

ЗДРАВООХРАНЕНИЕ ДАЛЬНЕГО ВОСТОКА

ISSN 1728-1261

№ 1 (63) март 2015 г.



Актуальные проблемы обеспечения кадрами акушерско-гинекологической и неонатологической служб Хабаровского края

стр. 4



Ведение больных со стабильным течением ХОБЛ. Бронхолитическая терапия. Современное состояние вопроса

стр. 44



Подготовка младших и средних медицинских кадров среди гражданского населения на Дальнем Востоке СССР в период Великой Отечественной войны 1941–1945 гг.

стр. 112



**Жить долго
и качественно!**

Медицинский лечебно-профилактический центр

**"Никто не позаботится о
твоем здоровье, кроме
тебя самого"**
Английская пословица



**Клиника
гормонального
здоровья**

**Максимальное повышение
качества и продолжительности
жизни наших клиентов**

**Последние достижения
учёных в области
естественного
противодействия старению
человеческого организма
позволяют добиться
ошеломляющих результатов.
Применяя современные
методики замедления
старения, человек проживёт
дольше, но самое главное, без
болезней старости –
ожирения, гипертонической
болезни, сахарного диабета 2
типа, рака, более различного
происхождения и др. Яркость
красок и полноты ощущений
от жизни будут сохранены»**



АНТИВОЗРАСТНАЯ МЕДИЦИНА

**В Дальневосточном регионе получить
квалифицированную специализированную
помощь в этом направлении можно в нашей
Клинике. Для этого желательно пройти
последовательно все составные части
комплексной индивидуальной программы.**

**Все назначения строго индивидуальны и
под контролем врача. Желательно не
стареть в паре. Поэтому подумайте о своих
половинках!**

**680028, г. Хабаровск,
ул.Фрунзе, 121**

Тел. +7(4212)75-19-29

Тел. +7-914-182-36-20

www.vesu-net.com

E-mail: vesunet@mail.ru

ISSN 1728-1261

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

Издается с 2002 года. Выходит 1 раз в три месяца

№ 1 (63) март 2015

Дата выхода в свет: 31.03.2015

Главный редактор:

Г.В. Чижова, *докт. мед. наук, профессор*

Редакционная коллегия:

В.Е. Воловик, *докт. мед. наук, профессор*
В.В. Егоров, *докт. мед. наук, профессор, академик РАЕН*
К.В. Жмеренецкий, *ответственный секретарь, докт. мед. наук*
С.М. Колесникова, *канд. мед. наук, доцент*
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. Каноков, *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)*

Выпускающий редактор:

С.М. Волков

Дизайн, верстка:

Е.В. Бадяева

Фото на обложку:

Н.З. Шелепенко

Переводчик:

Ю.С. Сергеева

Корректор:

Г.Д. Свердликова

Архив номеров:

<http://zdravdv.ucoz.ru>

Правила публикации авторских материалов:

<http://zdravdv.ucoz.ru>

Полнотекстовые версии всех номеров размещены на сайте

Научной электронной библиотеки: www.elibrary.ru

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 107 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>

ISSN 1728-1261

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

№ 1 (63), march, 2015

Chief Editor:

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

Editorial Board:

V.E. Volovik, *MD, PhD, DM, Professor*
V.V. Egorov, *MD, PhD, DM, Professor*
K.V. Zhmerenetsky, *Deputy Editor, MD, PhD, Dr.Sc.*
S.M. Kolesnikova, *MD, PhD, assistant professor*
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 Editor:

S.M. Volkov

Designer:

E.V. Badyaeva

Cover photo

N.Z. Shelepenko

Interpreter

U.S. Sergeeva

Proofreader:

G.D. Sverdlikova

Archive of the issues:

<http://zdravdv.ucoz.ru>

The rules of publication for the authors:

<http://zdravdv.ucoz.ru>

Full-text versions of the all issues represented at Scientific

Electronic Library site: www.elibrary.ru

Managed by:

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

**Publication of not advertising materials
is free of charge**

Published by:

Postgraduate Institute for Public Health Workers

Printed by:

Postgraduate Institute for Public Health Workers Printing Centre
Khabarovsk, ul. Krasnodarskaya, 9

Circulation 107 pcs.

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 Р)

Subscription index at Khabarovsk krai subscription
catalog 14395

Edition address:

680009, Khabarovsk, Russia
9, Krasnodarskaya str.
Phone/fax: +7 (4212) 72-87-15
E-mail: rec@ipksz.khv.ru; <http://zdravdv.ucoz.ru>

I. Передовые статьи

- Ступак В.С., Владимирова Н.Ю., Подворная Е.В., Олексенко О.В.**
Актуальные проблемы обеспечения кадрами акушерско-гинекологической и неонатологической служб Хабаровского края 4
- Рыбак О.Г., Лучшева Л.Ф., Киселев С.Н.**
Пути совершенствования оказания стоматологической помощи лицам старших возрастных групп на территории Хабаровского края 9
- Топалов К.П.**
Стратегия снижения социально значимых инфекций в Хабаровском крае 12

II. Экономика и организация здравоохранения

- Савкова В.М., Савков Д.С.**
Правовые аспекты проблемы качества и безопасности медицинской деятельности 19

III. Оригинальные исследования

- Васильев А.В., Егоров В.В., Смолякова Г.П.**
Возрастная динамика оптической системы артефактных глаз после хирургии врожденной катаракты с имплантацией интраокулярных линз у детей грудного возраста 26
- Мартынюк М.В., Молчанова О.В.**
Выбор схемы эрадикационной терапии *Helicobacter pylori* – инфекции с позиций фармако-экономического анализа 32

IV. Обмен опытом

- Свиридова Л.А.**
Случай врожденной катаракты у членов одной семьи 37
- Гордиенко Н.А.**
Возможности ультразвукового метода исследования в диагностике рака молочной железы 39

V. В помощь практическому врачу

- Молчанова О.В.**
Ведение больных со стабильным течением ХОБЛ. Бронхолитическая терапия. Современное состояние вопроса 44
- Поступаева Е.Г., Молчанова О.В.**
Клинико-экономическая эффективность различных схем терапии среднетяжелой и тяжелой бронхиальной астмы 55
- Баранов А.Л., Козлов А.В., Шихмирзаев Т.А.**
Гипертонический криз (лекция) 60
- Витько Л.Г.**
Особенности синдрома гиперпролактинемии у детей и подростков (клинический случай) ... 68

VI. Среднему медицинскому работнику

- Скрипник С.С., Оттева Э.Н.**
Формирование костного скелета у детей (лекция) 71

I. Editorial

- Stupak V.S., Vladimirova N.Y., Podvornaya E.V., Oleksenko O.V.**
Current problems of providing obstetric-gynecologic and neonatal services of Khabarovsk region for personnel 4
- Rybak O.G., Luchsheva L.F., Kiselev S.N.**
The improvement of dental care for individuals of older age groups in the territory of the Khabarovsk region 9
- Topalov K.P.**
The strategy of socially significant diseases decrease in Khabarovsk region 12

II. Healthcare Service Economics and Policy

- Savkova V.M., Savkov D.S.**
Legal aspects of quality and safety of medical activities 19

III. Unexpected research

- Vasilyev A.V., Egorov V.V., Smolyakova G.P.**
Age-related dynamics of pseudofakic eyes optical system after congenital cataract surgery with intraocular lenses implantation in infants 26
- Martyniuk M.V., Molchanova O.V.**
Selection of schemes of eradication therapy of *Helicobacter pylori* - infection on pharmacoeconomics analysis 32

IV. Sharing experiences

- Sviridova L.A.**
A case of hereditary cataract in members of one family 37
- Gordienko N.A.**
The opportunities of ultrasound investigation method in breast cancer diagnostics 39

V. As assistance for practitioner

- Molchanova O.V.**
Management of patients with stabile COPD. Broncholytic therapy. State-of-the-art issue 44
- Postupaeva E.G., Molchanova O.V.**
Clinical and cost effectiveness of various schemes of moderate and severe bronchial asthma therapy 55
- Baranov A.L., Kozlov A.V., Shikhmirzaev T.A.**
Hypertensive crisis (lecture) 60
- Vit'ko L.G.**
Hyperprolactinemia syndrome features in children and adolescents (medical case) 68

VI. For paramedical worker

- Skripnik S.S., Otteva E.N.**
Bony skeleton formation in children (lecture) 71

Е.В. Неверычева

Диагностика и коррекция нарушений
липидного обмена с целью профилактики
и лечения атеросклероза (лекция) 77

VII. Клинические наблюдения**Полякова И.В.**

Клинический случай нейрофиброматоза 1-го
типа с развитием рецидивирующей
нейрофибромы левого предплечья 82

VIII. Клиническая лекция**Плющенко В.Н.**

Здоровье населения:
методические подходы к изучению; расчёт,
оценка и прогнозирование основных параме-
тров (Продолжение. Начало в № 3, 2014 г.) 85

Макарова Т.Е., Медведева Е.А.

Легионеллез: клиника, диагностика,
лечение 101

IX. Обзор литературы**Воронов А.В.**

Аппендэктомия у женщин:
поиски оптимального доступа 105

X. Фармация**Абросимова Н.В., Крюкова И.В.**

Правовые основы доступности наркотических
анальгетиков. Часть 1: Обзор международного
законодательства 108

XI. История медицины**Крюков И.В.**

Подготовка младших и средних медицинских
кадров среди гражданского населения
на Дальнем Востоке СССР в период Великой
Отечественной войны 1941–1945 гг. 112

XII. Приложение

Материалы научно-практической
конференции «Актуальные вопросы
эндокринологии в Хабаровском крае» 116

Пьянкова Е.Ю., Ушакова О.В.

Актуальные вопросы эндокринологии
в Хабаровском крае 116

Пьянков И.А., Пьянкова Е.Ю.

Современный подход к комплексному
лечению избыточной массы тела, контролю
за тощей массы в профилактике процессов
старения 120

Волохова А.М., Ушакова О.В.

Использование заместительной гормональной
терапии у женщин в перименопаузе,
менопаузе (обзор) 124

Еманова Л.П., Данилова Л.П., Смолякова Г.П.

Современная кортикостероидная пульс-
терапия эндокринной офтальмопатии 126

Кравченко И.З., Сорокин Е.А.

Отдаленная клиническая эффективность
собственной методики органосохранного
лечения меланомы хориоидеи 127

Neverycheva E.V.

Diagnostics and correction of lipid storage
disease for the purpose of prevention
and treatment of atherosclerosis (lecture) 77

VII. Clinical impressions**Polyakova I.V.**

A medical case of type I neurofibromatosis
with left forearm recidivating neurofibroma
progression 82

VIII. Clinic**Pluschenko V.N.**

Population health: investigational
methodological approaches; calculating,
assessment and main parameters prediction
(Continuation. Beginning in № 3, 2014) 85

Makarova T.E., Medvedeva E.A.

Legionellosis: clinical picture, diagnostics,
treatment 101

IX. Literature review**Voronov A.V.**

Appendectomy in women:
search for the optimal method 105

X. Pharmacy**Abrosimova N.V., Kryukova I.V.**

Legal fundamentals of narcotic analgesic
availability. Part I: The review of international
legislation 108

XI. Medicine history**Kryukov I.V.**

Junior and medium-level medical personnel
training among civilians in the USSR Far East
during the Great Patriotic War 1941–1945 112

XII. Appendix

The materials of research-to-practice
conference “The current issues
of endocrinology in Khabarovsk region” 116

Pyankova E.Y., Ushakova O.V.

The current issues of endocrinology
in Khabarovsk region 116

Pyankov I.A., Pyankova E.Y.

A modern approach to integrated treatment
of overweight, control of lean body mass
in aging processes prevention 120

Volokhova A.M., Ushakova O.V.

The usage of hormonal replacement therapy
in premenopausal and menopausal women
(review) 124

Emanova L.P., Danilova L.P., Smolyakova G.P.

A modern corticosteroid pulse therapy
of endocrinous ophthalmopathy 126

Kravchenko I.Z., Sorokin E.L.

A long-term clinical response of own
technique of organ preservation treatment
of choroidal melanoma 127

УДК 618 + 616-053.3]:614.253(571.620)

Актуальные проблемы обеспечения кадрами акушерско-гинекологической и неонатологической служб Хабаровского края

В.С. Ступак, Н.Ю. Владимирова, Е.В. Подворная, О.В. Олексенко

*КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9; тел. +7 (4212) 72-87-15; e-mail: rec@ipkszh.khv.ru**КГБУЗ «Перинатальный центр» МЗ ХК, 680008, г. Хабаровск, ул. Истомина, 85; тел. +7 (4212) 45-40-03; e-mail: perinatalcenter@rambler.ru*

Current problems of providing obstetric-gynecologic and neonatal services of Khabarovsk region for personnel

V.S. Stupak, N.Y. Vladimirova, E.V. Podvornaya, O.V. Oleksenko

*Postgraduate Institute for Public Health Workers 9, Krasnodarskaya str., Khabarovsk, 680009, tel. +7 (4212) 72-87-15; e-mail: rec@ipkszh.khv.ru
Perinatal center of Khabarovsk 85, Istomina str., Khabarovsk, 680008, tel. +7 (4212) 45-40-03; e-mail: perinatalcenter@rambler.ru*

Статья освещает особенности реализации кадровой политики в сфере охраны материнства и детства и пути достижения укомплектованности специалистами в акушерско-гинекологической и неонатологической службах медицинских учреждений в Хабаровском крае. Представлены результаты социологического исследования основных причин расторжения трудовых договоров специалистами. Определены направления дальнейшей оптимизации использования ресурсов системы здравоохранения и предоставления мер социальной поддержки медицинским работникам.

Ключевые слова: кадры, акушерско-гинекологическая и неонатологическая службы, меры социальной поддержки медицинских работников.

The article highlights the features of the implementation of personnel policy in the field of maternity and child welfare service and the ways of achieving staffing specialists in obstetric-gynecologic and neonatal services in health care institutions of the Khabarovsk region. The results of sociological research of the main reasons for employment contracts termination by the specialists are presented. The directions of the further optimizing of the usage of the health system resources and the provision of social support to health care providers are defined.

Keywords: personnel, obstetric-gynecologic and neonatal services, measures of social support to health care providers.

Актуальность

В настоящее время актуален вопрос обеспечения системы здравоохранения квалифицированными кадрами, устранение их дефицита, что напрямую связано с решением социальных проблем медицинского персонала, работающего в государственном секторе здравоохранения. При этом очевидно, что совершенствовать кадровую политику в сфере здравоохранения необходимо с учетом особенностей каждого региона, специфики работы медицинских организаций различного профиля, трудозатрат и квалификации медицинских работников.

Во всех субъектах РФ должны быть приняты программы, направленные на поэтапное устранение дефицита медицинских кадров и повышение их квалификации, реализованы дифференцированные меры социальной поддержки медицинского персонала, особенно наиболее дефицитных специальностей [3].

Изменение кадровой политики является одним из приоритетных направлений развития

отечественного здравоохранения. Как отметил президент Российской Федерации В.В. Путин, «медлить с проведением структурных преобразований в социальной сфере больше нельзя: недопустимо, когда за счет государственных бюджетных средств оплачиваются низкокачественные услуги. Следствием таких факторов, как снижение престижа медицинской профессии и «демотивирующий» уровень заработной платы, стали негативные изменения в отрасли целом. Из-за текучести кадров и дефицита персонала (особенно в сельской местности), недостаточного уровня квалификации медицинских работников снижаются доступность и качество медицинской помощи» [1].

Одна из основных задач, поставленная Президентом Российской Федерации В.В. Путиным в Указе от 7 мая 2012 г. № 598 «О совершенствовании государственной политики в сфере здравоохранения», – это обеспечение здравоохранения квалифицированными кадрами, поэтапное устранение их дефицита путем

предоставления мер социальной поддержки медицинским работникам [1].

В соответствии с Государственной программой Российской Федерации к 2020 г. показатель обеспеченности врачами должен составить 40,2 на каждые 10 000 населения, при этом на одного врача должно приходиться не менее трех средних медицинских работников [7].

Данная задача решается в Хабаровском крае в рамках подпрограммы «Кадры здравоохранения», которая стала составной частью государственной целевой программы «Развитие здравоохранения Хабаровского края до 2020 года» [2].

Основные направления кадровой политики министерства здравоохранения края на период 2014–2020 гг. представлены в проекте решения Коллегии Хабаровского края от 29 октября 2014 г. Их успешная реализация требует консолидации усилий всех уровней краевой системы – правительства, администраций муниципальных образований, министерства здравоохранения, медицинских и образовательных учреждений, представителей медицинской науки, активного участия всех заинтересованных лиц.

По мнению большинства руководителей здравоохранения, в субъектах РФ главные причины нарастающего кадрового дефицита связаны с проблемами жилья, отсутствием социальной поддержки и низкой заработной платой, а также с уменьшением числа выпускников высших учебных заведений, которые после окончания обучения приходят в систему здравоохранения. Отсутствует механизм распределения выпускников высших и средних специальных образовательных учреждений, что обусловлено снижением престижа медицинской профессии в целом [3, 8].

В большинстве предлагаемых целевых программ подробно описаны меры социальной поддержки медицинских работников, такие как обеспечение жильем как молодых специалистов, так и уже работающих в отрасли (покупка жилья за счет средств регионального бюджета, выделение субсидий на покупку жилья, льготное ипотечное кредитование); компенсация оплаты жилищно-коммунальных услуг; возмещение расходов, связанных с ремонтом служебного жилья, и за найм жилья приглашенным специалистам (в том числе молодым) на период отсутствия фонда служебных квартир; выделение земельных участков специалистам, приступившим к работе в сельской местности; доплаты молодым специалистам до 35 лет; единовременные доплаты молодым специалистам по особо дефицитным специальностям; доплата специалистам, уже работающим в региональ-

ной системе здравоохранения; целевой прием студентов в высшие и средние специальные учебные заведения за счет средств регионального бюджета с заключением трех- или четырехсторонних договоров; выплата дополнительной стипендии «целевым» студентам; повышение квалификации и первичная переподготовка специалистов за счет регионального бюджета; возмещение расходов по проезду студентов, врачей-интернов и ординаторов, членов их семей к месту прохождения практики и обратно к месту учебы, а также к месту дальнейшей работы в медицинских учреждениях; создание единого бесплатного информационного образовательного портала для врачей; вручение премий «Лучший врач года», «Лучший средний медицинский работник года» [5, 6].

С целью изучения особенностей реализации кадровой политики в сфере охраны материнства и детства нами проведен анализ обеспеченности кадрами и основных причин расторжения трудовых договоров специалистами в ходе анкетирования увольняющихся сотрудников на примере КГБУЗ «Перинатальный центр» министерства здравоохранения Хабаровского края (далее по тексту – Центр).

Материалы и методы

Изучен кадровый потенциал Центра. Проведено социологическое исследование причин увольнения сотрудников с 2004 по 2014 годы. В анкетировании приняли участие 450 сотрудников КГБУЗ «Перинатальный центр» министерства здравоохранения Хабаровского края.

Результаты и обсуждение

В 2014 г. абсолютная численность всех работников учреждений здравоохранения Хабаровского края составила 29,2 тысячи человек, в том числе 5 тысяч врачей и почти 11 тысяч средних медицинских работников.

В Центре осуществляют медицинскую деятельность 211 специалистов с высшим и 335 сотрудников со средним медицинским образованием.

В соответствии с основными целями и задачами функционирования перинатальных центров наиболее востребованными являются врачи акушеры-гинекологи, врачи анестезиологи-реаниматологи и врачи неонатологи (табл. 1). От общего числа сотрудников 21 % представлен врачами акушерами-гинекологами, а укомплектованность данными специалистами – 67 %. Доля врачей анестезиологов-реаниматологов составила в 2014 г. 17 %, а обеспеченность – 46 % соответственно. Количество врачей неонатологов было 10 %, а укомплектованность – 69 %.

Таблица 1

Обеспеченность врачами КГБУЗ «Перинатальный центр»

Категория персонала	Штатные должности (шт. ед.)	Физические лица (чел.)	Процент укомплектованности (%)	Доля от общего числа врачей (%)
Всего врачи, в том числе:	407	211	51,7	–
Врачи акушеры-гинекологи	66	44	66,7	20,9
Врачи анестезиологи-реаниматологи	80,25	37	46,3	17,5
Врачи неонатологи	31,75	22	68,8	10,4

В Российской Федерации обеспечение врачами неонатологами на 10 000 новорожденных составляет 32,6 в 2013 г. За последние пять лет данный показатель значительно не изменился. В Хабаровском крае за период с 2009 по 2013 годы отмечено незначительное снижение обеспечения врачами неонатологами – с 38,1 до 36, что соответствует 5 %. В Центре за 5 лет произошло снижение обеспеченности по данному профилю с 82,6 до 73,3 в связи с переездом или уходом на пенсию (диаграмма 1).

Диаграмма 1
Кадровое обеспечение врачами неонатологами (на 10 000 новорожденных)



За последние два года отрасль здравоохранения потеряла 504 врача и 741 среднего медицинского работника. Общие тенденции демографической ситуации в крае коснулись и трудовых ресурсов отрасли здравоохранения. Ежегодная убыль медицинских работников из отрасли составляет свыше 400 человек. Из них доля ушедших в другие регионы России составляет до 27 %, вышедших на пенсию специалистов – 60 %. 11 % специалистов ушли в учреждения других форм собственности по причине более высокой заработной платы.

За этот же период трудоустроилось в учреждения здравоохранения края 459 врачей и 589 средних медицинских работников. В Центр прибыло 16 врачей акушеров-гинекологов, 17 анестезиологов-реаниматологов и 8 неонатологов.

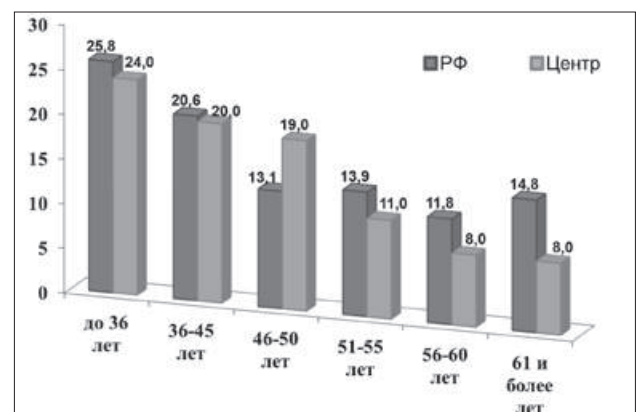
Проведенный анализ движения кадров по данным трем специальностям в Центре пока-

зывает, что коэффициент текучести кадров за последние 5 лет составляет от 0,02 до 0,06 и находится в пределах допустимого (до 0,20).

Сохраняется актуальность возрастного состава работников медицинских учреждений, в том числе и специалистов Центра. Сегодня в учреждениях здравоохранения среди общей численности медицинских работников только 23 % – молодые специалисты (4 000 человек). Из них около 1 300 врачей и более 2 700 средних медицинских работников. В то же время в 69 учреждениях здравоохранения края численность работников пенсионного и предпенсионного возраста превышает 40 %.

Возрастной состав врачей всех специальностей в Центре преимущественно до 45 лет (44 %), как и в Российской Федерации (46 %). Доля врачей пенсионного возраста в Российской Федерации выше, чем в Центре (26 % и 16 % соответственно) (диаграмма 2).

Диаграмма 2
Динамика возрастной структуры врачей



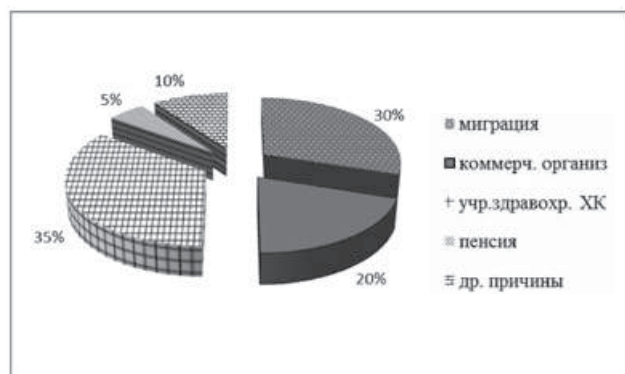
Анализ возрастной структуры врачей акушеров-гинекологов, неонатологов и анестезиологов-реаниматологов Центра показывает преобладание специалистов от 30 до 55 лет (от 65 % до 82 % по всем категориям), доля специалистов до 30 лет составляет от 9 до 16 %. Данный анализ свидетельствует, что прогрессирующее «старение» врачебного персонала в Центре не столь актуально, как в структуре других учреждений.

С 2004 г. нами систематически проводится анкетирование увольняющихся сотрудников для анализа основных причин расторжения трудовых договоров специалистами, что отрицательно сказывается на закреплении квалифицированных специалистов.

Нами выявлены основные причины расторжения трудовых договоров со специалистами с высшим медицинским образованием в Центре (диаграмма 3):

- 1) в связи с переездом за пределы Хабаровского края (города Москва, Санкт-Петербург, Рязань, Краснодарский край и др., в том числе за границу) – 30 %;
- 2) переход для работы в другие учреждения здравоохранения Хабаровского края – 35 %;
- 3) переход для работы в коммерческие структуры – 20 %;
- 4) выход на пенсию – 5 %;
- 5) другие причины – 10 %.

Диаграмма 3
Причины расторжения трудовых договоров в КГБУЗ «Перинатальный центр» за 2014 год



В ходе изучения результатов проведенного анкетирования сотрудников Центра за последние 10 лет можно выделить основные причины, которые способствуют оттоку кадров в другие территории и отрасли. 60 % респондентов указали на низкую заработную плату, несовершенную систему оплаты труда. Отсутствие таких социальных гарантий, как предоставление жилья, ведомственного дошкольного учреждения явилось причиной расторжения трудовых договоров у 30 % специалистов. Удаленность от места жительства отметили 20 %; тяжелые условия труда – 10 %; тяжелый морально-психологический климат отметили 5 % респондентов, принявших участие в анкетировании. Аналогичные причины оттока и дефицита кадров выявлены в других территориях Российской Федерации по итогам 2013 г. [4].

Изучение кадровых ресурсов субъектов здравоохранения Российской Федерации про-

ведено Центральным научно-исследовательским институтом организации и информатизации здравоохранения. Так, по результатам социологических исследований молодых специалистов об их ожиданиях с началом профессиональной деятельности в практическом здравоохранении, проведенных ЦНИИ ОИЗ в 2014 г., выявлено, что максимально привлечению молодых специалистов в отрасль будет способствовать повышение заработной платы (57,4 %), повышение квалификации и профессиональный рост за счет средств работодателя – 20,4 %, а также 16,7 % респондентов отметили важность поднятия престижа профессии и ее социальной значимости (диаграмма 4).

Диаграмма 4
Пути повышения престижа медицинской профессии



В Хабаровском крае важно учесть опыт социальной поддержки, внедренный в других субъектах Российской Федерации. Так, в Астраханской, Воронежской, Московской, Смоленской, Челябинской областях, республике Татарстан, Чувашии и других регионах для работающих в сельской местности выделяют земельные участки, оплачивают найм жилья, ремонт служебного жилья. Выплачивается компенсация жилищно-коммунальных услуг, единовременное пособие молодым специалистам по особо дефицитным специальностям и «подъемные» для привлечения специалистов в сельское здравоохранение. Производится оплата молодым специалистам, возмещение расходов на проезд. Выделяется дополнительная стипендия студентам целевого приема.

В Центре на протяжении последних лет разработаны и внедрены основные мероприятия по закреплению медицинских работников. Проводится компенсация арендной платы по договору аренды (найма) жилья. В 2014 г. 13 специалистам был выделен на эти нужды 1 млн рублей. Заключаются договоры о прохождении ординатуры и интернатуры, в 2014 г. заключено 7 договоров. Компенсируются расходы по оплате за обучение (4 специалиста). Ежегодно

повышают квалификацию на центральных базах России более 40 специалистов. Рабочие места организованы по современным стандартам и оснащены высокотехнологичным оборудованием.

Активно проводится агитационная работа среди студентов средних медицинских образовательных учреждений и Дальневосточного государственного медицинского университета. Размещается информация о вакансиях и мерах социальной поддержки, проводятся маркетинговые исследования.

В условиях наметившейся отрицательной динамики обеспеченности медицинскими кадрами одними из главных направлений деятельности отрасли здравоохранения являются мероприятия, направленные именно на сохранение и закрепление кадрового потенциала.

В 2014 г. 31 работник нашего учреждения поощрен различными формами наград, в том числе ведомственными наградами Минздрава России – 16 человек. Ежегодно специалисты краевого перинатального центра принимают участие в краевых конкурсах «Признание», «Надежда», организуемых министерством здравоохранения края совместно с общественными организациями. В 2013 г. заведующий хирургическим отделением для новорожденных В.В. Жиров стал победителем Всероссийского конкурса врачей в номинации «Лучший детский хирург».

В текущем году Центр принял участие в ежегодном конкурсе и стал лауреатом в номинации «Лучшие учреждения Российской Федерации», а также завоевал звание «Лучший родильный дом» на основании опросов мнений потребителей, проведенных во всех субъектах Российской Федерации сотрудниками ООО «НИИ „СТАТЭКСПЕРТ“» и привлеченных специализированных социологических организаций.

Мы считаем, что в ближайшее время на территории Хабаровского края необходимо решить следующие вопросы:

– внедрить положительный опыт субъектов РФ по социальной поддержке медицинских кадров;

– продолжить привлечение бюджетных и внебюджетных средств на решение кадровых проблем, включая рост заработной платы.

Мы предлагаем внести изменения в обеспечение медицинских работников служебным жильем в части увеличения срока работы в учреждении не менее 10 лет до момента приватизации, а также обеспечить распределение финансовых средств, исходя из принципа справедливости. Необходим дифференцированный подход к оплате труда – в зависимости от уровня медицинского учреждения должна быть прямая пропорциональная зависимость «Выше уровень – выше заработная плата». Третий уровень здравоохранения требует специализации, интенсивности, высокой квалификации, что обусловлено концентрацией самых сложных и проблемных больных. Это позволит сбалансировать обеспеченность кадрами системы здравоохранения. Кроме того, необходимо совершенствование номенклатуры специальностей и должностей; перераспределение обязанностей между врачебным персоналом и специалистами со средним медицинским образованием; повышение престижа профессии; пересмотр норм времени и нормативов нагрузки [5].

Таким образом, дальнейшая реализация комплекса мероприятий по кадровой политике в сфере здравоохранения должна опираться на оптимальную для Хабаровского края численность и структуру персонала медицинских учреждений. Перспективы планирования кадров здравоохранения должны формироваться в соответствии с Территориальной программой государственных гарантий оказания бесплатной медицинской помощи, с учетом складывающейся демографической ситуации, показателей и структуры здоровья населения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Егизарян, К. А. Экономические аспекты кадровых проблем в здравоохранении // К. А. Егизарян, Л. Ж. Астаева // *Лечащий врач*. – 2013. – № 4. – С. 64.
2. Кадровые ресурсы учреждений здравоохранения: статистический сборник / под ред. В. И. Стародубова. – М.: Изд-во ФГБУ «ЦНИИОИЗ» Минздрава России, 2013. – 80 с.
3. Наваркин, М. В. О реализации кадровой политики на уровне субъектов РФ / М. В. Наваркин, А. К. Конаныхина, И. А. Купеева // *Здравоохранение*. – 2013. – № 8. – С. 62–66.
4. О государственной целевой программе Хабаровского края «Развитие здравоохранения Хабаровского края»: постановление Правительства Хабар. края № 127-пр от 20 апр. 2012 г.
5. О совершенствовании государственной политики в сфере здравоохранения: указ Президента Российской Федерации № 598 от 7 мая 2012 г.
6. Совершенствование кадровой политики в рамках модернизации здравоохранения / А. В. Шулаев, А. О. Смирнов, А. М. Фатыхов, А. И. Зиятдинов // *Современные проблемы науки и образования*. – 2013. – № 6. – С. 62–65.
7. Стародубов, В. И. Кадровое обеспечение медицинской деятельности: проблемы и пути решения // *Управленческие кадры в здравоохранении Российской Федерации: сб. материалов Всерос. конф.* – М., 2014 г.
8. Улумбекова, Г. Э. *Здравоохранение России. Что надо делать: научное обоснование «Стратегии развития здравоохранения РФ до 2020 года»* / Г. Э. Улумбекова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 592 с.

УДК 616.31-053.89-082(571.620)

Пути совершенствования оказания стоматологической помощи лицам старших возрастных групп на территории Хабаровского края

О.Г. Рыбак^{1,2}, Л.Ф. Лучшева¹, С.Н. Киселев²

¹КГБОУ 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

²ГБОУ ВПО «Дальневосточный государственный медицинский университет» Минздрава России, 680000, г. Хабаровск, ул. Муравьева-Амурского, д. 35; тел. +7 (4212) 30-53-11; e-mail: rec@mail.fesmu.ru

The improvement of dental care for individuals of older age groups in the territory of the Khabarovsk region

O.G. Rybak^{1,2}, L.F. Luchsheva¹, S.N. Kiselev²

¹Postgraduate Institute for Public Health Workers 9, Krasnodarskaya str., Khabarovsk, 680009; tel. +7 (4212) 72-87-37; e-mail: nauch2@ipksz.khv.ru

²Far Eastern State Medical University, 35, Muraviev-Amursky str.; tel. +7 (4212) 30-53-11; e-mail: rec@mail.fesmu.ru

В Хабаровском крае сохраняется тенденция к увеличению жителей старше трудоспособного возраста. На основе ситуационного анализа эпидемиологического исследования лиц старших возрастных групп г. Хабаровска проанализирована интенсивность кариеса и уровень оказания медицинской стоматологической помощи. Среди данного населения отмечается высокая распространенность (87,4 %) и интенсивность кариеса зубов. Уровень оказываемой стоматологической помощи оценивается как удовлетворительный. Распространенность заболеваний слизистой оболочки рта на сегодняшний момент является самой высокой, по данным обследования регионов России, и составляет 47 %, а также отмечено 100 % поражение тканей пародонта.

Ключевые слова: лица старших возрастных групп; распространенность и интенсивность кариеса зубов, слизистой рта и пародонта; уровень стоматологической помощи.

The number of over working age people is increasing in the Khabarovsk region. The caries intensity and the level of dental care is analyzed on the basis of the situation analysis of epidemiological studies of older age groups in Khabarovsk. There is a high prevalence 87,4 % and intensity of dental caries among this population. The quality of dental care is assessed as satisfactory. The prevalence of diseases of the oral cavity mucous coat is the highest at the moment and is equal to 47 % according to the survey of the regions of Russia, as well as 100 % of paradontium tissues disease.

Key words: individuals of older age groups; the prevalence and intensity of dental caries, oral cavity mucous coat and paradontium; the level of dental care.

На современном этапе государственной поддержки незащищенных слоев населения остро возникает вопрос о стремительном увеличении возраста проживающих граждан страны в целом и отдельных ее субъектов, в том числе в Хабаровском крае.

Глобальное постарение населения влечет за собой многочисленные проблемы для служб здравоохранения и социальной защиты [7].

Согласно прогнозам демографического развития народонаселения мира, к 2050 г. число людей старше 60 лет увеличится до 21 % [10]. В Дальневосточном федеральном округе происходит прогрессирующее старение населения, которое уже в недалеком будущем может создать серьезные проблемы в плане увеличения

демографической нагрузки на тех, кто занят трудовой деятельностью [1, 2, 3]. По статистике Организации экономического сотрудничества и развития, Россия к 2050 г. достигнет критической отметки в 96 человек старше трудоспособного возраста на 100 работающих граждан. В связи с этим возникает потребность в организационном сегменте занятости лиц старших возрастных групп, а также развитие социального и медико-амбулаторного обслуживания.

На Второй Всемирной ассамблее по проблемам старения (Мадрид, Испания, 8 декабря 2002 г.) был принят новый долговременный программный документ «Международный план действий по проблемам старения» (ММПД).

В данном документе пожилые люди рассматриваются как разнообразная и активная группа населения с широкими возможностями и иногда специфическими потребностями в медицинском обслуживании, поэтому предусмотрены действия в таких секторах, как занятость и гарантированность дохода, здоровье и питание, жилье, образование и социальное обеспечение. Основные идеи Мадридского плана действий сводятся к необходимости выработки с участием пожилых людей и принятию на высшем государственном уровне национальной стратегии по проблемам старения [10].

В Российской Федерации, в свою очередь, проведено заседание президиума Государственного совета 05 августа 2014 г. «О развитии системы социальной защиты граждан пожилого возраста», по итогам которого президентом утверждён перечень поручений для правительства Российской Федерации (пункт 1, подпункт б):

«а) Разработать и утвердить стратегию действий в интересах граждан пожилого возраста, направленную на стимулирование активного долголетия, улучшения качества жизни, использование знаний, опыта и трудового потенциала старшего поколения как важного ресурса экономического роста страны, предусмотрев:

- применение дифференцированного подхода к определению форм социальной поддержки граждан пожилого возраста;

- стимулирование занятости граждан пожилого возраста, в том числе путем реализации программ переобучения их по специальностям, востребованным на рынке труда, обучения компьютерной грамотности, возрождения института наставничества;

- развитие современных форм социального обслуживания, включая создание стационарных учреждений социального обслуживания нового типа;

- формирование условий для организации досуга граждан пожилого возраста;

- совершенствование системы охраны здоровья граждан пожилого возраста, развитие геронтологической службы, включая подготовку и повышение квалификации специалистов в этой сфере» [6].

По итогам заседания президиума Государственного совета Российской Федерации «О развитии системы социальной защиты граждан пожилого возраста» министерство здравоохранения Хабаровского края поручило разработать и внести свои предложения в медико-социальное обслуживание населения старших возрастных групп. Данная категория лиц наиболее уязвима в сегменте медико-социального обслуживания.

Одной из особенностей гериатрического пациента является множественность хронических заболеваний, называемых термином «полиморбидность». Происходящие с возрастом морфологические и функциональные изменения органов и тканей обычно считают результатом старения [8]. С возрастом заболеваемость увеличивается. Хронические заболевания развиваются по мере старения на фоне снижения естественного иммунитета. Состояние здоровья полости рта непосредственно зависит от общего состояния организма, так же как и воспаление комплекса тканей пародонта, зубов и слизистой оболочки рта ухудшает течение общесоматических заболеваний, что особенно значимо для пациентов пожилого возраста, так как на фоне физиологического старения существенным образом ухудшаются компенсаторно-восстановительные функции [5].

Европейская комиссия, генеральный директорат здравоохранения и защиты прав потребителей проводят действия по мониторингу здоровья и рекомендуют использовать индикаторы для определения направлений работы заинтересованных органов здравоохранения по профилактике болезней, в том числе стоматологических [9].

Стоматологическое здоровье во многом определяет качество жизни, особенно лиц старших возрастных групп [8, 9]. Патология органов полости рта приносит боль, затруднения жевания и глотания пищи, физический дискомфорт, нарушения речи, затруднения в общении, что усиливает социальную изоляцию [7].

Европейское региональное бюро Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ, 1999) разработало информационную систему стоматологического здоровья ORATEL, в основу которой взят индекс КПУ зубов как один из наиболее важных показателей качества стоматологической помощи. Один из целевых критериев стоматологического здоровья в возрасте у лиц старших возрастных групп (65–74 лет) к 2020 году:

- не более 10 % беззубых;

- 90 % и более будут иметь функционально полноценный прикус (естественный или восстановленный);

- среднее количество секстантов с глубокими карманами не превысит 0,5 (СРITN «4») [4].

В рамках выполнения научно-исследовательской работы «Организация стоматологических профилактических технологий у лиц старше трудоспособного возраста в социально-организованных коллективах г. Хабаровска (на примере КГБУ «Хабаровский специальный дом ветеранов № 1»)» проведено эпидемиологическое исследование пожилого населения

Хабаровского края. Установлено, что доля удаленных зубов у лиц старших возрастных групп составляет 69 %, полная потеря зубов наблюдается у 20 % обследуемых, выявлена 100 % пораженность тканей пародонта, и у 47 % зарегистрированы заболевания слизистой рта. Таким образом, стоматологическая помощь лицам старших возрастных групп необходима в 67 % случаев, в том числе ортопедическая – 36 % обследованных. Уровень стоматологической помощи (УСП) (Леус П.А., 1997) взрослому населению старших возрастных групп Хабаровского края удовлетворительный, лучше, чем в субъектах ДФО [4].

Однако отсутствует система предупреждения прогрессирования стоматологических болезней, что требует решения. Мы считаем целесообразным:

1. Совершенствовать систему стоматологической помощи пожилому населению в части предупреждения прогрессирования стоматологических болезней (кариеса, болезней пародонта, заболеваний слизистой оболочки рта и других заболеваний), для чего разработать модель диспансерного наблюдения и мониторинга стоматологической заболеваемости с целью выявления ранних форм онкозаболеваемости челюстно-лицевой области (например,

система ViziLite® Plus с TBlue®/Vizilite Plus) в центрах здоровья.

2. Развивать санитарно-просветительскую работу среди пожилых по предупреждению стоматологических болезней при системных заболеваниях и полипрагмазии у лиц старших возрастных групп путем проведения школ здорового образа жизни в социально организованных коллективах (дома престарелых, дома ветеранов Великой Отечественной войны и труда, социальные дома), коллективных форм пропаганды через СМИ, телевизионные программы и издание брошюр о возрастных особенностях челюстно-лицевой области.

3. Профессиональные компетенции врачей стоматологического профиля необходимо ориентировать на совершенствование профилактической направленности системы охраны здоровья челюстно-лицевой области категории граждан пожилого возраста и старше, в том числе развитие геронтостоматологической службы на территории Хабаровского края.

4. Продолжать оказание стоматологической ортопедической помощи льготной категории населения. Использовать положительный опыт оказания стоматологической помощи в Хабаровском крае как модель системы помощи пожилым в других субъектах Российской Федерации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Киселев, С. Н. Динамика возрастной структуры населения Дальневосточного федерального округа // Пробл. соц. гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 2004. – № 2. – С. 22–24.

2. Киселев, С. Н. Некоторые особенности смертности населения Дальневосточного федерального округа // Пробл. соц. гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 2004. – № 3. – С. 20–21.

3. Киселев, С. Н. Состояние здоровья и демографические процессы населения Дальнего Востока России : дис. на соиск. учен. степ. д-ра мед. наук / Гос. ин-т усовершенствования врачей. – М., 2005.

4. Леус, П. А. Коммунальная стоматология. – Брест: ОАО «Брест. тип.», 2000. – 284 с.

5. Лучшева, А. Ф. Структура мультифакториальных заболеваний у лиц старшей возрастной категории в социально организованных группах г. Хабаровска / А. Ф. Лучшева, О. Г. Рыбак // Сборник научных трудов по итогам межвузовской ежегодной заочной научно-практической конференции с международным участием. – Екатеринбург, 2014. – С. 59–60.

6. Перечень поручений по итогам заседания президиума Государственного совета Российской Федерации «О развитии системы социальной защиты граждан

дан пожилого возраста», состоявшегося 5 августа 2014 года – Режим доступа: [www.URL:http://www.kremlin.ru/assignments/46594](http://www.kremlin.ru/assignments/46594).

7. Проценко, А. С. Потребность в стоматологической помощи лиц преклонного возраста с учетом состояния их зубочелюстной системы и соматического статуса / А. С. Проценко, Е. Г. Свистунова // Молодой ученый. – 2011. – Т. 2, № 11. – С. 188–190.

8. Рыбак, О. Г. Полиморбидность у стоматологических пациентов старших возрастных групп, проживающих в социально организованных коллективах г. Хабаровска / О. Г. Рыбак, А. Ф. Лучшева // Сборник научных трудов по итогам межвузовской ежегодной заочной научно-практической конференции с международным участием. – Екатеринбург, 2014. – С. 230–231.

9. Рыбак, О. Г. Ситуационный анализ aberrантного девиантного пищевого поведения у лиц старших возрастных групп г. Хабаровска (на примере социально организованного коллектива) / О. Г. Рыбак, А. Ф. Лучшева // Якут. мед. журн. – 2014. – № 4 (48). – С. 58–60.

10. Холостова, Е. И. Социальная работа с пожилыми людьми: учебник для бакалавров / Е. И. Холостова. – 7-е изд., перераб. и доп. – М. : Изд. торговая корпорация «Дашков и К», 2014. – 340 с.

УДК 616.9-058(571.620)

Стратегия снижения социально значимых инфекций в Хабаровском крае

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

The strategy of socially significant diseases decrease in Khabarovsk region

K.P. Topalov

Postgraduate Institute for Public Health Workers of Public Health Ministry of Khabarovsk region 9, Krasnodarskaya str., Khabarovsk, 680009; tel. +7 (4212) 72-87-15; e-mail: rec@ipkszh.khv.ru

Дана оценка распространения социально значимых инфекций в Хабаровском крае, Дальневосточном федеральном округе и Российской Федерации за 2002–2013 годы. Изучены социально значимые инфекции в различных возрастных группах населения Хабаровского края. Проведенный анализ показал, что имеются определенные особенности распространения социально значимых инфекций среди населения рассматриваемых территорий. Отмечена тенденция в отношении роста/снижения изучаемой патологии.

Ключевые слова: общая и первичная заболеваемость социально значимыми инфекциями; туберкулез; ВИЧ-инфекция; заболевания, передающиеся половым путем; вирусные гепатиты В и С.

The analysis of the communication of socially significant diseases in Khabarovsk region, the Far Eastern Federal District and the Russian Federation for 2002–2013 years. Studied socially significant diseases in different age groups of the population of the Khabarovsk region. The analysis showed that there are certain features of the propagation of socially significant diseases among the population in the territories. The tendency for growth / decline of the studied pathology.

Keywords: general and primary disease socially significant incidence, tuberculosis, HIV, sexually transmitted diseases, viral hepatitis type B and type C.

Социально-экономические реформы, проводимые в стране в последние годы (2002–2013), особенно на Дальнем Востоке, обострили проблемы социально обусловленных инфекций. Правительство Российской Федерации своим постановлением от 1 декабря 2004 г. № 715 утвердило перечень социально значимых болезней: туберкулез, психические болезни, алкоголизм, злокачественные новообразования, наркомания и токсикомания, инфекции, передающиеся половым путем (ИППП), вирусные гепатиты (гепатиты В и С), болезнь, вызванная вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция), сахарный диабет, болезни, характеризующиеся повышенным кровяным давлением. Развитию этих болезней способствуют биологические, психологические и социальные факторы, особенно поведенческого характера. Общеизвестно, что стрессовые ситуации, плохие условия жизни и воспитания повышают риск социально значимых болезней, особенно инфекций, за счет снижения иммунитета. Лечение этой категории больных представляет определенные трудности из-за социального статуса пациентов, нарушенных

семейных отношений, плохих условий проживания, низкого материального дохода [3].

Цель исследования

Изучить динамику социально значимых инфекций за 2002–2013 гг. в сопоставлении с Дальневосточным федеральным округом и Российской Федерацией.

Выявить особенности распространения инфекций за 2002–2013 гг. в Хабаровском крае, ДФО и РФ и их частоту в различных возрастных группах населения.

Наметить мероприятия по снижению заболеваемости социально значимыми инфекциями.

Материалы и методы

Были использованы данные территориального органа Федеральной службы государственной статистики по Хабаровскому краю в отношении возрастной структуры населения за 2002–2013 гг.; первичная документация годовых отчетов о состоянии заболеваемости населения Хабаровского края социально значимыми инфекциями за 2002–2013 гг. по данным КГБУЗ «Медицинский информационно-аналитический центр» министерства здравоохранения Хабаровского

края. Статистические данные по краю сравнивались с данными сборников «Социально значимые заболевания населения России» и «Заболеваемость всего населения России» за 2002–2013 гг., выпущенных ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения» Минздрава РФ. Были изучены данные из форм 14 «Сведения о деятельности стационара», форм 51 «Распределение умерших по полу, возрастным группам и причинам смерти» за 2002–2013 гг. Полученные данные были подвергнуты анализу и обработке в программе Excel с использованием корреляционного и вариационного анализов. Анализ динамических рядов проводился по методу наименьших квадратов.

Результаты

Особое внимание социума, медицинских специалистов Хабаровского края привлекают социально значимые заболевания, в том числе социально опасные инфекции. С одной стороны, на их распространенность существенное влияние оказывают социально-экономические отношения, сложившиеся в регионе; с другой стороны, частота социально значимых инфекций зависит от мотивационного поведения конкретного человека, либо группы людей, населения в целом, эффективности медицинской профилактики в борьбе с социально значимыми инфекциями [2, 3].

Проведенные исследования показали, что управлять оздоровительными процессами в вопросах снижения заболеваемости населения социально значимыми инфекциями достаточно сложно. В большинстве случаев это связано с поведением человека, условиями его жизнедеятельности и существования, самореализацией его в социуме, отношением к собственному здоровью, его умением противостоять асоциальному влиянию факторов окружающей среды.

Сложившаяся ситуация с социально значимыми инфекциями на территории Хабаровского края требует разработки новых подходов к составлению программы по борьбе с социально значимыми инфекциями. В рамках всей социальной сферы края необходимо создать комплексную программу по логистике оказания медицинской помощи населению в условиях социально-экономического

кризиса, формирования рыночных механизмов, повышения рационального использования ресурсов для сохранения и укрепления здоровья населения, конкретного человека. Распространенность социально значимых инфекций, с одной стороны, зависит от социально-экономического развития, нравственных и культурных особенностей общества, с другой стороны – от поведения человека, его нравственных и культурных ценностей.

Туберкулез является одним из наиболее социально значимых и распространенных инфекционных заболеваний в мире и принял характер эпидемии. Россия вошла в число десяти стран, где туберкулез широко распространен из-за имеющейся социально-экономической нестабильности: резко возросли миграционные потоки, увеличилась безработица, алкоголизм, наркомания. К этому следует добавить, что ВИЧ-инфекция увеличивает глобальную распространенность туберкулеза [2].

Эпидемиологическая ситуация в крае по туберкулезу оценивается нами как проблемная. Первичная территориальная заболеваемость населения активным туберкулезом в 2013 г. оказалась почти в 2 раза выше, чем в Российской Федерации (63 случая на 100 000 населения). Впервые краевой показатель первичной заболеваемости туберкулезом превысил окружное значение на 3,7 пункта (115,5 случая соответственно). Ежегодные темпы снижения первичной заболеваемости детского населения края активным туберкулезом за 2002–2013 гг. (диаграмма 1) оказались более высокими (0,9 %), чем среди подростков 15–17 лет (0,23 %) и лиц старше 18 лет (0,44 %).

В последние годы (2012–2013) отмечается снижение показателя первичной территориальной заболеваемости населения Хабаровского края активным туберкулезом (табл. 1).

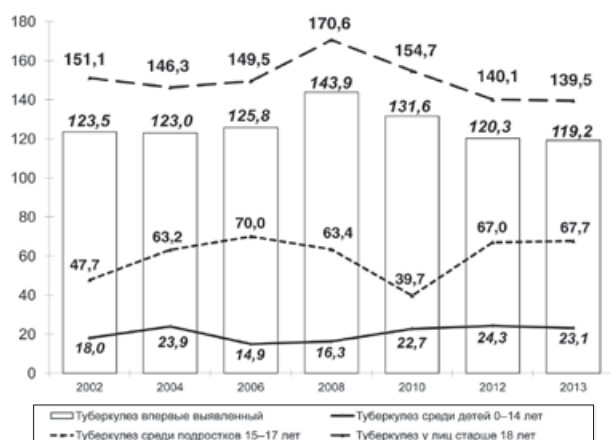
Таблица 1

Основные показатели фтизиатрической помощи населению края

Наименование показателя	2011 г.	2012–2013 гг., среднее знач.	Коэффициент Стьюдента	Снижение/прирост, %
Впервые выявленный активный туберкулез на 100 000 населения	123,7 ± 3,3	119,8 ± 2,99	0,92	-3,2
Из них выявлено больных с МКБ+ на 100 000 населения	61,5 ± 2,14	55,4 ± 2,03	2,07	-9,9
Число больных, состоящих на конец года, на 100 000 населения	242,1 ± 4,24	231,7 ± 4,15	1,75	-4,3
Частота госпитализаций больных туберкулезом на 100 000 населения	216,2 ± 4,01	211,9 ± 3,97	0,76	-2,0
Летальность на 100 госпитализированных больных туберкулезом	8,42 ± 0,49	7,09 ± 0,46	1,97	-15,8
Смертность от туберкулеза на 100 000 больных	24,28 ± 1,34	21,06 ± 1,25	1,75	-13,3

Диаграмма 1

Впервые установленная территориальная заболеваемость населения Хабаровского края активным туберкулезом в зависимости от возрастных групп (на 100 000 населения соответствующего возраста)



Наш прогноз оказался выше, чем было указано нами ранее [3]. Первичная территориальная заболеваемость населения края активным туберкулезом (форма 8) в большей степени коррелирует с аналогичными показателями на уровне ДФО (0,92), чем на уровне РФ (0,56).

На 4,3 % снизилось число больных активным туберкулезом, состоящих на конец года (табл. 1). На 2 % уменьшилось число госпитализированных пациентов в стационары края по поводу туберкулезного процесса. Отрадно отметить достоверное снижение летальности с 8,42 до 7,09 % в течение последних 2-х лет (2012–2013).

Корреляционный анализ показал, что существует сильная связь между распространенностью туберкулеза и первичной заболеваемостью населения туберкулезом на федеральном уровне ($0,72 \pm 0,07$) и полное отсутствие связи между этими показателями на краевом и окружном уровнях.

Как следует из таблицы 1, несмотря на достоверное снижение показателя бактериовыделения за последние два года, частота пациентов, выделяющих МКБ+, превышает федеральное значение почти в 2 раза (55,42 и 27,6 случая на 100 000 населения соответственно). Краевой показатель смертности населения от туберкулеза превышает федеральное значение в 1,8–1,9 раза, несмотря на некоторое его снижение за два последних года (табл. 1).

В течение 2002–2013 гг. на территории Хабаровского края, ДФО и РФ наблюдается рост первичной заболеваемости населения ВИЧ-инфекцией (диаграмма 2).

Ежегодные темпы роста ВИЧ-инфекции в крае составили 4,1 % за 2002–2013 гг.; среди населения ДФО и РФ – 7,8 и 4,0 % соот-

Диаграмма 2

Первичная заболеваемость населения Хабаровского края, ДФО и РФ ВИЧ-инфекцией (на 100 000 населения)



ветственно. Средний показатель первичной заболеваемости ВИЧ-инфекцией среди населения края за два последних года (2012–2013) составил 18,2 случая на 100 000 населения; он значительно ниже окружного и федерального значений (24,5 и 54,9 случая соответственно). За эти годы (2012–2013) смертность населения в крае от ВИЧ-инфекции составила 1,83 случая на 100 000 населения, что ниже в 3,7 раза федерального значения (6,83 случая соответственно).

Имеющиеся условия жизни населения на Дальнем Востоке, в частности, в Хабаровском крае, мотивация молодежи к свободным сексуальным связям подтвердили нашу точку зрения на ежегодный рост указанной инфекции в пределах 2–3 % [3].

Первичная заболеваемость населения Хабаровского края и РФ вирусными гепатитами имеет общую тенденцию к снижению. За 2002–2013 гг. первичная заболеваемость населения края острым вирусным гепатитом В снизилась почти в 20 раз (диаграмма 3). В РФ за это время – снижение в 14,7 раза.

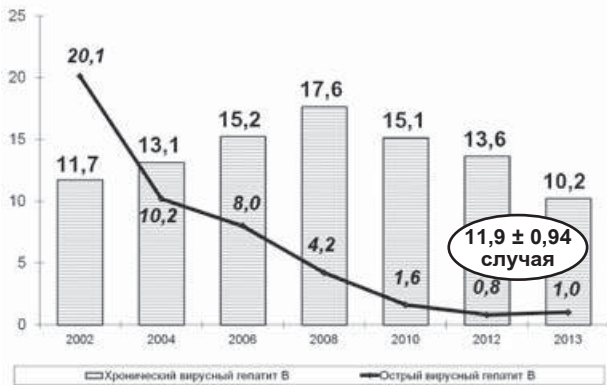
Ежегодные темпы снижения заболеваемости острым вирусным гепатитом В составили 23,0 и 22,4 % соответственно. Между краевыми и федеральными значениями в отношении острого вирусного гепатита В существует сильная корреляционная связь ($0,99 \pm 0,32$).

В целом, за 2012–2013 гг. средняя частота хронического вирусного гепатита среди населения края составила $11,9 \pm 0,94$ случая на 100 000 населения; краевой показатель практически не отличается от федерального значения ($12,1 \pm 0,09$ случая соответственно).

Первичная заболеваемость населения края острым вирусным гепатитом С имеет

Диаграмма 3

Первичная заболеваемость населения Хабаровского края острыми и хроническими формами вирусного гепатита В (на 100 000 населения)

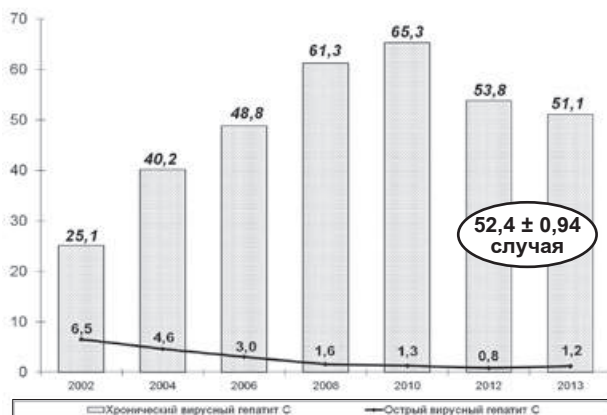


тенденцию к снижению; за 12 лет (2002–2013) первичная заболеваемость острым вирусным гепатитом С снизилась в 5,4 раза; в РФ за это время первичная заболеваемость снизилась в 4,9 раза. Ежегодные темпы снижения за 12 лет составили 17,4 и 13,6 % соответственно. Первичная заболеваемость населения края острым вирусным гепатитом С за два последних года составила $1,0 \pm 0,6$ случая на 100 000 населения; это несколько ниже федерального значения за этот период – $1,49 \pm 0,03$ случая соответственно.

Первичная заболеваемость населения хроническим вирусным гепатитом С за 2002–2013 гг. имеет тенденцию к росту. Ежегодные темпы роста составили 5,8 % (диаграмма 4).

Диаграмма 4

Первичная заболеваемость населения Хабаровского края острыми и хроническими формами вирусного гепатита С (на 100 000 населения)



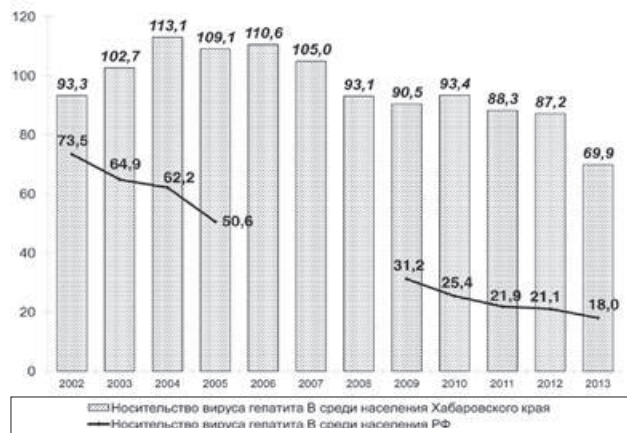
За два последних года (2012–2013) средняя первичная заболеваемость населения края хроническим вирусным гепатитом С составила $52,4 \pm 0,94$ случая на 100 000 населения;

это в 1,3 раза выше федерального значения ($39,1 \pm 0,17$ случая соответственно).

Большое значение в распространении вирусных гепатитов имеет носительство вируса гепатита В среди населения. В крае ежегодные темпы снижения числа носителей вируса гепатита В составили 2,6 % (диаграмма 5). За 2012–2013 гг. в крае среднее число носителей вируса гепатита В составило $78,5 \pm 2,42$ случая на 100 000 населения, что в 4 раза выше федерального значения ($19,58 \pm 0,12$ случая соответственно).

Диаграмма 5

Число носителей вируса гепатита В среди населения Хабаровского края и РФ



Снижение заболеваемости острыми и хроническими вирусными гепатитами В и С на территории Хабаровского края связано с проведением ряда организационных и медицинских мероприятий, направленных на профилактику этих заболеваний (информированность населения, своевременная диагностика, вакцинация против гепатита В, своевременное и адекватное лечение хронических форм вирусных гепатитов, снижение среди населения носительства вируса гепатита В).

Первичная заболеваемость населения Хабаровского края, ДФО и РФ инфекциями, передающимися половым путем (ИППП), имеет общую тенденцию к снижению.

Ежегодные темпы снижения ИППП в крае в течение 2002–2013 гг. составили 7,95 %; более выраженные темпы снижения отмечены среди детей 0–14 лет (16,6 %), в меньшей степени – среди подростков 15–17 лет (7,4 %), несмотря на определенные особенности среди детского контингента в зависимости от вида конкретной инфекции.

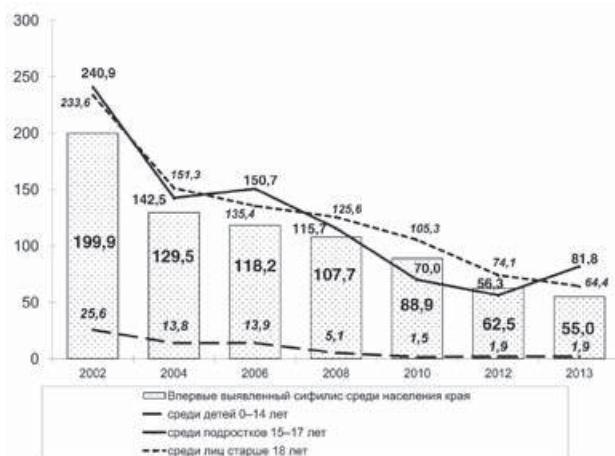
Одной из наиболее социально опасных инфекций, передаваемых половым путем, является сифилис, доля которого в Хабаровском крае составляет в 2012–2013 гг. 20,7 %;

снижение удельного веса этой патологии по сравнению с 2002 г. составило 24,7 %. В РФ в 2012 г. удельный вес сифилиса среди всех инфекций, передаваемых половым путем, составил 12,35 %.

Средний уровень первичной заболеваемости населения края сифилисом в 2012–2013 гг. остается практически одинаковым с показателями по ДФО (58,7 ± 2,09 и 58,9 ± 0,97 случая на 100 000 населения соответственно), однако он превышает федеральные значения (30,95 ± 0,15 случая) практически в 1,9 раза. За 2002–2013 гг. ежегодные темпы снижения первичной заболеваемости населения края сифилисом составили 9,6 % (в РФ и ДФО за этот период снижение первичной заболеваемости населения сифилисом составило 11,1 и 8,7 % соответственно). Особенно снизились показатели первичной заболеваемости сифилисом среди детей и подростков (ежегодные темпы составили 19,9 и 10,7 % соответственно). За последние годы (2012–2013) средняя первичная заболеваемость сифилисом среди подростков 15–17 лет и лиц старше 18 лет остается практически на одном уровне (диаграмма 6) и составила соответственно 68,7 ± 13,7 и 69,2 ± 2,5 случая на 100 000 соответствующего населения.

Диаграмма 6

Первичная заболеваемость населения Хабаровского края сифилисом в зависимости от возрастных групп (на 100 000 соответствующего возраста)



Тенденция развития первичной заболеваемости населения гонококковой инфекцией в Хабаровском крае аналогична сифилитической инфекции. В целом, первичная заболеваемость населения гонореей снизилась по сравнению с 2002 г. в 2,8 раза и составила в 2013 г. 69,1 ± 2,3 случая на 100 000 населения (в РФ и ДФО – 29,8 ± 0,14 и 66,1 ± 1,03 случая соответственно).

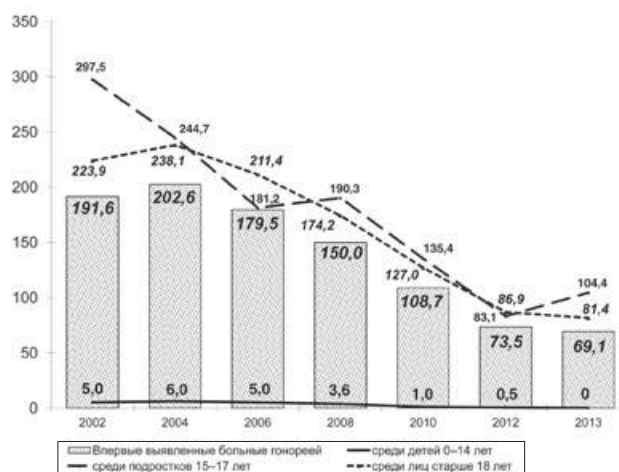
Ежегодные темпы этого снижения в крае составили 9,3 %; в ДФО и РФ – 8,0 и 9,5 % со-

ответственно. Между краевыми показателями и федеральными, окружными значениями имеется высокой степени корреляционная связь (0,94 ± 0,033 и 0,96 ± 0,026 соответственно).

За 2012–2013 гг. первичная заболеваемость населения Хабаровского края гонококковой инфекцией составила в среднем 71,3 ± 2,3 случая на 100 000 населения (диаграмма 7).

Диаграмма 7

Первичная заболеваемость населения Хабаровского края гонореей в зависимости от возрастных групп (на 100 000 соответствующего возраста)



Обращают на себя внимание высокие показатели средней заболеваемости подростков данной инфекцией (93,5 ± 16,0 случая на 100 000 соответствующего возраста) по сравнению с лицами старше 18 лет (84,1 ± 2,8 случая соответственно), однако достоверной разницы между этими показателями нет.

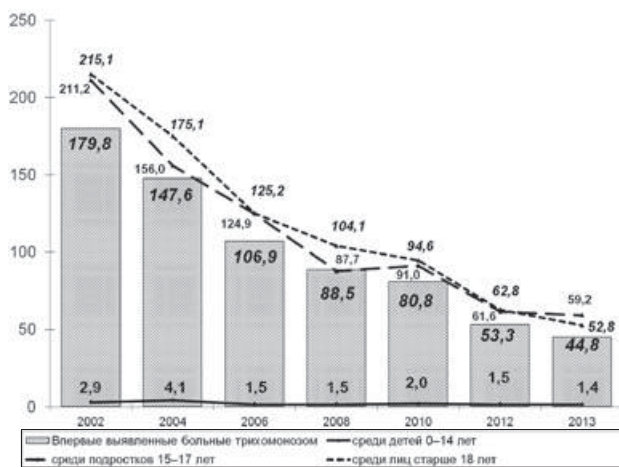
Ретроспективный анализ первичной заболеваемости населения края сифилисом и гонореей показал, что указанный нами прогноз снижения данных инфекций оправдал себя, хотя снижение оказалось более высоким, чем мы предполагали [3].

Удельный вес остальных инфекций, передаваемых половым путем, по данным за 2012–2013 гг., составил: на долю трихомоноза – 17,35 %, хламидийной инфекции – 23,97 %, урогенитального герпеса – 4,94 %, аногенитальных вирусных (венерических) бородавок – 7,75 %.

