

ISSN 1728-1261

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

Издается с 2002 года. Выходит 1 раз в три месяца

**№ 2 (72), июнь 2017**

Дата выхода в свет: 30.06.2017

**Главный редактор:**

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

**Редакционная коллегия:**

В.Е. Воловик, зам. главного редактора, докт. мед. наук, профессор, академик РАЕ

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

С.М. Колесникова, канд. мед. наук, доцент

О.В. Молчанова, докт. мед. наук, доцент

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. Каныков, 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:**

В.Н. Лебедев

**Дизайн, верстка:**

Е.В. Евстратьева

**Фото на обложку:**

Н.З. Шелепенко

**Переводчик:**

А.В. Козлов

**Корректор:**

Л.М. Кнутарева

**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](http://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 100 экз. Цена свободная

**Регистрационное свидетельство**

ПИ № ТУ27-00546 от 18 ноября 2015 г. выдано Управлением  
Федеральной службы по надзору в сфере связи,  
информационных технологий и массовых коммуникаций  
по Дальневосточному федеральному округу

Подписной индекс в каталоге подписных изданий  
Хабаровского края 14395

**Адрес редакции:**

680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9,  
Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения

Тел./факс: +7 (4212) 27-24-92, 27-25-10

E-mail: [rec@ipksz.khv.ru](mailto:rec@ipksz.khv.ru); <http://zdravdv.ucoz.ru>

© КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения»

ISSN 1728-1261

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

**№ 2 (72), June 2017**

**Chief Editor:**

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

**Editorial Board:**

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

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

S.M. Kolesnikova, MD, PhD, assistant professor

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

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

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:**

V.N. Lebedev

**Designer:**

E.V. Evstrat'eva

**Cover photo:**

N.Z. Shelepenko

**Interpreter:**

A.V. Kozlov

**Proofreader:**

L.M. Knutareva

**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](http://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, 9, Krasnodarskaya str.

Circulation 100 copies. Free price

**Registration certificate**

ПИ № ТУ27-00546 on November 18, 2015 issued by the Office  
Federal Service for Supervision of Communications,  
Information Technology and Communications  
for Far Eastern Federal District

Subscription index at Khabarovsk krai subscription  
catalog 14395

**Edition address:**

680009, Khabarovsk, Russia, 9, Krasnodarskaya str.

Phone/fax: +7 (4212) 27-24-92, 27-25-10

E-mail: [rec@ipksz.khv.ru](mailto:rec@ipksz.khv.ru); <http://zdravdv.ucoz.ru>

© Postgraduate institute for public health workers

**I. ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ****Г.В. Чижова, О.В. Горшкова**

Организация медицинской помощи детям и девочкам-подросткам в Хабаровском крае по профилю акушерства и гинекологии ..... 4

**Т.А. Зайцева, Т.Н. Каравянская, Н.В. Соболенко, Т.Е. Макарова, Е.А. Медведева**

Анализ инфекционной заболеваемости в Хабаровском крае за 2016 год ..... 12

**II. ЭКОНОМИКА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ****Е.А. Трунова**

Эпидемическая ситуация по туберкулезу среди малочисленных народов Севера в Амурском районе ..... 17

**III. ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ****М.И. Ершова, И.В. Мизанова, Т.Е. Макарова, Е.А. Медведева, Т.А. Капура, И.А. Неретина, Л.А. Осипова, Т.А. Горбатко, О.С. Царненко**

Особенности течения у детей Эпштейна-Барр вирусной инфекции ..... 23

**Н.М. Климкович, Е.Г. Переславцева, О.Г. Чурина**

Лабораторные маркеры прогрессирования субклинического гипотиреоза в гипотиреоз по результатам лабораторного скрининга в г. Хабаровске ..... 27

**IV. ОБМЕН ОПЫТОМ****И.Д. Когут, О.Г. Корнеева, И.А. Чернатова, М.А. Сушкова, Л.П. Данилюк**

Анализ случаев диагностики синдрома пигментной дисперсии и пигментной глаукомы в офтальмологическом отделении КГБУЗ КДЦ «Вивея» за 2014-2015 годы ..... 31

**Р.С. Процык, А.В. Воронов, А.Э. Павлов, В.А. Ухожанский, А.В. Дженков**

Достижения лапароскопического лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы на базе хирургического отделения КГБУЗ ККБ № 1 .... 34

**С.А. Садковская, И.В. Москалева, Е.А. Розанова**

Применение препарата «Каласепт» в лечении деструктивных форм хронического периодонтита ..... 37

**В.В. Унжаков, А.М. Гребеньков, К.А. Токмаков, А.П. Жукова, К.Е. Пошатаев**

Оценка эффективности интенсивной терапии у больных с острым нарушением мозгового кровообращения по геморрагическому типу... 41

**V. В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ****А.А. Авилова**

Аритмогенная дисплазия правого желудочка: сложности диагностики ..... 45

**I. EDITORIAL****G.V. Chizhova, O.V. Gorshkova**

Organization of medical aid for children and adolescent girls in the field of obstetrics and gynecology in Khabarovsk krai ..... 4

**T.A. Zaitseva, T.N. Karavyanskaya, N.V. Sobolenko, T.E. Makarova, E.A. Medvedeva**

The analyze of infectious morbidity in Khabarovsk krai at 2016 year ..... 12

**II. HEALTHCARE SERVICE ECONOMICS AND POLICY****E.A. Trunova**

Epidemic situation for tuberculosis among Northern native populations in Amurskiy district ..... 17

**III. ORIGINAL RESEARCH****M.I. Ershova, I.V. Mizanova, T.E. Makarova, E.A. Medvedeva, T.A. Kapura, I.A. Neretina, L.A. Osipova, T.A. Gorbatko, O.S. Tsarnenko**

