhanced Ectasia Display) – BAD, которой оснащен данный прибор. Программа BAD определяет основные, характерные для кератоконуса изменения роговицы, оценивая степень их выраженности путем сравнения с заложенными в базе данных параметрами здоровых глаз и глаз с кератоконусом. Эти изменения выражаются следующими коэффициентами:

Df – отклонение элевации передней поверхности;

Db – отклонение элевации задней поверхности;

Dr – отклонение градиента уменьшения толщины роговицы от периферии к центру;

Dt – отклонение минимальной толщины роговицы;

Dy – отклонение локализации минимальной толщины роговицы от центра роговицы;

D – суммарный коэффициент отклонений.

Чем ближе значение коэффициента к 0, тем ниже вероятность кератоконуса. Вариант нормы не превышает 1,5 условных единиц.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

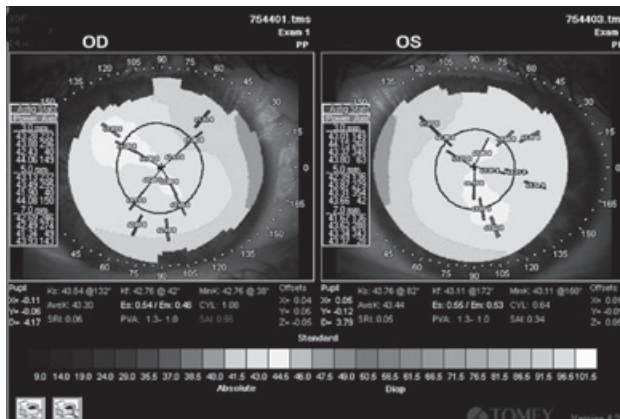
По данным рефрактометрии, у обследованных пациентов наиболее часто (в 2 294 глазах 1 147 пациентов – 95,6 %) имела место миопия в сферозэквиваленте от 1,5 до 14,0 дптр (в среднем  $4,8 \pm 3,1$ ). Кроме того, у 6 % обследованных (1 440 глаз 720 человек) был выявлен сложный миопический астигматизм от 1,25 до 6,0 дптр (в среднем  $2,2 \pm 1,25$ ), а у 4,6 % обследованных (106 глаз 106 человек) диагностирован смешанный астигматизм от 1,75 до 6,0 дптр (в среднем  $2,6 \pm 1,4$ ).

Показатели офтальмометрии колебались от 40,5 до 49,0 дптр (в среднем  $43,7 \pm 2,3$ ), толщина роговицы варьировала от 476 до 590 мкм (в среднем  $538 \pm 12,1$ ).

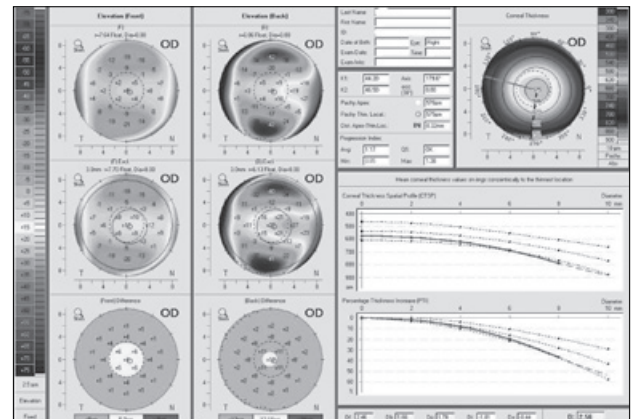
Результаты кератотопографии обследуемых глаз на приборах двух типов оказались различными.

Данные кератотопографии, полученные с помощью отражающего прибора «Томеу», выявили наличие признаков кератоконуса 1-й и 2-й стадий, о чем свидетельствовало наличие неправильного астигматизма с характерной картиной асимметричного «галстука-бабочки» в 7 глазах (0,29 %) у 4 пациентов.

**Сравнительный опыт применения различных типов кератотопографов в диагностике субклинической стадии кератоконуса у пациентов, планирующих рефракционную операцию**



**Рис. 1. Картина неправильного астигматизма в виде асимметричного «галстука-бабочки», характерного для кератоконуса, выявленного при обследовании на кератотопографе отражающего типа «Томеу»**



**Рис. 2. Топограмма роговицы с признаками кератоконуса, полученная с помощью кератотопографа «Pentacam»**

На рисунке 1 представлена картина неправильного астигматизма, характерного для кератоконуса I стадии, выявленного при обследовании на кератотопографе отражающего типа «Томеу».

Анализ кератотопограмм, полученных при обследовании глаз этой же группы пациентов с помощью проекционного сканирующего топографа, показал следующее. Наличие признаков кератоконуса было выявлено в 24 глазах (0,29 %) 12 человек.

На рисунке 2 представлена кератотопограмма, полученная с помощью «Pentacam» в режиме скрининговой программы BAD, с характерной для кератоконуса локальной элевацией передней и задней поверхностей и увеличением коэффициентов Df (2,46), Db (1,66), Dp (1,78), D (2,56).

Так, в частности, программа BAD выявила превышение верхних пограничных значений ряда коэффициентов: Db – в 22 глазах 12 пациентов (91,6 % данной группы), Dp – в 10 глазах 5 пациентов (41,7 %), Df в 8 глазах 5 пациентов (33,3 %), Dt – в 6 глазах 3 пациентов (25 %), Du – в 6 глазах 3 пациентов (25 %), D – в 24 глазах 12 пациентов (100 %). Это явилось основанием для заключения о наличии в 24 данных глазах объективных признаков субклинического кератоконуса.

Таким образом, проведенное исследование показало более высокую (в 3,4 раза) диагностическую эффективность применения проекционного сканирующего кератотопографа «Pentacam» по сравнению с кератотопографом отражающего типа «Томеу».

Выявление субклинической стадии кератоконуса у данных пациентов с аномалиями рефракции позволило избежать необоснованного проведения рефракционной операции по методике ЛАСИК.

Пациентам данной группы было рекомендовано динамическое наблюдение в течение 1–2 лет. При отсутствии отрицательной динамики за этот период наблюдения можно рекомендовать этим пациентам проведение операции по методике фоторефракционной кератэктомии (ФРК) для коррекции аномалий рефракции. Несмотря на более длительный период реабилитации, данная операция не приводит к развитию эктазий роговицы.

Проведение кератотопографии с помощью проекционного сканирующего топографа «Pentacam» в настоящее время включено в стандартное диагностическое обследование у пациентов, планирующих проведение рефракционной операции.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Дронов, М. М. Диагностика первичного переднего кератоконуса // *Офтальмохирургия и терапия*. – 2004. – № 3. – С. 2–7.
2. Маслова, Н. А. Опыт применения сканирующего проекционного топографа «Pentacam» в диагностике раннего кератоконуса / Н. А. Маслова, Н. П. Паштаев, М. В. Бородина // *Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии: сб. науч. ст.* – М., 2009. – С. 320–324.
3. Нарушения зрения и слепота. Причины // *Информационный бюллетень ВОЗ*. – 2012. – № 282: июнь.
4. Першин, К. Б. Осложнения LASIK: анализ 12 500 операций / К. Б. Першин, Н. Ф. Пашинова // *Клин. офтальмология*. – 2001. – Т. 1, № 4. – С. 96–100.
5. Слонимский, Ю. Б. Классификация кератоконуса / Ю. Б. Слонимский, А. Ю. Слонимский // *IX Съезд офтальмологов России: тез. докл.* – М., 2010. – С. 317.
6. Belin, M. W. Reading the Pentacam's Maps / M. W. Belin // *Cataract. Refract. Surg. Today*. – 2007. – Jan. – P. 16–18.

удк 617.735-002-02:616.145.154-005.5]:613.646

## Влияние геомагнитных возмущений на возникновение тромбозов ретинальных вен

**Н.В. Помыткина<sup>1</sup>, В.В. Егоров<sup>1,2</sup>, Е.Л. Сорокин<sup>1,3</sup>**

<sup>1</sup>Хабаровский филиал ФГБУ «МНТК „Микрохирургия глаза“ им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава РФ, 680031, г. Хабаровск, ул. Тихоокеанская, 211. Тел.: +7 (4212) 22-51-21, e-mail: mail@khvmntk.ru

<sup>2</sup>КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9. Тел. +7 (4212) 72-87-37, e-mail: nauch2@ipkszh.khv.ru

<sup>3</sup>ГБОУ ВПО «Дальневосточный государственный медицинский университет», 680000, г. Хабаровск, ул. Муравьева-Амурского, 35. Тел. +7 (4212) 30-53-11, e-mail: rec@mail.fesmu.ru

### РЕЗЮМЕ

Работа посвящена поиску путей прогнозирования риска возникновения тромбозов ретинальных вен. Был проведен ретроспективный анализ 172 историй болезней пациентов с тромбозами ретинальных вен, а также исследование параметров системной и регионарной гемодинамики и микроциркуляции глаза у пациентов с тромбозами ретинальных вен, пациентов с гипертонической болезнью и у здоровых обследуемых в магнитоспокойные дни и дни геомагнитных возмущений. На основании выявленных 30 прогностически значимых показателей системной и регионарной гемодинамики и регионарной микроциркуляции глаза предложена оригинальная формула определения уровня риска возникновения тромбоза ретинальных вен у пациентов с гипертонической болезнью при геомагнитных возмущениях с клинической эффективностью 81,0 %.

**Ключевые слова:** тромбоз ретинальных вен, геомагнитные возмущения, микроциркуляция глаза, лазерная доплеровская флоуметрия.

## Influence of geomagnetic indignations on the occurrence of retinal vein occlusions

**N.V. Pomytkina<sup>1</sup>, V.V. Egorov<sup>1,2</sup>, E.L. Sorokin<sup>1,3</sup>**

<sup>1</sup>Khabarovsk branch of FSBI "MSTC Ophthalmic microsurgery" named Acad. S.N. Fedorov, 680031, Khabarovsk, ul. Tikhookeanskaya, 211. Tel. +7 (4212) 22-51-21, e-mail: mail@khvmntk.ru

<sup>2</sup>Postgraduate institute for public health workers, 680009, Khabarovsk, ul. Krasnodarskaya, 9. Tel. +7 (4212) 72-87-37, e-mail: nauch2@ipkszh.khv.ru

<sup>3</sup>Far-Eastern state medical university, 680000, Khabarovsk, ul. Muravyova-Amurskogo, 35. Tel. +7 (4212) 30-53-11, e-mail: rec@mail.fesmu.ru

### SUMMARY

The work is devoted to search of ways of forecasting of risk of occurrence of retinal vein occlusions. The retrospective analysis of 172 stories of patients with retinal vein occlusions, and research of parameters of a systemic and regional hemodynamic and eye microcirculation in patients with retinal vein occlusions, patients with an idiopathic hypertension and in healthy persons in magnetically quiet days and days of geomagnetic indignations was carried out. On the basis of the 30 taped prognostically significant indicators of a systemic and regional hemodynamic and regional microcirculation of an eye, the original formula was offered for definition of a risk level of retinal vein occlusions occurrence in patients with an idiopathic hypertension at geomagnetic indignations with clinical efficiency of 81,0 %.

**Key words:** retinal vein occlusions, geomagnetic indignations, eye microcirculation, laser Doppler flowmetry.

### АКТУАЛЬНОСТЬ

Тромбозы ретинальных вен составляют до 60 % всей острой сосудистой патологии органа зрения и в 15 % случаев становятся причиной инвалидности [12, 15]. Функциональные результаты терапии и хирургии

тромбозов вен сетчатки часто остаются неудовлетворительными. Изучению системных факторов риска тромбоза ретинальных вен, в частности гипертонической болезни, посвящено большое количество научных работ [2, 6, 16], в то время как влияние факторов



внешней среды на возникновение данной патологии во многом остается неисследованным [4, 17, 18].

До 80 % жителей Земли реагируют на изменения внешних магнитных полей [11, 18]. Доказано, что геомагнитные возмущения вызывают состояние гиперкоагуляции [1, 7, 18, 21]. В основе патогенеза тромбоза ретинальных вен, помимо коагуляционных нарушений, лежат изменения гемодинамики и микроциркуляции в системе глазничной артерии [14, 17, 19, 20], в то же время геомагнитные возмущения способны приводить к изменению как системного, так и регионарного кровотока.

Таким образом, становится актуальным изучение влияния изменений магнитного поля Земли на формирование тромбозов ретинальных вен у пациентов с гипертонической болезнью и создание системы прогнозирования возникновения данного заболевания.

**Цель работы:** повышение эффективности профилактики возникновения тромбозов ретинальных вен путем выявления пациентов группы риска.

#### **МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ**

Работа состояла из трех этапов. На первом этапе исследовалась зависимость между геомагнитными возмущениями и частотой возникновения тромбозов ретинальных вен путем ретроспективного анализа 172 историй болезней пациентов с тромбозами (172 глаза), находившихся на лечении в глазном отделении 10 ГКБ г. Хабаровска (метод сплошной выборки). Среди них было 57 мужчин (33,2 %), 115 женщин (66,8 %). Их средний возраст составил  $62 \pm 0,7$  года. Даты развития тромбозов уточнялись по данным анамнеза. Ретроспективно выяснялась геомагнитная обстановка в дни возникновения заболевания, а также за 2 дня до и 2 дня после, с учетом «сигнальных» и «следовых» геомагнитных реакций [5]. Информация о состоянии магнитного поля Земли была получена на сайте Института земного магнетизма, ионосферы и распространения радиоволн Российской академии наук (ИЗМИРАН). Для оценки геомагнитной обстановки использовался  $K_p$ -индекс, характеризующий изменения магнитного поля Земли за трехчасовой интервал времени [3], применялась его Международная классификация [13].

Второй этап работы был посвящен изучению изменений параметров системной и регионарной гемодинамики и микроциркуляции глаза при геомагнитных возмущениях у пациентов трех групп. Основную группу составили 60 пациентов с гипертонической болезнью (средний возраст  $63 \pm 0,6$  года): 24 мужчины и 36 женщин. Группа сравнения была сформирована из 60 пациентов (60 глаз) с тромбозами ретинальных вен (средний возраст  $65 \pm 0,9$  лет): 28 мужчин и 32 женщины, обследованных до начала лечения. Гипертоническая болезнь 2–3-й стадий была выявлена у 24 человек (40,0 %), ишемическая болезнь сердца – у 10 (16,7 %), их сочетание – у 26 (43,3 %). Группу контроля составили 60 практически здоровых лиц, не страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями (средний возраст  $63 \pm 0,9$  года): 24 мужчины и 36 женщин.

Всем пациентам выполнялось офтальмологическое обследование и исследование параметров системной, регионарной гемодинамики и микроциркуляции глаза в условиях спокойной геомагнитной обстановки ( $K_p < 4$ ) и при геомагнитных возмущениях ( $K_p \geq 4$ ). В качестве параметров системной гемодинамики исследовались: частота сердечных сокращений (ЧСС), систолическое, диастолическое, среднее динамическое артериальное давление (АД), индекс Керде, продолжительность задержки дыхания на выдохе. Параметры регионарной гемодинамики, характеризующие кровоток в глазничной артерии, оценивались при проведении ультразвуковой доплерографии надблоковой артерии с помощью доплерографа «Hadeco» DVM 4200 (Japan) в положении пациента лежа. Параметры микроциркуляции в системе глазничной артерии определялись с помощью контактной транссклеральной лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) на анализаторе капиллярного кровотока ЛАКК-02 (НПП «Лазма», г. Москва). Для моделирования реакции микроциркуляторного русла на стресс проводилась функциональная проба с 10% раствором фенилэфрина гидрохлорида (ирифрин).

На третьем этапе работы путем регрессионного анализа были установлены неблагоприятные значения исследуемых параметров и определен показатель уровня риска возникновения тромбоза ретинальных вен у пациентов с гипертонической болезнью при геомагнитных возмущениях.

Статистическую обработку данных проводили с помощью программ «MS-Excel 2003» и Statistica 6.0. При изучении влияния геомагнитных возмущений на состояние гемодинамики и микроциркуляции глаза использовали  $t$ -критерий Стьюдента для зависимых и независимых выборок. Различия показателей считали значимыми при  $p < 0,05$ . Для определения риска возникновения тромбоза ретинальных вен у пациентов с гипертонической болезнью была построена модель множественной линейной регрессии.

#### **РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ**

При ретроспективном анализе историй болезней пациентов с тромбозами ретинальных вен установлено, что у 87 пациентов (50,6 %) тромбозы возникли в дни со значениями  $K_p > 4$ , что соответствует магнитной буре; у 134 пациентов (77,9 %) – в дни с  $K_p > 3$ , что соответствует геомагнитному возмущению. Математический анализ данных выявил достоверную прямую взаимосвязь между частотой формирования тромбозов ретинальных вен и повышением геомагнитной активности.

При исследовании параметров системной гемодинамики при  $K_p < 4$  наибольшие значения ЧСС отмечались у пациентов с гипертонической болезнью ( $82,3 \pm 8,3$  уд./мин), максимальные значения АДс, АДд, АДср.дин. – у пациентов с тромбозами ретинальных вен ( $156,2 \pm 5,9$  мм рт.ст.;  $88,5 \pm 3,2$  мм рт.ст.;  $116,85 \pm 10,2$  мм рт.ст. соответственно) ( $p < 0,05$ ). Минимальные значения данных показателей были выявлены у здоровых обследуемых ( $67,2 \pm 2,3$  уд./мин,  $120,2 \pm 5,5$  мм рт.ст.;

76,4 ± 4,6 мм рт.ст.; 94,4 ± 3,6 мм рт.ст. соответственно,  $p < 0,05$ ). Минимальная продолжительность задержки дыхания на выдохе была установлена у пациентов с тромбозами ретинальных вен (24,5 ± 2,1 с), максимальная – у здоровых обследуемых (27,2 ± 2,3 с). Средние значения индекса Керде во всех группах были отрицательными (в группе сравнения -26,2 ± 1,5; в основной группе -20,0 ± 4,0; в группе контроля -4,5 ± 1,0), что свидетельствовало о преобладании парасимпатикотонии у большинства обследуемых. Таким образом, исследования системной гемодинамики при отсутствии геомагнитных возмущений показали высокую интенсивность системного кровотока у пациентов с тромбозами ретинальных вен и у пациентов с гипертонической болезнью.

При  $K_p \geq 4$  у пациентов с тромбозами ретинальных вен и пациентов с гипертонической болезнью были выявлены однотипные изменения параметров системной гемодинамики: уменьшение ЧСС на 12,9 ± 2,3 % и 16,4 ± 1,9 % соответственно, продолжительности задержки дыхания на выдохе – на 26,5 ± 3,9 % и 25,6 ± 4,1 % соответственно, увеличение параметров АД: АДс – на 14,1 ± 3,0 % и 20,6 ± 3,1 %, АДд – на 23,2 ± 3,4 % и 24,3 ± 3,5 %, АДср.дин. – на 18,1 ± 2,2 % и 20,3 ± 2,4 % соответственно ( $p < 0,05$ ), уменьшение индекса Керде – на 103,1 ± 8,7 % и 69,0 ± 7,8 % соответственно ( $p < 0,05$ ). У здоровых людей отсутствовали значимые изменения ЧСС, показателей АД при  $K_p \geq 4$ , отмечалось увеличение индекса Керде на 15,6 ± 1,7 % и наличие симпатикотонии у 46 пациентов.

Исследование гемодинамики в надблоковой артерии у пациентов с гипертонической болезнью при  $K_p < 4$  выявило максимальные значения линейной (ЛСК), средней линейной (ср.ЛСК) и объемной (ОСК) скоростей кровотока (19,3 ± 6,2 см/с, 4,5 ± 1,6 см/с и 52,7 ± 18,5 см<sup>3</sup>/с). У пациентов с тромбозами ретинальных вен, напротив, отмечались минимальные значения ЛСК, ср.ЛСК и ОСК (11,4 ± 2,1 см/с, 2,2 ± 0,9 см/с и 12,1 ± 1,2 см<sup>3</sup>/с соответственно,  $p < 0,05$ ), в то время как пульсационный индекс (PI) был достоверно больше: 5,16 ± 1,0 против 4,33 ± 0,55 ( $p < 0,05$ ). Эти данные свидетельствовали о высокой гемодинамической нагрузке в исследуемом сосудистом регионе у пациентов с гипертонической болезнью. У пациентов с тромбозами ретинальных вен было установлено сочетание максимальных значений параметров АД с минимальными – регионарной гемодинамики, что указывало на наличие венозного застоя.

При  $K_p \geq 4$  у пациентов с тромбозами ретинальных вен была выявлена тенденция к повышению интенсивности регионарной гемодинамики в виде увеличения ЛСК в 2,2 раза, ср.ЛСК в 3,18 раза, ОСК в 6,8 раз и уменьшения PI на 36,1 ± 4,7% ( $p < 0,05$ ). У пациентов с гипертонической болезнью, напротив, имело место уменьшение ЛСК на 28,5 ± 4,1 %, ср.ЛСК на 33,3 ± 4,0 %, ОСК на 45,5 ± 5,0 %, PI при этом увеличился на 18,2 ± 2,4% ( $p < 0,05$ ). У здоровых лиц при  $K_p \geq 4$  изменения параметров регионарной гемодинамики были статистически недостоверными.

При  $K_p < 4$  наибольшие значения показателя микроциркуляции до пробы с ирифрином были зафиксированы у пациентов с гипертонической болезнью (32,4 ± 3,2 перф. ед.), наименьшие – у пациентов с тромбозами ретинальных вен (29,3 ± 4,0 перф. ед.) ( $p < 0,05$ ), которых характеризовали также минимальные значения сатурации кислорода (85,2 ± 9,6 %). После пробы с ирифрином у пациентов с гипертонической болезнью был зафиксирован вазоспазм в виде увеличения миогенного и нейрогенного тонуса на 3,7 ± 0,3 % и 6,7 ± 0,7 % соответственно ( $p < 0,05$ ). У пациентов с тромбозами ретинальных вен после пробы была выявлена вазодилатация, проявлявшаяся уменьшением миогенного тонуса на 10,3 ± 0,8 % ( $p < 0,05$ ). У здоровых обследуемых после пробы отмечался умеренный вазоспазм в виде усиления миогенного и нейрогенного тонуса на 3,8 ± 0,2 % и 4,0 ± 0,3 % соответственно, при отсутствии изменений насыщения крови кислородом. В дальнейшем был проведен детальный анализ реакций на пробу в каждой из групп [9].

При  $K_p < 4$  в группе контроля имели место два типа реакции микроциркуляции глаза на пробу: умеренная вазодилатация (24 чел. – 40 %) и умеренный вазоспазм (36 чел. – 60 %). Изменения показателей были статистически недостоверными, что свидетельствовало об адекватной компенсации тканевого гомеостаза.

При  $K_p < 4$  у пациентов с тромбозами ретинальных вен было отмечено 3 типа реакции микроциркуляторного русла глаза на пробу. Спастический тип был выявлен у 18 пациентов (30 %) и характеризовался вазоспазмом в виде уменьшения сатурации кислорода на 31,8 ± 3,1 %, показателя микроциркуляции – на 30,2 ± 2,9 %, повышения миогенного и нейрогенного тонуса на 30,4 ± 3,1 % и 30,0 ± 2,8 % соответственно, усиления роли сердечных колебаний в общем амплитудно-частотном спектре ( $p < 0,05$ ). Парадоксальный тип имел место у 30 человек (50 %) и отличался вазодилатацией в виде увеличения показателя микроциркуляции на 33,6 ± 2,4 %, объемного кровенаполнения ткани – на 16,7 ± 1,7 %, снижения миогенного и нейрогенного тонуса на 25,0 ± 2,3 % и 8,0 ± 1,3 % соответственно, усиления роли дыхательных колебаний ( $p < 0,05$ ). Дисрегуляторный тип был отмечен у 12 человек (20 %) как сочетание венозного застоя и спазма артериол. При этом выявлено уменьшение показателя микроциркуляции на 29,2 ± 2,5 % и сатурации кислорода на 7,2 ± 0,4 %, снижение миогенного тонуса на 20,0 ± 1,7 % при повышении нейрогенного тонуса на 20,7 ± 1,7 %, усиление роли дыхательных колебаний ( $p < 0,05$ ).

У пациентов с гипертонической болезнью при  $K_p < 4$  при проведении пробы было выявлено три типа реакции микроциркуляторного русла глаза. В подгруппе выраженного вазоспазма (24 чел. – 40 %) отмечалось уменьшение показателя микроциркуляции на 62,7 ± 6,3 %, объемного кровенаполнения ткани – на 18,5 ± 1,9 %, амплитуды колебаний эндотелиальных – на 30,6 ± 2,9 %, нейрогенных – на

27,1 ± 2,1 %, миогенных – на 19,0 ± 1,7 % (p < 0,05). Полученные данные были сходными с параметрами при спастическом типе группы сравнения. В подгруппе умеренного вазоспазма (24 чел. – 40 %) было выявлено уменьшение показателя микроциркуляции на 27,2 ± 3,0 % (p < 0,05), объемного кровенаполнения ткани – на 5,3 ± 0,4 %; увеличение миогенного и нейрогенного тонуса на 3,9 ± 0,4 % и 6,1 ± 0,5 % соответственно (p > 0,05). В подгруппе умеренной вазодилатации (12 чел. – 20 %) было установлено увеличение показателя микроциркуляции на 14,8 ± 1,1 %, снижение миогенного и нейрогенного тонуса на 12,9 ± 1,0 % (p < 0,05) и 3,6 ± 0,2 % (p > 0,05) соответственно, без значимых изменений насыщения крови кислородом. Выявленные изменения были расценены как физиологические, поскольку оказались аналогичными подгруппам умеренного вазоспазма и умеренной вазодилатации в группе контроля [10].

Общий характер реакции на пробу с ирифрином в исследуемых группах при  $K_p \geq 4$  оставался таким же, как в магнитоспокойные дни, однако вазодилатация у пациентов с тромбозами ретинальных вен достигалась за счет миогенных и нейрогенных механизмов, а вазоспазм у пациентов с гипертонической болезнью приводил к значимому снижению сатурации кислорода.

При детальном анализе установлено, что у здоровых обследуемых при  $K_p \geq 4$  реакция на пробу оставалась физиологической: изменения параметров, в том числе насыщения крови кислородом, были недостоверными. Отмечалось увеличение количества реакций в виде умеренного вазоспазма: 48 глаз против 36 глаз при  $K_p < 4$ .

При исследовании микроциркуляции глаза в дни геомагнитных возмущений пациенты с тромбозами ретинальных вен были разделены на три подгруппы соответственно типам реакции при  $K_p < 4$  – спастический, парадоксальный и дисрегуляторный. Во всех подгруппах при  $K_p \geq 4$  после пробы отмечалось уменьшение сатурации кислорода и развитие вазодилатации.

При исходно спастическом типе при  $K_p \geq 4$  у 8 человек из 18 (44,5 %) параметры соответствовали дисрегуляторному типу, что определялось частичной вазодилатацией, у остальных 10 человек (55,5 %) они стали близки к парадоксальному типу – произошел переход от спастической реакции к выраженной вазодилатации. При исходно парадоксальном типе при  $K_p \geq 4$  у всех 30 пациентов сохранялся парадоксальный тип реакции. При исходно дисрегуляторном типе при  $K_p \geq 4$  у 10 человек (83,3 %) появились признаки парадоксального типа, произошел переход от частичной вазодилатации к полной; у 2-х человек развилась спастическая реакция. Таким образом, у всех пациентов с тромбозами ретинальных вен в дни с  $K_p \geq 4$  отмечалось усиление нарушений регуляции микроциркуляции глаза [9].

У пациентов с гипертонической болезнью при  $K_p \geq 4$  было выявлено 4 типа реакции на пробу – один физиологический (умеренный вазоспазм – 18 чело-

век, 29,7 %) и три патологических (спастический – 12 человек, 20 %, парадоксальный – 16 человек, 26,7 %, дисрегуляторный – 14 человек, 23,6 %). При сопоставлении типов реакции на пробу при  $K_p < 4$  и при  $K_p \geq 4$  у пациентов с гипертонической болезнью установлено, что у 12 из 24 пациентов (50 %) с исходным умеренным вазоспазмом на пробу при  $K_p \geq 4$  сохранялся умеренный вазоспазм, у 8 пациентов (33,3 %) появилась спастическая реакция, у 4-х (16,7 %) – дисрегуляторная. Из 12 пациентов с исходной умеренной вазодилатацией у 6 (50,0 %) был выявлен умеренный вазоспазм, у 4-х – парадоксальная, у 2-х – дисрегуляторная реакция. У всех 24 пациентов с исходно выраженным вазоспазмом при  $K_p \geq 4$  наблюдались патологические типы реакции: у 4-х – спастический, у 8 – дисрегуляторный, у 12 – парадоксальный.

При физиологических типах (умеренный вазоспазм и умеренная вазодилатация) при  $K_p \geq 4$  в половине случаев реакция на пробу оставалась физиологической. При возникновении патологических типов реакции при исходном умеренном вазоспазме сохранялся вазоспазм (спастический тип), или к нему присоединялся венозный застой (дисрегуляторный тип); при исходной умеренной вазодилатации отмечалось ее усиление (парадоксальный тип) или присоединение спазма артериол (дисрегуляторный). В то время как при исходно выраженном вазоспазме происходил переход к противоположным типам реакции: от вазоспазма к частичной вазодилатации (дисрегуляторный тип) или к полной (парадоксальный тип) [10].

Для оценки влияния геомагнитных возмущений на формирование тромбоза ретинальных вен у пациентов с гипертонической болезнью при геомагнитных возмущениях математической обработке было подвергнуто 78 признаков: 12 параметров системной гемодинамики, 10 – регионарной гемодинамики, 56 – микроциркуляции глаза. Прогностически значимыми оказались 30 из них, на основе которых был сформирован прогностический алгоритм (табл. 1).

Была проанализирована зависимость между полученными значениями параметров и случаями возникновения тромбоза ретинальных вен у пациентов с гипертонической болезнью. Для этого была сформирована модель по параметрам линейной множественной регрессии и построен коэффициент риска такого вида:

$$Y = 1 - \left| \frac{\sum_{k=1}^{30} \beta_k x_k}{\sum_{k=1}^{30} \beta_k x_k^{sp}} \right|$$

где  $Y$  – уровень риска,  $k$  – количество факторов,  $\beta$  – вес фактора в модели,  $x_k$  – значение фактора,  $x_k^{sp}$  – критическое значение фактора.

Значения параметров модели, коэффициентов регрессии  $\beta$  оценивали по методу наименьших

Таблица 1

**Прогностический алгоритм выявления риска формирования тромбозов ретинальных вен у пациентов с гипертонической болезнью при геомагнитных возмущениях**

№	Критическое значение признака	Вес фактора в модели
<b>Показатели системной гемодинамики, <math>K_p &lt; 4</math></b>		
1	Систолическое АД > 150,0 мм рт.ст.	1,64
2	Диастолическое АД > 86,5 мм рт.ст.	1,06
3	ЧСС > 83,5 уд./мин	1,02
4	Индекс Керде > 16,0	0,98
<b>Показатели системной гемодинамики, <math>K_p \geq 4</math></b>		
5	Повышение систолического АД на $\geq 15,0$ %	1,42
6	Повышение диастолического АД на $\geq 18,0$ %	1,67
7	Уменьшение ЧСС с 63 уд./мин на $\geq 10$ %	1,37
8	Уменьшение индекса Керде на $\geq 120$ %, с положительных значений до отрицательных	1,62
9	Уменьшение продолжительности задержки дыхания выдохе на $\geq 26,5$ %	0,53
<b>Показатели регионарной гемодинамики, <math>K_p &lt; 4</math></b>		
10	Уменьшение ЛСК в НА с 11,5 см/с на $\geq 10$ %.	1,72
11	Пульсационный индекс $\geq 4,9$	1,26
<b>Показатели регионарной гемодинамики, <math>K_p \geq 4</math></b>		
12	Уменьшение ЛСК в НА на $\geq 30,1$ %	1,58
13	Уменьшение ОСК в НА на $\geq 46,4$ %	0,46
14	Увеличение пульсационного индекса в НА на $\geq 18,2$ %	1,35
<b>Показатели регионарной микроциркуляции глаза, <math>K_p &lt; 4</math></b>		
15	Уменьшение показателя микроциркуляции после пробы на $\geq 32,0$ %	1,74
16	Уменьшение объемного кровенаполнения ткани после пробы на $\geq 15,6$ %	0,57
17	Повышение нейрогенного тонуса после пробы на $\geq 13,0$ %	1,04
18	Повышение миогенного тонуса после пробы на $\geq 14,7$ %	0,92
19	Уменьшение показателя шунтирования после пробы на $\geq 10,5$ %	0,48
<b>Показатели регионарной микроциркуляции глаза, <math>K_p \geq 4</math></b>		
20	Увеличение показателя микроциркуляции после пробы на $\geq 21,0$ %	1,72
21	Уменьшение показателя микроциркуляции после пробы на $\geq 22,0$ %	1,56
22	Уменьшение сатурации кислорода после пробы на $\geq 12,0$ %	0,91
23	Уменьшение амплитуды нейрогенных колебаний после пробы на $\geq 20,3$ %	0,68
24	Увеличение амплитуды нейрогенных колебаний после пробы на $\geq 14,6$ %	0,94
25	Уменьшение амплитуды миогенных колебаний после пробы на $\geq 24,6$ %	1,32
26	Увеличение амплитуды миогенных колебаний после пробы на $\geq 8,5$ %	1,63
27	Повышение нейрогенного тонуса после пробы на $\geq 14,0$ %	0,94
28	Уменьшение нейрогенного тонуса после пробы на $\geq 13,0$ %	0,37
29	Повышение миогенного тонуса после пробы на $\geq 33,0$ %	0,68
30	Уменьшение миогенного тонуса после пробы на $\geq 10,8$ %	0,79

квадратов. Для анализа степени приближения качества подгонки регрессионной модели к экспериментальным значениям применялся коэффициент детерминации  $R^2$ . Полученное нами значение  $R^2 > 0,6$  свидетельствует о высоком уровне достоверности.