Ежегодные темпы снижения первичной заболеваемости населения Хабаровского края трихомонозом составили за 2002–2013 гг. 11,0 %; особых различий в темпах снижения этой инфекции в возрастных группах нами не отмечено. За 2012–2013 гг. первичная заболеваемость населения края трихомонозом составила 49,1 ± 1,9 случая на 100 000 населения. Высокая заболеваемость трихомонозом отмечена среди подростков 15–17 лет –

60,5 ± 12,9 случая на 100 000 соответствующего возраста, однако существенных отличий от лиц старше 18 лет не наблюдалось (диаграмма 8). По сравнению с 2002 г. первичная заболеваемость населения края трихомонозом снизилась в 2012–2013 гг. на 30 % (с 24,8 до 17,35 % соответственно). В перспективе снижение заболеваемости указанной инфекцией, с учетом имеющегося краевого тренда, а также окружных и федеральных данных, будет находиться в пределах 9–10 %.

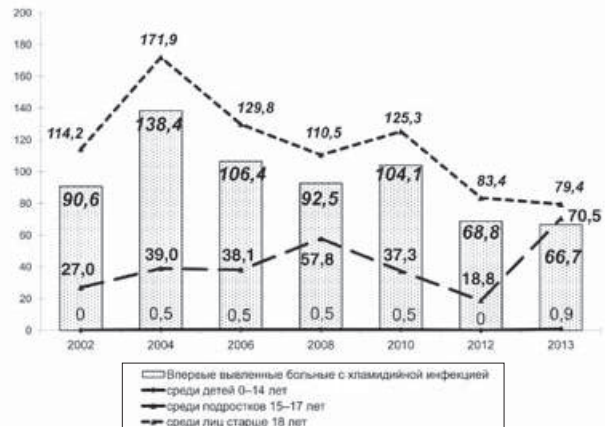
Диаграмма 8
Первичная заболеваемость населения Хабаровского края трихомонозом в зависимости от возрастных групп (на 100 000 соответствующего возраста)



По сравнению с 2002 г. доля хламидийной инфекции в 2012–2013 гг. в общей структуре ИППП увеличилась почти в 2 раза (с 12,5 до 24,0 % соответственно). Ежегодные темпы снижения первичной заболеваемости населения уrogenитальным хламидиозом составили 1,9 %; снижение этих темпов наблюдалось в группе лиц старше 18 лет (2,3 %). Среди детей 0–14 лет и подростков 15–17 лет нами отмечен ежегодный рост в 6,2 и 3,4 % соответственно (диаграмма 9). В течение 2012–2013 гг. в среднем первичная заболеваемость населения края хламидиозом составила 67,8 ± 2,25 случая на 100 000 населения. Это выше федерального значения за 2012 г. (61,4 случая) и значительно ниже окружного показателя – 101,6 случая на 100 000 населения [1]. В 2012–2013 гг. средняя первичная заболеваемость подростков 15–17 лет и лиц старше 18 лет составила соответственно 44,0 ± 11,0 и 81,4 ± 2,7 случая на 100 000 человек соответствующего возраста (диаграмма 9).

По сравнению с 2002 г. доля уrogenитальной герпетической инфекции в группе всех ИППП увеличилась на 39,9 %, а именно – с 3,53 до 4,94 % в общей структуре всех ИППП за 2012–2013 гг.

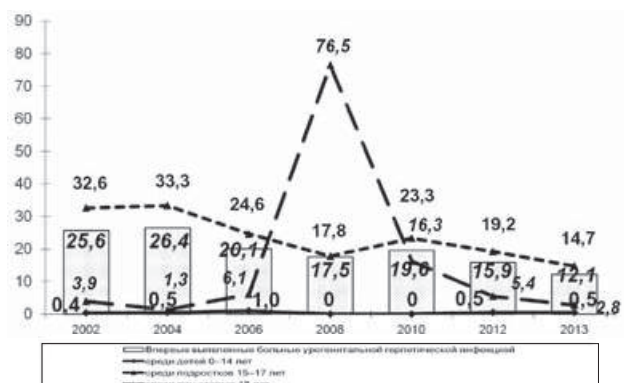
Диаграмма 9
Первичная заболеваемость населения Хабаровского края хламидиозом в зависимости от возрастных групп (на 100 000 человек соответствующего возраста)



В течение 2002–2013 гг. ежегодные темпы снижения первичной заболеваемости населения края уrogenитальной герпетической инфекцией оказались равными 5,3 %. Это снижение было обусловлено сокращением числа больных указанной инфекцией в возрасте старше 18 лет. Заболеваемость уrogenитальной герпетической инфекцией среди детей 0–14 лет и подростков 15–17 лет росла на протяжении изучаемого периода. Ежегодные темпы роста оказались равными 21,0 и 5,8 % соответственно. В 2012–2013 гг. в среднем первичная заболеваемость населения края уrogenитальным герпесом равнялась 14,0 ± 1,02 случая на 100 000 населения. В РФ и ДФО, по данным за 2012 г., первичная заболеваемость населения уrogenитальной герпетической инфекцией составила 16,8 и 21,4 случая соответственно [1].

Заболеваемость данной инфекцией среди подростков 15–17 лет и лиц старше 18 лет в Хабаровском крае в 2012–2013 гг. в среднем равнялась 4,1 ± 3,4 и 17,0 ± 1,24 случая на 100 000 человек соответствующего возраста (диаграмма 10).

Диаграмма 10
Первичная заболеваемость населения Хабаровского края уrogenитальным герпесом в зависимости от возрастных групп (на 100 000 человек соответствующего возраста)



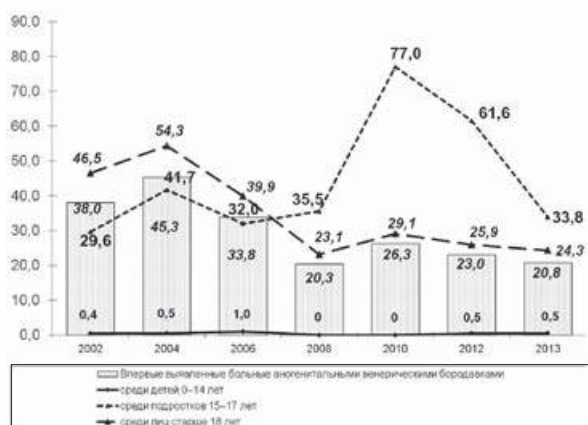
По сравнению с 2002 г. доля аногенитальных венерических бородавок в группе всех ИППП увеличилась на 47,9 %, а именно – с 5,24 до 7,75 % в 2012–2013 гг.

В течение 2002–2013 гг. ежегодные темпы снижения первичной заболеваемости населения края аногенитальными венерическими бородавками оказались равными 5,1 %. Это снижение было обусловлено сокращением числа больных указанной инфекцией в возрасте старше 18 лет (5,9 % соответственно). Заболеваемость аногенитальными венерическими бородавками среди детей 0–14 лет и подростков 15–17 лет росла на протяжении изучаемого периода. Ежегодные темпы роста оказались равными 0,72 и 6,7 % соответственно. В 2012–2013 гг. в среднем первичная заболеваемость населения края аногенитальными венерическими бородавками равнялась $21,9 \pm 1,28$ случая на 100 000 населения. В РФ и ДФО, по данным за 2012 г., первичная заболеваемость населения аногенитальными венерическими бородавками составила 26,0 и 23,5 случая соответственно [1].

Заболеваемость подростков 15–17 лет и лиц старше 18 лет аногенитальными венерическими бородавками в Хабаровском крае в 2012–2013 гг. в среднем равнялась $48,1 \pm 11,5$ и $25,1 \pm 1,51$ случая на 100 000 человек соответствующего возраста (диаграмма 11).

Диаграмма 11

Первичная заболеваемость населения Хабаровского края аногенитальными венерическими бородавками в зависимости от возрастных групп (на 100 000 человек соответствующего возраста)



Средняя первичная заболеваемость подростков 15–17 лет аногенитальными венерическими бородавками в последние два года достоверно ($p < 0,05$ при коэффициенте Стьюдента 2,26) была выше уровня данной патологии среди населения края в целом.

Выводы

1. Важнейшим принципом стратегии управления социально значимыми инфекциями является тщательное изучение окружающей внешней и внутренней среды, вызывающей инфекционный процесс, с учетом региональных особенностей Хабаровского края.

2. Совершенствовать эпидемиологические исследования распространенности социально значимых инфекций, их раннее выявление на основе внедрения медико-социологических методов с использованием социально-экономических стимулов.

3. Сформировать «дорожную карту» оказания диагностической и специализированной помощи населению, страдающему социально значимыми инфекциями.

4. Разработать методические и организационные формы по созданию, внедрению и соблюдению в медицинских организациях края единых алгоритмов диагностики, лечения и профилактики социально значимых инфекций.

5. Повышать доступность, качество и эффективность медицинской помощи населению, особенно в детском и подростковом периодах.

6. Совершенствовать санитарно-просветительные программы для населения края о факторах риска (социально-экономической, социально-биологической, экологической, природно-климатической, организационной и медицинской направленности) и первых признаков клинического развития социально значимых инфекций.

7. Оптимизировать работу, направленную на подготовку и переподготовку специалистов, оказывающих диагностическую, профилактическую, лечебную и реабилитационную помощь больным социально значимыми инфекциями.

Только принятие комплексной программы борьбы с социально значимыми инфекциями может привести к повышению качества жизни населения Хабаровского края.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Нечаев, В. В. Социально значимые инфекции: в 2 ч. Ч. 1 / В. В. Нечаев, А. К. Иванов, А. М. Пантелеев. – СПб.: ООО «Береста», 2011. – 440 с.
2. Результаты анализа деятельности медицинских организаций дерматовенерологического профиля в Российской Федерации за 2012 год / А. А. Кубанова, А. А. Кубанов,

П. Е. Мелехина и др. // *Вестн. дерматологии и венерологии.* – 2013. – № 5. – С. 21–39.

3. Топалов, К. П. Социально значимые заболевания населения Хабаровского края: состояние и тенденции / К. П. Топалов // *Здравоохранение Дальнего Востока.* – 2012. – № 4. – С. 30–37.

УДК 61:34

Правовые аспекты проблемы качества и безопасности медицинской деятельности

В.М. Савкова^{1,2}, Д.С. Савков³

¹ КГБУЗ «Городская поликлиника № 5», 680011, г. Хабаровск, ул. Забайкальская, 26; e-mail: poliklinika.ru

² 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

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

Legal aspects of quality and safety of medical activities

V.M. Savkova^{1,2}, D.S. Savkov³

¹ Municipal Polyclinic № 5, 26, Zabaikalskaya str., Khabarovsk, 680011; e-mail: poliklinika.ru

² Postgraduate Institute for Public Health Workers, 9, Krasnodarskaya str., Khabarovsk, 680009; tel. +7 (4212) 72-87-37; e-mail: nauch2@ipksz.khv.ru

³ Far Eastern State Medical University, 35, Muraviev-Amursky str., Khabarovsk, 680000; tel. +7 (4212) 30-53-11; e-mail: rec@mail.fesmu.ru

Проведен анализ действующего законодательства в сфере контроля качества и безопасности медицинской деятельности. Показана необходимость гармонизации действующих правовых норм и принятия дополнительных положений, раскрывающих содержание внутриведомственного контроля качества и безопасности медицинской деятельности.

Ключевые слова: контроль в здравоохранении; качество и безопасность медицинской деятельности; правовые коллизии.

The analysis of the current legislation in the field of quality control and safety of medical activities was carried out. It showed the necessity to harmonize existing legal norms and the adoption of additional provisions, revealing the contents of internal control quality and safety of medical activities.

Key words: control in Public Health, quality and safety of medical activities, conflict of laws.

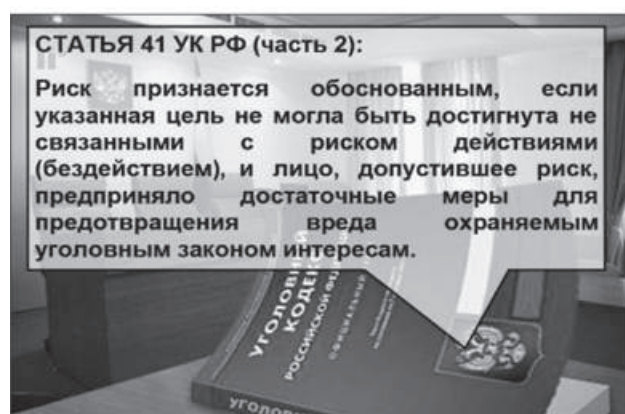
Мировые тенденции развития здравоохранения характеризуются ускоренным внедрением высокотехнологичных видов медицинской помощи и новыми ожиданиями стареющего населения. При этом можно говорить как о существовании глобальной проблемы безопасности пациентов и медицинских работников, так и о все возрастающих затратах на ее обеспечение по известной триаде факторов – структура, процесс, результат.

Опасный характер медицинской деятельности признается всеми мировыми системами

здравоохранения, и российская система не является исключением. Речь идет об обоснованном риске, характеристики которого в нашей стране закреплены в ч. 2 ст. 41 УК РФ [2].

Общезвестно, что угрозой в области безопасности пациентов может быть как сама медицинская практика, так и условия ее осуществления. И хотя право пациентов на безопасность медицинской деятельности не получило четкого закрепления на конституционном уровне, российским законодателем принят целый пакет нормативных правовых актов (НПА), регулирующих те или иные вопросы безопасности.

Они охватывают такие направления, как лицензирование медицинской деятельности (с перечнем мероприятий, выполняемых с целью контроля ее качества и безопасности); безопасность крови и ее компонентов; радиационная безопасность; безопасность лекарственных средств, товаров, работ и услуг. Кроме того, вопросы биологической безопасности закреплены в утвержденной главным санитарным врачом РФ «Национальной концепции профилактики инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи». Все это свиде-



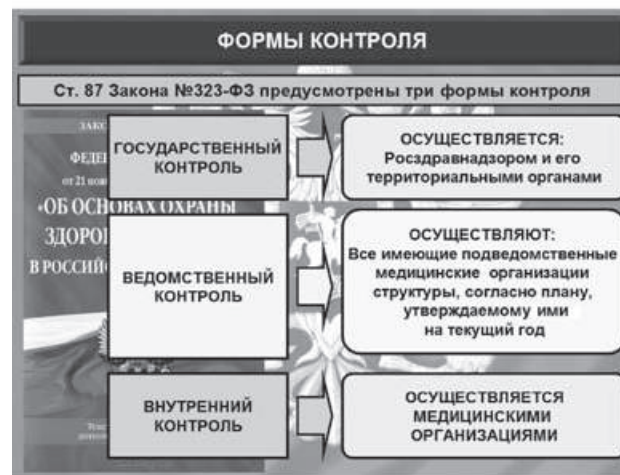
НПА, РЕГУЛИРУЮЩИЕ ВОПРОСЫ БЕЗОПАСНОСТИ ПАЦИЕНТОВ В РФ О ДОНОРСТВЕ [3, 4, 5, 6, 7]**Федеральный закон от 20.07.2012 № 125-ФЗ
«О донорстве крови и ее компонентов»****Федеральный закон от 04.05.2011 № 99-ФЗ
«О лицензировании отдельных видов деятельности»****Федеральный закон от 21.11.2011 №323-ФЗ
«Об основах охраны здоровья граждан»****Закон РФ от 07.02.1992 № 2300-1
«О защите прав потребителей»****Федеральный закон РФ от 12.04.2010 № 61-ФЗ
«Об обращении лекарственных средств»****Федеральный закон от 09.01.1996 № 3-ФЗ
«О радиационной безопасности населения»****Постановление Главного санитарного врача РФ
от 29.11.2011 № 146
«О профилактике внутрибольничных инфекций»**

тельствует о признании на государственном уровне потенциальной возможности неблагоприятных последствий медицинской деятельности и установлении механизмов понуждения к управлению медицинскими рисками в здравоохранительной сфере [9]. В пользу данного утверждения свидетельствуют также законодательно установленные права и обязанности потребителей и производителей медицинских услуг. С одной стороны, пациент должен подписывать информированное добровольное согласие на медицинское вмешательство или отказ от него (ст. 20 Закона РФ № 323-ФЗ), а лечащий врач предоставлять ему сведения не только о целях и методах оказания медицинской помощи, но и о связанных с ними рисках. С другой стороны, именно в силу опасного характера медицинской деятельности медицинские работники имеют право страховать риск своей профессиональной ответственности (п. 7 ст. 72 Закона РФ № 323-ФЗ) [8]. Это означает, что законодателем презюмирована потенциальная возможность нанесения вреда здоровью пациента в процессе медицинской деятельности.

Иными словами, медицинская деятельность, несмотря на свой профессиональный характер, необходимость лицензирования и соблюдения специальных правил, в том числе порядков и стандартов, способствующих снижению вреда здоровью пациента, все-таки сопровождается риском нанесения указанного вреда [5].

Учитывая особую значимость указанной проблематики, Федеральным законом от 21.11.2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации»

(далее – Закон № 323-ФЗ) предусмотрена отдельная глава 12 под названием «Организация контроля в сфере охраны здоровья» [8]. Статьей 85 установлены четыре вида контроля: контроль качества и безопасности медицинской деятельности; государственный контроль в сфере обращения лекарственных средств; государственный контроль при обращении медицинских изделий; государственный санитарно-эпидемиологический надзор. Первые три вида контроля осуществляют Росздравнадзор и его территориальные управления, а государственный санитарно-эпидемиологический надзор осуществляют Роспотребнадзор и его территориальные управления в соответствии с санитарным законодательством Российской Федерации [8]. Безусловный интерес представляет контроль качества и безопасности медицинской деятельности, в отношении которого ст. 87 Закона № 323-ФЗ предусмотрены три формы контроля:



Как видно из нормы закона, государственный контроль осуществляется Федеральной службой по надзору в сфере здравоохранения и ее территориальными управлениями. Ведомственный контроль осуществляют все структуры, имеющие подведомственные медицинские организации, согласно плану, утверждаемому ими на текущий год. Внутренний контроль осуществляется непосредственно медицинскими организациями.

В задачи государственного контроля входят предупреждение, выявление и пресечение нарушения требований, установленных законодательством РФ, об охране здоровья граждан к обеспечению качества и безопасности медицинской деятельности. В зону такого контроля попадают органы государственной власти и местного самоуправления, государственные внебюджетные фонды, а также организации и индивидуальные предприниматели, осуществляющие медицинскую и фармацевти-

ческую деятельность. Сам порядок осуществления государственного контроля качества и безопасности медицинской деятельности определен Постановлением Правительства РФ от 12.11.2012 г. № 1152 «Об утверждении Положения о государственном контроле качества и безопасности медицинской деятельности» [10]. Пункт 3 названного Постановления дает перечень мероприятий, посредством которых проводится государственный контроль качества и безопасности медицинской деятельности. Данный перечень охватывает пять направлений:

Постановлением правительства РФ от 12.11.2012 № 1152 «Об утверждении Положения о государственном контроле качества и безопасности медицинской деятельности» установлен перечень мероприятий, посредством которых проводится государственный контроль:

– Соблюдения прав граждан;

– соблюдения порядков оказания медицинской помощи и стандартов медицинской помощи;

– соблюдения порядков проведения медицинских экспертиз, медицинских освидетельствований, осмотров;

– соблюдения медицинскими и фармацевтическими работниками ограничений при осуществлении ими профессиональной деятельности;

– проведения проверки организации и осуществления ведомственного и внутреннего контроля качества и безопасности медицинской деятельности

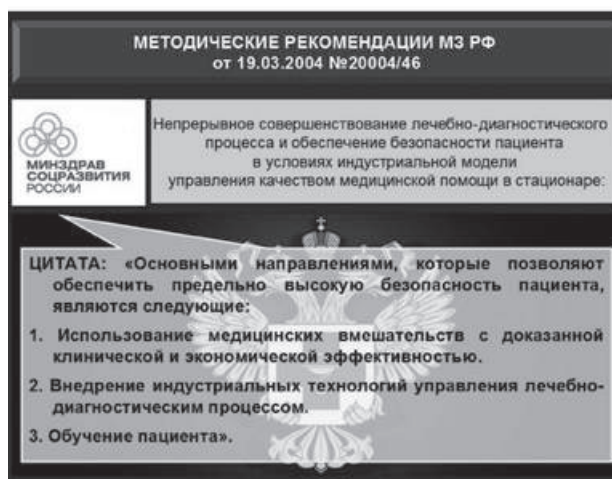
Последней форме контроля надзорный орган уделяет особое внимание, считая, что около 80 % поступающих в Росздравнадзор обращений граждан фактически могли бы быть решены на территории конкретного субъекта РФ, внутри конкретной медицинской организации. Однако именно в сфере внутреннего контроля качества и безопасности медицинской деятельности сегодня сосредоточена вся совокупность неопределенностей, которые могут воспроизводить конфликтогенные проблемы. Их можно объединить в две группы проблем. Первая: в российском законодательстве отсутствуют единообразные правовые де-

финиции понятий «безопасность пациента», «безопасность медицинской деятельности», «качество медицинской деятельности» и соответствующие им критерии оценки. Лишь в Методических рекомендациях, утвержденных Минздравом России 19.03.2004 г. № 20004/46, безопасность стационарных пациентов определяется как максимально возможное соответствие клинических исходов ожиданиям врача и больного при минимальном риске отрицательных последствий лечения и диагностики. При этом Методические рекомендации Минздрава содержат два важных постулата:

1. «Любое медицинское вмешательство связано с определенным риском развития нежелательных последствий (осложнений) для больного».

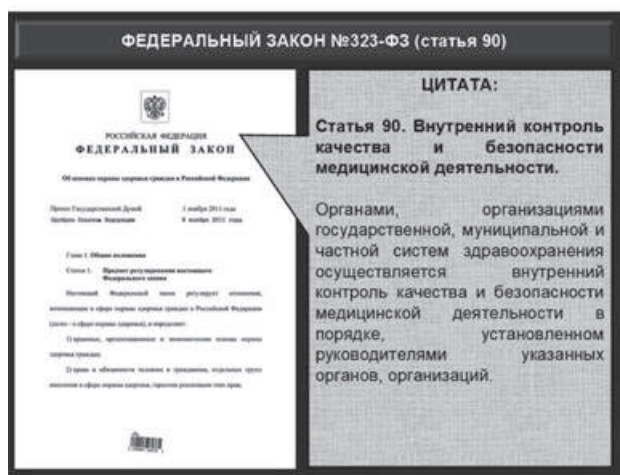
2. «При возникновении отрицательных исходов лечения (в том числе и психоэмоциональной травмы) зачастую очень сложно ответить на вопрос: «Была ли так необходима госпитализация больного в стационар для выполнения медицинского вмешательства, и насколько соотносим риск с естественным исходом при отсутствии лечения или поддерживающей терапии в амбулаторно-поликлиническом звене?» [14].

К сожалению, пути обеспечения высокой безопасности пациентов в них определены в самом общем виде. Едва ли этого достаточно для выработки однозначного и объективного суждения о безопасности пациента в процессе осуществления медицинской деятельности и оценки полноты реализации его конституционного права на охрану здоровья.



Подчеркнем, Методические рекомендации российского Минздрава на сегодняшний день являются единственным правовым документом, регулирующим вопросы безопасности пациентов.

Вторая группа проблем связана с правовой неопределенностью содержания внутреннего контроля качества и безопасности медицинской деятельности и процедурных вопросов его осуществления. Так, статья 90 Федерального закона № 323-ФЗ состоит из одного предложения, никак не раскрывающего содержания контроля качества и безопасности медицинской деятельности на уровне отдельно взятой медицинской организации. Не добавляет ясности и Приказ Министерства здравоохранения РФ от 21 декабря 2012 г. № 1340н «Об утверждении Порядка организации и проведения ведомственного контроля качества и безопасности медицинской деятельности». [12] Он адресован всем структурам, имеющим подведомственные медицинские организации. А вот с медицинскими организациями ясности меньше всего, поскольку отсутствуют подзаконные нормативные акты федерального уровня, определяющие порядок проведения внутреннего контроля качества и безопасности медицинской деятельности. Очевидно лишь, что руководитель медицинской организации должен установить внутренние организационные механизмы, определяющие действия определенных должностных лиц и коллегиальных структур, осуществляющих внутренний контроль качества и безопасности медицинской деятельности. Таким образом, из действующего законодательства следует, что раскрытие содержания внутреннего контроля качества и безопасности медицинской деятельности является прерогативой руководителя медицинской организации. В пользу такого вывода свидетельствует дословное содержание статьи 90 Закона РФ № 323-ФЗ.

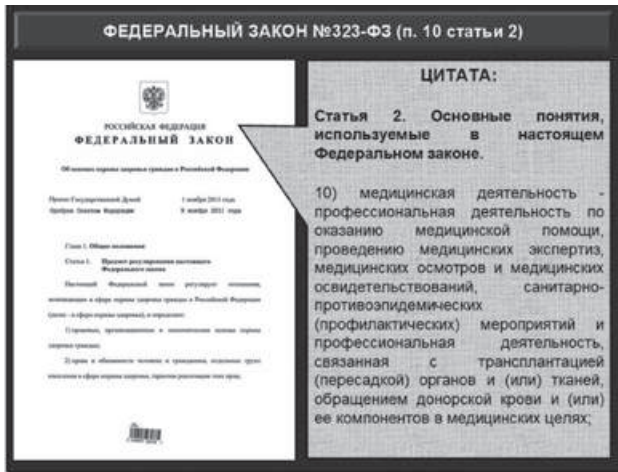


Для устранения создавшейся правовой неопределенности необходимо, по нашему мнению, дать определение качества и безопасности медицинской деятельности и включить его в ст. 2 Закона РФ № 323-ФЗ либо закрепить в подзаконном нормативно-правом акте. Кроме

того, Федеральный закон № 323-ФЗ необходимо дополнить положениями, раскрывающими содержание внутриведомственного контроля качества и безопасности медицинской деятельности, чтобы у медицинских организаций появилась правовая ясность на предмет их действий в части организации этой работы. Но это дело будущего. А Перечень документов, которые могут быть затребованы государственными органами при проведении проверки организации и осуществления внутреннего контроля качества и безопасности медицинской деятельности, нужен, как говорится, вчера. Решение проблемы лежит в плоскости принятия локальных правовых актов – положений, приказов, инструкций, регулирующих систему внутреннего контроля качества и безопасности медицинской деятельности в медицинской организации.



В них должны быть закреплены процедуры (регламенты) действий медицинского персонала для реализации прав граждан в сфере охраны здоровья, а также собственных прав на безопасный и эффективный труд. Обойтись только одним локальным актом (например, лишь положением или приказом) медицинская организация не может. Это должна быть система локальных актов, раскрывающих содержание, формы и направления проведения внутреннего контроля качества и безопасности медицинской деятельности. Локальные нормативные акты должны также детально регламентировать варианты профессионального поведения, характеризующего правильность и полноценность соблюдения прав граждан в сфере охраны здоровья на уровне отдельной медицинской организации. Иными словами, организационно-правовой компонент локального нормативного акта состоит в четкой регламентации действий медицинских работников при реализации прав пациентов. Регламентацию целесообразно осуществлять по основным направлениям медицинской деятельности.



Учитывая логику основного медицинского закона (Федерального закона № 323-ФЗ), а также нормы, регламентирующие безопасность деятельности медицинской организации, предлагаем разработать и принять пакет локальных нормативных актов, регулирующих:

1) контроль соблюдения объема, сроков и условий оказания медицинской помощи. Целесообразно сохранить (по обычаю делового оборота) трехуровневую систему контроля, прочно вошедшую в деятельность российских медицинских организаций с 1996 г. Но при этом внести в нее новые параметры доступности и качества медицинской помощи, определенные ст. 10 Федерального закона № 323-ФЗ и территориальной программой госгарантий.

2) отдельным блоком локальных актов целесообразно урегулировать вопросы эпидемиологической безопасности при оказании медицинской помощи, а также вопросы обеспечения безопасных условий труда работников медицинской организации, в том числе при эксплуатации медицинского оборудования;

3) регламентацией необходимо охватить штатное расписание, функцию врачебной должности, а также контроль над соблюдением ограничений при осуществлении профессиональной деятельности работниками медицинской организации;

4) технологическими актами (методическими рекомендациями, инструкциями, приказами) необходимо регламентировать организационный аспект процесса оказания медицинской помощи. Для организаций, осуществляющих первичную медико-санитарную помощь, за основу необходимо взять приказ Минздравсоцразвития от 15.05.2012 г. № 543н «Об утверждении Положения об организации оказания первичной медико-санитарной помощи взрослому населению (зарегистрирован в Минюсте России 27.06.2012 г. № 24726) [11].

Указанную совокупность локальных актов мы считаем приемлемой, поскольку она

направлена на достижение основной цели системы внутреннего контроля – обеспечение в процессе медицинской деятельности предельно возможной безопасности (для пациента и медицинского персонала) и реализации права пациента на получение медицинской помощи гарантированного объема и надлежащего качества. В принятые локальные правовые акты могут вноситься необходимые уточнения, ведь главное – предупредить нарушения, а в случае их совершения определить – почему это произошло и что с этим делать. Наказать виновных? Разработать новый алгоритм действий сотрудников? Или что-то еще? В любом случае при проведении «разбора полетов» и принятии мер реагирования нужно четко представлять конечную цель проводимых мероприятий (преобразований). Это касается и результатов проверок Росздравнадзора.

НАРУШЕНИЯ ПРАВ ГРАЖДАН В СФЕРЕ ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ	
Структура нарушений прав граждан в сфере охраны здоровья (по результатам проверок Росздравнадзора в 2013 году)	Доля (в %) нарушений
Низкие доступность и качество медицинской помощи	63,6
Медицинское вмешательство без получения ИДС гражданина	17,6
Отказ в оказании медицинской помощи	14,9
Отказ в предоставлении информации о состоянии здоровья	1,8
Непредоставление информации о факторах, влияющих на здоровье	1,0
Нарушение права на выбор врача и медицинской организации	0,7
Несоблюдение врачебной тайны	0,4

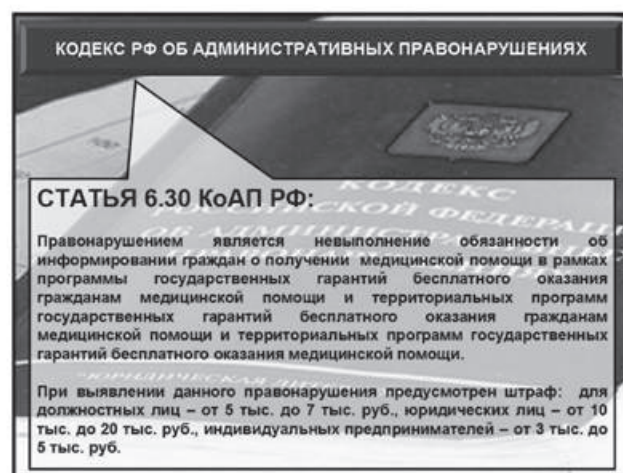
С учетом вышеизложенного становятся оправданными ряд вопросов и комментариев. Во-первых, относительно низкой доступности и низкого качества медицинской помощи, доминирующих (63,6 %) среди нарушений, выявленных по результатам проверок Росздравнадзора в 2013 г. Такие эмоциональные термины широко распространены в СМИ и среди населения. Однако они не являются правовыми, в силу чего неясно, что конкретно под этим понимается и какой механизм должна задействовать медицинская организация,

чтобы устранить проблему. Субъективный, обусловленный прежде всего взаимоотношениями пациента и работника медицинской организации? Но пациент далеко не всегда прав. Или объективный, когда устанавливается факт отступления от дозволенного, вследствие чего причиняется ущерб жизни и здоровью пациента? Бесспорно, регистрация отступлений от утвержденного стандарта – это лишь констатация нарушений усредненного набора услуг, которые могут иметь как негативные, так и позитивные последствия. Действительно, как трактовать действия врача, выполненные в полном соответствии со стандартами, но приведшие к негативным последствиям для пациента? И какую оценку давать качеству медицинской помощи, если отступление от стандарта привело к улучшению в состоянии здоровья конкретного, а не усредненного пациента?

Подобная ситуация характерна и для рассмотрения проблематики такого нарушения, как отказ в оказании медицинской помощи (на его долю в структуре выявленных Росздравнадзором нарушений приходится 15 %). Однако никто не отменял действие ст. 124 УК РФ, и поэтому нет никаких достоверных данных о массовой распространенности отказа в медицинской помощи по экстренным и неотложным состояниям [2]. Тогда о каких отказах идет речь? Нет нужного специалиста, реактива, оборудования? Неудачно составлено расписание работы или что-то еще? В конце концов, права граждан имеют законодательно установленные границы. Сегодня нельзя игнорировать новое явление под названием «потребительский экстремизм», когда напоказ выставляются претензии и рассуждения о недоступности качественной медицинской помощи. Российские пациенты все шире используют все декларативные возможности Программы государственных гарантий оказания бесплатной медицинской помощи для достижения своих, в том числе чисто экономических, интересов. Действительно, программа госгарантий охватывает практически всю МКБ-Х, а нормативный объем потребления бесплатной медицинской помощи в ней установлен в самом общем виде. При этом критерии доступности и качества медицинской помощи включают 26 пунктов. Поэтому поиск вариантов объективной оценки доступности и качества медицинской помощи должен осуществляться только в связке с правовыми нормами, которые сегодня явно нуждаются в гармонизации.

Важным аспектом качества и безопасности медицинской деятельности является информационный компонент. Как известно, в 2013 г.

в Кодекс РФ об административных правонарушениях (далее – КоАП РФ) были внесены изменения, в соответствии с которыми одним из правонарушений является невыполнение обязанности об информировании граждан о получении медицинской помощи в рамках программы госгарантий. Эта обязанность распространяется на все медицинские организации, независимо от формы собственности [1].



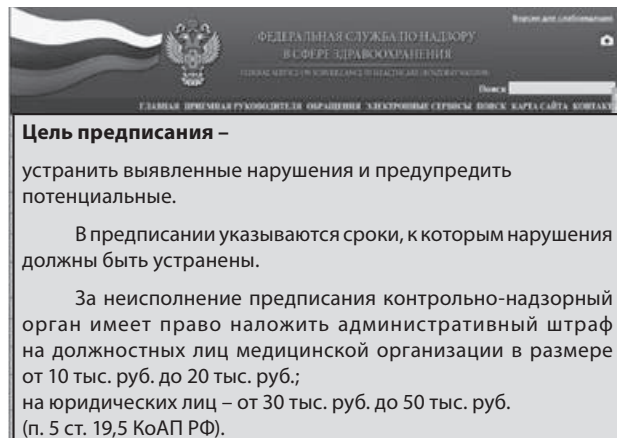
Но как должна быть исполнена данная обязанность, законодателем не оговаривается. Есть лишь письмо Федерального Фонда обязательного медицинского страхования от 10.06.2014 г. № 3109/30/и «Об обеспечении информированности застрахованных лиц о правах при получении медицинской помощи по программам ОМС». В нем перечислены общеизвестные механизмы, широко применяемые на практике:

- работа с обращениями застрахованных лиц и их представителей;
- размещение информации о правах застрахованных лиц в доступных для населения местах;
- использование информационно-коммуникационных сетей [13].

Остаются открытыми вопросы – каковы требования к самому сайту и на чем они основаны? А главное – кто и как должен гармонизировать текст программы госгарантий, чтобы исключить наиболее распространенную оценку пациентов «там ничего не понятно»? Вопрос не праздный. В недавнем интервью РИА «Новости» руководитель Росздравнадзора Михаил Мурашко сделал заявление: «Недостаточно просто вывесить в холле или на сайте организации текст программы госгарантий, потому что пациентам из нее, как правило, ничего не ясно. Чтобы соответствовать установленным требованиям, необходимо разместить на видном месте перечень бесплатных медицинских

услуг». Однако программа госгарантий не содержит такого перечня, как не содержат его стандарты и порядки оказания медицинской помощи. Споры нет, программа госгарантий, как юридический документ, нуждается в гармонизации. На эту тему неоднократно высказывался президент Российской Федерации. Более того, на заседании Госсовета 30 июля 2013 г. («О повышении доступности и качества медицинской помощи») им было дано поручение – обеспечить доступ граждан к информации о программе госгарантий и «изложить ее ясно, без всяких двояких толкований, чтобы все было прозрачно». Мы полагаем, что это поручение было дано федеральному ведомству и Правительству РФ, утверждающему программу госгарантий.

Второй аспект информационной составляющей связан с п. 17 Положения о государственном контроле. Им определена обязанность надзорного органа размещать на своем официальном сайте информацию о предписаниях, вынесенных по результатам государственного контроля. Возникает закономерный вопрос: как долго указанное предписание должно находиться в открытом доступе для неопределенного круга лиц? Ведь оно влияет на деловую репутацию медицинской организации. Потребитель, увидев информацию о том, что медицинская деятельность ведется с дефектами качества и безопасности, которые могут повышать риск причинения вреда здоровью, вряд ли сделает выбор в пользу этой медицинской организации. Логично было бы после устранения выявленных нарушений удалять информацию о предписании Росздравнадзора из открытого доступа (с официального сайта), хотя из норм



действующего законодательства для надзорного органа не вытекает указанная обязанность.

Но в пользу высказанного предложения работает презумпция добросовестности юридического лица, установленная Законом РФ № 294-ФЗ о защите прав юридического лица при осуществлении государственного контроля (надзора).

Таким образом, введенный Законом РФ № 323-ФЗ контроль над соблюдением прав граждан в сфере охраны здоровья, включающий, в том числе, контроль качества и безопасности медицинской деятельности, требует дальнейшей правовой гармонизации в интересах как потребителей, так и производителей медицинских услуг. Ведь юридическая неоднозначность понятий «безопасность и качество медицинской деятельности», «доступность медицинской помощи», а также количественных параметров их измерения неизбежно приводит к проблемам организационного и финансового, прокурорского и судебного характера.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Кодекс РФ об административных правонарушениях : принят Гос. думой 20 дек. 2001 г. : одобрен Советом Федерации 26 дек. 2001 г. // Рос. газета. – 2001. – 31 дек. (№ 2868).
2. Уголовный Кодекс Российской Федерации: от 13 июня 1996 г. : принят Гос. думой 24 мая 1996 г. : одобрен Советом Федерации 5 июня 1996 г. – Режим доступа: www.URL:http://ozpr.ru/zknd/ugol/ .
3. О донорстве крови и ее компонентов : федер. закон № 125-ФЗ от 20.07.2012.
4. О защите прав потребителей : федер. закон № 22300-1 от 07.02.1992.
5. О лицензировании отдельных видов деятельности : федер. закон № 99-ФЗ от 04.05.2011.
6. О радиационной безопасности населения : федер. закон № 3-ФЗ от 09.01.1996.
7. Об обращении лекарственных средств : федер. закон № 61-ФЗ от 12.04.2010.
8. Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации : федер. закон № 323-ФЗ от 21.11.2011.
9. О профилактике внутрибольничных инфекций : постановление Главного санитарного врача РФ № 146 от 29.11.2011.
10. Об утверждении Положения о государственном контроле качества и безопасности медицинской деятельности : постановление Правительства РФ № 1152 от 12.11.2012.
11. Об утверждении Положения об организации оказания первичной медико-санитарной помощи взрослому населению : приказ Минздравсоцразвития № 543н от 15.05.2012. : (зарегистрирован в Минюсте России № 24726 от 27.06.2012).
12. Об утверждении Порядка организации и проведения ведомственного контроля качества и безопасности медицинской деятельности : приказ Министерства здравоохранения РФ № 1340н от 21 дек. 2012.
13. Об обеспечении информированности застрахованных лиц о правах при получении медицинской помощи по программам ОМС : письмо Федер. Фонда обязат. мед. страхования № 3109/30/и от 10.06.14.
14. Непрерывное совершенствование лечебно-диагностического процесса и обеспечение безопасности пациента в условиях индустриальной модели управления качеством медицинской помощи в стационаре : метод. рекомендации № 2004/46 : утв. Минздравом РФ 19.03.2004. – Режим доступа: www.URL:http://news-city.info/akty/pravila-12/tekst-if-pravitelstvo-russian.htm .

УДК 617.741-004.1-089-053.1

Возрастная динамика оптической системы артификачных глаз после хирургии врожденной катаракты с имплантацией интраокулярных линз у детей грудного возраста

А.В. Васильев¹, В.В. Егоров^{1,2}, Г.П. Смолякова^{1,2}

¹Хабаровский филиал ФГБУ «МНТК „Микрохирургия глаза“ им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, 680033, г. Хабаровск, ул. Тихоокеанская, 211; тел.: +7 (4212) 72-27-92, факс (4212) 22-51-21; e-mail: nauka@khvmntk.ru

²КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, 680000, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9; тел. +7 (4212) 72-87-15; e-mail: rec@ipkszh.khv.ru

Age-related dynamics of pseudofakic eyes optical system after congenital cataract surgery with intraocular lenses implantation in infants

A.V. Vasilyev¹, V.V. Egorov^{1,2}, G.P. Smolyakova^{1,2}

¹The Khabarovsk branch of the State Institution Eye Microsurgery Complex named after S.N. Fedorov; 211, Tikhookeanskaya str., Khabarovsk, 680033; tel.: +7 (4212) 72-27-92, fax: +7 (4212) 22-51-21; e-mail: nauka@khvmntk.ru

²Postgraduate Institute for Public Health Workers of Public Health Ministry of Khabarovsk region; 9, Krasnodarskaya str., Khabarovsk, 680000; tel. +7 (4212) 72-87-15; e-mail: rec@ipkszh.khv.ru

Проведен анализ возрастной динамики анатомо-физиологических параметров глазного яблока, рефракции, степени функционального развития и реабилитационных возможностей у 21 ребенка (31 глаз), оперированного по поводу врожденной катаракты (ВК) с имплантацией интраокулярной линзы (ИОЛ) в возрасте от 4 до 11 месяцев.

Проведенные клинико-функциональные исследования показали, что возрастная динамика роста передне-задней оси артификачного глаза, рефракция при хирургии ВК с имплантацией ИОЛ у детей грудного возраста соответствовала общим закономерностям течения данного процесса у здоровых детей.

Наиболее благоприятные условия для формирования зрительной афферентации в послеоперационном периоде способна обеспечить ранняя миопизация артификачных глаз, позволяющая детям в отсутствие аккомодации четко видеть предметы на близком расстоянии.

Ключевые слова: врожденная катаракта, интраокулярная линза, обскурационная амблиопия, передне-задняя ось глаза.

The analysis of age-related dynamics of eyeball anatomical and physiological parameters, refraction, extent of functional development and rehabilitation opportunities in 21 infants (31 eyes) operated for congenital cataract (CC) with an intraocular lens (IOL) implantation aged from 4 till 11 months was carried out.

The conducted clinical and functional research showed that age-related dynamics of antero-posterior axis of the pseudofakic eye, refraction after CC surgery with IOL implantation in infants corresponded to the general patterns of this process development in healthy children.

The early miopization of pseudofakic eyes is capable to provide optimal conditions for visual afferentation formation in the postoperative period; it allows children to see clearly objects at a short range in the absence of accommodation.

Key words: congenital cataract, intraocular lens, amblyopia of obscure origin, antero-posterior eye axis.

Актуальность

Проблема повышения функциональной эффективности хирургического лечения врожденной катаракты (ВК) остается одной из весьма актуальных в современной офтальмологии. Среди всех врожденных дефектов органа зрения ВК составляет более 60 % и занимает, по данным разных авторов, от 13 до 20 % в структуре детской слепоты и слабовидения [5, 9, 11, 14, 16, 17].

В комплексной системе медицинской реабилитации детей с ВК основными направлениями

являются профилактика обскурационной амблиопии и создание оптимальных условий для формирования бинокулярных функций путем удаления мутного хрусталика с имплантацией интраокулярных линз (ИОЛ) в наиболее ранние сроки [1, 4, 6, 8, 12, 19, 20].

В последнее десятилетие, благодаря успешному развитию малотравматичных технологий хирургии катаракт и появлению новых высококачественных моделей гибких ИОЛ для внутрикапсулярной имплантации через «малые тоннельные» разрезы, возрастает стремление

офтальмохирургов минимизировать опасность развития глубокой амблиопии путем раннего удаления ВК с имплантацией ИОЛ, оптимальным сроком которого является первый год жизни ребенка.

Изучение результатов интраокулярной коррекции афакии, занимающей все более прочное место в комплексной системе медицинской реабилитации грудных детей с ВК, свидетельствует о том, что в отличие от очков и контактных линз ИОЛ, занимая физиологическое положение в глазу, обеспечивает правильный ход световых лучей и нормальное морфофункциональное развитие зрительного анализатора, предупреждая наступление тяжелой амблиопии [3, 7, 10, 13, 15].

На фоне противоречивой дискуссии о физиологической целесообразности первичной имплантации ИОЛ при хирургии ВК у детей грудного возраста принципиально важным является комплексный анализ возрастной динамики анатомо-физиологических параметров глазного яблока, рефракции, степени функционального развития и реабилитационных возможностей артифакичных глаз.

Цель исследования

Проведение анализа возрастных закономерностей роста, изменений оптических параметров роговицы и рефракции артифакичных глаз после хирургии ВК у детей грудного возраста.

Материалы и методы

Объектом исследования стал 21 ребенок (31 глаз), оперированный по поводу односторонней (11 детей) и двусторонней (10 детей) ВК с имплантацией ИОЛ в возрасте от 4 до 11 (в среднем $5,7 \pm 2,0$) месяцев.

Среди всех клинических форм ВК преобладала атипичная (13 глаз – $41,9 \pm 3,5$ %), полная (10 глаз – $32,3 \pm 2,0$ %) и зонулярная II–III степени (8 глаз – $25,8 \pm 1,9$ %).

У детей в возрасте до 3 лет офтальмологическое обследование выполняли в состоянии медикаментозного сна, а у детей старше 3 лет – без анестезиологического сопровождения.

Офтальмологическое обследование в предоперационном периоде и в период послеоперационного диспансерного наблюдения включало в себя визометрию, биомикроскопию, тонометрию, прямую и обратную офтальмоскопию, авторефрактометрию, определение характера зрения, ультразвуковые исследования.

Остроту зрения (ОЗ) у детей в возрасте 3 лет и старше исследовали по таблице Е.М. Орловой. Поскольку в более раннем возрасте определить ОЗ табличным методом не представляется возможным, ее регистрировали ориентировочно по поведенческим реакциям и объективно по пороговому значению зритель-

ных вызванных потенциалов (ЗВП), который не имеет возрастных ограничений и дает объективную оценку этой базовой функции глаза [18].

Биомикроскопию проводили с помощью ручной щелевой лампы Retinomax K-Plus 3 (Japan) и щелевой лампы «CSO» (Италия). На всех этапах исследования изучали состояние роговицы, глубину передней камеры, структуру радужки.

Офтальмоскопию осуществляли с помощью непрямого бинокулярного офтальмоскопа «Heine» (Германия) и прямого электрического офтальмоскопа «Carl Zeiss» (Германия).

При интерпретации результатов офтальмоскопии учитывали варианты возрастных норм строения структур глазного дна, представленных в исследованиях Е.И. Ковалевского (1982) [2].

Тонометрию выполняли тонометром Маклакова, массой 10 г. Уровень ВГД измеряли по специальным таблицам Б.А. Поляка.

Характер зрения определяли на цветовом приборе (ЦП-01) у детей в возрасте старше 3 лет.

Ультразвуковые исследования включали в себя измерения метрических параметров глаза: глубины передней камеры, толщины хрусталика и длины передне-задней оси (ПЗО) глаза. Использовали также ультразвуковое В-сканирование глаза перед операцией для исключения патологических изменений стекловидного тела, внутриглазных опухолей и отслойки сетчатки. Исследование выполняли на аппарате «Allergan Humphry» модель 820 (США).

Исследование клинической рефракции у детей младшего возраста осуществляли ручным автокератометром Retinomax K-plus 3 (Япония), у детей старше 3 лет – на автокератометре KR 7100 фирмы «Торсон» (Япония). Исследование проводили с узким зрачком и в условиях мидриаза, для достижения которого использовали двукратные инстилляции 0,5% раствора тропикамида (мидриацила).

Измерения анатомо-оптических параметров глаз проводили перед операцией, затем через 1–2 года после операции. Заключительное обследование было выполнено через 3–3,5 года после операции, в календарном возрасте детей 4 года, который соответствует периоду завершения основного роста глазного яблока. Для сравнения одновременно анализировали динамику анатомо-оптических изменений 10 здоровых (парных) глаз у детей с односторонними ВК.

Результаты и обсуждение

На рисунке 1 представлены данные ультразвуковой биометрии, характеризующие возрастные изменения ПЗО артифакичных и здоровых глаз.



Рис. 1. Динамика передне-задней оси артифактических и парных здоровых глаз

В процессе исследований нами установлено, что исходная ПЗО глаз детей грудного возраста с ВК до операции колебалась от 17,5 до 19,5 мм (в среднем $18,8 \pm 0,4$). Полученные средние значения ПЗО глаз детей с ВК на момент операции не отличались от аналогичного усредненного показателя в здоровых глазах ($18,9 \pm 0,4$ мм). После удаления ВК и имплантации ИОЛ результатами ультразвуковой биометрии выявлено отсутствие достоверных различий в параметрах ПЗО артифактических и здоровых глаз ($p > 0,05$) во все возрастные периоды проспективного обследования детей. К общим закономерностям, свойственным как

артифактическим, так и здоровым глазам, следует отнести более заметный рост ПЗО у детей в течение первых двух лет после операции, что соответствовало периоду раннего детства и замедлению темпов роста глаза после его окончания. Так, если ежегодное увеличение сагиттальной оси артифактических глаз за указанный срок составляло в среднем $1,6 \pm 0,02$ мм, не отличаясь достоверно от аналогичного показателя в здоровых глазах ($1,5 \pm 0,02$ мм, $p > 0,05$), то в течение последующего года было более медленным, составив в среднем $0,4 \pm 0,03$ мм в артифактических и $0,5 \pm 0,03$ мм в здоровых глазах ($p > 0,05$).

За весь период наблюдения после операции рост ПЗО артифактических глаз в среднем был равен $4,3 \pm 0,03$ мм и не отличался достоверно от роста здоровых глаз – $4,1 \pm 0,04$ мм ($p > 0,05$).

Выявленная возрастная динамика роста ПЗО артифактических глаз при хирургии ВК с имплантацией ИОЛ у детей грудного возраста соответствовала общим закономерностям течения данного процесса у здоровых детей, детальная характеристика которых содержится в ряде работ [1, 2, 8, 9].

Для получения объективной информации об отсутствии негативного влияния имплантации ИОЛ при хирургии ВК у детей грудного возраста на развитие оптической системы глаза параллельно с изучением ПЗО глаз нами проанализирована возрастная динамика основных анатомо-оптических показателей роговицы, определяющих развитие рефракции глаз в норме и при патологии (табл. 1).

Таблица 1

Динамика анатомо-оптических показателей роговицы артифактических и здоровых глаз обследованных детей

Возрастные периоды на момент обследования	Анатомо-оптические показатели роговицы						p – достоверность межгрупповых различий
	Артифактические глаза			Здоровые глаза			
	Горизонтальный размер $M \pm m$, мм	Радиус кривизны $M \pm m$, мм	Преломляющая сила $M \pm m$, дптр	Горизонтальный размер $M \pm m$, мм	Радиус кривизны $M \pm m$, мм	Преломляющая сила $M \pm m$, дптр	
Грудной	до операции						< 0,05
	$10,1 \pm 0,05$	$6,3 \pm 0,01$	$49,7 \pm 2,55$	$10,2 \pm 0,03$	$6,35 \pm 0,02$	$49,9 \pm 2,44$	
Начальный период раннего детства	через 1 год после операции						< 0,05
	$11,3 \pm 0,05$	$6,8 \pm 0,02$	$45,8 \pm 1,25$	$11,2 \pm 0,04$	$6,9 \pm 0,03$	$46,1 \pm 2,15$	
Конечный период раннего детства	через 2 года после операции						< 0,05
	$11,4 \pm 0,02$	$7,1 \pm 0,03$	$44,2 \pm 1,1$	$11,3 \pm 0,03$	$7,2 \pm 0,04$	$44,3 \pm 1,9$	
Завершающий этап обследования (возраст детей 4 года)	через 3–3,5 года после операции						> 0,05
	$11,6 \pm 0,02$	$7,3 \pm 0,02$	$43,3 \pm 1,2$	$11,7 \pm 0,04$	$7,4 \pm 0,05$	$43,2 \pm 0,05$	

Из данных, представленных в таблице 1, видно, что общая тенденция возрастных изменений анатомо-оптических показателей роговицы как искусственных, так и здоровых глаз характеризовалась увеличением ее горизонтального диаметра и снижением преломляющей силы. Так, до операции у грудных детей с ВК, как и в здоровых глазах, зарегистрирована высокая преломляющая способность роговицы – в среднем $49,7 \pm 2,55$ и $49,9 \pm 2,44$ дптр соответственно ($p > 0,05$). Наиболее выраженное снижение оптической силы роговицы на искусственных и здоровых глазах наблюдалось в течение всего периода раннего детства – в среднем на $2,75 \pm 0,09$ и $2,8 \pm 0,05$ дптр в год соответственно ($p > 0,05$), и к 3-летнему возрасту детей преломляющая сила роговицы искусственных глаз уменьшилась до $44,2 \pm 1,9$ дптр, здоровых глаз – до $44,3 \pm 1,9$ дптр. Затем в течение последующего года темпы изменения радиуса кривизны роговицы замедлились, и к завершающему этапу исследования (в возрасте 4 лет) преломляющая сила роговицы искусственных глаз составила в среднем $43,3 \pm 1,2$ дптр, в здоровых глазах – $43,2 \pm 1,1$ дптр ($p > 0,05$).

Особого внимания заслуживает возрастная динамика клинической рефракции оперированных глаз. Известно, что расчет оптической силы ИОЛ на наличие гиперметропии (Нм) в искусственном глазу, лишенном аккомодации, не исключает возможности развития устойчивой амблиопии и, следовательно, не может являться оптимальным. На наш взгляд, наиболее благоприятные условия для формирования

зрительной афферентации в послеоперационном периоде способна обеспечить ранняя миопизация искусственных глаз, позволяющая детям в отсутствие аккомодации четко видеть предметы на близком расстоянии и сдерживать развитие процессов дезорганизации и дезинтеграции сенсорного аппарата зрительной системы. Поэтому при расчете оптической силы ИОЛ у детей грудного возраста мы планировали получение послеоперационной эметропии (Em) с тем, чтобы в процессе роста глазного яблока достичь миопии (М). В зависимости от исходной ПЗО глаза и рефракции роговицы оптическая сила ИОЛ варьировала от 27,0 до 35,0 дптр.

Для того чтобы достичь максимального участия искусственного глаза в зрительном восприятии по мере роста ребенка и появления у него адекватной реакции на дополнительные оптические средства, мы корригировали миопию искусственных глаз назначением очков либо мягких контактных линз (МКЛ).

В таблице 2 представлена возрастная динамика рефракции глаз обследованных детей после хирургии ВК с имплантацией ИОЛ, целевая установка при расчете оптической силы линзы была направлена на миопизацию.

Анализ представленных в таблице 2 данных показал, что через 1 год после операции во всех искусственных глазах (31 глаз – 100 %) имело место отклонение достигнутой рефракции от Em. Так, сферический эквивалент колебался от +1,22 до -1,72 дптр, астигматизм – от +0,88 до -0,77 дптр. В структуре аметропий искусственных глаз в этом периоде наблюдений преобладали М

Таблица 2

Динамика рефракции искусственных и здоровых глаз детей 3-й клинической группы наблюдения

Возрастные периоды на момент обследования	Искусственные глаза						Здоровые глаза				p – достоверность межгрупповых различий
	Нм и Нм-астигматизм			М и М-астигматизм			Эм	Нм и Нм-астигматизм			
	M \pm m, % (абс. число глаз)	Компоненты		M \pm m, % (абс. число глаз)	Компоненты		M \pm m, % (абс. число глаз)	M \pm m, % (абс. число глаз)	Компоненты		
		сферический M \pm m, дптр (min-max)	цилиндрический M \pm m, дптр (min-max)		сферический M \pm m, дптр (min-max)	цилиндрический M \pm m, дптр (min-max)			сферический M \pm m, дптр (min-max)	цилиндрический M \pm m, дптр (min-max)	
<i>через 1 год после операции</i>											
Начальный период раннего детства	41,9 \pm 2,1 (13)	0,91 \pm 0,52 (0,58–1,22)	0,43 \pm 0,21 (0,14–0,72)	58,1 \pm 2,9 (18)	1,23 \pm 0,39 (0,88–1,72)	0,64 \pm 0,19 (0,47–0,77)	–	100,0 (10)	2,5 \pm 0,4 (1,75–3,25)	0,36 \pm 0,12 (0,24–0,49)	< 0,05
<i>через 2 года после операции</i>											
Конечный период раннего детства	–	–	–	90,3 \pm 2,8 (28)	2,81 \pm 0,92 (1,76–4,0)	0,46 \pm 0,15 (0,25–0,67)	9,7 \pm 0,5 (3)	100,0 (10)	1,5 \pm 0,45 (1,25–2,0)	0,23 \pm 0,09 (0,14–0,32)	< 0,05
<i>через 3–3,5 года после операции</i>											
Завершающий этап обследования (возраст детей – 4 года)	–	–	–	100,0 (31)	3,14 \pm 0,52 (2,08–4,25)	0,31 \pm 0,17 (0,12–0,58)	–	100,0 (10)	1,25 \pm 0,3 (1,0–1,5)	0,13 \pm 0,02 (0,14–0,22)	< 0,05

и М-астигматизм (18 глаз – $58,1 \pm 2,9$ %), реже встречались Нм и Нм-астигматизм (13 глаз – $41,9 \pm 2,1$ %). Напротив, единственным видом рефракции здоровых (парных) глаз (10 глаз – 100 %) явились Нм и Нм-астигматизм с величиной сферозэквивалента, в среднем равной $+1,74 \pm 0,59$ дптр и цилиндрического компонента, в среднем $+0,47 \pm 0,27$ дптр.

Через два года после операции вариабельность клинической рефракции практически исчезла. Основным видом рефракции стали М и М-астигматизм (28 глаз – $90,3 \pm 2,8$ %) со степенью сферического компонента, более чем в два раза превышающей показатель предыдущего срока обследования ($p < 0,05$). В остальных трех глазах ($9,7 \pm 0,5$ %) присутствовала Ем. На данном этапе наблюдения во всех здоровых глазах по-прежнему доминировали Нм и Нм-астигматизм, которые по показателям сферического и цилиндрического эквивалентов достоверно не отличались от данных предыдущего срока обследования ($p > 0,05$).

К завершающему этапу исследования (в возрасте детей 4 года) достоверные изменения в распределении видов клинической рефракции артифакичных глаз в сравнении с конечным периодом раннего детства отсутствовали ($p > 0,05$). Единственным видом рефракции оставались М и М-астигматизм (31 глаз – 100 %) со сферозэквивалентом, в среднем равным $3,14 \pm 0,17$ дптр, и цилиндрическим компонентом, в среднем равным $0,31 \pm 0,17$ дптр. Во всех здоровых глазах детей этого возраста по-прежнему определялись Нм и Нм-астигматизм со сферозэквивалентом, в среднем равным

$1,5 \pm 0,55$ дптр, и цилиндрическим компонентом, в среднем равным $0,44 \pm 0,23$ дптр.

Ежегодное увеличение М до завершающего этапа обследования детей (возраст 4 года) в среднем составило $1,05 \pm 0,12$ дптр. М не носила осевой характер, ее степень не имела достоверных корреляционных связей с величиной ПЗО артифакичных глаз ($r = 0,22$), которая к завершающему этапу исследования не превышала показателей возрастной нормы. Миопизация артифакичного глаза после хирургии ВК с имплантацией ИОЛ у детей первого года жизни позволила оптимизировать функциональные результаты операции.

Выводы

Возрастная динамика роста ПЗО артифакичных глаз при хирургии ВК с имплантацией ИОЛ у детей грудного возраста соответствует общим закономерностям течения данного процесса у здоровых детей.

Преломляющая сила роговицы у детей, прооперированных по поводу ВК с имплантацией ИОЛ в грудном возрасте, к завершающему этапу исследования (в возрасте 4 лет) составила в среднем $43,3 \pm 1,2$ дптр, что соответствует показателям здоровых глаз $43,2 \pm 1,1$ дптр ($p > 0,05$).

Наиболее благоприятные условия для формирования зрительной афферентации в послеоперационном периоде способна обеспечить ранняя миопизация артифакичных глаз.

При расчете оптической силы ИОЛ у детей грудного возраста планируется получение послеоперационной эмметропии, чтобы в процессе роста глазного яблока была достигнута миопия.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аветисов, Э. С. Зрительные функции и их коррекция у детей / Э. С. Аветисов, Т. П. Кащенко, А. М. Шамшинова. – М.: Медицина, 2005. – 872 с.
2. Аветисов, Э. С. Руководство по детской офтальмологии / Э. С. Аветисов, Е. И. Ковалевский, А. В. Хватова. – М.: Медицина, 1987. – 496 с.
3. Акманова, А. А. Коррекция афакии у детей при амблиопии, обусловленной односторонней врожденной катарактой: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Уфа, 2003. – 24 с.
4. Бикбов, М. М. Интраокулярная коррекция афакии у детей раннего возраста с врожденной катарактой / М. М. Бикбов, Л. Ш. Ишбердина // Вестн. Оренбург. гос. ун-та. – 2010. – № 12 (118). – С. 35–37.
5. Бикбов, М. М. Осложнения после удаления катаракты с имплантацией интраокулярной линзы у детей, оперированных в возрасте от 1 до 12 месяцев / М. М. Бикбов, И. С. Зайдуллин // Вестн. офтальмологии. – 2013. – № 1. – С. 36–38.
6. Боброва, Н. Ф. Результаты первичной имплантации ИОЛ у детей раннего возраста (1–24 мес.) с врожденными катарактами / Н. Ф. Боброва, А. К. Жеков // Современная микрохирургия детских катаракт: сб. науч. статей. – Одесса, 2007. – С. 24–26.
7. Зайдуллин, И. С. Изменение параметров глаза в отделенные сроки наблюдения после экстракции катаракты с имплантацией ИОЛ у детей, оперированные в возрасте от 1 до 12 месяцев / И. С. Зайдуллин, Р. А. Азнабаев // Офтальмохирургия. – 2010. – № 6. – С. 26–29.
8. Зайдуллин, И. С. Рост глазного яблока в отдаленные сроки наблюдения (до 15 лет) после экстракции катаракты у детей, оперированных в возрасте от 1 до 12 месяцев / И. С. Зайдуллин, Р. А. Азнабаев // Вестн. Оренбург. гос. ун-та. – 2010. – № 12. – С. 71–73.
9. Имплантация ИОЛ в осложненных ситуациях при врожденной патологии хрусталика у детей / Л. Н. Зубарева, А. В. Овчинникова, Г. В. Коробкова и др. // Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии: материалы IV Междунар. науч.-практ. конф. – М., 2005. – С. 117–122.
10. Ишбердина, Л. Ш. Результаты хирургии врожденной катаракты и коррекции афакии у детей раннего возраста / Л. Ш. Ишбердина, М. М. Бикбов // Офтальмохирургия. – 2010. – № 6. – С. 13–17.
11. Кинзябулатова, О. Ю. Оптимизация результатов интраокулярной коррекции афакии после удаления врожденной катаракты у детей дошкольного возраста: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Уфа, 2004. – 26 с.
12. Клинико-эпидемиологический анализ детской слепоты и инвалидности по зрению в России / Е. С. Либман, Е. В. Шахова, А. Л. Ашибкокова и др. // VIII Съезд офтальмологов России: тез. докл. – М., 2005. – С. 84–85.

13. Кононов, А. Б. Особенности хирургической тактики и результаты имплантации ИОЛ у детей первого года жизни с врожденными катарактами: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2010. – 25 с.

14. Круглова, Т. Б. Основные направления ликвидации слепоты у детей с врожденными катарактами / Т. Б. Круглова, А. Н. Зубарева, А. В. Золотарев // Материалы 2-го Российского межрегионального симпозиума «Ликвидация устранимой слепоты: Всемирная инициатива ВОЗ. Ликвидация детской слепоты». – М., 2004. – С. 70–74.

15. Круглова, Т. Б. Особенности расчета оптической силы интраокулярной линзы, имплантируемой детям первого года жизни с врожденными катарактами / Т. Б. Круглова, А. Б. Кононов // Вестн. офтальмологии. – 2013. – № 4. – С. 66–69.

16. Первичная инвалидность у детей с патологией хрусталика в Республике Башкортостан / М. М. Бикбов, И. С. Зайдуллин, Р. А. Азнабаев, Н. Г. Саянов // Рос. педиатр. офтальмология. – 2011. – № 1. – С. 7–8.

17. Сидоренко, Е. И. Отдаленные результаты хирургического лечения врожденных односторонних катаракт / Е. И. Сидоренко, Е. А. Кудрявцева, И. В. Лобанова // Рос. педиатр. офтальмология. – 2007. – № 3. – С. 27–31.

18. Фильчикова, Л. И. Нарушения зрения у детей раннего возраста. Диагностика и коррекция: метод. пособие / Л. И. Фильчикова, М. Э. Вернадская, О. В. Парашей. – 2-е изд. – М. : Экзамен, 2004. – 192 с.

19. A randomized clinical trial comparing contact lens with intraocular lens correction of monocular aphakia during infancy: grating acuity and adverse events at age 1 year / S. R. Lambert, E. G. Buckley, C. Drews-Botsch et al. // Arch. Ophthalmol. – 2010. – Vol. 128. – P. 810–818.

20. O'Keefe, M. Visual outcomes and complications of posterior chamber intraocular lens implantation in the first year of life / M. O'Keefe, S. Fenton, B. Lanigan // J. Cataract. Refract. Surg. – 2001. – Vol. 27. – 2006–2011.

УДК 616.33-085.33-082:33(571.620)

Выбор схемы эрадикационной терапии *Helicobacter pylori* инфекции с позиций фармакоэкономического анализа

М.В. Мартынюк¹, О.В. Молчанова²

¹ КГБУЗ «Городская клиническая поликлиника № 3», 680000, г. Хабаровск, ул. Дикопольцева, 34; тел. +7 (4212) 31-12-34; e-mail: poly3_khv@mail.ru

² КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, 680000, Хабаровск, ул. Краснодарская, 9; тел. +7 (4212) 72-87-37; e-mail: nauch2@ipkszh.khv.ru

Selection of schemes of eradication therapy of *Helicobacter pylori* –infection on pharmacoeconomics analysis

M.V. Martynyuk¹, O.V. Molchanova²

¹ Municipal Polyclinic No. 3, 34, Dikopol'tseva str., Khabarovsk, 680000, Russia; tel. +7 (4212) 31-12-34; e-mail: poly3_khv@mail.ru

² Postgraduate Institute For Public Health Workers, 9, Krasnodarskaya str., Khabarovsk, 680000, Russia; tel. +7 (4212) 72-87-37; e-mail: nauch2@ipkszh.khv.ru

Цель исследования: оценить клинико-экономическую эффективность различных схем антихеликобактерной терапии в Хабаровском крае.

Материалы и методы: в исследование включены 4 группы пациентов: I группа (n = 117) – больные получали Омепразол 20 мг 2 раза + Кларитромицин 500 мг *2 раза + Амоксициллин 1000 мг 2 раза в сутки – **ОАК – 7 дней**; II группа (n = 73) – ОАК – 14 дней; III гр. (n = 126) – ОАК 10 дней, IV (n = 31) – Омепразол 20 мг *2 раза + Амоксициллин 1000 мг *2 раза, далее Омепразол 20 мг 2 раза в сутки + Кларитромицин 500 мг 2 раза в сутки + Тинидазол 500 мг 2 раза в сутки 5 дней; **ОА + ОКТ**. Рассчитывали коэффициент «затраты/эффективность».