Epstein-Barr viral infection peculiarities in children ..... 23

**N.M. Klimkovich, E.G. Pereslavitseva, O.G. Churina**

Laboratory markers of subclinical hypothyroidism progression into hypothyroidism, based upon laboratory screening in Khabarovsk city ..... 27

**IV. SHARING EXPERIENCES****I.D. Kogut, O.G. Korneeva, I.A. Chernatova, M.A. Sushkova, L.P. Danyluk**

The pigment dispersion syndrome and pigment glaucoma clinical cases analyze at the ophthalmic department of clinical-diagnostic center «Viveya» ..... 31

**R.S. Protsyk, A.V. Voronov, A.E. Pavlov, V.A. Ukhozhansky, A.V. Dzhenkov**

The achievements of gullet diaphragm foramen hernia endoscopic treatment at the surgical department of Territorial clinical hospital № 1 .... 34

**S.A. Sadkovskaya, I.V. Moskaleva, E.A. Rozanova**

Usage of «Kalasept» medication for the treatment of the chronic periodontitis destructive forms ..... 37

**V.V. Unzhakov, A.M. Grebenkov, K.A. Tokmakov, A.P. Zhukova, K.E. Poshataev**

Estimation of the intensive therapy efficiency in patients with acute brain blood circulation disorders of hemorrhage type ..... 41

**V. AS ASSISTANCE FOR PRACTITIONER****A.A. Avilova**

Arrhythmogenic right ventricular dysplasia, diagnosing difficulties ..... 45

<b>Д.А. Гребенников, Е.В. Ситников, В.К. Ананьев</b> Дифференциальная диагностика гидроцефалии и атрофии головного мозга ..... 51	<b>D.A. Grebennikov, E.V. Sitnikov, V.K. Ananyev</b> Differential diagnosis of brain atrophy and hydrocephaly ..... 51
<b>Е.В. Звонарева</b> Кожный лейшманиоз ..... 55	<b>E.V. Zvonaryova</b> Skin leishmaniasis ..... 55
<b>С.С. Фролов, С.С. Бочкарев, А.О. Девятко, В.Е. Хвостиков, А.В. Краснов</b> Закрытые повреждения сухожилия четырёхглавой мышцы бедра ..... 58	<b>S.S. Frolov, S.S. Bochkarev, A.O. Devyatko, V.E. Khvostikov, A.V. Krasnov</b> Closed injuries of the four-head femur muscle sinew ..... 58
<b>VI. КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ</b>	<b>VI. CLINICAL IMPRESSIONS</b>
<b>А.Н. Катков, С.В. Бражевский, А.Д. Супрунов, А.С. Шайкина, К.С. Еремин, Д.Г. Пузырев, Е.А. Пермякова</b> Остеохондропластическая трахеобронхопатия (клинический случай) ..... 61	<b>A.N. Katkov, S.V. Brazhevsky, A.D. Suprunov, A.S. Shaikina, K.S. Eremin, D.G. Puzryev, E.A. Permyakova</b> Tracheobronchopathia osteochondroplastica (clinical case) ..... 61
<b>З.В. Сиротина, В.Н. Хомякова, В.П. Каргин</b> Врожденная очаговая аплазия кожи у новорожденных (случай из практики) ..... 65	<b>Z.V. Sirotina, V.N. Khomyakova, V.P. Kargin</b> Congenital focal skin aplasia of the newborns (clinical case) ..... 65
<b>VII. КЛИНИЧЕСКАЯ ЛЕКЦИЯ</b>	<b>VII. CLINICAL LECTURE</b>
<b>Е.С. Ким, С.К. Сухотин</b> Проблема лечения злокачественной гипертермии в России ..... 67	<b>E.S. Kim, S.K. Sukhotin</b> The problem of malignant hyperthermia treatment in Russia ..... 67
<b>И.В. Ткаченко</b> Внутренняя картина здоровья и соматические заболевания у детей ..... 77	<b>I.V. Tkachenko</b> Internal health picture and somatic diseases in children ..... 77
<b>Т.А. Щербаносова, К.Ю. Сливко, А.В. Литвинов</b> Легкая умственная отсталость: трудный путь к диагнозу (военно-врачебная экспертиза при легкой умственной отсталости) ..... 85	<b>T.A. Scherbanosova, K.Yu. Slivko, A.V. Litvinov</b> Light mental retardation: hard way to diagnosis (military-doctor expertise in light mental retardation) ..... 85
<b>VIII. ВОПРОСЫ ОБРАЗОВАНИЯ И ПОВЫШЕНИЯ КВАЛИФИКАЦИИ</b>	<b>VIII. EDUCATION AND QUALIFICATION PROBLEMS</b>
<b>С.А. Галёса, С.А. Литвинцева, С.С. Галёса</b> Особенности и перспективы подготовки будущих стоматологов в условиях реализации федерального образовательного стандарта третьего уровня ..... 92	<b>S.A. Galyosa, S.A. Litvinceva, S.S. Galyosa</b> Features and prospects of preparation of future dentists in the conditions of realization of the ideology of the Federal educational standard of the third level ..... 92
<b>IX. ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ</b>	<b>IX. MEDICINE HISTORY</b>
<b>В.Н. Плющенко</b> История сестринского дела в России и Хабаровском крае ..... 98	<b>V.N. Plyuschenko</b> The history of nurse activity in Russia and Khabarovsk krai ..... 98
<b>Н.И. Мисюль</b> Воспоминания о профессоре С.И. Сергееве ... 107	<b>N.I. Misyul</b> In memory of professor S.I. Sergeev ..... 107