При отрицательных значениях показателя уровня риска прогнозируется высокий риск формирования тромбоза ретинальных вен, что дает возможность выделить из общей совокупности пациентов с гипертонической болезнью группу высокого риска форми-

рования тромбоза ретинальных вен при геомагнитных возмущениях [8].

Для исследования эффективности разработанного прогностического алгоритма были обследованы 78 пациентов с гипертонической болезнью, 36 мужчин и 42 женщины, в возрасте от 51 до 84 лет. Установлено, что у 21 пациента из данной совокупности (26,9%) отмечались отрицательные значения показателя уровня риска (от -0,06 до -1,54) и прогнозировался высокий риск формирования тромбоза ретинальных вен при  $K_p \geq 4$ . При



последующем наблюдении в течение 3-х лет оказалось, что у 17 из них (81,0 %) развился тромбоз ретинальных вен: у 7 – тромбоз ЦВС, у 10 – тромбоз ветвей ЦВС.

### ВЫВОДЫ

1. Выявлена прямая зависимость между частотой возникновения тромбозов ретинальных вен и геомагнитными возмущениями.

2. Исследованы изменения системной и регионарной гемодинамики и микроциркуляции глаза в дни

геомагнитных возмущений у пациентов с тромбозами ретинальных вен и гипертонической болезнью.

3. На основании выявленных 30 прогностически значимых показателей системной и регионарной гемодинамики и регионарной микроциркуляции глаза предложена оригинальная формула определения уровня риска возникновения тромбоза ретинальных вен у пациентов с гипертонической болезнью при геомагнитных возмущениях с клинической эффективностью 81,0 %.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гурфинкель, Ю. И. Ишемическая болезнь сердца и геомагнитная активность: автореф. дис. ... д-ра. мед. наук / Ю. И. Гурфинкель. – М., 2002. – 39 с.
2. Даниленко, О. А. Современные представления об этиопатогенезе окклюзии сосудов сетчатки / О. А. Даниленко, Н. Г. Филиппенко, В. И. Баранов // II Центрально-Азиатская конференция по офтальмологии: материалы конф. – Бишкек, 2007. – С. 233–236.
3. Дашиева, Д. А. Влияние гелиомагнитных и электромагнитных излучений на организм человека в Восточном Забайкалье: автореф. дис. ... канд. биол. наук / Д. А. Дашиева. – Улан-Удэ, 2007. – 20 с.
4. Жиров, А. Л. Влияние гелиотропных факторов на развитие острых нарушений венозного кровообращения у жителей Приамурья / А. Л. Жиров, А. Н. Марченко, Е. Л. Сорокин // Вопросы офтальмологии: материалы науч.-практ. конф. – Красноярск, 2001. – С. 141–142.
5. Марченко, Т. К. Влияние гелиогеофизических и метеорологических факторов на организм человека / Т. К. Марченко // Физиология человека. – 1998. – Т. 24, № 2. – С. 122–127.
6. Нероев, В. В. Распространенность некоторых заболеваний среди больных с тромбозами вен сетчатки / В. В. Нероев, В. Э. Танковский, О. В. Мизерова // Актуальные вопросы офтальмологии: материалы конф. – М., 2000. – Ч. 1. – С. 281–282.
7. Пикин, Д. А. Методы коррекции патологического воздействия геомагнитных возмущений у больных ишемической болезнью сердца: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Д. А. Пикин. – М., 1998. – 24 с.
8. Помыткина, Н. В. Влияние геомагнитных возмущений на микроциркуляцию глаза у пациентов с тромбозами ретинальных вен / Н. В. Помыткина, В. В. Егоров, Е. Л. Сорокин // Офтальмохирургия. – 2010. – № 5. – С. 42–46.
9. Помыткина, Н. В. Исследование микроциркуляции глаза у пациентов с гипертонической болезнью для выявления риска острых сосудистых катастроф в глазу / Н. В. Помыткина, Е. Л. Сорокин, В. В. Егоров // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. – 2011. – № 6. – С. 71–73.
10. Помыткина, Н. В. Разработка прогностического алгоритма выявления риска тромбозов ретинальных вен у пациентов с гипертонической болезнью в периоды геомагнитных возмущений / Н. В. Помыткина, Е. Л. Сорокин // *Практ. медицина*. – 2012. – Т. 2, № 4 (59). – С. 136–139.
11. Рагульская, М. В. Связь периодических процессов в организме человека, обусловленных ритмикой внешней среды, с вариациями магнитного поля Солнца / М. В. Рагульская // *Биомед. технологии и радиоэлектроника*. – 2004. – № 1–2. – С. 3–7.
12. Танковский, В. Э. Тромбозы вен сетчатки / В. Э. Танковский. – М.: Медицина, 2000. – 263 с.
13. Чистова, З. Б. Устойчивые возмущенные вариации магнитного поля высоких широт: геоэкологические аспекты / З. Б. Чистова, Ю. Г. Кутинов, Т. Б. Афанасова // *Геофиз. вестн.* – 2000. – № 8. – С. 4–15.
14. Dickson, B. C. Venous thrombosis: on the history of Virchow's triad / B. C. Dickson // *Univ. Toronto Med. J.* – 2004. – Vol. 81. – P. 166–171.
15. Evans, K. Neovascular complications after central retinal vein occlusion / K. Evans, P. K. Wishart, J. N. McGalliard // *Eye*. – 1993. – Vol. 7, № 4. – P. 520–524.
16. Lavin, M. J. Cyclic variation in onset of central retinal vein occlusion / M. J. Lavin, B. J. Dhillon // *Br. J. Ophthalmol.* – 1987. – Vol. 71. – P. 18–20.
17. Lipa, B. G. Search for correlation between geomagnetic disturbances and mortality / B. G. Lipa, P. A. Sturrock, G. Rogot // *Nature*. – 1979. – Vol. 259. – P. 302–304.
18. Natural history of central retinal vein occlusion: an evidence-based systematic review / R. L. McIntosh, S. L. Rogers, L. Lim et al. // *Ophthalmology*. – 2010. – Vol. 117, № 6. – P. 1113–1123.
19. Rehak, J. Branch retinal vein occlusion: pathogenesis, visual prognosis, and treatment modalities / J. Rehak, M. Rehak // *Curr. Eye Res.* – 2008. – Vol. 33. – P. 111–131.
20. Stoupe, E. Ambulatory blood pressure monitoring in patients with hypertension on days of high and low geomagnetic activity / E. Stoupe // *J. Hum. Hypertens.* – 1995. – Vol. 9, № 4. – P. 293–294.
21. Systemic diseases associated with various types of retinal vein occlusion / S. S. Hayreh, B. Zimmerman, M. J. McCarthy, P. Podhajsky // *Amer. J. Ophthalmol.* – 2001. – Vol. 131, № 1. – P. 61–77.

УДК 616.833.115-002.1-085.357

## Перспектива местной кортикостероидной пульс-терапии в комплексном лечении пациентов с идиопатическим оптическим невритом

**В.В. Егоров<sup>1,2</sup>, Ю.Э. Тен<sup>2</sup>, Л.П. Данилова<sup>1,2</sup>, Г.П. Смолякова<sup>1,2</sup>, Л.П. Еманова<sup>1</sup>, Д.А. Поваляева<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Хабаровский филиал ФГБУ «МНТК „Микрохирургия глаза“ им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава РФ, 680031, г. Хабаровск, ул. Тихоокеанская, 211. Тел. +7 (4212) 22-51-21, e-mail: mail@khvmntk.ru

<sup>2</sup>КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9. Тел. +7 (4212) 72-87-37, e-mail: nauch2@ipkszh.khv.ru

### РЕЗЮМЕ

Имплантация ирригационной системы в ретробульбарное пространство с проведением кортикостероидной пульс-терапии является эффективным методом функциональной реабилитации больных с идиопатическим оптическим невритом. При сокращении длительности гормональной терапии в среднем в 2 раза острота зрения в основной группе возросла в 6 раз против исходной, тогда как в группе сравнения – всего в 3,8 раза. Частота развития постневритической атрофии зрительного нерва под влиянием местной кортикостероидной пульс-терапии при сроках наблюдения 1 год уменьшилась в 2,7 раза по сравнению с системным введением глюкокортикоидов.

**Ключевые слова:** оптический неврит, глюкокортикостероиды, пульс-терапия, ирригационная система.

## Prospect of local corticosteroid pulse therapy in complex treatment of patients with idiopathic optical neuritis

**V.V. Egorov<sup>1,2</sup>, U.E. Ten<sup>2</sup>, L.P. Danilova<sup>1,2</sup>, G.P. Smoliakova<sup>1,2</sup>, L.P. Emanova<sup>1</sup>, D.A. Povaliaeva<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Khabarovsk branch of FSBI "MSTC Ophthalmic microsurgery" named Acad. S.N. Fedorov, 680031, Khabarovsk, ul. Tikhookeanskaya, 211. Tel. +7 (4212) 22-51-21, e-mail: mail@khvmntk.ru

<sup>2</sup>Postgraduate institute for public health workers, 680009, Khabarovsk, ul. Krasnodarskaya, 9. Tel. +7 (4212) 72-87-37, e-mail: nauch2@ipkszh.khv.ru

### SUMMARY

Implantation of irrigational system in retrobulbar space with carrying out corticosteroid pulse therapy is an effective method of functional rehabilitation of patients with idiopathic optical neuritis. At reduction of hormonal therapy duration on the average twice, in the main group visual acuity increased by 6 times against initial, whereas in group of comparison – only by 3,8 times. At terms of supervision 1 year frequency of development of a postneuritis atrophy of an optic nerve under the influence of local corticosteroid pulse therapy decreased by 2,7 times in comparison with systemic introduction of glucocorticoids.

**Key words:** optical neuritis, glucocorticosteroids, pulse therapy, irrigational system.

### АКТУАЛЬНОСТЬ

В структуре заболеваний зрительного нерва (ЗН) оптический неврит (ОН) составляет 30–40 % [8, 13]. В 30–60 % случаев при ОН наблюдается двустороннее поражение ЗН. Для ОН характерна особая тяжесть клинического течения, высокий риск потери зрения и наступления инвалидности. Практическая слепота при ОН встречается в 21 % случаев, инвалидами становятся 15 % пациентов, что обуславливает высокую медицинскую и социальную значимость данной проблемы [9].

Успех реабилитации больных с ОН во многом зависит от своевременного лечебного воздействия на пато-

генетические механизмы заболевания [1, 7]. Установлено, что ключевую роль в патогенезе ОН, независимо от причины возникновения, играют нарушения иммунной регуляции, активация нейроглии с избыточным образованием провоспалительных цитокинов, повышение проницаемости гематоневрального барьера, проникновение в аксоны ЗН гематогенных факторов иммунной системы (Т- и В-лимфоцитов) и их сенсибилизация. В результате срыва толерантности к антигенам миелина происходит запуск механизмов аутоиммунного аксонального поражения и аутолиза миелина, нарушение микроциркуляции и внутрисосудистого гемостаза [6, 12].

Как правило, триггером вышеописанных изменений являются сопутствующие острые и хронические вирусные и бактериальные инфекции организма.

Лечение данной патологии ЗН является одной из самых сложных задач современной офтальмологии. Стандартная схема комплексной терапии этой тяжелой патологии включает антибактериальные (или противовирусные), противовоспалительные, десенсибилизирующие и ноотропные средства [5]. Базовым методом неотложной патогенетической терапии ОН считается системное (внутривенное, пероральное) и местное (ретробульбарное) введение глюкокортикостероидов (ГКС), блокирующих иммунопатологические механизмы развития воспалительного процесса в ЗН [11].

Однако при системном введении ГКС из-за автономности органа зрения в ЗН не возникает терапевтической концентрации препарата, достаточной для быстрого и полного купирования воспалительного процесса и восстановления зрения. Кроме того, ежедневные ретробульбарные инъекции ГКС могут привести к образованию внутриорбитальной гематомы, травматическим повреждениям ЗН и перфорации склеры глазного яблока с высоким риском необратимой потери зрения.

Для достижения оптимального лечебного эффекта и профилактики возможных осложнений нами разработан ирригационно-инфузионный способ местной кортикостероидной пульс-терапии (Патент РФ № 2320300. Оpubл. 27.03.2008), при котором инфузии ГКС в ретробульбарное пространство осуществляются через ирригационную систему, чем обеспечивается постоянная терапевтическая концентрация ГКС, необходимая для быстрого и стойкого купирования воспалительного процесса в ЗН [2–4].

**Целью** настоящей работы явилась оценка клинической эффективности местной кортикостероидной пульс-терапии при комплексном лечении больных с идиопатическим оптическим невритом.

#### **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

В клиническом исследовании участвовали 40 человек (49 глаз) с идиопатическим ОН в возрасте от 17 до 36 лет (в среднем  $26,4 \pm 5,7$  года). Из исследования были исключены пациенты с ОН при рассеянном склерозе, которые требуют совместного ведения с неврологом.

При клинико-лабораторном изучении этиологической структуры ОН было установлено, что пусковым фактором заболевания явились ОРВИ, грипп (10 чел. – 25%), обострения очагов хронической инфекции – синуситы, отиты (12 чел. – 30%), хроническое вирусоносительство, преимущественно герпесвирусной природы – Herpes simplex, Zoster, Cytomegalovirus и др. (18 чел. – 45%).

Всем пациентам при поступлении в стационар проводилась стандартная этиотропная терапия (антибактериальная либо противовирусная), с дезинтоксикационной целью назначались внутривенные инфузии реамберина.

В зависимости от способа введения глюкокортикостероида – дексаметазона – пациенты были разделены нами на две группы: основная (23 чел. – 28 глаз)

и сравнения (17 чел. – 21 глаз). Группы исследования были сопоставимы по полу, возрасту, тяжести воспалительного процесса в ЗН, этиологической структуры и исходным зрительным функциям ( $p < 0,05$ ).

У пациентов основной группы исследования введение дексаметазона к ЗН осуществляли через имплантированную в ретробульбарное пространство ирригационную систему. С учетом суточного ритма секреции эндогенных ГКС, инфузии дексаметазона осуществляли в первую половину дня в разовой дозе 4 мг. При этом в первые три дня дексаметазон вводили 5 раз – суточная доза 20 мг; четвертый и пятый дни – 4 раза – 16 мг; шестой и седьмой дни – 3 раза – суточная доза 12 мг; восьмой и девятый дни – 2 раза – 8 мг; десятый день – 1 раз – суточная доза 4 мг. Общая доза дексаметазона составила 138 мг. Во второй половине дня через инфузионную систему трехкратно (каждые два часа) последовательно вводили 5 мг ретиналамина, 10 мг кортексина и 1 мл 1% раствора эмоксипина. Данные препараты активируют регенерацию и миелинизацию аксонов ЗН, обладают иммуномодулирующим и антиоксидантным действием и способностью оптимизировать капиллярную перфузию нервной ткани [10, 14]. Курс лечения продолжался 10 дней.

В группе сравнения дексаметазон в дозе 16 мг вводили внутривенно в течение первых трех дней, затем назначали перорально по убывающей схеме, снижая суточную дозу на 3 мг через каждые три дня до полного купирования острого периода заболевания. Срок лечения составил 29 дней. Дополнительно в течение первых 10 дней осуществляли ретробульбарные инъекции дексаметазона в дозе 4 мг, ретиналамина 5 мг и внутримышечные инъекции кортексина 10 мг. Общая доза дексаметазона на курс лечения, включая ретробульбарные инъекции, составила 178 мг.

Критериями эффективности проводимой терапии явились: офтальмоскопическая оценка состояния глазного дна, острота и поле зрения, электрогенез сетчатки и ЗН по данным ПЭЧ (порога электрической чувствительности) и ЭЛ (электрической лабильности). Исследования выполнялись до лечения, после завершения курса кортикостероидной терапии и через 12 месяцев после окончания лечения.

Статистический анализ проводили с помощью компьютерной программы Microsoft Excel. Линейные величины сравнивали по методу Стьюдента.

#### **РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ**

Результаты офтальмологического обследования показали, что в большинстве случаев среди пациентов как основной ( $69,5 \pm 2,3$  %) группы, так и группы сравнения ( $70,6 \pm 2,5$  %) ОН протекал в форме папиллита и сопровождался следующей офтальмоскопической картиной: гиперемией и легкой проминенцией диска ЗН, ступеванностью его контуров, расширением венул, мелкими петехиальными кровоизлияниями в ткань диска и наличием воспалительного экссудата в его сосудистой воронке. У остальных больных ( $30,5 \pm 1,9$  % и  $29,4 \pm 2,5$  % соответственно) имел место ретробульбарный неврит с отсутствием офтальмоскопических изменений диска ЗН.

Острота зрения при поступлении в клинику была резко снижена в среднем до  $0,14 \pm 0,02$  отн.ед. у пациентов основной группы и до  $0,18 \pm 0,03$  у пациентов группы сравнения.

При статической периметрии у пациентов обеих групп диагностированы абсолютные и относительные скотомы, суммарная площадь которых не имела достоверных межгрупповых различий ( $p > 0,05$ ).

Как в основной, так и в группе сравнения регистрировались грубые нарушения электрофизиологических показателей (ПЭЧ, ЭЛ). Для уточнения диагноза «оптический неврит» решающее значение имели полученные нами данные зрительно вызванных потенциалов (ЗВП), которые показали замедление проведения нервного импульса на прехиазмальном уровне зрительного анализатора.

Анализ полученного клинического материала показал, что после завершения курса глюкокортикоидной терапии более значимые положительные результаты наблюдались у пациентов основной группы исследования, получавших ретробульбарную кортикостероидную пульс-терапию, по сравнению с пациентами группы сравнения. Острота зрения у пациентов основной группы после завершения ГКС пульс-терапии возросла в 6 раз против исходной. В то же время у пациентов группы сравнения она выросла всего в 3,8 раза ( $p < 0,05$ ).

Статистически достоверными оказались также межгрупповые различия по степени выраженности положительной динамики, касающейся восстановления центрального поля зрения и электрофизиологических показателей глаза ( $p < 0,05$ ).

Необходимо отметить, что оптимальный лечебный эффект при лечении ОН удалось достигнуть у пациентов основной группы после курса местной кортикостероидной пульс-терапии длительностью в среднем  $10,0 \pm 1,0$  против  $28,1 \pm 2,6$  суток у пациентов в группе сравнения.

Через 12 месяцев после окончания курса лечения ОН у большинства пациентов основной группы (21 чел. –  $91,3 \pm 3,5\%$ ) достигнутый ранее результат лечения оставался стабильным. И только у 2 человек ( $8,7 \pm 1,1\%$ ) на фоне отсутствия жалоб на снижение остроты зрения была выявлена тенденция к умеренному сужению границ периферического поля зрения, снижению электрофизиологических показателей ЗН. Офтальмоскопически это проявлялось деколорацией диска ЗН и расценено нами как свидетельство развития постневритической частичной атрофии ЗН. Однако решающим фактором для постановки клинического диагноза развивающейся атрофии ЗН у данных пациентов явилось увеличение латентности компонента Р 100 ЗВП.

У пациентов группы сравнения постневритическая частичная атрофия ЗН диагностировалась в 2,7 раза чаще и была отмечена у 4 человек.

Таким образом, проведенное исследование и полученные отдаленные результаты подтверждают тот факт, что имплантация ирригационной системы в ретробульбарное пространство для проведения местной кортикостероидной пульс-терапии оптимизирует функциональную эффективность медицинской реабилитации и позволяет сократить в среднем в 2 раза длительность и на 22,5 % суммарную дозу гормональной терапии у больных с идиопатическим ОН.

Частота развития постневритической атрофии ЗН под влиянием местной кортикостероидной пульс-терапии, при сроках наблюдения после лечения 1 год, уменьшается в 2,7 раза по сравнению с системным введением глюкокортикоидов.

Предложенный способ «адресной» доставки в ткани ЗН ГКС и нейрометаболических средств малотравматичен, прост в использовании, не вызывает побочных реакций и в связи с высокой эффективностью может быть рекомендован в широкую клиническую практику.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гусев, Е. В. *Лекарственные средства в неврологической практике* / Е. В. Гусев, А. С. Никифоров, А. Б. Гехт. – М.: Медицина, 2003. – 120 с.
2. Егоров, Е. А. *Офтальмофармакология* / Е. А. Егоров, Ю. С. Астахов, Т. В. Ставицкая. – М., 2004. – С. 409–411.
3. *Заболевания зрительных путей* / В. В. Егоров, Г. П. Смолякова, В. В. Лузянина, Ю. Б. Соловьева. – Хабаровск, 2007. – 135 с.
4. *Интенсивная адресная доставка лекарственных препаратов к заднему отрезку глаза при лечении заболеваний зрительного нерва* / Л. П. Данилова, Е. Л. Сорокин, В. В. Егоров, Г. П. Смолякова // Роль и место фармакотерапии в современной офтальмологической практике: материалы конф. / С.-Петербург. фил. ФГУ «МНТК „Микрохирургия глаза“ им. акад. С. Н. Фёдорова. – СПб., 2006. – С. 37–38.
5. *Клинические рекомендации. Офтальмология* / под ред. Л. К. Мошатовой, А. П. Нестерова, Е. А. Егорова. – М., 2006. – 237 с.
6. 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. 1. – С. 209–214.
7. *Местная пульс-терапия при лечении оптического неврита* / Л. П. Данилова, Г. П. Смолякова, Л. П. Еманова, Н. С. Швачко // Актуальные проблемы офтальмологии: материалы конф. – Уфа, 2009. – С. 701–712.
8. Морозов, В. И. *Фармакотерапия глазных болезней* / В. И. Морозов, А. А. Яковлев. – М.: Медицина, 2001. – 468 с.
9. *Оценка клинической эффективности способа кортикостероидной терапии ангиитов сетчатки, зрительного нерва и оптического неврита* / Л. П. Данилова, В. В. Егоров, Г. П. Смолякова и др. // Инновационная технология: сб. науч. тр. / Краснодар. фил. МНТК «Микрохирургия глаза». – Краснодар, 2010. – С. 87–89.
10. *Пульс-терапия в лечении оптического неврита при рассеянном склерозе* / В. В. Нероев, И. З. Карлова, Р. М. Гусева и др. // Вестн. офтальмологии. – 2003. – № 5. – С. 28–30.
11. *Сравнение клинической эффективности различных путей введения трентала при гипоксических состояниях заднего отрезка глаза* / Т. О. Елисеева, А. В. Свиринов, Н. А. Бешеле и др. // Вестн. офтальмологии. – 2000. – Т. 116, № 1. – С. 33–36.
12. *Терапевтическая офтальмология* / под ред. М. Л. Краснова, Н. Б. Шульпиной. – М.: Медицина, 1985. – С. 386–387.
13. Томпсон, А. Д. *Рассеянный склероз: клинические аспекты и спорные вопросы* / А. Д. Томпсон, К. Полман, Р. Халфельд. – СПб., 2001. – С. 25–28.
14. *Хавинсон, В. Х. Пептидные биорегуляторы в офтальмологии* / В. Х. Хавинсон, С. В. Трофимова. – СПб.: ИКФ «Фоллиант», 2000. – 48 с.



## **Гематологические, гемостазиологические и биохимические показатели крови у лиц молодого возраста с клиническими признаками инфекции, вызванной вирусом простого герпеса 1 и 2 типов**

**Н.Ю. Рукина<sup>1</sup>, К.В. Жмеренецкий<sup>2</sup>, Е.В. Данилова<sup>3</sup>, В.Г. Островская<sup>3</sup>,  
Я.В. Яремчук<sup>3</sup>, Е.Н. Влощинская<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> 301-й Военный клинический госпиталь ВВО Минобороны России, 680028, г. Хабаровск, ул. Серышева, 1, тел. 8-(4212)-72-87-37, e-mail: nauch2@ipkszh.khv.ru

<sup>2</sup> КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения», 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9, тел. 8 (4212) 72-87-37, e-mail: zhmerenetsky@list.ru

<sup>3</sup> ГБОУ ВПО «Дальневосточный государственный медицинский университет» Минздрава России, 680000, г. Хабаровск, ул. Муравьева-Амурского, 35, тел. 8 (4212) 32-63-93, e-mail: nauka@mail.fesmu.ru

### **РЕЗЮМЕ**

Изучены морфология клеток крови, спонтанная агрегация тромбоцитов, С-реактивный белок (С-РБ), интерлейкин-6 (ИЛ-6) и липидный спектр крови у 28 соматически здоровых добровольцев (11 женщин и 17 мужчин) в возрасте от 18 до 35 лет с клиническими признаками герпесвирусной (ВПГ) инфекции 1 и 2 типов. Наличие ВПГ-инфекции устанавливали при осмотре по характерной клинической картине и на основании сведений анамнеза по данным анкетирования. Контрольную группу составили 10 человек, не имеющих клинических признаков и анамнеза ВПГ-инфекции. Исследование проводили на базе клинко-диагностической лаборатории ФГУ «301 Военный клинический госпиталь ВВО» Минобороны России, Хабаровск.

Выявлено, что при рецидивирующей ВПГ-инфекции в циркулирующей крови появляются реактивные лимфоциты с увеличением количества гранул, их огрублением и феноменом «токсической зернистости». Данный феномен может указывать на активацию Т-клеточного звена противовирусного иммунитета в ответ на экспрессию вирусного антигена, направленную на уничтожение пораженных клеток в ранней фазе интеграции вируса и предотвращение его дальнейшей репликации. Отмечено снижение содержания тромбоцитов в крови, возрастание степени их спонтанной агрегации, ускорение СОЭ, что может указывать на повышение тромбогенного потенциала крови. Показатели с С-РБ, hsCRP и ИЛ-6 в сыворотке крови обследованных оказались негативны. Показатели липидного спектра крови не выходили за пределы нормальных значений.

**Ключевые слова:** вирус простого герпеса 1 и 2 типов, инфекция, эритроциты, лейкоциты, спонтанная агрегация тромбоцитов, С-реактивный белок, интерлейкин-6, липидный спектр крови.

## **Hematological, hemostasiological and biochemical blood indexes in young persons with the clinical features of the types 1 and 2 Herpes simplex virus infection**

**N.U. Rukina<sup>1</sup>, K.V. Zhmerenetsky<sup>2</sup>, E.V. Danilova<sup>3</sup>, V.G. Ostrovskaya<sup>3</sup>, Y.V. Yaremchuk<sup>3</sup>,  
E.N. Vloschinskaya<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> Federal public state institution "Military clinical hospital №301" at the Russian Federation Ministry of Defense. 680028, Khabarovsk, ul. Serysheva, 1. Tel. +7 (4212) 39-59-01

<sup>2</sup> Postgraduate institute for public health workers, 680009, Khabarovsk, ul. Krasnodarskaya, 9. Tel. +7 (4212) 72-87-37, e-mail: nauch2@ipkszh.khv.ru

<sup>3</sup> Far-Eastern state medical university, 680000, Khabarovsk, ul. Muravyova-Amurskogo, 35. Tel. +7 (4212) 30-53-11, e-mail: rec@mail.fesmu.ru

## SUMMARY

Blood cell morphology, spontaneous platelets aggregation, C-reactive protein, Interleukin-6 and blood lipid spectrum in 28 somatically healthy volunteers (11 female and 17 male) aged from 18 to 35 years with clinical features of relapsing Herpes simplex virus infection of types 1 and 2 (HSV) were examined. The HSV-infection evidence was established by clinical examination and anamnesis through the questionnaire design. Control group – 10 persons without clinically documented HSV-infection. Investigation were carried out at the clinical-laboratory department of the “Military Clinical hospital № 301” Russian Federation Ministry of Defense, Khabarovsk.

Among the persons with the clinical features of relapsing HSV-infection were revealed appearance of reactive lymphocytes with characteristic vesicular number growth, their swelling and the phenomena of “toxic grain”. It may indicates the activation of T-cell chain anti-virus immunity as the reaction for the virus antigen expression, aiming to destroy infected cells at the early stage of virus integration and prevention it’s further replication. Blood platelets count decreased with accompanied by increasing of spontaneous platelets aggregation and ESR acceleration with blood thrombogenic potential growth. C-reactive protein and Interleukin-6 were negative. The blood lipid spectrum was normal.

**Key words:** Herpes simplex virus infection, erythrocytes, lymphocytes, spontaneous platelets aggregation, C-reactive protein, Interleukin-6, blood lipid spectrum.

В развитии многих патологических состояний ведущую роль отводят вирусам, и поиск доказательств характера их участия как этиологического фактора или как триггера продолжается [11, 12].

Комитет экспертов ВОЗ включил рецидивирующую инфекцию, вызванную вирусом простого герпеса 1 и 2 типов (HSV, ВПГ-инфекцию), а также генерализованные формы герпесвирусной инфекции в число СПИД-индикаторных заболеваний. Рецидивы ВПГ-инфекции, возникающие чаще одного раза в три месяца, ежемесячно или каждые две недели, свидетельствуют о дефекте иммунной системы, что требует тщательного обследования [1, 11]. Часто рецидивирующая ВПГ-инфекция может привести к нарушениям соотношения и функциональной активности основных субпопуляций лимфоцитов, различным дефектам гуморального звена иммунитета, морфофункциональным изменениям в лейкоцитах и тромбоцитах [4, 5, 10].

Выявлено влияние вирусных агентов семейства герпесвирусов на выраженность атеросклеротического процесса у больных ишемической болезнью сердца [3].

Представляет интерес изучение морфологии клеток крови, прежде всего лимфоцитов, спонтанной агрегации тромбоцитов, липидного спектра крови, С-реактивного белка и интерлейкина-6 (ИЛ-6) у лиц с клиническими признаками инфекции, вызванной вирусом простого герпеса 1 и 2 типов, что и явилось целью настоящего исследования.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 28 соматически здоровых добровольцев с рецидивирующей герпесвирусной инфекцией (11 женщин и 17 мужчин) в возрасте от 18 до 35 лет (средний возраст  $22 \pm 2,1$  года). Редкие (до четырех в год) рецидивы ВПГ-инфекции имели 12 обследованных (первая подгруппа), частые (от пяти до восьми рецидивов в год) – шесть обследованных (вторая подгруппа). Контрольную группу составили 10 человек, не имеющих клинически документированной ВПГ-инфекции. Наличие ВПГ-инфекции устанавливали при осмотре по характерной клинической картине и на основании сведений анамнеза по данным анкетирования [5]. Анамнез

проявлений ВПГ-инфекции у обследованных составил в среднем девять лет. В исследование не включали лиц с обострением ВПГ-инфекции на момент обследования и пациентов с хроническими соматическими заболеваниями.

Исследование проводили на базе клинко-лабораторного отделения ФГУ «301 Военный клинический госпиталь Восточного военного округа» Минобороны России (заведующая отделением – врач клинической лабораторной диагностики высшей категории, к.м.н. Н.Ю. Рукина). Общий анализ крови проводили на гематологическом анализаторе Hematology 60 (Франция). Морфологию лимфоцитов, плазматических клеток и тромбоцитов изучали по мазкам крови, окрашенным по методу Д.Л. Романовского (1904) [8]. Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) определяли методом Т.П. Панченкова (1924) в микрокапилляре [9]. Спонтанную агрегацию тромбоцитов оценивали на агрегометре Viola (Россия) общепринятым методом [2].

Липидный спектр крови исследовали на биохимическом анализаторе LIS (США). Содержание общего холестерина (ОХс), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеинов высокой плотности (ХсЛПВП), холестерина липопротеинов низкой плотности (ХсЛПНП) определяли в ммоль/л. Коэффициент атерогенности (КАТ) рассчитывали по формуле:  $КАТ = (ОХс - ХсЛПВП) / ХсЛПВП$ . Холестерин липопротеинов очень низкой плотности (ХсЛПОНП) определяли по формуле:  $ХсЛПОНП = ТГ / 2,2$  (ммоль/л).

Полуколичественный (СРБ) и высокочувствительный (hsСРБ) анализ С-реактивного белка, а также определение ИЛ-6 в сыворотке крови проводили с помощью тест-систем «Вектор-Бест» (Россия).

Полученные данные обрабатывали методами вариационной и корреляционной статистики [6]. В сравниваемых группах определяли средние значения (M) и ошибку средней (m). Оценку достоверности различий проводили по критерию Т Стьюдента, определяли уровень значимости (p). Различия между группами считали достоверными при  $p < 0,05$ .

**РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ  
И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ**

В морфологическом анализе мазков крови у пяти обследованных с редкими рецидивами (41,6 %) и у пяти с частыми рецидивами ВПГ-инфекции (83,3 %) среди циркулирующих лимфоцитов были обнаружены так называемые реактивные лимфоциты с характерным увеличением количества гранул и их огрублением. Данный феномен обозначают как «токсическая зернистость» лимфоцитов и объясняют ранним высвобождением из костного мозга незрелых форм клеток, содержащих первичные гранулы [7]. Размеры реактивных лимфоцитов достигали 10–16 мкм в диаметре (обычно – 6,5–9 мкм), цитоплазма занимала более 4/5 площади клетки, менее базофильна, ядро часто бобовидной формы с появлением значительной его дольчатости, свидетельствующей об атипизме клетки.

У обследованных контрольной группы мазки периферической крови представляли обычную картину: ядро лимфоцита округлое, занимало 4/5 клетки и более, имело характерную зазубренность. Реактивных лимфоцитов в контрольной группе обследованных обнаружено не было.

По данным А. Ройта (1991), образование реактивных лимфоцитов при вирусной инфекции происходит в от-

вет на экспрессию вирусного антигена на поверхности клеток, когда вирус перестраивает клеточный аппарат белкового синтеза, и направлено на уничтожение пораженных клеток в ранней фазе интеграции вируса и предотвращение его дальнейшей репликации [10].

У трех обследованных с частыми рецидивами ВПГ-инфекции (50 %) в мазках периферической крови обнаружены плазматические клетки, в среднем по три клетки в поле зрения. Появление в периферической крови плазматических клеток может свидетельствовать о продукции и циркулировании противовирусных антител.

У обследованных с частыми рецидивами ВПГ-инфекции (50 %) наблюдали ускорение СОЭ до 26 мм/ч (в среднем  $17,0 \pm 2,67$  мм/ч), что достоверно выше ( $p < 0,01$ ), чем в подгруппе с редкими рецидивами ВПГ-инфекции, в которой показатель СОЭ не превышал 9 мм/ч, составляя в среднем  $3,83 \pm 0,51$  мм/ч и, как в контрольной группе ( $3,4 \pm 0,15$  мм/ч), не выходил за пределы нормальных значений. Между частотой рецидивирования ВПГ-инфекции и показателем СОЭ выявлена тесная корреляция ( $r = 0,68 \pm 0,11$ ;  $p < 0,01$ ).

Содержание в крови тромбоцитов и показатели их спонтанной агрегации у обследованных с рецидивирующей ВПГ-инфекцией представлены в таблице 1.

**Таблица 1****Содержание в крови тромбоцитов и показатели их спонтанной агрегации у обследованных с рецидивирующей ВПГ-инфекцией**

Показатели	Нормальные величины	Контрольная группа (n = 10)	Подгруппа 1 (n = 12)	Подгруппа 2 (n = 6)
Тромбоциты, $\times 10^3$ /мкл	180–320	$344,4 \pm 10,3$	$218,3 \pm 7,03$ *	$192 \pm 6,6$ **, **
Спонтанная агрегация тромбоцитов, на 2-й мин	1–1,04	$0,9 \pm 0,03$	$1,0 \pm 0,02$ *	$1,08 \pm 0,02$ **, **
Спонтанная агрегация тромбоцитов, на 5-й мин	1–1,04	$0,9 \pm 0,03$	$1,0 \pm 0,02$ *	$1,5 \pm 0,02$ **, **
Спонтанная агрегация тромбоцитов, на 10-й мин	1–1,04	$0,9 \pm 0,04$	$1,04 \pm 0,03$ *	$1,7 \pm 0,1$ **, **

\* – достоверность различий в сравнении с контрольной группой,  $p < 0,05$

\*\* – достоверность различий между подгруппой 2 и подгруппой 1,  $p < 0,05$

**Таблица 2****Показатели липидного спектра крови у обследованных с рецидивирующей ВПГ-инфекцией**

Показатели	Нормальные величины	Контрольная группа (n = 10)	Подгруппа 1 (n = 12)	Подгруппа 2 (n = 6)
КАТ	$< 3,0$	$1,7 \pm 0,9$	$1,8 \pm 0,9$	$1,9 \pm 1,0$
ТГ, ммоль/л	$< 1,7$	$1,1 \pm 0,3$	$0,8 \pm 0,2$	$1,08 \pm 0,3$
ХсЛПВП, ммоль/л	$> 1,3$	$1,9 \pm 0,8$	$1,68 \pm 0,9$	$1,78 \pm 1,0$
ХсЛПНП, ммоль/л	$< 3,0$	$2,2 \pm 0,9$	$2,38 \pm 0,9$	$2,58 \pm 1,1$
ХсЛПОНП, ммоль/л	$< 1,0$	$0,5 \pm 0,03$	$0,38 \pm 0,04$	$0,78 \pm 0,05$
ОХс, ммоль/л	$< 5,2$	$4,3 \pm 1,1$	$4,28 \pm 0,7$	$4,58 \pm 0,9$

Как следует из данных таблицы 1, содержание тромбоцитов в крови при рецидивирующей герпес-вирусной инфекции оказалось достоверно ниже в сравнении с контрольной группой, особенно при частых рецидивах ВПГ-инфекции. Снижение уровня

тромбоцитемии сопровождалось возрастанием степени спонтанной агрегации тромбоцитов, свидетельствуя о повышении тромбогенного потенциала крови при рецидивирующей ВПГ-инфекции. Показатели СРБ, hsСРБ и ИЛ-6 в сыворотке крови были негативны, что косвенно

свидетельствует об отсутствии при рецидивирующей ВПГ-инфекции неспецифического воспалительного повреждения эндотелия сосудов.

Показатели липидного спектра крови у обследованных с рецидивирующей ВПГ-инфекцией представлены в таблице 2.

Как следует из данных таблицы 2, показатели липидного спектра крови у обследованных с рецидивирующей герпесвирусной инфекцией не выходили за пределы нормальных значений.

#### **ВЫВОДЫ:**

1. У лиц с клиническими признаками рецидивирующей герпесвирусной инфекции в циркулирующей крови появляются реактивные лимфоциты с характерным увеличением количества гранул, их огрублением и феноменом «токсической зернистости», что может указывать на активацию Т-клеточного звена противовирусного иммунитета в ответ на

экспрессию вирусного антигена, направленную на уничтожение пораженных клеток в ранней фазе интеграции вируса и предотвращение его дальнейшей репликации.

2. Содержание тромбоцитов в крови при рецидивирующей герпесвирусной инфекции, особенно при частых рецидивах ВПГ-инфекции, снижено и сопровождается возрастанием степени спонтанной агрегации тромбоцитов и повышением тромбогенного потенциала крови.

3. Связанные с рецидивирующей герпесвирусной инфекцией морфофункциональные изменения в лимфоцитах и активация тромбоцитарного звена гемостаза могут оказывать в молодом возрасте негативное влияние на состояние сосудов в отсутствие маркеров неспецифического воспалительного повреждения эндотелия и значимых сдвигов липидного спектра крови.

#### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Анохин, В. А. *Современные принципы клинико-лабораторной диагностики герпетических инфекций* // Казан. мед. журнал. – 1999. – № 2. – С. 127–129.
2. Базарнова, М. А. *Руководство по клинической лабораторной диагностике: учеб. пособие: в 2 т. – 2-е изд., перераб. и доп.* – Киев: Вища школа, 1991. – 615 с.
3. Башлыкова, М. В. *Совершенствование современных методов диагностики и лечения герпетической и цитомегаловирусной инфекций* / М. В. Башлыкова, С. А. Масюкова, И. М. Каримова // *Вестн. дерматологии и венерологии.* – 2001. – № 5. – С. 12–14.
4. Германенко, И. Г. *Простой герпес и новые герпесвирусы в патологии человека: метод. рекомендации* / И. Г. Германенко, А. П. Кудин. – Минск: БГМУ, 2001. – 36 с.
5. Гланц, С. *Медико-биологическая статистика: пер. с англ.* – М.: Изд. дом «Практика», 1998. – 459 с.
6. Ильин, Н. В. *О нормальном содержании Т- и В-лимфоцитов в периферической крови здорового человека* // *Лаб. дело.* – 1990. – № 8. – С. 195–198.
7. Мазаев, В. П. *СОЭ: методы оценки и клиническое значение* / В. П. Мазаев, А. О. Шевченко // *Лаборатория. Журнал для врачей.* – 2001. – № 4. – С. 22–27.
8. *Морфология лимфоцитов* / А. М. Кременецкая, И. А. Воробьев, Ю. В. Сидорова и др. // *Терапевт. архив.* – 1998. – № 7. – С. 37–39.
9. Ройт, А. *Основы иммунологии: учеб.: пер. с англ.* – М.: Мир, 1991. – 328 с.
10. *Сравнительный анализ суммарного поражения коронарного русла, выраженности дислипидемии и факта инфицирования вирусом простого герпеса 1, 2 типов, цитомегаловирусом у больных ишемической болезнью сердца* / Е. Г. Баранова, Ю. В. Пархоменко, О. Н. Сизикова, П. А. Иванов, В. Г. Красноперов // *Дальневост. мед. журнал.* – 2006. – № 4. – С. 5–7.
11. Хаитов, Р. М. *Современные представления о защите организма от инфекции* / Р. М. Хаитов, Б. В. Пинегин // *Иммунология.* – 2000. – № 1. – С. 61–64.
12. Цинкернагель, Р. М. *Основы иммунологии: пер. с нем.* – М.: Мир, 2008. – 135 с.



## ОБМЕН ОПЫТОМ

УДК 618.39-085.2/.3

### **Медикаментозное прерывание беременности у женщин с рубцом на матке**

**А.А. Баранова, Е.В. Ваганова, К.В. Ваганов, В.Т. Кан**

КГБУЗ «Родильный дом № 4» (консультация «Брак и семья»), 680028, г. Хабаровск, ул. Тургенева, 59. Тел +7(4212) 46-19-17, e-mail: rd4com@gmail.com

КГБУЗ «Родильный дом № 1» (женская консультация Краснофлотского района), 680000, г. Хабаровск, ул. Ленина, 67. Тел. +7(4212)21-64-40, e-mail: rd1-lenina67@mail.ru

Поликлиника ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД России по Хабаровскому краю», 680000, г. Хабаровск, ул. Шеронова, 60. Тел.: (4212) 32-98-64, 32-74-36, 38-77-61

#### РЕЗЮМЕ

Прерывание нежеланной беременности у женщин с рубцом на матке методом медикаментозного аборта на современном этапе является наиболее щадящим и безопасным. Эффективность медикаментозного метода прерывания беременности не уступает альтернативным методам.

**Ключевые слова:** медикаментозный аборт, беременность, рубец на матке.

### **Medicament pregnancy abortion in women with uterus scarring**

**A.A. Baranova, E.V. Vaganova, K.V. Vaganov, V.T. Kan**

Maternity hospital № 4, Female consultation, 680028, Khabarovsk, ul. Turgeneva, 79. Tel. +7(4212) 46-19-17, e-mail: rd4com@gmail.com

Maternity hospital №1, 680000, Khabarovsk, ul. Lenina, 67. Tel. +7(4212)21-64-40, e-mail: rd1-lenina67@mail.ru

Outpatient hospital of the Medical and sanitary department at Ministry of internal affairs for Khabarovsk krai, 680000, Khabarovsk, ul. Sheronova, 60. Tel.: (4212) 32-98-64, 32-74-36, 38-77-61

#### SUMMARY

Interruption of unwanted pregnancy in women with uterus scarring using medical methods is the most gentle and safety at present time. Medical, or non-surgical, abortion is as effective as alternative methods of termination.

**Keywords:** medical abortion, pregnancy, uterine scarring.

В последние десятилетия резко возросло количество оперативного родоразрешения путем кесарева сечения и, соответственно, число пациенток с рубцом на матке. Также остается высоким число нежеланных беременностей у таких женщин и, как следствие, артифициальных

абортов. При выполнении хирургического аборта или мануальной вакуумной аспирации у таких пациенток имеется более высокий риск перфорации матки.

**Цель исследования:** изучить особенности течения медикаментозного прерывания беременности

у женщин с рубцом на матке как альтернативного метода.

В нашей консультации наблюдались 20 пациенток, прервавшие повторную беременность путем медикаментозного аборта в течение 2012–2013 гг. Причем одна из них использовала этот метод дважды с перерывом в один год. У всех женщин имелся рубец на матке после оперативного родоразрешения путем кесарева сечения. Из 20 женщин, использовавших этот метод прерывания беременности в консультации, 14 отмечали в анамнезе 1 операцию кесарева сечения, 5 человек перенесли 2 операции кесарева сечения. После операции кесарева сечения у каждой женщины прошло не менее полутора лет. Сроки прерывания не превышали 42 дня аменореи или до 6 недель беременности по эмбриону на момент проведения аборта.

Методика проведения медикаментозного прерывания беременности стандартная. В первый день (этап) прерывания беременности пациентка в присутствии врача принимает мифепристон 200 мг № 1. Затем в течение 2-х часов она находится под наблюдением в консультации. При отсутствии жалоб женщину отпускают домой и информируют о возможных клинических проявлениях в виде кровомазания, тошноты или о болевом симптоме. Через 48 часов на приеме у врача (второй этап) женщина принимает мизопростол в дозе 400 мг и находится под визуальным контролем в консультации до момента выхода плодного яйца [3]. На любом из этапов медикаментозного аборта при необходимости применялись обезболивающие или противорвотные средства, кроме случаев, когда имелись противопоказания.

Возраст женщин, использовавших этот метод, колебался от 20 до 47 лет.

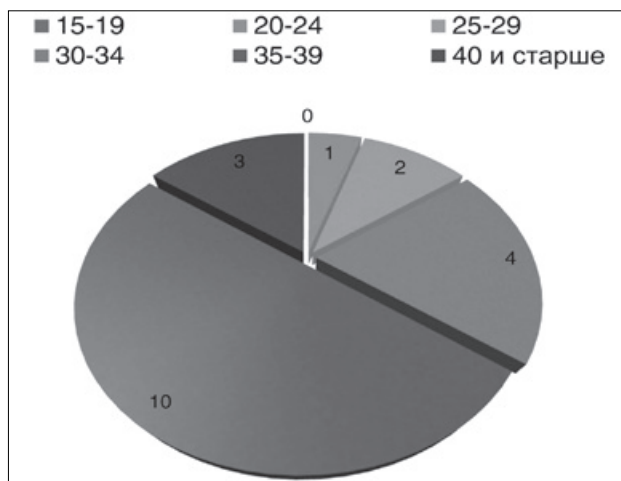


Рис. 1. Количество женщин по возрастам

Контрольную группу в количестве 20 человек составили женщины, у которых нет рубца на матке. У этих пациенток первый этап проводился пенкрофтоном в дозе 600 мг и через 48 часов второй этап также мизопростолом 400 мг [2]. Наблюдение за пациенткой осуществлялось врачом в условиях консультации.

Эффективность медикаментозного метода прерывания беременности в изучаемой группе женщин с рубцом на матке и в контрольной группе составила 95 % (по данным литературы, эффективность прерывания достигает 95–98 %, степень доказательности В) [1].

Оценка эффективности медикаментозного аборта осуществлялась по данным динамического наблюдения за состоянием пациентки и данным УЗИ через 14 дней. Более ранняя попытка оценить завершенность аборта ведет к увеличению частоты хирургических вмешательств, так как у части женщин аборт завершается в течение нескольких недель. Полная оценка эффективности медикаментозного аборта проводилась при УЗИ на 5–6-й день очередного менструального цикла.

В результате динамического наблюдения в амбулаторных условиях самопроизвольный выкидыш произошел в 1 случае (5 %) на первом и в 19 случаях (95 %) на втором этапе медикаментозного аборта. В 58 % случаев самопроизвольный выкидыш произошел в течение 8 часов после приема мизопростола.

В обеих группах большинство женщин каких-либо жалоб не предъявляли. Только у 4 пациенток в исследуемой группе и у 2 в контрольной группе отмечалась тошнота. Болевой синдром был выражен слабо у 7 и 3 человек соответственно. По одной женщине из каждой группы вводился баралгин 5,0 мл в/м с целью купирования сильного болевых симптомов.

В группе женщин с рубцом на матке только одна пациентка обратилась к врачу с жалобами на длительные мажущие кровянистые выделения после первой менструации. Было проведено УЗИ исследование, при котором обнаружены признаки хориального полипа. Удаление полипа проводилось методом мануальной вакуумной аспирации в условиях консультации. Результат гистологического исследования: хориальный полип.

В контрольной группе женщин, использовавших медикаментозное прерывание беременности, осложнение было тоже одно: обильное кровотечение в момент выхода плодного яйца. С целью гемостаза в амбулаторных условиях проведена мануальная вакуумная аспирация хориальной ткани и сгустков крови. Кровотечение остановлено.

Третьим этапом медикаментозного аборта является обязательное проведение УЗИ матки на 14-й день после самопроизвольного выкидыша, которое позволяет оценить размеры матки и ее полости, состояние эндометрия, определить наличие или отсутствие плодного яйца или его остатков в полости матки, наличие сгустков крови. В 75 % случаев состояние эндометрия не отличалось от нормы в обеих группах. Расширение полости матки и наличие гипоехогенного содержимого, неоднородность и эхонегативные включения в проекции М-эхо выявлены у 25 % пациенток. Наличие эхонегативного содержимого с взвесью (кровь) в полости матки считают недостаточным эффектом простагландина на сократительную активность миометрия. Все пациентки из обеих групп наблюдения со дня второго этапа (выхода плодного яйца) получали гормональную

контрацепцию. Контрольное УЗИ проводили на 5–6-й день после очередной менструации. У всех женщин было отмечено нормальное состояние М-эхо.

Таким образом, данный метод прерывания беременности с использованием мифепристона в дозе 200 мг и мизопростола в дозе 400 мг у женщин с рубцом на матке после операции кесарева сечения является наиболее щадящим и безопасным на современном этапе.

Преимущество медикаментозного прерывания беременности обусловлено рядом положительных эффектов:

- высокая эффективность, безопасность и приемлемость;
- отсутствие риска, связанного с анестезией;

– отсутствие риска осложнений, связанных с хирургическим вмешательством (механическое повреждение эндо- и миометрия, травматизация цервикального канала);

– снижение риска развития восходящей инфекции и связанных с ней осложнений;

– исключение опасности передачи ВИЧ-инфекции, гепатитов В и С и др.;

– отсутствие психоэмоциональной травмы, возникающей при хирургическом аборте;

– отсутствие неблагоприятного влияния на репродуктивную функцию;

– предоставление права женщине самостоятельно выбирать метод, высокая удовлетворенность методом.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Абрамченко, В. В. Медикаментозный аборт / В. В. Абрамченко, Е. Н. Гусева. – СПб.: ЭЛБИ-СПБ, 2005. – С. 138.*

2. *Дикке, Г. Б. Применение «Пенкрофтона» для медикаментозного прерывания нежелательной беременности малого срока / Г. Б. Дикке. – Томск, 2003. – С. 27.*

3. *Медико-консультативная помощь при искусственном аборте / В. И. Кулаков, Е. М. Вихляева, И. С. Савельева и др. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. – С. 109.*

УДК 618.16-089.844

## **Интимная контурная пластика в решении проблем сексуальной сферы**

**И.А. Даниленко, Н.А. Болоняева, Е.К. Гапоненко, Т.А. Булыгина, Н.В. Болгарова**

*КГБУЗ «Консультативно-диагностический центр "Вивея", 680000, г. Хабаровск, ул. Запарина, 83. Тел. +7 (4212) 45-41-11, www.viveya.khv.ru*

#### РЕЗЮМЕ

Благополучие в сексуальной сфере является одним из определяющих факторов здоровья и психологического состояния человека. Желание каждой женщины иметь полноценную интимную жизнь в любом возрасте естественно и понятно. Интимная контурная пластика, безусловно, способствует улучшению качества сексуальной жизни женщин, что является одним из определяющих факторов здоровья и психологического состояния человека.

**Ключевые слова:** сексуальная сфера, интимная контурная пластика, филлер.

## **Intimate planimetric plasticity in sexual sphere problems solution**

**I.A. Danilenko, N.A. Bolonyeva, E.K. Gaponenko, T.A. Bulygina, N.V. Bolgarova**

*Territorial state budgetary healthcare institution – Clinical-diagnostic center "Viveya". 680000, Khabarovsk, ul. Zaparina, 83. Tel. +7 (4212) 45-41-11, www.viveya.khv.ru*

#### SUMMARY

Sexual sphere welfare is of the definitive factors of health and psychological states of a human. The desire of every woman to have fulfilled sexual life in any age is natural and understandable. Intimate planimetric plasticity, undoubtedly, permits to improve the quality of sexual life, being one the factors, determine health and psychological states of every person.

**Key words:** sexual sphere welfare, intimate planimetric plasticity, filler.

Благополучие в сексуальной сфере является одним из определяющих факторов здоровья и психологического состояния человека. Желание каждой женщины иметь полноценную интимную жизнь в любом возрасте естественно и понятно. Но на сексуальность отрицательно влияют как наследственные, так и разнообразные приобретенные факторы – деформация половых органов, функциональные отклонения, гормональные изменения, последствия родов [1]. Со временем наружные половые органы, как и весь организм в целом, подвергаются выраженным инволюционным изменениям [1]. Они происходят постепенно, связаны чаще всего с дефицитом эстрогенов в период менопаузы, а также с функциональным состоянием яичников и общим статусом организма. Изменения захватывают все отделы репродуктивной системы. Меняется и внешний вид половых органов.

Эстетические и функциональные недостатки интимной зоны мешают личной жизни человека, не дают ему возможности полноценно реализоваться в сексуальной сфере [2]. Нестандартное строение половых органов может быть чревато и заболеваниями урогенитальной сферы. Вот почему с момента вхождения в медицинскую практику методов интимной контурной пластики, предназначенных для коррекции формы половых органов, они вызывают устойчивый интерес как врачей, так и пациентов. Таким образом, методы и средства, применяемые в эстетической косметологии, сегодня нашли свое применение и при коррекции половых органов.

При интимной контурной пластике используется препарат Bellcontour Gvisc (Hyal Intertrade SA, Швейцария), разработанный и зарегистрированный для введения в аногенитальную область. Препарат применяется для увеличения «точки G», клитора, объема больших и малых половых губ, а также увлажнения преддверия влагалища, клитора, мантии клитора.

С целью решения женских проблем по коррекции формы и строения наружных половых органов и существенного повышения качества жизни женщин с 2012 г. нами стали предоставляться услуги интимной контурной пластики.

За интимной контурной пластикой обратились 18 женщин. Средний возраст женщин составил 39,7 года. Увеличение «точки G» проведено 9 женщинам, увеличение объема больших половых губ – 7 женщинам и усиление задней спайки – 2 женщинам.

При введении геля в область «точки G» происходит не только увеличение зоны проекции «точки G», но и некоторое уменьшение объема влагалища, что особенно выражено во время полового контакта.

В результате вмешательства зона проекции «точки G» становится самой выступающей частью передней стенки влагалища, более доступной для тактильного воздействия, что увеличивает ее чувствительность и тем самым улучшает интимную жизнь. Введение геля в область «точки G» позволяет также уменьшить гиперактивность уретры – основную причину недержания мочи, возникающего вследствие инволюционного изменения тканей. Таким образом, данная процедура может решить сразу две серьезные проблемы.

При коррекции объема больших половых губ введение филлера осуществлялось в нижнюю треть, в области более «худых» больших половых губ, так как большие половые губы должны полностью прикрывать малые. Это препятствует проникновению инфекции во влагалище, а также поддерживает температурный режим.

Усиление задней спайки – процедура, необходимая для устранения зияния преддверия, основной причины заноса энтерогенной микрофлоры в полость влагалища, что, в свою очередь, приводит к бактериальному и кандидозному вагиниту. Введение препарата проводилось в область задней спайки малых и больших половых губ.

Так как ткани наружных половых органов женщины очень хорошо снабжаются кровью, заживление после всех процедур происходило без образования видимых рубцов. Во время восстановительного периода побочных явлений не наблюдалось. Женщины отметили положительный эффект от данных процедур.

Интимная контурная пластика, безусловно, способствует улучшению качества сексуальной жизни женщин, что является одним из определяющих факторов здоровья и психологического состояния человека.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ромащенко, О. В. Оценка состояния сексуального здоровья женщин методом анкетирования / О. В. Ромащенко, С. Н. Мельников, В. В. Билоголовская // Репродуктив. эндокринология. – 2011. – № 2. – С. 48–51.

2. Юцковская, Я. А. Женская предстательная железа. Современные возможности малоинвазивной коррекции сексуальных дисфункций / Я. А. Юцковская, Е. В. Лешунов // Пласт. хирургия и косметология. – 2013. – № 2. – С. 307–315.



# В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 616.391 + 616-085.356

## **Метаболизм витамина D и его практическое применение в клинической практике**

**О.В. Ушакова<sup>1</sup>, О.В. Поликарпова<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9. Тел. +7 (4212) 72-87-37, e-mail: nauch2@ipkszh.khv.ru

<sup>2</sup> КГБУЗ «Клинико-диагностический центр» МЗ ХК, 680000, г. Хабаровск, ул. Запарина, 83. Тел. +7 (4212) 45-41-11, www.viveya.khv.ru

### РЕЗЮМЕ

Несмотря на то, что в последнее время регулярно публикуются новые данные, указывающие на возможную связь между дефицитом или недостатком витамина D и повышенным риском развития хронических заболеваний, обзоры и анализы совокупных данных исследований различного качества свидетельствуют об отсутствии надежных доказательств такой связи. Наиболее изученной функцией витамина D является регуляция метаболизма кальция и обмена веществ в костной ткани. Под воздействием солнечного излучения в коже вырабатывается витамин D<sub>3</sub> (холекальциферол), который также содержится в некоторых продуктах (например, высокожирных сортах рыбы, яичном желтке и печени). После преобразования он превращается в активную форму – 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>. Активный витамин D<sub>3</sub> связывается со специфическими рецепторами витамина D в слизистой оболочке кишечника и способствует усвоению кальция, который, наряду с фосфором, жизненно необходим для формирования здоровых костей. Также витамин D стимулирует минерализацию костной ткани и усиливает повторное усвоение кальция в почках. Слишком низкие уровни витамина D могут привести к нарушению метаболизма кальция и фосфата, а значит, провоцируют нарушения обмена веществ в костной ткани. В результате недостаточного усвоения кальция в кишечнике наблюдается усиленное высвобождение кальция из костей, что ведет к снижению плотности костной ткани и увеличивает риск переломов. Таким образом, знание метаболизма витамина D имеет большое значение в практике врача.

**Ключевые слова:** эргокальциферол, холекальциферол, витамин D.

## **Vitamin D metabolism and it's usage in everyday clinical practice**

**O.V. Ushakova<sup>1</sup>, O.V. Polykarpova<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Postgraduate institute for public health workers, 680009, Khabarovsk, ul. Krasnodarskaya, 9. Tel. +7 (4212) 72-87-37, e-mail: nauch2@ipkszh.khv.ru

<sup>2</sup> Territorial state budgetary healthcare institution – Clinical-diagnostic center "Viveya" 680000, Khabarovsk, ul. Zaparina, 83. Tel. +7 (4212) 45-41-11, www.viveya.khv.ru

### SUMMARY

Although in recent times is regularly updated with new data, suggesting a possible association between decreased consumption or vitamin D deficiency and an increased risk of chronic diseases development, reviews and analyses of aggregate data studies of varying quality testify the absence of reliable evidence of such a link. The most studied

---

function of vitamin D is the regulation of calcium metabolism and metabolic bone tissue. Under the influence of solar radiation in the skin produces vitamin D<sub>3</sub> (cholecalciferol), which is also found in some foods (for example, high fat fish, egg yolk and liver). After conversion, it is transformed into an active form, 1,25 (OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>. Active vitamin D<sub>3</sub> binds to a specific receptor of vitamin D in the intestinal mucosa and promotes the absorption of calcium, which, along with phosphorus, essential for building healthy bones. Vitamin D stimulates the mineralization of bone tissue and increases re-absorption of calcium in the kidneys. Too low levels of vitamin D can lead to violation of the metabolism of calcium and phosphate, and thus provoke the metabolism of the bone. As a result of insufficient calcium absorption in the intestine observed increased release of calcium from the bones, which leads to lower bone density and increases the risk of fractures. Thus, knowledge of the metabolism of vitamin D is of great importance in the practice of a physician.

**Keywords:** ergocalciferol, cholecalciferol, vitamin D.

Для человека активными препаратами являются эргокальциферол (D<sub>2</sub>) и холекальциферол (D<sub>3</sub>).

В природных продуктах содержится преимущественно провитамин D<sub>2</sub> (эргостерин), в коже (в дермальной форме) провитамин D<sub>3</sub> (7-дегидрохолестерин).

В организм человека витамин D<sub>2</sub> поступает в относительно небольших количествах – не более 20–30 % от потребности. Основными его поставщиками являются продукты из злаковых растений, рыбий жир, сливочное масло, маргарин, молоко, яичный желток (табл. 1) [1, 3, 5].

Витамин D<sub>3</sub> образуется под действием ультрафиолетового облучения.

Витамин D выполняет свои биологические функции в виде образующихся из него активных метаболитов: 1,25-диоксихолекальциферола (1,25 (OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>) и 24,25-диоксихолекальциферола (24,25 (OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>).

Основной транспортной циркулирующей формой всех кальциферолов является 25-оксихолекальциферол 25 (OH)D.

Уровень образования витамина D в организме взрослого здорового человека составляет около

0,3–1,0 мкг/сут. Первая реакция гидроксилирования осуществляется преимущественно в печени (до 90 %) и около 10 % – внепеченочно при участии микросомального фермента 25-гидроксилазы с образованием промежуточной биологически малоактивной транспортной формы – 25 (OH)D (оксихолекальциферол) (рис. 1).

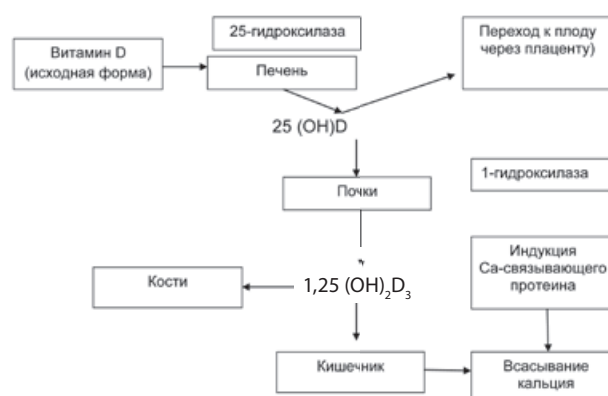


Рис. 1. Метаболизм витамина D

Таблица 1

Содержание витамина D в продуктах

Продукты		Вес	Содержание, МЕ
Хлебопродукты и крупы	Хлопья из отрубей	29 г	50
	Кукурузные хлопья	29 г	50
	Овсяные хлопья	29 г	40
	Рисовые хлопья	29 г	50
	Рис	½ стакана	4
Сыры	Сыр мягкий	29 г	2
	Сыр швейцарский	29 г	1
Яйца куриные		1 шт	25
Рыбий жир из печени трески		1 ложка	34
Мясо	Свинина	100 г	25
	Говядина	100 г	20
Молоко	Сухое	232 г	100
	Обезжиренное	29 г	25
	Цельное	232 г	100
Овощи	Капуста брокколи	½ стакана	2
	Фасоль	½ стакана	2
	Горох	½ стакана	1

Гидроксирование витамина D в печени не является объектом каких-либо внепеченочных регулирующих влияний и представляет собой полностью субстратзависимый процесс. Реакция 25-гидроксирования протекает весьма быстро и ведет к повышению уровня 25 (ОН)D в сыворотке крови. Уровень этого вещества отражает как образование витамина D в коже, так и его поступление с пищей, в связи с чем может использоваться как маркер статуса витамина D. Частично транспортная форма 25 (ОН)D поступает в жировую и мышечную ткани, где может создавать тканевые депо с неопределенным сроком существования. Последующая реакция 1 $\alpha$ -гидроксирования 25 (ОН)D протекает в основном в клетках проксимальных отделов канальцев коры почек при участии фермента 1 $\alpha$ -гидроксилазы, образуя 1,25-дигидроксиолекальциферола-(1,25 (ОН)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>) [1, 2, 4, 5].

Регуляция синтеза 1,25-дигидроксиолекальциферола в почках является непосредственной функцией паратиреоидного гормона (ПТГ), на концентрацию которого в крови, в свою очередь, по механизму обратной связи оказывают влияние как уровень самого активного метаболита витамина D<sub>3</sub>, так и концентрация кальция и фосфора в плазме крови. Кроме того, активирующее влияние на 1 $\alpha$ -гидроксилазу и процесс 1 $\alpha$ -гидроксирования оказывают и другие факторы, к числу которых относятся половые гормоны (эстрогены и андрогены), кальцитонин, пролактин, гормон роста (через ИПФР-1) и др.; ингибиторами 1 $\alpha$ -гидроксилазы являются 1,25 (ОН)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> и ряд его синтетических аналогов, глюкокортикостероидные (ГКС) гормоны и др. [1, 3, 6, 7].

Все перечисленные компоненты метаболизма витамина D, а также тканевые ядерные рецепторы к 1,25-дигидроксиолекальциферолу (D-гормону), получившие название рецепторы к витамину D, объединяют в эндокринную систему витамина D, функции которой состоят в способности генерировать биологические реакции более чем в 40 тканях-мишенях.