Результаты исследования: эффективность эрадикации ОА + ОКТ составила 90,3 %, ОАК 14 дней – 92,1 %, ОАК 10 дней – 91,4 %, 7 дней – 74,7 %. Коэффициент «затраты/эффективность» при использовании схемы эрадикации ОА + ОКТ составил 6,13, ОАК 14 дней – 13,85, ОАК 10 дней – 9,96, 7 дней – 8,53. Более оптимальными являются варианты схем лечения с наименьшими показателями.

Вывод: выбор антихеликобактерной терапии должен осуществляться с учетом клинико-экономического анализа.

Ключевые слова: *H. pylori*, лечение, клинико-экономический анализ.

The purpose of the study: to estimate the clinical and cost-effectiveness of the different schemes of antihelicobacter therapy in Khabarovsk region.

Materials and methods: 4 groups of patients are included into the study: Group I (n = 117) – the patients were on Omeprazole 20 mg 2 times + Clarithromycin 500 mg *2 times + Amoxicillin 1000 mg*2 times medications – **ОАК – 7 days**; Group II (n = 73) – ОАК – 14 days; Group III (n = 126) – ОАК 10 days, Group IV (n = 31) – Omeprazole 20 mg *2 times + Amoxicillin 1000 mg *2 times, then Omeprazole 20 mg 2 times a day + Clarithromycin 500 mg times a day + Tinidazole 500 mg 2 times a day for 5 days; **ОА + ОКТ**. The «cost/effectiveness» ratio was calculated.

The results of the study: The effectiveness of eradication of ОА + ОКТ was – 90,3 %, ОАК 14 days – 92,1 %, ОАК 10 days – 91,4 %, 7 days – 74,7 %. The «cost/effectiveness» ratio when using a scheme for eradication of ОА + ОКТ was 6,13, ОАК 14 days – 13,85, ОАК 10 days – 9,96, 7 days – 8,53. More optimal variants of treatment schemes are the ones with the lowest indexes.

The conclusion: the choice of antihelicobacter therapy should be taken with account of the clinical and economic analysis.

Key words: *H. pylori*, treatment, clinical and economic analysis.

В настоящее время кислотозависимые заболевания относятся к наиболее распространенным заболеваниям желудочно-кишечного тракта. Так, в России язвенной болезнью страдает от 1,5 до 5 % взрослого населения, а в развивающихся странах – более 10 %. Обсуждение патологии желудка, двенадцати-

перстной кишки (ДПК) на сегодняшний день невозможно без учета хеликобактерной инфекции. Эпидемиологические данные, полученные в различных странах, свидетельствуют о том, что практически 95–100 % язв, локализованных в ДПК, и более 70–80 % язв желудочной локализации, 60–70 % рака желудка связаны с

персистенцией *H. pylori* [1–4]. В случае развития хронического атрофического гастрита при длительной персистенции инфекции в 10 раз повышается риск развития карциномы желудка. Международное агентство по изучению рака признало *Helicobacter pylori* инфекцию карциногеном I класса риска [8].

Необходимость установления единого подхода к диагностике и терапии *H. pylori* инфекции послужило основой для создания международных и российских ассоциаций по изучению данной проблемы. Лучшие европейские исследователи впервые в городе Маастрихт (Нидерланды) собрались в феврале 1996 г. На конференции был обсужден и принят документ под названием «Current European Concepts in the Management of Helicobacter pylori Infection – The Maastricht Consensus Report» (Маастрихт-1). В этом первом соглашении были установлены основные показания к эрадикации и рекомендованы оптимальные схемы лечения. Во втором консенсусе (Маастрихт-2) в 2000 г. [1] показания к эрадикационной терапии были подразделены на обязательные и целесообразные. Третий Консенсус (Маастрихт-3) прошел в 2005 г. во Флоренции [3]. Целью его была выработка глобального подхода и анализ ключевых вопросов, в частности, уточнений показаний к эрадикации, стратегии и тактики ведения пациентов. Четвертый Консенсус (Маастрихт-4) проведен во Флоренции в 2010 г. [7]

В настоящее время в России обсуждены и приняты в работу как руководства по ведению больных с хеликобактерной инфекцией международное Четвертое Маастрихтское соглашение и Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации – 2012 года [4, 7].

Показаниями для **обязательного** проведения эрадикации *H. pylori* служат:

- язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии обострения и ремиссии заболевания. При осложненных формах ЯБ, в первую очередь при кровотечении, эрадикационная терапия должна быть проведена обязательно и начата при переводе больного на пероральный прием лекарственных средств;

- MALT-лимфома желудка;

- гастропатия, индуцированная приемом *нестероидных и противовоспалительных средств* (НПВС). Успешная эрадикация *H. pylori* снижает риск возникновения неосложненных и осложненных гастродуоденальных язв при приеме НПВС и аспирина, в том числе низких доз последнего. Назначение эрадикации обязательно больным, у которых планируется длительное применение НПВС и аспирина, а также пациентам с анамнезом язвенной болезни, особенно при осложнениях этого забо-

левания. Однако только эрадикация *H. pylori* полностью не исключает риск возникновения гастродуоденальных язв у больных, длительно принимающих НПВС;

- состояния после операции по поводу рака желудка и после эндоскопической резекции ранних злокачественных новообразований желудка.

Назначение эрадикационной терапии **желательно** при следующих заболеваниях и состояниях, поскольку положительный эффект такого лечения доказан:

- хронический гастрит, вызванный инфекцией *H. pylori*, в том числе атрофический;

- необходимость длительного приема ингибиторов протонной помпы (ИПП), например, при эрозивной форме гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ). Наличие или отсутствие *H. pylori* не оказывает влияния на выраженность симптомов, их рецидив и результаты лечения ГЭРБ. Эрадикационная терапия не усиливает уже имеющуюся ГЭРБ и не влияет на эффективность лечения таких больных. Несмотря на то, что эпидемиологические исследования показывают отрицательную связь между частотой выявления *H. pylori* и развитием ГЭРБ, а также аденокарциномы пищевода, инфекцию *H. pylori* в этом случае не следует расценивать как протективный фактор;

- аутоиммунная тромбоцитопения;

- железодефицитная анемия (при отсутствии других причин);

- наличие желания пациента, в том числе имеющего близких родственников, страдающих раком желудка (после консультации врача и при отсутствии противопоказаний).

Создание новых рекомендаций продиктовано необходимостью разработки высокоэффективных схем эрадикационной терапии в условиях прогрессирующего роста резистентности микроорганизма к большинству традиционно используемых антибиотиков, что приводит к снижению эффективности эрадикации с 80–90 до 30–60 %.

В 4-м Маастрихтском соглашении предложены различные подходы к терапии 1-й, 2-й и 3-й линии для регионов с низкой и высокой устойчивостью микроорганизма к кларитромицину [4].

Стандартная тройная терапия

В качестве схемы первой линии лечения принята стандартная тройная схема эрадикационной терапии: ингибитор протонной помпы (ИПП) в стандартной дозе 2 раза/сут, Кларитромицин (К) 500 мг 2 раза/сут и Амоксицилин (А) 1000 мг 2 раза/сут или Метронидазол 500 мг 2 раза/сут 7–14 дней.

Квадротерапия с препаратом висмута

Как вариант эрадикационной терапии первой линии (например, при непереносимости пенициллина) может быть назначена классическая четырехкомпонентная схема на основе Висмута трикалия дицитрат (ВТД) 120 мг 4 раза/сут + ИПП в стандартной дозе 2 раза/сут + Тетрацилин 500 мг 4 раза/сут + Метронидазол 500 мг 3 раза/сут в течение 10 дней. Квадротерапия с препаратом висмута может применяться в качестве схемы терапии второй линии при неэффективности стандартной тройной схемы.

Тройная терапия с левофлоксацином

Тройная терапия с левофлоксацином включает в себя ИПП в стандартной дозе 2 раза/сут + Левофлоксацин 500 мг 2 раза/сут + Амоксициллин 1000 мг 2 раза/сут (продолжительность лечения 10 дней). Данная схема назначается при неудачной попытке эрадикации первой линии.

Последовательная терапия

Последовательная терапия рекомендуется как альтернативный вариант лечения. Пациент получает первые 5 дней ИПП в стандартной дозе 2 раза/сут + Амоксициллин 1000 мг 2 раза/сут, а в последующие 5 дней – ИПП в стандартной дозе 2 раза/сут + Кларитромицин 500 мг 2 раза/сут + Метронидазол или Тинидазол (Т) 500 мг 2 раза/сут. Последовательная схема демонстрирует высокую эффективность, которая мало зависит от уровня резистентности *H. pylori* к Кларитромицину. В настоящее время она является многообещающим вариантом лечения, однако в России требуется проведение собственных исследований, которые позволили бы уточнить место данной схемы в терапии инфекции *H. pylori*.

Следует подчеркнуть, что при выборе схем терапии, согласно современным рекомендациям [4, 7], необходимо учитывать региональный уровень антибиотикорезистентности, что предопределяет эффективность той или иной схемы. Однако технически весьма сложно полностью проведение исследований для определения антибиотикорезистентности *Helicobacter pylori*, в том числе в Хабаровском крае. Более того, в оригинале Маастрихтского соглашения подчеркивается важность локальных исследований эффективности предлагаемых схем при формировании рекомендаций по выбору терапии в регионе.

Имеется ограниченное количество работ, сравнивающих клинико-экономическую эффективность различных схем эрадикации [5, 6]. Проблема выявления наиболее клинически и экономически оправданных схем терапии по-прежнему остается актуальной, в том числе в отношении отдельно представленного региона.

Цель исследования

Клинико-экономический анализ различных схем эрадикационной терапии у больных с эрозивно-язвенной патологией желудка и двенадцатиперстной кишки.

Материалы и методы

В исследовании участвовали 347 пациентов с эрозивно-язвенной патологией желудка и двенадцатиперстной кишки на стадии клинико-эндоскопического обострения. Мужчин 92 человека – 26,5 % и женщин 255 человек – 73,5 % в возрасте от 20 до 80 лет (средний возраст 52, 47 ± 1,1).

Всем пациентам схема эрадикации *H. pylori* проводилась впервые. С целью диагностики патологии верхних отделов ЖКТ больным проводилась ФГДС с проведением уреазного теста для верификации *H. pylori* инфекции до лечения, дыхательный тест с меченой мочевиной, определение антигена *H. pylori* в кале (согласно рекомендаций Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению инфекции *H. pylori* у взрослых, 2012 г).

Для оценки эндоскопической динамики и контроля успешности эрадикации *H. pylori* проводилась повторная ФГДС с быстрым уреазным тестом через 4–6 недель после курса эрадикационной терапии, а также использовалась методика определения антигена *H. pylori* в кале.

Включенные в исследование пациенты были случайным образом распределены в группы в зависимости от проводимой терапии:

1. Омепразол (Омез) 20 мг 2 раза в сутки + Кларитромицин (Клабакс) 500 мг 2 раза в сутки + Амоксициллин (Хиконцил) 1000 мг 2 раза в сутки; ОАК – 7 дней.

2. Омепразол (Омез) 20 мг 2 раза в сутки + Кларитромицин (Клабакс) 500 мг 2 раза в сутки + Амоксициллин (Хиконцил) 1000 мг 2 раза в сутки; ОАК – 14 дней.

3. Омепразол (Омез) 20 мг 2 раза в сутки + Кларитромицин (Клабакс) 500 мг 2 раза в сутки + Амоксициллин (Хиконцил) 1000 мг 2 раза в сутки; ОАК – 10 дней.

4. Омепразол (Омез) 20 мг 2 раза в сутки + Амоксициллин (Хиконцил) 1000 мг 2 раза в сутки 5 дней, далее Омепразол (Омез) 20 мг 2 раза в сутки + Кларитромицин (Клабакс) 500 мг 2 раза в сутки + Тинидазол 500 мг 2 раза в сутки 5 дней; ОА + ОКТ.

Всем больным до начала эрадикации проводилось лечение Омепразолом (Омез) 20 мг 2 раза в сутки 5 дней.

Для оценки клинической эффективности проводилось сравнение доли (%) благоприятных клинических (купирование болевого и диспеп-

сического синдромов) и эндоскопических (рубцевание язвенного дефекта и/или эпителизация эрозивного поражения слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки) исходов при использовании различных схем эрадикационной терапии. Оценивалась доля отрицательных результатов уреазного теста при проведении повторной ФГДС и результата анализа кала на определение антигена *H. pylori*.

Препараты для эрадикационной терапии и в дальнейшем для проведения фармакоэкономического анализа назначались одних фирм-производителей.

Полная стоимость лечения больного в амбулаторных условиях рассчитывалась с учетом

референтных цен препаратов за 2013 г. аптек г. Хабаровска, а также нормативов Хабаровской краевой комиссии по тарификации медицинских услуг на 2013 г.

Фармакоэкономический анализ проводился с определением показателя СЕР-соотношения затраты/эффективность (показывает затраты, приходящиеся на единицу эффективности). В качестве единицы эффективности взят процент удачно проведенной эрадикационной терапии.

Результаты исследования

Данные по эффективности различных вариантов антихеликобактерной терапии представлен в таблице 1.

Таблица 1

Клинико-эндоскопический анализ различных схем эрадикационной терапии *H. pylori*

	ОАК 7 дней	ОАК 10 дней	ОАК 14 дней	ОА + ОКТ
Количество больных	117	73	126	31
Ср. возраст (лет)	55,7 ± 1,58	59,1 ± 1,64	52,9 ± 1,71	51,8 ± 1,37
% благоприятных клинических результатов	78,6 (92)	82,0 (59)	92,1 (116)	87,1 (27)
% благоприятных эндоскопических результатов (абс.)	84,2 (98)	86,4 (63)	91,8 (115)	90,2 (28)
% удачной эрадикации <i>H. pylori</i> (абс.)	74,7 (87)	91,4 (67)	92,1 (116)	90,3 (28)

При сравнении частоты благоприятных клинико-эндоскопических исходов у больных в сравниваемых группах выявлено пропорциональное увеличение эффективности терапии соответственно продолжительности курса лечения. Неблагоприятными были расценены случаи сохранения преимущественно диспептического и болевого синдромов на фоне сопутствующих изменений панкреато-билиарной системы, наличия вторичной микробной контаминации тонкого кишечника, функциональной патологии желудочно-кишечного тракта.

В единичных случаях эндоскопически сохранялись изменения в виде эрозивного поражения антрального отдела желудка и луковицы ДПК и сопутствующей рефлюксной патологии, что требовало в дальнейшем продолжения антисекреторной терапии в комбинации с лекарственными препаратами других групп по показаниям.

Результаты фармакоэкономического анализа применения различных схем эрадикационной терапии изложены в таблице 2.

Таблица 2

Фармакоэкономический анализ различных схем эрадикационной терапии *H. pylori*

Схема	Стоимость курса эрадикации, руб.	Стоимость случая лечения, руб.	% эрадикации <i>H. pylori</i>	Коэффициент «затраты/эффективность»
ОАК 7 дней	637,84	3663,84	74,7	8,53
ОАК 10 дней	911,20	3937,20	91,4	9,96
ОАК 14 дней	1275,68	4301,68	92,1	13,85
ОА + ОКТ	553,60	3579,60	90,3	6,13

Коэффициент «затраты/эффективность» при использовании схемы эрадикации ОА + ОКТ составил 6,13, ОАК 14 дней – 13,85, ОАК 10 дней – 9,96, 7 дней – 8,53.

Более оптимальными с позиций клинико-экономического анализа являются варианты применения схем лечения с наименьшими показателями.

Обсуждение результатов и выводы

В настоящее время по результатам работы соглашений Маастрихт 3 (2005), 4 (2010), Российской гастроэнтерологической недели (2011) и рекомендаций Российской гастроэнтерологической ассоциации (2012) в качестве схемы эрадикации *H. pylori* первой линии рекомендуется использовать стандартную трехкомпонентную схему: ИПП 20 мг 2 раза в сутки + Кларитромицин 500 мг 2 раза в сутки + Амоксициллин 1000 мг 2 раза в сутки 7–10–14 дней. Доказано, что увеличение сроков проведения схемы эрадикации от 7 до 14 дней необходимо для возможного преодоления возрастающей антибиотикорезистентности к Кларитромицину. Однако в опубликованных работах проведение исследований по изучению антибиотикорезистентности в России по регионам практически не проводится из-за сложности методики, особенностей самого микроорганизма и других причин. Судить об истинных цифрах резистентности штаммов *H. pylori* к Кларитромицину в Дальневосточном регионе и, в частности, в г. Хабаровске не представляется возможным.

Поэтому, основываясь на рекомендации по ведению пациентов с *H. pylori* ассоциированными заболеваниями, необходимо выбирать те схемы эрадикационной терапии в конкретном регионе, которые будут опти-

мальны по соотношению эффективности, безопасности, комплаентности и фармакоэкономической обоснованности.

Проведенный клинико-экономический анализ показал, что наиболее рациональной схемой эрадикационной терапии *H. pylori* в крае является так называемая последовательная терапия, коэффициент «затраты/эффективность» которой минимален (6,13 рубля на 1 % удачно проведенной эрадикации). В настоящее время считается, что ее применение дает высокую эффективность антихеликобактерной терапии, которая мало зависит от уровня резистентности *H. pylori* к Кларитромицину. Данную схему рекомендуют шире использовать в регионах с высокой резистентностью *H. pylori* к Кларитромицину. Тем не менее согласительные документы ставят данную схему лечения в терапию резерва.

Обращают на себя внимание сравнимые показатели коэффициента «затраты/эффективность» при использовании 7- и 10-дневных схем эрадикации (8,53 и 9,96). Однако с учетом разницы в показателях эффективности эрадикации соответственно 74,7–91,4 % фармакоэкономически в регионе более оправдано использование 10-дневной тройной терапии первой линии: Омепразол + Кларитромицин + Амоксициллин в стандартных дозах.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ивашкин, В. Т. Основные положения II Маастрихтского соглашения: какие рекомендации по лечению заболеваний, ассоциированных с *Helicobacter pylori*, нужны в России? / В. Т. Ивашкин, В. А. Исаков // *Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. – 2001. – № 11(3). – С. 77–85.
2. Лапина, Т. А. Выбор схемы эрадикационной терапии при *Helicobacter pylori* в случае необходимости повторного лечения // *Врач*. – 2008. – № 4. – С. 64–67.
3. Маев, И. В. Современные стандарты лечения кислотозависимых заболеваний, ассоциированных с *H. pylori* (материалы консенсуса Маастрихт-3) / И. В. Маев, А. А. Самсонов // *Consilium Medicum. Гастроэнтерология*. – 2006. – Т. 8, № 1. – Режим доступа: www.gastroscan.ru/literature/authors/2188.
4. Рекомендации Российской ассоциации по диагностике и лечению *Helicobacter pylori* у взрослых // *Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. – 2012. – № 1. – С. 87–89.
5. Сравнительный анализ эффективности двух схем эрадикации НР на основе омепразола, кларитромицина и амоксициллина у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки: результаты рандомизированного двойного-слепого, контролируемого исследования / В. А. Исаков, И. В. Маев, Ж. Ю. Ганская, Е. М. Подгорбунских // *Эксперимент. и клин. гастроэнтерология*. – 2003. – № 3. – С. 8–12.
6. Цуканов, В. В. Современные аспекты эрадикации *Helicobacter pylori* / В. В. Цуканов, О. С. Омельчугова, П. А. Щербаков // *Гастроэнтерология*. – 2010. – № 2.

УДК 617.741-004.1-053.1

Случай врожденной катаракты у членов одной семьи

Л.А. Свиридова

КГБУЗ «Амурская Центральная районная больница», 682640, Амурск, пр. Строителей, 21; тел. (42142) 2-48-16; e-mail: zrb-buh@yandex.ru

A case of hereditary cataract in members of one family

L.A. Sviridova

Central District Hospital of Amursk town; 21, Stroiteley pr., Amursk, 682640; tel. +7 (42142) 2-48-16; e-mail: zrb-buh@yandex.ru

Представлен вниманию случай наследственной врожденной катаракты у представителей трех поколений одной семьи. У каждого последующего поколения отмечается более тяжелая патология, чем у предыдущего. Очень важна роль медико-генетического консультирования для предупреждения генетически-детерминированных нарушений здоровья.

Ключевые слова: офтальмология, врожденная катаракта, наследственность.

A case of hereditary congenital cataract in representatives of three generations of one family is presented. It is noted that each subsequent generation has more severe pathology than the previous one. The role of genetic counseling in preventing genetically determined health disorders is very important.

Key words: ophthalmology, congenital cataract, heredity.

Хрусталик развивается из поверхностной эктодермы на 3-й неделе внутриутробного развития. На 5-й неделе эмбриогенеза группа клеток, отшнуровываясь от эктодермы, превращается в хрусталиковый пузырек. Далее происходит формирование первичных хрусталиковых волокон из клеток задней поверхности пузырька, вторичных волокон клетками передней капсулы. Концы волокон, соединяясь, формируют звездчатые швы, задний и передний. Ядра волокон оказываются в глубине хрусталика, утрачивают ДНК и дегенерируют. Вторичное волокнообразование приводит к росту размеров и массы хрусталика параллельно росту глазного яблока на всех стадиях эмбрионального развития и в течение всей постнатальной жизни, в этом его уникальность. Для него характерно отсутствие кровеносных сосудов и нервов, особенность метаболизма, химический состав. В течение всей жизни хрусталик претерпевает последовательные возрастные изменения по величине, форме, консистенции и цвету [3, 4, 8, 10].

Катаракта – наиболее частое заболевание глаз. Преимущественно эта патология возникает у пожилых людей. Тем не менее катаракты могут возникать в любом возрасте. Причины их формирования различны. При обнаружении у пациента помутнения хрусталика важно выявить причину [3, 4].

Врожденная катаракта составляет до 10 % случаев от всех выявленных катаракт.

Врожденные катаракты занимают ведущее место в структуре слепоты и слабовидения и являются одной из основных причин инвалидности с детства. Они могут быть вызваны воздействием различных тератогенных факторов на хрусталик эмбриона и плода во внутриутробном периоде либо носить наследственный характер [7, 9].

25–33 % случаев врожденных катаракт носят наследственный характер и часто встречаются у нескольких членов одной семьи. Часто наследственная патология ассоциирует с генетически обусловленными заболеваниями соединительной ткани, костной системы, кожи, хромосомными заболеваниями, патологией обмена углеводов, кальция, железа. Наследственная патология органа зрения обуславливает тяжелейшую инвалидность вследствие развивающейся слепоты и слабовидения [1, 2, 5, 6, 10].

Врожденные катаракты могут быть:

1. Внутриутробными – вследствие воздействия тератогенных факторов на хрусталик эмбриона или плода во внутриутробном периоде.

2. Наследственными – ввиду генетически детерминированных нарушений и часто встречаются у нескольких членов семьи.

Наследственные врожденные катаракты могут наследоваться по:

- а) аутосомно-доминантному типу;
- б) аутосомно-рецессивному типу (как правило, при кровном родстве родителей);

в) рецессивное сцепленное с полом наследование, когда болеют мужчины, а передатчиками являются женщины;

г) доминантное сцепление с X хромосомой наследование – проявляется только у дочерей.

Офтальмологом КГБУЗ «Амурская центральная районная больница» наблюдается два поколения пациентов одной семьи, слабовидящих по причине врожденной катаракты. На представленной родословной видно, что родоначальником патологии данной семьи является мужчина. При жизни у него отмечалась неполная катаракта с остротой зрения лучшего глаза 0,3; худшего – менее 0,1, при оперативном пособии худший глаз откорректирован до 0,5. Родословная семьи представлена ниже.

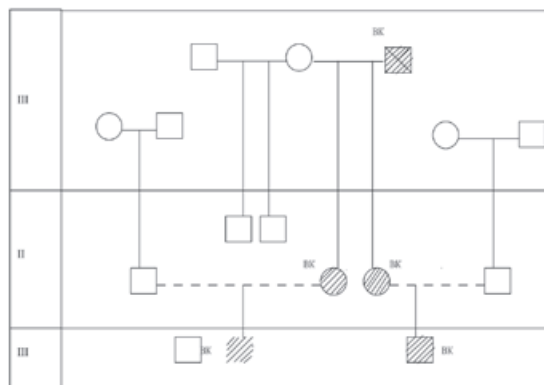
У обеих его дочерей отмечалась 2-сторонняя полная катаракта, в возрасте полутора-двух лет им проведена интракапсулярная экстракция катаракты, назначалась очковая и контактная коррекция. Функциональный достигнутый результат: 0,06; 0,08 у старшей сестры и 0,08; 0,1 у младшей девочки. Коррекция не давала значительного повышения остроты зрения, обе пациентки отказались от очков и линз. Обе девочки обучались в интернате для слепых и слабовидящих; в школьном возрасте у них развилась вторичная глаукома, физическое развитие у обеих соответствовало возрастной норме.

В 2011 и 2013 годах у каждой из них появились дети. Обе женщины родили мальчиков. У мальчика, родившегося в 2011 г., выявлена врожденная 2-сторонняя полная катаракта, врожденный 2-сторонний микрофтальм, нистагм. У второго мальчика выявлена врожденная 2-сторонняя неполная катаракта, врожденный 2-сторонний микрофтальм, нистагм.

Таким образом, третье поколение данной семьи имеет более тяжелую патологию.

Сложность ситуации в данных семьях связана с тем, что слабовидящим матерям-инвалидам в зрелом и старшем возрасте не будет должной поддержки и помощи от еще

Генеалогическое дерево семьи с врожденной катарактой



более глубоких детей-инвалидов. Будущие матери прошли медико-генетическое консультирование на этапе планирования беременности, получили заключение о высокой вероятности рождения больного потомства. В данной семье, с учетом анализа генеалогического древа, наиболее вероятен аутосомно-доминантный тип наследования с последующим риском развития патологии зрения для потомства, независимо от половой принадлежности, с риском в 50 %.

Медико-генетическое консультирование позволяет предположить риск патологии в потомстве, в ряде случаев выявлять наследственную патологию, проводя молекулярно-генетические исследования в ранних сроках во время беременности при установленных обменных и хромосомных нарушениях.

Все работающие в медицине мечтают о здоровом населении, о возможности исправить недуги. Будущее – за медициной профилактической; ведь намного гуманнее предупредить наследственную патологию. Медицинский генетик – специальность практическая, не теоретическая. Грамотная профессиональная консультация позволяет семье принять правильное решение о рождении детей при наличииотягощенной наследственности в семейном генеалогическом анамнезе.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Боброва, Н. Ф. Маленькие хитрости хирургии врожденных катаракт / А. Н. Дембовецкая, Н. Ф. Боброва, Т. В. Романова, А. К. Жеков // *Офтальмохирургия*. – 2010. – № 6.
2. Васильев, А. В. Характеристика экссудативно-пролиферативных осложнений после аспирации ВК с имплантацией ИОЛ у детей различного периода раннего детства / А. В. Васильев, В. В. Егоров, Г. П. Смолякова // *Офтальмохирургия*. – 2010. – № 6. – С. 18–21.
3. Веселовская, З. Ф. Катаракты / З. Ф. Веселовская, М. Блюменталь, Н. Ф. Боброва. – Киев: Книга плюс, 2002. – 208 с.
4. Егоров, В. В. Катаракты : учеб.-метод. об-нием по мед. и фармацевт. образованию вузов России в качестве учеб. пособия по глазным болезням для слушателей системы послевуз. подгот. специалистов / В. В. Егоров, Г. П. Смолякова; М-во здравоохранения Хабаров. края, Ин-т повышения квалификации специалистов здравоохранения, Каф. общеклин. дисциплин. – Хабаровск : Изд. центр ИПКСЗ, 2004. – 77 с.
5. Избранные лекции по детской офтальмологии / под ред. В. В. Нероева. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 184 с. – Режим доступа URL: <http://www.rosmedlib.ru>. – 09.10.2013.
6. Ишбердина, А. Ш. Результаты хирургии врожденных катаракт и коррекции афакии у детей раннего возраста / А. Ш. Ишбердина, М. М. Бикбов // *Офтальмохирургия*. – 2010. – № 6. – С. 13–17.
7. Кански, Д. Дж. Офтальмология: признаки, причины, дифференциальная диагностика. – М. : Логосфера, 2012. – 584 с.
8. Сайдашева, Э. И. Избранные лекции по неонатальной офтальмологии / Э. И. Сайдашева, Е. Е. Сомов, Н. В. Фомина. – СПб. : Нестор-История, 2006. – С. 188–201.
9. Сомов, Е. Е. Клиническая офтальмология: [рук.]. – 3-е изд. – М. : МЕДпрессинформ, 2012. – 400 с.
10. Хватова, А. В. Заболевания хрусталика глаза у детей. – М. : Медицина, 1982.

УДК 618.19-006.04-073.43

Возможности ультразвукового метода исследования в диагностике рака молочной железы

Н.А. Гордиенко

КГБУЗ «Краевой клинический центр онкологии», 680042, г. Хабаровск, Воронежское шоссе, 164; тел.: +7 (4212) 76-10-01, +7 (4212) 41-06-48; e-mail: info@kkco.khv.ru

The opportunities of ultrasound investigation method in breast cancer diagnostics

N.A. Gordienko

Regional clinical center of oncology, 164, Voronezhskoe shosse, Khabarovsk, 680042; tel.: +7 (4212) 76-10-01, +7 (4212) 41-06-48; e-mail: info@kkco.khv.ru

В статье представлены преимущества ультразвукового метода в диагностике рака молочной железы. Описаны варианты эхографического изображения злокачественных опухолей данной локализации и использование шкалы BI-RADS для протоколов ультразвукового исследования. Приведены возможности новых технологий ультразвукового метода при раке молочной железы.

Ключевые слова: рак молочной железы, ультразвуковая диагностика, соноэластография.

The article presents the advantages of ultrasound method in breast cancer diagnostics. The variants of sonographic images of malignant tumors of the given distribution and the usage of BI-RADS scale for ultrasound investigation records are described. The opportunities of new technologies of ultrasound method in case of breast cancer are introduced.

Key words: breast cancer, ultrasound investigation, sonoelastography.

Рак молочной железы (РМЖ) является ведущей онкологической патологией (20,9 % от всех злокачественных новообразований) и занимает первое место в структуре онкологической заболеваемости и смертности у женщин. Заболеваемость РМЖ в России в 2013 г. составила 42,72 на 100 тыс. населения, в Хабаровском крае 42,80 [1]. Прогноз заболевания зависит от распространенности процесса, а именно от размеров опухоли к началу лечения, от наличия или отсутствия метастазов в регионарных лимфатических узлах. Поэтому важной задачей является выявление ранних стадий РМЖ. Диагностика опухолей малых размеров увеличивает пятилетнюю выживаемость, дает больше шансов на выполнение органосохраняющих операций, ведет к уменьшению продолжительности лечения и существенно снижает экономические затраты.

Диагностическая линия обследования молочных желез включает: клинический осмотр, рентгеновскую маммографию, ультразвуковое исследование молочных желез, МРТ молочных желез и ПЭТ – КТ (по показаниям).

Чувствительность метода пальпации в выявлении опухолей молочных желез составляет, по данным разных авторов, от 52 до 93 %, а специфичность – до 97 % [2].

«Золотым» стандартом в диагностике РМЖ является рентгеновская маммография (РММГ). Рентгеновское исследование молочных желез проводится ежегодно всем женщинам старше 40 лет. К несомненным преимуществам РММГ относятся: выявление локальной тяжелой перестройки структуры и скопления микрокальцинатов при отсутствующем солидном компоненте, диагностика внутрипротоковых раков размером 1–3 мм. Однако информативность РММГ значительно снижается при плотном фоне, при отечно-инфильтративной форме РМЖ [2, 3]. В последние годы увеличилось количество женщин, принимающих гормонозаместительную терапию, которая способствует пролиферации железистой ткани и, как следствие, ведет к повышению плотности молочных желез.

Ультразвуковой метод исследования (УЗИ) молочных желез занял прочное место

в клинической маммологии. Обследование с УЗИ начинается у женщин моложе 40 лет на 5–7 день менструального цикла. Преимущества метода следующие: высокая информативность при плотных молочных железах, диагностика опухолей, расположенных вблизи грудной стенки, безопасность в плане дозовой нагрузки у беременных и кормящих женщин, у женщин с имплантами после маммопластики, при травмах молочных желез. УЗИ обладает практически стопроцентной специфичностью в дифференциальной диагностике кистозного и солидного компонентов [4].

Ультразвуковая навигация сегодня незаменима в выполнении пункционных биопсий образований молочных желез. Все выявленные изменения подлежат морфологической верификации. Тонкоигольная аспирационная пункционная биопсия под контролем УЗИ показана при непальпируемых опухолях, при неинформативности рутинных пункций вследствие попадания в зоны некроза, распада опухоли (рис. 1).

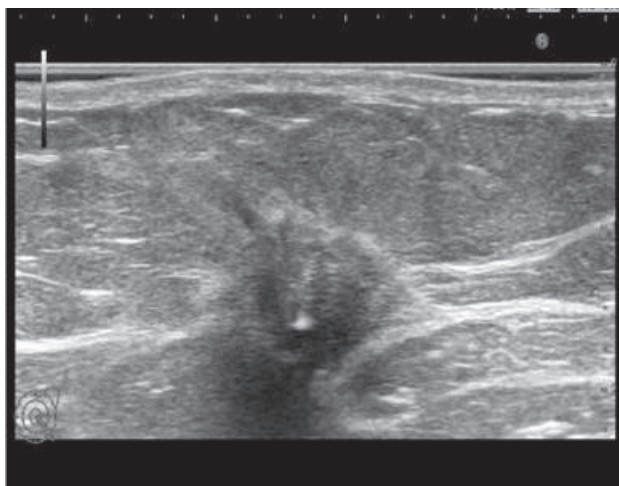


Рис. 1. Тонкоигольная биопсия под контролем УЗИ

Для получения гистологического заключения и проведения иммуногистохимического исследования опухоли выполняется трепан-биопсия под контролем УЗИ биопсийной системой Bard Magnum. Знание рецепторного статуса опухоли позволяет целенаправленно воздействовать на клетку-мишень с помощью химиотерапии.

Ультразвуковое исследование широко используется в дооперационной разметке непальпируемых опухолей.

Несмотря на все вышеперечисленные преимущества, нередко клиницисты отдают предпочтение РММГ ввиду субъективности ультразвукового метода. УЗИ молочных желез является одним из сложных разделов ультразву-

ковой диагностики. Эхографическая картина имеет возрастные особенности, зависит от фазы менструального цикла, наличия патологических процессов. Специалист, выполняющий исследования, должен иметь достаточный опыт и знания в ультразвуковой маммологии.

УЗИ молочных желез необходимо проводить на ультразвуковых сканерах с хорошей разрешающей способностью (аппараты премиум-класса) линейным мультислотным широкополосным датчиком в В-режиме.

В протоколе обязательно указывается локализация и количество выявленных изменений, их размеры, форма, контуры, структура. Злокачественные опухоли молочной железы, как правило, пониженной эхогенности, имеют нечеткие, неровные контуры, в структуре нередко визуализируются гиперэхогенные включения (кальцинаты). С помощью цветового доплеровского картирования и энергетического доплеровского картирования оценивается кровоснабжение опухолевого узла (рис. 2).

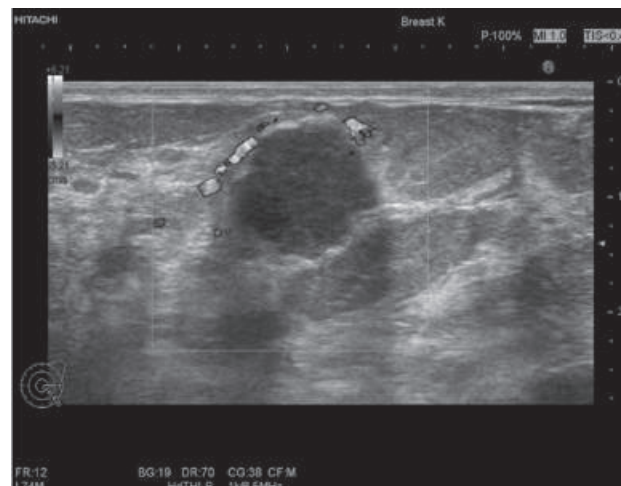


Рис. 2. Рак молочной железы. Режим ЦДК

Ультразвуковая диагностика является одним из самых быстро и прогрессивно развивающихся направлений в лучевой диагностике.

Новой технологией в ультразвуковой визуализации является соноэластография (СЭГ) – неинвазивный метод, в основе которого лежит классическая методика пальпации образований. Пионерами в разработке компрессионной СЭГ стала корпорация Hitachi. Сегодня практически все мировые производители УЗ сканеров предлагают эту опцию. Компрессионная соноэластография осуществляется посредством ультразвуковой волны и механической компрессии датчиком. На экране ультразвукового сканера после обработки отраженного сигнала образование при-

обретает то или иное цветовое картирование в зависимости от степени жесткости. Выбор цвета у каждой фирмы-производителя разный. Компрессионная СЭГ используется для дифференциальной диагностики выявленных образований в молочных железах [5], проводится их качественная и количественная оценка. Для качественной оценки соноэластограмм наиболее популярна классификация японских специалистов университета Цукуба – Tsukuba Elasticity Score Classification, согласно которой 1–3 типы эластограмм соответствуют доброкачественным образованиям, 4–5 типы характерны для образований злокачественной природы [6]. Количественная оценка проводится путем определения коэффициента деформации (SR strain ratio) – степень деформации образования молочной железы по сравнению с неизменными окружающими тканями (рис. 3). Злокачественные новообразования характеризуются высокой степенью жесткости и окрашиваются в виде участка интенсивного синего цвета (в большинстве ультразвуковых аппаратов).

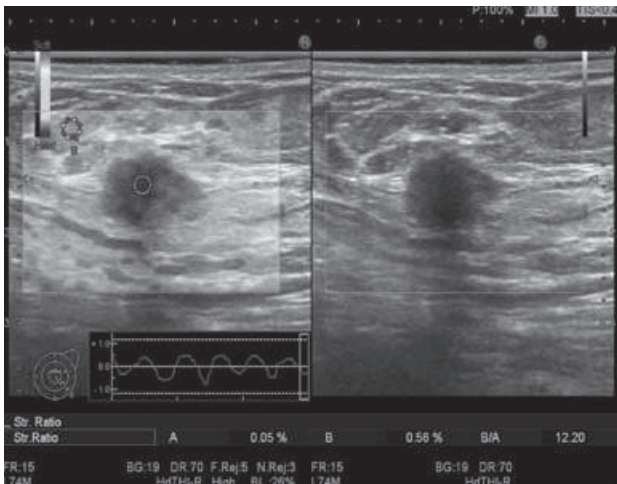


Рис. 3. Компрессионная соноэластография при раке молочной железы

Методика компрессионной СЭГ имеет ряд ограничений: размер образования не должен превышать 2,5 см, глубоко расположенные опухоли трудно подвергнуть компрессии, малоинформативна при ранних постлучевых изменениях [7].

Эластография сдвиговой волной (ЭСДВ) сегодня уверенно входит в клиническую практику. Впервые эту технологию применила компания Siemens. Для создания сдвиговых волн используют силу давления мощного импульса ультразвукового луча в фокальной точке, которая является источником сдвиговых волн. На экране ультразвукового аппарата появляется значение скорости сдвиговой волны (у компании Siemens) или показателя упругости в кПа

(компания Phillips). По данным литературы, имеются достоверные различия этих показателей в злокачественных и доброкачественных опухолях [8].

Использование фронта сдвиговых волн в ультразвуковых системах Aixplorer (SuperSonic Imagine, Франция) позволило создать двухмерное цветовое картирование упругости исследуемого образования. Цветовое картирование облегчает эластометрию, потенциально опасные изменения окрашиваются в красный цвет.

Несомненным преимуществом ЭСДВ является высокая воспроизводимость метода, получение абсолютных цифровых значений упругости тканей в норме и при патологии [9].

Радиальная внутривнутрипротоковая эхография проводится линейным датчиком с водной насадкой (аппараты фирмы Hitachi). Показания – диагностика внутрипротоковых папиллом, мультифокальных опухолей, оценка толщины кожи при отечно-инфильтративных формах РМЖ, необходимость лучшей визуализации ретроареолярного пространства.

Технология Micro Pure (реализована на аппаратах фирмы Toshiba) помогает выявлять микрокальцинаты, являющиеся потенциальными маркерами злокачественных новообразований. Эта методика в ряде случаев повышает точность наведения пункционной иглы участка сгруппированных микрокальцинатов, ранее выявленных при РММГ, когда нет четкой визуализации узла [10, 11].

Технология Fine Flow обеспечивает визуализацию низкоскоростного кровотока в мелких сосудах опухоли с высокой четкостью.

Исследование молочных желез обязательно должно сопровождаться осмотром зон регионарного лимфооттока. Оценивается количество измененных лимфатических узлов, их структура и размеры.

Все выявленные изменения должны быть интерпретированы. В настоящее время в мире широко используется шкала BI-RADS (Breast Imaging Reporting and Data System) для стандартизации результатов обследования молочных желез лучевыми методами визуализации по степени риска наличия злокачественного образования [12]. Использование системы BI-RADS в России для протоколов УЗИ позволит унифицировать заключения, систематизировать диагностический процесс, определить конкретный план дальнейших медицинских действий, направленных на постановку диагноза [13, 14].

Классификация US BI-RADS

Изображения по шкале BI-RADS разделяются на 6+1 категории.

Категория 0 (неполное исследование) выставляется у женщин в пред- и постменопаузальном периодах при неполном или полном замещении железы жировой тканью, при макромастии без предварительной РММГ. Необходимо дообследование, так как по данным УЗИ нельзя полностью исключить очаговую патологию.

Категория 1 (отрицательная) – объемные образования не выявлены. Ультразвуковая картина соответствует возрастной норме. Рекомендуется плановое обследование согласно возрасту.

Категория 2 (доброкачественные структуры). При обследовании выявлены фиброаденомы, простые кисты, липомы без признаков увеличения линейного размера за период не менее 6 месяцев. К этой категории относят состояния после неосложненного эндопротезирования молочных желез.

Категория 3 (вероятно, доброкачественные образования) включает доброкачественные изменения с вероятностью рака не более 2 %: впервые выявленные фиброаденомы, ранее выявленные фиброаденомы без данных предыдущего обследования, атипичные, сложные кисты, кисты с признаками воспаления. Проводится повторное исследование после курса лечения или через 3 месяца. Если при контрольном исследовании отмечается положительная динамика или картина стабильна, случай расценивают как 2-ю категорию. Если отмечается отрицательная динамика, то категория 3-я переходит в 4-ю.

Категория 4 (выявленные изменения в молочных железах подозрительны на злокачественный процесс с вероятностью от 2 до 95 %, рекомендовано выполнение биопсии). В этой категории выделяют низкую, умеренную и высокую степень вероятности рака.

4 А – низкая вероятность злокачественности. После отрицательных или сомнительных результатах биопсии рекомендуется повторное исследование через 3–6 месяцев. К этой категории относят образования, не имеющие типичных признаков фиброаденомы, атипичные кисты, абсцессы, гамартомы и гелеомы, симулирующие кистозное образование или фиброаденому.

4 Б – средняя вероятность злокачественности. К этой категории относят фиброаденомы с неровными контурами, размером более 3 см, с усиленной васкуляризацией, наличием кальцинатов; быстрорастущие фиброаденомы (увеличение линейного размера более чем на 5 мм за 6 месяцев), хронические абсцессы, атипичные сложные кисты с внутрикистозным солидным компонентом, внутрипротоковые папилломы,

мастит без положительной динамики после лечения, гипоехогенные участки ткани железы с локальным усилением сосудистого рисунка.

При получении сомнительных и доброкачественных результатов биопсии решение о кратности наблюдения принимают индивидуально.

4 В – (высокая вероятность злокачественности) – солидные образования с неровными, нечеткими контурами. Ожидается, что по результатам морфологического заключения образование окажется злокачественным. При получении сомнительных и доброкачественных результатов биопсии решение о кратности наблюдения принимают индивидуально.

Категория 5 (при выявлении явных признаков рака с вероятностью выше 95 %). Необходима морфологическая верификация диагноза для определения гистологических и иммуногистохимических особенностей опухоли.

Категория 6 (гистологически подтвержденное злокачественное новообразование – должны быть приняты соответствующие меры). Эту категорию устанавливают перед началом специального лечения.

КГБУЗ «Краевой клинический центр онкологии» является уникальным учреждением, оказывающим высокотехнологичную медицинскую помощь. В отделение ультразвуковой и функциональной диагностики в 2014 г. было приобретено два современных ультразвуковых сканера Hitachi Hi Vision Ascendus и Toshiba Aplio 500 (Япония). Использование современных методик позволяет проводить экспертную оценку и получать морфологическое подтверждение выявленных изменений в молочных железах.

В России в 2014 г. зарегистрирован и разрешен к использованию ультразвуковой контраст Соновью фирмы Врассо. Контрастное усиление повышает чувствительность ультразвукового метода в отображении сосудов по аналогии с контрастным усилением при РКТ и МРТ [15]. Надеемся, что и в нашей клинике исследования с контрастами будут внедрены в практику. Это одно из перспективных направлений в ультразвуковой диагностике, оно позволит увеличить количество выявленных доклинических форм РМЖ.

Таким образом, ультразвуковой метод исследования в сочетании с эластографией, доплеровскими методиками исследования кровотока, внутривидеопроцедурной эхографией является высокоинформативным в дифференциальной диагностике образований молочных желез. Применение ультразвуковой навигации в интервенционной маммологии улучшает забор материала, способствует быстрому и правильно установлению диагноза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Заболотская, Н. В. Новые технологии ультразвуковой диагностики в маммографии / Н. В. Заболотская, В. С. Заболотский. – М. : ООО «Фирма СТРОМ», 2005. – 240 с.
2. Злокачественные новообразования в России в 2013 году (заболеваемость и смертность) / под ред. А. Д. Каприна, В. В. Старинского, Г. В. Петровой. – М. : МНИОИ им. П. А. Герцена фил. ФГБУ «ФМИЦ им. П. А. Герцена» Минздрава России, 2015. – 250 с.
3. Кабин, Ю. В. Новые технологии ультразвукового исследования в диагностике рака молочной и щитовидной желез : автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук. – Обнинск, 2010. – 15 с.
4. Кабин, Ю. В. Применении ультразвуковой технологии улучшения визуализации микрокальцинатов (MicroPure) в диагностике рака молочной железы / Ю. В. Кабин, А. И. Громов, В. В. Капустин // Радиология – практика. – 2011. – № 6. – С. 47–53.
5. Корженкова, Г. П. Комплексная рентгено-сонографическая диагностика заболеваний молочной железы / под ред. Н. В. Кочергиной. – М. : ООО «Фирма СТРОМ», 2004. – 128 с.
6. Маммология : нац. рук. / под редакцией В. П. Харченко, Н. И. Рожковой. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 328 с.
7. Митьков, В. В. Оценка воспроизводимости результатов количественной ультразвуковой эластографии / В. В. Митьков и др. // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2011. – Т. 2. – С. 115–120.
8. Руководство по лучевой диагностике заболеваний молочных желез / под ред. Г. Е. Труфанова. – СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2009. – 351 с.
9. Соноэластография в дифференциальной диагностике доброкачественных и злокачественных образований молочной железы (медицинская технология). – М. : ФГУ «Рос. науч. центр рентгенрадиологии Росмедтехнологий», 2009. – 10 с.
10. Фисенко, Е. П. Применение классификации BI-RADS при ультразвуковом скрининге рака молочной железы : метод. пособие для врачей ультразвуковой диагностики. – М. : ООО «Фирма СТРОМ», 2013 г. – 32 с.
11. Хохлова, Е. А. Возможности ультразвуковой эластографии в комплексной диагностике заболеваний молочной железы : автореф. дис. на соискание учен. степ. канд. мед. наук. – М., 2010. – 35 с.
12. ACR BI-RADS. Система описания и обработки данных исследования молочной железы. Маммологический атлас: маммография, ультразвуковое исследование, магнитно-резонансная томография / под ред. В. Е. Синицына. – М. : ИД «Медпрактика-М», 2010. – 464 с.
13. American College of Radiology. BI-RADS Breast imaging reporting and data system. Breast imaging atlas: mammography, breast ultrasound, breast MR-imaging. – Virginia. Reston, 2003. – 268 p.
14. Bai, M. Virtual touch tissue quantification using acoustic radiation force impulse technology: initial clinical experience with solid breast masses / M. Bai et al. // Ultrasound Med. – 2012. – Vol. 31, № 2. – P. 289–294.
15. Itoh, A. Breast Disease: Clinical Application of US Elastography for Diagnosis / A. Itoh et al. // Radiology. – 2006. – Vol. 239, № 2. – P. 341–350.

УДК 616.24-002-036.12-085.23

Ведение больных со стабильным течением ХОБЛ. Бронхолитическая терапия. Современное состояние вопроса

О.В. Молчанова

КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, 680000, Хабаровск, ул. Краснодарская, 9; тел. +7 (4212) 72-87-37; e-mail: nauch2@ipkszh.khv.ru

Management of patients with stable COPD. Broncholytic therapy. State-of-the-art issue

O.V. Molchanova

Postgraduate Institute for Public Health Workers, 9, Krasnodarskaya str., Khabarovsk, 680009; tel. +7 (4212) 72-87-37; e-mail: nauch2@ipkszh.khv.ru

В статье представлены подходы в ведении больных ХОБЛ согласно последним рекомендациям. Дана сравнительная характеристика эффективности и безопасности основных современных длительно действующих бронхолитиков (тиотропия, гликопиррония, индакатерола, индакатерола/гликопиррония, умеклидиния/вилантерола). Представлен обзор публикаций по данной проблеме.

Ключевые слова: ХОБЛ, длительно действующие бронхолитики.

The article presents approaches to the management of COPD patients according to the last recommendations. The comparative analysis of efficiency and safety of the main contemporary long-acting bronchial spasmolytic (tiotropium, glycopyrronium, indacaterol, indacaterol/glycopyrronium, umeklidinium/vilanterol) is given. The overview of this issue publications is presented.

Key words: COPD, long-acting bronchial spasmolytic.

Согласно современным согласительным руководствам [1, 13], **ХОБЛ – заболевание, которое можно предупредить и лечить, характеризующееся персистирующим ограничением скорости воздушного потока, которое обычно прогрессирует и связано с выраженным хроническим воспалительным ответом легких на действие патогенных частиц или газов. У ряда пациентов обострения и сопутствующие заболевания могут влиять на общую тяжесть ХОБЛ (GOLD, 2014).**

Считается, что ХОБЛ объединяет хронический бронхит и эмфизему легких. Хронический бронхит подразумевает в клинике кашель с продукцией мокроты на протяжении, по крайней мере, 3-х месяцев в течение последних 2-х лет. Эмфизема же определяется морфологически как наличие постоянного расширения дыхательных путей дистальнее терминальных бронхиол, ассоциированное с деструкцией стенок альвеол, не связанное с фиброзом.

В клинике ХОБЛ, кроме кашля, ведущим симптомом является одышка различной сте-

пени выраженности, сообразно развитию морфологических изменений со стороны бронхиального дерева и ткани легкого. Диагностика ХОБЛ включает оценку анамнеза: выявление длительно действующего повреждающего ингаляционного фактора, например, курение >10 пачко-лет. Диагноз ХОБЛ всегда должен быть подтвержден данными спирометрии: пост-бронходилатационные значения ОФВ₁/ФЖЕЛ < 70 % – обязательный признак ХОБЛ, который существует на всех стадиях заболевания. Ранее считалось, что при ХОБЛ бронходилатационный тест исключительно отрицательный. В настоящее время доказано, что часть больных имеют обратимую бронхообструкцию. В отличие от бронхиальной астмы, обратимость условная (в динамике на фоне длительной базисной терапии).

В целом ХОБЛ является глобальной проблемой. Так, в некоторых странах мира распространенность ХОБЛ очень высока (свыше 20 % в Чили), в других – меньше (около 6 % в Мексике). По данным экспертов РРО (2013), при целевом исследовании распространен-

ность ХОБЛ в России составляет по различным регионам от 6,4 до 15 % [1].

В Хабаровском крае, по данным официальной статистики, заболеваемость ХОБЛ достигает 388,3 случая на 100 тыс. населения, при этом отмечен рост количества выявленных пациентов за последние три года. Максимальный прирост заболеваемости выявлен в Николаевском (в 2,7 раза) и Ульчском (в 1,6 раза) районах. В 2013 г. наивысший уровень заболеваемости по ХОБЛ имел место в Аяно-Майском районе – 587,9 случая на 100 тыс. населения. Данная ситуация может быть предопределена климато-географическими, социальными особенностями региона, интенсивностью табакокурения и улучшением качества первичной диагностики заболевания.

В настоящее время, благодаря своевременной диагностике и передовым технологиям, эффективному консервативному лечению ряда заболеваний, прогноз выживаемости у пациентов улучшается. Прогнозируемая смертность, соответственно, уменьшается. Однако в отношении ХОБЛ расчетные данные весьма негативны. Имеет место рост смертности по патологии. По данным ВОЗ, в настоящее время ХОБЛ является 4-й лидирующей причиной смерти в мире. Ежегодно от ХОБЛ умирают около 2,75 млн человек, что составляет 4,8 % всех причин смерти. В Европе летальность от ХОБЛ значительно варьирует: от 0,20 на 100 тыс. населения в Греции, Швеции, Исландии и Норвегии до 80 на 100 тыс. в Украине и Румынии [1, 13].

Анализ смертности по ХОБЛ в Хабаровском крае демонстрирует не только относительно высокие показатели, но и рост количества погибающих от ХОБЛ с 7,34 чел. на 100 тыс. населения в 2011 году до 11,3 на 100 тыс. взрослого населения в 2013-м. Следует также отметить, что более 50 % погибших больных с пневмонией имеют фон ХОБЛ.

Рост смертности по ХОБЛ связан с тем, что более половины больных ХОБЛ, наблюдающихся в ЛПУ, имеют тяжелый вариант течения заболевания с частыми обострениями и плохим прогнозом. Именно количеству обострений в настоящее время уделяется большое внимание как основному прогностическому критерию в плане жизненного прогноза (диаграммы 1, 2).

При такой ситуации прогнозируемая смертность у пациентов с ХОБЛ в крае в течение 5 лет составит до 30 %. Сдерживание такого роста косвенно проводится путем госпитализации пациентов (2011 г. – 445 случаев на 1 000 больных с ХОБЛ; 2013 г. – 341 случай). Однако госпитализация сама по себе является предиктором неблагоприятного прогноза.

Диаграмма 1
Влияние обострений ХОБЛ на летальность среди пациентов [17]

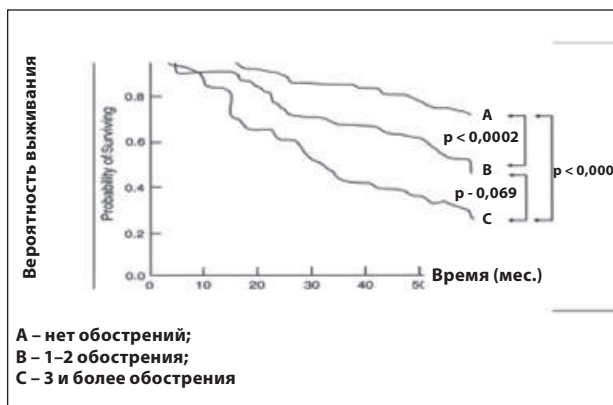
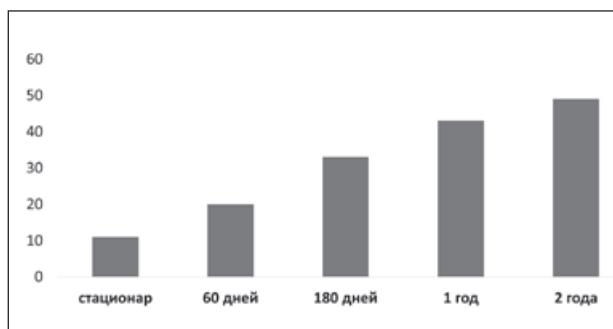


Диаграмма 2
Летальность после госпитализации при обострении ХОБЛ (%) [4]

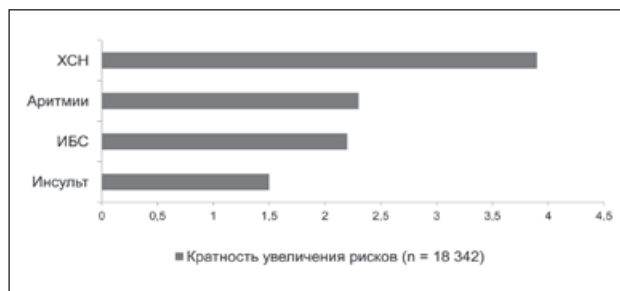


Более подробный анализ причин смерти у больных с ХОБЛ показывает значение не только процессов со стороны респираторной системы (дыхательная недостаточность, ассоциированная со степенью тяжести ХОБЛ, пневмония, онкология), но и сердечно-сосудистых катастроф (до 27 %) (диаграммы 3, 4).

Диаграмма 3
Причины смертности при ХОБЛ [3]



Выраженная кислородная недостаточность усугубляет и провоцирует сердечно-сосудистые риски. Более того, воспалительный процесс в бронхиальном дереве не является изолированным и действует целостно на организм, усугубляя прогноз течения сердечно-сосудистых заболеваний.

Диаграмма 4**Риск развития сердечно-сосудистых заболеваний при ХОБЛ [7, 12]**

Таким образом, данные по заболеваемости ХОБЛ среди населения Хабаровского края, большой процент больных с тяжелой степенью тяжести болезни и количеством обострений более 2-х актуализирует проблему роста смертности по патологии, требует адекватного лечения для улучшения жизненного прогноза у пациентов с ХОБЛ в регионе. Особую категорию составляют больные с сопутствующей, в первую очередь сердечно-сосудистой, патологией, жизненный прогноз при неадекватном лечении которых еще более негативный за счет дыхательной недостаточности. Возникает необходимость выбора препаратов для базисной терапии ХОБЛ – эффективных, имеющих высокий профиль безопасности, особенно в отношении сердечно-сосудистых событий.

Рассмотрим вопросы сравнительной эффективности и безопасности основных длительно действующих бронхолитиков, применяемых при ХОБЛ.

Тактика выбора базисной терапии у больных со стабильным течением ХОБЛ проводится согласно современной классификации GOLD (2014), подразумевающей комплексную оценку клиники, спирометрических показателей и особенностей течения заболевания/частоту обострений.

Для выбора терапии у пациента необходимо оценить степень выраженности клинических проявлений, для чего используют стандартизированные вопросники CAT и mMRC. Оценка влияния одышки на состояние здоровья осуществляется с использованием вопросника Британского медицинского совета (MRC) (таблица 1) [1].

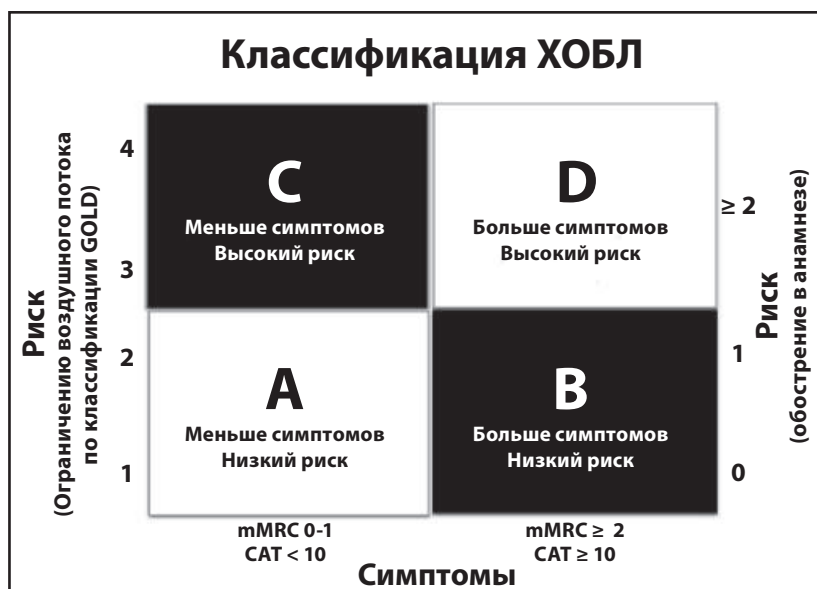


Таблица 1

Оценка одышки по шкале Medical Research Council Scale (MRC) Dyspnea Scale

Степень	Тяжесть	Описание
0	Нет	Я чувствую одышку только при сильной физической нагрузке
1	Легкая	Я задыхаюсь, когда быстро иду по ровной местности или поднимаюсь по пологому холму
2	Средняя	Из-за одышки я хожу по ровной местности медленнее, чем люди того же возраста, или у меня останавливается дыхание, когда я иду по ровной местности в привычном для меня темпе
3	Тяжелая	Я задыхаюсь после того, как пройду примерно 100 м, или после нескольких минут ходьбы по ровной местности
4	Очень тяжелая	У меня слишком сильная одышка, чтобы выходить из дому, или я задыхаюсь, когда одеваюсь или раздеваюсь

Известно, что «золотым» стандартом оценки влияния симптомов на качество жизни служат результаты респираторного опросника Госпи-

таля Святого Георгия (SGRQ). В клинической практике нашел более широкое применение оценочный тест CAT (таблица 2) [1].

Таблица 2

Оценочный тест ХОБЛ (САТ)

Я никогда не кашляю	0	1	2	3	4	5	Я постоянно кашляю
У меня в легких совсем нет мокроты (слизи)	0	1	2	3	4	5	Мои легкие наполнены мокротой (слизью)
У меня совсем нет ощущения сдавления в грудной клетке	0	1	2	3	4	5	У меня очень сильное ощущение сдавления в грудной клетке
Когда я иду в гору или поднимаюсь вверх на один лестничный пролет, у меня нет одышки	0	1	2	3	4	5	Когда я иду в гору или поднимаюсь вверх на один лестничный пролет, возникает сильная одышка
Моя повседневная деятельность в пределах дома не ограничена	0	1	2	3	4	5	Моя повседневная деятельность в пределах дома очень ограничена
Несмотря на мое заболевание легких, я чувствую себя уверенно, когда выхожу из дома	0	1	2	3	4	5	Из-за моего заболевания легких я совсем не чувствую себя уверенно, когда выхожу из дома
Я сплю очень хорошо	0	1	2	3	4	5	Из-за моего заболевания легких я сплю очень плохо
У меня много энергии	0	1	2	3	4	5	У меня совсем нет энергии

Примечание: 0–10 баллов – незначительное влияние ХОБЛ на жизнь пациента, 11–20 баллов – умеренное влияние ХОБЛ на жизнь пациента, 21–30 баллов – сильное влияние ХОБЛ на жизнь пациента, 31–40 баллов – чрезвычайно сильное влияние ХОБЛ на жизнь

Классификация ХОБЛ в последние годы строилась на показателях функционального состояния легких, базирующихся на постбронходилатационных значениях ОФВ₁, и в ней выделялось 4 стадии заболевания (I–IV). Она выглядит следующим образом (таблица 3) [1].

Схемы фармакологической терапии больных ХОБЛ, составленные с учетом современной классификации, даны в таблице 4.

Основные препараты, зарегистрированные для лечения ХОБЛ в России, представлены в таблице 5.

Таблица 3

Спирометрическая классификация ХОБЛ

Стадия ХОБЛ	Степень тяжести	ОФВ ₁ /ФЖЕЛ	ОФВ ₁ , % от должного
I	Легкая	< 0,7 (70 %)	ОФВ ₁ ≥ 80 %
II	Среднетяжелая	< 0,7 (70 %)	50 % ≤ ОФВ ₁ < 80 %
III	Тяжелая	< 0,7 (70 %)	30 % ≤ ОФВ ₁ < 50 %
IV	Крайне тяжелая	< 0,7 (70 %)	ОФВ ₁ < 30 % или < 50 % в сочетании с хронической дыхательной недостаточностью

Таблица 4

Современные рекомендации по лечению ХОБЛ [4]

Группы	Препараты первой линии	Препараты второй линии
A	Бронхолитик короткого действия (КДАХ или КДБА)	Бронхолитик длительного действия (ДДАХ или ДДБА) или Комбинация коротко действующих бронхолитиков КДАХ + КДБА
B	Бронхолитик длительного действия (ДДАХ или ДДБА)	комбинация бронхолитиков длительного действия (ДДАХ + ДДБА)
C	Комбинация ИГКС + ДДБА или ДДАХ	Комбинация бронхолитиков длительного действия ДДАХ + ДДБА
D	Комбинация ИГКС + ДДБА или ДДАХ	ИГКС + ДДАХ + ДДБА, или ИГКС + ДДБА + ингибитор ФДЭ4, или ДДАХ + ингибитор ФДЭ4, или ИГКС + ДДАХ или ДДБА + ДДАХ

Примечание: ДДАХ – длительного действия антихолинергики, ДДБА – длительно действующие бета2-агонисты, КДАХ – коротко действующий антихолинергик, КДБА – коротко действующий бета2-агонист, ИГКС – ингаляционный глюкокортикостероид, ингибитор ФДЭ4 – ингибитор фосфодиэстеразы 4 типа

Таблица 5

Перечень основных лекарственных препаратов, зарегистрированных в России и применяемых для базисной терапии больных ХОБЛ [1]

Препараты	Разовые дозы			Длительность действия, часы
	для ингаляции (устройство, мкг)	для небулайзерной терапии, мг/мл	внутрь, мг	
β2-Агонисты				
Коротко действующие				
Фенотерол	100–200 (ДАИ ¹)	–	–	4–6
Сальбутамол	200 (ДАИ)	2,5–5,0	4	4–6
Длительно действующие				
Формотерол	4,5–12 (ДАИ, ДПИ ²)	–	–	12
Индакатерол	150–300 (ДПИ)	–	–	24
Олодатерол	2,5 (Респимат®)	–	–	24
Умеклидиния бромид	55 (ДПИ)	–	–	24
Антихолинергические препараты				
Коротко действующие				
Ипратропия бромид	40–80 (ДАИ)	0,25–0,5	–	6–8
Длительно действующие				
Тиотропия бромид	18 (ДПИ); 5 (Респимат®)	–	–	24
Гликопиррония бромид	50 (ДПИ)	–	–	24
Комбинация коротко действующих β2-агонистов + антихолинергических препаратов				
Фенотерол/ Ипратропия бромид	100/40–200/80 (ДАИ)	1,0/0,5	–	6–8
Сальбутамол/ Ипратропия бромид	22/55 – 22/113 (ДПИ)	2,5/0,5	–	6–8
Комбинация длительно действующих β2-агонистов + антихолинергических препаратов				
Вилантерол/умеклидиния бромид*	–	–	–	24
Метилксантины				
Теofilлин (SR)	–	–	100–600	Различная, до 24
Комбинация длительно действующих β2-агонистов + глюкокортикостероидов в одном ингаляторе				
Формотерол/ Будесонид	4,5/160 (ДПИ) 9,0/320 (ДПИ)	–	–	12
Салметерол/ Флутиказона пропионат	50/250, 500 (ДПИ) 25/250 (ДАИ)	–	–	12
Беклометазона дипропионат/ Формотерол	100/6 (ДАИ)	–	–	–
Вилантерол/флутиказона фураат	22 мкг / 92 (ДПИ)	–	–	24
Ингибиторы 4-фосфодиэстеразы				
Рофлумиласт	–	–	500 мкг	24

¹ ДАИ – дозированный аэрозольный ингалятор.² ДПИ – дозированный порошковый ингалятор.