УДК 618.1-053.2/.6 + 618.2-053.2/.6]-082(571.620)

## Организация медицинской помощи детям и девочкам-подросткам в Хабаровском крае по профилю акушерства и гинекологии

Г.В. Чижова, О.В. Горшкова

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](mailto:nauch2@ipkszh.khv.ru)

## Organization of medical aid for children and adolescent girls in the field of obstetrics and gynecology in Khabarovsk krai

G.V. Chizhova, O.V. Gorshkova

Postgraduate institute for public health specialists, 680009, Khabarovsk, ul. Krasnodarskaya, 9; tel. +7 (4212) 72-87-37; e-mail: [nauch2@ipkszh.khv.ru](mailto:nauch2@ipkszh.khv.ru)

Гинекологическая заболеваемость детей и подростков в Хабаровском крае остается стабильно высокой. В структуре заболеваемости преобладают воспалительные заболевания органов малого таза и нарушения менструального цикла. Несмотря на стойкую тенденцию к снижению количества беременностей у юных, 69 % внутриматочных вмешательств связаны с беременностью, что требует дальнейшей работы, направленной на профилактику ранних сексуальных отношений, абортот и внедрение методов контрацепции.

**Ключевые слова:** детское население, специализированная медицинская помощь, гинекологические заболевания, прерывание беременности.

Gynecological morbidity among children and adolescents of Khabarovsk krai remains stably high. Inflammatory diseases of small pelvis and menstrual cycle disturbances predominate in the morbidity structure. Despite the strong tendency for young aged pregnancy number decreasing, 69 % of intrauterine surgery depend upon pregnancy, that is need further activity for prevention of the early sexual contacts, abortions and propagation of contraceptives introducing.

**Key words:** children population, specialized medical aid, gynecological diseases, pregnancy abortion.

**Демографическая ситуация** в Хабаровском крае в 2016 году характеризуется устойчивым снижением численности населения, в т.ч. женского и женщин фертильного возраста (почти на 11 тысяч в течение последних трех лет). Данные, отражающие основные демографические показатели, представлены в таблице 1.

На фоне снижения показателей рождаемости и прироста населения отмечается увеличение численности детского населения (на 13 тысяч), в т.ч. детского населения женского пола (данные представлены на рис. 1).

**Сведения о лечебных учреждениях** (медицинских организациях), оказывавших в 2016 году специализированную медицинскую помощь акушерско-гинекологического профиля, включая штаты медицинских организаций, представлены в таблицах 2 и 3.

Сведения о медицинских организациях, представленные в статистических отчетах, не содержат данных о количестве медицинских организаций и специали-

стов, оказывающих специализированную акушерско-гинекологическую помощь детям и подросткам (табл. 2, 3). Однако в течение 2016 года на амбулаторном этапе за спе-

Таблица 1  
Демографические показатели Хабаровского края

	2014	2015	2016
Население (на начало года)	1339912	1338305	1334552
Детское население от 0 до 17 лет (на начало года)	249608	255311	268098
Женское население (на начало года)	701148	699768	697904
Женское население фертильного возраста (на начало года)	340005	334805	329244
Рождаемость	14,0	14,3	13,4
Смертность населения	13,3	13,4	13,1
Прирост населения	0,7	0,9	0,3
Младенческая смертность	9,6	6,4	5,96
Материнская смертность	5,3	20,9	5,6





Рис. 3. Структура гинекологических заболеваний девочек в возрасте от 15 до 17 лет в 2016 году



Рис. 4. Сравнительный анализ показателей прерывания у юных (14–17 лет)

В структуре гинекологической заболеваемости девочек в возрасте от 15 до 17 лет воспалительные болезни женских тазовых органов переместились на второе место, уступив первое место расстройствам менструаций, третью позицию занимают эрозия и эктропион шейки матки. Количество беременностей, зарегистрированных в 2016 году у подростков в возрасте 15–17 лет, снизилось и составило 5,8 % против 6,6 % в 2014 году и 8,7 % в 2015 году. Сведения о числе заболеваний, зарегистрированных у девочек в возрасте от 15 до 17 лет, представлены в таблице 5 и на рисунке 3.

**Сведения о прерывании беременности** в сроки до 22 недель представлены в таблице 6. Показатель прерывания беременности у юных (в возрасте от 14 до 17 лет) продолжает снижаться и составляет 139 случаев, из них в срок до 12 недель 130 случаев, что по сравнению с аналогичными показателями 2015 года в 1,4 раза ниже. Медицинский аборт в 2016 году произведен в 92 случаях, из них 4 случая у девочек в возрасте до 14 лет (в 2015 году 136 и 5 случаев соответственно). Сравнительный анализ показателей прерывания беременности у юных представлен на рисунке 4.

Таблица 4

Сведения о числе гинекологических заболеваний у девочек в возрасте от 0 до 14 лет