D-эндокринная система осуществляет реакции поддержания минерального гомеостаза (прежде всего в рамках кальций-фосфорного обмена), концентрации электролитов и обмена энергии. Кроме того, она принимает участие в поддержании адекватной минеральной плотности костей, метаболизме липидов, регуляции уровня артериального давления, роста волос, стимуляции дифференцировки клеток, ингибировании клеточной пролиферации, реализации иммунологических реакций (иммунодепрессивное действие).

Важнейшими реакциями, в которых 1,25-дигидроксиолекальциферола участвует как кальцемический гормон (D-гормон), являются абсорбция кальция в желудочно-кишечном тракте и его реабсорбция в почках. В кишечных энтероцитах активация рецепторов витамина D сопровождается анаболическим эффектом – повышением синтеза кальций-связывающего белка, который выходит в просвет кишечника, связывает Ca<sub>2+</sub> и транспортирует его через кишечную стенку в лимфатические сосуды и затем в сосудистую систему.

Об эффективности данного механизма свидетельствует тот факт, что без участия витамина D лишь 10–15 % пищевого кальция и 60 % фосфора абсорбируется в кишечнике.

Термином дефицит D-гормона обозначают преимущественно снижение уровня образования в организме 25 (ОН)D и 1 $\alpha$ ,25 (ОН)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>. Различают два основных типа дефицита D-гормона, иногда называемого также «синдромом D-недостаточности».

Первый из них обусловлен дефицитом/недостаточностью витамина D<sub>3</sub> – природной прогормональной формы, из которой образуются активные метаболиты. Этот тип дефицита витамина D связывают с недостаточным пребыванием на солнце, а также с недостаточным поступлением этого витамина с пищей, постоянным ношением закрывающей тело одежды, что снижает образование природного витамина в коже и ведет к снижению уровня 25 (ОН)D в сыворотке крови. Подобная ситуация наблюдалась ранее, главным образом у детей, и являлась, по сути, синонимом рахита. В настоящее время в большинстве индустриальных стран мира благодаря искусственному обогащению продуктов детского питания витамином D его дефицит у детей наблюдается относительно редко.

Дефицит витамина D нередко имеет место у лиц пожилого возраста, особенно проживающих в странах и на территориях с низкой естественной инсоляцией (севернее или южнее 40° долготы в Северном и Южном полушариях соответственно), имеющих неполноценный или несбалансированный пищевой рацион и с низкой физической активностью. Показано, что у людей в возрасте 65 лет и старше наблюдается 4-кратное снижение способности образовывать витамин D в коже.

Ожирение сопровождается снижением биодоступности витамина D. Наиболее часто его дефицит проявляется при морбидном ожирении. И назначение терапии в обычных профилактических дозах 800–1000 ЕД в сутки не позволяет добиться удовлетворительного эффекта [2].

В связи с тем, что 25 (ОН)D является субстратом для фермента 1 $\alpha$ -гидроксилазы, а скорость его превращения в активный метаболит пропорциональна уровню субстрата в сыворотке крови, снижение этого показателя < 30 нг/мл нарушает образование адекватных количеств 1 $\alpha$ ,25 (ОН)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>. Именно такой уровень снижения 25 (ОН)D в сыворотке крови был выявлен у 36 % мужчин и 47 % женщин пожилого возраста в ходе исследования (Euronut Seneca Program), проведенного в 11 странах Западной Европы. И хотя нижний предел концентрации 25 (ОН)D в сыворотке крови, необходимый для поддержания нормального уровня образования 1 $\alpha$ ,25 (ОН)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>, неизвестен, его пороговые значения, по-видимому, составляют от 12 до 15 нг/мл (30–35 нмоль/л).

Наряду с приведенными выше данными в последние годы появились и более четкие количественные критерии D-дефицита. Согласно авторам, гиповитаминоз D определяется при уровне 25 (ОН)D в сыворотке

крови 100 нмоль/л (40 нг/мл), D-витаминная недостаточность – при 50 нмоль/л, а D-дефицит – при < 25 нмоль/л (10 нг/мл).

Последствием этого типа дефицита витамина D являются снижение абсорбции и уровня  $Ca_2+$ , а также повышение уровня ПТГ в сыворотке крови (вторичный гиперпаратиреозидизм), нарушение процессов ремоделирования и минерализации костной ткани.

Дефицит 25 (ОН)D рассматривают в тесной связи с нарушениями функций почек и возрастом, в том числе с количеством лет, прожитых после наступления менопаузы.

Дефицит 25(ОН)D выявлен также и при синдроме мальабсорбции, болезни Крона, состояниях после субтотальной гастрэктомии или при обходных операциях на кишечнике, недостаточной секреции панкреатического сока, циррозе печени, врожденной атрезии желчного протока, длительном применении противосудорожных (антиэпилептических) лекарственных средств, нефрозах.

Другой тип дефицита витамина D не всегда определяется снижением продукции D-гормона в почках. При этом типе дефицита может наблюдаться либо нормальный, либо слегка повышенный его уровень в сыворотке крови, но характеризуется снижением его рецепции в тканях, т.е. имеется резистентность к гормону, что рассматривается как функция возраста. Тем не менее снижение уровня  $1\alpha,25(OH)_2D_3$  в плазме крови при старении, особенно в возрастной группе старше 65 лет, отмечается многими авторами.

Снижение почечной продукции  $1\alpha,25(OH)_2D_3$  нередко наблюдается при остеопорозе, заболеваниях почек, у лиц пожилого возраста (> 65 лет), при дефиците половых гормонов, гипопаратиреозе, сахарном диабете, под влиянием применения препаратов глюкокортикостероидов. Развитие резистентности к  $1\alpha,25(OH)_2D_3$  обусловлено, как полагают, снижением числа рецепторов витамина D в тканях-мишенях, и прежде всего в кишечнике, почках и скелетных мышцах. Оба варианта дефицита витамина D являются существенными звеньями патогенеза остеопороза, падений и переломов [1, 3, 5, 6, 7, 8].

В физиологических условиях потребность в витамине D варьирует от 200 МЕ (у взрослых) до 400 МЕ (у детей) в сутки. Считается, что кратковременное (в течение 10–30 мин) солнечное облучение лица и открытых рук эквивалентно приему примерно 200 МЕ витамина D, тогда как повторное пребывание на солнце в обнаженном виде с появлением умеренной кожной эритемы вызывает повышение уровня 25(ОН)D, выше наблюдаемого при многократном его введении в дозе 10 000 МЕ (250 мкг) в день.

Хотя консенсус относительно оптимального уровня 25 (ОН)D, измеряемого в сыворотке крови, и отсутствует, дефицит витамина D, по мнению большинства экспертов, имеет место тогда, когда 25 (ОН)D ниже 20 нг/мл (т.е. ниже 50 нмоль/л). Уровень 25 (ОН)D обратно пропорционален уровню ПТГ в пределах, когда уровень последнего до-

стигает интервала между 30 и 40 нг/мл (т.е. от 75 до 100 нмоль/л), при указанных значениях которого концентрация ПТГ начинает снижаться (от максимальной). Более того, кишечный транспорт  $Ca_2+$  повышался до 45–65% у женщин, когда уровень 25 (ОН)D увеличивался в среднем от 20 до 32 нг/мл (от 50 до 80 нмоль/л).

На основании этих данных уровень 25 (ОН)D от 21 до 29 нг/мл (т.е. 52 до 72 нмоль/л) может рассматриваться как индикатор относительной недостаточности витамина D, а уровень 30 нг/мл и выше – как достаточный (т.е. близкий к нормальному).

Интоксикация витамином D наблюдается, когда уровень 25 (ОН)D выше, чем 150 нг/мл (374 нмоль/л).

По фармакологической активности препараты витамина D разделяют на две группы.

В первую из них объединены обладающие умеренной активностью нативные витамины  $D_2$  (эргокальциферол) и  $D_3$  (холекальциферол), а также структурный аналог витамина  $D_3$  – дигидротахистерол.

Применение препаратов нативного витамина D целесообразно главным образом при 1-м типе D-дефицита, обусловленном недостатком инсоляции и поступления витамина D с пищей. Физиологические заместительные дозы нативного витамина D составляют от 400–800 до 1000–2000 МЕ/день.

Нативные витамины  $D_2$  и  $D_3$  всасываются в верхнем отделе тонкого кишечника, поступая в составе хиломикронов в его лимфатическую систему, печень и далее в кровеносное русло. Их максимальная концентрация в сыворотке крови наблюдается в среднем через 12 ч после приема однократной дозы и возвращается к исходному уровню через 72 ч. На фоне длительного применения этих препаратов (особенно в больших дозах) их выведение из циркуляции значительно замедляется и может достигать месяцев, что связывают с возможностью депонирования витаминов  $D_2$  и  $D_3$  в жировой и мышечной тканях.

Витамин  $D_2$  (эргокальциферол) – раствор для приема внутрь масляный. В 1 мл раствора содержится 25 000 МЕ, 1 капля из глазной пипетки – 700 МЕ. Применяют для лечения рахита, в комплексной терапии для лечения остеопороза и при замедленной консолидации переломов. Для лечения остеопороза рекомендуется применять по 3000 МЕ в сутки в течение 45 дней с повторным курсом через три месяца.

Витамин  $D_3$  (холекальциферол) – раствор для приема внутрь. В 1 мл содержится 20 000 МЕ, в одной капле раствора из глазной пипетки – 625 МЕ. Для лечения остеопороза рекомендуется применять от 1 250 до 3 125 МЕ (2–5 кап., при недостаточности витамина D при синдроме мальабсорбции – от 5 до 8 кап.

Механизм действия препаратов обеих групп аналогичен таковому природного витамина D и заключается в связывании с рецепторами витамина D в органах-мишенях и обусловленными их активацией фармакологическими эффектами (усиление всасывания кальция в кишечнике и др.). Различия в действии отдельных препаратов носят в основном количе-



ственный характер и определяются особенностями их фармакокинетики и метаболизма. Так, препараты нативных витаминов D<sub>2</sub> и D<sub>3</sub> подвергаются в печени 25-гидроксилированию с последующим превращением в почках в активные метаболиты, оказывающие соответствующие фармакологические эффекты. В этой связи и в соответствии с указанными выше причинами процессы метаболизации этих препаратов, как правило, снижаются у лиц пожилого возраста, при разных типах и формах первичного и вторичного остеопороза, у пациентов, страдающих заболеваниями желудочно-кишечного тракта, печени, поджелудочной железы и почек (ХПН), а также на фоне приема, например, противосудорожных и других лекарственных средств, усиливающих метаболизм 25 (ОН)D до неактивных производных. Кроме того, дозы витаминов D<sub>2</sub> и D<sub>3</sub> и их аналогов в лекарственных формах (как правило, близкие к физиологическим потребностям в витамине D – 200–800 МЕ/сут) способны в физиологических условиях усиливать абсорбцию кальция в кишечнике, но не позволяют преодолеть его мальабсорбцию при разных формах остеопороза, вызывающих подавление секреции паратиреотропного гормона, и не оказывают отчетливого положительного влияния на костную ткань.

Этих недостатков лишены препараты, содержащие активные метаболиты витамина D<sub>3</sub> (в последние годы их применяют с лечебными целями значительно шире, чем препараты нативного витамина): 1,25 (ОН)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> (МНН – кальцитриол; химически идентичен собственно D-гормону) и его синтетическое 1α-производное – 1α(ОН)D<sub>3</sub> (МНН – альфакальцидол). Оба препарата сходны по спектру фармакологических свойств и механизму действия, но различаются по фармакокинетическим параметрам, переносимости и некоторым другим характеристикам.

Подробно изучена фармакокинетика активного метаболита витамина D – кальцитриола. После приема внутрь он быстро всасывается в тонком кишечнике. Максимальная концентрация кальцитриола в сыворотке крови достигается через 2–6 ч и существенно снижается через 4–8 ч. Период полувыведения составляет 3–6 ч. При повторном приеме равновесные концентрации достигаются в пределах 7 сут. В отличие от природного витамина D<sub>3</sub>, кальцитриол, не требующий дальнейшей метаболизации для превращения в активную форму, после приема внутрь в дозах 0,25–0,5 мкг уже через 2–6 ч вызывает повышение кишечной абсорбции кальция.

При значительном сходстве в свойствах и механизмах действия между препаратами активных метаболитов витамина D существуют и заметные различия. Особенностью альфакальцидола является то, что он, как уже отмечалось, превращается в активную форму, метаболизируясь в печени до 1α,25 (ОН)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>, и в отличие от препаратов нативного витамина D не нуждается в почечном гидроксилировании, что позволяет использовать его у пациентов с заболеваниями почек, а также у лиц пожилого возраста со сниженной почечной функцией.

Вместе с тем установлено, что действие кальцитриола развивается быстрее и сопровождается более выраженным гиперкальциемическим эффектом, чем у альфакальцидола, тогда как последний оказывает лучший эффект на костную ткань. Особенности фармакокинетики и фармакодинамики этих препаратов определяют режим их дозирования и кратность назначения. Так, поскольку период полувыведения кальцитриола относительно короток, то для поддержания стабильной терапевтической концентрации его следует назначать не менее 2–3 раз в сутки. Действие альфакальцидола развивается медленнее, однако после однократного введения оно более продолжительно, что определяет его назначение в дозах 0,25–1 мкг 1–2 раза в сутки.

Препараты активных метаболитов витамина D (альфакальцидол и кальцитриол) показаны как при 1-м, так и при 2-м типе D-дефицита. Основными показаниями к их применению являются: остеопороз, в том числе постменопаузальный, сенильный, стероидный, остеодистрофия при хронической почечной недостаточности; гипопаратиреоз и псевдогипопаратиреоз, синдром Фанкони (наследственный почечный ацидоз с нефрокальцинозом, поздним рахитом и адипозогенитальной дистрофией); почечный ацидоз, гипофосфатемический витамин-D-резистентный рахит и остеомаляция; псевдодефицитный (витамин-D-зависимый) рахит и остеомаляция.

Для всех препаратов витамина D необходимо помнить об осторожном применении при нефролитиазе, атеросклерозе, хронической сердечной недостаточности, хронической почечной недостаточности, саркоидозе или других гранулематозах, туберкулезе легких (активная форма), беременности (II–III триместр), у пациентов с повышенным риском развития гиперкальциемии, особенно при наличии почечнокаменной болезни.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Березов, Т. Т. Биологическая химия / Т. Т. Березов, Б. Ф. Коровкин. – М.: Медицина, 1990. – С. 140.
2. Нарушение метаболизма витамина D при ожирении / И. И. Дедов, И. В. Мазурина, Н. А. Огнева и др. // *Ожирение и метаболизм*. – 2011. – № 2. – С. 3–10.
3. Рожинская, Л. Я. Системный остеопороз: практ. рук. / Л. Я. Рожинская. – 2-е изд. – М.: Изд. Мокеев, 2000. – 196 с.
4. Шварц, Г. Я. Витамин D и D-гормон / Г. Я. Шварц. – М.: Анахарсис, 2005. – 152 с.
5. Шварц, Г. Я. Фармакотерапия остеопороза / Г. Я. Шварц. – М.: МИА, 2002. – 368 с.
6. Autier, P. Vitamin D supplementation and total mortality / P. Autier, S. Gaudini // *Arch. internal medicine*. – 2007. – № 167 (16). – P. 1730–1737.
7. Plasma 25-hydroxyvitamin D level and risk of incident hypertension // J. P. Forman, E. Giovannucci, M. D. Holmes et al. // *Hypertension*. – 2007. – № 49. – P. 1063–1069.
8. Vervloet, M. G. Mortality reduction by vitamin D receptor activation in end-stage renal disease: a commentary on the robustness of current data / M. G. Vervloet, J. W. R. Twisk // *Nephrol. Dial Transplant*. – 2009. – № 24. – P. 703–706.

УДК 616.322-002-036.12-085.28

## Лечение хронического тонзиллита оригинальной насадкой для промывания нёбных миндалин

**В.Ю. Хиврич**

КГБУЗ «Краевая клиническая больница № 1» им. проф. С.И. Сергеева, 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9. Тел. +7 (4212) 72-87-37, e-mail: kkb1@dvmc.khv.ru

### РЕЗЮМЕ

Статья знакомит практических врачей – оториноларингологов с методом лечения хронического тонзиллита. С этой целью проводится промывание нёбных миндалин насадкой для вакуумного промывания нёбных миндалин «Егорушка», разработанной автором. Описывается методика проведения процедуры, техника манипуляции проиллюстрирована фотографиями, рисунками. Промывание нёбных миндалин оригинальной насадкой является дополнительным методом лечения при хроническом тонзиллите. Применение вакуумного промывания нёбных миндалин насадкой «Егорушка» сокращает сроки лечения хронического тонзиллита.

**Ключевые слова:** хронический тонзиллит, вакуумное промывание.

## The therapy of chronic tonsillitis with originally designed device for palatine tonsils washing

**V.U. Khivrich**

Territorial clinical hospital № 1 named Prof. S.I. Sergeev, 680009, Khabarovsk, ul. Krasnodarskaya, 9. Tel. +7 (4212) 72-87-37, e-mail: kkb1@dvmc.khv.ru

### SUMMARY

This publication is designed to familiarize practicing physicians and otorhinolaryngologist with the method treatment chronic tonsillitis. For this we are lavage palatine tonsils original instrument «Egorushka», which work out by the author. This publication represents manipulation and drawing instrument. Lavage palatine tonsils original instrument «Egorushka» is supplementary method treatment. The vacuum lavage palatine tonsils original instrument «Egorushka» is shorten treatment chronic tonsillitis.

**Key word:** chronic tonsillitis, vacuum lavage.

Большинство врачей, сталкивающихся в своей работе с воспалительными заболеваниями лимфоидных образований глотки, знают, что хронический тонзиллит (ХТ) – это общее инфекционное заболевание с локализацией хронического очага инфекции в нёбных миндалинах с периодическими обострениями в виде ангины, характеризующееся нарушением общей реактивности организма, обусловленным поступлением из миндалин в организм токсичных инфекционных агентов [4]. Предпосылками возникновения хронического тонзиллита являются анатомо-топографические и гистологические особенности миндалин, наличие условий вегетирования в их лакунах (криптах) микрофлоры, нарушение биологических процессов и защитно-приспособительных механизмов в миндалинковой ткани. Это выражается в том, что в нёбных миндалинах имеются глубокие щели – лакуны, которые пронизывают толщу миндалина, ветвятся в ней; просветы их всегда содержат отторгнувшиеся эпителиальные клет-

ки, лимфоциты и различного характера микрофлору. Часть зевных отверстий лакун прикрыта треугольной складкой Гиса, а часть сужена или закрыта рубцовой тканью после обострений хронического тонзиллита. Хронический тонзиллит следует относить к собственно инфекционным заболеваниям, в большинстве случаев обусловленным аутоинфекцией. Под влиянием неблагоприятных внешней и внутренней сред снижается сопротивляемость организма, вследствие этого нарастают вирулентность и патогенность микрофлоры в лакунах миндалин, что приводит к возникновению ангины и хронического воспаления в миндалинах. При хроническом тонзиллите в миндалинах обнаружено около тридцати сочетаний различных микробов, однако в глубоких отделах лакун обычно различают стрептококк (особенно гемолитический), стафилококк [1]. Наиболее часто хронический тонзиллит развивается после ангины, воспалительный процесс не претерпевает полный обратный путь, он продолжается и

переходит в хроническую форму, а по причине постоянного аутоинфицирования из хронических очагов инфекции (кариозные зубы, хроническое воспаление области носа и околоносовых пазух) процесс может стать непрерывным. Оставшийся эпителий, лимфоциты, плазматические клетки образуют плотное или жидкое гнойное содержимое лакун, которое задерживаются в лакунах в связи с сужением или облитерацией устья. В ряде случаев устья лакун закупориваются друзами гриба, частицами пищи. От этого чаще всего паренхима нёбных миндалин гипертрофируется. Активный хронический воспалительный процесс нередко проявляется образованием грануляций среди лимфоидной ткани. В паренхиме миндалин возможно разрастание соединительнотканых рубцов, нагноившихся фолликулов, у ряда больных разрастается соединительная ткань.

Хронический тонзиллит классифицируется по Преображенскому–Пальчуну на простую форму и токсико-аллергическую форму I и токсико-аллергическую форму II [1].

ХТ – заболевание, возникающее в аллергизированном, со сниженной реактивностью организме. Развитие ХТ и его осложнений представляется разносторонним процессом, в котором важная роль принадлежит взаимодействию инфекционного агента и макроорганизма, местной и общей реактивности, в результате чего орган иммунной защиты превращается в хронический очаг инфекции [1]. Большое значение в нарушении дренажа имеет образование в ходе хронического воспалительного процесса спаек между тканью миндалин и нёбных дужек. Гипертрофия нёбных миндалин тоже обуславливает нарушение дренажной функции лакун. Вследствие действия неблагоприятных факторов, которые приводят к снижению общей реактивности организма, патогенная флора, вегетирующая в ротоглотке, может вызывать развитие как острого (ангина), так и хронического воспаления ткани нёбных миндалин. Слущивающийся эпителий вместе с лейкоцитами и патогенными микроорганизмами превращаются в казеозный или гнойный детрит, который называют пробками нёбных миндалин, может воспаляться и паренхима миндалин с абсцедированием фолликулов. Патогенная флора, вступая в контакт с паренхимой миндалин, может по лимфатическим путям распространяться и дальше, приводя к развитию регионарного лимфаденита. Длительный контакт патогенной флоры и паренхимы нёбных миндалин может быть причиной развития инфекционно-аллергических осложнений при хроническом тонзиллите, особенно при вегетировании в лакунах бета-гемолитического стрептококка группы А, антигенная структура которого является причиной появления перекрестных антител, способных поражать клетки соединительной ткани. Таким образом, нёбные миндалины могут быть местом постоянной сенсibilизации.

Для диагностики ХТ важен как анамнез, так и данные клинического обследования. При обследовании больного с ХТ обращают внимание на местные сим-

птомы заболевания: состояние нёбных миндалин (их величина, форма, цвет слизистой оболочки), наличие спаек нёбных миндалин с нёбными дужками, состояние нёбных дужек, характер содержимого лакун, наличие регионарного лимфаденита [2]. Увеличение нёбных миндалин (их гипертрофия) не является абсолютным признаком ХТ, так как иногда оно связано с особенностями физиологического развития. Поверхность нёбных миндалин может быть рыхлой, бугристой, склерозированной. При ХТ цвет слизистой оболочки имеет цианотичный оттенок, связанный с венозным застоем. Хронический воспалительный процесс в нёбных миндалинах приводит к изменениям со стороны нёбных дужек [2]. Спайки между поверхностью нёбных миндалин и дужками возникают из-за постоянного раздражения слизистой вследствие выделения гнойного содержимого из лакун. Они также свидетельствуют о ранее перенесенных ангинах и паратонзиллярных абсцессах. Состоянию нёбных дужек при хроническом тонзиллите всегда придавалось большое значение, так как их изменения отражают нарушения крово- и лимфообращения в нёбных миндалинах. При ХТ отмечаются такие симптомы, как признак Гизе – гиперемия передних дужек, признак Преображенского – вааликообразное утолщение краев передних дужек, признак Зака – отечность верхних краев передних дужек. Обнаружение гноя в лакунах нёбных миндалин – один из важнейших симптомов хронического тонзиллита. Нёбные миндалины у здоровых содержат небольшие плотные пробки, состоящие из слущенного эпидермиса, лимфоцитов и микроорганизмов, вегетирующих в лакунах. При ХТ эти пробки представляют размягченные казеозные массы, напоминающие гной. Абсолютным признаком нарушения дренажа лакун являются микрокисты. По одной из классификаций, при хроническом тонзиллите выделяют компенсированную и декомпенсированную форму. При компенсированной форме, несмотря на наличие местных симптомов ХТ, пациент практически здоров, существенные жалобы отсутствуют. В анамнезе ангины либо отсутствуют, либо носят эпизодический характер. Барьерная функция нёбных миндалин и организма таковы, что они компенсируют местное воспаление. Хронический декомпенсированный тонзиллит характеризуется не только наличием местных симптомов, но и проявлением декомпенсации в виде рецидивирующих частых (2–3 раза в год) ангин, паратонзиллита (паратонзиллярного абсцесса), метатонзиллярных осложнений (ревматизм, инфекционно-аллергический миокардит, гломерулонефрит, полиартрит и др.), тонзиллогенного сепсиса [3]. При декомпенсированной форме основным методом лечения является операция – тонзилэктомия.

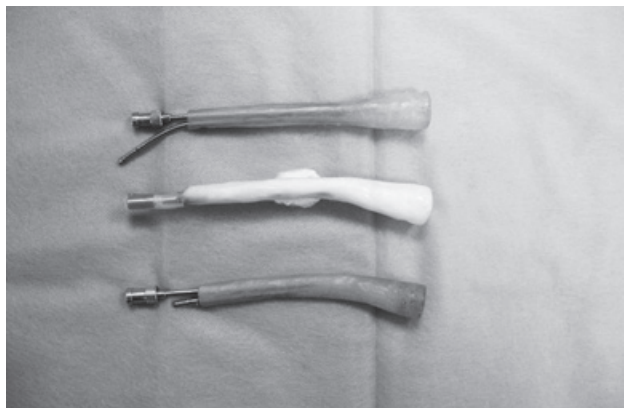
В зависимости от форм ХТ и клинического течения характер и продолжительность терапии различны.

Лечение должно быть направлено на причину – основное заболевание, вызвавшее обострение ХТ, и, безусловно, на устранение симптомов как вторичного проявления основного процесса. Во всех случаях терапия хронического тонзиллита должна быть направлена

на повышение сопротивляемости организма и на очаг воспаления, то есть на миндалины и окружающие их ткани.

Именно здесь и проявляются все положительные качества вакуумной насадки для промывания нёбных миндаля «Егорушка», которые мы подробно опишем в данной статье.

Для вакуумного промывания нёбных миндалин используются насадки собственной конструкции, имеющие различные углы отклонения рабочей головки (фото 1).



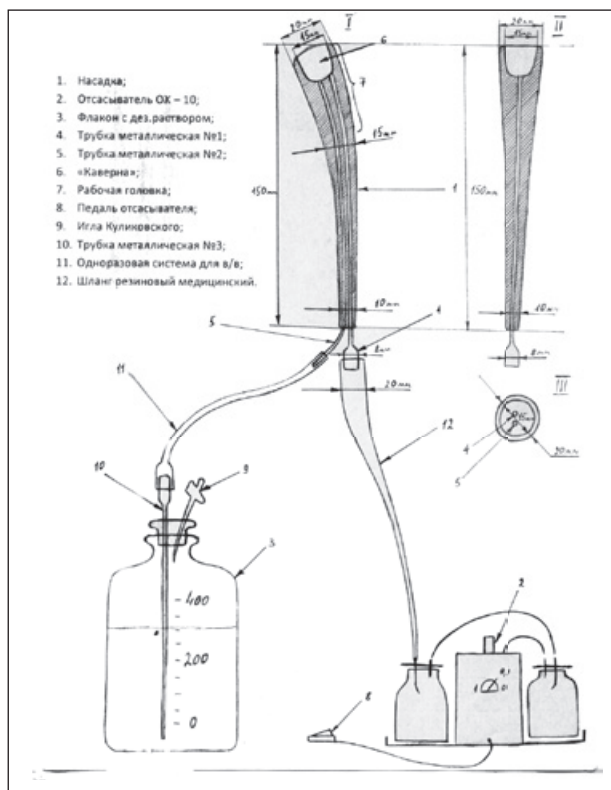
**Фото 1. Насадки для вакуумного промывания нёбных миндалин «Егорушка»**

Насадка состоит из рабочей головки, в которой имеется «каверна» (углубление) для присасывания к тканям нёбных миндалин. Наружный диаметр рабочей головки составляет 20 мм, внутренний диаметр «каверны» 15 мм, к ней подведены две металлические трубки, по которым подается антисептический раствор и происходит откачивание воздуха для создания вакуума в «каверне». Общая длина насадки 150 мм, наименьший диаметр ручки насадки 10 мм (рис. 1).

Различный угол отклонения рабочей головки необходим для больных с разными анатомическими особенностями строения нёбных миндалин. Прямая насадка подходит для гипертрофированных нёбных миндалин с второй-третьей степенью. Насадка с углом отклонения рабочей головки 45° удобна для атрофических нёбных миндалин, скрытых за нёбно-язычной дужкой.

На основании многолетней практики (с 2005 года) нами подтверждено отсутствие серьезных препятствий для промывания нёбных миндалин. В некоторых случаях для полного присасывания к нёбной миндалине необходимо отодвинуть (приподнять) нёбно-язычную дужку.

При отсутствии выраженного рвотного рефлекса у пациента процедуру можно выполнять без местной анестезии. Зачастую же анестезия необходима для погашения рвотного рефлекса, так как у 30 % пациентов этот рефлекс выражен, а у 10 % пациентов значительно выражен, и без анестезии процедуру выполнить невозможно. С этого и начинается процедура.



**Рис. 1. Схема вакуумной насадки для промывания нёбных миндалин «Егорушка»**

Обычно для анестезии применяется спрей лидокаина 10%, при выраженном рвотном рефлексе необходимо выполнить местную анестезию в виде инъекции 2% раствора лидокаина. Обработка спреем лидокаина рефлексогенные зоны глотки, инсулиновым шприцем делается по две инъекции по 0,5 мл в районе верхнего и нижнего полюса нёбной миндалины с каждой стороны, через две-три минуты можно проводить процедуру.

Насадка одноразовая подсоединяется к медицинскому отсасывателю (ОХ-10), управляемому с педали, при помощи резинового шланга. Другим концом через металлическую трубку № 2, одноразовую систему для внутривенного введения лекарственных средств и металлическую трубку № 3 насадку подсоединяют к флакону с антисептическим раствором. После процедуры насадка утилизируется, также как медицинские изделия одноразового применения (одноразовые шприцы).

Рабочая головка насадки направляется к верхнему полюсу правой нёбной миндалины и прижимается к тканям нёбной миндалины; надавливая на педаль электроотсоса, создаем отрицательное давление в «каверне», благодаря чему из флакона подается антисептический раствор, который попадает в «каверну». Таким образом, получается, что из нёбных миндалин под действием отрицательного давления удаляются казеоз и гной, из каверны в лакуны (крипты) попадает антисептический раствор, который их промывает и облегчает отхождение от стенок и отсасывание. Процедура выполняется в районе верхнего полюса



нёбной миндалины, давление доводим до 0,04, после чего отпускаем педаль, насадку сразу не убираем, а ждем до тех пор, пока давление в «каверне» не опустится до 0 и насадка сама «отойдет» от миндалины. После этого процедура повторяется на нижнем полюсе правой нёбной миндалины. Аналогично повторяем с противоположной стороны.

Процедура вакуумного промывания нёбных миндалин наиболее проста в выполнении, если нёбные миндалины гипертрофированы до второй-третьей степени. В таких случаях промывание можно провести и в межполюстном пространстве нёбных миндалин по аналогичной методике. Сложнее выполнить процедуру, если нёбные миндалины скрыты за нёбно-язычными дужками. В таких случаях для промывания используется насадка с наибольшим углом отклонения рабочей головки (45 градусов), нёбную дужку отводят (приподнимают) шпателем (лучше одноразовым, деревянным, для меньшей травматизации). При небольших размерах нёбных миндалин зачастую удается провести процедуру только в одном месте, наиболее удобном для доступа.

При проведении процедуры вакуумного промывания нёбных миндалин с соблюдением описанной методики вероятность осложнений сводится к нулю. За время работы (с 2005 г.) у автора не было зафиксировано ни одного случая осложнений. При накоплении опыта данная процедура не представляет сложности, так в 2005 г. процент успешного промывания нёбных миндалин составлял 80%, в настоящее же время процедура удается практически всегда. Основные эффек-

ты, которые позволяют этому методу успешно лечить хронический тонзиллит, это:

- 1) удаление казеозных (гнойных) масс из лакун;
- 2) промывание лакун растворами антисептика;
- 3) вакуумный массаж тканей нёбных миндалин за счет отрицательного давления, создаваемого в «каверне» насадки.

Многие авторы рекомендуют проводить на курс местного лечения восемь – десять процедур, но наша практика показала, что на пятой-шестой процедуре наступает желаемый лечебный эффект, что позволяет уменьшить степень выраженности и распространенности воспалительного процесса, а следовательно, минимизировать вероятность перехода компенсированной формы ХТ в декомпенсированную, а при декомпенсированной форме – избежать хирургического лечения (тонзилэктомии).

Метод вакуумного промывания нёбных миндалин применяется нами как дополнительный метод лечения, наряду с классическими (антибиотикотерапия, местное лечение и др.). Главное, чтобы лечение было комплексным, и, на взгляд автора, наш метод может занять достойное место в схемах лечения практикующих оториноларингологов. Схемы использования лекарств и растворов, которые могут применяться для промывания нёбных миндалин, хорошо описаны в справочном издании Б.Л. Французова и С.Б. Францовой (1988), однако автором проводится дальнейшая работа для совершенствования методики и подбора оптимальных препаратов, чему будут посвящены другие статьи.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Пальчун, В. Т. *Руководство по оториноларингологии* / В. Т. Пальчун, Л. А. Лучихин, А. И. Крюков. – М., 2012.