* Доза 22/184 мкг – не показана для лечения ХОБЛ.

Итак, больные с выраженными проявлениями ХОБЛ в качестве базисной терапии должны получать длительно действующие бронхолитики, которые прежде всего купируют бронхоконстрикцию, что уменьшает гиперинфляцию и, соответственно, патогенетически уменьшает тенденцию к формированию эмфиземы, что, в свою очередь, будет профилактизировать дальнейшее развитие тяжелой некорректируе-

мой дыхательной недостаточности и легочной гипертензии. Более тяжелой категории больных (ОФВ1 < 50 %, 2 и более обострений ХОБЛ, 1 и более госпитализаций в году) показаны фиксированные комбинации ингаляционных кортикостероидов и длительно действующих β-агонистов.

При выборе того или иного препарата возникает вопрос о сравнительной эффективности

предлагаемой терапии. Далее будут приводиться материалы подобного плана. Сравнение будет по: влиянию на показатели ФВД; степени выраженности одышки; качеству жизни (как критерию клинической эффективности); частоте обострений (как прогностический критерий эффективности отдаленных результатов терапии).

По препарату Тиотропий проведено большее количество исследований, наиболее значимые

из которых UPLIF, TIOSPIR [18, 19, 20], они четко демонстрируют улучшение функции внешнего дыхания и качества жизни пациентов, снижение частоты обострений (-31% , $p < 0,01$), рисков сердечно-сосудистых событий, смерти от любых причин по сравнению с плацебо при терапии как препарата в лекарственной форме хандихалера, так и респимата ($p < 0,05$), в том числе с учетом кардиозаболеваний (таблицы 6, 7) [19, 20].

Таблица 6

Результаты исследования UPLIF

	Спирива (n = 2986)	Контроль (n = 3006)
Пулмонологические события	11,32	13,47
Одышка	0,56	0,62
Обострения ХОБЛ	8,19	9,7
Дыхательная недостаточность	0,9*	1,31
Сердечно-сосудистые события	3,56*	4,21
Застойная сердечная недостаточность	0,29*	0,48
ИБС	0,21	0,37
Инфаркт миокарда	0,69*	0,97

Примечание: * Достоверно различие с плацебо ($p < 0,05$).

Таблица 7

Результаты исследования TIOSPIR

Пациенты, получавшие лечение, N (%)	Тиотропий Респимат 2,5 мкг (N = 5724)	Тиотропий Респимат 5 мкг (N = 5705)	Тиотропий ХандиХалер 18 мкг (N = 5687)	Сравнение	ОР (95 % ДИ)	P
СС смерть (летальный MACE)	119 (2,1)	113 (2,0)	101 (1,8)	Респимат® 5 мкг vs. ХандиХалер®	1,11 (0,85; 1,45)	0,44
				Респимат® 2,5 мкг vs. ХандиХалер®	1,17 (0,90; 1,53)	0,24
ИМ	10 (0,2)	11 (0,2)	3 (0,1)			
Внезапная смерть	82 (1,4)	67 (1,2)	68 (1,2)			
Прочие ССЗ	17 (0,3)	21 (0,4)	19 (0,3)			
Инсульт	10 (0,2)	14 (0,2)	11 (0,2)			
Заболевания дыхательной системы	143 (2,5)	148 (2,6)	155 (2,7)			
Смерть неопределенная/неизвестная	35 (0,6)	27 (0,5)	37 (0,6)			
Прочее	33 (0,6)	35 (0,6)	51 (0,9)			
Смертность у пациентов с аритмией в анамнезе (последующее наблюдение за состоянием здоровья), n (%)	79 (13,1)	65 (10,6)	78 (12,9)	Респимат® 5 мкг vs. ХандиХалер®	0,81 (0,58; 1,12)	

На фармрынке России в настоящее время в группе длительно действующих М-холинолитиков появился препарат гликопирроний. Сравнительная клиническая эффективность его с препаратом тиотропия впервые была представлена в исследовании GLOW 2 [11]. Гликопирроний уже через 5 минут после непосредственного применения дает более выраженную бронходилатацию ($p < 0,05$), чем Тиотропий, что важно клинически для больного.

Однако в отношении длительного прогноза по качеству жизни и по количеству обострений достоверных отличий пока не выявлено. Очень важно, что профиль безопасности препаратов эквивалентен, статистически достоверных различий не выявлено.

Весьма интересны данные мета-анализа Core S. et al., 2013 [5], показывающие сравнение препаратов длительно действующих М-холинолитиков и β_2 -агонистов (таблица 8).

Таблица 8

Сравнительная эффективность бронхолитиков при ХОБЛ

#		Trough FEV ₁	Post-dose FEV ₁	SGRQ score	TDI score	Trough FEV ₁	Post-dose FEV ₁	SGRQ score	TDI score	Trough FEV ₁	Post-dose FEV ₁	SGRQ score	TDI score	Trough FEV ₁	Post-dose FEV ₁	SGRQ score	TDI score	Trough FEV ₁	Post-dose FEV ₁	SGRQ score	TDI score	Trough FEV ₁	Post-dose FEV ₁	SGRQ score	TDI score	Trough FEV ₁	Post-dose FEV ₁	SGRQ score	TDI score			
		Placebo	TIO 18	SAL 50	FOR 12	TIO 5	IND 150	IND 300	GPM 50																							
1	Placebo		↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓		
2			↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	
3			↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	
4			↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓
5			↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓
6			↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓
1	TIO 18	↑	↑	↑	↑	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓		
2		↑	↑	↑	↑	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	
3		↑	↑	↑	↑	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	
4		↑	↑	↑	↑	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	
5		↑	↑	↑	↑	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	
6		↑	↑	↑	↑	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	
1	SAL 50	↑	↑	↑	↑	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓		
2		↑	↑	↑	↑	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓		
3		↑	↑	↑	↑	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓		
4		↑	↑	↑	↑	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	
5		↑	↑	↑	↑	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	
6		↑	↑	↑	↑	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	
1	FOR 12	↑	↑	↑	↑	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓		
2		↑	↑	↑	↑	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓		
3		↑	↑	↑	↑	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓		
4		↑	↑	↑	↑	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	
5		↑	↑	↑	↑	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	
6		↑	↑	↑	↑	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	
1	TIO 5	↑	↑	↑	↑	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓		
2		↑	↑	↑	↑	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓		
3		↑	↑	↑	↑	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓		
4		↑	↑	↑	↑	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	
5		↑	↑	↑	↑	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	
6		↑	↑	↑	↑	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	
1	IND 150	↑	↑	↑	↑	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓		
2		↑	↑	↑	↑	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓		
3		↑	↑	↑	↑	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓		
4		↑	↑	↑	↑	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	
5		↑	↑	↑	↑	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	
6		↑	↑	↑	↑	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	
1	IND 300	↑	↑	↑	↑	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓		
2		↑	↑	↑	↑	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓		
3		↑	↑	↑	↑	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓		
4		↑	↑	↑	↑	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	
5		↑	↑	↑	↑	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	
6		↑	↑	↑	↑	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	
1	GPM 50	↑	↑	↑	↑	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓		
2		↑	↑	↑	↑	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓		
3		↑	↑	↑	↑	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓		
4		↑	↑	↑	↑	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	
5		↑	↑	↑	↑	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	
6		↑	↑	↑	↑	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	

Примечание: FOR 12 = Formoterol 12 µg twice daily (BID); GPM 50 = Glycopyrronium 50 µg once daily (OD); IND 150 = Indacaterol 150 µg OD; IND 300 = Indacaterol 300 µg OD; SAL 50 = Salmeterol 50 µg BID; SGRQ опросник Святого Георгия; TDI индекс одышки; TIO 5 = Tiotropium 5 µg OD; TIO 18 = Tiotropium 18 µg OD

- ↑ лучше (p < 0,01)
- ↓ лучше (p < 0,01)
- Нет данных/невыявлено изменений
- ▲ лучше (p > 0,05)
- ▼ хуже (p > 0,05)

Анализируя таблицу, можно сделать вывод о том, что более новые препараты (гликоперроний, Индакатерол, Тиотропий) обладают улучшенными свойствами, позволяющими достоверно быстрее и качественнее обеспечивать бронходилатацию, что улучшает качество жизни пациентов. Сравнительный

анализ побочных эффектов по препаратам Индакатерол, Формртерол, Сальметерол, Тиотропий проведен Worth H et al., 2011 (табл. 9) [22]. Данные исследования показывают, что Индакатерол не повышает риск сердечно-сосудистых событий по сравнению с плацебо и другими препаратами.

Таблица 9

Сравнительная кардиобезопасность бронхолитиков [22]

	Indacaterol 150 µg	Indacaterol 300 µg	Indacaterol 600 µg	Formoterol	Salmeterol	Tiotropium	Placebo
N	746	853	547	556	333	415	1185
Нежелательное явление							
Аритмия	22 (2,9)	24 (2,8)	12 (2,2)	11 (2,0)	9 (2,7)	17 (4,1)	26 (2,2)
Сердечная недостаточность	3 (0,4)	4 (0,5)	3 (0,5)	7 (1,3)	2 (0,6)	2 (0,5)	4 (0,3)
ИБС	10 (1,3)	12 (1,4)	5 (0,9)	4 (0,7)	6 (1,8)	7 (1,7)	6 (0,5)
Серьезное нежелательное явление							
Аритмия	5 (0,7)	1 (0,1)	2 (0,4)	1 (0,2)	2 (0,6)	4 (1,0)	4 (0,3)
Сердечная недостаточность	0	2 (0,2)	1 (0,2)	1 (0,2)	0	0	2 (0,2)
ИБС	7 (0,9)	6 (0,7)	5 (0,9)	1 (0,2)	4 (1,2)	4 (1,0)	5 (0,4)

В исследовании GLOW7 проводился анализ сравнения частоты сердечно-сосудистых событий по сравнению с группой плацебо препаратов Гликоперроний (HR: 0,47; 95 % CI: 0,23–0,99), Тиотропий (HR: 0,45; 95 % CI: 0,22–0,96), Гликоперроний/Индакатерол (HR: 0,35; 95 % CI: 0,14–0,86) [21]. Данные подтверждают, что риски ССС при использовании бронхолитиков уменьшаются, по сравнению с плацебо, хотя препараты между собой эквивалентны по профилю безопасности в отношении сердечно-сосудистых событий, так как статистически достоверных различий не выявлено.

Индакатерол 50 мкг / гликопирроний 100 мкг – новейший комбинированный бронхолитик 24-часового действия (M-холинолитик +

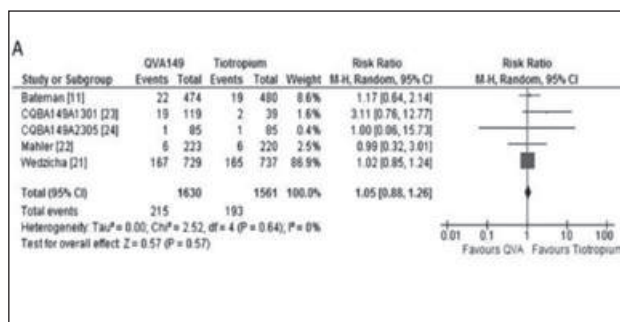
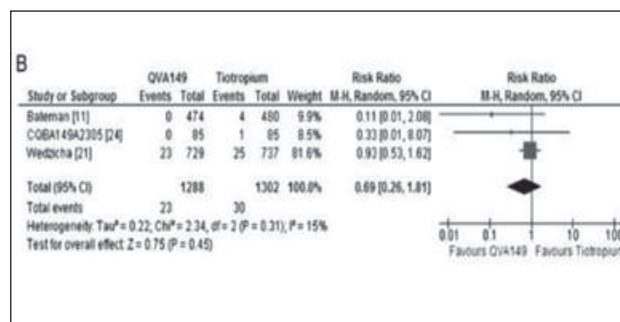
β2-агонист), который в ближайшее время выйдет на фармацевтический рынок РФ. Информация по эффективности этого препарата по сравнению с плацебо и Тиотропием представлена в исследованиях SHINE [10] и SPARK [2].

Согласно результатам Wedzicha J.A. et al. (2013), частота возникновения легких обострений значительно снижалась на фоне лечения Индакатеролом/Гликопирронием (на 16 %) по сравнению с Тиотропием (P = 0,0052), хотя частота возникновения умеренных или тяжелых обострений значительно не различалась (p = 0,096). Исследование SHINE также не выявило статистически достоверных различий эффективности использования различных бронхолитиков (табл. 10).

Таблица 10

Результаты исследования SHINE [10]

Переменная	Гликопирроний/ Индакатерол (QVA149) (N = 474)	Индака- терол (N = 476)	Глико- пирро- ниум (N = 473)	Тиотропий Ханди Ха- лер 18 мкг (N = 480)	Плацебо (N = 232)
Частота возникновения умеренных или тяжелых обострений/год	0,46	0,59	0,52	0,45	0,75
Процент пациентов с ≥1 умеренным или тяжелым обострением в течение 26-недельного периода лечения	17,9	21,6	18,8	17,7	25,8
Процент пациентов с обострениями, требующими госпитализации	2,1	2,5	1,9	1,0	3,0
Процент пациентов с обострениями, требующими лечения системными кортикостероидами и/или антибиотиками, но не госпитализации	16,7	19,7	17,8	16,9	23,3

Диаграмма 5
Сравнение риска серьезных побочных эффектов**Диаграмма 6**
Сравнение риска побочных эффектов по ССС

Очень интересен системный обзор сравнительной эффективности и безопасности (по ССС) препаратов Индакатерола/Гликопиррония и Тиотропия 18 мкг при ведении больных ХОБЛ, опубликованных в 2014 г. в журнале Chest (диаграмма 5, 6) [11]. Ряд крупных исследований были включены в анализ. Согласно данным, улучшение ОФВ1 на комбинированной терапии существенно по сравнению с Тиотропием (+70 mL; $P < 0,0001$). Качество жизни больных было лучше. Профиль же безопасности препаратов эквивалентен, в том числе при дополнительном анализе сердечно-сосудистых рисков [16].

В 2014 г. в России для лечения больных с ХОБЛ был зарегистрирован препарат Умекледиум/вилантерол (ЛП-002548, 30.07.2014). Умекледиум/вилантерол является препаратом М-холинолитиком в сочетании с β -агонистом 24-часового действия.

В исследовании, представленном Decramer M. et al. (2014), дается сравнительная характеристика данного препарата с уже известным Тиотропием бромидом.

Данное исследование показывает достоверно лучшие показатели по ОФВ1 уже через

5 минут после применения. По качеству жизни данные на терапии Умекледиум/вилантерол лучше по сравнению с Тиотропием, но без статистической достоверности. Безусловно, обращают на себя внимание и данные по сердечно-сосудистым событиям (табл. 11).

В других же исследованиях [14, 15] уже выявлены статистически достоверные лучшие показатели по функции внешнего дыхания, качеству жизни после лечения Умекледиум/вилантеролом по сравнению с Тиотропием. Кардиопрофиль по этим препаратам был эквивалентным.

В регистрационном свидетельстве в России на препарат Умекледиум/вилантерол отмечено: со стороны сердечно-сосудистой системы возможен побочный эффект фебриляция предсердий, аритмия с частотой менее 1/1000 случаев использования, но более 1/100 пациентов, получавших препарат.

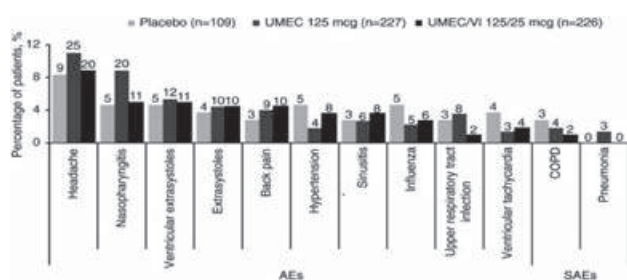
Donohue J.F. в отчете своих исследований показывает данные по побочным эффектам использования препарата, в том числе по нарушению ритма до 10–12%, что требует дальнейшего изучения и глубокого анализа (диаграмма 7) [8, 9].

Таблица 11

Сравнительная характеристика бронхолитиков при ХОБЛ [6]

	UMEC 125 μ g QD	UMEC/VI 62.5/25 μ g QD	UMEC/VI 125/25 QD	TIO18 μ g QD
Изменения от исходного ОФВ1 / день 169	0,186 \pm 0,0178	0,208 \pm 0,0180	0,223 \pm 0,0179	0,149 \pm 0,0176
Change From Baseline (BL) in the Mean Shortness of Breath With Daily Activities (SOBDA) Score for Week 24	-0,19 \pm 0,041	-0,29 \pm 0,040	-0,33 \pm 0,040	-0,21 \pm 0,040
Итого серьезных побочных реакций	15/222 (6,76 %)	22/217 (10,14 %)	15/215 (6,98 %)	9/215 (4,19 %)
ИБС	0/222 (0,00 %)	0/217 (0,00 %)	2/215 (0,93 %)	0/215 (0,00 %)
Инфаркт миокарда	0/222 (0,00 %)	1/217 (0,46 %)	0/215 (0,00 %)	0/215 (0,00 %)
Пневмония	2/222 (0,90 %)	2/217 (0,92 %)	3/215 (1,40 %)	2/215 (0,93 %)

Диаграмма 7 [7]



В доступной литературе пока нет публикаций по профилю безопасности этого препарата в группе высокого риска сердечно-сосудистых событий. Безусловно, что при наличии у больных заболеваний кардиофилия, а тем более уже имеющих нарушения ритма следует весьма аккуратно выбирать препарат из списка длительно действующих бронхолитиков.

Подводя итог вышесказанному, можно сделать вывод о том, что:

- Наиболее изученным бронхолитиком 24-часовые действия является Тиотропия бромид (хандихалер, респимат), показывающий достоверную эффективность в отношении улучшения показателей, характеризующих ФВД, выраженность одышки, качества жизни пациентов, снижения частоты обострений, сердечно-сосудистых событий и смерти от любых причин у пациентов с ХОБЛ.

- Современные, вновь входящие в клиническую практику препараты бронхолитиков 24-часового действия (Гликопирроний, Индакатерол/гликопирроний, Умеклидиниум/вилантерол) обладают улучшенными характеристиками. Начинают действовать быстрее и эффективнее Тиотропия бромид, что статистически доказано. В настоящее время нет широкой убедительной доказательной базы о превосходстве данных препаратов по снижению частоты обострений, увеличению продолжительности жизни по сравнению с Тиотропием.

Профиль безопасности наиболее изучен, в том числе в группе пациентов с заболеваниями ССС, у Тиотропия, Гликопиррония, Гликопиррония/индакатерола, и данные по препаратам эквивалентны. По препарату Вилантерол/умеклидиниум аспекты кардиобезопасности требуют дальнейшего изучения.

В новой редакции GOLD (2014) по обозначенной проблеме написано:

«...Антихолинергические препараты длительного действия, в т.ч. Гликопирроний, видимо, обладают аналогичным Тиотропию действием в купировании одышки при значительно меньшем количестве доступных данных в отношении прочих исходов...»

«...Комбинации длительно действующих бета2-агонистов и длительно действующих антихолинергических препаратов продемонстрировали достоверное улучшение функции легких, в то время как их влияние на исходы заболевания, значимые для пациента, все еще остается ограниченным. Имеющейся информации все еще слишком мало для того, чтобы определить, обладает ли комбинация длительно действующих бронходилататоров большей эффективностью в отношении профилактики обострений, чем антихолинергические препараты длительного действия сами по себе...»

Таким образом, если преимущества длительно действующих (24 ч) комбинаций β-агонистов с холиноблокаторами подтвердятся в долгосрочных клинических исследованиях по эффективности и безопасности, то сочетания их в едином ингаляционном устройстве станут, бесспорно, терапией номер один у больных ХОБЛ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению хронической обструктивной болезни легких / под ред. А. Г. Чучалина; Рос. респиратор. о-во. – [М.], 2014. – 41 с., табл. – Режим доступа: www.pulmonology.ru/download/COPD2014may.doc. – 9.02.2015.

2. Analysis of chronic obstructive pulmonary disease exacerbations with the dual bronchodilator QVA149 compared with glycopyrronium and tiotropium (SPARK): a randomised, double-blind, parallel-group study / J. A. Wedzicha, M. Decramer, J. H. Ficker et al. // *Lancet Respir Med.* – 2013. – № 1. – P. 199–209.

3. Calverley, P. M. Salmeterol and fluticasone propionate and survival in chronic obstructive pulmonary disease / P. M. Calverley, J. A. Anderson, B. Celli et al. // *TORCH investigators. N Engl J Med.* – 2007. – Feb 22; № 356(8). – P. 775–789.

4. Connors, A. F. Outcomes following acute exacerbation of severe chronic obstructive lung disease. The SUPPORT investigators (Study to Understand Prognoses and Preferences for Outcomes and Risks of Treatments) / A. F. Connors Jr,

N. V. Dawson, C. Thomas et al. // *Am J Respir Crit Care Med.* – 1996. – Oct; № 154(4 Pt 1). – P. 959–967.

5. Cope, S. Comparative efficacy of long-acting bronchodilators for COPD: a network meta-analysis / S. Cope, J. F. Donohue, J. P. Jansen et al. // *Respir Res.* – 2013. – Oct 7; № 14. – P. 100.

6. Decramer, M. Efficacy and safety of umeclidinium plus vilanterol versus tiotropium, vilanterol, or umeclidinium monotherapies over 24 weeks in patients with chronic obstructive pulmonary disease: results from two multicentre, blinded, randomised controlled trials. // *Lancet Respir Med.* – 2014. – Jun; № 2(6). – P. 472–486.

7. Donaldson, G. C. Increased risk of myocardial infarction and stroke following exacerbation of COPD / G. G. Donaldson 1, J. R. Hurst, C. J. Smith et al. // *Chest.* – 2010. – May; № 137(5). – P. 1091–1097.

8. Donohue, J. F. Efficacy and safety of once-daily umeclidinium/vilanterol 62.5/25 mcg in COPD / J. F. Donohue, M. R. Maleki-Yazdi, S. Kilbride et al. // *Respir Med.* – 2013. – Oct.; № 107(10). – P. 1538–1546.

9. Donohue, J. F. *Safety and tolerability of once-daily umeclidinium/vilanterol 125/25 mcg and umeclidinium 125 mcg in patients with chronic obstructive pulmonary disease: results from a 52-week, randomized, double-blind, placebo-controlled study* / J. F. Donohue, D. Niewoehner, J. Brooks et al. // *Respir Res.* – 2014. – Jul; № 11-15. – P. 78.
10. *Dual bronchodilation with QVA149 versus single bronchodilator therapy: the SHINE study* / E. D. Wang, C. Bateman, G. T. Ferguson, N. Barnes et al. // *Eur Respir J.* – 2013. – № 42. – P. 1484–1494.
11. *Efficacy and safety of NVA237 versus placebo and tiotropium in patients with moderate-to-severe COPD over 52 weeks: The GLOW2 study*. / E. Kerwin et al. // *Eur Respir J.* – 2012. – № 40. – P. 1106–1114.
12. *Finkelstein, J. Chronic obstructive pulmonary disease as an independent risk factor for cardiovascular morbidity* / J. Finkelstein, E. Cha, S. M. Scharf // *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* – 2009. – № 4. – P. 337–349.
13. *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD): global strategy for the diagnosis management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease.* – Режим доступа : URL:// http://www.goldcopd.org/uploads/users/files/GOLD_Report_2013Feb13 .
14. *Maleki-Yazdi, M. R. Efficacy and safety of umeclidinium/vilanterol 62.5/25 mcg and tiotropium 18 mcg in chronic obstructive pulmonary disease: results of a 24-week, randomized, controlled trial* / M. R. Maleki-Yazdi, T. Kaelin, N. Richard, M. Zvarich, A. Church // *Respir Med.* – 2014. – Dec; № 108(12). – P. 1752–1760.
15. *Malerba, M. Differential pharmacology and clinical utility of emerging combination treatments in the management of COPD--role of umeclidinium/vilanterol* / M. Malerba, J. B. Morjaria, A. Radaeli // *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* – 2014. – Jun 27; № 9.
16. *Rodrigo, G. J. Efficacy and safety of a fixed-dose combination of indacaterol and Glycopyrronium for the treatment of COPD: a systematic review.* / G. J. Rodrigo, V. Plaza // *Chest.* – 2014. – Aug; № 146(2). – P. 309–317.
17. *Soler-Cataluña, J. J. Severe acute exacerbations and mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease* / J. J. Soler-Cataluña, M. A. Martínez-García, P. Román Sánchez et al. // *Thorax.* – 2005. – Nov; № 60(11). – P. 925–931.
18. *Tashkin, D. P. A 4-year trial of tiotropium in chronic obstructive pulmonary disease* / D. P. Tashkin, B. Celli, S. et al.; UPLIFT Study Investigators // *N Engl J Med.* – 2008. – Oct 9; № 359(15). – P. 1543–1554. See comment in PubMed Commons below.
19. *The Tiotropium Safety and Performance in Respimat Trial (TIOSPIR), a large scale, randomized, controlled, parallel-group trial-design and rationale* / R. A. Wise, A. Anzueto, P. Calverley et al. // *Respir Res.* – 2013. – Apr 2; № 14. – P. 40.
20. *Tiotropium Respimat inhaler and the risk of death in COPD* / R. A. Wise, A. Anzueto, D. Cotton et al. // *N Engl J Med.* – 2013. – Oct 17; № 369(16). – P. 1491–1501.
21. *Wang, C. Efficacy and safety of once-daily glycopyrronium in predominantly Chinese patients with moderate-to-severe chronic obstructive pulmonary disease: the GLOW7 study* / C. Wang, T. Sun, Y. Huang et al. // *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* – 2015. – Jan 5; № 10. – P. 57–68.
22. *Worth, H. Cardio- and cerebrovascular safety of indacaterol vs formoterol, salmeterol, tiotropium and placebo in COPD* / H. Worth, K. F. Chung, J. M. Felser, H. Hu, P. Rueegg // *Respir Med.* – 2011. – Apr; № 105(4). – P. 571–579.

УДК 616.248-085:330.131.5

Клинико-экономическая эффективность различных схем терапии среднетяжелой и тяжелой бронхиальной астмы

Е.Г. Поступаева^{1, 2}, О. В. Молчанова²

¹ КГБУЗ «Городская клиническая поликлиника № 3», 680000, г. Хабаровск, ул. Дикопольцева, 34; тел. +7 (4212) 31-12-34; e-mail: poly3_khv@mail.ru

² КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, 680000, Хабаровск, ул. Краснодарская, 9; тел. +7 (4212) 72-87-37; e-mail: nauch2@ipksz.khv.ru

Clinical and cost effectiveness of various schemes of moderate and severe bronchial asthma therapy

Е.Г. Postupaeva^{1, 2}, O.V. Molchanova²

¹ Municipal Polyclinic No. 3, 34, Dikopol'tseva str., Khabarovsk, 680000, Russia; tel. +7 (4212) 31-12-34; e-mail: poly3_khv@mail.ru

² Postgraduate Institute for Public Health Workers, 9, Krasnodarskaya str., Khabarovsk, 680009, Russia; tel. +7 (4212) 72-87-37; e-mail: nauch2@ipksz.khv.ru

Цель исследования: оценить клинико-экономическую эффективность различных схем терапии бронхиальной астмы.

Материалы и методы: в исследование включены 3 группы пациентов: I группа (n = 33) – проводилась базисная терапия беклометазоном дипропионатом; II группа (n = 34) – получала флутиказон пропионат/салметерол (дозированный аэрозоль); III группа (n = 33) – мометазон фураат/формотерол. Через 6 месяцев провели анализ. Сравнивали долю больных, достигших контроля над заболеванием.

Результаты исследования: контроль над заболеванием в I группе составлял 9 %, во II группе – 23,5 %, в III группе – 30,3 %. Стоимость базисной терапии в месяц в I группе составляла 1 702,0 руб., во II группе – 2 155,45 руб., в III группе – 1 650,0 руб.

Общая стоимость лечения комбинированными препаратами (включая расходы на бронхорасширяющие средства для купирования симптомов и препараты дополнительной терапии, назначенные врачами) составляла 2 587,4 (ФП/С) – 2 108,5 (МФ/Ф) руб. в месяц. Рутинная терапия обходилась в среднем в 3 462,7 руб. в месяц.

Вывод: выбор терапии бронхиальной астмы должен осуществляться с учетом клинико-экономического анализа.

Ключевые слова: бронхиальная астма, беклометазон, флутиказон пропионат/салметерол, мометазон фураат/формотерол.

The purpose of the study: to estimate clinical and cost effectiveness of different treatment regimens of bronchial asthma.

Materials and methods: 3 groups of patients are included into the study: I group (n = 33) – background therapy with beclomethasone dipropionate was carried out; II group (n = 34) – were on fluticasone propionate/salmeterol medications (metered aerosol); III group (n = 33) – mometasone /formoterol. The comparative study was carried out in the 6 months. They compared the proportion of patients, who reached the control over the disease.

The results of the study: the control over the disease in the I group was 9 %, in the II group – 23,5 %; in the III group – 30,3 %. The cost of background therapy in the I group was 1 702,0 rubles/month, in the II group – 2 155,45 rubles/month, in the III group – 1 650,0 rubles/month. The total cost of the treatment with combination medication (including expenses on bronchodilator for symptoms reduction and adjunctive therapy medication, prescribed by the doctors) was 2 587,4 (FP/S) – 2 108,5 (MF/F) rubles/month. Routine therapy cost on the average 3 462,7 rubles/month.

The conclusion: the choice of bronchial asthma therapy should be taken with account of the clinical and economic analysis.

Key words: bronchial asthma, beclomethasone, fluticasone propionate/salmeterol, mometasone/formoterol

Современной целью терапии бронхиальной астмы (БА) является достижение и поддержание контроля, характеризующегося минимальными (менее двух эпизодов в неделю) дневными симптомами и потребностью в препаратах для их купирования; отсутствием ограничений дневной активности пациентов и ночных пробуждений от симптомов БА; поддержание нормальной функции легких [13]. К важным составляющим обще-

го контроля БА относится снижение риска развития обострений и частоты возможных нежелательных побочных эффектов назначаемых лекарственных препаратов. Выбор оптимальной для каждого пациента терапии должен происходить с учетом безопасности назначаемых препаратов (особенно при наличии сопутствующей патологии), ожидаемой клинической и фармакоэкономической эффективности.

Международными рекомендациями [7] для терапии пациентов со среднетяжелым и тяжелым течением БА предлагаются следующие альтернативные схемы:

– терапия средними и высокими дозами ингаляционных глюкокортикостероидов (ИГКС) в качестве базисной с использованием β 2-агонистов короткого действия по требованию (рутинная терапия);

– терапия низкими дозами ИГКС в свободном сочетании с β 2-агонистами длительного действия и применение β 2-агонистов короткого действия по требованию;

– терапия фиксированными (в одном средстве доставки) комбинациями ИГКС с β 2-агонистами длительного действия и назначение β 2-агонистов короткого действия по требованию;

– использование фиксированной комбинации будесонид/формотерол в режиме единого ингалятора (в качестве средства базисной терапии и для купирования симптомов).

Основу базисной терапии БА, начиная с 3-й ступени, составляют ингаляционные глюкокортикостероиды в виде монотерапии или в комбинации с β 2-агонистами длительного действия (ДДБА). Наряду с давно применяемыми ИГКС (беклометазона дипропионат, будесонид, циклесонид, флутиказона пропионат, мометазона фууроат) используются фиксированные комбинации (беклометазона дипропионат/формотерол, будесонид/формотерол, флутиказона пропионат/салметерол).

С клинической точки зрения, согласно результатам проведенных контролируемых исследований, комбинированная терапия эффективнее назначения ИГКС в виде монотерапии. Так, использование β 2-агониста длительного действия (формотерола) в сочетании с ИГКС улучшает контроль над заболеванием и снижает число обострений в большей степени, чем 4-кратное увеличение дозы ГКС [6]. С удвоением дозы ИГКС сопоставим эффект при назначении другого β 2-агониста длительного действия – салметерола [1].

По сравнению со свободными комбинациями ИГКС с β 2-агонистами длительного действия более высокие терапевтические эффекты обеспечиваются применением фиксированных комбинаций [13, 16, 17].

Анализ результатов пяти прямых сравнительных исследований двух фиксированных комбинаций: салметерол/флутиказон пропионата (Серетида) и будесонид/формотерола (Симбикорта) позволяет утверждать, что оба препарата могут обеспечить близкие уровни контроля [10–15]. Однако при приеме салметерол/флутиказон в режиме единого ингалятора

количество обострений, согласно публикациям, на 20–40 % ниже, чем при использовании салметерол/флутиказона [8–11].

Предлагаемые рекомендациями варианты терапии требуют определения экономической целесообразности различных схем исходя из региональных особенностей лекарственного обеспечения. Уже существующая система дополнительного лекарственного обеспечения может обеспечить уровень контроля над заболеванием и снизить риск обострений только при эффективном расходовании выделяемых средств. К сожалению, часть пациентов по тем или иным причинам не всегда используют систему дополнительного лекарственного обеспечения. Принципиально важно, чтобы больной мог получать терапию без перерывов и не прекращать лечение в периоды хорошего самочувствия вне зависимости от источников обеспечения лекарственными препаратами. Стоимость современной амбулаторной терапии больного бронхиальной астмой среднетяжелого и тяжелого течения представляется достаточно высокой даже для лиц со средним уровнем доходов. Однако заболеваемость бронхиальной астмой особенно высока среди населения с низкими доходами (7,5 %), в то время как среди лиц с высоким уровнем доходов заболеваемость не превышает 1,2 % [1–6].

Основная часть медицинских затрат (66,6 %) приходится на купирование обострений заболевания (в том числе на стационарное лечение) [3]. При этом расходы на препараты, снижающие риски обострений и обеспечивающие более высокое качество жизни, составляют 21,5 % затрат. Доказано, что менее затратная, но недостаточная по объему рутинная терапия, приводя к увеличению числа обострений и госпитализаций больных, не снижает, а повышает общие затраты на оказание медицинской помощи. Методология обоснования экономической целесообразности различных вариантов терапии основывалась на результатах контролируемых клинических исследований или их экстраполяции. Однако в реальной клинической практике лишь 6 % пациентов соответствуют критериям включения в клинические исследования. Принципиальные отличия этих популяций больных, а также изменение цен на ряд препаратов и появление новых комбинаций делают более ранние фармакоэкономические исследования неактуальными. Данная проблема постоянно нуждается в разработке.

С 2014 г. в клинической практике используется новая фиксированная комбинация мометазон фууроат/формотерол (Зенхейл). Противовоспалительный эффект мометазона фууроата

определяется самой высокой аффинностью молекулы к ГК-рецепторам по сравнению с предшествующими ГКС. Индекс аффинности МФ (2900) значительно превосходит аффинность ФП (1800), 17-беклометазона монопропионата (1345) и будесонида (935). Формотерол относится к селективным полным агонистам ДДБА. Умеренная липофильность формотерола позволяет быстро взаимодействовать с рецептором, обеспечивая бронхолитическое действие через 2–3 минуты после ингаляции, продолжающееся до 12 часов. С учетом вышесказанного особый интерес вызывает не только оценка клинической эффективности препарата мометазон фууроат/формотерола по сравнению с иными вариантами терапии БА, но данные фармакоэкономического анализа.

Цель исследования: оценить клинико-экономическую эффективность принятых в реальной клинической практике альтернативных схем терапии БА.

Материалы и методы

Исследование проводилось на базе амбулаторного ЛПУ КГБУЗ «Городская клиническая поликлиника № 3» г. Хабаровска по протоколу, предусматривающему конфиденциальность и защиту персональных данных пациентов на всех этапах работы с материалами исследования. В него включались больные БА старше 18 лет, ранее получавшие терапию по поводу своего заболевания и давшие согласие на анкетирование и последующую работу со своими персональными данными. При включении в исследование всем пациентам проводилась спирометрия, регистрация ЭКГ. После получения письменного согласия на участие в анкетировании больному предлагалось без участия лечащего врача заполнить опросник (ACQ), ответы на который позволяют оценить уровень контроля над симптомами заболевания по критериям GINA. По данным медицинской документации (амбулаторные карты, выписки из стационаров) анализировались случаи обострений, обращений за скорой медицинской помощью и госпитализаций по поводу обострений астмы за анализируемый период.

Набор больных проводился в июне-июле 2014 г. и был прекращен после включения в исследование 100 пациентов.

В качестве основных переменных в исследовании применялись:

- доля больных, достигших контроля над симптомами;
- доля больных, достигших общего контроля над БА: контролируемая БА и отсутствие обострений заболевания в течение 6-месячного периода наблюдения;
- безопасность терапии.

Все пациенты до включения в исследование получали те или иные варианты терапии с недостаточным уровнем эффективности.

Для оценки степени влияния вариантов базисной терапии БА на возможность достижения контроля пациенты с умеренным и тяжелым течением заболевания были разделены на группы по вариантам получаемых схем терапии (таблица 1):

I группа (n = 33) – терапия средними и высокими дозами ИГКС в качестве базисной с использованием β_2 -агонистов короткого действия по требованию (рутинная терапия) – беклометазона дипропионат в сочетании с фенотеролом, или фенотерол/ипратропиум (дозированный аэрозоль), или Будесонид/Формотерол (форадил Комби 200/12 мкг).

II группа (n = 34) – фиксированная комбинация флутиказона пропионат/салметерол (ФП/С) 250/25 мкг по 1–2 дозы 2 раза в сутки (дозированный аэрозоль);

III группа (n = 33) – фиксированная комбинация мометазона фууроат/формотерол (МФ/Ф) 100/5 и 200/5 мкг по 1–2 дозы 2 раза в сутки (дозированный аэрозоль).

Пациенты I и II групп продолжали получаемую ими ранее назначенную терапию. В III группу были включены пациенты, не достигшие критериев контроля на рекомендованных ранее вариантах терапии и переведенные на прием мометазона фууроат/формотерола.

• Первичными критериями эффективности являлись: выраженность бронхолитического эффекта, который оценивался по среднему изменению показателя ОФВ1 (объем форсированного выдоха за первую секунду) через 12 часов после ингаляции вечерней дозы изучаемых препаратов от исходного на 12-й неделе; контроль над симптомами БА в соответствии с критериями Глобальной инициативы для бронхиальной астмы (GINA); время до первого обострения заболевания; частота побочных эффектов.

Стоимость лекарственной терапии рассчитывалась в соответствии с ценами, указанными в разрядке по ДЛО, и средними ценами в розничной аптечной сети. При анализе различных режимов терапии сравнивали среднюю стоимость достижения контроля над симптомами, среднюю стоимость общего контроля над астмой.

Результаты исследования

Сравнительное исследование эффективности фармакотерапии было проведено у 100 больных с умеренной и тяжелой бронхиальной астмой. Сравнимые между собой группы существенно не отличались по возрасту, продолжительности заболевания и доле пациентов с более тяжелым течением заболевания.

Таблица 1

Основные параметры пациентов, получавших разные схемы базисной терапии

Показатели	Схемы терапии		
	1 группа	2 группа	3 группа
Количество пациентов в группе	33	34	33
Доля мужчин (%)	42 (14)	38 (13)	36 (12)
Средний возраст (max/min), годы	52 (19–78)	48 (18–85)	53 (20–75)
Средняя продолжительность заболевания, годы	12,9	11,9	13,6
Доля больных с тяжелым течением, %	12	14	13

Средний возраст пациентов составил 48,2 года (18–75 лет). Доля мужчин составила 39 %. В среднем заболевание имело продолжительность 11,6 года (2,1–67 года). На момент включения в исследование все пациенты получали терапию по поводу бронхиальной астмы не менее 1,5 года, в среднем 9,2 года (1,5–61,1 года). Умеренное течение заболевания наблюдалось у 61 %, тяжелое – у 39 % больных

У пациентов III группы, получавших МФ/Ф 100/5 мкг по 2 ингаляции 2 раза в сутки, на 12-й неделе увеличение среднего значения ОФВ1 по отношению к исходному было достоверно более выраженным, чем в группах сравнения (231,1 + 7,0 мл). При этом двукратное увеличение дозы до 200/5 2 дозы 2 раза в сутки не дало ожидаемого прироста ОФВ1.

В сравниваемых группах доля пациентов, у которых был достигнут контроль над симптомами, различалась от 6 чел. (18,1 % – рутинная терапия), до 11 (32,3 % – ФП/С) и 14 чел. (42,4 %) (МФ/Ф 100/5 2 дозы 2 раза в сутки) соответственно. Доля больных с общим контролем над астмой оказалась минимальной в группе рутинной терапии – 3 чел. (9 %), в то время как среди пациентов, получавших фиксированные комбинации (ФП/С и МФ/Ф) – 8 (23,5 %) и 10 (30,3 %) больных соответственно достигли общего контроля над заболеванием (табл. 2).

По степени достижения контроля над симптомами и общего контроля назначение фиксированных комбинаций имело статистически значимое преимущество над рутинным видом терапии.

Наибольшая частота нежелательных реакций отмечалась в группе пациентов, получавших рутинную терапию, в то время как при лечении фиксированными комбинациями они регистрировались в 3 раза реже. Побочные эффекты при назначении рутинной терапии приводят к снижению приверженности к ле-

Таблица 2

Доля больных, достигших контроля над астмой, и средняя стоимость базисной терапии

Терапия	Доля больных с контролем над симптомами, %	Доля больных с общим контролем над астмой, %	Стоимость лечения руб./мес.
Свободные комбинации	18,1	9	1702
Флутиказона пропионат/сальметерол	32,3	23,5	2155,45
Мометазона фуруат/формотерол	42,4	30,3	1650

Таблица 3

Частота нежелательных реакций от назначенной терапии

Терапия	Свободные комбинации, чел. (%)	Флутиказона пропионат/сальметерол, чел. (%)	Мометазона фуруат/формотерол, чел. (%)
Дисфония	6 (18,1)	2 (5,8)	2 (6)
Кандидоз глотки	2 (6)		
Тахикардия	1 (3)	1 (2,9)	
Др. нарушения ритма	1 (3)		
Головная боль		1 (2,9)	1 (3)
Кашель	4 (12,1)		
Нарушения сна			1 (3)
Тремор	1 (3)	1 (2,9)	
Итого	15 (45,4)	5 (14,7)	4 (12,1)

чению, что, в свою очередь, отражается на степени контроля (таблица 3).

Стоимость лечения комбинированными препаратами (включая расходы на бронхорасширяющие средства для купирования симптомов и препараты дополнительной терапии, назначенные врачами) составляла 2 587,4 (ФП/С) – 2 108,5 (МФ/Ф) руб. в месяц. В то же время существенно менее эффективная рутинная терапия обходилась в среднем в 3 462,7 руб. в месяц.

Обсуждение и выводы

Данные для оценки экономической эффективности различных схем терапии больных с умеренным и тяжелым течением астмы были получены в ходе наблюдательного исследования в условиях реальной клинической практики. Это касается и клинической эффективности сравниваемых терапевтических схем, и данных о стоимости терапии. Преимущество использования полученных данных состоит в расчете стоимости реально назначенных препаратов, без приемов

моделирования или подбора наиболее оптимальных в плане стоимости лекарственных форм.

Для оценки эффективности затрат применялось два параметра качества оказания медицинской помощи больным бронхиальной астмой: контроль над симптомами и общий контроль над заболеванием. При этом в расчетах учитывалась только стоимость лекарственной терапии. Никакие другие затраты, связанные с лечением больных бронхиальной астмой, не принимались в расчет, так же как и снижение расходов, связанных с терапией обострений астмы.

С другой стороны, сравниваемые нами группы существенно отличались по числу обострений и затратам, связанным с их терапией. Например, в группе больных, получавших рутинную терапию, обострения различной тяжести в течение 6 мес имели 9 (27,2 %) пациентов, 6 (18,1 %) больных пропускали из-за обострений работу или учебу. В группе, получавшей лечение ФП/С, обострения в течение периода наблюдения отмечались только у 3 (8,8 %) больных, а о пропусках учебы или работы сообщили лишь 2 (5,8 %) опрошенных. В III группе (принимавшей МФ/Ф) у 2 чел. (6 %) отмечались обострения, не потребовавшие освобождения от работы или учебы.

Исследование показало, что затраты на достижение контроля при использовании мометазона фуроат/формотерол (Зенхейл), на 18,5 % ниже, чем при назначении флутиказона пропионат/салметерола (Серетид), и на 39,11 % меньше, чем при использовании свободных комбинаций.

Таким образом, для исследования использовался наиболее близкий для практического врача и общепризнанный маркер эффективности медицинской помощи – контроль над астмой. В условиях реальной российской клинической практики одним из путей достижения контроля над заболеванием у больных со среднетяжелой и тяжелой астмой является терапия мометазона фуроат/формотеролом (Зенхейлом). Альтернативная (рутинная) схема терапии, предусмотренная международными рекомендациями, существенно уступает как в клиническом, так и в экономическом плане.

Таким образом, применение фиксированной комбинации МФ/Ф у пациентов с умеренной и тяжелой бронхиальной астмой неконтролируемого течения является эффективной и безопасной схемой, обеспечивающей стабильное улучшение показателей функции легких, снижение риска обострений при уменьшении объема затрат.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Авксентьева, М. В. Оценка затрат на лекарственное обеспечение больных бронхиальной астмой при различных схемах поддерживающей терапии / М. В. Авксентьева, О. М. Курбачева // *Атмосфера, пульмонология и аллергология*. – 2009. – № 4. – С. 22–26.
2. Государственный реестр цен ЖНВЛП. – Режим доступа: [www.URL:http://grls.rosminzdrav.ru/PriceLims.aspx](http://grls.rosminzdrav.ru/PriceLims.aspx).
3. *Здравоохранение в России : стат. сб. / Росстат*. – М., 2014. – 365 с.
4. Письмо в редакцию журнала «*Consilium Medicum*» / А. С. Белевский, С. Н. Авдеев, С. И. Овчаренко и др. // *Consilium Medicum*. – 2010. – № 3. – Режим доступа: [www.URL:http://www.consilium-medicum.com/medicum/article/19486/](http://www.consilium-medicum.com/medicum/article/19486/).
5. Рудакова, А. В. Фармакоэкономические аспекты терапии бронхиальной астмы // *Фармакоэкономика*. – 2010. – № 1. – С. 47–52.
6. Цой, А. Н. Фармакоэкономическое исследование новой концепции применения «Симбикорта» у больных бронхиальной астмы / А. Н. Цой, С. А. Чапурин, Ю. Ю. Чурилин // *Пульмонология*. – 2007. – № 3. – С. 34–40.
7. Экспертный совет по здравоохранению Комитета Совета Федерации по социальной политике и здравоохранению. Социально-экономическое бремя бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких в Российской Федерации. – М., 2010. – 15 с.
8. Ягудина, Р. И. Оптимизация поддерживающей терапии с использованием фармакоэкономической модели бронхиальной астмы (ОПТИМА) / Р. И. Ягудина и др. // *Фармакоэкономика*. – 2010. – № 1. – С. 40–46.
9. Ягудина, Р. И. Фармакоэкономический анализ терапии бронхиальной астмы лекарственным средством Фостер : отчет, 5 июня 2009 г. / ММА им. И. М. Сеченова. – М., 2009.
10. A real-life cost-effectiveness evaluation of budesonide/formoterol maintenance and reliever therapy in asthma / B. Ställberg, T. Ekström, F. Neij et al. // *Respir. Med.* – 2008. – Vol. 102, № (10). – P. 1360–1370.
11. Adjustable maintenance dosing with budesonide/formoterol compared with fixed-dose salmeterol/fluticasone in moderate to severe asthma / R. Aalbers, V. Backer, T. T. Kava et al. // *Curr. Med. Res. and Opinion*. – 2004. – Vol. 20, № (2). – P. 225–240.
12. EXCEL: A randomised trial comparing salmeterol/fluticasone propionate and formoterol/budesonide combinations in adults with persistent asthma / R. Dahl, A. Chuchalin, D. Gor et al. // *Respir. Med.* – 2006. – № 100. – P. 1152–1162.
13. GINA, 2009 – Global strategy for asthma management and prevention. – Режим доступа. [www.URL:http://www.ginasthma.org/guidelines-gina-report-globalstrategy-for-asthma.html](http://www.ginasthma.org/guidelines-gina-report-globalstrategy-for-asthma.html).
14. Improved asthma control with budesonide/formoterol in a single inhaler, compared with budesonide alone / O. Zetterström, R. Buhl, H. Mellem et al. // *Eur. Respir. J.* – 2001. – № 18. – P. 262–268.
15. Lung function and asthma control with beclomethasone and formoterol in a single inhaler / G. Huchon, H. Magnussen, A. Chuchalin et al. // *Respir. Med.* – 2009. – Vol. 103, № (1) – P. 41–49.
16. Pauwels, R. A. Effect of inhaled formoterol and budesonide on exacerbations of asthma. Formoterol and Corticosteroids Establishing Therapy (FACET) International Study Group / R. A. Pauwels et al. // *N. Engl. J. Med.* – 1997. – № 337. – P. 1405–1411.
17. Shrewsbury, S. Metaanalysis of increased dose of inhaled steroid or addition of salmeterol in symptomatic asthma (MIASMA) // *BMJ*. – 2000. – № 320. – P. 1368–1373.

УДК 616.831-005.1(042.3/.4)

Гипертонический криз (лекция)

А.Л. Баранов, А.В. Козлов, Т.А. Шихмирзаев

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

Hypertensive crisis (lecture)

A.L. Baranov, A.V. Kozlov, T.A. Shikmirzaev

Postgraduate Institute for Public Health Workers, 9, Krasnodarskaya str., Khabarovsk, 680009, Russia; tel. +7 (4212) 72-87-37; e-mail: nauch2@ipkszh.khv.ru

В лекции освещены вопросы этиологии, патогенеза, классификация, клиническая картина, лечение гипертонических кризов, краткая характеристика препаратов, используемых с гипотензивной целью, тактика ведения больных с повышенным АД, наиболее часто встречающиеся ошибки.

Ключевые слова: гипертонический криз (осложненный и неосложненный), артериальная гипертония, артериальное давление, гипотензивные средства.

The issues of etiology, pathogenesis, classification, clinical presentation, hypertensive crises treatment, brief description of medicine, which are used for hypotensive purpose, hypertensive patient's surveillance, typically errors are highlighted in the lecture.

Key words: hypertensive crisis (complicated and uncomplicated), arterial hypertension, arterial tension, antihypertensive drug.

Гипертонический (гипертензивный) криз (ГК) – внезапное повышение АД до индивидуально непереносимых величин или АД > 180/120 мм. рт.ст., сопровождающееся клиническими симптомами и требующее немедленного его снижения.

Данное определение в наибольшей степени соответствует рекомендациям ВОЗ (1999).

В структуре вызовов сердечно-сосудистой патологии ГК является самой частой причиной вызова бригад СМП и составляет, по усредненным данным, почти третью часть всех вызовов. При этом отмечается общая тенденция не только роста количества вызовов, но и прогрессирование осложненных клинических проявлений ГК, что требует совершенствования оказания неотложной помощи на догоспитальном этапе [1].

При всей своей внешней простоте ГК являются прогностически опасными состояниями. Известно (Webster), что 25–40 % пациентов, перенесших ГК, умирают в течение последующих 3-х лет от инфаркта миокарда или инсульта, а у 3,2 % больных развивается почечная недостаточность, требующая гемодиализа. Этот риск увеличивается с возрастом [4].

Этиология и патогенез

ГК отмечаются у 1–5 % больных артериальной гипертонией (АГ) и чаще всего возникают при следующих состояниях: эссенциаль-

ной гипертонии (70–80 %), реноваскулярной (вазоренальной) артериальной гипертонии (10 %), диабетической нефропатии (10 %), феохромоцитоме (до 3 %). Также причиной гипертонического криза могут быть острый гломерулонефрит, эклампсия беременных, диффузные заболевания соединительной ткани с вовлечением почек, прием симпатомиметиков (кокаина, бронхолитиков, амфетаминов, ЛСД и др.), травма черепа, тяжелые ожоги и др.

Из причин, способствующих развитию гипертонического криза, выделяют экзогенные и эндогенные.

Экзогенные причины:

- физическая нагрузка;
- психоэмоциональный стресс;
- внезапная отмена гипотензивных препаратов;
- метеорологические влияния;
- избыточное потребление поваренной соли;
- злоупотребление алкоголем;
- прием гормональных контрацептивов;
- острая ишемия головного мозга при резком снижении АД;
- реанимационные мероприятия во время и после операций и др.

Эндогенные причины:

- гормональные расстройства у женщин в климактерическом периоде;
- обострение ИБС;

- ишемия головного мозга;
- нарушения уродинамики при аденоме предстательной железы;
- резкое нарушение почечной гемодинамики (включая гиперпродукцию ренина, вторичный альдостеронизм);
- серповидно-клеточный криз;
- психогенная гипервентиляция;
- синдром апноэ во сне и др.

Одна из важных и главных причин ГК – несоблюдение режима приема гипотензивных препаратов.

Особое значение имеет развитие ятрогенных ГК, связанных с использованием различных лекарственных препаратов, среди них:

- синдромы отмены гипотензивных средств (клонидин, β -блокаторы, метилдопа и др.);
- побочные гипертензивные эффекты (β -адреномиметики, псевдоэфедрин, НПВС, глюкокортикостероиды и др.);
- лекарственное взаимодействие (β - или α -адреномиметиков с ингибиторами МАО, клонидина с имипрамином или дезипрамином);
- метилдопа с любыми трициклическими антидепрессантами, например, с amitриптилином) [1, 4].

В патогенезе ГК выделяют два механизма – сосудистый и кардиальный.

Сосудистый механизм обусловлен повышением общего периферического сопротивления в результате увеличения вазомоторного и базального тонуса артериол, возникающих под воздействием нейрогуморальных влияний и при задержке натрия соответственно.

Кардиальный механизм обусловлен увеличением сократимости миокарда, фракции изгнания и сердечного выброса в ответ на повышение объема циркулирующей крови (ОЦК) и частоты сердечных сокращений (ЧСС). Возникновение кризов и их тенденции к повторению свидетельствуют о дисфункции гипоталамических структур мозга и ограничении адаптационных резервов.

Патогенетическими факторами, способствующими развитию ГК, являются: генетическая предрасположенность к вазоспазмам, высокое содержание циркулирующего в крови ангиотензина II и норадреналина, недостаточность кининогена, простаглицлинов, повреждение эндотелия сосудов и снижение выделения вазодилатирующих веществ. В различных сосудистых регионах происходит нарушение кровоснабжения по типу ишемии, стазов или тромбозов, отека ткани, диapedезного кровотечения.

Минимально допустимое артериальное давление определяют исходя из того, что кровоснабжение головного мозга зависит от перфузионного

церебрального давления, то есть разницы между средним артериальным и внутричерепным давлением. Минимальное артериальное давление, при котором сохраняется саморегуляция мозгового кровообращения, примерно на 25 % ниже привычных значений среднего артериального давления в покое. Указанное значение определяет предельное снижение артериального давления, при котором еще сохраняется саморегуляция кровотока и в других жизненно важных органах – в сердце, почках. Поэтому снижение АД в начале лечения не должно превышать 20–25 % от исходного (Stillhard G. et al., 1991; Van den Meiracker A.H. et al., 1999).

Классификация

Существует множество классификаций ГК, но с точки зрения определения объема необходимой лекарственной терапии на СМП и оценки прогноза представляют интерес две классификации, основанные на особенностях центральной гемодинамики (гиперкинетические, эукинетические и гипокинетические кризы) (Голиков А.П.) и в зависимости от тяжести течения, определяемой по наличию признаков поражения органов-мишеней, на неосложненные и осложненные (соответствующие hypertensive urgency и hypertensive emergency в зарубежной литературе).

В зависимости от типа гемодинамики выделяют следующие ГК:

Гиперкинетические ГК наблюдаются чаще на ранних стадиях АГ, развиваются остро, сопровождаются возбуждением больных, обильным «вегетативных знаков» (мышечная дрожь, усиленное потоотделение, красные пятна на коже, усиленное сердцебиение, к концу криза – полиурия, иногда обильный жидкий стул) и протекают кратковременно (не более 3–4 ч). Для этих кризов характерно преимущественное повышение систолического АД, нарастание пульсового давления, учащение пульса, преобладание в крови адреналина, который, как известно, обладает способностью повышать обмен веществ, вызывать гипергликемию, тахикардию, рост систолического АД. Основным механизмом криза кардиальный.

Гипокинетический ГК возникает, как правило, на поздних стадиях заболевания на фоне высокого исходного уровня АД, ему свойственны менее острое начало, более постепенное развитие (от нескольких часов до 4–5 дней) и тяжелое течение. Эти больные выглядят вялыми, заторможенными. У них особенно резко выражены мозговые и сердечные симптомы. Систолическое и диастолическое АД в этих случаях очень высоко, но преобладает подъем диастолического АД. Тахикардия отсутствует или выражена незначительно. Для

этого ГК характерно преобладание в крови норадреналина, который прежде всего повышает периферическое сосудистое сопротивление и, соответственно, диастолическое АД. Основной механизм криза сосудистый.

Эукинетический ГК развивается быстро, при нем повышается как систолическое, так

и диастолическое давление. Этот тип криза чаще осложняется острой левожелудочковой недостаточностью, приводящей к развитию отека легких.

В таблице 1 представлены главные дифференциально-диагностические признаки гипер- и гипокинетического криза.

Таблица 1

Дифференциальная диагностика ГК

Критерии \ Тип ГК	Гиперкинетический	Гипокинетический
Стадия АГ, при которой возникает ГК	Чаще ранняя	Чаще поздняя
Развитие криза	Острое	Постепенное
Продолжительность криза	До 3–4 ч	От нескольких часов до нескольких суток
ЧСС	Тахикардия	Бради- или нормокардия
Основной механизм криза	Кардиальный	Сосудистый

По тяжести клинических проявлений выделяют неосложненные и осложненные ГК [1, 4].

Неосложненный ГК составляет около 3/4 всех ГК и характеризуется отсутствием поражения органов-мишеней, относится к состояниям, требующим относительно срочного снижения АД в течение нескольких часов.

Осложненный ГК встречается реже (1/4 часть всех ГК), но с более неблагоприятным прогнозом, сопровождается признаками ухудшения мозгового, коронарного, почечного кровообращения и требует снижения АД в течение первых минут и часов с помощью парентеральных препаратов.

Наиболее частыми осложнениями ГК являются:

- инфаркт мозга – 24 %;
- отек легких – 22 %;
- гипертензивная энцефалопатия – 17 %;
- острая сердечная недостаточность – 14 %;
- острый коронарный синдром – 12 %;
- геморрагический инсульт или субарахноидальное кровоизлияние – 4,6 %;
- эклампсия – 4,6 %;
- расслоение аорты – 1,9 %.

Клиническая картина

Клиническая картина ГК характеризуется относительно внезапным началом (от нескольких минут до нескольких часов), индивидуально высоким уровнем АД, наличием жалоб церебрального, кардиального и невротического характера [4]:

жалобы церебрального характера: интенсивная головная боль, головокружение, тошнота, рвота, нарушение зрения, преходящая слепота, двоение в глазах, мелькание «мушек» перед глазами. Возможно развитие очаговой

мозговой симптоматики: онемение рук, лица, снижение болевой чувствительности в области лица, губ, языка, ощущение ползания мурашек, легкой слабости в дистальных отделах рук. Возможны преходящие гемипарезы (до одних суток), кратковременная афазия, судороги;

жалобы кардиального характера: боль в области сердца, сердцебиение, ощущение перебоев, возможно появление одышки;

жалобы невротического характера и признаки вегетативной дисфункции: озноб, чувство страха, раздражительность, потливость, иногда чувство жара, жажда, в конце криза – учащенное, обильное мочеиспускание с выделением светлой мочи.

Среди клинических симптомов наиболее характерна триада таких признаков, как головная боль, головокружение и тошнота.

Клинически ГК проявляется субъективными и объективными признаками.

К *субъективным симптомам* относятся: головная боль (на современном этапе мы не можем ни диагностировать, ни визуализировать цефалгию), тошнота, рвота, ухудшение зрения (фотопсии), кардиалгии, сердцебиение, одышка. *Объективные симптомы*: изменения частоты, ритма и глубины дыхания, изменения цвета кожных покровов, тахи- или брадикардия, акцент и расщепление II тона над аортой, признаки систолической перегрузки ЛЖ на ЭКГ, нарушение эмоционального статуса (возбуждение, заторможенность), тремор конечностей, преходящие симптомы очаговых нарушений ЦНС.

При сочетании внезапного повышения АД с интенсивной головной болью диагноз «гипертонический криз» вероятен, а при наличии

других жалоб в сочетании с повышением АД до индивидуально высоких величин – несомненно.

Обязательные вопросы

При анализе клинической картины с целью установления диагноза «гипертонический криз» врач скорой помощи должен получить ответы на следующие вопросы:

1. Регистрировались ли ранее подъемы АД?
2. Каковы привычные и максимальные цифры АД?
3. Чем обычно субъективно проявляется повышение АД, каковы клинические проявления в настоящее время? Бессимптомное повышение АД не требует неотложной терапии.
4. Получает ли пациент регулярную гипотензивную терапию?
5. Когда появилась симптоматика и сколько длится криз?
6. Были ли попытки самостоятельно купировать ГК и был ли эффект: Чем раньше удавалось снизить АД?

Осмотр и обследование

Сбор жалоб, анамнеза, визуальный осмотр и обследование проводятся по общетерапевтической методике с обязательной регистрацией ЭКГ. Контроль ЧСС и АД каждые 15 мин [6].

Дифференциальный диагноз

Гипертонический криз следует отличать от декомпенсации или ухудшения течения артериальной гипертензии, при которой повышение АД развивается на фоне сохраненной саморегуляции регионального кровотока (в отличие от ГК) и, как правило, вследствие неадекватного лечения. При этом отмечается удовлетворительная переносимость высоких цифр АД, отсутствуют острые признаки поражения органов-мишеней, характерной жалобой является головная боль, которая нередко проходит спонтанно. Госпитализация не показана.

Лечение

При оказании медицинской помощи больным с ГК необходимо помнить, что для лечения неосложненного ГК используются препараты для перорального применения, а для лечения осложненного ГК – парентеральные. К пероральным препаратам, применяемым в условиях СМП, относятся: Нифедипин (может применяться и при осложненном ГК), Каптоприл, Пропранолол, Метопролол, Клонидин. Из парентеральных препаратов на догоспитальном этапе используются: Эналаприлат, Нитроглицерин, Морфин, Пропранолол, Верапамил, Фуросемид, Сульфат магния, Дибазол, Диазепам, Клонидин.

Положение больного – лежа с приподнятым головным концом. Для большей эффективности лечения проводится успокаивающая беседа.

Лечение неосложненного гипертонического криза

При неосложненном ГК или бессимптомном повышении САД > 180 мм рт.ст. и/или диастолического АД > 120 мм рт.ст. снижение АД постепенное на 15–25 % от исходного или < 160/110 мм рт.ст. в течение 12–24 ч. Применяют пероральные гипотензивные лекарственные средства (начинают с одного препарата). Оценку эффективности и коррекцию неотложной терапии проводят спустя время, необходимое для начала наступления гипотензивного эффекта препарата (15–30 мин).

Лечение гипертонического криза при сочетании повышенного систолического АД и тахикардии (гиперкинетический криз)

Пропранолол (неселективный β-адреноблокатор) – внутрь 10–40 мг, терапевтический эффект развивается через 30–45 мин, продолжительность 6 ч. Основные побочные эффекты: брадикардия, бронхоспазм, АВ-блокада. Противопоказания: АВ-блокада II–III степени, сино-аурикулярная блокада, синдром слабости синусового узла, брадикардия (ЧСС < 50 в минуту), бронхиальная астма, спастический колит. С осторожностью при ХОБЛ, гипертиреозе, феохромоцитоме, печеночной недостаточности, облитерирующих заболеваниях периферических сосудов, беременности. *Препарат выбора при гипертоническом кризе у молодых с выраженной вегетативной симптоматикой, на фоне злоупотребления алкоголем, при тиреотоксическом кризе* [1, 4].

Клонидин (препарат центрального действия) – под язык 0,075–0,150 мг, терапевтический эффект развивается через 10–30 мин, продолжительность 6–12 ч. Выраженные побочные эффекты: сухость во рту, повышенная утомляемость, слабость, сонливость, замедление скорости психических и двигательных реакций, головокружение, снижение желудочной секреции, запоры, ортостатическая гипотония, брадикардия, АВ-блокада (повышение риска развития при взаимодействии с β-адреноблокаторами, сердечными гликозидами), преходящее повышение уровня глюкозы крови, задержка натрия и воды. При передозировке возможно повышение АД. Противопоказания: депрессия, выраженный атеросклероз сосудов головного мозга, облитерирующие заболевания артерий, выраженная синусовая брадикардия, синдром слабости синусового узла, АВ-блокада II–III степени, одновременное применение трициклических антидепрессантов и этанола, беременность. В настоящее время клонидин вытесняется из широкой практики из-за резкого и кратковременного снижения АД с последующей фазой повышения АД

(«гемитоновые кризы»). *Препарат выбора при синдроме отмены клонидина.*

Моксонидин (Физиотенз) – агонист I1-имидазолиновых рецепторов, 0,4 мг внутрь при не угрожающем жизни повышении артериального давления, сахарном диабете, хронической почечной недостаточности, начальных стадиях сердечной недостаточности, повышенной активности симпатической нервной системы, ХОБЛ. Эффект наступает через 30 минут и сохраняется 24 часа. *Противопоказания:* повышенная чувствительность к компонентам препарата, синдром слабости синусового узла, синоатриальная и атриовентрикулярная блокада II и III степени, выраженная брадикардия (частота сердечных сокращений менее 50 уд./мин.), хроническая сердечная недостаточность III и IV класса (по классификации NYHA), ангионевротический отек в анамнезе, нестабильная стенокардия, тяжелая печеночная недостаточность, хроническая почечная недостаточность (клиренс креатинина менее 30 мл/мин, креатинин более 160 мкмоль/л), возраст до 18 лет (эффективность и безопасность не установлены), беременность и период лактации, одновременный прием с трициклическими антидепрессантами. *С осторожностью:* болезнь Паркинсона (тяжелая форма), эпилепсия, глаукома, депрессия, перемежающаяся хромота, болезнь Рейно, атриовентрикулярная блокада I степени, хроническая почечная недостаточность (клиренс креатинина более 30, но менее 60 мл/мин), цереброваскулярные заболевания, после перенесенного инфаркта миокарда, хроническая сердечная недостаточность I и II класса, выраженная печеночная недостаточность – из-за недостатка опыта применения, гемодиализ [5].

Лечение гипертонического криза при преимущественном повышении диастолического АД или равномерном повышении САД и диастолического АД (гипо- и эукинетические кризы)

Каптоприл (ингибитор АПФ, действует исходной молекулой) – под язык 25 мг, терапевтический эффект развивается через 15–60 мин, продолжительность действия до 12 часов. При первом приеме каптоприла возможно резкое снижение АД. Перед назначением препарата необходимо уточнить патологию почек (возможно развитие почечной недостаточности при двустороннем стенозе почечных артерий, стенозе артерии единственной почки), а также оценить наличие у пациента гиповолемии (увеличивается риск чрезмерного снижения АД на фоне диареи, рвоты и при приеме диуретиков в высоких дозах). Побочные эффекты: гипотония (через час после приема), сухой кашель, кожная сыпь, протеинурия. Противопоказания:

гиперчувствительность к ингибиторам АПФ, беременность. С осторожностью: аортальный стеноз, церебро- и кардиоваскулярные заболевания (в том числе недостаточность мозгового кровообращения, коронарная недостаточность), тяжелые аутоиммунные заболевания соединительной ткани (в том числе системная красная волчанка, склеродермия), угнетение костномозгового кроветворения, хроническая почечная недостаточность, пожилой возраст (12,5 мг). В России препарат не одобрен для применения у лиц до 18 лет. *Препарат выбора у пациентов с сердечной недостаточностью, постинфарктным кардиосклерозом и сахарным диабетом* [2, 4].