Наименование классов и отдельных болезней	Код по МКБ 10-го пересмотра	Зарегистрировано пациентов с данным заболеванием									Состоит под диспансерным наблюдением на конец отчетного года		
		всего			из них: с диагнозом, установленным впервые в жизни			из них (из гр. 5): взято под диспансерное наблюдение					
		2014	2015	2016	2014	2015	2016	2014	2015	2016	2014	2015	2016
Дисфункция яичников	E28		6	10		4	6		3	10		4	6
Доброкачественная дисплазия молочной железы	N60	18	18	16	15	8	6	9	9	13	9	8	11
Воспалительные болезни женских тазовых органов	N70-N73, N75-N76	1118	1093	1576	1010	847	1008	220	364	926	220	335	245
из них: сальпингит и оофорит	N70	6	6	5	2	4	4			3	4	4	2
Эрозия и эктропион шейки матки	N86	6	20	9	6	15	5	6	4	8	6	4	1
Расстройства менструаций	N91-N94	276	328	377	161	227	260	107	149	317	107	107	150
Беременность, роды и послеродовой период	O00-O99	6	8	5	1	1			1	5	4	4	1
Врожденные anomalies женских половых органов	Q50-Q52	21	8	47	5	2	41	5	2	45	6	6	44
<b>Общая заболеваемость</b>		<b>1451</b>	<b>1487</b>	<b>2045</b>	<b>1200</b>	<b>1108</b>	<b>1330</b>	<b>347</b>	<b>532</b>	<b>1327</b>	<b>356</b>	<b>472</b>	<b>460</b>

Таблица 5

Сведения о числе гинекологических заболеваний у девочек в возрасте от 15 до 17 лет

Наименование классов и отдельных болезней	Код по МКБ 10-го пересмотра	Зарегистрировано пациентов с данным заболеванием									Состоит под диспансерным наблюдением на конец отчетного года		
		Всего			из них с диагнозом, установленным впервые в жизни			взято под диспансерное наблюдение			Всего		
		2014	2015	2016	2014	2015	2016	2014	2015	2016	2014	2015	2016
1	2	3			4			5			6		
Дисфункция яичников	E28	17	18	96	8	10	51	6	10	90	9	8	70
Доброкачественная дисплазия молочной железы	N60	65	32	45	58	19	29	46	15	43	15	9	29
Воспалительные болезни женских тазовых органов	N70-N73, N75-N76	1219	994	1122	894	583	957	538	307	820	139	145	124
из них: сальпингит и оофорит	N70	173	163	177	124	108	145	52	84	71	57	41	34
Эндометриоз	N80	5	17	5	5	3	1	5	3	4	5	3	2
Эрозия шейки матки	N86	831	548	659	539	254	264	458	204	573	271	252	360
Расстройства менструаций	N91-N94	1582	1323	1603	1347	937	1219	407	556	1376	367	303	422
Беременность, роды и послеродовой период	O00-O99	263	294	216	221	211	158	76	128	143	38	21	46
Врожденные аномалии женских половых органов	Q50-Q52	5	6	9	2	1	4	2		9	5	6	8
<b>Общая заболеваемость</b>		<b>3987</b>	<b>3395</b>	<b>3755</b>	<b>3450</b>	<b>2018</b>	<b>2683</b>	<b>1538</b>	<b>1223</b>	<b>3058</b>	<b>849</b>	<b>747</b>	<b>1061</b>

Таблица 6

Сведения о прерывании беременности (в сроки до 22 недель)

Наименование	Код по МКБ 10-го пересмотра	2014					2015				2016			
		Всего	из них у женщин в возрасте			Всего	из них у женщин в возрасте			Всего	из них у женщин в возрасте			
			* до 14 лет включительно	15-19 лет			* до 14 лет включительно	15-19 лет			* до 14 лет включительно	15-19 лет		
				всего	из них 15-17 лет			всего	из них 15-17 лет			всего	из них 15-17 лет	
Всего прерываний беременности	O02-O07	12236	12	784	249	10487	7	544	189	9369	7		132	
из них: у первобеременных, всего	O02-O07	1243	12	430	170	1287	6	286	124					
у ВИЧ-инфицированных	O02-O07	22		2		29								
Прерываний беременности в сроки до 12 недель, всего	O02-O07	11588	7	756	239	9934	6	519	178	8962	6		124	
из них: самопроизвольный аборт	O02-O03	2959		138	43	2754	1	103	30	2094			20	
медицинский аборт (легальный)	O04-часть	7604	6	565	182	6597	5	371	131	5763	4		88	
из них: в ранние сроки		2145	2	136	35	2618	1	152	57					

Наименование	Код по МКБ 10-го пересмотра	2014				2015				2016			
		Всего	из них у женщин в возрасте			Всего	из них у женщин в возрасте			Всего	из них у женщин в возрасте		
			* до 14 лет включительно	15–19 лет			* до 14 лет включительно	15–19 лет			до 14 лет включительно	15–19 лет	
				всего	из них 15–17 лет			всего	из них 15–17 лет			всего	из них 15–17 лет
из них: медикаментозным методом		420		58	22	900	1	95	43				
из них: у первобеременных		99		48	17	173	1	78	42				
аборт по мед. показаниям	O04-часть	126	1	2		118		4					
другие виды аборта (криминальный)	O05	16		2	1	23		2	2	17			
аборт неуточненный (внебольничный)	O06	883		49	13	442		39	15	334	1		7
Прерываний б-ти в сроки 12–21-я неделя включительно, всего	O02-O04-часть, O05-O07	648	5	28	10	553	1	25	11	677	1		8
из них: самопроизвольный аборт	O02, O03	402	1	18	7	315		9	4	323			2
аборт по мед. показаниям	O04-часть	119	4	4	2	152	1	8	4	171	1		3
из них: в связи с выявленными ВПР (аномалиями) плода	O04-часть	76		2		111		3	1				
аборт по социальным показаниям													
другие виды аборта (криминальный)	O05	9				12				3			
аборт неуточненный (внебольничный)	O06	118		6	1	74		8	3	54			3

\* 2014 год. Пояснительная записка: 12 лет – 2; 13 лет – 0; 14 лет – 10.

\* 2015 год. Пояснительная записка: 12 лет – 0; 13 лет – 1; 14 лет – 6.