2. Плужников, М. С. *Ангина и хронический тонзиллит* / М. С. Плужников, Г. В. Лавренова, К. А. Никитин. – СПб.: Диалог, 2002. – 154 с.

3. *Современные представления о токсико-аллергических проявлениях хронической тонзиллярной патологии,*

*его этиологическая и патогенетическая роль в возникновении и течении общих заболеваний* / В. Т. Пальчун, А. В. Гуров, А. В. Аксенова, О. В. Гусева // *Вестн. оториноларингологии.* – 2012. – № 2. – С. 3–5.

4. Солдатов, И. Б. *Руководство по оториноларингологии.* – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1997. – 608 с.

---

---

# КЛИНИЧЕСКАЯ ЛЕКЦИЯ

УДК 614.2

**Здоровье населения:  
методические подходы к изучению;  
расчёт, оценка и прогнозирование  
основных параметров  
(Продолжение. Начало в № 4, 2013 г.)**

**В.Н. Плющенко**

КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК,  
680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9. Тел. +7 (4212) 72-87-37, e-mail: nauch2@ipksz.khv.ru

## РЕЗЮМЕ

В лекционном цикле освещены возможности широкого использования в практической деятельности работников здравоохранения теоретических основ статистического метода в процессе расчетов, анализа и оценки показателей общественного здоровья на описательном уровне, в том числе и интегральных; а также методик краткосрочных прогнозных расчетов. Все показатели рассчитаны на модели Хабаровского края по состоянию на 01.08.2013 г.

**Ключевые слова:** общественное здоровье; статистический метод; расчет, оценка и прогнозирование показателей; показатели здоровья населения Хабаровского края; комплексные оценки.

**Population's health state:  
investigational methodological approaches:  
calculating, assessment and main parameters  
forecasting (Continuation. Beginning in № 4, 2013)**

**V.N. Pluschenko**

Postgraduate institute for public health workers, 680009, Khabarovsk, ul. Krasnodarskaya, 9.  
Tel. +7 (4212) 72-87-37, e-mail: nauch2@ipksz.khv.ru

## SUMMARY

The possibilities of widely usage for the health protection specialist's theoretical bases of statistical methods in calculation, analyze and estimation of public health states, including integral, at the description level, in their practical activity, are highlighted in a lecture cycle. It is also useful for the short-term prognosis calculation. All the indexes are calculated over Khabarovsk krai model at the moment 1.08.2013.

**Key words:** public health, statistical methods, calculation, estimation and indexes prognosis, Khabarovsk krai population's health, complex assessment.

---

**ЛЕКЦИЯ 5****Суициды как социально-психопатологическое явление**

Этой проблеме необходимо уделить должное внимание, поскольку во всех исследованиях состояния здоровья населения Хабаровского края, существующих в настоящее время, она практически изучалась фрагментарно.

**1. ВВЕДЕНИЕ В ПРОБЛЕМУ СУИЦИДА****1.1. Терминология:**

– суицид, самоубийство (от лат. *sui caedere* – убивать себя) – умышленное лишение себя жизни, как правило, добровольное и самостоятельное; синонимы: законченное или завершённое самоубийство;

– суицидальная попытка – действие, предпринимаемое для совершения самоубийства.

**1.2. Суициды как общемировая проблема**

Самоубийство – одна из вечных проблем человечества, поскольку существует как явление практически столько же, сколько существует на Земле человек. С начала 19-го века наблюдается постоянное и равномерное возрастание статистики самоубийств во всех странах мира.

**По официальной статистике, в мире каждый год кончают жизнь самоубийством 1 100 000 человек. Среди них 350 тысяч китайцев, 110 тысяч индийцев, 55 тысяч русских, 31 тысяча американцев, 30 тысяч японцев, 12 тысяч украинцев и 10 тысяч французов**

Необходимо отметить, что в официальной статистике самоубийств регистрируются только явные случаи суицида. По экспертным оценкам считается, что реальные самоубийства превосходят официальные цифры и ежегодно в мире сводят счеты с жизнью более 4 000 000 человек; свыше 19 000 000 человек совершают суицидальные попытки. По мнению судебных экспертов, большинство так называемых «смертей от несчастного случая» (*передозировка лекарственных препаратов, аварии на дорогах, падения с высоты, утопления и т.д.*) на самом деле являются суицидами. **Только один из четырех, кто совершил попытку самоубийства и остался жив, соприкасался с профессиональной системой здравоохранения.**

За последнее десятилетие число самоубийств среди молодежи (15–19 лет) выросло в 3 раза. Основные причины подросткового суицида: неразделенная любовь, конфликты с родителями и сверстниками, страх перед будущим, одиночество. Ежегодно каждый двенадцатый подросток пытается совершить попытку самоубийства.

ВОЗ делит все страны по частоте суицидов на три группы: высокий и очень высокий уровень самоубийств – свыше 20 человек на 100 000 населения; средний уровень самоубийств – от 10 до 20 человек на 100 000 населения; низкий уровень самоубийств – до 10 человек на 100 000 населения в год.

По прогнозу ВОЗ, к 2020 г. ежегодно в мире будут кончать жизнь самоубийством 1 500 000 человек. 10 сентября провозглашен ВОЗ Всемирным днем предотвращения самоубийств.

По данным за 2012 г., Россия по частоте самоубийств находится на 6-м месте в мире – 23,5 случая суицида на 100 000 населения, и относится к странам с высоким уровнем самоубийств. Низкий уровень самоубийств в Российской Федерации в республиках Северного Кавказа – 6,6 случая на 100 000 населения; ниже критического уровень самоубийств в Центральном и Южном федеральных округах – 15,6 и 18,0 случая на 100 000 населения; наихудшая ситуация в Дальневосточном и Сибирском федеральных округах – 33,3 и 34,3 случая на 100 000 населения. За последние 20 лет в России закончили жизнь самоубийством 800 000 человек. По абсолютному количеству подростковых самоубийств Россия занимает первое место в мире. К этому следовало бы добавить смертность, причины которой в последние годы относятся Госкомстатом РФ и его территориальными органами к группе «Повреждения с неопределенными намерениями и неизвестные внешние причины смерти», в которую, по мнению экспертов, попадает значительная часть недифференцированных должным образом самоубийств.

**1.3. Факторы риска совершения суицидов**

**Этнические группы**, предрасположенные к суициду, – представители угро-финской группы – жители Удмуртии, Венгрии и Финляндии. **Профессиональный суицидальный риск** (в баллах от 1 до 10): на первом месте музыкант – 8,5 балла, медсестра и зубной врач – 8,2; финансист и психиатр – 7,2; замыкают список библиотекарь – 3,2 и продавец – 2,1. **Семейное положение**: состоящие в браке кончают жизнь самоубийством значительно реже, чем холостые или разведенные. **Высокий уровень самоубийств у потерявших партнера**: они кончают с собой в три раза чаще, чем семейные. **Потеря социального статуса**: высокий уровень самоубийств среди демобилизованных офицеров; молодых солдат; людей, взятых под стражу; недавних пенсионеров. **Образование**: самая опасная группа – люди с неполным средним образованием, люди с высоким уровнем образования менее склонны к суициду. **Общественные катаклизмы** оказывают непосредственное влияние на число суицидов (например, после возведения Берлинской стены уровень самоубийств в восточном секторе Берлина увеличился в 25 раз!). Экономические и социальные кризисы отрицательно влияют на материальное положение и психику человека, когда будущее кажется крайне неопределенным, а самоубийство – единственным

возможным решением неожиданно возникших непреодолимых проблем. Прослеживается связь числа самоубийств с возрастом.

**Сезонность суицидов:** 60 % всех суицидов приходится на лето и весну. Геи совершают попытки самоубийства в 7 раз чаще, чем натуралы.

**Самые высокие показатели самоубийств** среди наркоманов, инвалидов, психически больных и хронических алкоголиков. На алкоголиков приходится около трети всех законченных самоубийств и четверть всех попыток всех самоубийств.

**Повторные суицидальные попытки:** 12 % несостоявшихся самоубийц после неудачной попытки суицида в течение двух лет повторяют ее и достигают желаемого; 80 % покончивших с собой пытались сделать это в прошлом. Считается, что болезнью самоубийц является депрессия – до 70 % депрессивных больных обнаруживают суицидальные тенденции, а 15 % из них совершают самоубийства. Но, по данным Всероссийского суицидологического Центра проф. А.Г. Амбрумовой, среди лиц, покончивших с собой, не менее 75–80 % не страдали тяжелыми психическими заболеваниями, а то и вовсе были здоровы.

Следовательно, суицид – явление не столько психопатологическое, сколько социальное, и должен рассматриваться в ключе социальных процессов, происходящих в России в период ее новейшей истории.

За последние 25 лет граждане России подвергаются испытанию множеством больших и малых социальных потрясений, что отразилось в динамике суицидов (перестройка; буржуазная революция, сопровождавшаяся переделом собственности; военные конфликты; дефолт 1998 года; террористические акты; нынешняя «перестройка» государственной власти и др.). Кардинально сменились ценности и идеологические представления россиян: то, что ранее представлялось дурным, теперь культ; изменилось отношение к предпринимательству и финансовым средствам; атеизм заменяется религиозностью; интернационализм вытесняется национализмом; то, о чем ранее считалось неприличным говорить публично, теперь в изобилии присутствует в средствах массовой информации и т.д. Изменилась общественная и личностная идентификация: постулат «человек человеку – друг» сменился на принцип «конкурентных

взаимоотношений»; ориентация на «опыт и знание» старших сменилась на приоритет «молодого» и «нового»; ценность и интересы индивида возобладали над ценностью и интересами общества, что отразилось на внутрисемейных отношениях, сексуальной культуре и прочем. Поэтому системе здравоохранения необходимо оценивать происходящие социальные перемены как кризис адаптации и ломку привычных стереотипов поведения, что всегда чревато психическими расстройствами.

## 2. СУИЦИДЫ В ХАБАРОВСКОМ КРАЕ: СОСТОЯНИЕ И ВОЗМОЖНЫЕ ПУТИ РЕШЕНИЯ ПРОБЛЕМЫ

В течение 2000–2012 гг. в крае зарегистрировано 7 872 суицида. Это выше суммарной численности населения муниципальных образований им. П. Осипенко и Тугуро-Чумиканского районов (2013 г. – 7061 чел.). В 2012 г. зафиксировано 363 суицида – 27,04 случая суицида на 100 000 населения. За последние 12 лет (2001–2012 гг.) частота самоубийств снизилась в 2,1 раза: с 56,8 суицида на 100 000 населения в 2001 г. до 27,0 суицидов на 100 000 населения в 2012 г. За этот же период уровень самоубийств в крае выше показателя по Российской Федерации (в 2001 г. на 31,2 %; в 2011 г. на 9,2 %) и показателя по ДФО до 2008 г. (в 2004 г. на 11,5 % и в 2008 г. на 6,7 %). С 2009 г. уровень суицидов в крае ниже показателя по ДФО (в 2009 г. – на 25,2 %; в 2011 г. – 29,2 %). По международным стандартам уровень суицидов в крае выше критического.

**В гендерной структуре суицидов** в крае за 2001–2012 гг. преобладают суициды среди мужчин: в 2012 г. они выше уровня суицидов среди женщин в 5,8 раза (в 2001 г. также в 5,8 раза). Но при этом частота суицидов в крае на 100 000 мужчин с 2001 по 2012 гг. снизилась в 1,85 раза; на 100 000 женщин – в 1,54 раза. Эти соотношения коррелируют с показателями по РФ: по данным ФГУ ГНЦ ССП им В.П. Сербского, в России в 2005–2011 гг. суициды среди мужчин регистрировались в 6 раз чаще суицидов среди женщин.

**Повозрастные уровни суицидов:** наиболее высокий уровень суицидов среди населения края отмечен в возрасте 30–39 лет: 78,5 суицидов на 100 000 населения в 2001 г. и 43,8 суицидов на 100 000 населения в 2010 г. Частота суицидов на 100 000 населения за этот же период снизилась во всех возрастных

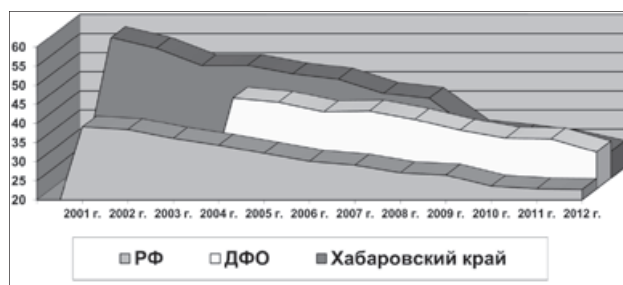


Рис. 1. Динамика суицидов в Российской Федерации, Дальневосточном федеральном округе и Хабаровском крае за 2000–2012 гг.

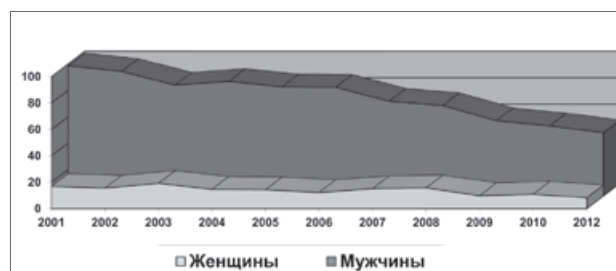
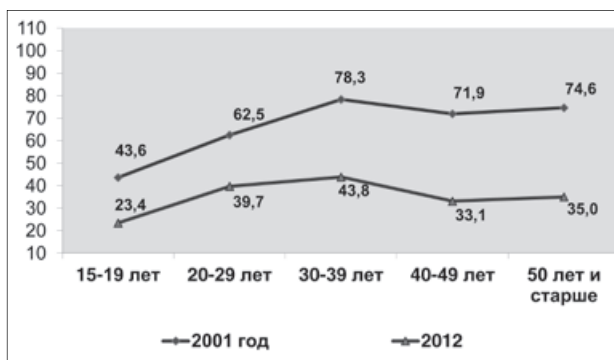


Рис. 2. Динамика распределения суицидов по полу в Хабаровском крае за период 2000–2012 гг.



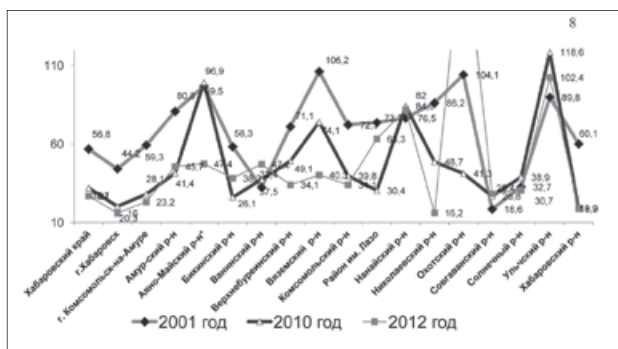
группах: в возрасте 15–19 лет в 1,86 раза; в возрасте 20–29 лет в 1,60 раза; в возрасте 30–39 лет в 1,78 раза; в возрасте 40–49 лет в 2,17 раза, и в возрасте 50 лет и старше в 2,13 раза.



**Рис. 3. Частота суицидов на 100 000 населения по отдельным возрастным группам населения края в 2001 и в 2012 гг.**

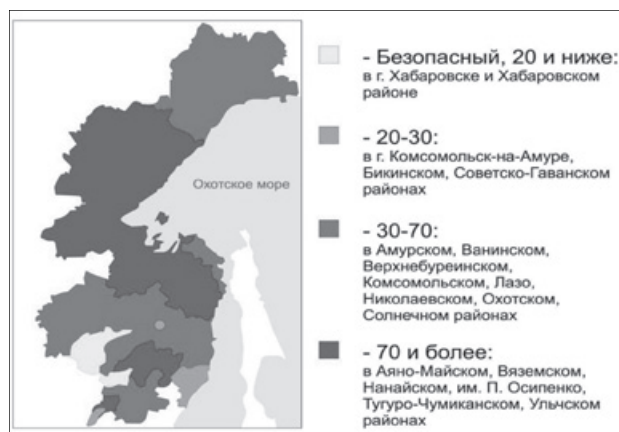
Следует отметить нарастание удельного веса суицидов в возрасте 20–29 лет с 18,64 % среди всех суицидов в 2001 г. до 24,31 % в 2012 г. Практически каждый четвертый суицид в крае в 2012 г. произошел в этом возрасте. Удельный вес суицидов в возрасте 30–39 лет стабилен: 19,73 % в 2001 г. и 22,47 % в 2012 г. (разность показателей статистически недостоверна:  $P_0 > 0,05$ ;  $t < 2,0$ ). Удельный вес суицидов в возрасте 40–49 лет снизился с 20,70 % в 2001 г. до 14,44 % в 2012 г. Удельный вес суицидов в возрасте 50 лет и старше снизился незначительно: с 33,05 % в 2001 г. до 31,93 % в 2012 г.

**Динамика частоты суицидов за 2001–2012 гг. на 100 000 населения по муниципальным образованиям края имеет различные тенденции.**



**Рис. 4. Частота суицидов по муниципальным образованиям Хабаровского края в 2001, 2010 и 2012 гг. (на 100 000 населения)**

Безопасного уровня частота суицидов на 100 000 населения в 2012 г. достигла в г. Хабаровске – 16,0; в Николаевском районе – 16,2 и в Хабаровском районе – 19,2. Она существенно превышает и безопасный, и среднекраевой уровень: в Охотском районе – 201,7 (!), Ульчском – 102,4; Нанайском – 82,0; им. С. Лазо – 63,3; Ванинском – 47,2; Амурском 45,8; Вяземском – 40,3; Бикинском – 38,3.



**Рис. 5. Частота суицидов по муниципальным образованиям Хабаровского края в 2010–2012 гг. (на 100 000 населения)**

Ведущим направлением в работе по снижению частоты суицидов является профилактическая работа с населением. С 1994 г. в г. Хабаровске организован психотерапевтический центр (ПТЦ), ныне входящий в состав КГБУЗ «Краевая психиатрическая больница», одним из приоритетных направлений в деятельности которого является суицидология. В составе ПТЦ: служба «телефон доверия», амбулаторное отделение и кризисный стационар на 10 коек. Основным звеном в профилактике самоубийств является анонимная телефонная служба («телефон доверия»), в которую в течение 2006–2012 гг. ежегодно поступает в среднем 20 000 – 22 000 обращений. За последние три года нарастает количество посещений четырех специализированных интернет-сайтов ПТЦ – свыше 10 000 посещений ежегодно. Среди пациентов, обратившихся за помощью в амбулаторное отделение ПТЦ, больные с невротическими, связанными со стрессом и соматоформными расстройствами составляют 39,5 %. Значительная часть таких больных – суициденты. В кризисном стационаре ежегодно получают помощь 300–340 человек, в числе которых 44,3 % больных с соматоформными расстройствами. В результате проводимой работы в г. Хабаровске и Хабаровском районе с 2010 года регистрируется безопасный уровень частоты суицидов по оценочной шкале ВОЗ.

В течение 2013–2014 гг. на базе КГБУЗ «Психиатрическая больница» г. Комсомольска-на-Амуре предусмотрена поэтапная организация суицидологической службы в соответствии с существующими требованиями. При этом планируется организация суицидологической помощи не только населению г. Комсомольска-на-Амуре, но и Амурского, Комсомольского, им П. Осипенко, Солнечного и Ульчского районов.

Предупреждение суицида – проблема, которая может быть реализована единственным образом – повышением психологической культуры населения и культуры отношения к жизни. Российская Федерация – страна со средневысоким показателем самоубийств и не нуждается в специальных мерах для стабилизации

этого показателя. Самоубийства не являются катастрофой для России, как это представляют средства массовой информации. Гораздо важнее для страны и для Хабаровского края добиться существенного снижения смертности от болезней органов кровообращения, злокачественных новообразований и внешних причин. Полностью избавиться от самоубийств не удавалось ни одному государству в мире и, возможно, не удастся и в будущем. Во многих странах мира даже в стабильные и благополучные периоды их существования наблюдались резкие всплески самоубийств. Усилий одной психиатрической службы края для дальнейшего снижения уровня самоубийств недостаточно. Необходима системная и разнообразная работа по привлечению к профилактике суицидов всех работников здравоохранения и образования края, общественных организаций и служителей конфессий (неслучайно самая низкая частота суицидов в Российской Федерации на Северном Кавказе!). Но стремиться к максимально возможному сокращению невосполнимых потерь численности населения России и Хабаровского края в условиях низкой рождаемости и высокой смертности населения необходимо и социально-экономически оправдано.

## ЛЕКЦИЯ 6 «Младенческая смертность IMR – Infant Mortality Rate»

### ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

В изложенном ранее материале отмечено, что более точные характеристики смертности населения получают в ходе расчётов, анализа и оценки возрастно-половых уровней и структуры причин смертности, уровней и структуры причин смерти среди трудоспособного (работающего) населения, по отдельным профессиям и т.д.

Вне зависимости от особенностей и обстоятельств на изучаемой территории рассчитывается и анализируется показатель младенческой смертности, характеризующий смертность среди детей первого года жизни. (Следует иметь в виду, что при изучении и оценке лонгитудинальной динамики показателя младенческой смертности в СССР до 1988 г. использовался термин «детская смертность». С переходом на международный понятийный аппарат с 1988 г. под термином «детская смертность» понимается смертность детей в возрасте от 0 до 14 лет.)

Показатель и структура причин младенческой смертности на международном уровне (ООН, ВОЗ и др.) считаются одной из наиболее важных характеристик состояния здоровья населения по ряду причин:

- в течение всей жизни человека смертность на первом году жизни является самой высокой, если не принимать во внимание уровни смертности населения в старших возрастных группах;

- общепризнано, что уровни и структура причин младенческой смертности на 80–82 % определяются

социальным, экономическим и санитарным благополучием населения и являются не только чутким, но и точным его индикатором;

- динамика уровней и структуры причин младенческой смертности на 18–20 % прямо зависит от качества, объема и степени доступности всех видов медицинской помощи женщинам и детям, и на их основе можно безошибочно оценивать эффективность работы учреждений и органов здравоохранения по охране и укреплению здоровья женщин и детей;

- уровни младенческой смертности достаточно серьезно влияют на величину такого интегрального показателя состояния здоровья населения, как средняя предстоящая продолжительность жизни (чем выше уровни младенческой смертности, тем ниже показатели СППЖ).

- и, наконец, показатель младенческой смертности используется в международной практике как важная составляющая при формировании интегральных рейтинговых оценок состояния здоровья населения в странах мира.

Поэтому показатель младенческой смертности считается одной из наиболее важных характеристик состояния здоровья населения, отнесен к группе стандартных (обязательных) показателей и с большой степенью надежности используется как критерий качества оказания медицинской помощи населению.

**Источником сведений о младенческой смертности являются записи в актах гражданского состояния.** Младенческая смертность – всегда административно-территориальный показатель. (Анализ младенческой смертности только по данным государственной медицинской отчетности учреждений здравоохранения чаще всего будет ошибочным, так как характеризует ее состояние в районе деятельности лечебно-профилактического учреждения, который в крупных населенных пунктах, как правило, не является административно-территориальной единицей.)

**Уровни смертности детей в течение первого года жизни имеют существенные различия в зависимости от периода жизни ребенка.** Наиболее высока смертность детей первого месяца жизни – *неонатальная смертность*. По различным данным, она достигает 50–60 % всех случаев смерти детей первого года жизни, резко снижаясь в последующие 11 месяцев жизни (в Хабаровском крае в 2012 г. – 57,3 %). В свою очередь, в течение первого месяца жизни наиболее высока смертность детей на первой неделе жизни. Она составляет 20–40 % всех случаев смерти детей первого месяца жизни – ранняя неонатальная смертность (в Хабаровском крае в 2012 г. – 35,2 %).

При более детальном анализе уровней и структуры причин смерти детей внимание специалистов здравоохранения должны привлекать и другие важные для сохранения жизни ребенка периоды его жизни:

- антенатальный – дородовой;
- интранатальный – период родов;
- перинатальный – от 22-й недели беременности до конца первой недели жизни («вокруг родов»).

С помощью расчета и анализа соответствующих показателей можно достаточно четко выделить влияние и возможность устранения конкретных недостатков в организации, объеме и качестве медицинской помощи беременным женщинам и новорожденным на различных ее этапах (женская консультация, роддом, детская поликлиника).

**Показатель младенческой смертности по методике расчета** отличается от всех других показателей здоровья населения: он рассчитывается отношением числа детей, умерших в возрасте от 0 до 1 года, к численности детей, родившихся живыми, за анализируемый период времени. Остальные показатели состояния здоровья населения получают отношением числа родившихся живыми (заболевших, умерших, признанных инвалидами и т.д.) к среднегодовой численности населения. Это связано с тем, что для возрастной группы от 0 до 1 года понятие среднегодовой численности практически неопределимо. Существует несколько методик расчета показателя младенческой смертности, но, строго говоря, все они характеризуют вероятность умереть для ребенка первого года жизни и не являются коэффициентами.

Напомним, что одним из основополагающих методологических аспектов является не только использование унифицированного международного понятийного аппарата (*definitio*), но и применение единых методик расчета и оценки каждого из показателей на основе рекомендаций ВОЗ (МКБ-8, МКБ-9, МКБ-10, МКБ-11). В порядке иллюстрации: на сегодняшний день в РФ расчет показателя младенческой смертности в разных ведомствах (Минздрав, Госкомстат, Минэкономразвития) производится по разным методикам, принятым в каждом ведомстве в инструктивном порядке, что делает их обязательными при внутриведомственном использовании. Так, в системе МЗ РФ узаконен расчет показателя младенческой смертности по методике Куркина–Ратса, справедливой для начала XX века. В многочисленных, в том числе и самых современных, учебниках, предназначенных для слушателей циклов повышения квалификации по специальности «Общественное здоровье и организация здравоохранения», также рекомендуется производить расчет показателя младенческой смертности по этой методике. Во многих руководствах по статистике здоровья населения даже не упоминается методика расчета показателя младенческой смертности, предложенная Бёкком (Воёск):

$$P_{MC} = \left[ \frac{M_0}{N_0} + \frac{M_1(N_0 - M_0)}{N_0(N_1 - M_2)} \right] 1000 ,$$

где:  $M_0$  – умершие в данном году из числа родившихся живыми в данном году,

$M_1$  – умершие в данном году из числа родившихся живыми в прошлом году,

$M_2$  – умершие в прошлом из числа родившихся живыми в прошлом году,

$N_0$  – родившиеся живыми в данном году,

$N_1$  – родившиеся живыми в прошлом году.

Специалистами в области демографии единодушно признается, что показатель младенческой смертности, рассчитанный по Бёкку, является наиболее точным. Но сама методика трудна в запоминании и практическом применении. Кроме того, работники системы здравоохранения в нужное время не обладают всеми статистическими данными, необходимыми для расчетов показателя младенческой смертности ( $P_{MC}$ ) по этой методике, поскольку служба Госкомстата России формирует их значительно позже практических потребностей системы здравоохранения. За редким исключением не рекомендуется в отечественной медицинской литературе и расчет этого показателя по Бодио (Bodio), предложенный ВОЗ для международного применения (МКБ-9, МКБ-10):

$$P_{MC} = \frac{\text{число умерших от 0 до 1 года в данном году} \cdot 1000}{\text{число родившихся живыми в данном году}}$$

Считается, что получаемый результат является приблизительным (*crude*), потому что методика не учитывает соотношения детей, умерших в возрасте до 1 года, в данном году и предыдущем году. Однако практического работника привлекает простота и доступность методики.

На статистических материалах Хабаровского края нами были проведены расчеты показателей младенческой смертности по 6 различным методикам, давшим разные результаты. Расчеты по методике Бодио дали минимальное значение уровня младенческой смертности – 15,98 умерших от 0 до 1 года на 1 000 родившихся живыми, а по методике Куркина–Ратса – максимальное значение уровня младенческой смертности – 16,3 умерших от 0 до 1 года на 1 000 родившихся живыми. Но если провести дальнейшую статистическую обработку результатов с расчетом ошибок показателей их статистической достоверности, доверительных интервалов их колеблемости ( $P \pm 3m$ ) и достоверности их разности (либо методом наложения доверительных интервалов их колеблемости, либо путем расчета параметрического критерия различия Стьюдента Фишера), то мы получим следующее (все результаты расчетов статистически высоко достоверны ( $t > 3,0$ ;  $P_0 < 0,05$ ):

– по ВОЗ (Bodio): 12,85–19,11 ум. от 0 до 1 года на 1 000 род. жив.;

– по Куркину–Ратсу: 13,14–19,46 ум. от 0 до 1 года на 1 000 род. жив.;

– по Вахитову–Альбицкому 13,02–19,31 ум. от 0 до 1 года на 1 000 род. жив.;

– по Новосельскому: 13,04–19,28 ум. от 0 до 1 года на 1 000 род. жив.;

– по Госкомстату (Р. Шоор): 13,02–19,31 ум. от 0 до 1 года на 1 000 род. жив.;

– по Бёкку: 13,09–19,40 ум. от 0 до 1 года на 1 000 род. жив.

В итоге: существенных различий между ними не выявлено, поскольку все доверительные интервалы колеблемости показателей имеют общие значения.

Вывод: в практике работы по расчету, анализу и оценке уровня младенческой смертности можно с достаточной степенью надежности пользоваться наиболее простой и доступной методикой расчета показателя, рекомендуемой ВОЗ (Bodio), с условием определения его статистической колеблемости не менее чем в пределах  $P \pm 2m$ .

Следует напомнить, что, исходя из математических основ санитарной статистики, для получения существенного  $R_{мс}$  его следует рассчитывать для административных территорий с численностью проживающего населения не менее 50 000 человек и ежегодным числом родившихся живыми не менее 1 000. При меньших значениях  $R_{мс}$ , как правило, статистически не достоверны. А при последующем сравнительном анализе и ранжировании административных территорий по величине  $R_{мс}$  не только ошибочно оцениваются уровни младенческой смертности как за анализируемый период, так и в динамике, но и ошибочны принимаемые на этой основе управленческие решения. Проблема весьма актуальна для малонаселенных муниципальных образований Хабаровского края (Аяно-Майский, Бикинский, Ванинский, Вяземский, Комсомольский, Нанайский, им. П. Осипенко, Охотский, Тугуро-Чумиканский и Ульчский районы).

**Оценка показателя младенческой смертности** для экономически развитых стран производится по следующей шкале:

- уровень младенческой смертности ниже 10,0 умерших в возрасте от 0 до 1 года на 1 000 родившихся живыми оценивается как низкий;
- в интервале 10,0–20,0 умерших в возрасте от 0 до 1 года на 1 000 родившихся живыми – как средний;
- выше 20,0 умерших в возрасте от 0 до 1 года на 1 000 родившихся живыми – как высокий.

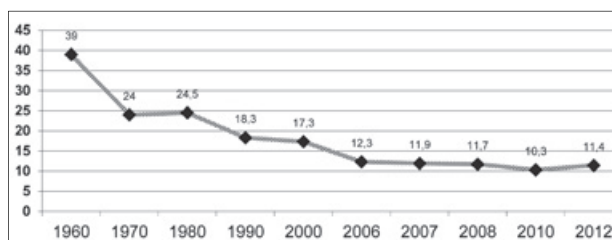
Для экономически развивающихся стран используются другие критерии.

### Младенческая смертность в Хабаровском крае

В 2012 г. в Хабаровском крае умерло 211 детей в возрасте от 0 до 1 года (2011 г. – 187; 2010 г. – 180, 2009 г. – 177, 2008 г. – 199, 2007 г. – 196). Показатель младенческой смертности (расчет по Bodio, ВОЗ) составил 11,41 умерших в возрасте от 0 до 1 года на 1 000 родившихся живыми ( $P \pm 2m = 10,01$ –13,17 умерших от 0 до 1 года на 1 000 род. жив.). Это на 7,6 % выше уровня 2011 года. А показатель 2009 года был на 15,7 % ниже показателя младенческой смертности 2008 г. Тем не менее статистически достоверного изменения уровня младенческой смертности в течение 2007–2012 гг. в Хабаровском крае не произошло:

<b>P2012 = 11,41</b>	<b>P2012 ± 2m = 10,01–13,17</b>
<b>P2011 = 10,77</b>	<b>P2011 ± 2m = 9,98–11,55;</b>
<b>P2010 = 10,36</b>	<b>P2010 ± 2m = 8,83–11,89;</b>
<b>P2009 = 10,05</b>	<b>P2009 ± 2m = 8,55–12,00;</b>
<b>P2008 = 11,63</b>	<b>P2008 ± 2m = 9,99–13,27;</b>
<b>P2007 = 12,11</b>	<b>P2007 ± 2m = 10,40–13,80.</b>

По международным оценочным критериям показатель младенческой смертности в крае средний по уровню, он существенно выше младенческой смертности в Российской Федерации (2012 г. – 8,7) и в ДФО (2012 г. – 10,8). Среди девяти субъектов ДФО по уровню младенческой смертности Хабаровский край занимает седьмое место (max – 13,2 в Амурской области, min – 7,5 в Камчатском крае).