Нифедипин (блокатор медленных кальциевых каналов) – под язык 10 мг, терапевтический эффект развивается через 5–20 мин, продолжительность 4–6 ч. При приеме часто развивается гиперемия лица. Побочные эффекты: головокружение, гипотония (дозозависимая; больному следует лежать в течение часа после приема нифедипина), головная боль, тахикардия, слабость, тошнота. *Противопоказания:* острый инфаркт миокарда, тахикардия. С осторожностью при выраженном аортальном или митральном стенозе, выраженной брадикардии или тахикардии, синдроме слабости синусового узла, хронической сердечной недостаточности, артериальной гипотензии, тяжелых нарушениях мозгового кровообращения, печеночной недостаточности, почечной недостаточности, пожилом возрасте и у пациентов до 18 лет (эффективность и безопасность применения не исследованы). Применяют для купирования гипертонического криза у беременных, равноэффективен по сравнению с сульфатом магния. *Препарат выбора у пациентов с вазоренальной артериальной гипертензией, ХОБЛ, облитерирующими заболеваниями артерий* [4].

Применение *фуросемида* (петлевой диуретик) возможно при застойной сердечной недостаточности в дополнение к другим гипотензивным препаратам. 20–80 мг внутрь. Диуретический эффект начинается в течение первого часа. Продолжительность действия 4 часа и более.

Лечение осложненного гипертонического криза

Основные терапевтические мероприятия и принципы лечения:

- санация дыхательных путей;
- обеспечение кислородом при $pO_2 < 94\%$ (ACC);
- венозный доступ;
- лечение развившихся осложнений и дифференцированный подход к выбору гипотензивных препаратов;

– антигипертензивную терапию проводят парентеральными препаратами;

– снижение АД быстрое (на 15–20 % от исходного в течение часа, затем за 2–6 ч до 160 и 100 мм рт.ст., возможен переход на пероральные ЛС).

Гипертонический криз, осложненный острым коронарным синдромом

На фоне высоких цифр АД развивается острая ишемия миокарда. Клинические признаки: жалобы больного на резко возникший приступ давящей, жгучей, вплоть до раздражающей боли с локализацией за грудиной, во всей передней половине грудной клетки, реже боль локализуется в горле, нижней челюсти, в левой половине грудной клетки или в эпигастрии. Боль не зависит от положения тела, движения и дыхания; длятся боли более 15–20 мин, без эффекта от нитроглицерина. На ЭКГ признаки острой ишемии (дугообразный подъем сегмента ST, сливающийся с положительным T или переходящий в отрицательный T (возможна дугообразная депрессия ST выпуклостью вниз), инфаркта миокарда (патологический зубец Q и уменьшение амплитуды зубца R или исчезновение зубца R и формирование QS), остро возникшая блокада ножек пучка Гиса.

Лечение направлено на купирование болевого приступа, улучшение питания миокарда и снижение АД [1, 3, 4].

Нитроглицерин сублингвально в таблетках (0,5 мг), аэрозоле или спрее (0,4 мг, или 1 доза), эффект наступает через 1–2 минуты, при необходимости повторяют каждые 5–10 мин или в/в 10 мл 0,1% нитроглицерина разводят в 100 мл 0,9% р-ра натрия хлорида и вводят в/в капельно со скоростью 5–10 мкг/мин (2–4 капли в минуту) под постоянным контролем АД и ЧСС.

Пропранолол (неселективный β-адреноблокатор) – в/в струйно медленно вводят 1 мл 0,1% р-ра (1 мг), возможно повторить ту же дозу через 3–5 мин до достижения ЧСС 60 в минуту под контролем АД и ЭКГ; максимальная общая доза 10 мг.

В случае сохранения высоких цифр АД: *энлаприлат* 0,625–1,250 мг в/в медленно в течение 5 мин, предварительно развести в 20 мл 0,9% р-ра натрия хлорида.

Морфин – единственный препарат группы наркотических анальгетиков, обладающий протившоковым действием, используемый при гиповолемии и гипотонии. 1 мл 1% р-ра развести 20 мл 0,9% р-ра натрия хлорида (1 мл полученного раствора содержит 0,5 мг активного вещества) и вводить в/в медленно по 4–10 мл (или 2–5 мг) каждые 5–15 мин до устранения болевого синдрома и одышки либо

до появления побочных эффектов (гипотензии, угнетения дыхания, рвоты).

Ацетилсалициловая кислота (если больной не принимал ее самостоятельно до приезда СМП) – разжевать 160–325 (250–500) мг с целью улучшения прогноза.

Следует помнить, что высокие цифры АД служат противопоказанием к применению антикоагулянтов (гепарина).

Нерекомендуемые гипотензивные препараты: нифедипин, фуросемид.

Гипертонический криз, осложненный острой левожелудочковой недостаточностью

При развитии острой левожелудочковой недостаточности вследствие перегрузки миокарда развивается застой и повышение давления в сосудах малого круга кровообращения, что приводит к отеку легких. Больной принимает вынужденное положение ортопноэ. Отмечается выраженная инспираторная одышка, цианоз кожных покровов. При аускультации в легких влажные мелкопузырчатые хрипы с обеих сторон. Лечение направлено на купирование отека легких и снижение АД.

Эналаприлат 0,625–1,250 мг в/в медленно в течение 5 мин, предварительно развести в 20 мл 0,9% р-ра натрия хлорида.

Фуросемид в/в (20–100 мг). Диуретический эффект начинается через несколько минут. Продолжительность действия 1,5–3 ч.

Нерекомендуемые гипотензивные препараты: (β-адреноблокаторы (пропранолол), клонидин [1, 2, 4].

Гипертонический криз, осложненный острым расслоением аорты или разрывом аневризмы аорты

Внезапно возникает сильная боль в грудной клетке (поражение грудного отдела аорты) или в животе и спине с частичной иррадиацией в бок и паховые области (поражение брюшного отдела). Отмечается бледность кожных покровов (гиповолемический шок), одышка (дыхание частое и поверхностное). При аускультации может выслушиваться систолический шум над верхушкой сердца, который хорошо слышен на спине вдоль позвоночного столба, а в 15 % случаев – диастолический. На ЭКГ нередко определяются признаки коронарной недостаточности или очаговых изменений миокарда.

Лечение направлено на быстрое снижение АД до 100–120 и 80 мм рт.ст. (или на 25 % от исходного за 5–10 мин, а в дальнейшем до указанных цифр) [1, 4].

Для уменьшения сократимости миокарда и быстрого снижения АД используются:

Пропранолол в/в медленно вводят в начальной дозе 1 мг (1 мл 0,1% р-ра), каждые 3–5 мин

повторяют ту же дозу (до достижения ЧСС 50–60 в минуту, уменьшения пульсового давления до 60 мм рт.ст., появления побочных эффектов или достижения общей дозы 0,15 мг/кг). Применение β -адреноблокаторов должно предшествовать введению любых ЛС, способных вызвать тахикардию, включая нитраты.

Нитроглицерин в/в капельно 10 мл 0,1% развести в 100 мл 0,9% р-ра натрия хлорида и вводить с начальной скоростью 1 мл/мин (или 2 капли в минуту). Скорость введения можно увеличивать каждые 5 мин на 2–3 капли в зависимости от реакции больного.

Если β -адреноблокаторы противопоказаны – *верапамил* в/в болюсно за 2–4 мин 2,5–5 мг (0,25% – 1–2 мл) с возможным повторным введением 5–10 мг через 15–30 мин.

Для купирования болевого синдрома используют морфин – 1 мл 1% р-ра развести 20 мл 0,9% р-ра натрия хлорида (1 мл полученного раствора содержит 0,5 мг активного вещества) в/в дробно по 4–10 мл (или 2–5 мг) каждые 5–15 мин до устранения болевого синдрома и одышки либо до появления побочных эффектов (гипотензии, угнетения дыхания, рвоты). Нерекомендуемые гипотензивные препараты: нифедипин, фуросемид.

Гипертонический криз, осложненный гипертензивной энцефалопатией

Вследствие нарушения цереброваскулярной саморегуляции происходит расширение и повышение проницаемости сосудов, которое приводит к отеку головного мозга. Ранние клинические признаки: интенсивная головная боль, головокружение, тошнота, рвота, ухудшение зрения (отек зрительного нерва, кровоизлияния в сетчатку). В неврологическом статусе отмечают неустойчивый эмоциональный фон, расторможенность, возбуждение, иногда спутанность сознания, психомоторное оглушение или дезориентация. Позднее могут развиваться очаговая неврологическая симптоматика, судороги, кома. При снижении АД отмечается быстрое восстановление функции головного мозга. Дифференциальную диагностику проводят с субарахноидальным кровотечением и инсультом, в связи с чем показана экстренная госпитализация и консультация невролога.

Снижение АД быстрое и осторожное. Показано в/в введение 30 мг *бендазола*.

Эналаприлат – в/в струйно (в течение 5 мин) 0,625–1,25 мг или 0,5–1 мл (1,25 мг в 1 мл), терапевтический эффект развивается через 15 мин, продолжительность действия 6 ч. При необходимости повторная доза через 60 мин. Побочные эффекты: гипотония (редко). Минимальное влияние на мозговой кровоток. Противопоказания: гиперчувствительность к

ингибиторам АПФ, беременность, порфирия, детский возраст. С осторожностью применяют при аортальном и митральном стенозах, двустороннем стенозе почечных артерий, стенозе артерии единственной почки, системных заболеваниях соединительной ткани, почечной недостаточности (протеинурия более 1 г/сут), в пожилом возрасте (0,65 мг).

При судорожном синдроме – *диазепам* в/в в начальной дозе 10–20 мг, в последующем, при необходимости, – 20 мг в/м или в/в капельно. Эффект развивается через несколько минут, варьирует у разных пациентов [1, 4].

Нерекомендуемый гипотензивный препарат – нифедипин.

Гипертонический криз, осложненный острым нарушением мозгового кровообращения или субарахноидальным кровотечением

На фоне высоких цифр АД развивается острая ишемия головного мозга (ишемический инсульт) или разрыв сосудов (геморрагический инсульт, субарахноидальное кровоизлияние). Клинические признаки, как правило, развиваются остро, дифференциальный диагноз проводится в стационаре. При *ишемическом инсульте* появляются головная боль, головокружение, тошнота, повторная рвота, дисфагия, нарушение зрения, недержание мочи, расстройство сознания (спутанность, оглушение, сопор, кома). Неврологический статус – стойкая очаговая симптоматика: нарушение равновесия, парезы, параличи, парестезии, дизартрия, дисфагия, дефекты поля зрения и др. Для *геморрагического инсульта* характерно апоплектиформное развитие с потерей сознания и быстрым переходом в коматозное состояние. Очаговые симптомы зависят от обширности и расположения гематомы. По мере сдавления ствола мозга появляется нистагм, расстройства сердечно-сосудистой деятельности и дыхания.

Субарахноидальное кровоизлияние развивается после непродолжительных предвестников в виде остро возникшей головной боли, шума в ушах, нередко с психомоторным возбуждением, рвотой. Иногда выявляются признаки поражения черепных нервов, присоединяются ригидность затылочных мышц, двусторонний симптом Кернига, светобоязнь, эпилептиформный синдром.

Терапия направлена на поддержание жизненных функций организма.

Снижение АД проводят медленно.

Эналаприлат 0,625–1,25 мг в/в медленно в течение 5 мин, предварительно развести в 20 мл 0,9% р-ра натрия хлорида.

Назначение ацетилсалициловой кислоты и клонидина противопоказано [1, 4].

Гипертонический криз, осложненный преэклампсией или эклампсией

Следует помнить, что блокаторы медленных кальциевых каналов вызывают расслабление гладкой мускулатуры во всем организме, что приводит к ослаблению родовой деятельности, а ингибиторы АПФ являются потенциально тератогенными препаратами.

Лечение предусматривает обеспечение охранительного (от внешних факторов) режима. Для купирования судорог и снижения АД применяют магния сульфат – в/в 400–1000 мг болюсно, при этом первые 3 мл ввести за 3 мин, или капельно в 200 мл 0,9% р-ра натрия хлорида [1, 4].

При преэклампсии также используют нифедипин – 10 мг под язык.

Экстренная госпитализация в роддом.

Напоминание

Снижение среднего АД ниже 50 мм рт.ст. либо снижение АД более 25 % от исходного при ГК вызывает значительное ухудшение кровоснабжения головного мозга и может привести к ишемическому инсульту. Среднее АД высчитывается разными способами, наиболее часто используется формула Хикема: $AD_{ср} = DAD + (САД/3)$.

Показания к госпитализации

В соответствии с Национальными рекомендациями по диагностике и лечению артериальной гипертензии (2007) госпитализация показана пациентам с неясным диагнозом и необходимостью проведения специальных (чаще инвазивных) исследований для уточнения природы АГ, а также при трудностях в подборе медикаментозной терапии на догоспитальном этапе (частые кризы, резистентная к проводимой терапии АГ). Экстренной госпитализации подлежат больные с некупирующимся и/или осложненным ГК.

Пути госпитализации

Госпитализация пациентов с ГК зависит от вида осложнений. Больные с ГК, осложненным ОКС, подлежат госпитализации в стационар с отделением кардиореанимации, с инсультом – в стационары с отделениями нейрореанимации или нейрохирургии, с транзитной ишемической атакой или гипертонической энцефалопатией – в неврологические или терапевтические отделения, с расслаивающей аневризмой аорты – в стационар с отделением кардиохирургии, с острой почечной недостаточностью – в стационар с отделением гемодиализа. Все остальные пациенты могут быть госпитализированы в общетерапевтические и кардиологические отделения.

Рекомендации оставленным дома больным

Больным, оставленным дома, рекомендуется после приема пероральных гипотензивных препаратов постельный режим не менее 1 ч и обращение к участковому терапевту для коррекции лечения.

Часто встречающиеся ошибки

Парентеральное введение препаратов при неосложненном ГК.

Стремление сразу снизить АД до нормальных цифр.

Внутримышечное введение сульфата магния.

Применение дибазола в отсутствие нарушений мозгового кровообращения.

Применение препаратов, не обладающих гипотензивным свойством (анальгин, но-шпа, димедрол, папаверин и т.п.).

Применение диуретиков при ГК, осложненном ишемическим инсультом.

Список литературы:

1. Верткин, А. Л. Национальное руководство по скорой помощи. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 815 с.
2. Лечение инфаркта миокарда на догоспитальном этапе / А. Л. Верткин, И. С. Элькис, А. В. Тополянский и др. // Терапевт. архив. – 2000. – Т. 72, № 1. – С. 55–59.
3. Об утверждении стандарта медицинской помощи больным артериальной гипертензией : приказ М-ва здравоохранения и соц. развития Рос. Федерации № 254 от 22.11.2004.
4. Об утверждении стандарта медицинской помощи больным с сахарным диабетом (при оказании специализированной помощи) : приказ М-ва здравоохранения и соц. развития Рос. Федерации № 766 от 20.11.2006.
5. Об утверждении стандарта медицинской помощи больным с хронической почечной недостаточностью : приказ М-ва здравоохранения и соц. развития Рос. Федерации № 150 от 13.03.2006.

6. Об утверждении стандарта медицинской помощи больным сердечно-сосудистой недостаточностью (при оказании специализированной помощи) : приказ М-ва здравоохранения и соц. развития Рос. Федерации № 839 от 12.12.2006. Острая сердечная недостаточность. Диагностика и лечение на догоспитальном этапе / А. Л. Верткин, В. В. Городецкий, А. В. Тополянский, О. Б. Талибов. – М., 2008.
7. Руководство по скорой медицинской помощи / А. Л. Верткин, А. Г. Мирошниченко, М. Ш. Хубутия, С. Ф. Вагненко. – М. : ГЭОТАР-МЕДИА, 2007.
8. Руксин, В. В. Неотложная помощь при повышении артериального давления, не угрожающем жизни / В. В. Руксин, О. В. Гришин // Кардиология. – 2011. – Т. 51, № 2. – С. 45–51.

УДК 616.432-008.61-053.2/.6

Особенности синдрома гиперпролактинемии у детей и подростков (клинический случай)

Л.Г. Витько

КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9; тел. +7-914-311-43-42; e-mail: nauch2@ipkszh.khv.ru

Hyperprolactinemia syndrome features in children and adolescents (medical case)

L.G. Vit'ko

Postgraduate Institute for Public Health Workers, 9, Krasnodarskaya str., Khabarovsk, 680009; tel. +7 (4212) 72-87-37; e-mail: nauch2@ipkszh.khv.ru

Неспецифичность клинической картины гиперпролактинемии в детском и подростковом возрасте обуславливает позднюю диагностику этого состояния. Представлен клинический случай гиперпролактинемии у подростка с ожирением, ранним физическим развитием и быстрым клиническим эффектом на фоне приема каберголина.

Ключевые слова: синдром гиперпролактинемии, ожирение, каберголин.

Non-specific clinical presentation of hyperprolactinemia syndrom in children and adolescents leads to late diagnosis of this condition. The medical case of hyperprolactinemia in adolescent with obesity, precocious physical development and good clinical effect on treatment by cabergolin is presented in the article.

Key words: hyperprolactinemia syndrome, obesity, cabergolin/

Синдром гиперпролактинемии – симптомнокомплекс, обусловленный хронической гиперпродукцией пролактина, не связанной с беременностью. В 60 % случаев у взрослых пациентов и в 30 % у детей причиной патологической гиперпролактинемии является пролактинсекретирующая аденома гипофиза (пролактинома). Кроме этого, к нередким причинам гиперпролактинемии относят первичный гипотиреоз, гипоталамические или гипофизарные опухоли, вызывающие компрессию гипофиза, прием медикаментов, нарушающих пролактин-ингибирующее действие дофамина [1, 4, 5].

В 10–15 % случаев причину повышенного уровня пролактина не находят – это так называемая идиопатическая гиперпролактинемия. Гиперпролактинемия приводит к гипогонадизму различной степени тяжести и бесплодию: так, до 30 % женского и 15–20 % мужского бесплодия ассоциированы с повышенным уровнем пролактина [1, 2]. Впрочем, только лишь репродуктивными нарушениями, обусловленными снижением секреции гонадотропинов, то есть вторичным гипогонадизмом, симптоматика гиперпролактинемии не ограничивается. В связи с тем, что рецепторы к

пролактину есть практически во всех органах и системах организма, картина синдрома гиперпролактинемии крайне полиморфна. Избыточное количество пролактина оказывает непосредственное влияние на метаболические процессы, приводя к инсулинрезистентности, ожирению и дислипидемии. У детей и подростков, особенно у мальчиков, часто на первый план выступает именно эта неспецифическая клиническая картина синдрома гиперпролактинемии, так как типичная картина гипогонадизма, как правило, формируется лишь к 15–16 годам. Все это затрудняет диагностику синдрома гиперпролактинемии в детском и подростковом возрасте [3].

Мы представляем клинический случай гиперпролактинемии у подростка с ожирением в дебюте заболевания, его динамику на фоне медикаментозного лечения.

Пациент С., 16 лет, обратился с жалобами на выраженные головные боли, возникающие преимущественно после физической нагрузки, избыточную массу тела, общую слабость, быструю утомляемость, сниженную работоспособность. Из анамнеза: со слов матери, с 10 лет начал опережать своих сверстников в физическом развитии; с этого же возраста

появился избыточный вес, по поводу которого в 12 лет была назначена терапия метформинем до 1000 мг/сут. Несмотря на диетотерапию, умеренные физические нагрузки и прием метформина, ожирение прогрессировало. В 14 лет начали беспокоить головные боли. За время наблюдения неоднократно определяли уровни ТТГ и свТ4, которые находились в пределах референсных значений. Уровень пролактина не исследовали. Наблюдался с диагнозом: конституционально-экзогенное ожирение. Синдром отсроченного пубертата.

При осмотре: состояние удовлетворительное. Рост – 170 см. Вес – 96 кг. Индекс массы тела – 33,1 кг/м². Короткие розовые стрии на плечах и пояснице. Нагрубание и болезненность обеих молочных желез, патологического отделяемого при надавливании на околососковую область нет. Половое развитие по Таннер – 2 балла. Щитовидная железа 0 ст. по ВОЗ, мягко-эластичной консистенции. Тоны сердца громкие, ритмичные. АД – 120/70 мм рт.ст. ЧСС – 74 уд. в мин. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Живот без особенностей. Физиологические отправления в норме.

Лабораторные данные: пролактин в повторных анализах – 500–630 мМЕ/л (53–360), ТТГ – 2,6 мЕд/л (0,4–4,0), свТ4 – 14,4 нмоль/л (10,3–24,5), тестостерон – 6,0 нмоль/л (8,5–55,5), ЛГ – 0,8 мМЕ/мл (0,8–7,6).

УЗИ молочных желез: ткань молочной железы представлена в основном жировой тканью, в верхнем и нижнем медиальном квадрантах железистая ткань до 1,5 см в диаметре.

Для исключения опухолевого генеза гиперпролактинемии больной был направлен на МРТ головного мозга. Результаты исследования: гипофиз обычных размеров, структура неоднородна.

Таким образом, у пациента с ожирением, ускоренным физическим развитием, задержкой полового развития были выявлены стойкая гиперпролактинемия на фоне неоднородности гипофиза и снижение уровня тестостерона. Пациент и его мать отрицали факт приема препаратов, влияющих на пролактин-секретирующую функцию гипофиза. На основании полученных данных был поставлен диагноз: идиопатическая гиперпролактинемия, гиперпролактинемический гипогонадизм. Назначено лечение неселективным агонистом дофамина бромкриптином, начиная с 0,625 мг в сутки, с постепенным увеличением дозы препарата до 1,25 мг в сутки. Однако в связи с появлением жалоб на головокружение, усиление общей слабости и выраженности приступов головной боли бромкриптин был отменен. Пациенту рекомендован прием каберголина, являющегося

селективным агонистом дофамина, в дозе 0,5 мг в неделю с постепенным увеличением дозы препарата до 1 мг в неделю под контролем уровня пролактина.

Через 2 месяца от начала приема каберголина уровень пролактина снизился до 230,0 мМЕ/л, исчезли головные боли. При осмотре через 9 месяцев терапии: половое развитие по Таннер соответствует 3–4 баллам, снижение веса на 8 кг. Лабораторные данные: пролактин – 180,0 мМЕ/л, тестостерон – 12,0 нмоль/л. В связи со значительной положительной динамикой клинической симптоматики и снижением уровня пролактина, по данным лабораторных исследований на фоне лечения каберголином, пациенту рекомендована дальнейшая терапия этим препаратом на 12–18 мес. под контролем пролактина.

Обсуждение: данный клинический случай интересен прежде всего поздней диагностикой гиперпролактинемии у подростка с ожирением и ускоренным физическим развитием, а также быстрым и выраженным развитием клинического эффекта на фоне приема агониста дофамина каберголина.

Если у взрослых пациентов синдром гиперпролактинемии, как правило, манифестирует нарушениями со стороны репродуктивной системы (аменореей, галактореей, бесплодием, снижением либидо), то у детей такая яркая симптоматика, естественно, отсутствует. Так как у мальчиков андрогенная недостаточность становится очевидной лишь после 14–15-летнего возраста, на первый план у детей и подростков выступают симптомы, связанные с экстрагенитальным действием избыточного количества пролактина. Пролактин оказывает влияние на водно-солевой обмен, иммунную систему, а также морфогенез и рост, в том числе трубчатых костей, поэтому при появлении гиперпролактинемии до закрытия зон роста происходит ускорение линейного роста длинных трубчатых костей, в связи с чем дети допубертатного возраста с этой патологией имеют более высокий рост по сравнению со своими сверстниками. Затем, когда здоровые дети вступают в пубертат и у них происходит скачок роста за счет действия половых стероидов, у подростков с синдромом гиперпролактинемии из-за гипогонадотропной недостаточности и вторичного гипогонадизма этого не происходит, поэтому разница в росте между подростками с гиперпролактинемией и их здоровыми сверстниками сглаживается.

Гиперпролактинемия также способствует развитию ожирения, нарушению липидного и углеводного обмена за счет снижения тканевой чувствительности к действию инсулина.

Механизмы, приводящие к инсулинрезистентности, на фоне повышения уровня пролактина, разносторонни и до конца не изучены. В экспериментах показано, что пролактин может непосредственно влиять на гипоталамический центр насыщения, снижая его чувствительность и тем самым приводя к увеличению потребления пищи. *In vitro* пролактин подавляет продукцию адипонектина – адипоцит-специфичного протеина человеческой жировой ткани, на фоне снижения содержания которого снижается чувствительность адипоцитов к инсулину. Пролактин стимулирует адипогенез, поэтому в критические периоды развития, к которым относится подростковый возраст, гиперпролактинемия приводит к увеличению количества адипоцитов, тем самым создавая предпосылки к развитию гиперпластического

типа ожирения. Таким образом, гиперпролактинемия в детском и подростковом возрасте способствует некоторому ускорению физического развития, а также ожирению за счет увеличения количества потребляемой пищи, увеличения количества адипоцитов и снижения чувствительности жировой ткани к действию инсулина.

Вывод

В связи с тем, что одним из первых признаков хронического повышения пролактина является ожирение и ускоренное физическое развитие, все без исключения случаи ожирения, преждевременного физического развития и задержки пубертата у детей и подростков должны быть тщательно изучены, в том числе для исключения синдрома гиперпролактинемии как причины данных патологических состояний.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Дедов, И. И. Синдром гиперпролактинемии / И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко, Т. Н. Романцова. – М.: Трианда, 2004. – 304 с.
2. Дзеранова, Л. К. Синдром гиперпролактинемии у женщин и мужчин: клиника, диагностика, лечение / Л. К. Дзеранова, И. И. Бармина. – М., 2009.
3. Журтова, И. Б. Синдром гиперпролактинемии как причина ожирения у детей и подростков (обзор литературы) / И. Б. Журтова, А. Г. Румянцев // *Вопросы гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии*. – 2011. – Т. 10, № 4. – С. 23–26.
4. Клиническая нейроэндокринология / под ред. И. И. Дедова. – М., 2011. – С. 113–118.
5. Higher doses of cabergoline farther improve metabolic parameters in patients with prolactinoma regardless of the degree of reduction in prolactin levels / A. Ciresi, M. C. Amato et al. // *Clin Endocrinol (Oxf)*. – 2013. – Режим доступа: www.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/cen.12204/full.

УДК 611.018.4:[616-053.2](042.3/4)

Формирование костного скелета у детей (лекция)

С.С. Скрипник¹, Э.Н. Оттева^{2,3}

¹ КГБУЗ «Детская городская клиническая больница им. В.И. Истомина», 680000, г. Хабаровск, ул. Тургенева, 45; тел. +7 (4212) 46-55-19; e-mail: muz_sdistomin@mail.ru

² КГБУЗ «Краевая клиническая больница № 1» им. проф. С.И. Сергеева, 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9; тел.: +7 (4212) 39-04-05, +7 (4212) 39-04-13; e-mail: kkb1@dvmc.khv.ru

³ 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

Bony skeleton formation in children (lecture)

S.S. Skripnik¹, E.N. Otteva^{2,3}

¹ Children's municipal clinical hospital named after V.I. Istomin, 45, Turgenyeva str., Khabarovsk, 680000; tel. +7 (4212) 46-55-19; mail: muz_sdistomin@mail.ru

² Regional clinical hospital №1 named after S.I. Sergeev, 9, Krasnodarskaya str., Khabarovsk, 680009; tel.: +7 (4212) 39-04-05, +7 (4212) 39-04-13; e-mail: kkb1@dvmc.khv.ru

³ Postgraduate Institute for Public Health Workers, 9, Krasnodarskaya str., Khabarovsk, 680009; tel. +7 (4212) 72-87-37; e-mail: nauch2@ipksz.khv.ru

В статье сформулированы основные этапы развития костной системы человека, начиная с детского возраста: морфология кости, минеральная плотность, процессы ремоделирования. Подробно охарактеризована роль кальция и витамина D. Даны рекомендации по профилактике остеопороза.

Ключевые слова: костная ткань, минеральная плотность кости, остеопороз.

The basic stages of human skeleton development from the childhood: bone morphology, bone mineral density, remodeling processes, are represented in the article. The role of calcium and vitamin D is characterized in detail. The recommendations for the osteoporosis prevention are given.

Key words: bony tissue, bone mineral density, osteoporosis.

Одним из основных условий правильного развития ребенка является хорошо сформированная и функционирующая опорно-двигательная система. Скелет (от греч. *skeleton* – высохший, высушенный) представляет собой комплекс костей, выполняющих опорную, защитную, локомоторную и метаболическую функции. В состав скелета входит более 200 костей. Закладка и развитие скелета начинается со 2-го месяца внутриутробного развития и продолжается до 25–30 лет. Возрастные изменения скелета наиболее заметны в первые 2 года постнатального периода, в возрасте 8–10 лет и в период полового созревания, когда наблюдаются интенсивные процессы линейного роста.

Скелет условно подразделяют на две части: осевой и добавочный. К осевому скелету относятся позвоночный столб (26 костей), череп (29 костей), грудная клетка (25 костей); к добавочному – кости верхних (64) и нижних (62) конечностей. Масса «живого» скелета у новорожденных – около 11 % массы тела, у детей разного возраста – от 9 до 18 %.

Костная ткань детей содержит большее количество воды и органических веществ и меньше – минеральных веществ. Эти особенности отличают кости ребенка от костей взрослого, они у ребенка более податливы, эластичны при давлении и сгибании. Они имеют меньшую хрупкость. По данным Ю.И. Денисова-Никольского, А.А. Докторовой, И.В. Матвейчука (1996), для развивающейся кости в возрастной группе от 3 до 11 и от 12 до 18 лет характерны низкие уровни минерального компонента (около 59 %) и органической фазы (19,64–21,45) при высоком содержании свободной воды (19,6–21,52).

Еще одной особенностью костной ткани у детей является то, что эпифизы трубчатых костей, костей кисти и стопы состоят из хрящевой ткани. Первые ядра окостенения в хрящевой ткани закладываются на 7–8-й неделе внутриутробного развития эмбриона. После рождения ребенка костный скелет увеличивается, одновременно перестраивается структура костной ткани. У плода и новорожденного она имеет волокнистое строение, к 3–4 годам появляется пластинчатое строение костей.

Костная пластинка – простейшая архитектурная единица кости. Пластинки образуют все основные структуры компактного (корковый) и губчатого (трабекулярный) слоев кости. Структурные различия между кортикальной и трабекулярной костью заключаются в степени их кальцификации. Кортикальная кость выполняет механическую и защитную функции и кальцифицирована в среднем на 85 %, а трабекулярная – метаболическую, кальцифицирована на 17 %. Соотношение кортикальной и трабекулярной кости в скелете в целом – 1 : 4. При этом кортикальная кость покрывает все наружные поверхности костей, преимущественно из нее состоят плоские кости и диафизы трубчатых костей. Из трабекулярной кости построен осевой скелет (тела позвонков) и дистальные отделы трубчатых костей.

Морфофункциональной единицей компактного вещества является остеон (совокупность концентрических костных пластинок, окружающих центральный канал). Структурные особенности остеонов отражают процесс созревания кости как органа, развитие которого происходит в условиях возрастающих динамических нагрузок. В ходе эмбриогенеза формируются первичные остеоны, которые окружены грубоволокнистой костной тканью и пучками коллагеновых фибрилл, не объединенных в костные пластинки. После рождения первичные остеоны постепенно заменяются вторичными, так как больше соответствуют возросшим нагрузкам на скелет (рис. 1).

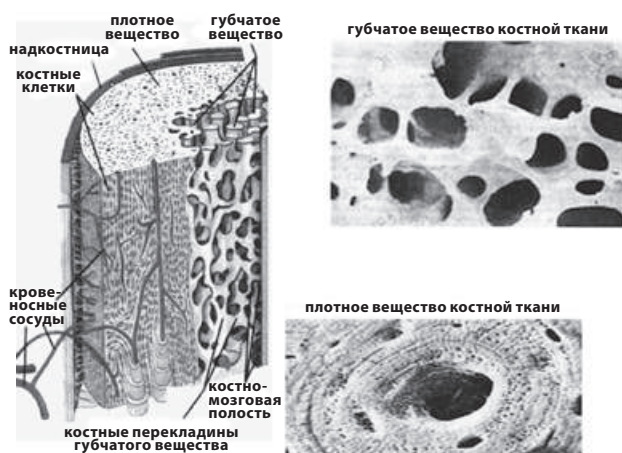


Рис. 1. Структура кости

В настоящее время скелет рассматривается не только как опорная структура. Современные знания указывают на то, что кость представляет собой динамичную живую ткань с высокой чувствительностью к регуляторным, контролирующим механизмам, а также эндо- и экзогенным влияниям. Основным показате-

лем метаболической активности костной ткани являются продолжающиеся в течение всей жизни процессы активной перестройки и обновления костных структур. Эти процессы, с одной стороны, являются важным механизмом поддержания минерального гомеостаза, а с другой – обеспечивают структурную адаптацию кости к меняющимся условиям функционирования. Разрушение старых костных структур и формирование новых происходит постоянно и затрагивает значительную часть скелета.

Применительно к костям скелета ростовые процессы характеризуются увеличением линейных размеров костей. Развитие костной системы связывают с каскадом дифференцировочных процессов в клетках и тканях, а также накоплением минерала и увеличением костной минеральной плотности с возрастом.

Минеральная плотность костной массы и рост кости

Формирование пиковой костной массы является ключевым этапом возрастного развития скелета и важным физиологическим моментом, определяющим прочность кости на протяжении всей жизни человека. Пик костной массы обычно определяется как наивысшее ее значение, достигнутое в результате нормального роста и сохраняющееся до момента, когда начинается, по-видимому, неизбежная возрастная потеря костной ткани. Возраст достижения пиковой костной массы до настоящего времени окончательно не выяснен. Однако интенсивное накопление костной ткани со скоростью примерно 8 % в год продолжается до 20–30 лет.

Накопление костной массы в детском возрасте является результатом взаимодействия многих факторов. Считается, что генетические факторы определяют вариабельность костной минеральной плотности на 80 %, другие, в том числе экзогенные причины, – на 20–25 %. Последние могут существенно воздействовать на процессы накопления костной массы, модифицировать генетическую программу и таким образом снижать уровень пиковой костной массы. Что, в свою очередь, повышает риск развития остеопороза.

В детском возрасте костная масса (ВМС) и минеральная костная плотность (ВМД) тесно коррелируют с основными параметрами физического (длина, масса тела) и полового (стадии полового созревания, балл полового развития, возраст начала менструации) развития. В период с 10 до 14 лет в поясничном отделе позвоночника происходит увеличение костной минеральной плотности на 40 %.

Быстрое увеличение костной массы в препубертатном и пубертатном периоде связано

с повышением секреции половых гормонов. Sabatier J.P. и соавт., проведя одномоментное исследование костной массы поясничного отдела позвоночника у 574 здоровых женщин в возрасте от 10 до 24 лет, показали, что за период от 10 до 14 лет или до 2-го года после начала менструального цикла образуется до 40 % пикового количества костной массы. В этот период наибольшей скорости роста является и наибольшая концентрация остеокальцина и инсулиноподобного фактора роста, а уровень эстрогенов у девочек быстро достигает нормативных значений взрослой женщины. Повышение костной массы в препубертатном и пубертатном периодах является результатом комбинации роста кости в длину и ширину.

Рост трубчатых костей в длину обусловлен интерстициальным ростом хрящевых клеток эпифизарной пластинки, определяющей эпифиз кости от диафиза. Эпифизарная пластинка существует до тех пор, пока полностью не завершится постнатальный рост костей в длину. Рост костей в ширину происходит путем образования новых слоев клеток на наружной поверхности кости под надкостницей с использованием механизма аппозиционного роста остеогенных клеток, тогда как на внутренней стороне трубки костная ткань подвергается резорбции. В результате трубка становится шире не за счет утолщения стенок, а вследствие расширения костномозговой полости. В процессе роста и развития постепенно вся ткань молодой кости (компактная и губчатая) подвергается резорбции, замене на новую кость со структурной перестройкой.

Кость – адаптивная ткань, которая способна изменять свою структуру и функцию в зависимости от механических и метаболических требований организма. Развитие костной массы в период роста, а также поддержание ее в течение жизни зависят от мышечной активности и механической нагрузки. Физическая активность необходима для пропорционального развития скелета. Физически активные дети имеют более крепкий скелет. Высокая физическая активность у детей в пубертатном периоде ассоциирована с ускоренным ростом скелета. Доказано, что накопление минерала в костях и линейный рост ребенка тесно взаимосвязаны. С 10 до 16 лет костная масса в поясничном отделе позвоночника увеличивается у мальчиков на 91 %, у девочек – на 98 %, костная минеральная плотность, соответственно, на 40 % и 35 %.

Выделяют транзитное снижение минеральной плотности кости, которая нередко регистрируется при задержке роста и пубертата, в период пубертатного скачка роста, длитель-

ной иммобилизации и т.п. В период полового созревания снижение минерализации костной ткани диагностировано у 20–30 % практически здоровых детей. В 15–16 лет у девочек процент выявления значительно ниже. Снижение минеральной плотности костной ткани во время ростового скачка чаще происходит в условиях диссоциации между интенсивностью темпов роста костей и недостаточной обеспеченностью организма кальцием.

Чем больше нагрузка на скелет, тем активнее идут процессы обновления и тем прочнее костное вещество. Правильно организованный физический труд, занятия физкультурой в период формирования скелета способствуют его развитию и укреплению.

Процессы костной перестройки и определяющие их факторы.

Моделирование и ремоделирование

Костная ткань ребенка интенсивно обновляется. Различают костные клетки трех типов: остеобласты, остециты, остеокласты. *Остеобласты* – это многоугольные, кубической формы молодые костные клетки (из мезенхимальных клеток костного мозга), богатые элементами зернистой цитоплазматической сети, рибосомами и хорошо развитым комплексом Гольджи. В зрелой пластинчатой кости остеобласты встречаются 2-х видов: активные и покрывающие кость клетки (терминальная трансформация остеобласта – неактивная форма). Активные остеобласты формируют остеоидные пластинки вновь образующегося костного вещества путем синтеза коллагеновых волокон и протеогликанов. Типичный фермент активного остеобласта – щелочная фосфатаза. *Остеоциты* – зрелые многоотростчатые клетки, которые залегают в костных лакунах, будучи замурованными в основное костное вещество. Каждый 10-й остеобласт после завершения формирования костного вещества превращается в остеоцит. Отростки их контактируют между собой, а каналы, в которых проходят отростки, пронизывают вещество кости. Остеоциты не делятся, оргanelлы в них развиты слабо. *Остеокласты* – крупные многоядерные клетки, происходящие из моноцитов крови, разрушающие кость и хрящ, содержат в цитоплазме фермент – тартрат – резистентную кислоту фосфатазу. В области контакта с костью различают гофрированную кайму – это и есть зона активной резорбции костного вещества. Многоядерные гигантские остеокласты с гофрированной каймой образуются под влиянием паратиреоидного гормона. Один остеокласт разрушает столько кости, сколько создают 100 остеобластов за одинаковое время.

В основе постоянно протекающих процессов костной перестройки лежит активность, прежде всего, остеобластов и остеокластов. Активность зрелых остеобластов стимулируют тиреоидные гормоны, гормон роста, витамин D, ингибируют глюкокортикоиды. Кроме того, дифференцировку и пролиферацию остеокластов регулируют интерлейкин 1 и 6, фактор некроза опухоли α , витамин D; ингибируют кальцитонин, гамма-интерферон, трансформирующий фактор роста β .

Моделирование определяет характерную макроскопическую форму кости в процессе ее роста, адаптирует кость к повышенным нагрузкам, а также восстанавливает форму кости при заживлении переломов, перестраивая костную мозоль. Морфологически это реализуется посредством пространственной координации процессов формирования и резорбции кости, происходящих одновременно на различных участках костной поверхности, но непосредственно не связанных между собой. Активация процесса моделирования возникает под действием метаболических или механических факторов.

Регенерация костной ткани, продолжающаяся в течение всей жизни, протекает в виде периодического замещения старой кости новой костной тканью и называется remodelированием костной ткани. Процесс remodelирования состоит из 3-х основных этапов: активация, резорбция и формирование. Remodelирование начинается с резорбции участка «старой» костной ткани в течение 2-х недель, заканчивающегося образованием полости резорбции. Остеобласты атакуют полость резорбции и строят новый костный матрикс с последующей его минерализацией. Полный цикл remodelирования костной ткани составляет 20–21 неделю. Реализует последовательность этапов перестройки кости основная, или базовая, многоклеточная единица («basic multicellular unit»). Этим термином Н.М. Frost в 1964 году обозначил функциональную взаимосвязь остеобластов, остеокластов и их предшественников в процессе костной перестройки.

Выделяют критические периоды развития, когда высокая активность биологических процессов на фоне линейного роста и дифференцировки костной ткани сопровождается у детей ускоренным remodelированием (резорбцией и формированием кости). Критические периоды сопровождаются высокими темпами роста костей скелета и характерны для детей первого года жизни, для детей в возрасте 5–7 лет и в периоде пубертата.

В детском и подростковом возрасте костный баланс, т.е. конечная разница между ко-

личеством разрушенной и вновь образованной костной ткани (кортикальной и трабекулярной), в каждом цикле remodelирования остается положительным. Скорость обновления костной ткани у детей достигает 30–100 % в год и осуществляется на 100 % ее поверхности. Это существенно отличается от перестройки костной ткани у взрослых. По данным А.И. Григорьева и соавт., активно remodelирующиеся участки свободной костной поверхности составляют у взрослых 10 %, у детей – до 60 %. В сочетании с высокой частотой активации remodelирования положительный костный баланс обеспечивает эффективный механизм быстрого увеличения костной массы, свойственный детству.

Регулирующее влияние на процесс remodelирования оказывают остеотропные гормоны – паратиреоидные гормоны, кальцитонин, витамин D – гормон, тиреоидные гормоны, половые гормоны, гормон роста и метаболиты витамина А (ретиноевые кислоты).

Многочисленные исследования убедительно доказали, что костная масса является главной детерминантой механических свойств костной ткани. В детском возрасте костная масса растет параллельно с увеличением размеров тела. Рост костной массы сопровождается повышением содержания в костях кальция.

Факторы риска накопления костной массы у детей

Некоторые средовые факторы, в частности, недостаточное поступление кальция, витамина D и белков в детском и подростковом возрасте, низкая масса тела и сидячий образ жизни, задерживают физическое развитие подростков. По эпидемиологическим данным, частота снижения минеральной плотности костной ткани в детской популяции составляет 16–38 %.

Значение кальция для роста и поддержания костной массы очевидно. Более 90 % кальция в организме человека сосредоточено в скелете. Кальций составляет основу минеральной массы кости. Прогрессивное увеличение костной массы в период роста отражает повышение содержания в костях кальция от 25 г при рождении до 900–1300 г в зрелом возрасте. В первые 7 лет жизни ежедневный прирост кальция в костях составляет около 100 мг, увеличиваясь до 350 мг в период половой зрелости. После прекращения роста скелета в костях продолжается накопление кальция в среднем по 15 мг в день. Кальций присутствует в костях в виде кальция фосфата, гидроокиси кальция, углекислой соли кальция и цитрата кальция. Кальций в детском возрасте обеспечивает накопление костной массы, рост скелета в длину и увеличение объемных

параметров кости. Кальций максимально откладывается в скелете в период пубертатного скачка роста, что имеет значение для достижения оптимальной (пик) костной массы у взрослого человека.

Обеспечение потребности в кальции после завершения периода полового созревания также снижает зависимость от возраста потери костной массы (табл. 1). Кальций в скелете вносит существенный вклад в прочность кости, повышает ее устойчивость к сжатию (компрессии).

Основным источником «пищевого» кальция считаются молочные продукты. У детей, потребляющих большое количество молочных продуктов, выше вероятность достижения пиковой костной массы. Показана зависимость всасывания кальция от возраста. Так, у младенцев всасывается до 60 %, у подростков – 34 %, у взрослых – 25 %.

Таблица 1

Рекомендуемые нормы потребления кальция

Дети	До 6 мес.	400 мг
	До 1 года	600 мг
	4 – 8 лет	800 мг
	9–18 лет	1300 мг
Взрослые	Мужчины до 50 лет и женщины до менопаузы	1000 мг
	Мужчины старше 50 лет и женщины в менопаузе	1500 мг
Беременные и кормящие женщины		1500 мг

Отказ от потребления молочных продуктов, замена молока кока-колой, прием алкоголя, включая пиво, курение в период формирования костной системы оказывают, безусловно, отрицательное влияние.

Нарушение формирования костного матрикса и его минерализации может быть связано с задержкой пубертата и дефицитом половых гормонов (гипогонадизм), при дефиците белка, витаминов D, K, C, группы B (особенно B6), а также фосфора, магния, железа, меди, цинка, йода, марганца.

Количество магния в пищевом рационе при сбалансированном питании должно составлять 1/2 количества кальция. Для детей школьного возраста установлено, что при содержании в рационе 1000 мг кальция требуется 450 мг магния. Однако чрезмерно богатая солями магния пища вызывает усиленное выведение кальция и задерживает его усвоение. Наиболее богаты магнием крупы (гречневая, геркулесовая, овсяная) – от 200 до 120 мг в 100 г продукта; фундук, рыбные изделия, ар-

буз – 191–116–224 мг соответственно. Кроме того, показано, что прием каждого лишнего грамма натрия сопровождается снижением минеральной плотности костной ткани на 1 % в год (Н.В. Торопцова, 2005).

Необходимо иметь в виду, что существуют ятрогенные факторы риска снижения минеральной плотности кости, в частности, прием препаратов, таких как глюкокортикоиды, химиотерапевтические препараты (метотрексат, 6-меркаптопурин, циклоспорин А), антиконвульсанты, L-тироксин, барбитураты, гепарин и др.

Вместе с тем, отставание костной массы от возрастных пиковых значений зачастую связано с хронической патологией других органов и систем, на фоне многих врожденных и приобретенных заболеваний. К ним относятся болезни печени, почек, хронические болезни легких, целиакия, болезнь Крона, неспецифический язвенный колит, эндокринная патология (особенно сахарный диабет), ревматические заболевания, ортопедическая патология.

В течение 1–2 года жизни наиболее частой причиной нарушений обмена костной ткани является рахит, частота которого в России составляет 56–66 %. Скорость развития вторичного остеопороза при ревматических заболеваниях у детей различна. Средняя продолжительность от начала патологического процесса составляет для ювенильного ревматоидного артрита – 3 месяца, системной красной волчанки – 6 месяцев, дерматомиозита – 2 месяца, системной склеродермии – 1 год.

Снижение массы костной ткани при хронических болезнях имеет мультифакторную природу. При этом негативное влияние на кость может быть значительно отдалено по времени. Оно усиливается неполноценным питанием, снижением двигательной активности, применением большого количества медикаментов.

Каждый из этих факторов по отдельности и все они вместе, воздействуя в периоде роста, снижают минеральную плотность костной ткани и пик костной массы, ограничивая тем самым реализацию скелетного потенциала.

Вступление во взрослую жизнь

В настоящее время доказано, что истоки остеопороза взрослых лежат в детском возрасте. Все больше появляется научных данных, свидетельствующих о том, что понимание этиопатогенеза остеопороза взрослых неразрывно связано с изучением возрастных особенностей формирования костного скелета у детей.

Исследования последних лет свидетельствуют о нарушении накопления пиковой массы к моменту завершения формирования

скелета у подростков на фоне ухудшения параметров здоровья детей в целом. Это связано с нарушением физического развития, низкой двигательной активностью, несбалансированным и «нездоровым» питанием и высокой распространенностью хронических заболеваний. Более того, по данным литературы, снижение показателей минеральной плотности кости часто встречается у новорожденных, особенно у маловесных и недоношенных детей.

Таким образом, главная задача в предотвращении развития остеопороза стоит перед педиатрической службой. Меры по предупреждению развития остеопороза должны включать своевременную антенатальную и постнатальную профилактику, диспансеризацию и обследование детей с факторами риска, беседы с родителями и детьми-подростками о режиме и качестве питания, физической активности, отказе от вредных привычек.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алексеева, Е. И. Ювенильный ревматоидный артрит: этиология, патогенез, клиника, алгоритмы диагностики и лечения / Е. И. Алексеева, П. Ф. Литвицкий. – М. : ВЕДИ, 2007. – 368 с.
2. Баранова, А. А. Детская ревматология : клин. рекомендации для педиатров / А. А. Баранова, Е. И. Алексеева. – М., 2011.
3. Беневоленская, Л. И. Руководство по остеопорозу. – М., 2003. – С. 524.
4. Докторов, А. А. Морфофункциональные корреляции структуры костных клеток и подлежащего матрикса в развивающейся кости / А. А. Докторов, Ю. И. Денисов-Николевский // *Арх. анатомии*. – 1991. – № 1. – С. 68-74.
5. Клинические рекомендации. Остеопороз. Диагностика, профилактика и лечение / под ред. Л. Е. Беневоленской, О. М. Лесняк. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2005. – 176 с.
6. Моисеева, Т. Ю. Особенности минерализации костной ткани растущего организма : дис. на соиск. ... д-ра мед. наук. – М., 2004. – 500 с.
7. Остеопения у детей: диагностика, профилактика и коррекция : пособие для врачей / Л. А. Щеплягина, Т. Ю. Моисеева, М. В. Коваленко и др. – М., 2005. – 40 с.
8. Остеопороз у детей : пособие для врачей / Н. А. Коровина, Т. М. Творогова, Л. П. Гаврюшова, И. Н. Захарова. – М., 2005. – 50 с.
9. Полякова, Е. Ю. Остеопороз: метод. подходы к диагностике // *Лечение и профилактика*. – 2012. – № 2(3). – С. 59-64.
10. Почкайло, А. С. Остеопенический синдром и аллергические заболевания у детей и подростков / А. С. Почкайло, В. Ф. Жерносек // *Мед. панорама*. – 2007. – С. 24-29.
11. Руденко, Э. В. Остеопороз, диагностика, лечение и профилактика. – Минск, 2001. – 153 с.
12. Спиричев, В. Б. Роль витаминов и минеральных веществ в остеогенезе и профилактике остеопатий у детей // *Вопр. дет. диетологии*. – 2003. – Т. 1, № 1. – С. 40-49.
13. Стенникова, О. В. Патофизиологические и клинические аспекты дефицита кальция у детей. Принципы его профилактики / О. В. Стенникова, Н. Е. Санникова // *Вопр. соврем. педиатрии*. – 2007. – Т. 6, № 4. – С. 58-65.
14. Цветная, И. Н. Особенности костного метаболизма у детей 1-6 лет : дис. ... канд. мед. наук. – Смоленск, 2005. – 157 с.
15. Щеплягина, Л. А. Антенатальная профилактика рахита // *Лечение и профилактика*. – 2013. – № 2(6). – С. 7-12.
16. Щеплягина, Л. А. Дефицит кальция – возможности пищевой коррекции у дошкольников / Л. А. Щеплягина, Т. Ю. Моисеева // *Consilium medicum. Педиатрия*. – 2007. – № 1. – С. 80-83.
17. Щеплягина, Л. А. Истоки остеопороза взрослых лежат в детском возрасте / Л. А. Щеплягина, И. В. Круглова, Т. Ю. Моисеева // *Лечение и профилактика*. – 2013. – № 1(5). – С. 5-13.
18. Щеплягина, Л. А. Проблемы остеопороза в педиатрии: возможности профилактики / Л. А. Щеплягина, Т. Ю. Моисеева // *Рус. мед. журнал*. – 2003. – Т. 11, № 27 (199). – С. 1554-1556.
19. Щеплягина, Л. А. Проблемы остеопороза в педиатрии: научные и практические задачи / Л. А. Щеплягина, Т. Ю. Моисеева // *Рос. педиатр. журн.* – 2004. – № 1. – С. 4-11.

УДК 616.13-004.6-02:616-008.9(042.3/4)

Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза (лекция)

Е.В. Неврычева

КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9; тел. +7 (4212) 72-87-37; e-mail: zlatoid2009@mail.ru

Diagnosics and correction of lipid storage disease for the purpose of prevention and treatment of atherosclerosis (lecture)

E.V. Nevrycheva

Postgraduate Institute for Public Health Workers, 9, Krasnodarskaya str., Khabarovsk, 680009; tel. +7 (4212) 72-87-37; e-mail: zlatoid2009@mail.ru

В лекции даны основные представления о клинике, диагностике атеросклероза, классификации гиперлипидемий, знание которых необходимо специалисту со средним медицинским образованием при работе с пациентом. Лекции составлены на основе действующих Рекомендаций Всероссийского научного общества кардиологов по диагностике и лечению атеросклероза 2009, 2012 гг. (четвертый и пятый пересмотр). С современных позиций представлены сведения о теории развития и патогенезе атеросклероза, освещены методы диагностики. Приведены ссылки на рекомендуемую специальную литературу.

Ключевые слова: атеросклероз, дислипидемии, холестерин, специалисты со средним медицинским образованием.

The main views about clinical picture, diagnostics of atherosclerosis, hyperlipidemia classification are presented in the lecture. This information is necessary for nursing personnel while curing the patients. Lectures are composed on the basis of current recommendations of Society of cardiology of Russian Federation concerning atherosclerosis diagnostics and treatment 2009, 2012 (the fourth and the fifth revision). The information about the theory of development and atherosclerosis pathogenesis is presented from the current point of view, diagnostic aids are covered. References to the special literature are given.

Key words: atherosclerosis, dyslipidemia, cholesterol, nursing personnel.

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) – ведущая причина смерти населения РФ (вклад в общую смертность составляет 57 %). Только в 2007 г. от ССЗ погибли более 1 млн 185 тысяч человек, в том числе от ишемической болезни сердца (ИБС) – 50,1 % и цереброваскулярной болезни (ЦВБ) (в основном мозговых инсультов) – 34,5 %.

Таким образом, основной ущерб здоровью населения России наносят ИБС и цереброваскулярная болезнь, поэтому усилия по профилактике и лечению в первую очередь должны быть направлены именно на эти две группы болезней, среди причин развития которых ведущее место занимает атеросклероз (АТ).

Атеросклероз – заболевание, поражающее артерии эластического типа, такие как аорта, подвздошные сосуды, а также крупные и средние артерии мышечного типа (коронарные, сонные, внутримозговые, артерии ниж-

них конечностей). Атеросклероз проявляется уплотнением сосудистой стенки и образованием атеросклеротических бляшек. Это динамичный процесс, для которого характерно как прогрессирование, так и обратное развитие изменений в стенке артерии. Однако со временем атеросклероз прогрессирует, приводя, в конечном итоге, к клиническим проявлениям заболевания.

Основным осложнением атеросклероза коронарных артерий является ИБС, которая клинически проявляется стенокардией, ИМ и кардиосклерозом, ведущим к прогрессирующей сердечной недостаточности. Поражение магистральных артерий головного мозга проявляется симптомами его хронической ишемии с последующим развитием атеросклеротической энцефалопатии и инсульта. Атеросклероз артерий нижних конечностей сопровождается клинической картиной перемежающейся

хромоты. При отсутствии соответствующего лечения заболевание прогрессирует и может закончиться развитием гангрены нижних конечностей.

К настоящему времени сложилось четкое представление об атеросклерозе как мультифакториальном заболевании, в основе которого лежат сложные нарушения в биохимических, иммунологических и молекулярно-генетических процессах. Сегодня доминируют две гипотезы развития и становления атеросклероза: гипотеза «ответ на повреждение» и липидно-инфильтрационная гипотеза.

Гипотеза «Ответ на повреждение», сформулированная американским исследователем Россом (Ross), ставит во главу угла нарушение целостности эндотелия в качестве инициирующего фактора атеросклеротического процесса.

Липидная теория атеросклероза была выдвинута русским ученым-патоморфологом Н.Н. Аничковым, который еще в 1913 г. в экспериментах на кроликах показал, что добавление холестерина (ХС) к обычному корму этих животных вызывает изменения в аорте, сходные с теми, которые наблюдаются у человека при атеросклерозе. Пусковым моментом в развитии атеросклероза является инфильтрация интимы и субэндотелия липидами и липопротеинами. По мере накопления липидов в сердцевине бляшки происходит увеличение ее размеров, в результате чего фиброзная покрышка бляшки под действием специфических энзимов (эластаз, металлопротеиназ) истончается и при определенных условиях (повышение артериального давления, значительная физическая нагрузка) разрывается. Разрыв сопровождается активацией каскада коагуляции крови, агрегации тромбоцитов с образованием тромба, блокирующего просвет сосуда. Клинически этот процесс проявляется, в зависимости от локализации, нестабильной стенокардией, ИМ, инсультом.

Основными липидами плазмы крови человека являются ХС, эфиры ХС, триглицериды (ТГ), фосфолипиды (ФЛ), а также длинноцепочечные жирные кислоты (ЖК) в составе ТГ, эфиров холестерина (ЭХС) и ФЛ. Все молекулы липидов входят в состав липопротеиновых частиц. ХС и ФЛ являются структурными компонентами всех клеточных мембран. Неэстерифицированный (свободный) ХС является предшественником желчных кислот, стероидных, в частности половых, гормонов, витамина D. Синтез ХС происходит во всех клетках организма, но наиболее интенсивно – в гепатоцитах. В мембранах клеток ХС влияет на их биофизическое состояние, в частности, обеспечивая жесткость и проницаемость мембраны. В цитоплазме клеток ХС находится в виде эфиров ХС, которые образуют липидные вакуоли. Эфиры ХС

являются формой запаса внутриклеточного ХС, который при необходимости высвобождается из эфиров и входит в состав клеточных мембран. До недавнего времени нормальное содержание общего ХС плазмы крови составляло 4,0–6,5 ммоль/л, однако в настоящее время уровень общего холестерина (ОХС) ≥ 5 ммоль/л считается повышенным. После однократного приема жирной пищи уровень ХС в крови не повышается, однако если пищу с высоким содержанием насыщенных жиров употреблять регулярно и длительно, то это, несомненно, приведет к повышению концентрации ОХС в крови.

ТГ представляют собой сложные эфиры трехатомного спирта глицерина с тремя высшими ЖК. ТГ накапливаются в жировой ткани и являются резервным источником энергии, которая расходуется в случае длительной физической нагрузки или при недостаточном питании (голодании). В норме уровень ТГ в сыворотке крови, взятой натощак, колеблется от 0,5 до 2,0 ммоль/л у мужчин и до 1,5 ммоль/л у женщин; уровень ТГ $\geq 1,7$ ммоль/л считается ФР сердечно-сосудистых заболеваний. Уровень ТГ в крови резко возрастает в первые часы после приема пищи, особенно жирной. Такое состояние обозначают как постпрандиальная липемия.

Основными ФЛ плазмы крови являются фосфатидилхолин (лецитин) и сфингомиелин. ФЛ играют роль пограничного слоя между плазмой крови и гидрофобным ядром липопротеиновой частицы, состоящим из ЭХС и ТГ. Уровень ФЛ в сыворотке крови в норме колеблется от 2,3 до 3,0 ммоль/л.

Неэстерифицированные жирные кислоты (НЭЖК) транспортируются в плазме крови в связанной с альбумином форме из места их хранения в составе ТГ жировой ткани к местам утилизации – печени и мышцам. В результате действия липазы в плазму крови высвобождаются НЭЖК и глицерин, этот процесс стимулируется стрессом, голоданием и недостаточностью инсулина. Скорость обмена НЭЖК очень велика. Основными местами их окисления в состоянии покоя являются печень и сердце, а во время физических нагрузок – скелетные мышцы. Значительная часть НЭЖК захватывается печенью и подвергается реэтерификации с образованием ТГ и ФЛ. Концентрация НЭЖК в плазме крови человека в норме колеблется от 0,4 до 0,8 ммоль/л.

Липиды транспортируются в крови в составе сложных надмолекулярных комплексов – липопротеинов. Липопротеины представляют собой водорастворимые липидно-белковые глобулярные структуры, в состав которых входят молекулы апобелков, свободного ХС, эфиров ХС, ТГ и фосфолипидов. Основными

липопротеинами, в зависимости от их плотности, размеров и состава входящих в них липидов и апобелков, являются: хиломикроны (ХМ), липопротеины очень низкой плотности (ЛОНП), липопротеины промежуточной плотности (ЛПП), липопротеины низкой плотности (ЛНП), липопротеины высокой плотности (ЛВП).

Хиломикроны являются наиболее крупными и вместе с тем легкими липопротеиновыми частицами. Их плотность составляет 0,95 г/мл. ХМ осуществляют транспорт экзогенных липидов, преимущественно ТГ и в меньшей степени ХС, к тканям. Поэтому гиперлипидемия, развивающаяся сразу после приема пищи и характеризующаяся высоким содержанием в плазме крови ТГ, но не ХС, длящаяся всего несколько часов, может, при определенных обстоятельствах, способствовать развитию атеросклероза.

ЛОНП по структуре и составу сходны с ХМ, но синтезируются в печени. Их плотность варьирует от 0,95 до 1,006 г/мл. ЛОНП в основном состоят из эндогенных ТГ и, в меньшей степени, из эфиров ХС, поэтому их повышенное содержание в плазме крови проявляется ГТГ. ГТГ часто выявляется у больных с СД1, гипотиреозом, ожирением. ГТГ в сочетании с низким уровнем липопротеинов высокой плотности, является фактором риска развития атеросклероза. ЛОНП подвергаются липолизу в плазме и превращаются в ЛПП.

ЛПП содержат в своем составе больше эфиров ХС, нежели ЛОНП. Плотность ЛПП составляет 1,006–1,019 г/мл. Повышенная концентрация в крови ЛПП проявляется ГХС и ГТГ. Довольно редко в клинической практике встречается изолированное повышение ЛПП, которое обусловлено наследственным дефектом печеночной ЛПП и сопровождается прогрессирующим атеросклерозом. В норме часть ЛПП захватывается рецепторами печени, а часть гидролизует и превращается в ЛНП.

Удельная плотность ЛНП составляет 1019–1063 г/мл. Они состоят в основном из эфиров ХС. Повышенное содержание в плазме ЛНП отчетливо связано с развитием атеросклероза в коронарных артериях.

ЛВП (их плотность находится в пределах 1,063–1,210 г/л) являются антиатерогенными липопротеиновыми частицами, которые осуществляют обратный транспорт ХС из сосудистой стенки и макрофагов в печень, откуда он выводится из организма в составе желчных кислот. Уровень ХС-ЛВП в плазме имеет обратную зависимость с развитием атеросклероза: чем ниже содержание ХС-ЛВП, тем выше вероятность развития атеросклероза.

Лабораторная диагностика дислипидемий заключается в фенотипировании гиперлипидемий, что является основой, необходимой для

формирования эффективной терапии. Для I типа ГЛП характерно изолированное повышение ХМ. ХС и ТГ могут быть умеренно повышены. ГЛП типа IIa характеризуется повышением концентрации ХС-ЛНП и ОХС, уровень ТГ находится в пределах нормы. При IIb типе ГЛП повышены уровни ХС-ЛНП и ХС-ЛОНП. У лиц с IIb типом наблюдается комбинированная ГЛП, то есть повышены концентрации ОХС и ТГ. ГЛП типа III проявляется повышением ЛПП и, как следствие, ХС и ТГ. IV тип ГЛП проявляется повышенной концентрацией ЛОНП и ТГ. V тип ГЛП встречается редко. Он характеризуется одновременным повышением концентрации ХМ и ЛОНП, ТГ и умеренным повышением концентрации ХС.

Инструментальная диагностика атеросклероза заключается в исследовании артерий с помощью лучевых методов диагностики. Ультразвуковые технологии, являясь высокоинформативными и общедоступными, представляют широкий спектр информации о ранних доклинических проявлениях атеросклероза артерий. В клинической и научной практике наиболее востребованы методы определения толщины комплекса интима-медиа сонных артерий (ТИМ), выявления атеросклеротических бляшек (АСБ) в сонных артериях и определения лодыжечного индекса давления (ЛИД).

При анализе дисфункции эндотелия основным анализируемым параметром является относительное изменение диаметра плечевой артерии (в %) в ответ на увеличение кровотока. Ультразвуковой метод оценки функции эндотелия имеет ряд существенных достоинств, однако применение его в значительной степени ограничено.

При ультразвуковом исследовании у здорового человека комплекс интима-медиа представляет собой двухслойную структуру с прилежащим к просвету гиперэхогенным слоем и подлежащим гипоехогенным. В многочисленных исследованиях показано увеличение ТИМ с возрастом. У женщин до наступления менопаузы ТИМ меньше, чем у мужчин; после прекращения защитного действия эстрогенов на сосудистую стенку величина ТИМ у женщин и мужчин постепенно сравнивается.

При исследовании сонных артерий структуру, выступающую в просвет артерии, описывают как атеросклеротическую бляшку, если ее высота на 0,5 мм, или на 50 %, превышает ТИМ прилежащих сегментов артерии или больше 1,3 мм.

Одним из методов диагностики и оценки степени выраженности атеросклероза артерий нижних конечностей является измерение регионального артериального давления в артериях нижних конечностей с оценкой АПИД, который рассчитывается как соотношение давления на

лодыжке и давления на плече, определяемых с помощью ультразвукового исследования.

Следующим методом лучевой диагностики атеросклероза является определение коронарного кальция и неинвазивная коронарография с помощью мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ). Ранняя диагностика коронарного атеросклероза с помощью МСКТ основана на обнаружении кальциатов в атеросклеротических бляшках и количественной или полуквантитативной оценке кальциноза. Следует отметить, что, в отличие от других распространенных инструментальных методов раннего выявления (скрининга) коронарного атеросклероза, а также анализа ФР, КТ позволяет видеть прямые, а не косвенные признаки коронарного атеросклероза.

Проведение МСКТ с целью выявления кальциноза коронарных артерий оправдано в следующих ситуациях: обследование мужчин в возрасте 40–65 лет и женщин в возрасте 50–75 лет без установленных сердечно-сосудистых заболеваний с целью скрининга начальных признаков коронарного атеросклероза (при наличии у них ФР); обследование пациентов с промежуточным риском развития коронарных событий. Этот тест позволяет определить, относятся ли на самом деле эти пациенты (которые могут составлять до 40 % популяции в возрасте старше 45 лет) к группе высокого или низкого коронарного риска; обследование в амбулаторных условиях пациентов с атипичными болями в грудной клетке при отсутствии установленного диагноза ИБС или с сомнительными результатами нагрузочных тестов; проведение дифференциального диагноза между хронической сердечной недостаточностью ишемического и неишемического (кардиопатии, миокардиты) генеза.

С помощью МСКТ с болюсным введением контрастного вещества (КТ-ангиография) возможно выполнение неинвазивной КТ-коронарографии. С ее помощью возможна детальная визуализация коронарных артерий и их ветвей. По данным многочисленных исследований, чувствительность и специфичность МСКТ в выявлении гемодинамически значимых стенозов у пациентов с ИБС в проксимальных и средних сегментах коронарных артерий составляет 86–97 % и 90–95 % соответственно. МСКТ используется и для оценки проходимости аорто-коронарных, маммарных шунтов и коронарных стентов. Помимо диагностики стенотических поражений коронарных артерий, КТ-коронарография позволяет выявить врожденные аномалии и аневризмы коронарных артерий.