Снижение количества прерываний беременности в Хабаровском крае достигается путем реализации мероприятий, направленных на профилактику аборт, в том числе путем организации кабинетов медико-социальной помощи; разработки и внедрения Комплекса мер на 2015–2018 годы, направленных на повышение рождаемости в Хабаровском крае, утвержденного распоряжением правительства Хабаровского края от 12 августа 2015 года № 530 рп.; ежегодного проведения совместно с епархией межведомственной конференции «Святость семьи, материнства и детства», акции «Подари жизнь», посвященных вопросам возрождения святости традиционных семейных ценностей, мерам по защите семьи, материнства и детства, профилактике абортов, поддержке женщин и детей, оказавшихся в трудной жизненной ситуации.

**Стационарная гинекологическая помощь** девочкам Хабаровского края и города Хабаровска оказывается на базе гинекологического отделения КГБУЗ «Перинатальный центр».

В течение 2016 года в отделении пролечено 245 девочек, что составило 11,6 % от числа всех пролеченных в отделении больных. Для сравнения: число пролеченных девочек в 2015 году – 239 человек (11,4 %) и 223 человека (12,2 %) в 2014 году.

Детьми и подростками за 2016 год в отделении проведено 1744 койко-дня. При этом средний койко-день составил 6,5 и в сравнении за 3 года несколько снизился из-за преобладания в структуре гинекологической патологии у детей и подростков заболеваний с коротким сроком пребывания в стационаре, таких как апоплексии яичника, опухоли яичника (средний койко-день в 2015 году – 7,0 и 7,7 – в 2014 году).

Удельный вес заболеваний репродуктивной сферы девочек и девушек-подростков остается на прежнем уровне – 19,4 % (19,3 % в 2015 году, 24,7 % в 2014 году). Структура гинекологических заболеваний детей и подростков представлена в таблице 7.

Таблица 7

Структура гинекологических заболеваний у детей и подростков

№ п/п	Нозологические формы	2016		2015		2014	
		Абс. кол.	%	Абс. кол.	%	Абс. кол.	%
1	Нарушения менструального цикла N92.2	53	21,6	49	20,5	54	24,2
2	Апоплексия яичника N94.0	86	35,1	84	35,1	71	31,8
3	Опухоль яичника D27	17	6,9	11	4,6	7	3,1
4	Воспаление внутренних половых органов N70.0, N70.1	12	4,9	17	7,1	6	2,7
5	Воспалительные болезни влагалища N76.8	2	0,8	4	1,7	2	0,9
6	Аменорея N91.0, N91.1	–	–	–	–	2	0,9
7	Дисменорея N94.5	7	2,9	6	2,5	–	–
8	Ретенционные кисты яичников N83.0, N83.1	2	0,8	3	1,3	7	3,1
9	Перекрыт ножки кисты яичника N83.5	9	3,7	6	2,5	7	3,1
10	Абсцесс бартолиновой железы N75.1	5	2,0	1	0,4	4	1,8
11	Невоспалительные болезни вульвы и промежности N90.8	2	0,8	4	1,7	7	3,1
12	Травмы НПО S31.4	5	2,0	3	1,3	7	3,1
13	Адреногенитальные нарушения E 25.8	–	–	–	–	1	0,5
14	Задержка полового развития	–	–	–	–	–	–
15	Угроза выкидыша O20.0	14	5,7	8	3,3	20	9,0
16	Самопроизвольный выкидыш O03.4	2	0,8	11	4,6	8	3,6
17	Несостоявшийся выкидыш O02.1	5	2,0	5	2,1	2	0,9
18	Внебольничный выкидыш O06.4	3	1,2	3	1,3	4	1,8
19	Мед. аборт O04.9	15	6,2	17	7,1	8	3,6
20	Остатки после мед. аборта O04.4	–	–	–	–	–	–
21	Внематочная беременность O00.1	2	0,8	1	0,4	2	0,9
22	Послеродовые осложнения O90.8, O90.1	–	–	1	0,4	1	0,5
23	Послеродовые осложнения O73.1	–	–	–	–	–	–
24	Послеродовой эндометрит O85	–	–	2	0,8	1	0,5
25	Аномалии развития половых органов Q 51.5, Q52.8	1	0,4	1	0,4	–	–
26	Полип эндометрия	–	–	–	–	1	0,5
27	Пузырный занос	–	–	–	–	1	0,5
28	Токсикоз берем.	–	–	1	0,4	–	–
29	Прочие	2	0,8	1	0,4	–	–
	<b>Итого</b>	<b>245</b>	<b>100</b>	<b>239</b>	<b>100</b>	<b>223</b>	<b>100</b>

В структуре гинекологических заболеваний лидирующее место стабильно занимают апоплексии яичника (35,1 % в 2016 году; 35,1 % в 2015 году; 31,8 % в 2014 году).

Вторая позиция принадлежит аномальным маточным кровотечениям, удельный вес которых в течение последних трех лет существенно не менялся и составлял 21,6 % в 2016 году, 20,5 % в 2015 году, 24,2 % в 2014 году. Для лечения АМК периода полового созревания в отделении широко используются препараты транексамовой кислоты, что позволяет добиться стойкого гемостаза в кратчайшие сроки. В пяти случаях по жизненным показаниям с целью хирургического гемостаза проводилось выскабливание полости матки под контролем гистероскопии с последующим гистологическим исследованием полученного материала; по результатам гистологического исследования в 100 % случаев диагностирована железистая

гиперплазия эндометрия. В 2015 году хирургический гемостаз проводился 1 пациентке, в 2014 году – 6 пациенткам.

Третье место среди причин госпитализации детей в гинекологическое отделение КПЦ заняли беременности с абортивным исходом, на долю которых в структуре заболеваемости в 2016 году приходится 11,0 % против 15,5 % в 2015 году и 11,2 % в 2014 году.