**Рис. 6. Динамика уровней младенческой смертности в Хабаровском крае за период 1960–2012 гг. (умерших в возрасте от 0 до 1 года на 1 000 родившихся живыми)**

**Таблица 1**

**Регионы России с наиболее высокими и наиболее низкими коэффициентами младенческой смертности (на 1 000 родившихся живыми, 2012 г.)**

Регионы с наиболее низкими показателями младенческой смертности		Регионы с наиболее высокими показателями младенческой смертности	
<b>Российская Федерация – 8,7</b>			
Ненецкий национальный округ	2,9	Чукотский автономный округ	22,3
Тамбовская область	4,1	Чеченская Республика	21,9
Санкт-Петербург	4,6	Республика Тыва	17,8
Ханты-Мансийский автономный округ Югра	4,7	Республика Дагестан	15,5
Чувашская Республика	5,3	Еврейская автономная область	15,5
Калининградская область	5,7	Амурская область	13,8
Ивановская область	6,0	Республика Хакасия	13,2
Республика Коми	6,0	Республика Алтай	12,5
Сахалинская область	6,1	Республика Ингушетия	11,6
Воронежская область	6,5	Республика Алания	11,5



Несмотря на выраженную положительную динамику уровней младенческой смертности в Хабаровском крае за период 1960–2012 гг. (снижение в 3,8 раза), она по-прежнему остается выше уровней в Российской Федерации за весь период (РФ2012 – 8,6); среднего уровня в 25 странах ЕЭС (2005–2008 гг. – 4,7–5,0 умерших в возрасте от 0 до 1 года на 1 000 род. жив.) и Японии (2006–2009 гг.: 2,8–2,6 умерших от 0 до 1 года на 1 000 родившихся живыми).

При оценке уровней младенческой смертности по территориям Хабаровского края в 2012 году (с учетом их статистической достоверности в пределах  $P \pm 2m$ ) существенных отличий от среднекраевого уровня (9,8–11,55 ум. в возрасте от 0 до 1 года на 1 000 род. жив.) не выявлено. При оценке динамики уровней младенческой смертности по отдельным территориям края за период 1993–2011 гг. отмечается снижение младенческой смертности в Ваннинском районе в 2,6 раза; Хабаровском – в 2,4 раза; г. Хабаровске, Амурском, им. С. Лазо и Советско-Гаванском районах – в 1,9–2,0 раза; г. Комсомольске-на-Амуре, Верхнебуреинском и Нанайском районах – в 1,2–1,3 раза. В целом по краю она снизилась в 1,8 раза.



**Рис. 7. Структура причин младенческой смертности в Хабаровском крае в 2012 г.**

**Таблица 2**

**Структура основных причин младенческой смертности в 2010–2012 гг.:**

	2010	2012	2012 : 2010
Перинатальные состояния	47,8 %	62,9 %	> 1,3 раза
Врожденные anomalies развития	21,7 %	14,1 %	< 1,5 раза
Внешние причины	7,8 %	3,9 %	< 2,0 раза
Болезни органов дыхания	5,5 %	3,9 %	< 1,4 раза
Болезни нервной системы	5,0 %	1,4 %	< 3,6 раза
Инфекционные и паразитарные заболевания	4,5 %	2,9 %	< 1,5 раза
Синдром внезапной младенческой смерти	4,4 %	6,8 %	> 1,5 раза
Прочие причины	3,3 %	4,1 %	> 1,2 раза
Всего	100,0 %	100 %	

В ходе изучения факторов, влияющих на уровни младенческой смертности, нами была принята гипотеза наличия связи между величиной данного показателя и нарастанием внебрачной рождаемости – **EBR – Exnuptial Birth Rate** – ( $\rho_{xy} = + 0,95$ ), нарастанием удельного веса первенцев, рожденных женщинами в возрасте 25–29 лет ( $\rho_{zx} = + 0,82$ ) и нарастанием смертности детей в возрасте от 0 до 1 года от внешних причин ( $\rho_{zy} = + 0,89$ ). В результате получен сводный коэффициент корреляции  $\rho_{xyz} = + 0,893$ . То есть между нарастанием внебрачной рождаемости, удельного веса первенцев, рожденных женщинами в возрасте 25–29 лет, увеличением смертности детей в возрасте от 0 до 1 года от внешних причин и величиной показателя младенческой смертности в Хабаровском крае существует прямая, сильной степени тесноты связь.

При сравнении структуры основных причин младенческой смертности в Хабаровском крае и Российской Федерации (в расчете на 1 000 родившихся живыми) выявлено, что в Хабаровском крае смерть детей первого года жизни от внешних причин наступает в 1,8 раза, от инфекционных болезней и врожденных anomalies развития – в 1,6 раза чаще, чем по Российской Федерации. По остальным причинам существенных различий не выявлено. Необходимо отметить, что, в отличие от оценки динамики структуры причин общей смертности, для характеристики динамики структуры причин младенческой смертности возможно использование показателей экстенсивности (структуры), поскольку показатель младенческой смертности по методике расчета является специальным (узким) показателем, полученным на однородной структуре изучаемой совокупности.

**Ведущие факторы, определяющие уровни и структуру причин младенческой смертности:**

- группа биологических (врожденных, генетически обусловленных) факторов: пол и масса тела при рождении ребенка, возраст матери, сезонность и очередность рождения, тип вскармливания ребенка и др.;

- группа социальных факторов: уровень образования матери и других членов семьи; уровень дохода в семье; бытовые условия проживания семьи; степень выраженности «вредных привычек» в семье: пьянство, алкоголизм, наркомании, курение среди членов семьи; желанность появления ребенка у матери и членов семьи; качество организации медицинской помощи женщине в период беременности; качество ведения родов и наблюдения за матерью и ребенком в послеродовом периоде; качество организации наблюдения и оказания медицинской помощи в течение первого года жизни ребенка.

В ходе анализа младенческой смертности, как правило, рассчитываются дополнительные показатели: помесечные уровни младенческой смертности, в том числе показатель неонатальной смертности (на первом месяце жизни ребенка) и ранней неонатальной смертности (на первой неделе жизни ребенка: в Хабаровском

Таблица 3

**Динамика уровней младенческой смертности по территориям Хабаровского края за период 1999–2012 гг.**

Территории края	1993	2012	2012:1988 <,0,>
г. Хабаровск	16,4	8,8	<1,9
г. Комсомольск-на-Амуре	11,4	8,5	<1,3
Амурский район	22,0	11,2	<2,0
Аяно-Майский район	31,3*	18,2*	<1,7*
Бикинский район	26,4	24,2	<1,1
Ванинский район	23,7	9,1	<2,6
Верхнебуреинский район	25,8	21,6	<1,2
Вяземский район	36,1	7,9*	<4,6*
Комсомольский район	10,0	2,7*	3,7*
им. Лазо район	28,2	13,8	<2,0
Нанайский район	30,5	23,3	<1,3
Николаевский район	34,1	18,9	<1,9
им. П. Осипенко район	0*	14,9*	>14,9*
Охотский район	51,7	41,2*	<1,2*
Советско-Гаванский район	20,4	10,0	<2,0
Солнечный район	17,6	9,0*	<1,9*
Тугуро-Чумиканский район	155,6*	89,3*	<1,7*
Ульчский район	26,2	25,3	0,0
Хабаровский район	16,2	6,6	<2,4
Всего по краю	19,4	10,8	<1,8

\* показатели статистически недостоверны ( $P > 0,05$ ;  $t < 2,0$ )

крае в 2011 г. в течение первой недели жизни ребенка – 35,7 % всех смертей на первом году жизни, в течение первого месяца жизни ребенка – >50 % всех смертей на первом году жизни). При необходимости рассчитываются и оцениваются показатели антенатальной, интранатальной и перинатальной смертности, мертворождаемости и структуры их причин. Следует подчеркнуть, что, в отличие от всех других дополнительных (узких, специальных) показателей, характеризующих

Таблица 4

**Динамика мертворождаемости в Хабаровском крае за период 2001–2011 гг. (родившихся мертвыми на 1 000 всех родившихся)**

Территория	2001	2003	2005	2007	2008	2011
Хабаровский край	9,0	7,0	7,5	7,5	6,9	6,5
Российская Федерация	7,6	6,3	6,5	6,0	5,3	4,5
ДФО	6,6	6,5	4,0	5,3	5,0	5,5

младенческую смертность, показатель перинатальной смертности носит универсальный характер и широко используется в международной практике, поскольку по методике расчета охватывает период жизни ребенка от 22 недель беременности до конца первой недели жизни, включая, кроме живорождений, и все случаи мертворождений.

### Мертворождаемость

На фоне снижения перинатальной и младенческой смертности в Хабаровском крае в течение 2004–2011 гг. не наблюдается достоверного (статистически существенного) снижения уровней мертворождаемости, которая превышает показатели ранней неонатальной смертности и является основной составляющей фетоинфантильных потерь. Мертворождаемость по Хабаровскому краю превышает уровень мертворождаемости по Российской Федерации в 1,3 раза и по ДФО в 1,4 раза.

В течение 2006–2011 гг. антенатальная гибель детей превышала интранатальную. Среди всех случаев мертворождений в течение этого же периода преобладали недоношенные дети: 54,0–64,8 %.

### Материнская смертность

Термин «**материнская смертность**» (MMR – **Maternal mortality ratio**) принят в большинстве стран мира. Под этим термином регистрируются все случаи смерти женщин, обусловленной беременностью, независимо от ее продолжительности и локализации, наступившей во время беременности или в течение 42 дней после ее завершения от состояния, связанного с беременностью, отягощенного ею или ее ведением, кроме несчастных случаев или случайно возникших обстоятельств. Материнская смерть, особенно если она произошла в связи с появлением новой жизни, является одним из самых трагичных событий. Новорожденный ребенок становится сиротой, в семье исчезает возможность дальнейших рождений. Материнские смерти в большинстве случаев являются предотвратимыми при соблюдении элементарного набора гигиенических условий и доступности медицинской помощи.

### Источники данных о материнской смертности

Лучшим источником информации для измерения материнской смертности (МС) служит система текущего учета смертей по причинам смерти (vital statistics); у нас эта система связана с записями актов гражданского состояния.

Такая система существует лишь в развитых и в нескольких развивающихся странах: всего в 65 странах мира. Но и здесь, по мнению экспертов, необходимо делать поправку на не всегда точное установление причины смерти женщины. Неверная классификация может быть обусловлена очень ранними сроками беременности, отсутствием отметки о наличии беременности в сертификате о смерти, желанием родственников скрыть факт беременности (например, если женщина умерла

после нелегального аборта) и др. Как показывают специальные исследования в ряде стран, реальное число случаев материнской смертности, даже при наличии отлаженной системы регистрации смертей, может превышать регистрируемое число вдвое. Чаще всего недоучтенные материнские смерти попадают в категорию смертей от сердечно-сосудистых заболеваний.

**Расчет коэффициента материнской смертности** производится на 100 000 живорожденных:

$$\text{Коэффициент материнской смертности} = \frac{\text{Число умерших беременных (с начала беременности), рожениц и родильниц в течение 42 дней после прекращения беременности}}{\text{Число живорожденных}} \times 100\,000$$

Материнская смертность – один из основных критериев качества работы родовспомогательных учреждений, эффективности внедрения научных достижений в практику здравоохранения. Однако большинство ведущих специалистов рассматривают этот показатель более широко, считая материнскую смертность интегрирующим показателем здоровья женщины репродуктивного возраста, отражающим популяционный итог взаимодействия экономических, культурных, социально-гигиенических и медико-организационных факторов. Многофакторная зависимость этого показателя, и в первую очередь социально-экономическая детерминированность, подтверждается данными мировой статистики. Если в регионах с высокоразвитой экономикой материнская смертность составляет менее 20 случаев на 100 000 живорожденных, то в регионах с развивающейся экономикой соответствует 480, достигая в отдельных странах более 1 500 случаев материнской смертности на 100 000 живорождений. При этом среднемировой показатель составляет 430.

Кроме коэффициента материнской смертности существует показатель, оценивающий вероятность гибели женщины от причин, связанных с выполнением репродуктивной функции – **«Риск материнской смерти в течение жизни»**: 50 жизней из 3 000, или 1 : 60. Риск материнской смерти в течение жизни также наиболее высок в Африке к югу от Сахары (одна женщина из 39), Океании (одна из 130) и Южной Азии (одна из 160). В развитых странах этот показатель составляет 1 из 3 800.

#### Оценка материнской смертности

Коэффициент материнской смертности считается высоким, если он равен или больше 300 смертей на 100 000 живорождений, и очень высоким, если он выше 1 000. В большинстве экономически развитых стран показатель материнской смертности ниже 10. Наиболее низок он в странах, где высокий уровень экономики сочетается с решением социальных проблем, хорошо налаженной системой защиты окружающей среды, качеством оказания медицинской помощи, высокой санитарной культурой населения: Канада, Швеция, Бельгия, Люксембург, Швейцария, Дания, Исландия, Израиль. В Российской Федерации показатель мате-

ринской смертности остается высоким: в среднем 50 на 100 000 живорожденных. Это в несколько раз выше, чем в США, Великобритании, Франции, Германии, и в десять раз выше, чем в Канаде, Норвегии и Швейцарии.

#### Структура причин материнской смертности

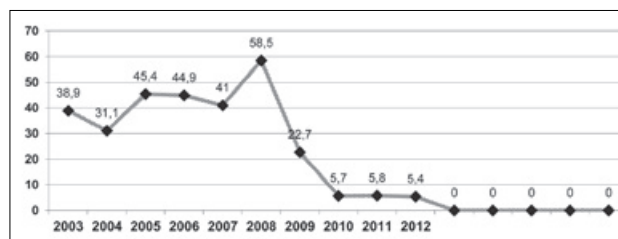
В большинстве высокоразвитых стран мира структура причин материнской смертности идентична – главными ее причинами являются легочные эмболии, гипертензивные состояния у беременных, внематочная беременность. На долю кровотечений и сепсиса приходится только 5–10 % в общей структуре причин материнской смертности.

Структура причин материнской смертности в России во многом зависит от «управляемых» причин: акушерский сепсис, кровотечения, гестоз, экстрагенитальные заболевания и аборты. При этом характерной особенностью репродуктивного поведения россиянок остается высокая частота абортов, что указывает на недостаточную эффективность современной системы планирования семьи в Российской Федерации. Аборт до сих пор остается основным методом планирования семьи в России. Родами заканчивается только каждая третья беременность, остальные две прерываются абортom.

#### Материнская смертность в Хабаровском крае

Уровни материнской смертности в Хабаровском крае до 2008 г. были высокими и аналогичны показателям в Российской Федерации. Но с 2009 г. регистрируется ее резкое снижение.

Показатель материнской смертности в крае отличается нестабильностью, что связано со значительным влиянием социальных факторов, географическими особенностями региона, а в ряде случаев – с низким качеством оказания медицинской помощи. Об этом свидетельствует структура причин материнской смертности, которая ежегодно меняется, хотя имеется стойкая тенденция к снижению материнской смертности от акушерских причин.



**Рис. 8. Динамика показателя материнской смертности в Хабаровском крае в течение 2003–2012 гг.**

За период 2003–2012 гг. материнская смертность в крае снизилась в 6,7 раза (с 38,9 случая на 100 000 родившихся живыми до 5,4 случаев), достигнув с 2010 г. уровня материнской смертности в экономически развитых странах – ниже 10.

В силу своей многофакторной зависимости материнская смертность не узковедомственная

Таблица 5

Оценка материнской смертности по регионам мира, 2010 г., ВОЗ/ЮНИСЕФ/ЮНФПА/Всемирный банк

Регион	Коэффициент материнской смертности, на 100 000 живорождений	Абсолютное число материнских смертей, тыс.	Риск материнской смерти в течение жизни, 1 из
Мир в целом	210 (170–300)	287	180
Развитые страны	16 (14–18)	2,2	3 800
Развивающиеся страны	240 (190–330)	284	150

проблема, а одно из приоритетных направлений государственной политики, поэтому за ее решение ответственны не только медицинские работники, но и политики, экономисты, работники сферы образования и культуры. Как отмечается в Информационном бюллетене ВОЗ, «большинство случаев материнской смерти можно предотвратить, так как медицинские методы предотвращения осложнений или их ведения хорошо известны. Всем женщинам необходим доступ к дородовому наблюдению во время беременности, квалифицированной помощи во время родов и помощи и поддержке на протяжении нескольких недель после родов. Особенно важно обеспечение присутствия квалифицированных специалистов здравоохранения во время всех родов, так как от своевременной помощи и лечения может зависеть жизнь».

**Естественный прирост (RONI – Rate of Natural Increase).** Показатель естественного прироста (убыли) населения можно рассчитать либо как разность между числом родившихся живыми и числом умерших, отнесенную к средней численности населения с дополнительным множителем 1 000, либо как разность показателей общей рождаемости и общей смертности. Показатель характеризует интенсивность прироста (убыли) населения на 1 000 человек. При получении результата расчета со знаком «+» показатель свидетельствует о приросте населения (положительный естественный прирост), при нулевом результате – о его стабильной численности, при результате со знаком (-) – о его убыли (отрицательный естественный прирост).

Естественный прирост населения Хабаровского края в 2012 г. (в отличие от предыдущих 14 лет) стал положительным: (+)0,1 человека на 1 000 населения. Он достоверно увеличился в сравнении с предыдущими годами (2000 г. – (-)5,5; 2003 г. – (-)5,3; 2005 г. – (-)5,4) за счет повышения общей рождаемости и появления тенденций к снижению общей смертности. Он выше показателя по Российской Федерации – (-)1,7 чел. и показателя по ДФО – (-)1,8 чел. на 1 000 населения. Среди субъектов ДФО Хабаровский край по этому показателю на четвертом месте. На первом месте в течение ряда последних лет Республика Саха (Якутия), имевшая до 2010 г. высокий устойчивый положительный прирост населения (в 2008–2009 гг. – (+)4,1 на 1 000 населения).

В течение трех последних лет почти по всем территориям края темпы убыли населения замедлились. В 2012 г., впервые с 2003 г., семь территорий края имели положительный естественный прирост населения (в Аяно-Майском (6,1), Хабаровском (4,2) и Комсомольском (3,0) районах, в г. Хабаровске (0,8)). В остальных территориях он остался отрицательным.

#### Средняя предстоящая продолжительность жизни (СППЖ)

Как уже отмечалось, одним из показателей, используемых для оценки общественного здоровья на международном уровне (ООН, ВОЗ, ЮНЕСКО и др.), является показатель средней продолжительности предстоящей жизни (СППЖ). В силу своей методологической и методической виртуальности он, в сравнении с показателями общей рождаемости, общей смертности, естественного прироста и общей заболеваемости, служит достаточно объективным критерием оценки состояния здоровья населения, поскольку по методике его получения он кумулирует в своей величине влияние многих факторов, обуславливающих их уровни и динамику.

Показатель СППЖ характеризует ожидаемое число лет, которое предстоит прожить поколению одновременно родившихся в течение календарного года при условии сохранения существующих в расчетном году повозрастных коэффициентов смертности в течение этого ожидаемого ряда лет. Кроме того, СППЖ является характеристикой жизнеспособности населения в целом и используется для ее анализа в динамике, для рейтинговой оценки регионов и стран и дает косвенную оценку уровня организации медицинской помощи населению, степени медицинской грамотности населения (образ жизни человека) и существующей социально-экономической ситуации.

СППЖ рассчитывается на основе повозрастных коэффициентов смертности путем построения таблиц дожития по методике, разработанной в XVIII в., позволяющей помимо получения его собственной величины произвести квалиметрию влияния существующих уровней смертности по различным нозологическим группам на полученную величину СППЖ. Так, в Хабаровском крае смертность от заболеваний сердечно-сосудистой системы сокращает СППЖ на 8 лет; от онкологических заболеваний – на 2 года; от травм и отравлений у мужчин – на 4,8 года, у женщин – на 1,9 года.



Причины материнской смертности в Хабаровском крае

Причины материнской смерти	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012
Всего умерло (абс. число)	6	5	7	7	7	10	4	1	1	1
На 100 000 родившихся живыми	38,9	31,1	45,4	44,9	41,0	58,5	22,7	5,7	5,8	5,4
<i>В том числе:</i>										
внематочная беременность	–	–	–	–	–	1	1	1	0	–
аборты	1	–	1	–	2	1	0	0	1	–
беременность, роды	5	5	6	7	5	8	0	0	0	–
<i>В том числе от:</i>										
кровотечения	2	–	2	1	–	2	–	–	–	–
сепсиса	–	1	–	2	–	–	–	–	–	–
позднего гестоза	–	1	–	–	–	–	–	–	–	–
разрыва матки	–	–	1	–	–	–	–	–	–	–
экстрагенитальных заболеваний	1	1	2	3	2	2	3	–	–	–
<i>из них</i> от осложнения в наркозе	–	–	–	–	–	1	–	–	–	–
прочих заболеваний	2	2	1	1	3	4	–	–	–	1

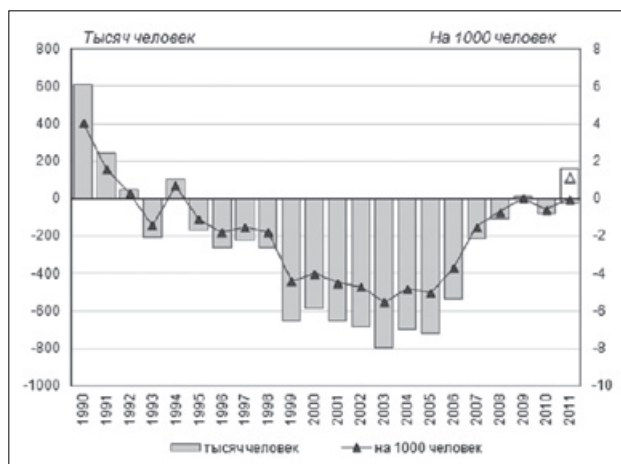
**В конечном итоге, СППЖ является одним из наиболее приемлемых в практической работе системы здравоохранения интегральных критериев оценки состояния здоровья населения,** так как его величина в основном зависит от уровней младенческой смертности и смертности населения в трудоспособном возрасте.

И, наконец, с начала 1980-х годов СППЖ используется в качестве одного из трех субиндексов для расчета, широко используемого в общемировой практике одного из ведущих интегральных показателей социально-экономического благополучия стран мира – индекса человеческого развития (ИЧР). Динамика СППЖ в России за последнее столетие характеризуется неоднородностью, сменой периодов роста показателя периодами резкого и глубокого падения. **К началу XX века она составляла**

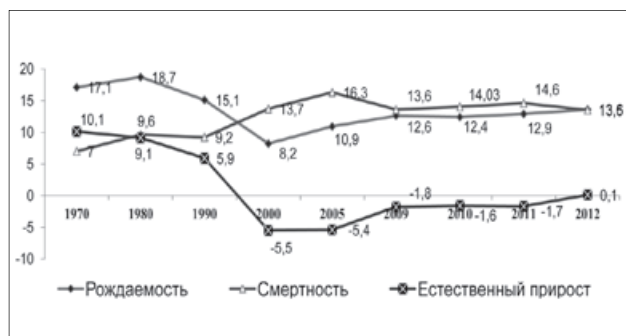
**29,4 года для мужчин и 31,7 года для женщин** (на 10 лет ниже, чем в странах Западной Европы). К 1930 году она достигла 40,4 года для мужчин и 45,3 года для женщин; к началу 1970-х годов – 64,6 года для мужчин и 73,6 года для женщин; к 1994 г. – 57,6 года для мужчин и 71,2 года для женщин; а к 2010 г., соответственно, 62,1 и 74,2 года. Россия – единственная страна в мире, где СППЖ для женщин на 12 лет выше СППЖ для мужчин. В общемировой практике эти различия не превышают 4–6 лет. По величине СППЖ для мужчин Россия находится на 130 месте из 150 стран мира. Для сравнения (данные ООН): по уровню экономического развития Россия на 43 месте в мире, по уровню образования – на 40-м, по реальным доходам – на 50-м, по индексу человеческого развития – на 65-м, по состоянию здоровья населения – на 127-м и по качеству здравоохранения – на 130 месте (!).

В Хабаровском крае в течение 1998–2004 гг. проявилась отчетливая тенденция к снижению СППЖ для всего населения с 65,2 лет в 1998 г. до 62,2 года в 2004-м. Ситуация была однозначна как для женщин (с 71,3 до 69,7 года), так и для мужчин (с 59,7 до 56,0 года). С 2005 по 2010 гг. фиксируется повышение показателя СППЖ для всего населения в 2009 г. до 66,3 года; до 72,9 года для женщин и до 60,2 года для мужчин.

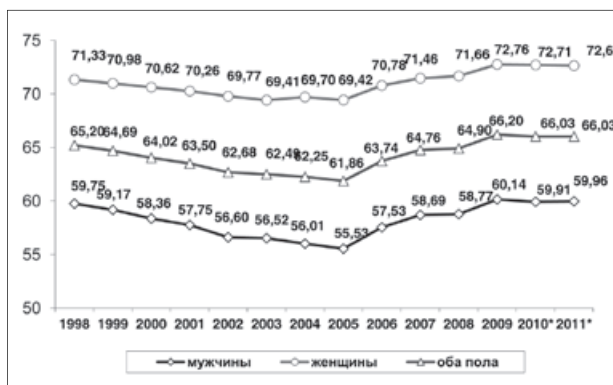
СППЖ в Хабаровском крае в 2011 г. несколько выше, чем по ДФО (2009 г. – 65,9 лет), но ниже, чем по Российской Федерации (2011 г. – 70,3 лет). Среди 9 субъектов ДФО по уровню СППЖ в 2010 г. Хабаровский край находится на пятом месте, но имеет самый высокий в ДФО и в России разрыв между СППЖ у женщин и СППЖ у мужчин – 12,68 года.



**Рис. 9. Естественный прирост населения России в течение 1990–2011 гг.**



**Рис. 10. Динамика показателей общей рождаемости, общей смертности и естественного прироста населения в течение 1970–2012 гг. (на 1 000 населения)**



**Рис. 11. Динамика СПМЖ в Хабаровском крае за период 1987–2011 гг. (по данным МИАЦ МЗ ХК)**

Таблица 7

**Ожидаемая продолжительность предстоящей жизни населения Хабаровского края в 2011 г. (по данным МИАЦ МЗ ХК)**

Возраст	m	q	p	l	d	L	T	e
0	–	0,0105	0,9895	100 000	1 050	99 318	6 602 649	<b>66,03</b>
1	–	0,0009	0,9991	98 950	92	98 904	6 503 331	65,72
2	–	0,0008	0,9992	98 858	76	98 820	6 404 427	64,78
3	–	0,0006	0,9994	98 782	58	98 753	6 305 607	63,83
4	–	0,0005	0,9995	98 724	48	98 700	6 206 854	62,87
5–9	0,0004	0,0018	0,9982	98 676	180	492 929	6 108 155	61,90
10–14	0,0005	0,0027	0,9973	98 496	267	491 811	5 615 226	57,01
15–19	0,0011	0,0053	0,9947	98 229	525	489 832	5 123 415	52,16
20–24	0,0018	0,0090	0,9910	97 704	877	486 328	4 633 583	47,42
25–29	0,0032	0,0160	0,9840	96 827	1 549	480 263	4 147 255	42,83
30–34	0,0050	0,0246	0,9754	95 278	2 339	470 543	3 666 992	38,49
35–39	0,0067	0,0332	0,9668	92 939	3 084	456 984	3 196 450	34,39
40–44	0,0090	0,0442	0,9558	89 855	3 971	439 347	2 739 466	30,49
45–49	0,0114	0,0556	0,9444	85 884	4 777	417 478	2 300 118	26,78
50–54	0,0157	0,0754	0,9246	81 107	6 114	390 250	1 882 640	23,21
55–59	0,0210	0,0998	0,9002	74 993	7 481	356 262	1 492 390	19,90
60–64	0,0280	0,1306	0,8694	67 512	8 820	315 511	1 136 128	16,83
65–69	0,0358	0,1642	0,8358	58 692	9 640	269 362	820 617	13,98
70–74	0,0497	0,2208	0,7792	49 053	10 833	218 181	551 255	11,24
75–79	0,0743	0,3133	0,6867	38 220	11 975	161 162	333 074	8,71
80–84	0,1181	0,4560	0,5440	26 245	11 967	101 307	171 912	6,55
85 и старше	0,2022	1,0000	0,0000	14 278	14 278	70 605	70 605	4,95

**Браки и разводы в Хабаровском крае**

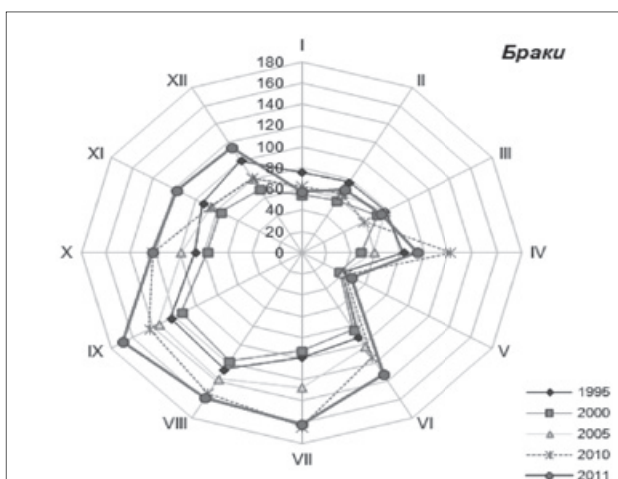
С 2004 г. в крае регистрируется превышение уровня браков на 1 000 населения над уровнями разводов.

**Сезонность браков и разводов**

В современной России в мае регистрируется в 3–4 раза меньше браков, чем в августе. Предпочтения регистрации браков в определенные месяцы основываются на религиозных, культурных и материальных мотивах.

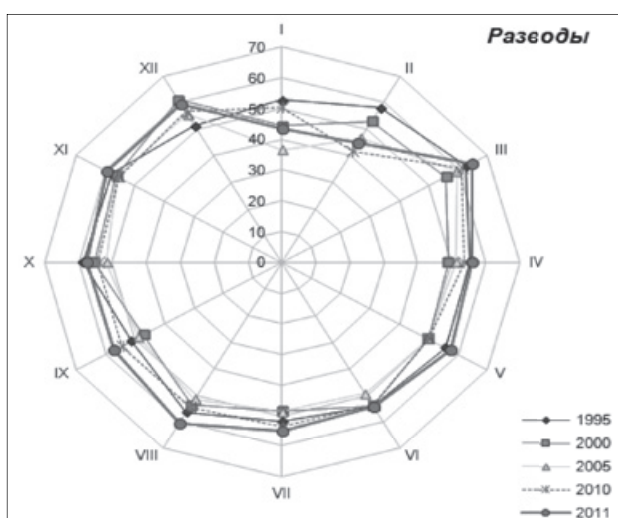


**Рис. 12. Динамика браков и разводов в Хабаровском крае за период 1940–2012 гг. (на 1 000 населения)**



**Рис. 13. Число браков в России по месяцам 1995, 2000, 2005, 2010 и 2011 гг. (тыс.)**

Регистрация разводов испытывает меньшее влияние сезонного фактора, чем регистрация браков, хотя чаще наименьшее число разводов приходится на январь-февраль или май, а наибольшее – на март, октябрь или декабрь.



**Рис. 14. Число разводов в России по месяцам 1995, 2000, 2005, 2010 и 2011 гг. (тыс.)**

**Совокупная оценка медико-демографической ситуации в Хабаровском крае на начало 2013 г.**

За период 2001–2012 гг. медико-демографическая ситуация в Хабаровском крае в целом и по его муниципальным образованиям характеризуется появлением некоторых положительных тенденций:

- увеличением общей рождаемости с 8,2 родившихся живыми на 1 000 населения в 2000 г. до 13,6 в 2012 г.;
- снижением общей смертности населения с 16,3 умерших на 1 000 населения в 2005 г. до 13,5 в 2012 г.;
- переходом от отрицательного естественного прироста населения к положительному (-5,5 человека на 1 000 населения в 2000 г. до 0,1 человека на 1 000 населения в 2012 г.);
- превышением общей рождаемости над общей смертностью (13,6 родившихся живыми на 1 000 населения и 13,5 умерших на 1 000 населения); с в 2012 г., впервые с 2003 года, семь территорий края имели положительный естественный прирост населения: в Аяно-Майском (6,1 ‰), Хабаровском (4,2 ‰) и Комсомольском (3,0 ‰) районах. В г. Хабаровске естественный прирост составил 0,8 ‰. На 12 территориях края фиксировалась естественная убыль населения, которая наибольшего показателя достигла в Охотском (-6,6 ‰), Николаевском (-5,9 ‰) и Советско-Гаванском (-3,8 ‰) районах.
- превышением с 2004 г. уровней браков над разводами (9,9 браков на 1000 населения и 5,9 разводов на 1000 населения).

Вместе с тем, продолжает нарастать удельный вес женщин (52,5 %); снижается удельный вес детей в возрасте от 0 до 14 лет (15,1 %); нарастает доля людей в возрасте 60 лет и старше, достигнув в 2012 г. 17,1 %, что характеризует население края как демографически старое. В 12 территориях края фиксирован отрицательный естественный прирост населения, наибольшей величины достигший в Охотском (-6,6 на 1 000 населения), Николаевском (-5,9 на 1 000 населения) и Советско-Гаванском (-3,8 на 1 000 населения) муниципальных образованиях.