Современные системы МСКТ позволяют в каждом случае получать не только данные для реконструкции коронарных артерий, но и серию изображений, позволяющих изучать

размеры и объемы камер сердца и толщину миокарда в различные фазы сердечного цикла, рассчитывать массу миокарда, фракцию выброса, ударный объем, параметры локальной сократимости миокарда. У большинства пациентов с острым инфарктом миокарда или постинфарктными рубцами МСКТ позволяет визуализировать область инфаркта как зону сниженной плотности на фоне контрастированного миокарда.

На сегодняшний день можно следующим образом сформулировать основные показания к выполнению КТ-коронарографии: неинвазивная коронарография у пациентов с предполагаемым или сомнительным диагнозом ИБС, когда отсутствуют явные показания к проведению коронарной ангиографии (КАГ); предоперационная оценка состояния коронарных артерий у пациентов, которым планируются различные виды оперативных вмешательств на сердце (без реваскуляризации; например, протезирование клапанов сердца) или других органах; неинвазивная оценка состояния венозных и артериальных коронарных шунтов, стентов; диагностика аневризм и врожденных аномалий коронарных артерий; уточнение данных КАГ, высокий риск выполнения КАГ; случаи, когда требуется одновременная оценка состояния миокарда (рубцовые зоны) и коронарных артерий (например, при дифференциальной диагностике кардиомиопатий).

Основным методом диагностики атеросклеротических поражений сонных артерий является дуплексное ультразвуковое исследование. Однако важную роль в предоперационной оценке поражений сонных артерий и в научных работах по исследованию структуры атеросклеротических бляшек играет магнитно-резонансная томография (МРТ). Для исследования сонных артерий применяют несколько методик МРТ. Основным методом выявления диагностики стенозов, окклюзий, аневризм и мальформаций экстра- и интракраниальных артерий является МР-ангиография (МРА). Этот метод позволяет получать двух- и трехмерные ангиографические изменения сонных, вертебральных и мозговых артерий на большом протяжении, с высоким пространственным разрешением, без артефактов, присущих УЗИ. Имеются две базовые разновидности МРА: бесконтрастная и контрастная МРА. При бесконтрастной МРА яркий сигнал от движущейся крови является естественным контрастом. При исследовании артерий шеи МРА также дает возможность получить высококачественные изображения, однако при исследовании протяженных анатомических областей (от дуги аорты до головы) возможно появление различных артефактов, наиболее существенные из которых связаны с падением сигнала от движущейся крови и снижением качества

изображений. Недостатки бесконтрастной МРА отсутствуют у контрастной МРА (кМРА). Для выполнения кМРА пациенту внутривенно (обычно в локтевую вену) болюсно (со скоростью 1–2 мл/с) вводят 20–40 мл контрастного вещества на основе гадолиния и в момент прохождения препарата через артерии выполняют быстрый сбор данных с помощью трехмерных МР-импульсных последовательностей. В последующем из имеющегося набора данных возможна вторичная реконструкция и построения различных типов трехмерных изображений. По своей диагностической информативности МРА сонных артерий практически не уступает традиционной ангиографии. Оценка линейной и объемной скорости кровотока по исследуемому сосуду возможно выполнить с помощью фазово-контрастной (ФК) МРТ.

Для детального изучения структуры атеросклеротической бляшки применяют МРТ высокого разрешения (МРТ ВР). Используются специальные поверхностные катушки, обычно накладываемые на область бифуркации сонных артерий (наиболее частую локализацию атеросклеротических поражений в этом бассейне). Методика МРТ ВР сонных артерий гораздо менее доступна и распространена, чем УЗИ. Она применяется в основном в научных исследованиях. Имеются работы, свидетельствующие о том, что с помощью использования МР-контрастных средств возможно выявить воспалительные изменения в атеросклеротических бляшках сонных артерий.

Таким образом, на сегодняшний день можно следующим образом определить роль МРТ и МРА сонных артерий: МРА сонных артерий является одним из основных неинвазивных методов диагностики «второй линии», широко используемых в клинической практике для уточнения и верификации данных ультразвукового исследования; альтернативной МРТ томографической методикой при исследовании сонных артерий является КТ-ангиография; МРТ и МРА сонных артерий обладают большим потенциалом для изучения структуры атеросклеротических бляшек в сонных артериях, а также для изучения дисфункции эндотелия, ремоделирования, воспаления и других факторов, приводящих к нестабильности атеросклеротических поражений.

Коронарная ангиография (КАГ) – рентгеновский метод изображения коронарных артерий при селективном введении контрастного вещества в устье коронарной артерии. Целью КАГ является точное определение анатомии артерий сердца, вплоть до мельчайших ветвей, а также выявление патологических изменений. Информация, получаемая в ходе исследования, включает: установление анатомического типа кровоснабжения, протяженности и диаметра коронарных артерий, оценку степени их сужения; выявление рентгеноморфологических особенностей сужений (тип атеросклеротической бляшки, наличие пристеночного тромбоза или разрыва бляшки, отложений кальция, спазма артерии в пораженных сегментах); оценку коронарного кровотока. Кроме того, в ходе исследования определяется наличие и степень выраженности коллатерального кровоснабжения. Считается, что абсолютных противопоказаний для проведения КАГ нет. Относительными противопоказаниями считаются: острая почечная недостаточность; хроническая почечная недостаточность вследствие СД; желудочно-кишечное кровотечение; лихорадка неизвестной этиологии; острые инфекционные заболевания; острое нарушение мозгового кровообращения; выраженная анемия; злокачественная артериальная гипертензия, рефрактерная к медикаментозной терапии; выраженные нарушения электролитного обмена; выраженное нарушение психического состояния больного; сопутствующие заболевания, значительно укорачивающие жизнь больного или резко увеличивающие риск последующих лечебных вмешательств; отказ больного от дальнейшего лечения (эндоваскулярная терапия, АКШ) после исследования; интоксикация сердечными гликозидами; документированный анафилактический шок на контрастное вещество в анамнезе; выраженное поражение периферических артерий, ограничивающее артериальный доступ; декомпенсированная сердечная недостаточность или острый отек легких; выраженная коагулопатия; бактериальный эндокардит с вовлечением аортального клапана.

Рутинное проведение контрольной КАГ после эндоваскулярного лечения при отсутствии клинических симптомов не показано.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Артериальная гипертензия и приверженность терапии / С. Шальнова, С. Кукушкин, Е. Маношкина, Т. Тимофеева // *Врач.* – 2009. – № 12. – С. 39-42.
2. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза : (рекомендации Рос. науч. о-ва кардиологов). IV пересмотр. – М., 2009.
3. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза :

(рекомендации Рос. науч. о-ва кардиологов). V пересмотр. – М., 2012.

4. Сиротин, Б. З. Избранные лекции по внутренним болезням. – 5-е изд. – Хабаровск : ГБОУ ВПО ДВГМУ, 2012. – 484 с.

5. Шулуток, Б. И. Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней / Б. И. Шулуток, С. В. Макаренко. – 3-е изд. – СПб. : Медкнига ЭЛБИ-СПб : Ренкор, 2009. – 704 с.

УДК 616-006.327:611.974

Клинический случай нейрофиброматоза 1-го типа с развитием рецидивирующей нейрофибромы левого предплечья

И.В. Полякова

КГБОУ «Детский дом № 5», 680051, г. Хабаровск, ул. Суворова, 55; тел. +7 (4212) 50-53-90; e-mail: khd_skdd5@mail.ru

A medical case of type I neurofibromatosis with left forearm recidivating neurofibroma progression

I.V. Polyakova

Regional municipal budgetary educational institution an orphan home № 5, Suvorova str., Khabarovsk, 680051; tel. +7 (4212) 50-53-90; e-mail: khd_skdd5@mail.ru

В статье рассмотрены основные диагностические критерии, клинические проявления нейрофиброматоза 1-го типа (болезни Реклингхаузена) у мальчика 13 лет. Подчеркнута важность междисциплинарного подхода к диагностике и диспансерному наблюдению детей с нейрофиброматозом 1-го типа.

Ключевые слова: нейрофиброматоз, болезнь Реклингхаузена, рецидивирующая нейрофиброма.

The article considers the main diagnostic criterions, clinical implications of type I neurofibromatosis (Recklinghausen disease) in 13 years old boy. The importance of multidisciplinary approach to diagnostics and dispensary observation of children with type I neurofibromatosis is emphasized.

Key words: neurofibromatosis, Recklinghausen disease, recidivating neurofibromatosis

Нейрофиброматоз (neurofibromatosis) относится к факоматозам – группе наследственно обусловленных заболеваний с аутосомно-доминантным типом наследования. В 50 % случаев заболевание является наследственным, в 50 % – результатом спонтанной мутации. Генетический дефект локализуется в 17-й хромосоме (17q11.2). Расположенный здесь ген кодирует синтез крупного белка – нейрофибромина. При его повреждении наблюдается смещение равновесия роста клеток в сторону пролиферации [1]. Объединяющим признаком нейрофиброматоза является наличие пятен цвета кофе с молоком. В настоящее время отсутствует единая классификация нейрофиброматоза. Ряд авторов выделяют 7 форм данного заболевания, но наибольшее распространение получило разделение нейрофиброматоза на тип 1 – собственно болезнь Реклингхаузена и тип 2 – нейрофиброматоз с двусторонними невриномами VIII пары черепных нервов. Заболевание представляет общемедицинскую проблему, так как при нем возникает множественное поражение органов и тканей, и требует мультидисциплинарного подхода [2].

Нейрофиброматоз характеризуется образованием множественных нейрофибром и

пигментных пятен главным образом на коже и слизистых оболочках, что сопровождается неврологическими, психическими и гормональными нарушениями, а также изменениями в костях [2]. Нередко развиваются кифосколиоз, кардиореспираторная патология; у 33 % больных снижен интеллект, характерны также отставание физического развития, эндокринные нарушения. У 40 % больных выявляют опухоли ЦНС, возможны озлокачествление и метастазирование опухолей. Клиническая диагностика нейрофиброматоза 1-го типа основывается на обнаружении диагностических критериев, рекомендованных Международным комитетом экспертов по нейрофиброматозу [2].

Для постановки диагноза достаточно не менее двух перечисленных клинических симптомов [3, 4]:

- не менее пяти пятен цвета кофе с молоком диаметром более 5 мм у детей препубертатного возраста и не менее шести таких пятен диаметром более 15 мм в постпубертатном периоде;
- наличие у родственников первой степени родства нейрофиброматоза 1-го типа по тем же критериям;
- костные аномалии (истончение кортикального слоя трубчатых костей, часто при-

водящее к формированию ложных суставов);

– два и более узелка Лиша (пигментированных гамартом на радужной оболочке);

– множественные мелкие пигментные пятна типа веснушек, локализованные в крупных кожных складках (подмышечных и/или паховых);

– глиома зрительного нерва;

– две и более нейрофибромы любого типа или одна плексиформная нейрофиброма.

Следует подчеркнуть, что указанные признаки могут встречаться в любом сочетании, но ни один из них сам по себе не является достаточным для диагностики нейрофиброматоза [4, 5].

Нейрофибромы (дермальные, гиподермальные, плексиформные) представляют собой наиболее выраженное проявление болезни Реклингхаузена. Они не только являются выраженным косметическим дефектом, но и при локализации в средостении, в брюшной полости, в глазнице приводят к нарушению функций прилегающих органов, имеют повышенный риск озлокачествления [1]. Стимулирующим фактором роста нейрофибром главным образом является гормональная перестройка организма: пубертатный возраст, перенесенные травмы или тяжелые соматические заболевания. К ятрогенным факторам относят назначение физиотерапевтических процедур при лечении различных соматических заболеваний, нервно-мышечных расстройств [4].

Многочислен представлен клинический случай данной патологии, который был выявлен у ребенка – воспитанника детского дома № 5 в возрасте 9 лет.

Мать мальчика злоупотребляла алкоголем, наркотиками, не работала. Ребенка часто бросала на попечение бабушки. Анамнез жизни не представлен.

Из анамнеза заболевания установлено: с 2005 г. находится на диспансерном учете у окулиста с диагнозом: альтернирующее сходящееся косоглазие. Гиперметропия средней степени. У психиатра с диагнозом: задержка психического развития. У невролога с диагнозом: резидуальная энцефалопатия, синдром глазодвигательных нарушений.

В 2007 г. в КГБУЗ ГБ № 10 было проведено оперативное лечение по поводу содружественного, сходящегося, не рефракционного альтернирующего косоглазия, амблиопии средней степени правого глаза.

В 2008 г. ребенок обследован, установлен диагноз: органическое поражение головного мозга с легким снижением интеллекта. Отмечалось снижение интеллекта, памяти, внимания.

В 2010 г. (в 9 лет) появились два пятна беловатого цвета, с четкими неровными кон-

турами, диаметром до 7 мм. В течение месяца пятна изменили цвет на кофе с молоком, увеличились в диаметре до 10 мм. Несколько аналогичных пятен появилось на спине, боковых поверхностях туловища размером от 5 до 7 мм в диаметре (рис. 1, 2). Был установлен диагноз: болезнь Реклингхаузена (нейрофиброматоз 1-го типа).



Рис. 1



Рис. 2

В апреле 2013 г. впервые появились жалобы на опухолевидное безболезненное образование в области средней трети левого предплечья (рис. 3).



Рис. 3

Проведенный комплекс обследования подтвердил диагноз: нейрофиброматоз 1-го типа, медленно прогрессирующее течение. Назначено лечение: иссечение нейрофибромы левого предплечья.

В динамике за период 2013–2014 гг.

В ноябре 2013 г. появился интенсивный рост опухоли на месте рубца. Повторная госпитализация в КГБУЗ «Детская краевая клиническая больница», ортопедическое отделение. Проведена резекция опухолевидного образования левого предплечья. Гистологическое заключение: диффузная нейрофиброма.

В июле 2014 г. получил травму левого предплечья после падения. Находился на лечении в травматологическом отделении КГБУЗ «Детская краевая клиническая больница» с диагнозом: закрытый эпифизиолиз левой лучевой кости. Проведена закрытая репозиция перелома.

В августе 2014 г. на месте рубца появился интенсивный рост опухоли длиной до 10 см, шириной 5 см, безболезненной, неподвижной, увеличение дистальных отделов левого предплечья в объеме, безболезненное, деформация предплечья.

Госпитализирован в отделение онкологии КГБУЗ «Детская краевая клиническая больница». Проведено обследование. УЗИ внутренних органов без патологии. Рентгенография органов грудной клетки – умеренно выраженный пневмосклероз с обеих сторон. ЭХО-ЭС – признаков внутричерепной гипертензии не выявлено. СКТ левого предплечья: объем левого предплечья увеличен вдвое в сравнении с правым предплечьем за счет опухолевидного образования размером 110 × 37 × 12 мм, расположенно-

го у латеральной поверхности дистального диафиза локтевой кости, четко ограничено, в мышцы не прорастает, локтевая и лучевая кости имеют утолщенный кортикальный слой в нижней трети диафизов по типу «слоистого». Питающие сосуды к образованию не подходят. Заключение: дополнительное опухолевидное образование нижней трети левого предплечья. Дифференцировать с нейрофимбромой, синовиомой, саркомой Юинга (рис. 4, 5).



Рис. 4



Рис. 5

Представленное клиническое наблюдение дает информацию о болезни Реклингхаузена не только неврологам, но и врачам других специальностей для обеспечения преемственности между специалистами различного профиля с целью своевременного проведения комплекса дополнительных методов диагностики и уменьшения степени инвалидизации пациентов, раннего выявления показаний для использования оперативных методик лечения. Важно помнить, что процесс развития клинической симптоматики нейрофиброматоза 1-го типа является динамическим – медленно, но непрерывно прогрессивным.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бадалян, Л. О. *Наследственные болезни у детей* / Л. О. Бадалян, В. А. Таболин, Ю. Е. Вельтищев. – М. : Медицина, 1971. – 374 с.
2. *Болезни нервной системы: рук. для врачей: в 2 т.* / под ред. Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульман. – 3-е изд. – М. : Медицина, 2003. – 1224 с.
3. *Дифференциальная диагностика кожных болезней* : рук. для врачей / под ред. Б. А. Беренбейна,

- А. А. Студницына. – М. : Медицина, 1989. – 672 с.
4. Макурдумян, Л. А. *Нейрофиброматоз 1 типа. Проблемы диагностики и лечения* // *Лечащий врач*. – 2001. – № 10. – С. 59–61.
5. Шнайдер, Н. А. *Нейрофиброматоз 1-го типа: этиопатогенез, клиника, диагностика* // *Международ. неврол. журнал*. – 2007. – № 5. – С. 162–168.

УДК 614.2

Здоровье населения: методические подходы к изучению; расчёт, оценка и прогнозирование основных параметров (Продолжение. Начало в № 3, 2014 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

Population health: investigational methodological approaches; calculating, assessment and main parameters prediction (Continuation. Beginning in № 3, 2014)

V.N. Pluschenko

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

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.

The possibilities of widespread use of theoretical bases of statistical approach in calculation, analysis and estimation of public health indicator at the descriptive level, including integral, in public health workers' practical activity are highlighted in the series of lectures. It is also useful for the short-term prognosis calculation. All the indicators are calculated over the Khabarovsk region model as of 1.08.2013.

Key words: public health, statistical approach, calculation, estimation and indicators prediction, indicators of Khabarovsk region public health, comprehensive assessment.

ЛЕКЦИЯ 7.

Заболеваемость населения

Основные методологические положения изучения и оценки заболеваемости населения

Международная дефиниция: «Заболевание – любое субъективное или объективное отклонение состояния организма от физиологических норм» (ВОЗ, 1955 г.).

Значимость изучения заболеваемости населения как неотъемлемой характеристики и одного из критериев оценки состояния здоровья населения.

Заболевание – первичное повреждение здоровья человека, влекущее за собой, как правило,

его хронизацию, инвалидизацию и в конечном итоге смерть человека. Заболеваемость населения всегда наносит обществу существенный прямой и непрямой экономический ущерб.

Справка: по экспертным оценкам ВОЗ (2012 г.), стоимость жизни одного человека в России составляет 50 млн руб.; в Англии – 400 млн руб.; в США – 225 млн руб.; в Германии – 200 млн руб. (по курсу доллара, евро и рубля 2010 года).

Полная, своевременная и достоверная информация о заболеваемости населения необходима для:

- оперативного руководства работой учреждений здравоохранения;
- оценки эффективности проводимых лечебно-оздоровительных мероприятий, в том числе диспансеризации;

– планирования и финансирования объемов медицинской помощи в рамках территориальных программ государственных гарантий ее оказания населению;

– определения контингентов диспансерного наблюдения, госпитализации, санаторно-курортного лечения, трудоустройства определенного контингента больных.

Кроме того, сведения о заболеваемости населения являются основой для текущего и перспективного планирования ресурсов здравоохранения, необходимых для удовлетворения существующей потребности населения в различных видах медицинской помощи.

Научные основы методологии и методики системы изучения и оценки заболеваемости населения в России, их практическое использование были заложены во второй половине XIX – начале XX века в работах Евграфа Алексеевича Осипова (1841–1904), Петра Ивановича Куркина (1858–1934) и Сергея Александровича Новосельского (1872–1953).

Типы патологии населения: эпидемический (*инфекционный, с преобладанием в нозологической структуре заболеваемости эпидемических и паразитарных заболеваний*); **неэпидемический** (*с преобладанием в нозологической структуре заболеваемости хронической патологии болезней органов дыхания, кровообращения, пищеварения, травм, онкозаболеваний, заболеваний эндокринной системы и др.*) и **смешанный**.

Методы изучения заболеваемости населения: сплошной и выборочный. Новосельский С.А.: «...В первые годы становления и развития метод сплошного учета и изучения заболеваемости позволил установить неизвестную до того структуру заболеваемости населения, при дальнейшем же накоплении материалов эта система изжила себя, так как из года в год представляла собой повторяющуюся картину постоянства строя общей заболеваемости по крупным классификационным группам...» (Журнал общества русских врачей в память Н.И. Пирогова; 1917 г., № 8).

Источники изучения заболеваемости населения: по обращаемости населения за медицинской помощью (основной источник: до 75–80 %, а в последние годы – до 92–96 % всех сведений о заболеваемости населения, отсюда бытовавший ранее термин – «общая заболеваемость»); по данным медицинских осмотров населения и по данным патологоанатомических и судебно-медицинских вскрытий умерших. Значимость каждого из источников, их достоинства и недостатки.

Виды изучения заболеваемости населения: по обращаемости населения за медицин-

ской помощью в амбулатории и поликлиники; острая инфекционная заболеваемость; важнейшие неэпидемические заболевания (социально значимые заболевания); «госпитализированная» заболеваемость; заболеваемость с временной утратой трудоспособности. Значимость каждого из видов изучения заболеваемости населения; их достоинства и недостатки.

Принципы изучения заболеваемости населения: использование сплошного метода регистрации; наличие общепринятой статистической классификации заболеваний (ВОЗ, МКБ-10); регистрация заболеваний только врачебная (за исключением острой инфекционной заболеваемости); учет только первичных заболеваний ((+) – *заболевания, зарегистрированные впервые в жизни*; (-) – *заболевания, зарегистрированные впервые в данном году*). Отсюда выделение двух видов при анализе и оценке заболеваемости: первичная заболеваемость населения (сумма всех зарегистрированных заболеваний со знаком (+) и общая заболеваемость населения (сумма всех зарегистрированных заболеваний со знаком (+) и (-)); наличие специального (отдельного) учетного статистического документа для регистрации каждого вида заболеваний; ежегодный анализ и оценка.

Постановлением Правительства Российской Федерации от 01.12.2004 г. № 715 в Российской Федерации введены перечни социально значимых заболеваний и заболеваний, представляющих опасность для окружающих.

К социально значимым заболеваниям отнесены 9 групп заболеваний: туберкулез; инфекции, передающиеся преимущественно половым путем; гепатит В, гепатит С; болезнь, вызванная вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ); злокачественные новообразования; сахарный диабет; психические расстройства и расстройства поведения; болезни, характеризующиеся повышенным кровяным давлением.

К заболеваниям, представляющим опасность для окружающих, отнесены 15 групп заболеваний: болезнь, вызванная вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ); вирусные лихорадки, передаваемые членистоногими, и вирусные геморрагические лихорадки; и вирусные гепатит В, гепатит С; дифтерия; инфекции, передающиеся преимущественно половым путем (ИППП); лепра; малярия; педикулез, акриаз и другие инфестации; сепсис и мелиоидоз; сибирская язва; туберкулез; холера; чума.

Факторы, определяющие полноту, своевременность и достоверность сведений о заболеваемости населения:

– наиболее тесно выражена зависимость объема и качества сведений о состоянии заболе-

ваемости населения от доступности врачебной помощи населению (так, по данным государственной статистической отчетности, население сельской местности Хабаровского края с 1992–2013 гг. ежегодно «болеет на 20–25 % меньше» населения городской местности);

- от качества врачебной диагностики (несоблюдение рекомендаций МКБ-10 к формулировке и конструкции диагнозов заболеваний);

- от состояния статистического учета заболеваний в учреждениях здравоохранения и ежегодных изменений в его постановке в системе Минздрава РФ;

- от уровня санитарной культуры населения;

- от появления, в том числе в ведомственно-нормативном порядке (начиная с последней четверти XX века), разобщенности в сборе информации о заболеваемости населения на территориях субъектов РФ.

Поэтому приводимые ниже данные статистических сборников о заболеваемости населения Хабаровского края, ежегодно издаваемых МИАЦ МЗ ХК, являются только сведениями лечебно-профилактических учреждений системы МЗ ХК и учреждений Управления Роспотребнадзора по Хабаровскому краю. Полных сводных данных о заболеваемости населения края, как это было в статистических сборниках МЗ ХК в предыдущие десятилетия, они не отражают (то есть без учета сведений медучреждений МВД, РЖД, ДВО МЦ ФАЗ и др.). Кроме того, следует учитывать, что с 1993 г. в данные сборников не включаются сведения о заболеваемости населения Еврейской автономной области, вышедшей из состава Хабаровского края в 1992 г. В результате данные о заболеваемости населения Хабаровского края в статистических сборниках МЗ ХК вплоть до 1995 г. практически несопоставимы с данными аналогичных сборников за последующие годы. Это неминуемо приведет к серьезным ошибкам при попытках всестороннего анализа и оценки уровней и структуры заболеваемости населения края в лонгитудинальной динамике.

Существенный недостаток системы: отсутствие возможности полноценного динамического мониторинга заболеваемости населения в режиме реального времени, особенно в экстремальных ситуациях (вследствие реализации принципа ежегодного анализа и оценки заболеваемости). Его устранение необходимо в соответствии с современными требованиями к мониторингу заболеваемости населения и возможно при создании и бесперебойном функционировании единой (централизованной) автоматизированной системы полицейской регистрации и учета заболеваний на изучаемой территории в режиме on-line.

Анализ и оценка состояния заболеваемости населения: в стандартной ситуации (как минимум) рассчитываются и оцениваются:

- уровни первичной и общей заболеваемости населения на 1000 (10 000 или 100 000) населения;

- уровни заболеваемости взрослого населения, подростков и детей;

- нозологическая и возрастно-половая структура заболеваемости.

При необходимости производится расчет дополнительных характеристик заболеваемости (с временной утратой трудоспособности, профессиональная, по муниципальным образованиям субъекта РФ и т.д.).

При изучении факторов влияния на уровни и структуру заболеваемости населения

(в том числе социально значимых заболеваний) в зависимости от мощности воздействующего фактора (величина «доза – ответ») следует иметь в виду существенную клиническую инертность проявления этого влияния со средним сроком «запаздывания проявления» на 5–8–10 лет от момента воздействия фактора. Использование математического аппарата классической (описательной) санитарной статистики потребует в таких случаях соответствующей длины (лучше всего удвоенной) периода наблюдений. Если пренебречь этой особенностью, то выявление истинных факторов, влияющих на уровни и структуру заболеваемости населения, скорее всего, даст нерепрезентативный результат исследования и приведет к существенным ошибкам при планировании и проведении целевых мероприятий по снижению заболеваемости, то есть к снижению эффективности реализации целевых программ различных уровней, вплоть до ее полного отсутствия.

В случаях необходимости получения оценки негативного влияния фактора (факторов) внешней среды на заболеваемость населения с момента его популяционного или индивидуального воздействия предпочтительнее использовать методологию оценки факторов риска химического загрязнения окружающей среды для здоровья населения.

Первичная заболеваемость населения Хабаровского края в 2013 г.

Международная дефиниция – incidence diseases; земский термин – заболеваемость населения.

Помимо ряда медико-демографических показателей, влияние факторов среды обитания на здоровье населения достаточно быстро отражается и в его первичной заболеваемости. В 2013 г. в Хабаровском крае зарегистрировано 1 019 761 заболевание, выявленное впервые в жизни. Удельный вес первичных заболева-

ний ежегодно составляет свыше 50 % от всех регистрируемых заболеваний (2013 г. – 53,4 %; 2012 г. – 53,24 %; 2011 г. – 52,9 %; 2010 г. – 52,5 %).

Уровень первичной заболеваемости населения составил 760,45 первичных заболеваний на 1000 населения – $P \pm 2m = 758,64-762,04$ заболеваний на 1000 населения (2012 г. – 770,84; 2011 г. – 727,84; 2010 г. – 748,64; 2009 г. – 792,1; 2008 г. – 737,8). По существующим критериям оценки это низкий уровень первичной заболеваемости населения. За последние 20 лет (в течение 1993–2013 гг.) ежегодные статистически существенные отличия уровней первичной заболеваемости населения края незначительны (1993 г. – 733,8; 1996 г. – 708,0; 1999 г. – 624,4; 2002 г. – 727,8; 2005 г. – 713,7; 2008 г. – 724,8; 2011 г. – 732,0; 2013 г. – 762,0). Вместе с тем, за этот же период прослеживаются существенные различия в ее динамике по отдельным классам заболеваний в расчете на 1000 населения:

– в 2,9 раза возросла заболеваемость болезнями органов кровообращения; в 1,9 раза –

эндокринной системы; в 1,6 раза – новообразованиями; в 1,3 раза – болезнями крови и врожденными аномалиями развития; в 1,2 раза – болезнями мочеполовой системы;

– уменьшилась в 2,1 раза – психическими расстройствами; в 1,5 раза – болезнями органов пищеварения; в 1,2 раза – инфекционными и паразитарными заболеваниями.

Первичная заболеваемость населения Хабаровского края в 1,1 раза ниже аналогичных показателей по Российской Федерации (2013 г. – 800,3) и ДФО (831,1). В сравнении с первичной заболеваемостью в РФ в крае в 1,2 раза выше первичная заболеваемость болезнями органов дыхания, но в 2,3 раза ниже болезнями нервной системы, крови и кроветворных органов; в 1,5–1,4 раза – болезнями системы кровообращения, костно-мышечной системы. Среди девяти субъектов ДФО по уровню первичной заболеваемости на 1 000 населения Хабаровский край находится на 8 месте (*max.* – Чукотский автономный округ – 1 120,4; *min.* – Еврейская автономная область – 669,7).

Таблица 1

Динамика уровней первичной заболеваемости населения по муниципальным образованиям края за период 1999–2013 гг. (первичных заболеваний на 1 000 населения)

Территории края	1999	2005	2013	2013:1999 (< 0 > раз)
г. Хабаровск	653,5	764,4	740,84	>1,13
г. Комсомольск-на-Амуре	941,7	1017,7	1009,73	> 1,1
Амурский район	668,5	797,5	1011,05	> 1,3
Аяно-Майский район	727,9	1367,1	1082,0	> 1,48
Бикинский район	624,4	493,4	497,98	< 1,3
Ванинский район	697,7	755,5	540,05	< 1,2
Верхнебуреинский район	853,4	632,5	332,42	< 2,5
Вяземский район	348,3	559,4	626,65	> 1,8
Комсомольский район	563,4	472,4	565,61	0,0
им. Лазо район	483,2	643,1	599,65	> 1,2
Нанайский район	826,5	722,1	824,69	0,0
Николаевский район	714,4	686,3	895,32	> 1,2
им. П. Осипенко район	741,0	706,6	723,69	< 0,0
Охотский район	888,4	1119,9	602,02	< 1,47
Советско-Гаванский район	721,7	657,1	937,74	> 1,28
Солнечный район	531,1	632,7	500,06	0,0
Тугуро-Чумиканский район	828,4	757,3	564,61	< 1,46
Ульчский район	456,3	367,9	614,46	> 1,3
Хабаровский район	559,0	465,3	434,90	< 1,3
Хабаровский край	721,0	753,4	761,79	> 1,09
РФ	710,0	743,0	800,3 (2013)	> 1,12
ДФО		756,2	831,1 (2013)	> 1,10

Выше среднекраевого уровня первичной заболеваемости в Амурском, Аяно-Майском районе – в 1,6 раза; г. Комсомольске-на-Амуре – в 1,4 раза; Нанайском, Николаевском, Охотском и Советско-Гаванском районах – в 1,1–1,2 раза.

Первичные заболевания, зарегистрированные у детей (0–14 лет), составляют свыше 80 % от всех зарегистрированных у них заболеваний (2012 г. – 84,3 %; 2011 г. – 83,3 %; 2010 г. – 83,4 %; 2009 г. – 82,7 %); у подрост-

ков (15–17 лет) – свыше 60 % (2012 г. – 63,8 %; 2011 г. – 63,7 %; 2010 г. – 63,8 %; 2009 г. – 62,9 %); у взрослого населения – свыше 40 % (2012 г. – 40,5 %; 2011 г. – 40,3 %; 2010 г. – 40,8 %; 2009 г. – 42,0 %).

Возрастные уровни первичной заболеваемости:

– среди детей (0–14 лет) – 2 040,81 первичных заболеваний на 1 000 детей (2012 г. – 2 168,6; 2011 г. – 2 241,4; 2010 г. – 2 084,4);

– среди подростков (15–17 лет) – 1 518,91 первичных заболеваний на 1000 подростков (2012 г. – 1 371,9; 2011 г. – 1 342,7; 2010 г. – 1 317,9);

– среди взрослых (18 лет и старше) – 492,11 первичных заболеваний на 1 000 взрослого населения (2012 г. – 492,1; 2011 г. – 489,9; 2010 г. – 479,6).

Таблица 2

Нозологическая структура первичной заболеваемости населения Хабаровского края в 2010–2013 гг. (все население, %)

№ п/п		2010	2011	2012	2013
1	Болезни органов дыхания	45,5	47,0	45,81	45,27
2	Внешние причины	13,5	12,9	13,28	12,89
3	Болезни кожи и п/клетчатки	6,9	7,1	6,82	7,31
4	Инфекционные заболевания	5,1	5,0	5,50	5,16
5	Болезни мочеполовой системы	4,8	4,9	4,50	4,51
6	Болезни глаза	3,9	4,0	4,00	3,79
7	Болезни уха, горла, носа	3,6	3,8	3,67	3,91
8	Болезни органов пищеварения	3,4	3,6	3,26	3,39
9	Другие заболевания	13,3	12,6	13,1	14,1
	Всего (строки 1–8)	86,7	87,4	86,9	85,9

Заболевания, входящие в эти восемь классов болезней, составляют в 2013 г. 85,9 % от всех первичных заболеваний населения края, то есть являются его основной патологией (2012 г. – 86,9 %; 2011 г. – 87,4 %; 2010 г. – 86,7 %). На протяжении последних пяти лет отмечается стабильность уровней первичной заболеваемости.

Нозологическая структура первичной заболеваемости населения края, рассчитанная в показателях экстенсивности (в %) в течение 1993–2013 гг., в пределах $P \pm 3m$ статистически существенных отличий не имеет.



Рис. 1. Нозологическая структура первичной заболеваемости населения Хабаровского края в 2013 г. (в %)

Таблица 3

Нозологическая структура первичной заболеваемости детей Хабаровского края в 2010–2013 гг. (в %)

№ п/п		2010	2011	2012	2013
1	Болезни органов дыхания	65,0	65,1	66,6	66,0
2	Травмы и отравления	7,1	7,3	7,1	6,6
3	Болезни кожи и п/клетчатки	5,5	5,2	5,1	4,8
4	Инфекционные заболевания	4,5	4,9	4,5	4,9
5	Болезни органов пищеварения	3,8	3,3	3,0	3,4
6	Болезни уха, горла, носа	2,9	2,7	2,5	2,9
7	Болезни глаза	2,6	2,8	2,8	2,9
8	Болезни нервной системы	1,3	1,3	1,3	1,4
9	Другие заболевания	7,3	7,4	7,1	7,1
	Всего (строки 1–8)	92,7 %	92,6 %	92,9 %	92,9 %

Заболевания, входящие в эти восемь классов болезней, составляют 92,9 % от всех первичных заболеваний, то есть являются основной патологией детей края (2012 г. – 92,9 %; 2011 г. – 92,6 %; 2010 г. – 92,7 %).

При этом при расчетах в показателях интенсивности в течение 1993–2013 гг. суммарная первичная заболеваемость на 1 000 детей по всем классам заболеваний увеличилась в 1,5 раза. По отдельным классам первичных заболеваний за этот же период наблюдается ее рост: новообразований – в 3,3 раза; болезней эндокринной системы – в 3,1 раза; болезней костно-мышечной системы – в 2,4 раза; мочеполовой системы – в 2,0 раза; врожденных аномалий развития – в 1,9 раза;

травм – в 1,6 раза; болезней органов пищеварения – в 1,5 раза. Снизилась заболеваемость психическими расстройствами – в 1,3 раза и инфекционными болезнями – в 1,2 раза.

Таблица 4

Нозологическая структура первичной заболеваемости подростков Хабаровского края в 2010–2013 гг. (в %)

№ п/п		2010	2011	2012	2013
1	Болезни органов дыхания	46,8	47,9	48,9	47,6
2	Травмы и отравления	14,9	14,8	13,7	15,1
3	Болезни кожи и п/клетчатки	7,2	6,1	7,0	3,2
4	Болезни мочеполовой системы	6,1	5,9	4,5	5,8
5	Болезни органов пищеварения	5,3	4,6	4,9	5,0
6	Болезни костно-мышечной системы	3,8	3,6	3,3	3,2
7	Инфекционные заболевания	3,7	4,2	3,6	3,9
8	Болезни глаза	3,2	3,4	3,5	3,2
9	Другие заболевания	9,0	9,6	10,6	13,0
	Всего (строки 1–8)	91,0 %	90,4 %	89,4 %	87,0 %

Заболевания, входящие в эти восемь классов болезней, составляют 87,0 % от всех первичных заболеваний, то есть являются основной патологией подростков края (2012 г. – 89,4 %; 2011 г. – 90,4 %; 2010 г. – 91,0 %). Необходимо отметить, что в течение 1993–2013 гг. суммарная первичная заболеваемость среди подростков при расчетах показателей интенсивности по всем классам заболеваний увеличилась в 2,16 раза. По отдельным классам первичных заболеваний на 1 000 подростков края за этот же период в 12,5 раза увеличилась заболеваемость врожденными аномалиями развития; болезнями крови и кровеносных органов – в 6,5 раза; эндокринной системы – в 5,1 раза; органов кровообращения – в 4,5 раза; костно-мышечной системы – в 3,4 раза; новообразованиями – в 3,1 раза; в 2,2 раза – болезнями органов дыхания; в 1,8 раза – травмами и отравлениями.

Заболевания, входящие в эти восемь классов болезней, составляют 80,9 % от всех первичных заболеваний среди взрослого населения края, то есть являются его основной патологией (2012 г. – 82,5; 2011 г. – 83,5 %; 2010 г. – 82,8 %). У взрослого населе-

Таблица 5

Нозологическая структура первичной заболеваемости взрослого населения Хабаровского края в 2010–2013 гг. (в %)

№ п/п		2010	2011	2012	2013
1	Болезни органов дыхания	28,1	29,2	28,6	28,5
2	Травмы и отравления	19,2	18,4	18,3	17,4
3	Болезни мочеполовой системы	8,6	7,4	7,3	7,0
4	Болезни кожи и п/клетчатки	8,5	8,3	8,2	9,4
5	Инфекционные заболевания	5,6	6,3	6,5	5,3
6	Болезни глаза	4,5	4,9	5,1	4,6
7	Болезни уха	4,2	4,6	4,7	4,9
8	Болезни костно-мышечной системы	4,1	4,4	3,8	3,8
9	Другие заболевания	17,2	16,5	17,5	19,1
	Всего (строки 1–8)	82,8 %	83,5 %	82,5 %	80,9 %

ния, в отличие от первичной заболеваемости среди детей и подростков, на протяжении последних пяти лет и за период 1993–2013 гг. отмечается стабильность уровней первичной заболеваемости (1993 г. – 512,65 первичных заболеваний на 1 000 населения; 2013 г. – 492,11 первичных заболеваний на 1 000 населения). По отдельным классам заболеваний за период 1993–2013 гг. при расчете показателей интенсивности на 1 000 населения прослеживается следующая динамика:

- рост первичной заболеваемости органов кровообращения – в 2,7 раза; болезнями крови и кровеносных органов – в 2,1 раза; эндокринными заболеваниями – в 1,6 раза; новообразованиями – в 1,4 раза;

- снижение первичной заболеваемости психическими расстройствами и болезнями органов пищеварения – в 2,2–2,3 раза; болезнями костно-мышечной системы – в 1,4 раза; болезнями органов дыхания – в 1,2 раза; травмами – в 1,1 раза.

Заболеваемость населения Хабаровского края алиментарно-зависимыми заболеваниями

Несмотря на положительную динамику потребления основных пищевых веществ за 2006–2012 гг., структуру и характер питания населения Хабаровского края по расчетному среднедушевому потреблению основных продуктов питания по-прежнему можно расценить как не сбалансированные. В рационах

Таблица 6

Потребление продуктов питания населением Хабаровского края в среднем на одного человека (кг/год), по данным бюджетных исследований в 2006–2012 гг.

Виды продуктов	Рекомендуемый объем потребления кг/год/чел.	2006	2008	2010	2012	2012 РФ
Хлебопродукты (хлеб, мука, крупа, макаронные изделия)	95–105	122	121	123	123	119
Картофель	90–100	131	137	143	142	111
Овощи и бахчевые	120–130	115	120	118	122	109
Фрукты, ягоды	90–100	68	69	75	77	61
Сахар	24–28	33	35	35	36	40
Мясо и мясопродукты	70–75	66	73	77	81	74
Рыба и рыбопродукты	18–20	26	27	29	33	17,1
Яйца, шт.	260	248	242	263	265	276
Молокопродукты	320–340	194	202	207	208	249
Масло растительное	10–12	10,5	11,5	11,7	11,7	13,7

питания отмечено избыточное потребление колбасных и макаронных изделий, круп, масла растительного при недостаточном потреблении фруктов, молока и молочных продуктов. На низком уровне остается потребление обогащенных пищевых продуктов, витаминных препаратов. Употребление населением некоторых видов продуктов превышает средний объем потребления продуктов питания населением Российской Федерации: мяса и мясопродуктов – в 1,1 раза, рыбы и рыбопродуктов – в 1,9 раза. Вместе с тем, потребление молока и молочных продуктов, фруктов и ягод населением края ниже рекомендуемого объема потребления в 1,6 раза, овощей – в 1,2 раза.

Наибольшая качественная неполноценность рационов питания в течение ряда последних лет отмечается в семьях, имеющих двоих и более детей, а также среди лиц, проживающих в сельской местности. Остается проблемой организация лечебно-профилактического и диетического питания на предприятиях, лечебного питания больных в лечебно-профилактических учреждениях. В связи с недостаточным финансированием не выполняются суточные нормы потребления продуктов питания на одного больного. В большинстве больниц питание однообразно, отмечается частая повторяемость блюд.

Таблица 7

Динамика заболеваемости населения, связанная с алиментарным фактором (заболеваний на 1 000 населения)

Заболеваемость	2010–2012			2010–2012			2010–2012		
	0–14 лет			15–17			18 и старше		
Анемии	7,04	7,85	8,02	4,8	4,1	3,83	1,12	1,21	1,25
Болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ	11,2	13,58	12,59	27,06	24,68	29,7	7,51	6,69	6,51
Ожирение	2,43	2,93	3,17	4,0	2,78	4,39	1,1	0,82	1,04
Сахарный диабет	0,15	0,19	0,13	0,12	0,20	0,1	2,17	2,26	2,33
Диффузный эндемический зоб, связанный с йодной недостаточностью	2,15	3,07	2,85	9,63	9,2	10,1	0,71	0,67	0,59
Многоузловой эндемический зоб, связанный с йодной недостаточностью	0,03	0,10	0,13	0,27	0	0,44	0,72	0,73	0,68
Болезни, характеризующиеся повышенным кровяным давлением	0,07	0,07	0,05	1,0	0,91	0,80	3,3	3,28	3,64
Язва желудка и двенадцатиперстной кишки	0,14	0,21	0,23	0,95	1,04	0,88	0,85	0,88	0,66
Гастрит и дуоденит	14,29	12,19	12,58	23,43	20,48	22,6	3,88	4,28	4,4

В течение 2006–2012 гг. среди алиментарно-зависимых заболеваний преобладают заболевания органов пищеварения, обмена веществ, в том числе ожирением, и анемиями. Заболеваемость ожирением у взрослых увеличилась в 1,5 раза, у подростков – в 2 раза. Заболеваемость анемией у подростков увеличилась в 1,9 раза. Сохраняет тенденцию к росту заболеваемости детского населения болезнями, связанными с йодной недостаточностью. Заболеваемость эпидемическим зобом и субклиническим гипотиреозом, связанная с йодной недостаточностью, среди взрослых в 2012 г. по сравнению с 2004 г. увеличилась в 1,5 раза. Среди подростков в 3 раза чаще диагностируется синдром врожденной йодной недостаточности.

Воздействие неблагоприятных факторов образовательной среды на здоровье школьников (до 17 лет включительно).

Несоблюдение гигиенических требований к режиму учебно-воспитательного процесса и его интенсификация приводят к росту нервно-психических расстройств, астенизации детского организма. Повсеместное применение технических средств обучения, не соответствующие санитарно-гигиеническим нормативам уровни освещенности и высокая учебная на-

грузка способствуют снижению остроты зрения среди обучающихся детей. Нарушения осанки, сколиозы во многом связаны с неправильной посадкой ребенка в течение продолжительного времени, возникающей вследствие несоответствия мебели росту-возрастным особенностям учащихся.

В 2010–2012 гг. при профилактических осмотрах выявлены **нарушения зрения у детей и подростков-школьников в возрасте до 17 лет** у 8,9 % от общего числа осмотренных (РФ – 7,31 %). В конце первого года обучения отмечено увеличение числа детей с понижением остроты зрения в 1,5 раза, со сколиозом – в 2,4 раза, с нарушением осанки – в 1,3 раза в сравнении с показателями перед поступлением в школу.

При переходе к предметному обучению (4–5 классы) по сравнению с показателями перед поступлением в школу увеличилось число детей с понижением остроты зрения в 3 раза из числа осмотренных детей, со сколиозом – в 3,4 раза.

Число школьников с нарушением осанки увеличивается по отношению к возрастной группе детей перед поступлением в школу в 1,5 раза в конце первого года обучения, в 1,9 раза – при переходе к предметному обучению,

Таблица 8

Показатели состояния здоровья школьников (до 17 лет включительно) в муниципальных образованиях Хабаровского края по результатам профилактических осмотров в 2012 г.

Муниципальные образования	Выявлено при осмотрах					
	С понижением остроты зрения		Со сколиозом		С нарушением осанки	
	показатель на 100 детей (%)	ранг	показатель на 100 детей (%)	ранг	показатель на 100 детей (%)	ранг
Хабаровский край	8,91		1,95		5,68	
г. Хабаровск район	8,93	7	2,72	2	7,78	5
Хабаровский район	5,73	11	2,16	3	4,4	7
Нанайский район	5,53	12	0,17	19	0,31	19
Район им. Лазо	10,33	6	0,63	13	5,57	6
Вяземский район	8,28	8	0,27	18	2,76	13
Бикинский район	1,02	18	1,59	9	1,08	17
Верхнебуреинский район	2,69	16	1,67	8	3,82	10
Солнечный район	11,8	4	1,76	7	11,18	2
Район им. П. Осипенко	4,1	13	2,05	5	9,34	4
Амурский район	2,7	15	0,5	15	1,84	16
г. Комсомольск-на-Амуре	14,72	1	1,19	10	4,01	9
Комсомольский район	13,22	3	8,54	1	11,86	1
Советско-Гаванский район	4,07	14	0,46	16	2,73	14
Ванинский район	11,18	5	0,31	17	9,43	3
Николаевский район	6,16	10	1,96	6	4,14	8
Ульчский район	1,08	17	0,54	14	0,82	18
Охотский район	13,3	2	1,13	11	3,61	11
Аяно-Майский район	–		2,13	4	2,43	15
Тугуро-Чумиканский район	6,27	9	0,78	12	2,87	12

в 2,2 раза – в возрасте 15 лет. Число детей с понижением остроты зрения увеличивается в 1,3 раза, 2 раза, 2,8 раза соответственно.

Число детей со сколиозами увеличивается перед окончанием школы в 7,4 раза по отношению к возрастной группе детей перед поступлением в школу.

В 2012 г. только 14,0 % школьников признаны здоровыми; 17,0 % имеют хронические заболевания.

Острые отравления химической этиологии в Хабаровском крае в 2013 г.

Мониторинг острых отравлений химической этиологии (ООХЭ) на территории Хабаровского края ведется территориальным управлением Федеральной службы Роспотребнадзора по Хабаровскому краю с 2007 г. на основе АСУ «Социально-гигиенический мониторинг» в режиме on-line.

В 2013 г. зарегистрировано 2 047 случаев острых отравлений – 152,5 случая на 100 000 населения (2012 г. – 2 047 случаев – 184,6; 2011 г. – 2 475 случаев – 184,1; 2010 г. – 2 847 случаев – 203,3; 2009 г. – 213,9 случая; 2008 г. – 172 случая; 2007 г. – 137,9 случая). В сравнении с 2011 г. их частота снизилась в 1,2 раза. Она выше показателя по РФ в 1,5 раза (РФ – 101,6 случая). Среди мужчин 1 079 отравлений – 52,7 %; (2012 г. – 1 269 случаев – 51,2 %; 2011 г. – 1 302 отравления – 52,6 %); среди женщин 968 отравлений – 47,3 % (2012 г. – 1 209 случаев – 48,8 %; 2011 г. – 1 173 отравления – 47,4 %).

Большинство острых отравлений приходится на население в возрасте 18 лет и старше – 72,0 % (2012 г. – 69,0 %; 2011 г. – 70,2 %). Более чем каждый четвертый случай отравления в возрасте 26–39 лет – 27,4 % (2011 г. – 26,8 %).

Отравлений среди детей (0–14 лет) – 24,1 % (2012 г. – 26,7 %; 2011 г. – 23,9 %); среди подростков (15–17 лет) – 3,9 % (2012 г. – 4,2 %; 2011 г. – 5,8 %).

Социальная структура пострадавших:

	2011	2012	2013
Безработные	33,6 %	30,6 %	33,2 %
Работающие	24,9 %	25,6 %	26,8 %
«Неорганизованные» дети	15,6 %	17,5 %	18,4 %
Школьники	10,0 %	9,1 %	8,1 %
Пенсионеры	9,9 %	10,6 %	9,2 %
Студенты ссузов и вузов	3,6 %	3,6 %	3,9 %
Другие	2,3 %	3,0 %	1,4 %

Этиологическая структура ООХЭ:

1. Отравления лекарственными препаратами: 1 024 случая – 50,0 % всех отравлений, в том числе среди женщин – 65,0% (2012 г. – 1 196 случаев – 48,4 %, в том числе среди женщин – 66,38 %).

2. Отравления по другим причинам: 462 случая – 22,6 % (2012 г. – 694 случая – 28 %, 2011 г. – 36 %; от воздействия окиси углерода, газов, дымов, паров и др. – 29,2 %).

3. Отравления наркотическими веществами: 295 случаев – 14,4 %, в том числе среди мужчин – 87,4 % (2012 г. – 277 случаев – 11, % (среди мужчин – 86,3 %).

4. Отравления спиртосодержащей продукцией: 245 случаев – 11,9 %, в том числе среди мужчин – 74,3 % (2012 г. – 268 случаев – 10,8 % (среди мужчин – 68,3 %).

5. Прочие отравления – 1,1 % (2012 г. – 1,7 %).

Обстоятельства отравлений:

1. Случайные отравления: 1 016 случаев – 49,6 % (2012 г. – 51,6 %; 2011 г. – 52,5 %).

2. Преднамеренные отравления (в том числе суицидальные): 983 случая – 48,0 % (2012 г. – 45,4 %; 2011 г. – 47,5 %).

3. Неопределенные отравления: 48 случаев – 2,3 % (2012 г. – 2,9 %; 2011 г. – 0,0 %).

Смертельные исходы:

Зарегистрировано 196 смертей от ООХЭ (2012 г. – 182; 2011 г. – 295; 2010 г. – 371) – 9,6 % от всех случаев отравлений; из них 96,7 % – смертей среди взрослых и 3,3 % – среди детей и подростков.

Частота смертельных отравлений химической этиологии – 14,6 на 100 000 населения. За период 2010–2013 гг. снизилась в 1,7 раза (с 25,5 в 2010 г. до 14,6 в 2013 г.).

На первом месте 71,2 % составили смерти от отравлений по другим причинам (2012 г. – 71,0 %; 2011 г. – 73,9 %), на втором месте смерти от отравлений спиртосодержащей продукцией – 15,3 % (2011 г. – 13,2 %), на третьем – смерти от отравлений наркотиками – 7,9 % (2011 г. – 8,5 %) и на четвертом – смерти от отравлений лекарственными препаратами – 5,7 % (2011 г. – 4,1 %).

Большинство смертельных исходов (86,6 %) наступает вне медицинских учреждений, в том числе от отравлений суррогатами алкоголя – в 76 % случаев, наркотиками – в 93 % случаев.

То есть заболевания, входящие в эти восемь классов болезней, составляют 77,0 % всех заболеваний среди населения края (2012 г. – 70,9 %; 2011 г. – 77,6 %; 2010 г. – 77,1 %) и являются основной патологией населения края.

Таблица 9

**Нозологическая структура общей
заболеваемости населения Хабаровского края
в 2010–2013 гг. (все население, в %)**

№ п/п	Классы заболеваний	2010	2011	2012	2013
1	Болезни органов дыхания	28,0	26,5	26,6	26,1
2	Болезни органов кровообращения	11,0	12,2	12,5	12,7
3	Болезни костно-мышечной системы	7,2	7,3	7,4	7,3
4	Болезни органов пищеварения	7,0	7,0	6,7	6,7
5	Травмы и отравления	6,7	7,2	7,2	6,8
6	Болезни мочеполовой системы	6,3	6,0	6,0	6,1
7	Болезни глаз	6,2	6,2	6,4	6,3
8	Болезни кожи и п/к клетчатки	4,7	4,6	4,8	5,0
9	Другие заболевания	22,9	22,4	29,1	23,0
	Всего	77,1 %	77,6 %	70,9 %	77,0 %

Таблица 10

**Нозологическая структура общей
заболеваемости детей Хабаровского края
в 2010–2013 гг. (в %)**

№ п/п	Классы заболеваний	2010	2011	2012	2013
1	Болезни органов дыхания	56,0	56,4	57,9	60,5
2	Травмы и отравления	5,9	6,2	6,0	5,8
3	Болезни органов пищеварения	5,9	5,6	4,7	5,0
4	Болезни кожи и п/к клетчатки	5,5	5,0	5,0	5,0
5	Инфекционные заболевания	4,8	4,8	4,4	4,7
6	Болезни глаз	4,1	4,3	4,2	4,2
7	Болезни уха	2,7	2,4	2,3	2,6
8	Болезни нервной системы	2,7	2,6	2,7	3,0
9	Другие заболевания	12,4	12,5	12,5	9,2
	Всего	87,6 %	87,5 %	87,5 %	90,8

Заболевания, входящие в эти восемь классов болезней, составляют 90,8 % от всех зарегистрированных заболеваний, то есть являются основной патологией среди детей края (2012 г. – 87,5 %; 2011 г. – 87,5 %; 2010 г. – 87,6 %). В течение 2005–2012 гг. суммарная заболеваемость среди детей по всем классам заболеваний увеличилась в 1,2 раза.

К вопросу о соблюдении принципов статистического метода при оценке показателей заболеваемости в динамике.

1. О необходимости увеличения длительности динамического периода для получения исчерпывающей характеристики явления в динамике:

– за период 2008–2013 гг. уровень общей заболеваемости детей Хабаровского края в пределах $P \pm 3m$ ($P_0 < 0,05$) оставался статистически стабильным 2 365,9–2 690,7 заболеваний на 1 000 детей, приводя к выводу, что их заболеваемость не увеличивается;

– однако за период 1993–2013 гг. произошел ее статистически достоверный рост в 1,5 раза – с 1 604,4 заболеваний на 1 000 детей в 1993 г. до 2 416,1 на 1 000 детей в 2013 г.

2. О необходимости использования для оценки явления в динамике показателей интенсивности, а не показателей структуры (к сожалению, почти в 100 % случаев используемых на практике).

Таблица 11

Динамика общей заболеваемости детей (0–14 лет) Хабаровского края за период 1993–2013 гг.

№ п/п	Классы заболеваний	Структура, %		Показатель общей заболеваемости на 1 000 детей		≤, 0, ≥ раз
		1993	2013	1993	2013	
1	Инфекционные заболевания	7,5	4,7	120,1	114,5	≤ 1,0 раза
2	Новообразования	0,1	0,3	2,4	9,2	≥ 3,8 раза
3	Болезни крови и кроветворных органов	0,6	0,6	10,2	14,9	≥ 1,3 раза
4	Болезни эндокринной системы	0,5	1,2	8,6	30,9	≥ 3,6 раза
5	Психические расстройства	1,6	1,1	26,2	28,6	≥ 1,1 раза
6	Болезни нервной системы	7,1	3,0		73,6	
7	Болезни глаза	–	4,2		101,9	
8	Болезни уха	–	2,6		63,9	
9	Болезни органов кровообращения	0,6	0,7	9,6	18,2	≥ 1,9 раза
10	Болезни органов дыхания	58,3	60,4	936,4	1461,4	≥ 1,6 раза

№ п/п	Классы заболеваний	Структура, %		Показатель общей заболеваемости на 1 000 детей		≤, 0, ≥ раз
		1993	2013	1993	2013	
12	Болезни кожи и п/к клетчатки	5,9	5,0	94,2	121,6	≥ 1,4 раза
13	Болезни костно-мышечной системы	1,0	1,2	16,5	29,1	≥ 1,7 раза
14	Болезни мочеполовой системы	2,2	1,1	35,8	28,1	≤ 1,2 раза
15	Врожденные аномалии	0,7	0,6	11,7	15,6	≥ 1,3 раза
16	Травмы и отравления	5,2	5,7	83,7	139,6	≥ 1,7 раза
17	Прочие заболевания	2,8	2,6			
	Всего	100 %	100 %	1604,4	2416,1	≥ 1,5 раза

Таблица 12

Нозологическая структура общей заболеваемости подростков Хабаровского края в 2010–2013 гг. (в %)

№ п/п	Классы заболеваний	2010	2011	2012	2013
1	Болезни органов дыхания	32,6	33,4	33,8	34,1
2	Болезни органов пищеварения	11,2	10,7	10,1	9,2
3	Травмы и отравления	9,8	9,5	9,2	10,1
4	Болезни мочеполовой системы	6,8	6,8	6,3	7,0
5	Болезни глаз	6,6	6,5	6,2	6,5
6	Болезни костно-мышечной системы	6,6	6,4	6,5	6,1
7	Болезни кожи и п/к клетчатки	5,8	5,8	5,4	6,1
8	Болезни нервной системы	3,4	3,6	3,7	3,6
9	Болезни крови и кроветворной системы			3,8	3,6
10	Другие заболевания	17,2	17,4	21,8	13,7
	Всего	82,8 %	82,6 %	78,2 %	86,3 %

Заболевания, входящие в эти восемь классов болезней, составляют 86,3 % от всех зарегистрированных заболеваний, то есть являются основной патологией подростков края (2012 г. – 78,18 %; 2011 г. – 82,6 %; 2010 г. – 82,8 %). Необходимо отметить, что в течение 2005–2013 гг. суммарная заболеваемость среди подростков по всем классам заболеваний увеличилась в 1,5 раза. За период 1993–2013 гг. – в 2,2 раза; в том числе болезнями кожи – в 9,4 раза; болезнями крови и кроветворных органов – в 6 раз; новообразованиями – в 4,1 раза; болезнями органов кровообращения – в 3,8 раза; болезнями костно-мышечной системы – в 3,5 раза; врожденными аномалиями развития – в 2,9 раза; болезнями мочеполовой системы – в

Таблица 13

Нозологическая структура общей заболеваемости взрослого населения Хабаровского края в 2010–2013 гг. (в %)

№ п/п	Классы заболеваний	2010	2011	2012	2013
1	Болезни органов кровообращения	17,2	17,4	17,6	17,9
2	Болезни органов дыхания	13,8	14,2	13,9	13,6
3	Болезни костно-мышечной системы	9,2	9,7	9,4	9,3
4	Болезни мочеполовой системы	7,9	7,5	7,6	7,7
5	Травмы и отравления	7,7	7,5	7,5	7,1
6	Болезни органов пищеварения	7,4	7,3	7,3	7,3
7	Болезни глаз	7,0	6,9	7,2	2,7
8	Инфекционные заболевания	5,2	5,1	4,2	3,8
9	Болезни кожи и подкожной клетчатки			4,8	4,9
10	Другие заболевания	24,6	24,3	27,3	25,7
	Всего	75,4 %	75,7 %	72,7 %	74,3 %

2,6 раза; болезнями органов пищеварения и травмами – в 1,7 раза; инфекционными и паразитарными заболеваниями – в 1,4 раза; при одновременном снижении заболеваемости болезнями эндокринной системы в 1,6 раза.

Заболевания, входящие в эти восемь классов болезней, составляют 72,72 % от всех зарегистрированных заболеваний среди взрослого населения края (2012 г. – 72,72 %; 2011 г. – 75,71 %; 2010 г. – 75,4 %). В отличие от динамики уровней общей заболеваемости детей и подростков, у взрослого населения в течение последних десяти лет (2003–2013 гг.) отмечается стабильность уровней общей заболеваемости, а в течение 1993–2013 гг. ее рост в 1,2 раза. В том числе по отдельным классам заболеваний: заболевания крови

и кроветворных органов – в 3 раза; новообразованиями – в 2,5 раза; эндокринными заболеваниями – в 2,3 раза; болезнями органов кровообращения – в 2,1 раза и болезнями

костно-мышечной системы – в 1,3 раза; при одновременном снижении заболеваемости органов дыхания – в 1,3 раза и травмами – в 1,2 раза.

Таблица 14

Динамика уровней общей заболеваемости населения по муниципальным образованиям Хабаровского края за период 1999–2013 гг. (заболеваний на 1 000 населения)

Территории края	1999	2005	2013	2013:1999 (<, 0, >раз)
г. Хабаровск	1311,4	1561,2	1505,68	> 1,2
г. Комсомольск-на-Амуре	1501,0	1666,8	1725,93	> 1,1
Амурский район	1061,0	1244,7	1723,91	> 1,6
Аяно-Майский район	1071,3	2374,6	2147,5	> 2,2
Бикинский район	1009,9	1135,4	1018,64	0,0
Ванинский район	983,5	1137,8	816,20	0,0
Верхнебуреинский район	1309,9	1022,6	554,49	< 2,4
Вяземский район	656,3	1065,7	1224,79	> 1,86
Комсомольский район	927,6	790,7	1076,79	> 2
им. Лазо район	645,7	875,7	918,64	> 1,4
Нанайский район	1292,1	1554,0	1365,31	0,0
Николаевский район	1221,4	1178,8	1779,31	> 1,4
им. П. Осипенко район	1143,8	1478,7	1606,73	> 1,4
Охотский район	1196,6	1918,8	2079,71	> 1,7
Совгаванский район	1069,6	1067,7	1766,73	> 1,6
Солнечный район	810,8	1045,9	812,24	0,0
Тугуро-Чумиканский район	1464,1	1287,9	699,50	< 2,5
Ульчский район	749,5	749,5	1205,81	> 1,3
Хабаровский район	843,3	729,4	776,39	< 1,2
Хабаровский край	1209,5	1367,2	1426,10	> 1,2

За период 2009–2013 гг. рост общей заболеваемости наблюдается во всех муниципальных образованиях края, за исключением Верхнебуреинского, Тугуро-Чумиканского и Хабаровского районов. Выше среднекраевого уровня общая заболеваемость населения: в 1,1–1,2 раза в г. Хабаровске, г. Комсомольске-на-Амуре, Амурском и Николаевском-на-Амуре районах; в 1,4–1,6 раза в Охотском и Аяно-Майском районах соответственно. Ниже среднекраевого уровня в 1,4–1,6 раза в Бикинском, Ванинском, Верхнебуреинском, им. С. Лазо и Ульчском районах; в 2,0–2,4 раза в Хабаровском и Тугуро-Чумиканском районах соответственно.

ЛЕКЦИЯ 9.

Первичная инвалидность (инвалидизация, ранняя инвалидность) населения Хабаровского края в 2013 г.

Как уже упоминалось, инвалидизация является одним из основных критериев состояния здоровья населения. Медико-социальная экспертиза определяется как самостоятельная

область научных знаний и практическая область деятельности, функционирующая на стыке здравоохранения, социального страхования и социального обеспечения.

Проблема инвалидности населения считается приоритетной среди актуальных медико-социальных проблем современности. Стойкая утрата трудоспособности наносит огромный экономический ущерб, выключая часть трудоспособного населения из общественно-производительной деятельности. Всестороннее изучение причин инвалидности, профилактика ранней инвалидности, трудовая реабилитация (этап медицинской реабилитации, этап социальной реабилитации и этап профессиональной реабилитации) и использование остаточной трудоспособности в условиях возрастающего дефицита трудовых ресурсов приобретает все более важное государственное значение. **Затраты общества на осуществление трудовой реабилитации экономически эффективны за счет использования остаточной трудоспособности инвалидов.**

По данным ФГУ «Главное бюро медико-социальной экспертизы по Хабаровскому краю», по состоянию на 01.01.2014 г. в крае

проживают 86 091 инвалид – 6,43 % населения края (2012 г. – 86 925 чел.; 2011 г. – 89 466 чел.) – 643 инвалида на 10 000 населения (2012 г. – 648; 2011 г. – 667). В том числе 4 997 детей-инвалидов – 2,2 % от числа детей в возрасте 0–17 лет (2012 г. – 4982 чел.; 2011 г. – 4937 чел.) – 219 детей-инвалидов на 10 000 детского населения. За период 2009–2013 гг. число граждан, обратившихся на медико-социальную экспертизу и признанных инвалидами впервые в жизни, ежегодно снижается: общее число экспертных освидетельствований в течение 2009–2013 гг. снизилось на 26,9 %

(2009 г. – 37 187; 2013 г. – 27 645). В том числе среди взрослых (18 лет и старше) – на 23,1 %; среди детей (0–17 лет) – на 12,9 %. Среди всех освидетельствований взрослые составляют 88,5–89,8 %; среди первичных освидетельствований – 91,4–92,6 %.

Интенсивность первичного выхода на инвалидность среди взрослого населения Хабаровского края в 2013 г. – 57,3 на 10 000 взрослого населения (2012 г. – 58,5; 2011 г. – 65,4; $P\Phi_{2012}$ – 69,0; $P\Phi_{2011}$ – 72,6). Среди всех причин первичного выхода на инвалидность основной причиной является наступление инвалидности вследствие заболеваемости населения.

Таблица 15

Первичный выход на инвалидность населения Хабаровского края за период 2007–2013 гг. (на 10 000 взрослого населения)

Территории края	2007	2009	2011	2013	2013/2007 <, 0, > раз
г. Хабаровск	74,1	80,1	65,6	54,4	< 1,36
г. Комсомольск-на-Амуре	64,8	61,3	61,5	55,2	< 1,17
Амурский район	72,7	71,3	64,1	55,8	< 1,30
Аяно-Майский район	75,5*	121,7*	Нет данных	Нет данных	
Бикинский район	39,2	55,1	55,5	53,8	> 1,37
Ванинский район	62,0	62,4	68,7	61,8	0,0
Верхнебуреинский район	99,3	107,3	86,5	79,3	< 1,25
Вяземский район	61,6	73,3	96,1	80,4	> 1,3
Комсомольский район	41,7	51,4	36,0	35,4	< 1,17
им. С. Лазо район	97,3	72,6	86,3	72,4	< 1,34
Нанайский район	58,5	82,4	68,0	67,7	> 1,15
Николаевский район	116,2	106,5	71,6	92,6	< 1,25
им. П. Осипенко район	71,5*	34,6*	32,2	49,6	< 1,44*
Охотский район	107,3*	101,7*	98,4	75,3	< 1,42
Советско-Гаванский район	74,7	73,6	64,2	71,8	< 1,04
Солнечный район	59,9	57,9	50,7	51,8	< 1,15
Тугуро-Чумиканский район	75,5*	39,0*	Нет данных	Нет данных	Нет данных
Ульчский район	96,6	105,9	88,3	65,1	< 1,48
Хабаровский район	53,0	61,4	59,0	46,2	< 1,15
Хабаровский край	72,2	73,9	65,4	57,3	< 1,26
РФ		80,6	72,6	69,0	< 1,17

* – Данные статистически недостоверны ($P0 > 0,05$; $t < 2,0$).