За отчетный период несколько снизился удельный вес пациенток, страдающих воспалительными заболеваниями придатков матки. В 2016 году на долю сальпингитов и оофоритов в структуре гинекологических заболеваний детей и подростков приходится 4,9 %; в 2015 году – 7,1 %; в 2014 году – 2,7 %.

Сравнительный анализ количества операций, выполненных в гинекологическом отделении КГБУЗ ПЦ в 2014–2016 годах, представлен на рисунке 5.



**Рис. 5. Доля прооперированных детей из числа госпитализированных**

В течение 2016 года выполнено 79 оперативных вмешательств, при этом оперативному лечению подверглись 78 девочек. Из них количество детей в возрасте от 0 до 14 лет составило 27 человек, количество пациенток в возрасте от 15 до 17 лет – 51 человек. Для сравнения: аналогичные показатели в 2015 году составили 16 и 48 человек, а в 2014 году – 25 и 48 человек соответственно.

Малые гинекологические операции в 2016 году произведены в 44 случаях, в 40 случаях в 2015 году, в 73 случаях в 2014 году. Структура оперативных вмешательств представлена в таблице 8.

Таблица 8

**Структура оперативных вмешательств в гинекологическом отделении КГБУЗ «Перинатальный центр»**

Оперативное вмешательство	2014	2015	2016
Выскабливание полости матки	26	32	29
Вагиноскопия	7	6	2
Рассечение гимена	–	–	1
Ушивание раны промежности	5	2	5
Вскрытие абсцесса бартолиновой железы	6	–	5
Биопсия слизистой влагалища	–	–	1
Реконструкция влагалища	–	–	1
Лапароскопия	24	25	33
Лапаростомия	2	8	2
Итого	70	73	79

Структура причин выскабливания полости матки у девочек в условиях КПЦ в 2016 году представлена на рисунке 6.

Таким образом, в структуре малых операций, проведенных у детей, преобладают выскабливания полости матки по поводу беременности с абортивным исходом – 52,3 % (78 % в 2015 году, 41 % в 2014 году).

В 35 случаях детям проведены полостные операции (25 в 2015 году, 24 в 2014 году), причем в 94 % случаев операции выполня-

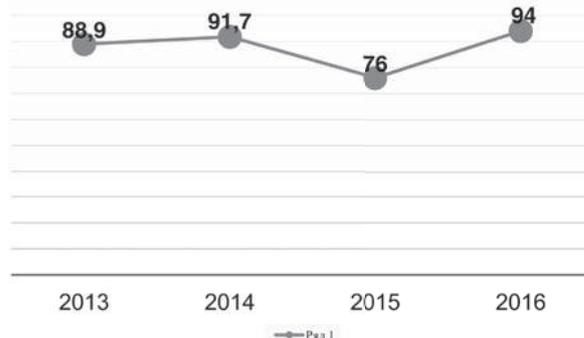
лись лапароскопическим доступом. Динамика применения лапароскопического доступа в оперативном лечении детей в условиях гинекологического отделения КПЦ представлена на рисунке 7.

Основными показаниями для полостных операций у детей в 2016 году явились опухоли яичников, в том числе с перекрутом, и апоплексия яичников.

**Таким образом,** гинекологическая заболеваемость детей и подростков в Хабаровском



**Рис. 6. Структура причин выскабливания полости матки у девочек в гинекологическом отделении КПЦ в 2016 году**



**Рис. 7. Динамика применения лапароскопического доступа в оперативном лечении детей в гинекологическом отделении КПЦ в 2016 году**

крае остается стабильно высокой. В структуре заболеваемости преобладают воспалительные заболевания органов малого таза и нарушения менструального цикла. Несмотря на стойкую тенденцию снижения количества беременностей у юных, 69 % внутриматочных вмешательств связаны с беременностью, что требует дальнейшей работы, направленной на профилактику ранних сексуальных отношений, абортов и внедрения методов контрацепции.

Для улучшения работы службы и качества оказания медицинской помощи детям и подросткам по профилю акушерства и гинеко-

логии планируется разработать, утвердить и внедрить схему учета различных форм деятельности врача в системе специализированной гинекологической помощи детям и подросткам в формы ежегодного отчета ЛПУ Хабаровского края; совместно с министерством образования разработать программы сексуального образования молодежи; разработать программы ПК в системе НМО по вопросам диагностики, лечения и профилактики заболеваний репродуктивной системы у детей и подростков для врачей общей практики, акушеров-гинекологов, педиатров.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Общественное здоровье и здравоохранение : учеб. для студентов / под ред. В.А. Миняева, Н.И. Вишнякова. – 6-е изд. – М. : МЕДпрессинформ, 2012. – 656 с.*

2. *Предварительные показатели здоровья населения и деятельности учреждений здравоохранения Хабаровского края в 2016 году : стат. сб. – Хабаровск : КГБУЗ «МИАЦ», 2017. – 56 с.*

УДК 616.9:31(571.620)«2016»

## Анализ инфекционной заболеваемости в Хабаровском крае за 2016 год

Т.А. Зайцева<sup>1</sup>, Т.Н. Каравянская<sup>1</sup>, Н.В. Соболенко<sup>2</sup>, Т.Е. Макарова<sup>2</sup>, Е.А. Медведева<sup>2</sup><sup>1</sup>Управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по Хабаровскому краю, 680009, г. Хабаровск, ул. Карла Маркса, 109б; тел. +7 (4212) 27-47-44; e-mail: [root@sanepid.khv.ru](mailto:root@sanepid.khv.ru)<sup>2</sup>КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения»МЗ ХК, 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9; тел. +7 (4212) 72-87-37; e-mail: [nauch2@ipkszh.khv.ru](mailto:nauch2@ipkszh.khv.ru)