В сравнении с другими экономически развитыми странами остается высоким показатель младенческой смертности. Нетто-коэффициент воспроизводства населения в течение 1992–2012 гг. не превышает 0,6–0,7, свидетельствуя о стабильном суженном типе воспроизводства населения.

В целом медико-демографическую ситуацию в крае и в 2012 г. можно оценить как неблагоприятную. По муниципальным образованиям края наиболее неблагоприятная медико-демографическая ситуация в Николаевском, Охотском, Советско-Гаванском, Тугуро-Чумиканском и Ульчском районах, где сохраняются высокие темпы убыли населения, низкая общая рождаемость, высокая общая и младенческая смертность, а общая смертность превышает рождаемость.

Приоритетные национальные проекты в сфере здравоохранения и федеральная правитель-

ственная программа развития Дальневосточного региона нацелены на улучшение демографической ситуации в России, ДФО и Хабаровском крае, отвечая тем самым пожеланию, высказанному в 1767 г. великим ученым и великим патриотом России М.В.

Ломоносовым: «...Полагаю самым главным делом: сохранение и размножение российского народа, в чем состоит величество, могущество и богатство всего государства, а не в обширности, тщетной от обитателей».

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Бедный, М. С. Демографические факторы здоровья / М. С. Бедный. – М.: Финансы и статистика, 1984. – 246 с.
- Боярский, С. Г. Концепция развития российского здравоохранения: проблемы в обеспечении кадрами в сфере организации здравоохранения и общественного здоровья // Суицидология. – 2010. – № 2. – С 54–58.
- Вишневский, А. В. Демографический прорыв или движение по кругу? // Demoscope Weekly. – 2012. – № 226–228. – С. 1–27.
- Всероссийская перепись населения 1926 года. – М., 1929. – Т. 17. – С. 8–25: табл. 6: Население по полу, народности.
- Зайцев, В. М. Прикладная медицинская статистика: (учеб. пособие) / В. М. Зайцев, В. Г. Лифляндский, В. И. Маринкин. – СПб.: ООО «Изд-во ФОЛИАНТ», 2003. – 432 с.
- Инвалидность населения в Хабаровском крае в 2012 году: сб. стат. материалов. – Хабаровск: ФГУ «Гл. бюро медико-социальной экспертизы по Хабар. краю», 2013. – 96 с.
- Кремлёв, И. Д. Проблемы оценки уровня жизни населения / И. Д. Кремлёв // Вопр. статистики. – 2000. – № 8. – С. 18–23.
- Курпатов, А. В. «Физика» суицида против его «метафизики» // Реальность и субъект. – 2001. – Т. 5, № 4. – С. 30–35.
- Лисицын, Ю. П. Общественное здоровье и здравоохранение: учеб. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 520 с.
- Марченко, Б. И. Здоровье на популяционном уровне: статистические методы исследования: рук. для врачей. – Таганрог: Сфинкс, 1997.
- Материалы для государственного доклада «О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения Российской Федерации в 2012 году» по Хабаровскому краю. – Хабаровск: Упр. Федер. службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по Хабар. краю, 2013. – 148 с.
- Медик, В. А. Заболеваемость населения: история, современное состояние и методология изучения. – М.: Медицина, 2003. – 512 с.
- Медик, В. А. Общественное здоровье и здравоохранение: (учеб.). – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 599 с.
- Медик, В. А. Руководство по статистике здоровья и здравоохранения / В. А. Медик, М. С. Токмачёв. – М.: Медицина. – 528 с.
- Медков, В. М. Демография: учеб. – М.: Инфра-М, 2004. – 576 с. – (Классический университетский учебник).
- Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем: 10-й пересмотр. Т. 2: Сборник инструкций / Всемир. орг. здравоохранения. – Женева: ВОЗ, 1995. – 179 с.
- Мерков, А. М. Санитарная статистика: (пособие для врачей). – М.: Медицина, 1974. – 384 с.
- Методология изучения и анализа младенческой и материнской смертности: учеб.-метод. пособие для слушателей системы послевуз. и доп. проф. образования врачей / сост. В. С. Ступак, В. Н. Плющенко, Т. Н. Шишкина, Г. В. Гребенкова. – Хабаровск: Ред.-изд. центр ИПКСЗ, 2012. – 86 с.
- О внесении изменений в план мероприятий («Дорожная карта») «Повышение эффективности и качества услуг здравоохранения в Хабаровском крае: распоряжение Правительства Хабаровского края от 02 июля 2013 г. № 472-рп: утв. Распоряжением Правительства Хабаровского края от 08 февраля 2013 г. № 52-рп «Об утверждении планов мероприятий («Дорожных карт») по повышению эффективности и качества услуг учреждений социальной сферы Хабаровского края». – Хабаровск, 2013. – 45 с.
- О состоянии психического здоровья населения и итогах работы психиатрической службы Хабаровского края в 2012 году. – Хабаровск: КГБУЗ КПБ, 2013. – 43 с.
- Об охране здоровья граждан Российской Федерации: федер. закон РФ от 21 нояб. 2011 г. № 323-ФЗ. – М.: Проспект, 2012. – 80 с.
- Общественное здоровье и здравоохранение: учеб. пособие / под ред. Г. И. Куценко, А. И. Вялкова. – М.: Медицина, 2003. – 493 с.
- Основные показатели здоровья населения и деятельности учреждений здравоохранения Хабаровского края в 2006 году: сб. стат. материалов – Хабаровск: МИАЦ МЗ ХК, 2007. – 130 с.
- Основные показатели здоровья населения и деятельности учреждений здравоохранения Хабаровского края в 2012 году: сб. стат. материалов – Хабаровск: МИАЦ МЗ ХК, 2013. – 94 с.
- Основы оценки риска для здоровья населения при воздействии химических веществ, загрязняющих окружающую среду / Г. Г. Онищенко, С. М. Новиков, Ю. А. Рахманин и др.; под ред. Ю. А. Рахманина, Г. Г. Онищенко. – М.: НИИ ЭЧ и ГОС, 2002. – 408 с.
- Плющенко, В. Н. Здоровье населения: методические подходы к изучению, расчету, оценке и прогнозированию его основных результатов: конспект учеб. лекций / М-во здравоохранения Хабар. края, КГБОУ ДПО «Ин-т повышения квалификации специалистов здравоохранения». – 4-е изд., доп. – Хабаровск: Ред.-изд. центр ИПКСЗ, 2013. – 122 с.
- Плющенко, В. Н. Санитарная статистика на каждый день: учеб. пособие для системы послевуз. проф. образования врачей: рекомендовано УМО по мед. и фармацевт. образованию вузов России / В. Н. Плющенко; М-во здравоохранения Хабар. края, ГОУДПО «Ин-т повышения квалификации специалистов здравоохранения». – Хабаровск: Изд. центр ИПКСЗ, 2008. – 96 с. – С. 78–93.
- Плющенко, В. Н. Суициды как социально-психопатологическое явление / В. Н. Плющенко, И. Н. Брылева, К. Г. Лазарь // Здравоохранение Дальнего Востока. – 2011. – № 4 (50). – С. 35–41.
- Рыбаковский, Л. Л. Население Дальнего Востока за 150 лет / Л. Л. Рыбаковский. – М.: Наука, 1990.
- Старшее поколение стран Содружества: крат. стат. сб. – М., 2012. – 48 с.
- Фуко, М. Воля к истине: по ту сторону знания, власти и сексуальности. Работы разных лет. – М.: Касталь, 2006. – 448 с.
- Шиган, Е. Н. Методы прогнозирования и моделирования в социально-гигиенических исследованиях. – М.: Медицина, 1968. – 208 с.



## ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

УДК 616.145.154-005.5

### **Современное состояние проблемы тромбоза вен сетчатки: клинико-эпидемиологические аспекты, этиопатогенез, классификация, основные принципы диагностики, лечения и профилактики заболевания**

**Л.П. Данилова<sup>1,2</sup>, В.В. Егоров<sup>1,2</sup>, Г.П. Смолякова<sup>1,2</sup>**

<sup>1</sup> Хабаровский филиал ФГБУ «МНТК „Микрохирургия глаза“ им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава РФ, 680031, г. Хабаровск, ул. Тихоокеанская, 211. Тел. +7 (4212) 22-51-21, e-mail: mail@khvmntk.ru

<sup>2</sup> КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9. Тел. +7 (4212) 72-87-37, e-mail: nauch2@ipksz.khv.ru

#### РЕЗЮМЕ

Развитие тромбоза вен сетчатки оказывает выраженное влияние на качество жизни, связанное со зрением. В настоящее время нет устоявшейся точки зрения на лечение этой патологии. В статье приведен обзор современного состояния проблемы тромбоза вен сетчатки: клинико-эпидемиологические аспекты, этиопатогенез, классификация, основные принципы диагностики, лечения и профилактики заболевания.

**Ключевые слова:** тромбозы вен сетчатки, патогенез, классификация диагностика, лечение.

### **Current state of the problem of a retinal vein occlusion: clinical-epidemiological aspects, etiopathogenesis, classification, basic principles of diagnostics, treatment and prophylaxis of the disease**

**L.P. Danilova<sup>1,2</sup>, V.V. Egorov<sup>1,2</sup>, G.P. Smoliakova<sup>1,2</sup>**

<sup>1</sup> Khabarovsk branch of FSBI "MSTC Ophthalmic microsurgery" named Acad. S.N. Fedorov, 680031, Khabarovsk, ul. Tikhookeanskaya, 211. Tel. +7 (4212) 22-51-21, e-mail: mail@khvmntk.ru

<sup>2</sup> Postgraduate institute for public health workers, 680009, Khabarovsk, ul. Krasnodarskaya, 9. Tel. +7 (4212) 72-87-37, e-mail: nauch2@ipksz.khv.ru

#### SUMMARY

Development of a retinal vein occlusion has the expressed impact on the quality of life bound to vision. Now there is no settled point of view on treatment of this pathology. This article gives a review of a current state of the problem of a retinal vein occlusion: clinical-epidemiological aspects, etiopathogenesis, classification, basic principles of diagnostics, treatment and prophylaxis of the disease.

**Key words:** retinal vein occlusion, pathogenesis, classification, diagnostics, treatment.

---

### Эпидемиология

Тромбозы вен сетчатки (ТВС) (синонимы: окклюзия вен сетчатки, закупорка вен сетчатки) – острые нарушения кровообращения в венозном отделе ретинальной сосудистой системы. ТВС составляют около 60 % всей острой сосудистой патологии органа зрения и занимают второе место после диабетической ретинопатии по тяжести течения и прогнозу [26, 33, 67].

Первое описание клинической картины ТВС под названием «апоплексия сетчатки» дал R. Liebreich в 1854 г. [54]. Через 23 года T. Leber опубликовал подобное описание состояния глазного дна с использованием термина «геморрагический ретинит» [53].

Распространенность ТВС составляет около 2,14 случая на 1 000 человек в возрасте старше 40 лет и 5,36 случая на 1 000 человек в группе старше 64 лет [62]. Кроме того, в последние годы отмечается явная тенденция к «омоложению» заболевания [2].

По последним данным, примерно 16,4 млн взрослого населения всего мира страдают ТВС. При этом частота встречаемости тромбоза ветвей центральной вены сетчатки (ТВЦВС) значительно превышает (4,42 на 1 000 человек) распространенность тромбоза центральной вены сетчатки (ТЦВС) (0,8 на 1 000 человек) [60].

По данным Klein R. с соавт. (2000), данная патология не имеет полового предпочтения, но исследования Тульцевой С.Н. и Астахова Ю.С. (2010) показали, что значительно чаще ТВС страдают женщины – в 60–66 % случаев [33, 50, 51].

Частота поражения правого и левого глаз примерно одинакова. Практически всегда заболевание носит односторонний характер, однако в 7 % случаев в течение 5 лет обнаруживается поражение сосудов сетчатки парного глаза [26].

ТВС приводят не только к снижению остроты зрения, влияя на качество жизни пациентов, но и к развитию таких осложнений, как неоваскулярная глаукома, рецидивирующие геморрагии, макулярный отек (МО), тракционная отслойка сетчатки, и как следствие – к инвалидизации и потере профессиональной пригодности лиц трудоспособного возраста [14].

Возникая на фоне системной сосудистой патологии, ТВС нередко являются предвестниками жизнеугрожающих сосудистых нарушений [45]. У пациентов с артериальной гипертонией и атеросклерозом, перенесших тромбоз, острые внеглазные сосудистые заболевания отмечаются в 2,3 раза чаще, причем у 65,2 % лиц они развиваются в первые три года после венозной окклюзии [27].

### Факторы риска развития ТВС

По мнению многих авторов, все известные факторы риска развития ТВС можно разделить на системные, местные и факторы внешней среды [1, 7, 41, 63, 68, 69].

К системным факторам риска относят возраст, избыточную массу тела и ожирение, гиподинамию, принадлежность к женскому полу, генетическую пред-

расположенность, употребление кофе и алкоголя, курение, соматические заболевания [7, 41, 58].

По данным В.Э. Танковского с соавт. (2000), максимальное количество тромбозов приходится на возраст после 60 лет и только 12 % – на возраст от 25 до 61 года [27]. Целым рядом авторов установлено, что ТВС у больных до 40 лет в большинстве случаев является маркером хронического ретиноваскулита или проявлением антифосфолипидного синдрома [20, 59]. В данной группе пациентов ангиит выявляется в 79,5 % случаев [27].

У пациентов в возрасте старше 40 лет тромбоз более чем в половине случаев указывает на наличие системной сосудистой патологии. Так, гипертоническая болезнь выявляется у 60 % больных, перенесших ТВС, ишемическая болезнь сердца и атеросклероз – у 13 %, сахарный диабет – у 7,8 % пациентов [9, 27, 49].

Повышен риск возникновения ТВС у пациентов с гиперхолестеринемией, гиперфибриногенемией, с изменениями в системе кроветворения и фибринолиза, после вакцинации, с инфекционными и инфекционно-аллергическими заболеваниями, шейным остеохондрозом, при длительном применении оральных контрацептивов, при опухолях [7, 9, 23].

Местными факторами риска развития ТВС являются офтальмогипертензия и глаукома, опухоли головного мозга, субдуральные церебральные геморрагии, контузии органа зрения [7, 26]. Кроме того, его развитие может быть спровоцировано ретробульбарными инъекциями, хирургическими вмешательствами на глазу и орбите [26].

К факторам внешней среды, влияющим на развитие ТВС, относят климат, время суток, сезон года, погоду, геомагнитную активность, состояние экологии, антропогенные воздействия [13, 21].

По данным Тульцевой С.Н. (2010), в 71 % случаев ТВС возникает в утренние часы, когда регистрируется повышение артериального давления, ускорение сердечного ритма, склонность к вазоспазму и гиперкоагуляции [33].

Данные о зависимости частоты развития ТВС от времени года весьма противоречивы. Так, по мнению В.Э. Танковского (2000), ТВС встречаются в 1,8–2,5 раза чаще зимой, чем летом или осенью, и пик заболевания приходится на сентябрь и февраль [26]. В то же время М.Л. Шахсуварян (1995) отмечает, что наибольшее количество случаев тромбозов вен сетчатки наблюдается в зимние и весенние месяцы с пиком в январе и апреле, что, по его мнению, связано с понижением температуры зимой и перепадами барометрического давления в весенний период, вызывающими вазоспазм [39]. В то же время S.S. Naureh с соавторами (1994) не обнаружили зависимости между временем года и количеством венозных тромбозов [49].

### Патогенез ТВС

В основе формирования ТВС лежит взаимодействие двух групп патогенетических факторов: со-

судистых (изменение свойств сосудистой стенки) и внутрисосудистых (изменение реологических параметров крови).

При возникновении изменений в артериальной сосудистой стенке, обусловленных атеросклерозом, гипертонической болезнью и другими патологическими состояниями, увеличивается компрессионное воздействие артериального ствола на венозные в зонах артерио-венозных перекрестов и решетчатой пластинки склеры. Следствием этого является сужение просвета ретинальной вены, изменение в ней характера кровотока, что становится основой реализации тромботического процесса [26, 16, 19]. Это подтверждается большой частотой развития тромбозов (в 67 % случаев) в местах артерио-венозных аркад [9, 14].

Другой важнейший сосудистый фактор патогенеза ретинального тромбоза – повреждение эндотелия. Помимо гиперкоагуляции и венозного стаза, он является одним из основных компонентов классической триады Вирхова (R. Virchow, 1854), лежащей в основе процесса тромбообразования, и в настоящее время рассматривается как биомаркер сосудистого поражения [18, 48].

Изменение эндотелия при невоспалительных сосудистых заболеваниях, а также при воспалительных заболеваниях инфекционного, неинфекционного и аутоиммунного характера обеспечивает образование адгезивной поверхности и способствует выработке тромбогенных факторов [23, 32, 64].

Ряд авторов указывают, что ретинальное микроциркуляторное русло лишено экзогенной симпатической и парасимпатической иннервации. Оно целиком зависит от ауторегуляторных механизмов, контролирующих кровоток и активность эндотелия. Эндотелий вырабатывает эндотелин и тромбоксан, а также ферменты, инактивирующие катехоламины и серотонин, стимулирующие выделение оксида азота, простаглицлина, регулирующие образование ангиотензина II [4, 13].

Ко второй группе патогенетических факторов относят тромбофилии – состояния, сопровождающиеся повышенным тромбообразованием. Выделяют три основных типа тромбофилий: тромбоцитарную, обусловленную повышением активности тромбоцитов; плазмокоагуляционную, связанную с дефицитом естественных антикоагулянтов, повышенным содержанием и активацией факторов гемостаза; сосудистую, которая наблюдается при повреждении и дисфункции эндотелия, обусловленных гемодинамическими причинами и циркулирующими в крови повреждающими агентами [8, 52].

Повышенная степень агрегации эритроцитов, отмечающаяся при стрессе, также ведет к замедлению кровотока и повышению вязкости крови [32].

Одним из активных эндотелий-повреждающих факторов является гомоцистеин. В настоящее время рядом авторов гипергомоцистеинемия рассматривается как основной фактор развития ишемического тромбоза вен сетчатки [29, 65].

Важное место среди тромбофилических состояний занимает антифосфолипидный синдром (АФС), описанный в 1986 г. G.R.V.Hughes с соавт. Он характеризуется рецидивирующими артериальными и/или венозными тромбозами, привычным невынашиванием беременности, неврологическими нарушениями и тромбоцитопенией при наличии в циркулирующей крови антикардиолипидных антител и/или волчаночного антикоагулянта. АФС представляет собой аутоиммунную модель тромбофилии, при которой тромбообразование обусловлено присутствием в крови ауто- и аллоантител к фосфолипидам плазмы, мембран клеток крови и эндотелия [22].

Основными офтальмологическими проявлениями АФС являются окклюзии артерий и/или вен сетчатки [40].

#### **Классификация тромбозов вен сетчатки**

В.Э. Танковский (2000) предложил разделить ТВС по этиологическим факторам на тромбозы при воспалительных, невоспалительных заболеваниях и при невыясненных этиологических факторах [26].

По анатомической локализации ТВС подразделяются на ТЦВС и ТВЦВС.

По стадиям развития процесса – на претромбоз, тромбоз, рецидивирующий тромбоз, посттромботическую ретинопатию; повторный тромбоз.

По типу ТВС, на основании данных флюоресцентной ангиографии, подразделяются на неишемический и ишемический.

По состоянию макулярной области – с отеком и без отека.

#### **Клинические признаки и симптомы ТВС**

Ведущим симптомом ТВС является снижение остроты зрения, степень которой зависит от выраженности изменений в макулярной зоне и от состояния перфузии. Как правило, зрение снижается внезапно, безболезненно и на одном глазу. Часто пациенты замечают снижение остроты зрения утром в момент просыпания. Также могут возникать метаморфопсии, изменение размеров видимых предметов (обычно уменьшение). Однако часто может наблюдаться и бессимптомное течение окклюзии.

В практической работе рекомендуется пользоваться клинической классификацией стадийности развития тромбоза, предложенной в 1960 г. Г.И. Мироненко [15]:

1. Затруднение кровообращения в стволе (ветви) центральной вены сетчатки компенсированное (претромбоз).
2. Нарушение кровообращения в стволе (ветви) центральной вены сетчатки:
  - а) с декомпенсацией I степени (начинающийся тромбоз);
  - б) с декомпенсацией II степени (неполный тромбоз);
  - в) с декомпенсацией III степени (полный тромбоз).
3. Дегенеративные и атрофические изменения сетчатки и зрительного нерва после ТВС.

В стадии претромбоза больные обычно не предъявляют жалоб, поэтому данный этап заболевания часто обнаруживается случайно. На глазном дне при этом выявляется венозный застой: вены темные, расширенные, повышенной извитости, с широким аспидно-серым неравномерным рефлексом. Хорошо просматриваются даже мельчайшие венозные стволы, невидимые в обычных условиях. Артерии имеют тенденцию к сужению. Ангиографические исследования свидетельствуют о замедлении кровотока, что проявляется удлинением всех временных фаз циркуляции флюоресцеина по сосудам сетчатки.

В стадии начинающегося тромбоза больные жалуются на появление «тумана» перед глазом, возникающего периодически в утренние часы после сна, чувство дискомфорта зрения. При офтальмоскопии вены сетчатки темные, широкие, напряженные, по их ходу определяется прозрачный транссудативный отек ткани. На периферии глазного дна, вдоль конечных венозных разветвлений появляются первые точечные или пятнистые кровоизлияния. Острота зрения в этой стадии остается высокой.

Стадия неполного тромбоза характеризуется прогрессированием венозного застоя. Увеличивается транссудативный отек тканей зрительного нерва и сетчатки. Наиболее выражен отек макулярной зоны. Отечная сетчатка постепенно теряет прозрачность. Увеличивается количество кровоизлияний. Они локализуются не только на периферии глазного дна, но и в центре в виде мазков, штрихов, пятен, возникая путем просачивания и микроразрывов не только мелких, но и крупных сосудов. Вены резко растянуты, темные, теряются в отечной сетчатке, ход их просматривается не на всем протяжении. Артерии при этом сужены. Зрительные функции значительно снижены.

В стадии полного тромбоза на глазном дне определяются массивные кровоизлияния (геморрагическая апоплексия), занимающие все глазное дно, особенно центр, с лучистой направленностью от диска зрительного нерва (ДЗН) к периферии. За геморрагиями не видны структуры глазного дна. Лишь местами выступают отдельные участки застойных темных вен с широким аспидно-серым рефлексом. Острота зрения в этой стадии, как правило, выражается в сотых долях.

Как правило, развитие тромботического процесса происходит постепенно, с переходом одной стадии в другую. В других же случаях венозная декомпенсация нарастает так быстро, что практически выявляются сразу II и III стадии тромбоза.

Обратное развитие симптомов, характерных для венозного застоя, происходит медленно, офтальмоскопическая картина постоянно меняется, функции глаза нестабильны. В данный период, который в среднем длится 6–8 месяцев (иногда до 1 года), больные нуждаются в постоянном лечении.

В случаях, когда лечение не закончено, могут возникнуть ретромбоз и другие осложнения.

В нелеченных случаях явления венозной декомпенсации (застойные вены, отек ткани сетчатки, экстравазаты) держатся годами, приводя к грубым дистрофическим изменениям как сетчатки, так и хориоидеи и ДЗН.

При неполном восстановлении венозного оттока развиваются вторичные изменения сосудов и дегенеративно-дистрофические изменения структур глазного дна.

После ТВС, сопровождающихся длительным венозным застоем, часто появляются новообразованные сосуды. При тромбозе ствола ЦВС они локализуются, в основном, в области ДЗН или в центральной зоне глазного дна, при тромбозе ветви – на месте обтурации и дистальнее данной зоны. Новообразованные сосуды имеют вид сосудистой сетки, растут хаотично, иногда в виде клубочков, спиралей, петель. Калибр их различен, от нитчатых до диаметра вен II–III порядка.

По мнению некоторых специалистов, в классификации ТЦВС целесообразно использовать только термины неишемическая и ишемическая форма (тип) тромбоза [48].

Неишемический (неполный) ТЦВС представляет собой поражение, при котором капиллярная перфузия сохранена или ишемические зоны занимают менее 50% площади, а ишемический (полный) тромбоз имеет площадь неперфузируемых зон 50% и более.

Неишемический тип окклюзии имеет более разнообразную клиническую картину и протекает более доброкачественно, чем ишемический тип тромбоза.

Пациенты с неишемическим тромбозом в среднем на 5 лет моложе, чем при ишемическом типе.

Начальная острота зрения у большинства этих больных 0,4 и выше, редко – счет пальцев или сотые доли.

Офтальмоскопические изменения на глазном дне при неишемическом тромбозе носят менее выраженный характер. В венозной системе, включая капилляры, выражены явления застоя: вены извиты, расширены, кровь в них темная. Ретинальные кровоизлияния носят полиморфный характер (от мелких точечных до значительных полосчатых), причем они быстро изменяют свой цвет и величину. Геморрагии в основном располагаются на периферии, но в тяжелых случаях также могут локализоваться в заднем полюсе. «Мягкий экссудат» в виде комков ваты встречается редко и в небольшом количестве. Острота зрения, как правило, снижена из-за макулярного отека и геморрагий, расположенных в области желтого пятна.

При неишемическом типе тромбоза нередко встречается отек ДЗН.

Электроретинограмма почти нормальная, что свидетельствует о незначительных ишемических изменениях сетчатки.

При естественном течении кровоизлияния ретинальный отек и застойные явления в венозной системе постепенно, в течение нескольких месяцев, уменьшаются. Нередко кистовидный МО резорбируется, тогда в этой области может офтальмоскопироваться прере-



тинальный фиброз, пигментные отложения и складки сетчатки. У некоторых пациентов кистовидный отек переходит в кистовидную дистрофию с отложением пигмента в фовеальной зоне. В исходе процесса – умеренное снижение остроты зрения и относительная центральная скотома. Интересно, что, по данным Hayreh S.S. (1976), приблизительно у 50 % больных неишемической окклюзией острота зрения восстанавливается до 0,7–1,0 без проводимого лечения [47].

Больные с ишемическим типом ТЦВС обычно старше лиц с неишемической окклюзией, их средний возраст составляет 68 лет.

При осмотре острота зрения 0,05 и ниже, что зависит от степени вовлечения в процесс желтого пятна. При офтальмоскопии обращают на себя внимание интратинальные полиморфные сливные кровоизлияния, преимущественно располагающиеся в заднем полюсе. Значительное количество геморрагий формируется в поверхностных слоях сетчатки, имея форму пламени. Обширные кровоизлияния могут прорывать внутреннюю пограничную мембрану, тогда появляются преретинальные и интравитреальные геморрагии. Множественные точечные кровоизлияния указывают на поражение глубоких слоев сетчатки. Все венозные сосуды переполнены темной кровью, расширены, извиты, в то же время артериолы сужены. Ретинальный отек наиболее выражен в заднем полюсе, причем участки отечной сетчатки могут покрывать сосуды.

При ишемическом типе тромбоза также часто офтальмоскопируется значительное количество мягкого экссудата. Диск отечен, границы его ступены или не определяются, перепапиллярная сетчатка также отечна. Следует отметить, что ретинальные микроаневризмы, как правило, обнаруживаются не сразу, а по истечении острого периода тромбоза.

При флюоресцентной ангиографии основным признаком тромбоза ишемического типа является наличие обширных гипо- и нефлюоресцирующих участков сетчатки, которые объясняются развитием неперфузирующих (ишемических) зон.

Показатели электроретинограммы снижены, что свидетельствует об ишемических изменениях сетчатки.

При естественном течении геморрагии и ретинальный отек постепенно резорбируются, однако в макулярной области последний может сохраняться в течение многих месяцев или трансформироваться в кистозную дистрофию.

Низкая острота зрения связана с макулярными изменениями (отек, кистозная дистрофия, ишемия, разрыв). ДЗН нередко бледный с неоваскуляризацией. Прогноз серьезный: часто формируется ретинальная, капиллярная неоваскуляризация и рубец радужки.

#### **Диагностика ТВС**

Диагноз ТВС выставляют на основании жалоб, анамнеза, данных физикальных, дополнительных и лабораторных методов исследования [24].

При сборе анамнеза необходимо выяснить:

– сопутствующие и перенесенные заболевания (артериальную гипертензию, атеросклероз, сахарный диабет, заболевания крови, васкулиты и системные заболевания, травмы и хирургические вмешательства, офтальмогипертензию);

– наличие перенесенных ранее острых сосудистых «катастроф» (инфаркта миокарда, инсульта, тромбоза глубоких и поверхностных вен нижних конечностей и др.);

– какие лекарственные препараты принимает больной (пероральные контрацептивы, мочегонные средства, препараты, влияющие на свертывающую систему крови, которые могут провоцировать развитие тромбоза);

– семейный анамнез (указание на имеющиеся острые сосудистые заболевания у кровных родственников в молодом возрасте могут свидетельствовать о врожденной тромбофилии).

Физикальное обследование включает визометрию, тонометрию, периметрию, биомикроскопию и офтальмоскопию.

При визометрии определяется острота зрения, которая может иметь как нормальные значения, так и снижаться до счета пальцев.

*Тонометрия.* В первые сутки от начала заболевания внутриглазное давление (ВГД) на глазу с ТВС может быть ниже на 2–4 мм рт.ст., чем на парном глазу. Следует помнить, что ТВС часто сочетается с первичной глаукомой, поэтому в сомнительных случаях лучше назначить суточную тонометрию и оценить ВГД в динамике.

*Периметрия.* Возможно появление центральной или парацентральной скотомы. По характеру она может быть как относительной, так и абсолютной. Реже обнаруживают концентрическое сужение поля зрения.

*Биомикроскопия.* В первые сутки после возникновения ТВС можно обнаружить измельчение передней камеры глаза (вероятно, это связано с ухудшением венозного оттока). При биомикроскопии радужной оболочки большое внимание надо уделить осмотру зрачкового пояса. При тяжелых ишемических процессах довольно рано происходит неоваскуляризация радужки, и первые новообразованные сосуды появляются в зоне зрачковой каймы. В стекловидном теле можно наблюдать взвесь элементов крови, плавающие сгустки крови, а при воспалительной этиологии тромбоза – экссудат (чаще в задних слоях стекловидного тела).

*Офтальмоскопия.* При осмотре, в том числе и с линзой Гольдмана, на глазном дне просматриваются штрихообразные кровоизлияния по всей поверхности сетчатки. Отмечается расширение и извитость вен, появление новообразованных сосудов. Данная офтальмоскопическая картина получила название синдром «раздавленного помидора».

#### **Дополнительные методы исследования**

*Флюоресцентная ангиография (ФАГ)* позволяет получить сведения: о давности окклюзии ретинальных

вен; локализации места окклюзии; степени окклюзии (полная или частичная); состоянии венозной стенки и капиллярной перфузии; патологических изменениях артериального русла; наличии или отсутствии анастомозов (вено-венозных, артерио-венозных, артерио-артериальных); наличии неоваскуляризации; состоянии макулярной зоны сетчатки и ДЗН.

*Оптическая когерентная томография (ОКТ)* позволяет определить высоту и площадь макулярного отека, структурные характеристики отека (кистозные изменения, отслойка нейрорепителлия), выявить наличие витреоретинальных тракций, эпиретинального фиброза, определить положение задней гиаловидной мембраны стекловидного тела, наблюдать за эффективностью лечения макулярного отека.

*Электрофизиологические исследования* дают возможность не только получать объективные критерии оценки функционального состояния органа зрения, но и оценивать динамику процесса, в том числе при применении различных методов лечения. Чем ниже b-волна электрофизиологической кривой, тем более выражена ишемия сетчатки и тем хуже прогноз в отношении зрения и неоваскулярных осложнений.

Всем больным при поступлении в стационар назначают лабораторные исследования: клинический анализ крови, определение сахара крови, липидограмму, коагулограмму, кровь на реакцию Вассермана.

При наличии показаний в качестве дополнительного обследования может быть назначено: иммунологическое обследование, определение концентрации в крови протеинов С и S, определение концентрации антитромбина III, исследование внутрисосудистой активации тромбоцитов, определение маркеров дисфункции эндотелия (таких как фактор Виллебранда, тромбомодулин, число циркулирующих в крови эндотелиоцитов, концентрация тканевого активатора плазминогена и его ингибиторов и др.), определение уровня гомоцистеина в плазме крови, диагностику антифосфолипидного синдрома (определение уровня антител к кардиолипину).

По показаниям назначаются консультации других специалистов: терапевта (при сопутствующей системной патологии, требующей лечения), гематолога (при подозрении на заболевания крови), эндокринолога (при сопутствующих эндокринологических заболеваниях, стадии декомпенсации).

Несмотря на то, что ТВС имеют типичную клиническую картину, тем не менее иногда это заболевание приходится дифференцировать с такими поражениями, как хроническая ишемическая ретинопатия, радиационная ретинопатия, диабетическая ретинопатия, а в редких случаях – с невритом зрительного нерва, застойным диском и наружным экссудативным ретинитом Коатса. Необходимо помнить, что перечисленные заболевания могут сопровождаться окклюзией венозных сосудов, в этих случаях дифференциальная и этиологическая диагностика становится особенно актуальной.