По территориям Хабаровского края стабильно выше среднекраевого уровня первичной инвалидности взрослого населения в Верхнебуреинском, Николаевском, им. П. Осипенко и Ульчском районах. Стабильно низкий уровень первичной инвалидности в Комсомольском районе. Снижение показателя произошло в городах Хабаровске и Комсомольске-на-Амуре и в Охотском районе.

Нозологическая структура причин первичной инвалидности взрослого населения Хабаровского края в 2013 г.:

1. Болезни органов кровообращения – 28,8 % (2012 г. – 31,5 %; 2011 г. – 34,4 %; 2010 г. – 37,4 %; 2009 г. – 41,1 %).
2. Злокачественные новообразования – 24,6 % (2012 г. – 22,7 %; 2011 г. – 19,6 %; 2010 г. – 18,5 %; 2009 г. – 18,3 %).
3. Болезни костно-мышечной системы – 15,1 % (2012 г. – 13,6 %; 2011 г. – 13,5 %; 2010 г. – 11,8 %; 2009 г. – 10,2 %).
4. Последствия травм – 6,6 % (2012 г. – 6,9 %; 2011 г. – 6,2 %; 2010 г. – 6,4 %; 2009 г. – 6,2 %).

5. Туберкулез всех органов – 5,6 % (2012 г. – 6,5 %; 2011 г. – 6,3 %; 2010 г. – 6,0 %; 2009 г. – 5,5 %).

6. Психические расстройства – 4,7 % (2012 г. – 4,9 %; 2011 г. – 4,6 %; 2010 г. – 4,7 %; 2009 г. – 4,9 %).

7. Болезни органа зрения – 4,1 %; (2012 г. – 4,0 %; 2011 г. – 4,0 %; 2010 г. – 3,5 %; 2009 г. – 3,0 %).

В течение 2009–2013 гг. статистически она постоянна и соответствует таковой в Российской Федерации за исключением случаев наступления первичной инвалидизации вследствие заболеваемости туберкулезом, вышедшей на пятое место в структуре причин, потеснив в 2009 г. с «классического» 5-го места в течение последних 40 лет на 6-е место психические расстройства и расстройства поведения. Суммарно эти 7 классов заболеваний ежегодно обуславливают наступление стойкой утраты трудоспособности в 88,2–90,1 % всех случаев первичной инвалидности взрослого населения края.



Рис. 2. Нозологическая структура причин первичной инвалидизации взрослого населения Хабаровского края в 2013 г.

Уровень первичной инвалидности детского населения (0–17 лет включительно) в 2013 г. составил 27,5 на 10 000 детского населения (2012 г. – 29,9; 2011 г. – 27,4; 2010 г. – 31,1; 2009 г. – 27,0; 2008 г. – 27,9; 2007 г. – 26,5; РФ₂₀₁₀ – 28,2; РФ₂₀₁₁ – 27,4; РФ₂₀₁₂ – 26,9).

Нозологическая структура причин первичного выхода на инвалидность детей Хабаровского края (0–17 лет) в 2013 г.:

Психические расстройства – 33,4 % (ежегодно 235–240 пожизненных детей-инвалидов).

Болезни нервной системы – 18,4.

Врожденные аномалии и пороки развития – 17,3 %.

Болезни эндокринной системы – 6,9 %.

Новообразования – 4,3 %.

Болезни костно-мышечной системы – 3,7 %.

Болезни органов зрения – 3,7 %.

Болезни органов слуха – 3,6 %.

Другие причины – 9,7 %.

Таблица 16

Динамика структуры соматических причин первичной инвалидности детей Хабаровского края в возрасте от 0 до 17 лет в 2005–2012 гг. (в %)

Соматическая причина инвалидности	2005	2007	2009	2011	2013
Психические расстройства и расстройства поведения	27,7	28,5	29,9	34,5	33,4
Врожденные аномалии и хромосомные нарушения	21,0	24,8	18,3	17,6	17,3
Болезни нервной системы	12,5	15,6	21,4	16,7	18,4
Болезни эндокринной системы	6,3	5,6	5,7	5,9	6,9
Болезни костно-мышечной системы	8,6	4,9	4,3	5,5	3,7
Болезни органов зрения	Нет данных	2,8	4,9	3,7	3,7
Новообразования			2,9	5,0	4,3
Болезни органов слуха	2,8	2,4	4,7	2,5	3,6
Внешние причины (травмы, отравления и др.)	8,6	4,5	1,7	1,9	2,1

Следует отметить нарастание уровней первичной инвалидизации детей в возрасте 0–17 лет вследствие психических расстройств и расстройств поведения в 1,6 раза в течение последних 10 лет (2004–2013 гг.):

2004 г. – 5,8 случая инвалидности на 10 000 детей в возрасте 0–17 лет.

2005 г. – 6,0 случая инвалидности на 10 000 детей в возрасте 0–17 лет.

2006 г. – 6,1 случая инвалидности на 10 000 детей в возрасте 0–17 лет.

2007 г. – 7,4 случая инвалидности на 10 000 детей в возрасте 0–17 лет.

2008 г. – 8,0 случая инвалидности на 10 000 детей в возрасте 0–17 лет.

2009 г. – 7,6 случая инвалидности на 10 000 детей в возрасте 0–17 лет.

2010 г. – 9,4 случая инвалидности на 10 000 детей в возрасте 0–17 лет.

2011 г. – 9,5 случая инвалидности на 10 000 детей в возрасте 0–17 лет.

2012 г. – 9,8 случая инвалидности на 10 000 детей в возрасте 0–17 лет.

2013 г. – 9,2 случая инвалидности на 10 000 детей в возрасте 0–17 лет.

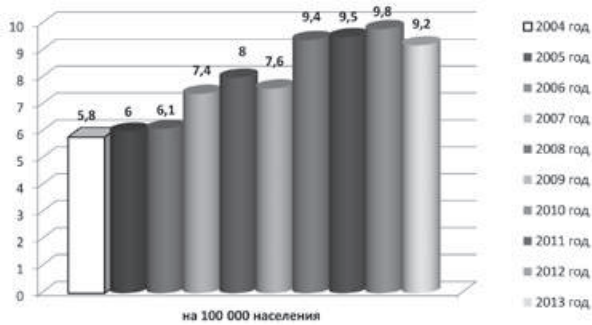


Рис. 3. Динамика уровней первичной инвалидизации детей Хабаровского края вследствие психических расстройств и расстройств поведения в течение 2004–2013 гг.

В свою очередь, среди психических расстройств и расстройств поведения основными заболеваниями, обуславливающими первичную инвалидность детей в возрасте 0–17 лет, являются:

- умственная отсталость – 52,8 % всех случаев;
- органические психические расстройства – 24,4 %;
- психозы – 18,3 %;
- расстройства психического развития – 3,8 %.

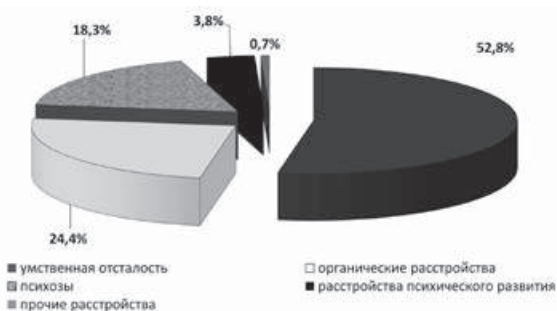


Рис. 4. Структура причин первичной инвалидизации детей Хабаровского края в возрасте 0–17 лет вследствие психических расстройств и расстройств поведения в 2013 г.

Динамика уровней первичной инвалидизации детей в возрасте 0–17 лет вследствие психических расстройств и расстройств по-

ведения в крае не является эксклюзивной. Она полностью соответствует динамике показателя в РФ (рост в 1,6 раза). Ее основными причинами являются:

- произошедшие в последние годы изменения в принципах оформления инвалидности (более широко оформляется инвалидность при легких формах умственной отсталости);
- начавшаяся практика выхаживания детей с экстремально малой массой тела при рождении (в пределах 500 граммов). При этом в подавляющем большинстве случаев имеются разной степени выраженности психические нарушения, которые в первую очередь касаются интеллекта: это либо задержки психического развития, либо умственная отсталость. В дальнейшем число таких детей-инвалидов может увеличиться, и системы здравоохранения и образования должны быть готовы к этому.

Возрастная структура первичной инвалидизации детей 0–17 лет:

- 0–3 года – 40,9 %;
- 4–7 лет – 25,2 %;
- 8–14 лет – 28,4 %;
- 15–17 лет – 5,5 %.

При статистическом изучении инвалидности как медико-социального явления в качестве оценки исходной ситуации выделяется совокупность лиц, впервые признанных инвалидами в течение календарного года. Анализ показателей первичной инвалидности служит основой для организации профилактических и реабилитационных мероприятий системы здравоохранения.

Экспертное изучение медицинской документации лиц, впервые признанных инвалидами, выявляет ряд общих недостатков в работе учреждений здравоохранения: поздняя диагностика и недоучет результатов вспомогательных исследований, недостаточно активное лечение, низкий удельный вес стационарного лечения, низкое качество или отсутствие диспансеризации, низкий уровень рационального трудоустройства.

Список литературы:

1. Бедный, М. С. Демографические факторы здоровья / М. С. Бедный. – М. : Финансы и статистика, 1984. – 246 с.
2. Боярский, С. Г. Концепция развития российского здравоохранения: проблемы в обеспечении кадрами в сфере организации здравоохранения и общественного здоровья // *Суицидология*. – 2010. – № 2. – С. 54–58.
3. Вишневецкий, А. В. Демографический прорыв или движение по кругу? // *Demoscope Weekly*. – 2012. – № 226–228. – С. 1–27.
4. Всесоюзная перепись населения 1926 года. – М., 1929. – Т. 17. – С. 8–25: табл. 6: Население по полу, национальности.
5. Зайцев, В. М. Прикладная медицинская статистика: (учеб. пособие) / В. М. Зайцев, В. Г. Лифляндский, В. И. Маринкин. – СПб. : ФОЛИАНТ, 2003. – 432 с.
6. Инвалидность населения в Хабаровском крае в 2012 году: сб. стат. материалов. – Хабаровск : ФГУ «Гл. бюро медико-соц. экспертизы по Хабар. краю», 2013. – 96 с.
7. Кремлев, И. Д. Проблемы оценки уровня жизни населения / И. Д. Кремлев // *Вопр. статистики*. – 2000. – № 8. – С. 18–23.
8. Курпатов, А. В. «Физика» суицида против его «метафизики» // *Реальность и субъект*. – 2001. – Т. 5, № 4. – С. 30–35.

9. Лисицын, Ю. П. *Общественное здоровье и здравоохранение* : учеб. – М. : ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 520 с.
10. Марченко, Б. И. *Здоровье на популяционном уровне: статистические методы исследования: рук. для врачей.* – Таганрог : Сфинкс, 1997.
11. *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.
12. Медик, В. А. *Заболеемость населения: история, современное состояние и методология изучения.* – М. : Медицина, 2003. – 512 с.
13. Медик, В. А. *Общественное здоровье и здравоохранение: (учеб.).* – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 599 с.
14. Медик, В. А. *Руководство по статистике здоровья и здравоохранения / В. А. Медик, М. С. Токмачев.* – М. : Медицина. – 528 с.
15. Медков, В. М. *Демография: учеб.* – М. : Инфра-М, 2004. – 576 с. – (Классический университетский учебник).
16. *Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем: 10-й пересмотр. Т. 2: Сборник инструкций / Всемир. орг. здравоохранения.* – Женева : ВОЗ, 1995. – 179 с.
17. Мерков, А. М. *Санитарная статистика : (пособие для врачей).* – М.: Медицина, 1974. – 384 с.
18. *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. Шиликина, Г. В. Гребенькова.* – Хабаровск : Ред.-изд. центр ИПКСЗ, 2012. – 86 с.
19. *О внесении изменений в план мероприятий («Дорожная карта») «Повышение эффективности и качества услуг здравоохранения в Хабаровском крае: распоряжение Правительства Хабар. края от 02 июля 2013 г. № 472-рп: утв. Распоряжением Правительства Хабар. 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.
20. *О состоянии психического здоровья населения и итогах работы психиатрической службы Хабаровского края в 2012 году.* – Хабаровск : КГБУЗ КПБ, 2013. – 43 с.
21. *Об охране здоровья граждан Российской Федерации: федер. закон РФ № 323-ФЗ от 21 нояб. 2011 г.* – М. : Проспект, 2012. – 80 с.
22. *Общественное здоровье и здравоохранение: учеб. пособие / под ред. Г. И. Куценко, А. И. Вялкова.* – М. : Медицина, 2003. – 493 с.
23. *Основные показатели здоровья населения и деятельность учреждений здравоохранения Хабаровского края в 2006 году : сб. стат. материалов.* – Хабаровск : МИАЦ МЗ ХК, 2007. – 130 с.
24. *Основные показатели здоровья населения и деятельность учреждений здравоохранения Хабаровского края в 2012 году : сб. стат. материалов.* – Хабаровск : МИАЦ МЗ ХК, 2013. – 94 с.
25. *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.
26. *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.
27. *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, ГОУ ДПО «Ин-т повышения квалификации специалистов здравоохранения».* – Хабаровск : Изд. центр ИПКСЗ, 2008. – 96 с. – С. 78–93.
28. *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.
29. *Рыбаковский, А. Л. Население Дальнего Востока за 150 лет / А. Л. Рыбаковский.* – М. : Наука, 1990.
30. *Старшее поколение стран Содружества : крат. стат. сб. – М., 2012. – 48 с.*
31. *Фуко, М. Воля к истине: по ту сторону знания, власти и сексуальности. Работы разных лет.* – М. : Кастиль, 2006. – 448 с.
32. *Шиган, Е. Н. Методы прогнозирования и моделирования в социально-гигиенических исследованиях.* – М. : Медицина, 1968. – 208 с.

УДК 616.98:579.84 Legionella

Легионеллезы: клиника, диагностика, лечение

Т.Е. Макарова, Е.А. Медведева

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

Legionellosis: clinical picture, diagnostics, treatment

Т.Е. Makarova, E.A. Medvedeva

Postgraduate Institute for Public Health Workers, 9, Krasnodarskaya str., Khabarovsk, 680009; tel. +7 (4212) 72-87-37; e-mail: nauch2@ipksz.khv.ru

Представлен материал об этиологии, эпидемиологии, патогенезе, клинических проявлениях легионеллезной инфекции на современном этапе. Подробно описаны три основные формы легионеллезной инфекции – лихорадка Понтиак, легионеллезная пневмония и легионеллезная инфекция, протекающая с синдромом экзантемы. Приведены современные методы лабораторного подтверждения данной инфекции, а также тактика этиотропной и патогенетической терапии. Даны рекомендации по профилактике легионеллеза.

Ключевые слова: легионеллез, лихорадка Понтиак, легионеллезная пневмония, лихорадка Форт-Брагг, легионеллезная септицемия.

The material about etiology, epidemiology, pathogenesis, clinical implications of legionellosis at the present stage is presented. Three main forms of legionellosis are written in detail, they are – Pontiac fever, Legionella pneumonia and legionellosis, which proceeded with exanthema syndrome. The current methods of laboratory confirmation of this infection, and also causal and pathogenetic treatment management are given. The recommendations for legionellosis prevention are given.

Key words: legionellosis, Pontiac fever, Legionella pneumonia, Fort Bragg fever, legionellosis hematosepsis.

Легионеллезы – группа острых инфекционных болезней из группы сапронозов, вызываемых лиггеллами, с аспирационным механизмом передачи возбудителя, характеризуются преимущественным поражением органов дыхания.

Легионеллез (ЛГЗ) – типичный пример техногенной инфекции. Первая вспышка этого заболевания зарегистрирована в Филадельфии (США) летом 1976 г. Тогда из 4 400 участников конгресса организации «Американский легион» у 221 (5 %) развилась тяжелая пневмония, 34 (15,4 %) из них умерли.

Кроме США, о болезни легионеров сообщили Австрия, Великобритания, Канада, Израиль, Швеция, Дания, Шотландия и другие страны.

В России, начиная с 1979 г., выявлялись вспышки «болезни легионеров». Крупная вспышка, отмеченная в 1987 г. на заводе резиновых изделий в Армавире, была связана с нарушениями эксплуатации оборотного водоснабжения вентиляционной системы.

Этиология

Наиболее частым возбудителем легионеллезной пневмонии является *Legionella pneumophila*. Вид *L. pneumophila* относится к семейству *Legionellaceae* и роду *Legionella*. Помимо возбудителя *L. pneumophila* род насчитывает

еще более 40 отдельных видов *Legionella spp.* (например, *L. taseachernii*, *L. longbeachae* и др.), отличающихся по своим генетическим, иммунологическим характеристикам, эпидемиологическим (различие источников инфекции во внешней среде) и клиническим особенностям (характеристики наиболее критичных органов-мишеней). Легионеллы обнаруживаются в воздухе, увлажненной почве. Патогенные свойства обусловлены наличием эндотоксина и цитолизина, обладающего цитотоксическим и протеолитическим действием. Легионеллы способны к внутриклеточному паразитированию, устойчивы в окружающей среде. Легионеллы широко распространены в большинстве пресноводных водоемов. Возможность заражения человека легионеллезом многократно возрастает при колонизации легионеллами искусственных водных систем с циркуляцией теплой воды, в том числе систем водоснабжения, кондиционирования воздуха, промышленного охлаждения, оздоровительных комплексов и т.д.

Эпидемиология

Источником и резервуаром возбудителя служат вода и почва. Заражение людей связано с попаданием и размножением возбудителя в системах кондиционирования воздуха, системах увлажнения, душевых головках,

аэрозольных установках, респираторах, системах водоснабжения. Заражение происходит воздушно-капельным и воздушно-пылевым путем. Восприимчивость человека к возбудителю довольно высокая.

Клиническая картина

Различают следующие основные формы болезни: пневмоническую (болезнь легионеров), ОРЗ (лихорадка Понтиак), лихорадку с экзантемой (лихорадка Форт-Брагг).

Инкубационный период пневмонической формы от 2 до 10 суток. Начало острое. После продромального периода длительностью 1–2 суток начинается подъем температуры тела, часто сопровождающийся ознобом, нарастает общая интоксикация, достигающая наибольшей выраженности к 4–5 дню болезни. Наблюдается резкая слабость, повышенная потливость, озноб, боли в грудной клетке, одышка. Со 2–3-х суток болезни появляется непродуктивный кашель, становящийся через 1–2 суток продуктивным. Мокрота скудная, слизисто-гнойная, нередко с примесью крови. Физикальные данные со стороны легких неспецифичны, часто скудные. Определяются незначительное укорочение звука, небольшое количество сухих и влажных хрипов, что не соответствует наличию клинических признаков дыхательной недостаточности и рентгенологическим данным. На раннем этапе обнаруживают крупноочаговую одностороннюю пневмонию, затем процесс принимает двусторонний характер, зона поражения увеличивается, часто обнаруживается плевральный выпот.

При симптоматической терапии лихорадка длится до 2–3 недель, а рентгенологические признаки пневмонии сохраняются еще 2–3 недели и более. Нередко формируется очаговый пневмосклероз, возможно абсцедирование.

Для большинства больных характерны тахикардия, артериальная гипотензия, глухость тонов сердца. В разгар болезни у части пациентов отмечается жидкий водянистый стул. Печень увеличивается, возможны появление желтухи, повышение уровня билирубина и активности сывороточных трансфераз. Токсическое поражение почек сопровождается снижением диуреза, появлением в моче белка, цилиндров. Возможно развитие острой почечной недостаточности (ОПН).

У большинства больных имеются признаки поражения центральной нервной системы (ЦНС), проявляющегося заторможенностью, головной болью, атаксией, нистагмом, парезами глазодвигательных нервов. В периоде реконвалесценции длительно сохраняются слабость, снижение памяти, раздражительность, головокружение. Картина крови малохарактерная. Чаще наблюдается умеренный нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом фор-

мулы влево, лимфопения, тромбоцитопения, СОЭ резко увеличена.

Особенно тяжело протекает легионеллез как внутрибольничная инфекция, в частности, в отделениях реанимации, трансплантации органов и тканей.

При *остром респираторном заболевании* (лихорадка Понтиак) инкубационный период от 6 ч до 3 суток. Клиническая картина не имеет специфических черт. Начало острое. Отмечаются озноб, миалгии, головная боль, возможны головокружение, спутанность сознания, лихорадка от 38 до 40 °С длительностью 2–5 суток. Характерны сухой кашель, насморк, возможны рвота и жидкий стул. Течение благоприятное.

При *остром лихорадочном заболевании с экзантемой* (лихорадка Форт-Брагг) инкубационный период составляет от нескольких часов до 10 суток. Основные симптомы: лихорадка от 38–38,5 °С, озноб, головная боль, полиморфная сыпь на коже. Длительность болезни 3–7 суток. Течение благоприятное.

Лабораторная и инструментальная диагностика. Важнейшим методом в диагностике пневмонии любой этиологии, в том числе и «болезни легионеров», является рентгенография органов грудной клетки. К третьему дню заболевания практически у всех пациентов формируются признаки инфильтрации легочной ткани, которые имеют очаговый или очагово-сливной (псевдолобарный) характер.

Инфильтративные изменения, локализующиеся в нижних долях легких, могут распространяться на несколько сегментов или даже на всю долю. Начиная с односторонней локализации, при отсутствии адекватного лечения процесс быстро прогрессирует и становится двусторонним у четверти больных.

Течение «болезни легионеров» может сопровождаться формированием ограниченного плеврального выпота и, гораздо реже, перикардального выпота.

Обратное развитие рентгенологических изменений в легких на несколько дней/недель «отстает» от клинического улучшения состояния больного. Полное же рентгенологическое «выздоровление» происходит в течение довольно длительного периода времени – от 1 до 4 месяцев.

В крови у пациентов отмечается относительная лимфопения на фоне умеренного или выраженного лейкоцитоза и повышение скорости оседания эритроцитов до 60–80 мм/ч. В биохимических анализах крови выявляется цитолиз, диспротеинемия со снижением содержания альбуминов, гипонатриемия и гипофосфатемия.

Таким образом, несмотря на то, что клиническая картина легионеллезной пневмонии практически не имеет специфических призна-

ков, ряд анамнестических указаний и лабораторных показателей позволяет заподозрить данное заболевание и назначить целенаправленное обследование, среди них:

– данные анамнеза: легионеллезная пневмония встречается чаще в летние месяцы и может возникнуть после пребывания (с учетом максимального инкубационного периода) в гостинице во время отпуска или путешествия на круизных судах, где источники воды могут содержать легионеллы;

– клинико-лабораторные данные: гипонатриемия (уровень натрия меньше 130 мэкв/л); в мазке мокроты, окрашенной по Граму, имеется большое число нейтрофилов, но лишь немного микроорганизмов (а порой они отсутствуют); повышение уровня креатинкиназы и АСТ (более характерно для лиц молодого возраста);

– клинические данные: отсутствие эффекта от лечения бета-лактамами антибиотиками (пенициллины, цефалоспорины).

Этиологическая диагностика легионеллеза, как и других инфекционных заболеваний, направлена на выявление либо самого возбудителя (в том числе его нуклеиновых кислот и антигенов), либо антител к нему. Бактериологический метод традиционно считается «золотым стандартом» диагностики в определении этиологии заболевания. Бактериологические методы выявления легионеллеза, однако, отличаются сложностью и трудоемкостью, в связи с чем в последнее время более широкое распространение получают иммунологические и молекулярно-генетические методы исследования. К числу последних относятся определение легионеллезного антигена в моче с помощью теста Binax Now (позволяет в течение 30 мин определить антиген возбудителя иммунохроматографическим методом) и детекция ДНК легионелл при помощи полимеразной цепной реакции (исследуются мокрота, плевральный экссудат, кровь). Недостатками указанных тестов являются их высокая стоимость, а также не всегда достаточно высокая чувствительность и специфичность.

Осложнения «болезни легионеров». Грозным осложнением «болезни легионеров», требующим оказания немедленной помощи, является острая дыхательная недостаточность, диагностируемая у 1/3 больных и требующая интубации и искусственной вентиляции легких. Данные вмешательства следует проводить незамедлительно, что дает возможность спасти до 50 % пациентов. К числу других тяжелейших (встречающихся, к счастью, очень редко) осложнений относится синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдром), развивающийся параллельно с эндотоксическим шоком. В случаях развития легионеллезной септицемии метастатические

очаги могут быть обнаружены в костном мозге, суставах, толстой кишке, червеобразном отростке, почках, плевральной и перикардиальной жидкостях, а также в головном мозге и печени.

В очень редких случаях наблюдаются такие осложнения со стороны легких, как пневмоторакс, абсцесс легкого, эмпиема, а также длительно сохраняющиеся (до 2 лет) функциональные респираторные расстройства.

Описываются единичные случаи облитерирующего бронхита, острого выпотного перикардита, миокардита, манифестирующего остро возникающими нарушениями сердечного ритма или признаками сердечной недостаточности.

Нередко при «болезни легионеров» отмечается синдром токсической энцефалопатии, проявляющийся сильными головными болями, расстройствами сознания и нарушениями памяти; имеются отдельные описания энцефалита и менингоэнцефалита. Во всех случаях, когда проводилось исследование цереброспинальной жидкости, патологии не обнаруживалось. Более серьезные осложнения, но встречающиеся крайне редко, – острая мозжечковая атаксия, периферическая нейропатия, хорея, синдром Guillain-Barré. Подобные неврологические расстройства (в частности, ретроградная амнезия, мозжечковая атаксия) могут сохраняться в течение многих месяцев.

Лечение «болезни легионеров»

Исход «болезни легионеров» напрямую зависит от своевременности назначения адекватной антимикробной химиотерапии. Именно поэтому пациенты, особенно с тяжелой легочной недостаточностью, сопутствующими заболеваниями, сопровождающимися иммунодефицитом, должны получать адекватную терапию как можно раньше. Являясь внутриклеточным паразитом, легионеллы оказываются нечувствительными ко всем антибиотикам, способным накапливаться исключительно или главным образом в интерстициальном пространстве. Поэтому для лечения «болезни легионеров» необходимо использовать только препараты, хорошо проникающие через биологические мембраны и характеризующиеся высокой внутриклеточной аккумуляцией, прежде всего макролиды и фторхинолоны.

Выбор пути введения антибиотика зависит от тяжести состояния больного. При нетяжелом течении заболевания рекомендуется пероральный прием антибиотиков, при тяжелом состоянии пациента необходимо вводить препараты внутривенно. Следует учитывать также, что для «болезни легионеров» характерна дисфункция желудочно-кишечного тракта, что в значительной мере может снизить биодоступность антибиотика при его приеме внутрь.

В большинстве ситуаций для достижения положительного результата достаточна монотерапия, а комбинированное лечение (ципрофлоксацин + эритромицин; цiproфлоксацин + кларитромицин; эритромицин + рифампицин; цiproфлоксацин + кларитромицин + рифампицин) резервируется для лечения отдельных случаев тяжелого течения заболевания, рефрактерного к стандартной терапии.

Клиническое улучшение на фоне лечения обычно наступает на 3–5-е сутки. На этом этапе парентеральное введение препаратов может быть заменено на прием антибиотика внутрь (ступенчатая терапия). У пациентов без выраженных иммунологических нарушений при нетяжелом течении пневмонии продолжительность применения антибиотиков составляет 10–14 дней. При легком течении основные симптомы заболевания отчетливо регрессируют на фоне 5-дневной антибактериальной терапии. У пациентов же с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, выраженным иммунодефицитом или тяжелой формой пневмонии для профилактики рецидива легионеллезной инфекции необходимо назначение 3-недельного курса лечения. Динамика изменений на рентгенограмме не должна учитываться при оценке эффективности терапии, поскольку разрешение рентгенологических изменений в легких «отстает» от клинического выздоровления.

Вопросы применения системных глюкокортикостероидов и у-интерферона остаются дискуссионными. В связи с выраженным иммуносупрессивным действием глюкокортикостероиды должны назначаться крайне осмотрительно и только при наличии таких серьезных показаний, как крайне тяжелое течение легионеллеза, характеризующееся пролиферативным или интерстициальным ответом со стороны легких, либо острый респираторный дистресс-синдром.

Прогноз

Летальность при пневмонической форме болезни достигает 10–20 %, что в значительной степени обусловлено поздними сроками диагностики и тяжестью течения болезни.

Профилактика

Документом, регламентирующим не только комплекс профилактических мероприятий, но и организацию эпидемиологического надзора за легионеллезной инфекцией, являются впервые разработанные и утвержденные в Российской Федерации санитарно-эпидемиологические правила СП 3.1.2. 2626–10 «Профилактика легионеллеза».

Профилактические мероприятия на потенциально опасных водных объектах включают общую очистку и промывку системы, физическую и (или) химическую дезинфекцию (резкое увеличение температуры воды в системе до 65 °С и выше, применение дезинфицирующих средств, обладающих способностью разрушать и предотвращать образование новых микробных биопленок).

Обязательными мероприятиями для профилактики внутрибольничного легионеллеза являются строгий контроль над безопасностью воды, используемой в системе водоснабжения, а также оборудования, инструментария и растворов, применяемых при осуществлении интубации, вентиляции легких и других процедур, осуществляемых для пациентов групп риска. При этом температура горячей воды должна поддерживаться на уровне 65 °С и выше с постоянным контролем температуры на точках выхода. В случае необходимости уменьшения температуры воды ниже 55 °С в лечебно-профилактическом учреждении, где находятся пациенты групп риска, целесообразно использовать дополнительные факторы защиты: специальные фильтры для душевых и других точек выхода системы водоснабжения, которые полностью исключают соприкосновение пациента с легионеллами, а также современные покрытия, препятствующие формированию биопленок на их поверхности. В случае уменьшения температуры горячей воды до 55 °С и ниже на точках выхода систему водоснабжения необходимо ежемесячно контролировать на наличие *Legionella pneumophila* и *Legionella spp.* до момента восстановления температурного режима 65 °С и выше.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бабенко, О. В. Легионеллез: эпидемиология, клиника, профилактика / О. В. Бабенко, М. М. Авхименко // *Мед. мощь*. – 2008. – № 3. – С. 6–8.
2. Инфекционные болезни : учеб. для студентов учреждений высш. проф. образования, обучающихся по специальностям 060101.65 «Лечеб. дело», 060105.65 «Медико-профилактич. дело» по дисциплине «Инфекц. болезни» / [Г. К. Аликеева и др.]; под ред. Н. Д. Ющука, Ю. Я. Венгерова. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 704 с.
3. Николаева, Н. И. Неблагоприятные факторы образовательного пространства / Н. И. Николаева, Т. И. Пор-

- фурьева, В. И. Гуменюк; Новгор. гос. ун-т им. Ярослава Мудрого, С.-Петербург. гос. политехн. ун-т. // *Здравоохранение Рос. Федерации*. – 2011. – № 1. – С. 28–31.
- Синопальников, А. И. Легионеллез / А. И. Синопальников, Н. Д. Тежежникова, А. А. Зайцев // *Антибиотики и химиотерапия*. – 2008. – № 53. – С. 9–10.
4. Тежежникова, Н. Д. Эпидемиология легионеллеза // *Эпидемиология и инфекционные болезни*. – 2009. – № 1. – С. 51–55.
5. Щерба, Ю. В. Легионеллез / Ю. В. Щерба, Е. Г. Шалгинская // *Поликлиника*. – 2008. – № 3. – С. 27–30.

УДК 616.346.2-002.1-055.2:[616-07+616-089]

Аппендэктомия у женщин: поиски оптимального доступа

А. В. Воронов

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

Appendectomy in women: search for the optimal method

A.V. Voronov

Postgraduate Institute for Public Health Workers of Public Health Ministry of Khabarovsk region, 9, Krasnodarskaya str., Khabarovsk, 680009; tel. +7 (4212) 72-87-37; e-mail: nauch2@ipksz.khv.ru

В статье описана эволюция взгляда на методы диагностики и оперативного лечения острого аппендицита у женщин. Высокая актуальность данной проблемы обусловлена отсутствием четких алгоритмов выбора доступа операции и различными лечебными возможностями хирургических отделений, что подтверждается сохраняющейся на высоком уровне частоте «негативных аппендэктомий».

Ключевые слова: острый аппендицит, диагностическая лапароскопия, лапароскопическая аппендэктомия

View evolution of diagnostic aid and surgery methods of acute appendicitis in women is presented in the article. High importance of this problem caused by deficiency of management algorithms of surgery approach choice and different curative opportunities of surgery which confirmed by high rate of «negative appendectomies».

Key words: acute appendicitis, diagnostic laparoscopy, lap appendicectomy.

Трудно представить себе более подробно изученную ургентную хирургическую патологию, чем острый аппендицит. С момента первой аппендэктомии до сегодняшнего дня прошло уже 130 лет, но можно ли утверждать, что все точки над *i* расставлены? Публикация новых научных статей, результатов исследований, в том числе и отвечающих современным принципам доказательной медицины, количество изданных монографий по данной теме доказывают обратное.

Даже в начале XXI века остаются нерешенные вопросы в отношении диагностики и выбора оптимального метода оперативного лечения острого аппендицита. Этот тезис подтверждается сохраняющимся на достаточно высоком уровне проценте так называемых «негативных аппендэктомий» [2, 11]. Можно оправдывать удаление так называемого «катарального аппендицита» «излишками профессии», «производственным браком» и прочими терминами, однако роль аппендикса как важного органа иммунной системы доказана, и удаление малоизмененного или неизмененного аппендикса является нежелательным вмешательством [2].

Удаление поверхностно измененного аппендикса, как и необходимость в дополнительных методах диагностики, встречается преимущественно у женщин [3, 11].

Кроме того, снижение травматичности операций с применением способов малоинвазивной хирургии у большинства пациентов ассоциируется в большинстве случаев с хорошим косметическим эффектом после операции, снижением дней пребывания в стационаре и уменьшением количества дней нетрудоспособности. Косметический эффект, по понятным причинам, заботит в большей мере пациенток, чем пациентов.

В течение многих лет традиционная аппендэктомия (через косой переменный доступ Волковича–Дьяконова) была общепризнанной методикой выполнения хирургического пособия при остром аппендиците, как у мужчин, так и у женщин. Дифференциация потоков наметилась только с появлением новых технических возможностей.

В конце XX века широкое распространение получила лапароскопическая хирургия, не обошла она и вопросы оперативного лечения острого аппендицита. Получила широкое рас-

пространение лапароскопическая аппендэктомия, выполняемая через 3–4 прокола, а затем и лапароскопическая аппендэктомия из единого доступа. Несмотря на это, следует отметить, что даже в клиниках многих западных стран до сих пор лапароскопическая аппендэктомия является не столь частым вмешательством. В Великобритании, например, лапароскопическая аппендэктомия составляет всего 23 % от общего числа аппендэктомий, в США при существующем уровне финансирования здравоохранения – только 58 % [19].

Диагностическая лапароскопия как метод верификации диагноза у пациентов с подозрением на острый аппендицит используется у женщин в среднем в 1,5 раза чаще, нежели у мужчин [10, 11]. Основной причиной таких результатов является наличие целой группы гинекологических заболеваний, имитирующих клиническую картину острого аппендицита. Тем же объясняется более высокая частота, по сравнению с мужчинами, выполнения негативных аппендэктомий.

Большое внимание в разное время уделялось различным дополнительным методам диагностики, как лабораторным, так и инструментальным. Особенно много таких исследований проводилось в конце 1990-х годов, когда в клиническую практику широко вошли такие методы исследования, как УЗИ, СКТ, МРТ и новые лабораторные тесты [7].

К сожалению, достоверных методов лабораторной диагностики так и не было обнаружено, так как большинство из них (определение специфических маркеров воспаления, диагностические шкалы) не имели достаточной специфичности [20, 22], а некоторые имели излишне высокую стоимость для рутинного применения [16].

Инструментальные методы демонстрировали более высокие показатели специфичности и чувствительности, однако широкой поддержки также не нашли: УЗИ – из-за отсутствия воспроизводимого результата исследования, а СКТ и МРТ – из-за высокой себестоимости [21]. Точность диагностики острого аппендицита по результатам УЗИ у взрослых пациентов не превышает 85 %, а при рутинном исследовании снижается до 50–60 % [15].

Самой высокой чувствительностью и специфичностью в отношении диагностики острого аппендицита остается диагностическая лапароскопия. Только после внедрения данного метода в практическую деятельность стационаров достоверно снижается частота негативных аппендэктомий [10, 11]. Некоторые авторы считают, что вмешательство по поводу острого аппендицита у женщин во всех случаях

следует начинать с лапароскопии [9]. При достаточной квалификации хирурга лапароскопия из диагностического исследования легко трансформируется в лечебную манипуляцию и заканчивается лапароскопической аппендэктомией [4, 8, 14]. Круг противопоказаний к лапароскопической аппендэктомии в последнее время значительно сужен [1].

Любое вмешательство на органах брюшной полости сопряжено с реакцией брюшины и, как следствие, с образованием спаек. Многие авторы указывают на преимущество лапароскопической аппендэктомии перед традиционной в отношении меньшей частоты спаечной болезни [6]. По мнению некоторых исследователей, спаечный процесс после традиционной аппендэктомии может влиять на репродуктивную функцию женщины [5]. Еще в одном исследовании обнаружена взаимосвязь между лапароскопической аппендэктомией и более высокой частотой развития беременности [24].

По данным многих клиник, лапароскопически аппендэктомию технически возможно выполнить в 95 % случаев [1].

Развитие NOTES-технологий вызвало появление такого метода, как трансвагинальная лапароскопическая аппендэктомия [13], однако увлечение данным методом быстро прошло в силу ряда причин.

Технология единого доступа не показала значимых преимуществ перед обычной лапароскопической аппендэктомией, даже в многоцентровых рандомизированных исследованиях [23].

Отдельным блоком в проблеме острого аппендицита всегда стоял такой вопрос, как аппендэктомия у беременных. В эпоху доминирования традиционного доступа хирургам рекомендовали изменять расположение доступа в соответствии с размерами матки и изменением расположения купола слепой кишки. Лапароскопическую технику использовали с большой остороженностью, как и все новые способы лечения в отношении беременных [7]. Лапароскопический метод зарекомендовал себя хорошо, так как позволял определить точную локализацию аппендикса и характер изменений в нем, выполнить наиболее щадящую операцию [12].

При всех положительных сторонах лапароскопического метода имеется и существенный недостаток: высокая стоимость расходных материалов и амортизации оборудования. При одинаковой продолжительности операции и сравнимых сроках нетрудоспособности затраты на расходные материалы на лапароскопическую аппендэктомию, выполненную по

международным стандартам, в 10 раз превышают затраты на традиционный «открытый» вариант операции [17, 18].

Такие финансовые факторы значительно снижают скорость распространения лапароскопической техники и делают малоинвазивное лечение легко доступным только для крупных стационаров с высоким уровнем финансирования. Напротив, некоторые авторы считают

данную причину «надуманной», а в корне проблемы видят излишний консерватизм хирургического сообщества [2].

Таким образом, выбор метода аппендэктомии у женщин остается задачей, требующей дальнейшего решения. В большой степени этому может способствовать появление стандартов оказания помощи у больных с подозрением на острый аппендицит.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Григович, И. Н. В XXI век с проблемой острого аппендицита / И. Н. Григович, В. В. Дербенев // Вестн. хирургии. – 2000. – Т. 159, № 3. – С. 97–99.
2. Калашиникова, Н. А. Репродуктивная функция у женщин, перенесших оперативные вмешательства в брюшной полости в период детства и полового созревания / Н. А. Калашиникова, В. Д. Михайлов, М. З. Крейман // Вопр. охраны материнства. – 1990. – № 3. – С. 77.
3. Калужских, В. В. Эндохирургическое лечение синдрома Кноха / В. В. Калужских, С. В. Григорьев // Эндоскоп. хирургия. – 1998. – № 1. – С. 20.
4. Коркан, И. П. Лапароскопия в диагностике острого аппендицита у беременных // Хирургия. – 1992. – № 2. – С. 62–68.
5. Лапароскопическая аппендэктомия в «трудных случаях» / Е. Г. Бескровный, А. С. Ремизов, А. В. Лодыгин и др. // Эндоскоп. хирургия. – 2014. – Т. 20, № 1 : материалы XVII Съезда эндоскоп. хирургов России. – С. 78–80.
6. Левин, Л. А. Видеолапароскопия при подозрении на острый аппендицит / Л. А. Левин, С. И. Пешехонов // Вестн. хирургии. – 2005. – Т. 164, № 5. – С. 84–87.
7. Луцевич, Э. В. Возможности эндохирургии и лечения больных с подозрением на острый аппендицит / Э. В. Луцевич, Э. А. Галямов, Р. Ю. Мальсагов // Тезисы докладов VI Всероссийской конференции по эндоскопической хирургии. – М., 2003. – С. 77.
8. Место лапароскопии при лечении острого аппендицита / Д. В. Захаров, А. П. Уханов, Ю. А. Прилуцких и др. // Эндоскоп. хирургия. – 2014. – Т. 20, № 1 : материалы XVII Съезда эндоскоп. хирургов России. – С. 154–155.
9. Орехов, Г. И. Опыт применения лапароскопической аппендэктомии. // Эндоскопическая хирургия. – 2009. – № 1 : Материалы XII съезда Рос. о-ва эндоскоп. хирургов, Москва, 2005 год. – С. 139.
10. Применение видеолапароскопических методик в диагностике острого аппендицита / А. Ю. Некрасов, С. А. Касумьян, А. В. Сергеев и др. // Эндоскоп. хирургия. – 2004. – № 1 : Материалы VIII съезда Рос. о-ва эндоскоп. хирургов. – С. 94.
11. Святовец, С. С. Метод лапароскопической трансвагинальной аппендэктомии с NOTES-ассистенцией: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Хабаровск, 2010.
12. Совершенствование диагностики и лечения острого аппендицита у беременных / А. О. Османов, С.-М. А. Омаров, М. З. Загидов и др. // Общия реаниматология. – 2012. – № 5. – С. 61–64.
13. Черненко, Е. Н. Практика использования диагностической лапароскопии при подозрении на острый аппендицит / Е. Н. Черненко, А. Н. Панёнков // Актуальные вопросы современной медицины : материалы 70-й итоговой науч. конф. молодых ученых и студентов, Хабаровск, апрель 2013 / под ред. Е. Н. Сазоновой. – Хабаровск: изд-во ДВГМУ, 2013. – С. 171–173.
14. Эндовидеохирургия в диагностике и лечении острого аппендицита / А. Р. Гуревич, Ю. В. Маркевич, Н. М. Быков и др. // Эндоскоп. хирургия. – 2004. – № 1 : Материалы VII съезда Рос. о-ва эндоскоп. хирургов. – С. 40.
15. A Double-Blinded Randomized Controlled Trial of Laparoscopic Single-Site Access Versus Conventional 3-Port Appendectomy / Teoh Yuen Bun, Chiu P. Wai Yan, Wong T. Cho Lam et al. // Annals of Surgery. – 2012. – Vol. 256. – P. 909–914.
16. Bealer, J. F. S100A8/A9: A Potential New Diagnostic Aid for Acute Appendicitis / J. F. Bealer, M. Colgin // Acad Emerg Med. – 2010. – Vol. 17, № 3. P. 333–336.
17. Casarotto, A. Appendectomy in women. Is the laparoscopic approach always better than the “open” approach in uncomplicated appendicitis? / A. Casarotto, F. R. Zarantonello, M. Rebonato // Surgical laparoscopy, endoscopy and percutaneous techniques. – 2014. – Vol. 24, № 5. – P. 406–409.
18. Cross, W. Laparoscopic Appendectomy for Acute Appendicitis: A Safe Same-day Surgery Procedure? / W. Cross, C. G. Kowdley // American surgeon. – 2013. – Vol. 79, № 8. – P. 802–805.
19. Diagnostic score in acute appendicitis. Validation of a diagnostic score (Lintula score) for adults with suspected appendicitis / H. Lintula, H. Kokki, J. Pulkkinen et al. // Langenbecks Arch Surg. – 2010. – № 395. – P. 495–500.
20. Faiz, O. Changing trends in surgery for acute appendicitis / O. Faiz, P. Aylin, A. Bottle // Br J Surg 2008. – Vol. 95, № 8. – P. 363.
21. Imaging the patient with suspected appendicitis / Shao Jin Ong, Siobhan Whitley, Hesham Safar-Aly, Rudi Borgstein // British Journal of Hospital Medicine. – 2012. – Vol. 73, № 12. – P. 178–182.
22. Sigdel, G. S. Tzanakis score vs Alvarado score in acute appendicitis / G. S. Sigdel, P. J. Lakhey, P. R. Mishra // J Nepal Medical Association. – 2010. – Vol. 49, № 2. – P. 96–100.
23. Ultrasound scans done by surgeons for patients with acute abdominal pain: a prospective study / F. Allemann, P. Cassina, M. Rothlin, F. Largiader // Eur. J. Surg. – 1999. – Vol. 165, № 10. – P. 966–970.
24. Wei, Li. Appendectomy is Associated With Increased Pregnancy Rate: A Cohort Study / Wei Li, MacDonald T. M., Shimi S. M. // Annals of Surgery. – 2012. – Vol. 256. – P. 1039–1044.

УДК 61:34:615.212

Правовые основы доступности наркотических анальгетиков. Часть I: Обзор международного законодательства

Н.В. Абросимова, И.В. Крюкова

КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9; тел. +7 (4212) 27-24-70; e-mail: farm@ipkszh.khv.ru

Legal fundamentals of narcotic analgesic availability. Part I: The review of international legislation

N.V. Abrosimova, I.V. Kryukova

Postgraduate Institute for Public Health Workers, 9, Krasnodarskaya str., Khabarovsk, 680009; tel. +7 (4212) 27-24-70; e-mail: farm@ipkszh.khv.ru

Представлен обзор международного законодательства, регламентирующего доступность наркотических средств для медицинских и научных целей в рамках международных конвенций, соглашений и документов Всемирной организации здравоохранения. Обозначены существующие барьеры, ограничивающие доступность применения контролируемых препаратов по медицинским показаниям. Приведены основные положения концепции равновесия контролируемых мер здравоохранения, направленных на поддержание оптимума между доступностью наркотических анальгетиков для применения в медицинских целях и препятствованием злоупотреблению ими. Принятые международные рекомендации позволяют достичь надлежащей доступности обезболивающей терапии нуждающимся пациентам на национальном и региональном уровнях.

Ключевые слова: наркотические анальгетики, международные конвенции, потребность в контролируемых лекарственных средствах, доступность анальгетической терапии, паллиативная медицинская помощь.

The review of international legislation, which justifies the availability of narcotic drugs for medical and scientific purposes as a part of international conventions, agreements and the documents of the World Health Organization is presented. The existing barriers, which limit the availability of controlled drugs usage on therapeutic grounds, are denoted. Fundamental principles of the concept of equilibrium of Health Service control measures, aimed to keep optimum between narcotic analgesic availability for human use and preventing drug abuse are given. Accepted international recommendations allow reaching an appropriate availability of analgesic therapy for patients at the national and regional level.

Key words: narcotic analgesic, international conventions, need for the controlled drugs, the availability of analgesic therapy, palliative care.

Согласно Информационному бюллетеню № 336 Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), психотропные и наркотические вещества должны быть доступны для медицинского использования, например, для лечения боли, эпилепсии и при оказании неотложной акушерской помощи, но доступ к этим и другим контролируемым основным лекарственным средствам (ЛС) ограничен [1]. В соответствии с рекомендациями экспертов ВОЗ, лечение наркотическими анальгетиками (НА) проводят больным с умеренным или сильным хроническим болевым синдромом. Анальгетическую терапию осуществляют в соответствии с трехступенчатой лестницей обезболивания ВОЗ [2]. Однако возможность злоупотребления и появления лекарственной зависимости является основным фактором, ограничивающим

доступ к контролируемым ЛС, особенно к НА.

Сфера оборота наркотических средств (НС) и психотропных веществ, в том числе для медицинских целей, во всем мировом сообществе регулируется рядом нормативно-правовых документов, регламентирующих правила приобретения, хранения, учета, отпуска, использования и уничтожения лекарственных препаратов, содержащих НС и психотропные вещества. При этом политика регулирования направлена на предотвращение незаконного оборота и одновременно обеспечение доступности применения указанных препаратов по медицинским показаниям.

Правовое основание обязательств по обеспечению наличия контролируемых ЛС для применения в медицинских целях заложено в ряде Международных конвенций.

Единые конвенции о наркотических средствах

Основными действующими Международными конвенциями в области доступа НА являются:

1. Единая Конвенция о наркотических средствах 1961 года (Нью-Йорк, 30 марта 1961 г.) с учетом Протокола о поправках к Единой конвенции о наркотических средствах 1961 года (Женева, 25 марта 1972 г.) [3].

2. Конвенция от 20 декабря 1988 г. «О борьбе против незаконного оборота наркотических средств и психотропных веществ» [5].

Единая конвенция о наркотических средствах 1961 года является международным документом, ограничивающим использование НС в медицинских и научных целях, предусматривающим постоянное международное сотрудничество и контроль над оборотом НС.

В преамбуле Конвенции указывается, что «применение НС в медицине продолжает быть необходимым для облегчения боли и страданий и что должны быть приняты надлежащие меры для удовлетворения потребностей в НС для таких целей». С другой стороны, указывается, что наркомания «является серьезным злом для отдельных лиц и чревата социальной и экономической опасностью для человечества, и что стороны должны «сознавать свою обязанность предотвратить это зло и бороться с ним». Таким образом, интересы здравоохранения наилучшим образом учтены, если все меры контроля направлены на поддержание оптимума между доступностью НА для медицинских целей и препятствованием злоупотреблению ими (концепция равновесия).

Основываясь на данных принципах, Конвенция регулирует общие вопросы производства, транспортировки, хранения наркотических веществ, и в том числе возможность медицинского применения НС.

В соответствии со статьей 19 Конвенции общие количества каждого НС, изготовленного и ввезенного любой страной или территорией в течение любого года, не должны превышать количества, потребленного в пределах соответствующего исчисления для медицинских и научных целей (и для других прямо оговоренных целей, не имеющих отношения к объекту исследования).

Особого внимания заслуживает предусмотренная статьей 39 Конвенции возможность применения более строгих мер национального контроля над НС, чем меры, предусмотренные Конвенцией. В частности, прямо оговорено, что «независимо от каких-либо постановлений настоящей Конвенции ничто не препятствует или считается не препятствующим Сторонам

принимать более строгие или более суровые меры контроля, чем те, которые предусматриваются настоящей Конвенцией».

Программа ВОЗ по улучшению доступа к контролируемым лекарствам

Более 50 лет основное внимание уделялось предотвращению злоупотребления наркотиками. Это привело к появлению чрезмерно жестких правил и к ненадлежащему исполнению многими странами международных договоров по контролю наркотиков. Результатом явилось резкое сокращение, а в некоторых случаях – полное исключение использования контролируемых веществ в медицинских целях. Более чем в 150 странах, как в развивающихся, так и в промышленно развитых, где проживает примерно 80 % населения Земли, лекарственное обеспечение лечения остается недостаточным.

В связи с этим ВОЗ разработала Программу по обеспечению доступа к контролируемым медикаментам при консультировании с Международным советом по контролю НС. Программа призвана улучшить разрешенный в медицинских целях доступ ко всем препаратам, контролируемым в рамках Конвенции о НС [3, 4].

Документ «Обеспечение сбалансированности национальной политики в отношении контролируемых веществ: рекомендации по обеспечению наличия и доступности контролируемых ЛС» представляет собой руководство по разработке политики и законодательных норм в отношении наличия, физической и экономической доступности и контроля ЛС, изготовленных на основе веществ, подпадающих под действие международных конвенций о контроле над НС [6].

Информационный бюллетень № 336 ВОЗ указывает, что страх злоупотребления и зависимости является основным фактором, ограничивающим доступ к НА. На практике большинство пациентов не становятся зависимыми от рациональной медицинской помощи путем применения НА для облегчения боли. Доступ к болеутоляющим средствам увеличился за последние два десятилетия, но только в небольшом числе стран. В 2003 г. на шесть развитых стран приходилось 79 % мирового потребления морфина, в то время как на развивающиеся страны – всего 6 % [7]. В данном документе ВОЗ определила основные барьеры, препятствующие доступности контролируемых ЛС: ограниченные медицинские знания, чрезмерно ограничительные нормативно-правовые акты и отсутствие разрешительной политики, проблемы снабжения НА.

Документы ВОЗ и Международного комитета по контролю над наркотиками

Осуществлять мониторинг по обеспечению наличия достаточного количества НС и психотропных веществ для медицинских и научных целей и одновременно не допустить их утечки и противозаконного использования поручено Международному комитету по контролю над наркотиками (МККН), который неоднократно выражал беспокойство по поводу того, что не все страны мира имеют равный и надлежащий доступ к контролируемым веществам для использования в медицинских и научных целях.

В докладе Международного комитета по контролю над наркотиками (2010) отражено, что во многих странах по-прежнему отмечается нехватка контролируемых на международном уровне веществ [8]. Больше всего стран, в которых такие вещества практически недоступны,

насчитывается в Африке. Ухудшилась ситуация и в странах Центральной Америки, Карибского бассейна и Южной Азии. Комитет считает недостаточным любой уровень потребления НС, если он составляет менее 200 статистических условных суточных доз (СУСД) на миллион жителей в сутки. В 65 % стран Восточной и Юго-Восточной Азии уровень потребления ОА в период 2007–2009 гг. составлял менее 100 СУСД на миллион человек в сутки. Больше всего НА потреблялось в Японии и Республике Корея – уровень потребления НА в этих двух странах за десять лет вырос наиболее существенно (более 1000 СУСД на миллион человек в сутки).

В 2007–2009 гг. Россия занимала 38-е место в Европе и 82-е место в мире по среднему медицинскому потреблению НС. При этом уровень медицинского потребления НА в России более чем в 60 раз ниже аналогичного показателя в странах Западной Европы и США (табл. 1).

Таблица 1

Среднее медицинское потребление НС в Европе в 2007–2009 гг.
(статистические условные суточные дозы на 1 млн чел. в сутки)

Место	Страна	Фентанил	Морфин	Прочие	ИТОГО
1	Германия	12 772	619	5 928	19 319
2	Австрия	10 252	4 593	1 315	16 160
14	Франция	5 055	1 024	685	6 764
17	Греция	4 217	14	39	4 270
***	***	***	***	***	***
37	Беларусь	118	14	24	156
38 (82 в мире)	Россия	75	12	20	107
39	Албания	28	20	21	69
40	Молдова	30	27	9	66
41	Украина	11	6	15	32
42	Македония	25	1	–	26

В Докладе отмечено, что во многих странах с низким уровнем потребления опиоидов их наличие ограничивается целым рядом факторов, связанных с особенностями нормативно-правовой базы, отсутствием соответствующих знаний и экономическими трудностями. Особый акцент делается на образовательных мероприятиях по противоболевой терапии и рациональному использованию НА.

В то же время в ряде стран отмечается злоупотребление АС, содержащими контролируемые вещества. Объектами утечки и злоупотребления становятся АС, содержащие различные опиоиды, бензодиазепины и стимуляторы амфетаминового ряда. Расширение масштабов злоупотребления психоактивными средствами рецептурного отпуска привело к росту полинаркомании, которая заключается

в употреблении АС законного происхождения в сочетании с запрещенными наркотиками. Комитет призывает все правительства выявлять необычные тенденции потребления НС и психотропных веществ и при необходимости принимать соответствующие меры.

На протяжении многих лет остается проблема неадекватных уровней потребления веществ, находящихся под международным контролем. Рабочая группа в составе представителей МККН, ВОЗ и Совместного центра ВОЗ по стратегиям обезболивающей терапии и паллиативного лечения разработали «Руководство по исчислению потребностей в веществах, находящихся под международным контролем» (2012) [9]. В нем описывается система исчислений и оценок, а также различные методы, обычно используемые для количественного

определения потребностей в контролируемых веществах, необходимых для медицинских и научных целей.

В целях количественной оценки потребностей в контролируемых веществах обычно используются три метода и их варианты: методы, основанные на статистике потребления, данных об услугах и по заболеваемости.

Метод, основанный на статистике потребления, и его варианты базируются на данных об использовании контролируемых веществ в последние годы. Если в прошлом потребление контролируемых веществ было стабильным и достаточным, то будущие потребности можно рассчитать посредством усреднения количества контролируемых веществ, использованных медицинскими учреждениями в последние годы, с добавлением возможного допущения на непредвиденный рост.

С помощью метода, основанного на данных об услугах, рассчитываются потребности в контролируемых веществах на основе существующих уровней потребления каждого из контролируемых веществ (по всем клиническим показаниям) в выборочных стандартных учреждениях. Полученные от этих учреждений данные можно затем экстраполировать для расчета потребностей других аналогичных учреждений.

В рамках метода, основанного на заболеваемости, рассчитываются потребности в контролируемых веществах на основе оценки заболеваемости и по принятым терапевтическим нормам в отношении конкретных заболеваний. Данные о заболеваемости можно получать с помощью эпидемиологических оценок на региональном или национальном уровне.

Решение о применении какого-либо из этих методов принимается в зависимости от нали-

чия данных, требуемых для количественной оценки, необходимых ресурсов и структуры предложения контролируемых веществ.

Заключение

Россия в течение нескольких десятилетий является полноправным участником международных соглашений и конвенций по НС и психотропным веществам. Необходимо отметить, что в России никогда не было запрета на легальный оборот НА, кроме запрещения использования НС из списков I и II при лечении наркозависимых пациентов.

Согласно Федеральному законодательству, деятельность, связанная с наркотическими и психотропными ЛС, подлежит лицензированию в каждой медицинской и аптечной организации, где осуществляется оборот этих препаратов. В настоящее время субъекты сферы обращения контролируемых веществ для расчета потребности в указанных ЛС пользуются нормативами, установленными еще приказом Минздрава России от 12 ноября 1997 г. № 330, положения которого не соответствуют современным условиям. Мониторинг нормативно-правовой составляющей данной деятельности позволяет определить ее как «жестко контролируемую» [10].

Проблема недостаточности снабжения онкологических больных НА начала более активно подниматься медицинской общественностью, в том числе с введением оказания паллиативной медицинской помощи как вида медицинской помощи [9]. Международное законодательство позволяет оценить факторы, влияющие на доступное использование НА, дает рекомендации и руководство для повышения доступности контролируемой группы препаратов для медицинских целей на национальном и региональном уровнях.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абросимова, Н. В. Организационные аспекты доступности наркотических лекарственных препаратов в Дальневосточном регионе / Н. В. Абросимова, И. В. Крюкова, С. Ш. Сулейманов // Новая аптека. Эффективное управление. – 2013. – № 8. – С. 31–34.
2. Доступ к контролируемым лекарственным средствам (наркотическим и психотропным веществам). – Женева: ВОЗ, 2010. – (Информационный бюллетень ВОЗ; № 336: Июнь 2010. – Режим доступа: www.who.int/mediacentre/factsheets/fs336/ru/index.html).
3. Единая Конвенция о наркотических средствах: принята 30 марта 1954 г. – Нью-Йорк, 1954.
4. Конвенция ООН о борьбе против незаконного оборота наркотических средств и психотропных веществ: от 20 дек. 1988 г. – Б. м., 1988.
5. Наличие психоактивных средств, находящихся под международным контролем: обеспечение надлежащего доступа для медицинских и научных целей» (E/INCB/2010/1/

- Supp.1): докл. / Междунар. ком. по контролю над наркотиками. – Нью-Йорк: ООН, 2011. – I–VIII, 1–76, 3 с.
6. Обеспечение сбалансированности национальной политики в отношении контролируемых веществ: рекомендации по обеспечению наличия и доступности контролируемых лекарственных средств. – Женева: ВОЗ, 2011. – 100 с.
7. Протокол о поправках к Единой конвенции о наркотических средствах 1954 года: принят 25 марта 1972 г. – Женева, 1972.
8. Руководство по исчислению потребностей в веществах, находящихся под международным контролем. – Б. м., 2012. – 56 с.
9. International Control Narcotic Board: the report of the International Control Narcotic Board for 2004. – New York: United Nations, 2005.
10. WHO. Cancer pain relief. – 2nd ed. – Geneva, 1996

УДК 61:377.5:93(571.6)"1941/1945"

Подготовка младших и средних медицинских кадров среди гражданского населения на Дальнем Востоке СССР в период Великой Отечественной войны 1941–1945 гг.

И.В. Крюков

КГБНУК «Хабаровский краевой музей имени Н.И. Гродекова», 680000, г. Хабаровск, ул. Шевченко, 11; тел. +7 (4212) 30-31-92

Junior and medium-level medical personnel training among civilians in the USSR Far East during the Great Patriotic War 1941–1945

I.V. Kryukov

Khabarovsk Regional Museum named after N.I. Grodekov, 11, Shevchenko str., Khabarovsk, 680000; tel. +7 (4212) 30-31-92

В статье рассматривается один из малоизвестных аспектов истории Великой Отечественной войны – деятельность Советского общества Красного Креста (СОКК) на Дальнем Востоке в 1941–1945 гг. Проведен анализ основных составляющих подготовки медицинских резервов, рассмотрены формы активности гражданского населения в получении медицинских навыков. В научный оборот вводятся данные о масштабах медико-санитарной подготовки дальневосточного населения через систему СОКК, о численности Дальневосточных организаций Красного Креста. Особое внимание уделено рассмотрению вопроса о работе дальневосточного СОКК в период войны с милитаристской Японией.

Ключевые слова: медико-санитарная подготовка, Великая Отечественная война, Дальний Восток, Советское общество Красного Креста, медицинские резервы, санитарные дружины.

The article considers one of the little-known aspects of the Great Patriotic War history Soviet Red Cross Society – activity of the Russian Red Cross Society on the Far East in 1941–1945. The analysis of the main parts of medical reserves training was conducted, the forms of civil population activity in gaining medical experience were considered. The data about the level of health care training of Far-Eastern population according to Russian Red Cross Society system, about the number of Far-Eastern Red Cross organizations are introduced for scientific use. A particular attention is paid to the activity of Far-Eastern Russian Red Cross Society during the war with militarist Japan.

Key words: health care training, The Great Patriotic War, Far East, Soviet Red Cross Society, medical reserves, sanitary brigades.

Проблема подготовки медицинских кадров постоянно была в поле зрения органов Советской власти. Но особенно остро эта проблема встала с началом войны, начальный этап которой показал, что сражения данной войны будут носить крупномасштабный характер и отличаться особой жестокостью.

Актуально это было и для советского Дальнего Востока. В условиях Дальневосточного фронта были часты случаи ранения и гибели советских воинов в ходе вооруженных столкновений с японскими провокаторами. Медицинские учреждения приграничных населенных пунктов были переполнены, а для оказания медицинской помощи и ухода за ранеными требовался младший медицинский персонал, который готовили из местного населения в сжа-

тые сроки через Советское общество Красного Креста (СОКК).

В связи с этим для обеспечения массовой подготовки организациями Красного Креста и Красного Полумесяца медицинских сестер запаса и санитарных дружинниц, согласно Постановлению СНК СССР от 2 июля 1941 г. «Об обязательной подготовке населения к противовоздушной обороне», все отделы здравоохранения должны были обеспечить курсы медсестер и учебные сандружины всем необходимым [7].

Члены СОКК обучались оказанию первой помощи раненым, пораженным отравляющими веществами, уходу за больными, приобретали такие навыки, как переливание крови, введение обезболивающих средств и наркоза,

первичная обработка ран. При поликлиниках, больницах, госпиталях были организованы курсы, на которых без отрыва от производства готовились медицинские сестры. Так, в течение нескольких дней с начала войны в Амурской областной комитет СОКК поступило 128 заявлений от девушек с просьбой направить их в действующую армию. Они требовали принять их на курсы медсестер или в учебные санитарные дружины. Комсомолки Михайло-Чесноковского вагоноремонтного завода обратились к девушкам г. Свободного с призывом массово изучать санитарное дело. С 22 июня по август 1941 г. в Амурской области были организованы и регулярно работали 12 курсов медицинских сестер, 24 сандружины, 516 санитарных постов [14]. Стоит отметить тот факт, что санитарные посты создавались на предприятиях, в учреждениях, колхозах и других организациях. Их задачей было оказание первой медицинской помощи пострадавшим от воздушных налетов противника в тех коллективах, где не было сандружин, а также санитарно-профилактическая работа среди населения.

Учебный план подготовки медицинских сестер включал в себя санитарно-оборонные, общемедицинские и клинические дисциплины. Учебный план подготовки сандружинниц состоял из изучения первой медицинской помощи, транспортировки раненых, инфекционных заболеваний и борьбы с ними, а также ухода за ранеными.

Жительницы г. Комсомольска-на-Амуре в своем письме фронтovým подругам писали: «Мы ставим своей задачей подготовить к этому году не менее 1000 медицинских сестер запаса, не менее 3000 сандружинниц для работы в штабах ПВО, создать санитарные посты при каждом домоуправлении, госпитале, обучить всех женщин медико-санитарным знаниям, нужным для оказания первой помощи раненым...» [5].

Население Дальнего Востока с пониманием участвовало в работе общества Красного Креста, посещало различные медицинские курсы. Только за первые два года войны в Еврейской автономной области обществом Красного Креста создано 242 санитарных поста, подготовлено 242 медсестры и 456 сандружинниц. На Северном Сахалине за 7 месяцев 1942 г. по линии СОКК было подготовлено 99 медсестер, 76 сандружинниц. В Чукотском национальном округе к 1 марта 1942 г. подготовлено 63 медсестры, были организованы и проходили обучение 18 санитарных дружин и 27 санитарных постов. Аналогичная работа проводилась и в Корякском национальном округе [10].

За годы войны только Амурская областная организация СОКК подготовила 1,6 тыс. медсестер, около 20 тыс. сандружинниц [2]. Всего в Хабаровском крае медико-санитарную подготовку прошли 132,2 тыс. чел. [4].

Активная подготовка медицинских резервов шла в Приморском крае. Лишь за 1944 г. в Кировском районе было подготовлено 204 сандружинницы. За этот же год во Владивостоке было подготовлено 263 медицинские сестры запаса и чуть более 1 тыс. сандружинниц, из них 459 школьниц [6]. Всего же во Владивостоке за годы войны было подготовлено около 20 тыс. медсестер и сандружинниц.

Помимо областных и краевых обществ существовали местные общества, созданные при отдельных предприятиях и организациях, которые также занимались подготовкой медицинских кадров. Например, общество Красного Креста и Красного Полумесяца железных дорог Востока и Дальнего Востока обучило за 1941–1944 гг. 9,4 тыс. медсестер и 28,5 тыс. сандружинниц [12].

Подготовка медицинских кадров шла также и через шестимесячные курсы медсестер и трехмесячные курсы санитарок, которые создавались на предприятиях и в учреждениях по профсоюзной линии. Так, Секретариат ВЦСПС обязал профсоюзные организации создать на всех предприятиях и в учреждениях краткосрочные курсы медицинских сестер и учебно-санитарные дружины, широко вовлекая в них работников, служащих и домашних хозяек – жен рабочих и служащих данного предприятия.

Обучение санитарному делу проходило и в школах. В Хабаровском крае за три военных года 10 тыс. учениц младших классов прошли курсы сандружинниц. В свою очередь, в Амурской области за 1944–1945 гг. учебный год было подготовлено 120 сандружинниц и других медицинских специалистов [13]. Обучение населения медицинскому делу проходило и в сельской местности: в 1944 г. в Приморье, а затем в Хабаровском крае стали разворачиваться сестринские медпункты в колхозах.