## The analyze of infectious morbidity in Khabarovsk krai at 2016 year

Т.А. Zaitseva<sup>1</sup>, Т.Н. Karavyanskaya<sup>1</sup>, N.V. Sobolenko<sup>2</sup>, Т.Е. Makarova<sup>2</sup>, Е.А. Medvedeva<sup>2</sup><sup>1</sup>The Department of Federal Service for the consumer protection and person wellbeing supervision at Khabarovsk krai, 680009, Khabarovsk, ul. Karla Marksa, 109b; tel. +7 (4212) 27-47-44; e-mail: [root@sanepid.khv.ru](mailto:root@sanepid.khv.ru)<sup>2</sup>Postgraduate Institute for Public Health Specialists, 680009, Khabarovsk, ul. Krasnodarskaya, 9; tel. +7 (4212) 72-87-37; e-mail: [nauch2@ipkszh.khv.ru](mailto:nauch2@ipkszh.khv.ru)

В статье представлен материал, посвященный анализу инфекционной заболеваемости в Хабаровском крае (ХК) за 2016 год. За 2016 год отмечен рост инфекционной заболеваемости на 5,9 % по сравнению с 2015 годом. В структуре инфекционных заболеваний лидируют ОРВИ и грипп (42,3 %) и острые кишечные инфекции (44,9 %). В 2016 году на территории Хабаровского края зарегистрировано 55 нозологических форм. По 12 нозологиям отмечено снижение заболеваемости (острая дизентерия в 2 раза, вирусный гепатит В на 45 %, менингококковая инфекция на 43 %, клещевой энцефалит на 38 %, псевдотуберкулез в 3 раза). По 33 нозоформам отмечен рост заболеваемости (коклюш на 70 %, ГЛПС на 10 %, вирусный гепатит А в 3 раза, лихорадка Денге на 14 %, ВИЧ на 4,4 %, внебольничная пневмония на 50 % и т.д.).

**Ключевые слова:** инфекционная заболеваемость, ОРВИ, нозологические формы, очаговые инфекции, природно-очаговые инфекции, острые и хронические вирусные гепатиты.

This article represents material, devoted to the infectious morbidity analyze in Khabarovsk krai (KK) at 2016 year. Infectious morbidity rate increased for 5.9 % in comparison with 2015. Acute viral respiratory infections and influenza and acute intestinal infections take the leading place in the structure of morbidity (42.3 % and 44.9 % correspondingly). Fifty-five nosological forms were registered at KK at 2016 year. The decrease of morbidity rates revealed in 12 diseases (acute dysentery in 2 times, viral hepatitis B for 45 %, meningococcal infections for 43 %, vernal encephalitis for 38 %, pseudo tuberculosis in 3 times). Increase of morbidity rates revealed in 33 diseases (pertussis for 33 %, hemorrhagic fever with renal syndrome for 10 %, viral hepatitis A in 3 times, Denge fever for 14 %, AIDS for 4.4 %, community acquired pneumonia for 50 % and so on).

**Key words:** infectious morbidity, acute viral respiratory infections, nosological forms, focal infections, natural-focal infections, acute and chronic viral hepatitis.

Последние три года в крае наблюдается динамика роста инфекционных и паразитарных заболеваний. В 2016 году на территории Хабаровского края зарегистрирован 386 881 случай инфекционных и паразитарных заболеваний, что составило 28 908,3 заболевания на 100 тысяч населения. Это на 5,9 % выше уровня инфекционной заболеваемости в 2015 году – 27 310,2 заболевания на 100 тысяч населения. Без учета респираторно-вирусных инфекций заболеваемость выше на 12,7 % по сравнению с 2015 годом (рис. 1).

В структуре инфекционных и паразитарных болезней, как и ранее, преобладали инфекции верхних дыхательных путей множе-

ственной и неуточненной локализации (включая грипп), доля которых составила 90,5 % (2015 год – 87,0 %; 2014 год – 86,8 %; 2013 год – 87,3 %). Без учета заболеваемости ОРВИ и гриппа наибольший удельный вес занимают воздушно-капельные инфекции (42,3 %) и острые кишечные инфекции (44,9 %) (рис. 2).

В 2016 году на территории края зарегистрировано 55 нозологических форм инфекционных заболеваний, уровень заболеваемости снизился по 22 нозологическим формам (2015 год – 19; 2014 год – 28), в том числе дизентерия (в 2,3 раза), острый вирусный гепатит В (44,8 %), ОГС (в 3 раза), хронические гепатиты (6,2 %), ЭВИ (24,8 %), ЭВМ (43,5 %), менингококковая

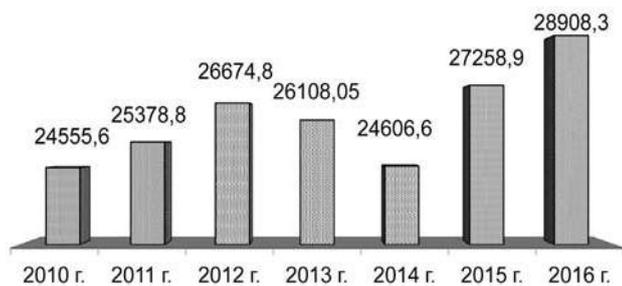


Рис. 1. Динамика инфекционной заболеваемости в Хабаровском крае с 2010-го по 2016 год

инфекция (43,6 %), клещевой вирусный энцефалит (38,3 %), псевдотуберкулез (в 3 раза). По 33 нозологическим формам отмечается увеличение показателей заболеваемости (2015 год – 32; 2014 год – 22), в том числе: сальмонеллез (12,5 %), коклюш (69,8 %), острые кишечные инфекции вирусной этиологии (17,3 %), вирусный гепатит А (в 2,8 раза), ГЛПС (9,8 %), лихорадка Денге (14 %), клещевой боррелиоз (17,1 %), туберкулез (22 %), ВИЧ-инфекция (4,4 %), внебольничная пневмония (50,7 %), энтеробиоз (75 %).