## Лечение ТВС

Лечение ТВС подразумевает воздействие на два разных аспекта заболевания:

- терапия системных заболеваний и/или воздействие на факторы риска;

- терапия собственно окклюзии вены и ее осложнений (макулярного отека, неоваскуляризации) [62].

Общие принципы лечения ТВС включают в себя воздействие на различные патогенетические составляющие заболевания:

- восстановление кровотока в окклюзированном сосуде и соответствующей области;

- снижение интраваскулярного давления в пораженной вене;

- устранение или ослабление действия этиологического фактора;

- коррекцию метаболических нарушений;

- профилактику осложнений.

В настоящее время проблеме лечения ТВС офтальмологи уделяют большое внимание, и с этой целью разработаны многочисленные методы лечения данного заболевания, которые условно можно разделить на терапевтические, лазерные и хирургические [25, 30, 35–38].

Терапевтическое (медикаментозное) лечение включает в себя следующие группы препаратов:

1. Лекарственные средства, улучшающие микроциркуляцию, реологию крови и эндотелиопротекторы.

Реополиглукин 200–400 мл (возможна комбинация с дексаметазоном 4–8 мг) внутривенно капельно № 3–5 инфузий; мексидол 5% – 2,0 мл или трентал 50–200 мг внутривенно капельно на 100 мл 0,9% физиологического раствора № 5–10, затем внутрь – 300–600 мг в сутки (2 месяца); сулодексид («Вессел Дуэ Ф») внутримышечно 1 раз в день 600 ЛЕ в течение 10 дней, затем внутрь по 250 ЛЕ 2 раза в день на протяжении 1–2 месяцев [3].

Пара- или ретробульбарно гепарин 500–700 ЕД плюс 2 мг дексаметазона № 5 – 1 раз в день. Под кожу виска 0,5 мл 12,5% раствора дицинона (этамзилата) № 5 через день или 2,0 мл внутримышечно № 10 ежедневно.

2. Фибринолитические препараты.

В настоящее время в основном используются тромболитики, созданные рекомбинантным путем: тканевой активатор плазминогена, урокиназа и проурокиназа. Они относятся к группе прямых активаторов плазминогена.

Тканевой активатор плазминогена (Актилизе) – 25 мг назначается до 10 инъекций субконъюнктивально либо 50 мкг интравитреально однократно.

Рекомбинантная проурокиназа (Гемаза) – 5000 МЕ назначается до 10 ретробульбарных (парабульбарных) инъекций либо 500 МЕ интравитреально однократно.

К непрямым активаторам плазминогена относят стрептокиназу и препараты, являющиеся ее производными – стрептодеказу и целиазу.

Стрептодеказа 30000–45000 ЕД назначается в виде ретробульбарных (парабульбарных) инъекций с интервалом в 5 дней, курс лечения от 2 до 10 недель.

Целиаза 25000–50000 ЕД назначается в виде ретробульбарных (парабульбарных) инъекций с интервалом в 3 дня до 4–5 инъекций на курс лечения.

Фибринолитические препараты целесообразно вводить только через 5–7 дней после возникновения ТВС. При использовании в более поздние сроки эффекта от их введения уже не будет [34].

### 3. Местная и общая гипотензивная терапия.

Другое направление в лечении тромбоза вен сетчатки предусматривает максимальное снижение ВГД, в результате чего значительно улучшается капиллярная перфузия. Для достижения этого эффекта в первую неделю после возникновения тромбоза назначают  $\beta$ -блокаторы в виде глазных капель (арутимол 0,5% и др.) 2 раза в день и ингибитор карбоангидразы – диакарб. Данный препарат применяют по следующей схеме: по 1 таблетке (0,25 г) один раз в день утром натощак 3 дня подряд. Затем делают трехдневный перерыв и повторяют прием препарата в течение 3 последующих дней. Можно использовать другую схему лечения: по 1 таблетке диакарба через день (в неделю не более 5 таблеток). Лечение необходимо сочетать с приемом препаратов калия: панангин по 1 таблетке (0,5) 3 раза в день.

### 4. Антиоксиданты.

Гистохром 0,02% раствор по 0,5 мл парабульбарно № 10; аскорбиновая кислота 2% раствор по 2,0 мл внутримышечно – 10 дней; цитофлавин 10,0 мл в разведении на 100–200 мл 0,9 % раствора натрия хлорида чередовать с мельдонием (милдронатом) 500 мг внутривенно капельно по 5 инфузий.

5. Лекарственные средства, уменьшающие проницаемость сосудистой стенки.

Троксевазин (или венорутон) по 1 капсуле (300 мг) 2 раза в день (утром и вечером) 2 недели, после чего поддерживающая доза – по 1 капсуле (300 мг) в день в течение 2–4 недель и более.

Вобэнзим – препарат системной энзимотерапии назначают в дозе 5–7 таблеток 3 раза в день в течение 2 недель, затем дозу уменьшают до 3–5 таблеток 3 раза в сутки еще 2–3 недели.

Однако взгляд на консервативную терапию тромбозов вен сетчатки не всегда однозначен. Большинство авторов признают, что консервативная терапия эффективна лишь на ранних стадиях заболевания и результаты ее нестабильны [17, 31, 44].

Лазеркоагуляция ТВС является важным этапом в системе комплексного лечения данного заболевания. Необходимость применения этого метода и сроки проведения должны решаться в каждом случае в соответствии с особенностью клинического течения и данных флюоресцентной ангиографии. Раннее проведение лазеркоагуляции нецелесообразно, так как интенсивное патогенетически ориентированное лечение, если оно начато вовремя, во многих случаях восстанавливает циркуляцию в тромбозированном сосуде, что предупреждает образование на позднем этапе ишемических зон и неоваскуляризацию [61].

Основной причиной снижения зрения при тромбозах вен является МО. В тех случаях, когда он не резорбируется в течение не менее чем 3 месяца, лазерная коагуляция необходима, так как на более поздних этапах диффузный МО переходит в кистовидный, что может привести к необратимому снижению зрения. Как известно, отек макулы происходит за счет транссудации через стенку парафовеальных капилляров. Задача лазеркоагуляции состоит в блокировании парамакулярной капиллярной сети и, тем самым, прекращении выхода жидкого состава крови в макулярную зону. Использование зеленого аргонового лазера и красного криптонового для коагуляции парамакулярной области имеет преимущества перед другими источниками. Коагуляция на аргоновом и криптоновом источниках способствует облитерации «протекающих» сосудов и в то же время уменьшает риск образования макулярных складок [46].

Успешный результат коагуляции получается в случаях рубцевания ишемического фокуса и резорбции отека макулы, что определяется через 6 недель после коагуляции. Острота зрения повышается, если отек макулы резорбировался. Повышение остроты зрения не происходит при длительном существовании отека и дегенерации вследствие этого макулы. Необходимость коагуляции неоваскуляризации объясняется риском появления геморрагий или тракционной отслойки сетчатки [42].

Неоваскуляризация обычно образуется через 6 месяцев после окклюзии. Задача лазеркоагуляции состоит в разрушении очагов в сетчатке, являющихся источниками неоваскуляризации.

Прямая коагуляция новообразованных сосудов не исключает опасности витреальных геморрагий во время коагуляции или вскоре после нее.

Если через месяц после коагуляции не достигается фибрирование в зоне ее проведения, коагуляцию повторяют.

Если геморрагии в стекловидном теле в течение 6 месяцев не рассасываются в достаточной для коагуляции степени, проводят витрэктомии с последующей лазеркоагуляцией.

*Методика нанесения коагулятов* зависит от места окклюзии сосуда, степени его поражения, клинических проявлений тромболитического процесса и ангиографических данных. В основном используются следующие схемы нанесения коагулятов:

1. Паравенозная коагуляция по ходу пораженной вены с обеих сторон, иногда в два-три ряда в шахматном порядке.

2. Парамакулярный барраж (коагуляты наносят в виде подковы, концами обращенной к ДЗН). Макулярная область и папилломакулярный пучок остаются интактными. Данная методика применяется при выраженном отеке макулярной области.

3. Панретинальная аргонлазеркоагуляция – коагуляты наносят по часовой стрелке во всех четырех квадрантах глазного дна, а на периферии сетчатки –

по окружности в два-три ряда. Макулярная область и папилломакулярный пучок остаются интактными.

4. При определении места выхода флюоресцеина, микроаневризм и новообразованных сосудов, перфусирующих флюоресцеин при ангиографии.

Следует помнить, что чем ближе к центру производится коагуляция, тем меньше должны быть мощность излучения, время экспозиции и диаметр светового пятна. Расстояние между коагулятами должно быть не менее 200 мкм. Количество сеансов колеблется от 1 до 8 с интервалом от 6–7 дней до 2 месяцев.

В настоящее время применяются также хирургические методы терапии ТВС. Предложено множество методик, применяемых при данном заболевании. Так, M.D. Osterloh et al. (1968) предложили метод декомпрессии венозной ветви. Суть вмешательства заключалась в рассечении глиальных волокон выше места окклюзии после предварительной витрэктомии. При этом артерия полностью отделялась от вены. Однако во время операции возможны такие осложнения, как отслойка сетчатки, повреждение артерии или вены с последующими интравитреальными геморрагиями и др. [55]. Weiss J.N. с соавт. (1998) впервые для лечения тромбозов ретинальных вен использовали введение тканевого активатора плазминогена в верхнюю ветвь центральной вены сетчатки. После задней витрэктомии катетеризировали верхнюю ветвь центральной вены сетчатки, затем по направлению к ДЗН через катетер в вену вводили тканевой активатор в дозе 0,1 мл. Лечебная доза составляла 20 мкг [66]. Сергиенко Н.С. и соавт. (1989) производили парацентез роговицы с выпуском жидкости с целью создания острой гипотонии глазного яблока. В результате этого происходит резкое расширение сосудов сетчатки и как результат – улучшается микроциркуляция, происходит выброс биологически активных веществ, стимулирующих фибринолиз и восстановление кровотока в сосудах сетчатки. Курс лечения включает в себя проведение 8–10 разовых таких процедур.

Наряду с данными методами хирургического лечения существуют такие операции, как реваскуляризация хориоидеи, интравитреальное введение тромболитиков, а также декомпрессия зрительного нерва [5, 6, 12].

Многочисленные публикации подчеркивают эффективность витрэктомии в лечении исходов тромбозов ретинальных вен. Проведение ее с отсепаровкой и удалением задней гиалоидной мембраны и кортикальных слоев стекловидного тела обеспечивает восстановление прозрачности витреальной полости, способствует удалению из нее медиаторов воспаления и сосудистых факторов роста. Это положительно влияет на течение посттромботического макулярного отека [37, 38].

В структуре осложнений ТВС одно из ведущих мест, как уже отмечалось, занимает МО. Ишемия, возникающая при нарушении кровотока вследствие окклюзии, стимулирует синтез эндотелиального фактора роста сосудов (vascular endothelial growth factor – VEGF). Повышенные уровни VEGF индуцируют неоваскуляриза-

цию заднего и переднего отрезка глаза и способствуют развитию МО, который является главной причиной нарушений зрительных функций при ТВС [57].

Существовавшие ранее стандартные подходы к лечению МО (внутривенные инфузии реополиглокина, трентала, цитофлавина; пара- и ретробульбарное введение эмоксипина и дексона) недостаточно эффективны и, как правило, не приводят к полной резорбции МО.

Наилучший результат был получен Braithwaite T. с соавторами (2010) при лечении МО давностью не более 3 месяцев интравитреальным введением кортикостероидов (триамцинолон, кеналог, дипроспан). Однако эффект при этом сохранялся не более 6 месяцев. Недостатками этого вида лечения являются: риск развития инфекционного эндофтальмита, стероидная катаракта и индуцированное стероидами повышение ВГД [43].

В конце 2013 г. для купирования МО при ТВС в РФ был зарегистрирован интравитреальный имплантат Озурдекс, который содержит 700 микрограмм дексаметазона. Имплантат находится внутри иглы аппликатора, предназначенного для введения в стекловидное тело 1 раз в 6 месяцев [56]. Озурдекс не только устраняет МО, но и борется с основной причиной его возникновения – окклюзией вен сетчатки, так как обладает мощным противовоспалительным эффектом [28]. В результате патогенетического действия Озурдекса блокируются пусковые факторы воспаления (простагландины), вызывающие отек макулы, рассасываются тромбы и восстанавливается кровоток по венам и капиллярам, укрепляются стенки патологических сосудов и капилляров, и как результат – останавливается образование новых сосудов с высокой проницаемостью стенок.

В последние годы для редукции МО стали активно использовать интраокулярные инъекции Ранибизумаба (Луцентиса) – ингибитора фактора роста эндотелия сосудов (ЛСР-004567/08, 2008-06-16 от Novartis Pharma Stein AG, Швейцария) [10]. Луцентис, путем блокирующего действия на эндотелиальный сосудистый фактор, существенно уменьшает проницаемость капилляров и препятствует накоплению жидкости в слоях сетчатки [11].

#### **Диспансеризация пациентов, перенесших ТВС**

Диспансерное наблюдение у офтальмолога пациентов, перенесших ТВС, составляет не менее года. Первые 3 месяца необходимо обследовать больного каждые 2 недели. Особое внимание следует уделять офтальмоскопии глазного дна с асферической линзой, биомикроскопии радужки, гониоскопии и контролю ВГД.

При выявлении неоваскуляризации и кистозной макулопатии необходимо немедленно направить пациента в лазерный центр для решения вопроса о выполнении лазерной коагуляции сетчатки.

При выявлении офтальмогипертензии назначаются местные гипотензивные препараты, а при отсутствии необходимого эффекта нужно госпитализировать



пациента для выполнения гипотензивного хирургического вмешательства.

Таким образом, проблема ТВС на сегодняшний день является достаточно актуальной, так как включает несколько аспектов, одним из которых является рост числа пациентов с сахарным диабетом, артериальной гипертензией и другими сердечно-сосудистыми заболеваниями. К росту распространенности ТВС приводит общее «старение» популяции, сопровождающееся увеличением количества пожилых людей. Вместе с тем, становится все больше молодых пациентов, страдающих данной патологией.

Развитие ТВС оказывает выраженное влияние на качество жизни, связанное со зрением. Кроме того, у пациентов, перенесших ТВС, наблюдается снижение продолжительности жизни вследствие цереброваскулярных и сердечно-сосудистых заболеваний, имеющих общие факторы риска с ТВС.

В настоящее время нет устоявшейся точки зрения на лечение этой патологии. Определенный клинический успех получен при интравитреальном введении кортикостероидов (триамцинолон ацетонид, кеналог) и ингибиторов сосудистого эндотелиального фактора роста (ранибизумаб).

Ряд хирургических методик, таких как радиальная оптическая нейротомия и шитотомия, т.е. рассечение общей адвентиции сосудов в зоне артериовенозного перекреста, не подтвердили свою клиническую эффективность, в настоящее время не применяются и представляют только исторический интерес. Многочисленные публикации подчеркивают эффективность витректомии в лечении тромбозов вен сетчатки. Однако данное оперативное вмешательство способны выполнять высококвалифицированные витреальные хирурги.

Лазеркоагуляция ТВС является лишь этапом в системе комплексного лечения данного заболевания. Необходимость применения этого метода и сроки его проведения должны решаться в каждом случае индивидуально в соответствии с особенностью клинического течения тромбоза.

Поэтому, несмотря на многочисленные исследования в этой области, поиск наиболее эффективных и безопасных методов лечения ТВС продолжается.

Непременным условием успешного лечения данной группы пациентов является тесное взаимодействие офтальмологов со специалистами общего профиля (терапевта, кардиолога, эндокринолога, гематолога).

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Антифосфолипидный синдром у женщин с нарушением репродуктивной функции и его иммуногенетические маркеры / И. В. Рыбина, Е. В. Рыбакова, Е. П. Неволлина, Я. Б. Бейкин // *Иммунология*. – 2004. – № 3. – С. 171.
2. Астахов, Ю. С. Применение тканевого активатора плазминогена и сулодексиды для лечения тромбозов вен сетчатки / Ю. С. Астахов, С. Н. Тульцева, Т. С. Умникова // *Регионарное кровообращение и микроциркуляция*. – 2002. – № 2. – С. 45–49.
3. Астахов, Ю. С. Этиологические факторы развития тромбоза вен сетчатки у пациентов молодого возраста / Ю. С. Астахов, С. Н. Тульцева // *Регионарное кровообращение и микроциркуляция*. – 2004. – № 4. – С. 39–42.
4. Бакшинский, П. П. Эндотелины и оксид азота: их значение в регуляции глазного кровотока и внутриглазного давления и роль в патогенезе первичной глаукомы / П. П. Бакшинский // *Вестн. офтальмологии*. – 1999. – № 3. – С. 33.
5. Бойков, Г. С. Реваскуляризация собственно сосудистой оболочки глаза с трепанацией склеры под склеральным локутом при открытоугольной далекозашедшей глаукоме: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Л., 1984. – 18 с.
6. Верткин, А. Л. Профилактика тромбозов и особенности антикоагуляционной терапии у беременных // *Гинекология*. – 2003. – № 6. – С. 263.
7. Даниленко, О. А. Современные представления об этиопатогенезе окклюзии сосудов сетчатки / О. А. Даниленко, Н. Г. Филипенко, В. И. Баранов // *II Центральное-Азиатская конференция по офтальмологии: материалы конф.* – Бишкек, 2007. – С. 233–236.
8. Джалиашвили, О. А. Криоретинопексия при нарушениях венозного кровообращения в сетчатке / О. А. Джалиашвили, Г. Н. Логинов // *Тезисы докладов заседания Санкт-Петербургского научного общества офтальмологов*. – СПб., 1992. – С. 3–4.
9. Егоров, В. В. Клиническое значение изучения нервно-сосудистой реактивности бульбарной конъюнктивы глаза у больных первичной открытоугольной глаукомой с нормальным внутриглазным давлением / В. В. Егоров, Е. Л. Сорокин, Г. П. Смолякова // *Дальневосточ. мед. журн.* – 1999. – № 3. – С. 51–57.
10. Исследование отдаленных исходов консервативного лечения тромбозов ЦВС и ее ветвей / Е. Л. Сорокин, А. Ю. Худяков, Я. Б. Лебедев и др. // *Современные технологии лечения витреоретинальной патологии: материалы конф.* – М., 2008. – С. 169–172.
11. Киселева, Т. Н. Глазной ишемический синдром (клиника, диагностика, лечение): автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2001. – 32 с.
12. Клинические рекомендации. Офтальмология / под ред. Л. К. Мошетовой, А. П. Нестерова, Е. А. Егорова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 238 с.
13. Краснов, М. Л. *Терапевтическая офтальмология* / М. Л. Краснов, Н. Б. Шульпина. – М., 1985. – 560 с.
14. Либман, Е. С. Эпидемиологические аспекты инвалидности вследствие сосудистых поражений сетчатки / Е. С. Либман, Е. В. Шахова // *Актуальные вопросы патологии глазного дна*. – М., 1997. – С. 16–18.
15. Никольская, В. В. Патогенез, клиника и лечение гипертонических тромбозов вен сетчатки: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1987.
16. Оценка результатов сочетанной терапии макулярной отеки при окклюзии ретинальных вен с применением анти-VEGF препарата «Луцентис» и ретиналамина / Л. П. Данилова, В. В. Егоров, Г. П. Смолякова и др. // *Новые технологии диагностики и лечения заболеваний органа зрения в Дальневосточном регионе: сб. науч. работ / под общей ред. В. В. Егорова*. – Хабаровск: Полиграф-партнер, 2013. – С. 248–252.
17. Павлюченко, К. П. Роль антифосфолипидных антигенов при ишемических заболеваниях сетчатки и зрительного

- нерва / К. П. Павлюченко, Е. В. Мухина, Э. А. Майлян // *Офтальмо-мол. журн.* – 2003. – № 6. – С. 43–45.
18. Помыткина, Н. В. Влияние геомагнитных возмущений на микроциркуляцию глаза у пациентов с тромбозами ретинальных вен / Н. В. Помыткина, В. В. Егоров, Е. Л. Сорокин // *Офтальмохирургия.* – 2010. – № 5. – С. 42–46.
  19. Семак, Г. Р. Факторы риска возникновения тромбозов ретинальных сосудов // *Новое в офтальмологии: материалы науч.-практ. конф. с междунар. участием.* – Одесса, 2005. – С. 207–208.
  20. Сомов, Е. Е. *Клиническая офтальмология.* – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 392 с.
  21. Структура тромбозов центральной вены сетчатки и исходы их лечения / А. Ю. Худяков, Я. Б. Лебедев, А. Л. Жиров и др. // *Доказательная медицина – основа современного здравоохранения: материалы VI Междунар. конгр.* – Хабаровск, 2007. – С. 357–361.
  22. Танковский, В. Э. Прогностическое значение тромбоза вен сетчатки для развития острых внеглазных сосудистых заболеваний / В. Э. Танковский, В. В. Нероев, И. М. Голубцова // *Актуальные вопросы офтальмологии: материалы конф.* – М., 2000. – Ч. 1. – С. 302–303.
  23. Танковский, В. Э. Тромбозы вен сетчатки. – М.: Воениздат, 2000. – 262 с.
  24. Титаренко, А. И. Влияние интравитреального введения OZURDEX на макулярную функцию у пациентов с окклюзией вен сетчатки / А. И. Титаренко, С. Н. Тульцева, П. А. Нечипоренко // *Санкт-Петербургские научные чтения – 2013: сб. тез. V Междунар. молодежного офтальмо-конгресса.* – СПб., 2013. – С. 193.
  25. Тромбоз вен сетчатки (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение): пособие для врачей-интернов и клинических ординаторов / Ю. С. Астахов, Н. Н. Петрищев, С. Н. Тульцева и др. – СПб.: Изд-во СПбГМУ, 2005. – 60 с.
  26. Тромбоцитопатии и их роль в развитии геморрагического синдрома при сосудистых заболеваниях глазного дна / В. С. Лысенко, А. И. Муха, А. Я. Бунин и др. // *Вестн. офтальмологии.* – 2001. – № 1. – С. 24–26.
  27. Тульцева, С. Н. Декомпрессионные вмешательства при лечении окклюзий ветвей центральной вены сетчатки / С. Н. Тульцева, И. В. Ширяев // *Актуальные проблемы офтальмологии: сб. тез.* – М., 2009. – С. 98–99.
  28. Тульцева, С. Н. Значение гипергомоцистеинемии в патогенезе ишемического тромбоза вен сетчатки // *Офтальмо-мол. ведомости.* – 2008. – Т. 1, № 3. – С. 31–39.
  29. Тульцева, С. Н. Использование рекомбинантного тканевого активатора плазминогена в лечении хронического посттромботического макулярного отека // *Ученые записки СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова.* – 2012. – Т. 19, № 1. – С. 127–128.
  30. Тульцева, С. Н. Медикаментозное лечение окклюзий вен сетчатки / С. Н. Тульцева, Т. С. Варганова // *Роль и место фармакотерапии в современной офтальмологической практике: тез. докл. / под ред. Л. И. Балашевича, Е. Е. Сомова.* – СПб., 2009. – С. 188–190.
  31. Тульцева, С. Н. Окклюзии вен сетчатки (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение) / С. Н. Тульцева, Ю. С. Астахов. – СПб.: Н-Л, 2010. – 112 с.
  32. Тульцева, С. Н. Роль воспаления в патогенезе посттромботического макулярного отека. Современные направления медикаментозного лечения // *Офтальмо-мол. ведомости.* – 2012. – Т. 5, № 4. – С. 45–51.
  33. Тульцева, С. Н. Хирургическая помощь при окклюзии височных ветвей ЦВС / С. Н. Тульцева, И. В. Ширяев // *Современные технологии в диагностике и лечении офтальмопатологии и травм органа зрения: сб. науч. трудов.* – Краснодар, 2009. – С. 73–75.
  34. Тульцева, С. Н. Эндотелиальные регуляторы фибринолиза у больных с тромбозом вен сетчатки // *Офтальмо-мол. ведомости.* – 2009. – Т. 2, № 1. – С. 4–11.
  35. Факторы риска развития тромбоза ретинальных вен / Т. К. Ботабекова, Г. К. Жаканова, Н. С. Кенжебаев и др. // *II Центральнаяазиатская конференция по офтальмологии: материалы конф.* – Бишкек, 2007. – С. 223.
  36. Худяков, А. Ю. Отдаленные результаты хирургического лечения тромбозов ветви центральной вены сетчатки / А. Ю. Худяков, Е. Л. Сорокин // *IX Съезд офтальмологов России: тез. докл.* – М., 2010. – С. 290.
  37. Шахсуварян, М. Л. Фактор сезонности при тромбозах вен сетчатки / М. Л. Шахсуварян // *Актуальные вопросы офтальмологии: сб. науч. трудов.* – Ереван, 1995. – С. 41–42.
  38. Шостак, Н. А. Антифосфолипидный синдром в структуре гематогенной тромбофилии у пациентов с венозными тромбозами молодого и среднего возраста // *Терапевт. архив.* – 2005. – № 5. – С. 47–51.
  39. Экспериментальное обоснование проведения радиальной оптической нейротомии при тромбозе центральной вены сетчатки / Ю. А. Белый, А. В. Терещенко, С. Н. Попов и др. // *Офтальмохирургия.* – 2004. – № 3. – С. 13–17.
  40. Этиология, патогенез, клинические проявления и лечение ишемических состояний заднего отрезка глаза: учеб. пособие / сост. В. В. Егоров, Г. П. Смолякова; ГОУДПО «ИКПСЗ». – Хабаровск: Изд. центр ИПКСЗ, 2005. – 71 с.
  41. Эффективность сочетанной терапии макулярного отека при окклюзии вен сетчатки с применением анти-VEGF препарата «Луцентис» и ретиналамина / Л. П. Данилова, В. В. Егоров, Г. П. Смолякова и др. // *XI Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием «Федоровские чтения – 2013»: сб. тез. / под общ. ред. Б. Э. Малюгина.* – М.: Офтальмология, 2013. – С. 154.
  42. AAO. Diabetic Retinopathy Preferred Practice Patterns. – Режим доступа: [www.aao.org/preferred-practice-pattern/diabetic-retinopathy-ppp--september-2008-4th-print](http://www.aao.org/preferred-practice-pattern/diabetic-retinopathy-ppp--september-2008-4th-print).
  43. Braithwaite, T. Anti-vascular endothelial growth factor for macular edema secondary to central retinal vein occlusion / T. Braithwaite, A. A. Nanji, P. B. Greenberg // *Cochrane Database Syst Rev.* – 2010. – № 10. – P. CD007325.
  44. Comparison of the modified Early Treatment Diabetic Retinopathy Study and mild macular grid laser photocoagulation strategies for diabetic macular edema / D. S. Fong, S. F. Strauber, L. P. Aiello et al. // *Arch Ophthalmol.* – 2007. – Vol. 125 (4). – P. 469–480.
  45. Endothelial dysfunction as a target for prevention of cardiovascular disease / D. Versari, E. Daghini, A. Viridis et al. // *Diabetes Care.* – 2009. – Vol. 32, Suppl 2. – P. 314–321.
  46. Hayreh, S. S. Incidence of various types of retinal vein occlusion and their recurrence and demographic characteristics / S. S. Hayreh, M. B. Zimmerman, P. Podhajsky // *Am J Ophthalmol.* – 1994. – Vol. 117 (4). – P. 429–441.
  47. Hayreh, S. S. Natural history of visual outcome in central retinal vein occlusion / S. S. Hayreh, P. A. Podhajsky, M. B. Zimmerman // *Ophthalmology.* – 2011. – Vol. 118(1). – P. 119–133.
  48. Hayreh, S. So-called central retinal vein occlusion. Venous stasis retinopathy // *Ophthalmologica.* – 1976. – Vol. 172. – P. 14–37.
  49. Kooragayala, L. M. Central Retinal Vein Occlusion. In: *Ophthalmology from WebMD. Patient information website.* – Режим доступа: [www.URL:http://emedicine.medscape.com/article/1223746-overview](http://emedicine.medscape.com/article/1223746-overview).
  50. Nine year follow up study of morbidity and mortality in retinal vein occlusion / M. D. Tsaloumas, J. Kirwan, H. Vinall et al. // *Eye.* – 2000. – Vol. 14. – P. 821–827.

51. O'Neill, R. The effect of bacterial collagenase in rabbit vitreous // *Canad J Ophthalmol.* – 1973. – Vol. 8 (2). – P. 366–370.
52. Opremcak, E.M. Surgical decompression of branch retinal vein occlusion via arteriovenous crossing sheathotomy: a prospective review of 15 cases / E. M. Opremcak, R. A. Bruce // *Retina.* – 1999. – Vol. 19 (1). – P. 1–5.
53. Osterloh, E. M. Surgical decompression of branch retinal vein occlusion / E. M. Osterloh, R. A. Bruse // *Arch. Ophthalmol.* – 1968 – Vol. 106 (10). – P. 1469–1471.
54. Ozurdex – Summary of Product Characteristics (SPC). – Режим доступа: [www.URL:http://www.medicines.org.uk/emc/medicine/23422/SPC/ozurdex/](http://www.medicines.org.uk/emc/medicine/23422/SPC/ozurdex/).
55. Prevalence and systemic risk factors for retinal vein occlusion in a general Japanese population: the Hisayama study / M. Yasuda, Y. Kiyohara, S. Arakawa et al. // *Invest Ophthalmol Vis Sci.* – 2010. – Vol. 51 (6). – P. 3205–3209.
56. Ranibizumab for macular edema due to retinal vein occlusions: implication of VEGF as a critical stimulator / P. A. Campochiaro, G. Hafiz, S. M. Shah et al. // *Mol Ther.* – 2008. – Vol. 16(4). – P. 791–799.
57. Rehak, M. Retinal vein thrombosis: pathogenesis and management / M. Rehak, P. Wiedemann // *J Thromb Haemost.* – 2010. – Vol. 8 (9). – P. 1886–1894.
58. Retinal vein occlusion in diabetes. – Режим доступа: [www.URL:http://www.diabeticretinopathy.org.uk/retinal\\_vein\\_occlusion.html](http://www.diabeticretinopathy.org.uk/retinal_vein_occlusion.html).
59. Risk factors for branch retinal vein occlusion / The Eye Disease Case Control Study Group // *Am J Ophthalmol.* – 1993. – Vol. 116. – P. 286–296.
60. Royal College of Ophthalmologists. Guidelines for diabetic retinopathy. – Режим доступа: [www.URL:http://www.rcophth.ac.uk/page.asp?section=451](http://www.rcophth.ac.uk/page.asp?section=451).
61. Royal College of Ophthalmologists. Interim Guidelines for Management of Retinal Vein Occlusion. 2010. – Режим доступа: [www.URL:http://www.rcophth.ac.uk/page.asp?section=451&sectionTitle=Clinical+Guidelines](http://www.rcophth.ac.uk/page.asp?section=451&sectionTitle=Clinical+Guidelines).
62. Ten-year incidence of retinal vein occlusion in an older population: the Blue Mountains Eye Study / S. Cugati, J. J. Wang, E. Rochtchina, P. Mitchell // *Arch Ophthalmol.* – 2006. – Vol. 124 (5). – P. 726–732.
63. The 15-year cumulative incidence of retinal vein occlusion: the Beaver Dam Eye Study / R. Klein, S. E. Moss, S. M. Meuer, B. E. Klein // *Arch Ophthalmol.* – 2008. – Vol. 126 (4). – P. 513–518.
64. The epidemiology of retinal vein occlusion: the Beaver Dam Eye Study / R. Klein, B. E. Klein, S. E. Moss, S. M. Meuer // *Trans Am Ophthalmol Soc.* – 2000. – Vol. 98. – P. 133–141.
65. The prevalence of retinal vein occlusion: pooled data from population studies from the United States, Europe, Asia, and Australia / S. Rogers, R. L. McIntosh, N. Cheung et al. // *Ophthalmology.* – 2010. – Vol. 117 (2). – P. 313–319.
66. Vine, A. K. Hyperhomocysteinemia: a risk factor for central retinal vein occlusion // *Am J Ophthalmol.* – 1999. – Vol. 129 (5). – P. 640–644.
67. Weiss, J. N. Treatment of central retinal vein by injection of tissues plasminogen activator into a retinal vein // *AM J Ophthalmol.* – 1998. – Vol. 109 (3). – P. 298–302.
68. Wong, T. Y. Clinical practice. Retinal-vein occlusion / T. Y. Wong, I. U. Scott // *N Engl J Med.* – 2010. – Vol. 363 (22). – P. 2135–2144.
69. Xu, L. Prevalence of alcohol consumption and risk of ocular diseases in a general population: the Beijing Eye Study / L. Xu, Q. S. You, J. B. Jonas // *Ophthalmology.* – 2009. – Vol. 116 (10). – P. 1872–1879.
-



## 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 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 РЕКЛАМОДАТЕЛИ!**

*Предлагаем разместить  
Вашу рекламу в журнале  
**«Здравоохранение  
Дальнего Востока»***

---

**Наш адрес:** 680009, г. Хабаровск,  
ул. Краснодарская, 9.

**Связаться с нами можно по:**  
тел./факсу: 72-87-15,  
e-mail: [izdat@ipkszh.khv.ru](mailto:izdat@ipkszh.khv.ru)