Стоит отметить и вклад Хабаровской краевой организации ОСОАВИАХИМа в подготовку медицинских кадров: за годы Великой Отечественной войны ею было подготовлено 7,5 тыс. медицинских сестер и санитарных дружинниц. Помимо этого, более 9,5 тыс. медицинских кадров было обучено по программе Всеобщего обязательного военного обучения [15].

Многие сандружинницы и медицинские сестры, прошедшие подготовку по линии Красного Креста, привлекались к работе в медицинских учреждениях. В частности, большинство эвакогоспиталей было укомплектовано

данными специалистами. Стоит отметить, что лишь в г. Хабаровске к концу войны насчитывалось более 10 эвакуогоспиталей [9]. Кроме этого, на предприятиях организовывались медико-санитарные части, расширялась сеть здравпунктов, позволяя снизить распространение заболеваний среди рабочих и служащих данных организаций. В рамках комсомольских призывов в действующую армию уходили девушки-комсомолки, не закончившие курсы медсестер, что было вызвано нехваткой медицинских кадров. Многие санитарные дружины прекращали свое существование, что сказывалось на обеспеченности лечебных учреждений региона подготовленными специалистами [11].

Вопросам санитарно-оборонной работы посвящались комсомольско-молодежные вечера, на которых выступали женщины-фронтовики, медицинские работники. Они делились опытом, рассказывали о работе медсестер и сандружинниц на фронте. Выпускницы курсов медсестер читали лекции на медицинские и военно-санитарные темы на различных предприятиях и в организациях. В свою очередь, местные органы власти, несмотря на все трудности, выделяли деньги на стипендию курсантам и заработную плату преподавателям курсов по подготовке медсестер из крайкома СОКК. В условиях войны это был важный стимул к работе и учебе [1].

Численность местных организаций СОКК в период войны постоянно менялась. Так, Сахалинская областная организация Красного Креста за первое полугодие 1942 г. выросла на 24 первичные организации и насчитывала 203 организации с более чем 7 тыс. членов – рост составил 951 человек. В свою очередь, в Амурской области в 1943 г. насчитывалось 664 первичных организаций Красного Креста, в них состояло 19,5 тыс. членов общества. Рост первичных организаций и, соответственно, членов общества продолжался постоянно. В Благовещенске в 1944 г. количество первичных организаций СОКК увеличилось с 92 до 117. На конец декабря 1943 г., по отчету Хабаровского крайкома ВКП (б), в краевой организации Советского общества Красного Креста состояло почти 90 тыс. человек, но уже в первом полугодии 1944 г. в организацию вступили еще 14 тыс. человек. К лету 1945 г. во Владивостоке в 249 организациях насчитывалось 19 тыс. человек, в Нижнеамурской области – 425 организаций Красного Креста, в которых прошли подготовку 14 тыс. человек. На 1 января 1946 г. в Хабаровском крае насчитывалось более 2,6 тыс. первичных организаций СОКК с 132,2 тыс. членами, 97 кадровых санитарных дружин, более 2 тыс. санитарных постов [8].

Во время подготовки к войне с Японией работа организаций Красного Креста Дальнего Востока активизировалась. Успешно выполнялись задания по подготовке медсестер, сандружинниц, осуществлялось шефство организаций Красного Креста над больницами, госпиталями, детскими учреждениями, семьями фронтовиков.

В период войны с милитаристской Японией в г. Благовещенске было развернуто и переведено на казарменное положение 13 сандружин. Они работали в госпиталях, переносили прибывающих из районов боевых действий раненых в приемные палаты. Ко всем госпиталям было прикреплено по 3–4 организации СОКК, которые установили круглосуточное дежурство в палатах. Более 300 сандружинниц Амурской области работали в военных госпиталях и на передовой линии фронта. Многие из них получили благодарности от командования госпиталей, а 92 медсестры и санитарные дружинницы были награждены медалями «За победу над Японией». Около 100 медицинских сестер участвовали в боевых действиях на о. Сахалине, а около 500 женщин шефствовали над госпиталями. Активистами Хабаровского края было проведено более 5 тыс. бесед, 415 лекций и докладов по санитарно-просветительской тематике, было организовано 376 санитарных участков и выставок. В Хабаровске в госпиталях работали около 1 тыс. членов Красного Креста.

Активную помощь оказали 4,5 тыс. доноров, из них 3,4 тыс. девушек-комсомолок. На фронт было отправлено 98 литров крови за первую неделю войны с Японией. Почти ко всем госпиталям г. Хабаровска были прикреплены группы доноров по 25–40 человек. Всего в работе, связанной с боевыми действиями, приняли участие 29 тыс. человек [3].

Во время войны общество Красного Креста проводило систематическую работу по подготовке населения Дальнего Востока к оказанию медико-санитарной помощи и взаимопомощи. Тысячи дальневосточников в годы войны овладели санитарным делом, приобрели специальность медицинских сестер, участвовали в донорском движении. В этом, как и во многих других делах, ярко проявился их патриотизм. Благодаря четкой и продуманной государственной помощи СОКК они смогли подготовить значительное количество среднего и младшего медицинского персонала. Это помогло фронту более успешно решить одну из трудных задач военного времени – своевременно обеспечить фронтовые и тыловые лечебные учреждения квалифицированными медицинскими работниками.

Санитарные дружины и санитарные посты, созданные из членов СОКК, помогали органам здравоохранения в проведении различных профилактических мероприятий среди гражданского населения, следили за санитарным состоянием населенных пунктов, дежурили на вокзалах, в местах наиболее массового скопления людей. Это позволило избежать эпидемий. Ведь известно, что на границе СССР и Китая, на территории Северной Маньчжурии распо-

лагались отряды № 100 и № 731 Квантунской армии, которые готовили бактериологическое оружие и пытались применить его против СССР.

подавляющее большинство выпускников медицинских школ, курсов и кружков Красного Креста отлично проявили себя в практической работе. Они стойко переносили невзгоды войны. Находясь в действующей армии, часто работая под огнем противника, они мужественно боролись за жизнь бойцов и командиров.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. ГАПК. Ф. П-68. Оп. 34. Д. 56. Л. 64; Д. 57. Л. 5.
2. ГАПК. Ф. П-68. Оп. 34. Д. 56. Л. 150; ГАХК. Ф. П-35. Оп. 1. Д. 1704. Л. 10; Кононов В.С. Указ. соч. С. 10–11; Ткачёва Г.А. Указ. соч. С. 123; Хабаровская краевая партийная организация в период Великой Отечественной войны ... С. 159.
3. ГАРФ. Ф. 9501. Оп. 3. Д. 133. Л. 72–73; ГААО. Ф. 245. Оп. 1. Л. 2; Амурская область в годы Великой Отечественной войны 1941–1945 гг. : сб. док и материалов. – Благовещенск, 1976. С. 324; Кононов В.С. Указ. соч. С. 10.
4. ГАРФ. Ф. 8355. Оп. 1. Д. 342. Л. 153; Ткачёва Г.А. Оборонно-экономический потенциал Дальнего Востока СССР в 1941–1945 гг. Владивосток, 2005. С. 123.
5. ГАХК. Ф. П-35. Оп. 1. Д. 981. Л. 7; Ф. 617. Оп. 2. Д. 16. Л. 8; Здравоохранение в годы Великой Отечественной войны 1941–1945 гг. ... С. 31; Кононов В.С. Оборонные общества. Благовещенск, 1968. С. 16.
6. ГАХК. Ф. П-35. Оп. 1. Д. 981. Л. 41; Д. 1238. Л. 191; Д. 1239. Л. 131 об, 134.
7. ГАХК. Ф. П-35. Оп. 1. Д. 981. Л. 41; Д. 1238. Л. 191; Д. 1239. Л. 131 об, 134.
8. ГАХК. Ф. П-35. Оп. 1. Д. 1242. Л. 145.
9. ГАХК. Ф. П-35. Оп. 1. Д. 969. Л. 395; Трудный путь к победе... С. 209.
10. ГАХК. Ф. П-35. Оп. 1. Д. 2021. Л. 10–11; Оп. 3. Д. 208. Л. 16 об, 137; Ежеля У.В. Женщины Дальнего Востока в годы военных испытаний 1941–1945 годов (в контексте российской истории XX века). // История и культура Приамурья. № 1 (7). 2010. С. 31; Кононов В.С. Указ. соч. С. 11; Ткачёва Г.А. Указ. соч. С. 123–124.
11. РГАСПИ. Ф. 17. Оп. 88. Д. 245 б. Л. 103; ГААО. Ф. П-1. Оп. 3. Д. 367. Л. 4; Гоголев Н.А. Дальневосточники – фронту. Хабаровск, 1967. С. 13; Здравоохранение в годы Великой Отечественной войны 1941 – 1945 гг... С. 31; Народ и война: очерки истории Великой Отечественной войны 1941–1945 гг. М., 2010. С. 536.
12. Здравоохранение в годы Великой Отечественной войны 1941–1945 гг. ... С. 116; Трудный путь к победе : сб. док. Гос. архива Хабар. края о Великой Отечественной войне (22 июня 1941 г. – 9 мая 1945 г.) и войне СССР с Японией (9 августа – 3 сентября 1945 г.). Хабаровск, 2005. С. 214–215.
13. Здравоохранение в годы Великой Отечественной войны 1941–1945 гг. : сб. док. и материалов. – М., 1977. – С. 31.
14. Синицын, А. М. Всенародная помощь фронту. – М., 1985. – С. 118.
15. Хабаровская краевая партийная организация в период Великой Отечественной войны (1941–1945 годы) : сб. док. и материалов. – Хабаровск, 1964. – С. 205.

Материалы научно-практической конференции «Актуальные вопросы эндокринологии в Хабаровском крае»

УДК 616.43(571.620)

«Актуальные вопросы эндокринологии в Хабаровском крае»

Е.Ю. Пьянкова, О.В. Ушакова

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

5 декабря 2014 г. в Хабаровске была проведена научно-практическая конференция «Актуальные вопросы эндокринологии в Хабаровском крае». Форум был организован по инициативе общественной организации «Хабаровская краевая ассоциация эндокринологов» при поддержке министерства здравоохранения Хабаровского края, КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» и ГБОУ ВПО «Дальневосточный государственный медицинский университет».



Участники научно-практической конференции

Конференция была открыта памятным сообщением о творческом и научном пути, открытиях и достижениях в становлении эндокринологии Хабаровского края доктора медицинских наук, профессора, заведующей кафедрой эндокринологии ДВГМУ Раисы Васильевны Захаренко. Все присутствующие почтили память Р.В. Захаренко минутой молчания.

В конференции приняли участие более ста эндокринологов, терапевтов, гинекологов лечебных учреждений Хабаровского края (Хабаровска, Комсомольска-на-Амуре, Амурска, Советской Гавани, Ванино, Солнечного). Кроме того, конференция транслировалась с использованием технологии телемедицины в Комсомольск-на-Амуре.

В ходе работы конференции были рассмотрены актуальные вопросы эндокринологии: патология щитовидной железы, надпочечников, современная тактика управления уровнем глюкозы крови при сахарном диабете, вопросы заместительной гормональной терапии, междисциплинарного подхода к решению проблем, связанных с нарушением обмена веществ.

С первым докладом «Эндокринология вчера, сегодня, завтра» выступила *Ольга Вячеславовна Ушакова – доктор медицинских наук, профессор кафедры общей врачебной практики и профилактической медицины КГБОУ ДПО ИПКСЗ, главный эндокринолог министерства здравоохранения Хабаровского края.*

Она подробно остановилась на достижениях в области внедрения в реальную клиническую практику эндокринологами края новейших аналоговых инсулинов, инкретиновых миметиков, современных препаратов для лечения сахарного диабета 2-го типа – ингибиторов дипептидилпептидазы 4 типа вилдаглиптин (Галвус) и ситаглиптин (Янувия).

Участникам конференции был представлен анализ влияния щитовидной железы на течение беременности, развитие плода. В частности, было отмечено, что при нарушении функции щитовидной железы во время беременности отмечается развитие таких осложнений, как артериальная гипертония или транзиторное повышение уровня артериального давления; преэклампсия; отслойка плаценты; сердечная недостаточность; самопроизвольные выкидыши или преждевременные роды; послеродовое маточное кровотечение. Подчеркнуто, что оптимальным уровнем тиреотропного гормона во время беременности является 0,1–2,5 мЕД/л.

В докладе были приведены результаты систематического обзора 13 исследований, в котором проанализированы изменения липидного уровня в крови на фоне терапии L-тироксином у пациентов с субклиническим гипотиреозом. Отмечено статистически значимое снижение концентрации общего холестерина, ЛПНП, а также положительное влияние на маркеры субклинического атеросклероза: толщину комплекса интима-медиа сонной артерии, показатели эндотелиальной дисфункции. Сделан вывод, что заместительная терапия L-тироксином оправдана при субклиническом гипотиреозе с целью снижения уровня атерогенных липидов и в качестве снижения сердечно-сосудистого риска.

В докладе представлены данные исследований по лечению надпочечниковой недостаточности, целью которых является сохранение физиологического циркадного ритма кортизола (снижение риска сердечно-сосудистых заболеваний). В лечении надпочечниковой недостаточности имеют доказанную эффективность следующие таблетированные препараты пролонгированного действия: Плендарен (дуокорт), Лодорта. Терапия ДГЭА не дала положительного эффекта в лечении надпочечниковой недостаточности.

Было отмечено, что в настоящее время появляется достаточное количество публикаций о необходимости введения в виде заместительной терапии тестостерона у мужчин с гипогонадизмом и сахарным диабетом 2-го типа. Цель такой терапии – это гликемический контроль и снижение уровня триглицеридов. Эпидемиологические исследования показали отрицательную связь между уровнем тестостерона и типичными факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний: окружность талии,

индекс массы тела, висцеральное ожирение. Лечение тестостероном повышает уровень гемоглобина, гематокрит, тромбоксан А2 (отдельные факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний).

В докладе также были затронуты проблемы ожирения, приведены результаты сравнительного исследования (3 года, 150 пациентов) оценки эффективности бариатрической хирургии и традиционной сахароснижающей терапии среди пациентов с ожирением и сахарным диабетом. Через 3 года отмечено, что в группе прооперированных у 38 % пациентов достигнут уровень гликированного гемоглобина 6 %, а в группе получающих стандартную терапию – только 5 %.

Были представлены интересные данные по лечению женщин с синдромом поликистозных яичников. Отмечено, что по результатам слепого двойного плацебо-контролируемого исследования, в которое вошли 450 пациенток, получавших либо Кломифен, либо ингибитор ароматазы Летрозол, свою эффективность показал Летрозол. Именно на фоне приема этого препарата произошло достоверно больше овуляций.

В заключение Ольга Вячеславовна обратила внимание участников конференции на перспективы дальнейшего развития эндокринологии, в частности, молекулярной биологии, геномной инженерии, которые позволят осуществлять подбор терапии, в том числе при развитии эндокринных опухолей.

Второе сообщение профессора кафедры общей врачебной практики и профилактической медицины КГБОУ ДПО ИПКСЗ, доктора медицинских наук О.В. Ушаковой было посвящено теме «Надпочечники и их физиологическая роль в организме», в котором подробно была отражена вся многогранность работы этих желез внутренней секреции, функция каждого надпочечникового гормона, его роль в сохранении гомеостаза организма человека, в развитии синдрома «хронической усталости».

Очень важной информацией можно считать выступление кандидата медицинских наук, доцента кафедры факультетской терапии, заведующей курсом эндокринологии ДВГМУ Натальи Николаевны Масаловой «Диагностика и лечение инциденталом надпочечников». Лечение инциденталом надпочечников напрямую связано с широким распространением и использованием ультразвуковой диагностики, компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии. В сообщении отмечалась важность дифференциальной диагностики образований надпочечников для выбора правильной тактики лечения. Подчеркнуто, что определение избытка катехоламинов показано пациентам с симптомами феохромоцитомы и параганглиомы, генетической предрасполо-

женностью и при обнаружении в том числе случайных образований в надпочечниках, а именно – определение метанефрина в плазме или фракционированных метанефринов в моче, а также плазменного уровня 3-метокситирамина как маркера злокачественности.

В своем выступлении «Стресс и субклиническая дисфункция надпочечников как основной фактор старения. Стресс на рабочем месте врача-эндокринолога» *Елена Юрьевна Пьянкова, доцент кафедры общей врачебной практики и профилактической медицины КГБОУ ДПО ИПКСЗ*, оценила значимость неадекватного состояния надпочечников, при котором значительно снижена выработка кортикостероидов в ответ (и вследствие) на хронический стресс, проявляющийся в том числе и в снижении базового уровня ДГЭА и других стероидов, особенно при повторном стрессе.

В докладе был поставлен вопрос о правомочности диагноза/понятия – субклиническая надпочечниковая недостаточность (СНН). По данным литературы, не менее 80 % жителей мегаполиса имеют ту или иную степень СНН. Такое состояние подтверждается сложной морфофункциональной перестройкой надпочечников при стрессе и формированием так называемых функциональных шифтинговых (переходных) зон. На этом фоне может снижаться синтез половых стероидов, блокироваться овуляция и возникать транзитное бесплодие.

Были показаны ключевые признаки и симптомы СНН – повышенная (патологическая) утомляемость / постоянная усталость, извращение циркадных ритмов, разнообразные нарушения сна, неосвежающий сон / утренняя разбитость, затрудненное пробуждение.

Во второй части своего выступления Пьянкова Е.Ю. осветила актуальность проблемы стресса в работе врача. Стресс – процесс столкновения индивида с окружающим миром, результат трансакции (взаимодействия) между человеком и внешней средой. Возникает синдром выгорания. Вследствие синдрома эмоционального выгорания у медицинских работников появляется негативное и даже скрыто-агрессивное отношение к пациентам, их стереотипизация и обезличивание, уход от общения с пациентом («у меня много бумаг»), односторонняя коммуникация путем давления, критики, либо «попустительское» отношение, безразличие («это ваши проблемы...»), либо стремление постоянно контролировать ситуацию. Все это влияет на формирование деструктивной терапевтической среды, снижение качества оказываемой медицинской помощи, нежелание выполнять свои обязанности и т.д. Предложены основные приемы по защите от синдрома выгорания врачей:

- защита временем;
- возможность видеть и осознавать позитив-

ные результаты своего труда (даже в единичных ситуациях, ведь всех спасти невозможно);

- возможность приносить людям облегчение от физических страданий, радость;

- возможность оказания медицинской помощи семье и близким;

- благородство профессии, внутренняя целостность как качество личности врача;

- внутренние и внешние позитивные установки (уход за своим собственным телом – питание, физические нагрузки, стратегия нестарения, психологическое обучение, тренинги, релакс, получение междисциплинарных знаний);

- возможна смена профессиональной деятельности, просто уход с работы «вовремя».

Ирина Владимировна Тагрыт, аспирант кафедры факультетской терапии ГБОУ ВПО ДВГМУ, представила интересный доклад «Особенности течения артериальной гипертензии у сотрудников органов внутренних дел, страдающих ожирением». В докладе подчеркнута распространенность метаболического синдрома у сотрудников органов внутренних дел, сложность в подборе гипотензивной терапии.

Не менее важным для практического здравоохранения оказалось сообщение *врача-офтальмолога Хабаровского филиала ФГБУ «МНТК „Микрохирургия глаза“ им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России Людмилы Петровны Емановой* «Современная кортикостероидная пульс-терапия эндокринной офтальмопатии», в котором на научном и практическом материале были показаны схемы лечения и эффективность применяемых методик.

В настоящее время работа врача – детского эндокринолога тесно переплетается с высокими репродуктивными технологиями по сохранению беременности с помощью дополнительного введения гестагеновых препаратов. *Доцент кафедры педиатрии и неонатологии КГБОУ ДПО ИПКСЗ, кандидат медицинских наук Галина Андреевна Лузьянина* поставила тревожный вопрос о возможной связи данной технологии с преждевременным телархе у детей в раннем возрасте, приведя массу убедительных примеров из личного опыта и данных литературы.

Интерес представляет междисциплинарный подход к решению проблем, связанных с эндокринной патологией. Так, на конференции была представлена информация о состоянии эндокринной хирургии по материалам хирургического отделения ККБ № 1, которые доложил *врач-хирург Р.С. Процык*. Уникальность выполняемых операций на щитовидной железе и надпочечниках не вызывает сомнения в высоком профессионализме наших коллег – хирургов.

Врач акушер-гинеколог КГБУЗ «Клинико-диагностический центр» министерства здравоохранения Хабаровского края, кандидат медицинских наук Евгений Петрович Шапиро подробно рассказал о приемах выполнения

эндоскопических оперативных вмешательств на органах малого таза на фоне гормональных нарушений у женщин, их эффективности и подчеркнул важность проведения гистероскопии для диагностики изменения эндометрия, особенно в пременопаузальный, климактерический период у женщин.

В продолжение темы изменений, происходящих в организме женщины в период перименопаузы, менопаузы, *врачом-гинекологом КГБУЗ «Клинико-диагностический центр» Анастасией Михайловной Волоховой* подготовлен обзор по применению заместительной гормональной терапии у женщин. Обзор представила *профессор кафедры общей врачебной практики и профилактической медицины ИПКСЗ, доктор медицинских наук О.В. Ушакова*.

В докладе были освещены выгоды и риски при назначении заместительной терапии. Так, по данным проведенного мета-анализа доказана эффективность использования заместительной гормональной терапии в снижении развития межпозвоноковых переломов, повышения минеральной плотности кости, снижении риска развития рака толстого кишечника. В то же время отмечено, что назначение заместительной гормональной терапии не снижает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, остается дискуссионным вопрос о риске развития рака молочной железы.

Доцент кафедры акушерства и гинекологии КГБОУ ДПО ИПКСЗ, кандидат медицинских наук Нина Васильевна Новикова показала в своем выступлении «Роль гормональной контрацепции в решении проблем переходного периода и ранней постменопаузы» необходимость назначения гормональных контрацептивов для смягчения переходного периода в климактерий, безопасность и эффективность данного направления в гинекологической эндокринологии.

Врач акушер-гинеколог, аспирант кафедры акушерства и гинекологии ГБОУ ВПО ДВГМУ Татьяна Витальевна Ячинская представила обзор литературы по дефициту витамина D в своем сообщении «Влияние дефицита витамина D на лечение и профилактику поздних осложнений у женщин в менопаузе. Первые результаты», методику назначения препаратов витамина D группе женщин, получающих менопаузальную заместительную терапию стандартными препаратами, и дизайн работы в этом направлении.

В сообщении «Современные представления о белковой составной суточного рациона питания при разработке программы снижения веса и антивозрастания» *Илья Алексеевич Пьянков, врач-эндокринолог ООО «Клиника гормонального здоровья»*, осветил новые возможности количественного определения жировой и тощей массы с помощью нового биоимпедансного анализатора композиционного состава тела «Медас». Было подчеркнуто, что на этой основе упрощается

и конкретизируется индивидуальная тактика работы с пациентами с избыточным весом и профилактизируется старческая немощность в программе активного долголетия.

В завершении научной части конференции *доцентом кафедры ОВП и ПМ КГБОУ ДПО ИПКСЗ, генеральным директором ООО «Клиника гормонального здоровья» Еленой Юрьевной Пьянковой* было представлено сообщение «Превентивная антивозрастная медицина – новая парадигма 21-го века, предикция против констатации. Критический взгляд на доминирующую модель современной медицины», в котором системно представлены все этапы формирования нового отношения к профилактической медицине, показан кризис конвенциональной медицины: связь заболевания с образом жизни/средой и питанием пациента и генетическими предрасположенностями (эпигенетические изменения, в том числе СД 2-го типа); игнорирование нутритивного статуса и отсутствие его коррекции; подача имеющейся конвенциональной фармакотерапии большинству пациентов ложной надежды и основания для бездействия.

Для врачей данная ситуация оборачивается стереотипностью мышления и неумением видеть пациента «в целом», так как имеется первоначальное образование в конвенциональном ключе, отсутствие легкого доступа к новым знаниям (объем изучения нового материала, стоимость обучения, незнание иностранного языка, отсутствие свободного времени и желания изменяться), наличие корпоративного духа/работы в системе (инакомыслящие выбраковываются из профессиональной среды) и наличие риска юридической ответственности.

Отмечено, что PreventAge medicine – это наиболее прогрессивная и перспективная на сегодня область прикладной медицины, в основе которой лежит принципиально новая концепция заботы о здоровье человека – активная профилактика и обеспечение активного долголетия. Представлены основные инструменты профилактической и антивозрастной медицины:

- модификация образа жизни – питание, физическая активность, режим труда/отдыха, микросреда и другие элементы здорового образа жизни (wellness);
- медикаментозный и нутрициологический менеджмент – лечение хронических заболеваний + использование специальных геропротекторных препаратов разных классов (лекарства, гормоны, БАД, гомеопатия и пр.);
- психогигиена – управление стрессом, целеориентированность, социализация, гармонизация отношений с окружающим миром (отрицательная обратная связь, психотерапия, релаксация, медикаментозная и другая поддержка);
- эстетические технологии.

УДК 613.25

Современный подход к комплексному лечению избыточной массы тела, контролю тощей массы в профилактике процессов старения

И.А. Пьянков¹, Е.Ю. Пьянкова²¹ ООО «Клиника гормонального здоровья», 680009, г. Хабаровск, ул. Фрунзе, 121; тел. +7 (4212) 75-19-29² КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, Хабаровск, 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9; тел. +7 (4212) 72-87-37; e-mail: nauch2@ipkszh.khv.ru

Жировая ткань (ЖТ) в организме человека представлена в разных количествах во всех тканях организма. В зависимости от пола, возраста, генетических особенностей, уровня физической активности, характера питания происходит ее количество и распределение в организме. Учитывая развитие новых высокоразрешающих технологий, появилась возможность оценки как общего количества ЖТ, так и топографической особенности ее распределения. Но что более важно, появилась возможность оценить количество тощей массы, в частности, скелетной мышечной ткани, как основного депо для утилизации жировой ткани. Данная информация крайне важна – ведь снижение веса не главное, главное – его дальнейшее удержание и снижение процента рикшетного набора веса.

Существует множество методов определения количества и распределения ЖТ в организме. В клинической практике получили распространение те, которые не требуют больших временных затрат и дают быстрый результат. К ним относят антропометрические методы и биоимпедансный анализ.

Антропометрические методы:

1. **Индекс массы тела (ИМТ)** более 20 лет используется в клинической практике, характеризует наличие ожирения и его степень. Оценка по ИМТ проводится лицам от 18 лет. У взрослых ИМТ > 25 кг/м² указывает на избыточную массу тела, а значение ИМТ > 30 кг/м² – на ожирение. Но во многих исследованиях было показано, что ИМТ коррелирует с общим количеством ЖТ, но не с висцеральной тканью. Недостатком ИМТ является невозможность определить тощую массу. Для детей разработаны перцентильные таблицы.

2. **Окружность талии (ОТ)** – антропометрический показатель, широко используемый для косвенной оценки висцеральной ткани. В исследованиях показано, что ОТ коррелирует с количеством висцеральной жировой ткани, определяемой с помощью КТ и МРТ. Согласно рекомендациям NCEP ATP III (National

Cholesterol Education Program Treatment Panel III – Третья группа экспертов по лечению взрослых, Национальная образовательная программа по изучению холестерина), ОТ > 88 см у женщин и > 102 см у мужчин является признаком абдоминального ожирения. Международная диабетическая ассоциация IDF данные показатели ограничила: ОТ > 80 см у женщин и > 94 см у мужчин соответственно. Для детей разработаны перцентильные таблицы.

3. **Коэффициент ОТ/ОБ** является дополнительным показателем степени выраженности висцерального ожирения. Значение коэффициента ОТ/ОБ > 1 у мужчин и > 0,85 у женщин указывает на преобладание висцерального жира в топографии тела.

Все антропометрические методы являются индикаторами аккумуляции общей и висцеральной жировой ткани, но не позволяют количественно оценить ее.

Одним из современных методов морфологической и функциональной диагностики при избытке и дефиците веса является биоимпедансный анализ состава тела. **Биоимпедансометрический анализ (БИА)** – метод диагностики состава тела человека посредством измерения импеданса – электрического сопротивления участков тела – в разных частях и тканях организма. Это электрофизический метод. По величине сопротивления исходно рассчитывается общее содержание воды, а затем с помощью математических алгоритмов – количество тощей массы. Количество жировой массы получают методом вычитания безжировой массы из общей массы тела. Таким образом, на количество ЖТ с помощью БИА будет влиять количество воды в организме, которое зависит от пола, возраста, уровня физической активности и водной нагрузки, а также от погрешностей при измерении массы тела. При сравнении результатов, полученных с помощью БИА и двухэнергетической абсорбциометрии у взрослых показана хорошая сопоставимость этих методов в определении количества жировой и тощей массы. Преимуществами метода

являются его невысокая стоимость и доступность, отсутствие лучевой нагрузки и возможность проводить его в динамике. В педиатрической практике отсутствует единый стандарт и нормативы для проведения БИА у детей.

Объективная количественная оценка состояния физической работоспособности человека является необходимым условием для контроля эффективности проведения программ по снижению веса и прогноза его стабилизации. БИА позволяет оценить абсолютные и относительные значения параметров состава тела и метаболических коррелятов, соотнести их с интервалами нормальных значений признаков, оценить резервные возможности организма и риски развития ряда заболеваний.

Аппарат, предназначенный для проведения биоимпедансометрии, называется **биоимпедансметр**. Изначально оборудование было разработано для реанимационных отделений с целью расчета введения лекарственных средств (французский анестезиолог А. Thomasset, 1960 г.).

Существует много модификаций приборов для выполнения процедуры БИА. Они встроены в своеобразные приборы в фитнес-центрах, где, постояв голыми ступнями и подержавшись за ручки своеобразных металлических пластин, можно получить распечатку проведенного исследования с рекомендациями как жить, есть и спать на всю оставшуюся жизнь. Естественно, данные исследования и рекомендации не имеют под собой серьезной научной основы и не учитывают индивидуальные проблемы человека.

Методика интегрального исследования:

В «Клинике гормонального здоровья» используется медицинский биоимпедансный анализатор АВС-01 «Медас». Специалист, интерпретирующий результаты, имеет дополнительную учебу и сертификат (Москва, 2014 г.).



Биоимпедансный анализатор АВС-01 «Медас» подключен к персональному компьютеру с установленным специальным программным обеспечением. Для проведения необходима кушетка шириной не менее 90 см, ростомер, весы, сантиметровая лента.

В программе заводится учетная запись с указанием ФИО, пола, даты рождения, вносятся антропометрические обмеры пациента. Биоимпедансные измерения выполняют в положении пациента лежа на спине. Одноразовые биоадгезивные электроды устанавливаются на правом запястье и стопе. Измерение выполняют с использованием зондирующего тока очень низкой, безопасной амплитуды, что дает возможность не ограничивать количество и длительность повторных измерений (ограничения с вживленным кардиостимулятором). Исследование проводится утром, перед завтраком. Затраты времени на одно исследование – 2–3 минуты.



Интерпретация результатов исследования

В протоколе биоимпедансного исследования отражены оценки следующих параметров: удельный основной обмен (УОО), фазовый угол (ФУ), ИМТ, жировая масса тела (ЖМТ), безжировая (тощая) масса тела (БМТ), активная клеточная масса (АКМ), процентное содержание АКМ в безжировой массе тела (% АКМ), скелетно-мышечная масса (СММ), процентное содержание жира в теле (% ЖМТ), процентное содержание скелетно-мышечной массы в безжировой массе (% СММ), индекс талия/бедро.

Состав тела	
Индекс массы тела	21.6 18.5 — 24.9
Жировая масса (кг)	25.5 10.8 — 18.0
Тощая масса (кг)	44.5 43.6 — 66.9
Активная клеточная масса	21.8 22.6 — 34.8
Доля активной клеточной массы (%)	48.8 50.0 — 56.0
Общая жидкость (кг)	32.7 32.0 — 49.2
Соотношение талия/бедро	0.76 0.60 — 0.85
Классификация по проценту жировой массы	36.3 17 — 22 — 27 — 32 — 36.3
	Истощение Фитнес-стандарт Норма Избыточный вес Ожирение

Указанные оценки представлены на фоне графических шкал нормальных значений показателей, учитывающих все внесенные антропометрические характеристики обследуемого. Участки шкал, лежащие левее нижней границы нормы, соответствуют низким значениям, правее – высоким. Справа от шкал указан процент от нормы для каждого из параметров.

Величина избытка или дефицита жировой или тощей массы позволяет определить примерные сроки коррекции данного нарушения. По данным литературы, адекватная диетотерапия и физические нагрузки позволяют снижать жировую массу на 500 г в неделю. Нарращивание тощей массы очень индивидуально и напрямую зависит от возраста, пола и нормального анаболического обмена (в первую очередь по половым гормонам). Положение маркера на шкале тощей (безжировой) массы указывает на конституциональные особенности пациента. Пониженное значение АКМ свидетельствует о дефиците белковой компоненты питания, что может быть вызвано как общим дефицитом белка в рационе, так и индивидуальными особенностями усвоения отдельных видов белков конкретным человеком. Процент АКМ в тощей массе служит коррелятором двигательной активности и физической работоспособности человека. Низкие значения связывают с гиподинамией. Положение маркера удельного основного обмена указывает на относительную интенсивность обменных процессов. Причиной изменений УОО могут быть эндокринологические нарушения, воздействия лекарственных препаратов, переходные состояния от гиподинамии к интенсивным физическим нагрузкам.

Фазовый угол – показатель катаболических и анаболических сдвигов в организме: $\text{ФУ} < 4,4$ – высокая вероятность катаболических сдвигов; $\text{ФУ} < 5,4$ – гиподинамия; $5,4 < \text{ФУ} < 7,8$ – норма; $\text{ФУ} > 7,8$ – повышенные значения, характерные для спортсменов.

Низкие значения ФУ встречаются у больных онкологическими заболеваниями, при гепатите, СПИДе, циррозе печени, туберкулезе и ассоциированы с низким периодом дожития. По величине ФУ в спорте прогнозируется работоспособность спортсмена.

В нашей клинике проводится комплексная оценка обмена веществ у пациентов, обратившихся с проблемами избытка или дефицита веса. Это позволяет нам, наряду с другими данными (анамнез, лабораторные исследования и др.), точно подобрать программу и составить план «здорового» питания, дать рекомендации по оптимальной физической нагрузке. С помощью такого метода диагностики, как биоимпедансометрия, можно

определить, сколько калорий тратит организм в состоянии покоя. Это, в том числе, очень важно и для составления диетических программ, так как ниже этого показателя нельзя опускаться. Повторные биоимпедансные измерения, которые проводятся 1 раз в 3 мес. в течение всего периода лечения, позволяют, при необходимости, корректировать схему процедур и план питания.

На основании биохимического анализа крови рассчитывается скорость клубочковой фильтрации и определяются возможности белковой нагрузки для каждого индивидуально. Сохранение или наращивание активной клеточной массы (в частности скелетных мышц) – залог активного долголетия. Снижение массовой доли мышечной ткани в организме происходит преимущественно за счет скелетной мускулатуры. Саркопеническое состояние – основная причина старческой немощности.

Сохранение достаточного количества мышечной ткани при рациональном и сбалансированном питании – основная часть программы антистарения. Подавляющее большинство людей старше 35–45 лет имеют ту или иную степень дефицита скелетной мускулатуры, попадая в порочный круг саркопенического ожирения. Мышечная ткань – потребитель основной массы энергии в организме. При снижении массовой доли мышц организм перестраивается для накопления энергии в виде жира. Жировая ткань выделяет гормоны, способствующие набору жировой массы и торможению набора мышечной массы.

На рост мышечной массы влияют: возраст человека; употребление белка из расчета не менее 1,5 г белка на 1 кг массы тела, в зависимости от нагрузок до 3 г/кг; физические нагрузки; гормональный статус (половые гормоны, инсулин, тиреоидные гормоны, пролактин, кортизол, гормон роста); генетическая предрасположенность.

Потребность в белках рассчитывается на индивидуальной консультации или занятиях школы «Рациональное питание», после гормонального и биохимического обследования и коррекции выявленных нарушений. Расчеты проводятся на основании формул основного обмена (ВОЗ, 1994 г.) и данных биоимпедансометрии.

Расчет потребности в белке при нормальной скорости клубочковой фильтрации (не ниже 90 мл/мин): 1 г/кг – для поддержания массы; 1,5 г/кг – для роста; 2–2,5 г/кг – при тяжелых нагрузках; 3 г/кг – при сверхтяжелых нагрузках.

Для дополнительной коррекции в течение программы снижения жировой массы

можно применять дополнительное белковое питание. Мы применяем Lactomin 80 (Германия). Это концентрат белка молочной сыворотки, содержит 80 % ценного протеина, необходимого человеку для нормального обмена веществ. Он обладает приятным сливочным вкусом, потому не требует добавления красителей, ароматизаторов и вкусовых добавок.

Применяется в спорте, в период тяжелых нагрузок и для набора мышечной массы, для компенсации дефицита белка при соблюдении диет, питания лежачих больных. Пригоден для

питания растущих детей. По белковой составляющей 1 кг продукта эквивалентен 4,5 кг говядины.

В настоящее время проводится работа по оценке эффективности применения комплексного обследования пациентов, страдающих избытком веса, с применением медицинского биоимпедансного анализатора АВС-01 «Медас» и корректировки белкового питания, в программе снижения веса и прогнозирования активного долголетия наших пациентов. Результаты будут обработаны и представлены к концу 2015 года.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Биоимпедансный метод определения состава тела / Г. Г. Иванов, Э. П. Балугев, А. Б. Петухов и др. // Вестник РУДН. Серия Медицина. – 2000. – № 3 – С. 67–73.

2. Николаев, Д. В. Биоимпедансный анализ состава тела человека : моногр. / Д. В. Николаев, С. Г. Руднев. – М. : Наука, 2009.

3. Николаев, Д. В. Биоимпедансный анализ: основы метода, протокол обследования и интерпретация результатов / Д. В. Николаев, С. Г. Руднев // Спорт. медицина. – 2012. – № 2.

4. Окорочков, П. А. Методы оценки количества и распределения жировой ткани в организме и их клиническое значение / П. А. Окорочков, Э. П. Балугев, А. Б. Петухов // Пробл. эндокринологии. – 2014. – № 3. – С. 53–58.

5. Пьяных, О. П. Методы диагностики состава тела // Диабет – образ жизни. – 2014. – № 5. – С. 37–40.

6. Анализатор оценки баланса водных секторов организма с программным обеспечением АВС-01 «МЕДАС» : техн. паспорт.

УДК 618.173-085.357

Использование заместительной гормональной терапии у женщин в пременопаузе, менопаузе

А.М. Волохова¹, О.В. Ушакова²¹ КГБУЗ «Клинико-диагностический центр» МЗ ХК, 680031, г. Хабаровск, ул. Карла Маркса, 109; тел. +7 (4212) 75-86-60² КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9; тел. +7 (4212) 72-87-37; e-mail: rec@ipkszh.khv.ru

Большие надежды возлагались на заместительную гормональную терапию у женщин в периоде угасания функции яичников. Эффективность данной терапии рассматривалась в трех крупных направлениях, касающихся здоровья женщины в этот сложный период жизни: климактерический синдром, сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) и остеопороз [1]. И если в отношении гинекологических проблем среди исследователей достигнут консенсус, то в других случаях остается достаточное количество вопросов.

Впервые крах возлагаемых надежд на заместительную гормональную терапию (ЗГТ) был связан с крупными исследованиями Heart and Estrogen/progestin Replacement Study (HERS, 1998) [2] и Women's Health Initiative (WHI, 2002) [3], целью которых было изучение эффективности ЗГТ в качестве первичной и вторичной профилактики ССЗ. Результаты исследований свидетельствовали об отсутствии эффекта или даже негативном влиянии ЗГТ, особенно в первые годы терапии. Однако, проводя анализ выборки участниц исследования, было показано, что решающим влиянием на результат исследования оказал возраст: 2/3 из включенных в исследование женщин были старше 60 лет. Новый мета-анализ WHI и HERS показал снижение риска ИБС на фоне ЗГТ у молодых постменопаузальных женщин на 30 % [3].

В последние годы исследователи вновь и вновь обращаются к этой проблеме. В многолетнем проспективном исследовании Nurses Health Study, завершеном в мае 2006 г., доказано, что у женщин, применявших ЗГТ, наблюдался менее выраженный остеопороз, снижение частоты сердечно-сосудистых событий и снижение общей смертности. Важно отметить, что у большинства этих женщин при включении в исследование отмечались симптомы эстрогенового дефицита, они находились в начале менопаузы, что указывает на способность эстрогенов поддерживать относительно здоровые ткани, нежели восстанавливать по-

вреждения, нанесенные их отсутствием. Так, например, известно, что на фоне многолетнего эстрогенового дефицита ЗГТ не восстанавливает нормальную структуру костей и не способствует лечению переломов.

Важно, что в октябре 2012 г. опубликованы результаты рандомизированного открытого контролируемого исследования, проведенного в Дании, по изучению влияния длительной ЗГТ на сердечно-сосудистые исходы у женщин в периоде ранней постменопаузы [5]. В исследование были включены 1 006 женщин в возрасте от 45 до 58 лет. Рандомизацию производили в двух группах: получающих ЗГТ и не получающих терапии (группа контроля). В группе с интактной маткой использовалась терапия трехфазным комбинированным препаратом, содержащим эстрадиол и норэтистерон. Авторы утверждают, что женщины, в течение 10 лет получающие ЗГТ, начиная с раннего периода менопаузы, имеют статистически значимое снижение риска общей смертности, риска развития хронической сердечной недостаточности и инфаркта миокарда, в отсутствие какого-либо повышения риска развития рака, венозных тромбозов или инсульта. Однако это исследование не было включено в вышеприведенный обновленный обзор, сделанный Кохрановским сообществом, по причине открытого дизайна исследования, отсутствия плацебо-контроля и незапланированного анализа комбинированных первичных конечных точек на начальном этапе исследования.

В связи с этим возможность применения препаратов ЗГТ для профилактики сердечно-сосудистых болезней остается дискуссионной.

Феноменологические исследования и клинические результаты исследований показали повышенный риск развития тромботических осложнений (то есть тромбоза глубоких вен и легочной эмболии) при проведении ЗГТ.

В исследовании HERS участвовали 1 380 женщин, получавших эстроген с прогестероном, и 1 383 женщины, получавшие плацебо. В течение первого года лечения риск тромбо-

эмболических осложнений у женщин, получавших ЗГТ, был в 3 раза выше, чем у женщин, получавших плацебо. В последующем этот риск снижался. Полагают, что проведение ЗГТ не пероральным, а чрескожным путем может ослабить этот риск, хотя в настоящее время это предположение еще не подтверждено. В недавно опубликованном исследовании HERS II показано, что длительное назначение ЗГТ приводит к тому, что относительный риск развития венозных тромбоэмболических событий может уменьшаться после второго года терапии гормоном ($p = 0,08$). Уменьшающийся со временем риск, вероятно, происходит из-за «размывания» чувствительной подгруппы или развития толерантности.

Рак молочной железы является самой распространенной формой рака у женщин. По данным мета-анализа 16 исследований, использование заместительной эстрогенной терапии в течение 15 лет связывается с увеличением риска рака молочной железы на 30 %. Анализ 10 исследований по использованию ЗГТ в течение более 8 лет обнаружил возрастание риска рака молочной железы на 25 %. Перспективное исследование более 23 тысяч женщин в Швеции выявило, что у тех, кто проходил заместительную эстрогенную терапию, риск рака молочной железы возрастал на 10 %. Этот риск увеличивался с длительностью терапии; у женщин, использовавших ЗГТ дольше 9 лет, риск развития рака молочной железы (РМЖ) увеличивался на 70 %. Исследование также обнаружило, что добавление прогестерона «не давало защиты от развития рака молочной железы», хотя число женщин, использовавших комбинированную ЗГТ, было невелико. Другой мета-анализ 37 оригинальных исследований выявил общее

увеличение риска рака молочной железы на 6 %; но у женщин, применявших эту терапию длительно (более 12 лет), он был равен 63 %. Если у женщины, получающей ЗГТ, развивается РМЖ, то чаще всего заболевание протекает со слабыми симптомами и не очень агрессивно; прогноз для пациенток бывает относительно благоприятным. В нескольких крупномасштабных исследованиях установлено, что женщины с диагнозом РМЖ, получавшие ЗГТ в момент установления диагноза или ранее, имели более высокую вероятность локального развития опухоли с благоприятными гистологическими характеристиками [3]. Для сравнения: у женщин, не получавших ЗГТ, была более высокой частота развития быстрорастущих опухолей с поражением подмышечных лимфоузлов и отдаленными метастазами, что сопровождается худшим прогнозом. Проведенный мета-анализ показал, что имеются высоко- или достаточно надежные данные о том, что ЗГТ повышает заболеваемость раком молочной железы (данные в отношении комбинации эстрогена и прогестина более надежны), но влияние ЗГТ на смертность от этой патологии неопределенно.

Представленные данные указывают на то, что женщины, рассматривающие использование ЗГТ для облегчения симптомов менопаузы или для профилактики хронического заболевания, должны получать полную, объективную информацию о риске и пользе, включая немедикаментозные варианты. Для профилактики заболеваний информация должна включать оценку их личного риска и информацию о воздействиях конкретного рекомендуемого типа терапии на клинически значимые состояния, такие как переломы костей, сердечно-сосудистые заболевания, онкопатология.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Заместительная гормональная терапия как средство первичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний / И. В. Кузнецова, В. Б. Мычка, М. Ю. Кириллова и др. – Эндокринология. – 2012. – № 5. – С. 12–18.
2. Adherence to National Cholesterol Educational Program Treatment goals in postmenopausal women with heart disease: the Heart and Estrogen-progestin Replacement Therapy (HERS) / H. G. Schrott, V. Bittner, E. Vittighoff et al. // JAMA 1997. – № 277. – P. 1281–1286.

3. Jeanes, H. Cardiovascular risks in women: the impact of hormone replacement therapy and prospects for new therapeutic approaches / H. Jeanes, D. Newby, G. A. Gray // *Exp Opin Pharmacother.* – 2007. – № 8. – P. 278–288.
4. Prehypertension and Cardiovascular Disease Risk in the Women's Health Initiative / J. Hsia, K. L. Margolis, Ch. B. Eaton et al. // *Circulation.* – 2007. – № 115. – P. 855–860.

УДК 617.7-06:616.43]-085.357:615.015.34

Современная кортикостероидная пульс-терапия эндокринной офтальмопатии

Л.П. Еманова¹, Л.П. Данилова^{1,2}, Г.П. Смолякова^{1,2}

¹Хабаровский филиал ФГБУ «МНТК „Микрохирургия глаза“ им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, 680033, г. Хабаровск, ул. Тихоокеанская, 211; тел.: +7 (4212) 72-27-92, факс +7 (4212) 22-51-21; e-mail: nauka@khvmntk.ru

²КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, Россия, 680000, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9; тел. +7 (4212) 72-87-37; e-mail: kaf17@ipkszh.khv.ru

Актуальность

Эндокринная офтальмопатия (ЭОП) – тяжелое аутоиммунное заболевание с преимущественным поражением мягких тканей орбиты. При лечении ЭОП основная роль принадлежит кортикостероидам.

Цель исследования – оптимизация лечения эндокринной офтальмопатии методом пульс-терапии метилпреднизолоном (МП) с последующим приемом преднизолона и оценка его клинической эффективности.

Материалы и методы

В течение одного года проведен динамический анализ результатов проведения пульс-терапии у 17 пациентов (33 глаза) с ЭОП. Их возраст составил от 36 до 42 лет (в среднем $39,0 \pm 3,0$ года). Соотношение женщин и мужчин составляло 13 : 4. В соответствии с клинической классификацией ЭОП, предложенной А.Ф. Бровкиной (1983), в группу наблюдения вошли пациенты только с отечным экзофтальмом (ОЭ). В их структуре у 13 человек (25 глаз) имела место стадия субкомпенсации, у 4 человек (8 глаз) – декомпенсации.

У 8 пациентов развитие ОЭ было взаимосвязано с тиреотоксикозом, возникшим на почве диффузного токсического зоба, у 3 человек – на почве аутоиммунного тиреоидита. У остальных 6 пациентов органических и функциональных нарушений щитовидной железы эндокринологом не было выявлено.

Всем пациентам выполняли пульс-терапию МП по схеме: ежедневное введение на протяжении 3 дней по 500 мг препарата (внутривенно капельно). После последней инъекции назначали перорально преднизолон по 30 мг ежедневно в течение 7 дней с последующим постепенным еженедельным снижением дозы на 5 мг, вплоть до полной отмены препарата.

Эффективность кортикостероидной терапии (КТ) оценивали по данным экзофталь-

мометрии и ультразвукового В-сканирования орбит. Их динамический мониторинг проводился сразу после окончания лечения, через 3–4 месяца и через 1 год.

Результаты и обсуждение

После проведенной пульс-терапии МП и окончания поддерживающего курса лечения преднизолоном у 14 человек отмечено клиническое выздоровление (27 глаз). Это проявлялось полным исчезновением экзофтальма, отека бульбарной конъюнктивы и диплопии. У 3 больных (6 глаз) все же сохранялся небольшой асимметричный экзофтальм, в пределах 1–2 мм, сочетавшийся с незначительным ограничением подвижности глазного яблока (клиническое улучшение).

Через 3–4 месяца у 2 человек (4 глаза) из группы клинического выздоровления на фоне неустойчивого тиреоидного гормонального статуса вновь возник экзофтальм, в пределах 2–3 мм.

Спустя год у 14 пролеченных пациентов (27 глаз) отмечено полное отсутствие глазных проявлений ОЭ. Однако у 3 пациентов (6 глаз) из группы клинического улучшения на фоне эутиреоидного состояния сохранился асимметричный экзофтальм в прежних размерах (1–2 мм), без заметной клинической тенденции к прогрессированию, что свидетельствует о переходе ОЭ из стадии клеточной инфильтрации в стадию начинающегося фиброза (подтверждается данными магнитно-резонансной томографии орбит).

Выводы

В подавляющем большинстве случаев (82,3 %) в результате проведенной пульс-терапии МП в комбинации с преднизолоном к завершающему сроку наблюдения (1 год) достигнуто стойкое клиническое выздоровление, среди них в 88,3 % – после одного курса, в 11,7 % – после 2 курсов кортикостероидной терапии.

УДК 616.723-006.81-089

Отдаленная клиническая эффективность собственной методики органосохранного лечения меланомы хориоидеи

И. З. Кравченко¹, Е. Л. Сорокин^{1,2}

¹ Хабаровский филиал ФГБУ «МНТК „Микрохирургия глаза“ им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Хабаровск, 680033, г. Хабаровск, ул. Тихоокеанская, 211; тел.: +7 (4212) 72-27-92, факс +7 (4212) 22-51-21; e-mail: nauka@khvmntk.ru

² КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, Россия, 680000, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9; тел. +7 (4212) 72-87-37; e-mail: kaf17@ipksz.khv.ru

Актуальность

Учитывая распространенность меланомы хориоидеи (МХ) и ее злокачественное течение, необходимо расширение показаний для проведения органосохранного лечения, избегая энуклеации глазного яблока.

Цель работы – оценить отдаленную клиническую эффективность собственного метода лечения МХ.

Материал и методы

10 пациентов с МХ (10 глаз, II клиническая стадия). Возраст: 49–67 лет (3 мужчины и 7 женщин), размеры МХ не превышали 4,5 мм (T2 стадия). Предварительно для уменьшения собственной васкуляризации МХ и редукции вторичной экссудативной отслойки сетчатки (ЭОС) выполнялось однократное системное введение р-ра «Авастин» (5 мг/кг, Патент РФ № 2425663 Способ лечения опухолей хориоидеи, осложненных вторичной отслойкой сетчатки. Оpubл. 10.08.2011 г. Автор: Кравченко И.З.). Спустя сутки выполнялась ограничительная лазеркоагуляция сетчатки вокруг опухоли (длина волны 532 нм, III степень интенсивности коагулята по L'Esperance). Через 2 недели выполнялся основной этап – транспупиллярная термоте-

рапия (ТТТ), длина волны лазерного излучения 810 нм. Эффективность лечения оценивалась через 12–24 мес.

Результаты и обсуждение

Во всех случаях к 10–14 суткам после введения раствора «Авастин» отмечались частичная редукция собственной васкуляризации МХ и уменьшение ЭОС. Это позволило достигнуть необходимой II степени интенсивности коагулята. За счет редукции сосудистой сети МХ и высоты ЭОС стало возможным в 2 раза снизить энергию коагулирующего воздействия ТТТ (750 мДЖ против обычных 1200–1500 мДЖ).

Спустя 1 месяц после ТТТ во всех 10 глазах отмечались обширные зоны некроза МХ, уменьшение ее размеров до 1/3 от исходных. Через 6 мес. в 7 глазах произошла ее полная деструкция, в 3 глазах сохранялась остаточная ткань опухоли (1/3), окруженная выраженным атрофическим хориоретинальным рубцом.

Выводы

Во всех глазах через 12–24 мес. в зоне локализации МХ определялся атрофический хориоретинальный очаг. Отсутствовали рецидивы МХ. Во всех случаях удалось сохранить глаз как функциональный орган. Острота зрения составила от 0,05 до 1,0.

Правила для авторов

Уважаемые авторы!

Просим вас соблюдать следующие правила.

1. Статьи должны быть написаны на высоком научном и методическом уровне с учетом требований международных номенклатур, отражать актуальные проблемы, содержать новую научную информацию, рекомендации практического характера. При изложении методик исследований необходимо сообщать о соблюдении правил проведения работ с использованием экспериментальных животных.

2. Статья должна иметь сопроводительное направление, подписанное руководителем учреждения, в котором выполнена работа. На изобретение или рационализаторское предложение представляется один экземпляр копии авторского свидетельства или удостоверения.

3. В редакцию направляют:

а) отпечатанные первый и второй экземпляры текста статьи на листах формата А4 (210 x 297 мм) через полтора интервала (оригинальные исследования – до 12 страниц, включая таблицы, рисунки и список литературы; лекции и обзоры – до 15 страниц; опыт клинической работы – до 5 страниц). Текст должен быть набран шрифтом Arial или Times New Roman, кегль 12 или 14, без двойных пробелов;

б) резюме на русском и английском языке, объемом не более $\frac{1}{3}$ страницы, с указанием 3–5 ключевых слов;

в) один экземпляр сопроводительного направления;

г) электронный вариант на CD- или DVD-диске, flash-накопителе с текстом и таблицами в формате Word (DOC или RTF), рисунками в форматах TIFF, PSD, JPG (разрешение не ниже 300 dpi) для растровой графики, CDR, AI – для векторной графики. Допустимы таблицы и диаграммы в формате Excel (XLS).

4. На первой странице статьи должны быть: УДК, ее название, фамилии и инициалы авторов, полное, без сокращений, наименование учреждения. Второй экземпляр статьи подписывается всеми авторами с указанием фамилии, имени, отчества и почтового адреса автора для переписки, а также номеров контактных телефонов. Материал статьи должен быть тщательно выверен, без обширных исторических и литературных сведений, без орфографических ошибок и опечаток. Цитаты, формулы, дозы лекарственных средств визируют на полях. В формулах необходимо размечать:

а) строчные «а» и прописные «А» буквы (прописные обозначают двумя черточками снизу, строчные – сверху);

б) латинские (подчеркивают синим карандашом) и греческие (красным) буквы;

в) подстрочные (р.) и надстрочные (Ю) буквы и цифры.

5. Иллюстрации (фотографии, графики, схемы, карты и др.) представляют в черно-белом варианте

в двух экземплярах. Фотографии должны иметь контрастное изображение на плотной глянцевой бумаге, без изгибов и повреждений. Рисунки, схемы и карты исполняются черной тушью на плотной бумаге или при помощи компьютерной графики. На обороте каждой иллюстрации простым карандашом указывают ее номер, название статьи, фамилию первого автора, верх и низ. Подрисовочные подписи печатают на отдельном листе с указанием номеров рисунков, их названий и объяснением условных обозначений. При представлении микрофотографий должны быть указаны метод окраски и кратность увеличения.

6. Таблицы представляются на отдельных листах. Они должны быть компактными, иметь название, а головка (шапка) таблицы – точно соответствовать содержанию граф. Цифровой материал необходимо представить статистически обработанным. Фото-таблицы не принимаются.

7. Сокращения терминов, кроме общепринятых, не допускаются. Названия фирм, предприятий-изготовителей медикаментов, реактивов и аппаратуры следует давать в оригинальной транскрипции с указанием страны-производителя. Результаты исследований и наблюдений должны быть представлены в единицах Международной системы (СИ).

8. Пристатейный библиографический список печатают на отдельном листе. Представляют только относящиеся к обсуждаемому вопросу работы на русском и других языках. Список должен быть оформлен в соответствии с ГОСТ 7.1–84 «Библиографическое описание документа» с учетом новейших изменений. Все источники должны быть пронумерованы и соответствовать нумерации (в квадратных скобках) в тексте статьи. Ссылки на неопубликованные материалы не принимаются. Объем библиографического списка не должен превышать 25 источников.

9. Не подлежат представлению в редакцию статьи, направленные для опубликования в другие журналы или уже опубликованные.

10. Все присланные статьи рецензируются. Редакция оставляет за собой право сокращать и редактировать поступившие материалы. Корректуры авторам не высылаются, вся работа с ними проводится по авторскому оригиналу. Статьи, не принятые к опубликованию, авторам не возвращаются. Переписка между авторами и редакцией в таких случаях не ведется.

11. Редакция оставляет за собой право размещать фрагменты статей, резюме в массовых электронных базах данных и web-страницах Internet.

12. При невыполнении указанных правил статьи к публикации не принимаются.

Редакция

Уважаемые коллеги!

Клинико-диагностическая лаборатория Центральной научно-исследовательской лаборатории КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» выполняет различные диагностические исследования с использованием различных иммуноферментных тест-систем.

В настоящее время в лаборатории методами прямого и непрямого иммуноферментного анализа возможно проведение лабораторной диагностики различных заболеваний инфекционной и неинфекционной этиологии, аутоиммунных, а также первичных и вторичных иммунодефицитов.

По направлению врача-консультанта или по желанию пациента без направления лечащего врача в лаборатории возможно проведение следующих клинических лабораторных исследований с получением следующих результатов:

Маркеры	Результат			Маркеры гомонов	Результат	Референтные значения
	Ig M	Ig G	Ig total			
<i>Clonorchis sinensis</i>				ТТГ		
<i>Toxocara canis</i>				Свободный Т4		
<i>Ascaris lumbricoides</i>				Свободный Т3		
<i>Lambliа intestinalis</i>				Ат-ТПО		
<i>Helicobacter pylori</i>						

Онкомаркеры	Результат	Референтные значения
CA-242		
CA72-4		

Сотрудники клинико-диагностической лаборатории готовы оказать методическую и научную поддержку в интерпретации результатов иммуноферментного анализа. Возможны консультации по различным аспектам применения иммуноферментного анализа при подготовке диссертационных исследований с использованием различных тест-систем для поиска специфических антител в крови либо антигенов к конкретным заболеваниям с целью выявления не только этиологии, но и стадии болезни.

**Клинико-диагностическая лаборатория
Центральной научно-исследовательской лаборатории
КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации
специалистов здравоохранения» находится по адресу:**

**г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9.
Контактный телефон: +7 (4212) 39-05-10**

ДЛЯ ЗАМЕТОК



27 – 29 МАЯ • 2015



XIV МЕЖДУНАРОДНЫЙ КОНГРЕСС
«ДОКАЗАТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА –
ОСНОВА СОВРЕМЕННОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ»

ОРГАНИЗАТОРЫ:

Министерство здравоохранения Хабаровского края
Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения

ПЛАНИРУЕМЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ

Пленарные и секционные заседания, научно-практические конференции, семинары, школы, круглые столы, мастер-классы, на которых будут обсуждаться следующие проблемы:

- эпидемиология, современные технологии ранней диагностики, лечения и профилактики:
 - сердечно-сосудистых заболеваний;
 - материнской и младенческой заболеваемости и смертности;
 - онкологических заболеваний;
 - туберкулеза;
 - заболеваний и травм от внешних причин и ДТП.
- комплексная профилактика, лечение и реабилитация при социально значимых заболеваниях;
- формирование здорового образа жизни среди населения;
- паллиативная медицинская помощь;
- организация системы здравоохранения и региональные особенности ее развития;
- непрерывное профессиональное образование медицинских и фармацевтических кадров.

СРОК ПОДАЧИ

- заявок на доклады, сообщения, постерные доклады;
- заявок на конкурс молодых ученых;
- тезисов докладов

25 АПРЕЛЯ 2015

ОБЩЕЖИТИЕ ИПКСЗ

- предлагает к услугам гостей города
- ✓ *двух- и трехместные номера;*
 - ✓ *комфортабельные люксы;*
 - ✓ *тренажерный зал.*

По вопросам бронирования мест и проживания:
+7 (4212) 27-24-64

**В РАМКАХ КОНГРЕССА СОСТОИТСЯ III КОНКУРС МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ
ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ И ПРАКТИКУЮЩИХ ВРАЧЕЙ В ВОЗРАСТЕ ДО 35 ЛЕТ**

По вопросам участия: +7 (4212) 72-87-37

ПУБЛИКАЦИЯ ТЕЗИСОВ ДОКЛАДОВ

Текст объемом **не более 2500 знаков** должен содержать разделы: цель работы, материалы и методы, результаты, выводы. Обязательно резюме на английском языке на отдельном листе. Помещение таблиц, рисунков, графиков не допускается. Тезисы с сопроводительным письмом предоставляются в виде распечатки и на электронном носителе как документ MS Word, файл должен быть назван фамилией первого автора. Размещение на листе: 1-я строка – название; 2-я строка – фамилия, имя, отчество автора полностью, номер телефона для связи; 3-я строка – учреждение, кафедра (лаборатория), город; 4-я строка – текст тезисов с красной строки.

ТЕЗИСЫ НЕ БУДУТ ПРИНЯТЫ К ПУБЛИКАЦИИ, ЕСЛИ: НЕ ПРЕДСТАВЛЕНЫ В ЭЛЕКТРОННОМ ВИДЕ; НЕ СООТВЕТСТВУЮТ ТЕМАТИКЕ КОНГРЕССА; ОФОРМЛЕНЫ С НАРУШЕНИЕМ ТРЕБОВАНИЙ; ПРИСЛАНЫ ПОЗЖЕ УСТАНОВЛЕННОГО СРОКА. СБОРНИК ТЕЗИСОВ БУДЕТ РАЗМЕЩЕН В РОССИЙСКОЙ БАЗЕ ДАННЫХ НАУЧНОГО ЦИТИРОВАНИЯ (РИНЦ)

По вопросам публикации: +7 (4212) 72-87-15, доб. 163; zdravdv@ipksz.khv.ru, nauch2@ipksz.khv.ru

РЕКЛАМНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ

ВЫСТАВКИ

Представьте вашу продукцию и услуги специалистам – врачам, фармацевтам, провизорам, среднему медицинскому персоналу и руководителям медицинских учреждений. Приглашаем к участию производителей фармацевтической продукции, медицинской техники, биотехнологий, учреждения здравоохранения.

По вопросам заключения договоров:
+7 (4212) 27-25-09

**РЕКЛАМА
В СБОРНИКЕ
МАТЕРИАЛОВ КОНГРЕССА**

По вопросам заключения договоров:
+7 (4212) 27-25-09;
+7 (4212) 72-87-15, доб. 163

АДРЕС ОРГКОМИТЕТА:

680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9, Тел.: +7 (4212) 72-87-15; 72-87-37,
E-MAIL: rec@ipksz.khv.ru • www.ipksz.ru



Уважаемые читатели!

Министерство здравоохранения Российской Федерации опубликовало приказы, утверждающие стандарты первичной медико-санитарной помощи и специализированной медицинской помощи.

Более подробно с указанными нормативно-правовыми актами вы сможете познакомиться на сайте Министерства здравоохранения РФ www.rosminzdrav.ru в разделе «Банк документов»

Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 7 ноября 2012 г. № 620н «Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при злокачественных новообразованиях шейки матки IV стадии, метастазы в парааортальные лимфатические узлы (паллиативная сочетанная лучевая терапия)»

Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 7 ноября 2012 г. № 644н «Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при злокачественных новообразованиях шейки матки IV стадии при наличии метастазов в парааортальных лимфатических узлах (паллиативная химиолучевая терапия)»

Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 24 декабря 2012 г. № 1462н «Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при злокачественных новообразованиях легкого III-IV стадии (паллиативное эндоскопическое лечение)»

Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 7 ноября 2012 г. № 663н «Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при злокачественных новообразованиях прямой кишки II-IV стадии (эндоскопическое лечение паллиативное)»

Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 24 декабря 2012 г. № 1471н «Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при злокачественных новообразованиях ободочной кишки II-IV стадии (паллиативное эндоскопическое лечение)»

Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 9 ноября 2012 г. № 785н «Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при злокачественных новообразованиях желудка IA - IV стадии (паллиативное химиотерапевтическое лечение)»

Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 7 ноября 2012 г. № 605н «Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при злокачественных новообразованиях пищевода IV стадии (паллиативное химиотерапевтическое лечение)»

Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 20 декабря 2012 г. № 1240н «Об утверждении стандарта первичной медико-санитарной помощи детям при устранимой причине дефицита фолиевой кислоты при фолиеводефицитной анемии»

Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 24 декабря 2012 г. № 1372н «Об утверждении стандарта первичной медико-санитарной помощи детям при B12-дефицитной анемии (при неустранимой причине дефицита витамина B12)»

Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 20 декабря 2012 г. № 1239н «Об утверждении стандарта первичной медико-санитарной помощи детям при B12-дефицитной анемии (при устранимой причине дефицита витамина B12)»

Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 20 декабря 2012 г. № 1121н «Об утверждении стандарта первичной медико-санитарной помощи при злокачественных новообразованиях полости рта 0 - IV стадии (обследование в целях установления диагноза заболевания и подготовки к противоопухолевому лечению)»

Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 20 декабря 2012 г. № 1184н «Об утверждении стандарта первичной медико-санитарной помощи при злокачественных новообразованиях губы I - IV стадии (обследование при проведении диспансерного наблюдения)»

Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 20 декабря 2012 г. № 1155н «Об утверждении стандарта первичной медико-санитарной помощи при злокачественных новообразованиях губы I-IV стадии (обследование в целях установления диагноза заболевания и подготовки к противоопухолевому лечению)»

Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 20 декабря 2012 г. № 1277н «Об утверждении стандарта первичной медико-санитарной помощи при злокачественных новообразованиях полости рта 0-IV стадии (обследование при проведении диспансерного наблюдения)»

Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 9 ноября 2012 г. № 871н «Об утверждении стандарта первичной медико-санитарной помощи детям при кампилобактериозе легкой степени тяжести»

Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 9 ноября 2012 г. № 870н «Об утверждении стандарта первичной медико-санитарной помощи детям при псевдотуберкулезе, иерсиниозе легкой степени тяжести»

Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 9 ноября 2012 г. № 869н «Об утверждении стандарта первичной медико-санитарной помощи детям при острых кишечных инфекциях и пищевых отравлениях легкой степени тяжести»

Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 24 декабря 2012 г. № 1468н «Об утверждении стандарта первичной медико-санитарной помощи детям при шигеллезе (дизентерии) легкой степени тяжести»