Зарегистрированы следующие нозоформы, не регистрируемые ранее: токсоплазмоз, лептоспироз, столбняк.

По 20 нозологическим формам отмечается превышение показателей заболеваемости по Хабаровскому краю по отношению к показателям Российской Федерации (2015 год – 21; 2014 год – 17): сальмонеллез – 25,6 %, ОКИ неустановленной этиологии – 71,7 %, ОВП – 46,1 %, энтеровирусные инфекции – в 8,1 раза, хронический вирусный гепатит С – 22,5 %, носительство вирусного гепатита В – в 4,8 раза, ветряная оспа – 52,6 %, менингококковая инфекция – 91,0 %, клещевой боррелиоз – 21,4 %, псевдотуберкулез – 4,4 %, укусы животными – 35,5 %, укусы клещами – 59,9 %, сибирский клещевой тиф – в 15,1 раза, туберкулез, активные формы – в 2 раза, сифилис – 28,7 %, гонококковая инфекция – в 2,6 раза, острые респираторные вирусные инфекции – 14,6 %, грипп – 16,0 %, пневмония – 26,2 %, трихинеллез – в 4,5 раза.

По 13 нозологическим формам показатели заболеваемости в крае ниже уровня заболеваемости по Российской Федерации (2015 год – 12; 2014 год – 13), дизентерия – в 3 раза, ОКИ с установленным возбудителем – 19,2 %, острый гепатит А – 47,4 %, острый гепатит В – в 2,5 раза, острый гепатит С – в 4,1 раза, хронический вирусный гепатит В – 12,4 %, коклюш – 3,2 %, эпидемический паротит – в 3,5 раза, ГЛПС – 40,3 %, клещевой вирусный энцефалит – в 3,7 раза, лептоспироз – 38,4 %, педикулез – 17,1 %, ВИЧ-инфекция – 51,2 %.

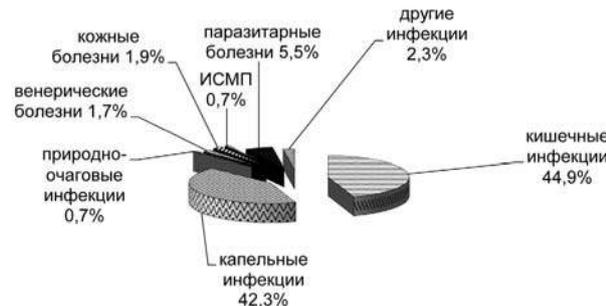


Рис. 2. Структура инфекционных заболеваний без ОРВИ и гриппа

### Острые кишечные инфекции

Заболеваемость острыми кишечными инфекциями (ОКИ) в крае в последние 4 года стабилизировалась на высоких цифрах – от 527,70 на 100 тысяч населения в 2011 году до 802,4 в 2016 году (рис. 3). В структуре инфекционной заболеваемости в целом по краю удельный вес кишечных инфекций составил 44,9 %, они стабильно занимают второе ранговое место после ОРВИ и других капельных инфекций.

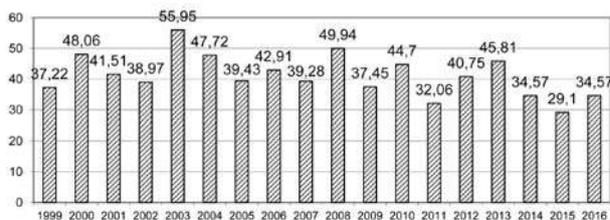


Рис. 3. Структура заболеваемости острыми кишечными инфекциями

Первое ранговое место в структуре группы кишечных инфекций, как и в предыдущие 3 года, занимали кишечные инфекции без установленного возбудителя – 78,4 % (2015 год – 77,6 %; 2014 год – 76,4 %). Второе ранговое место – ОКИ установленной этиологии – 17,3 % (2015 год – 17,7 %; 2014 год – 16,4 %), третье – сальмонеллезы – 4,0 % (2015 год – 4 %; 2014 год – 5,3 %), четвертое – шигеллезы – 0,3 % (2015 год – 0,7 %; 2014 год – 1,1 %).

В 2016 году зарегистрирован рост заболеваемости ОКИ вирусной этиологии (вызванной ротавирусом и вирусом Норволк), сальмонеллезом, дизентерией Зонне.

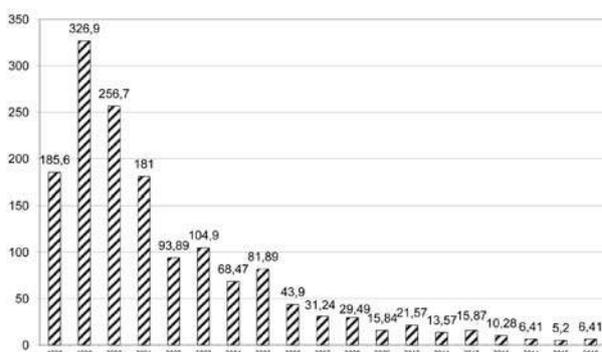
**Сальмонеллезы.** В 2016 году уровень заболеваемости сальмонеллезом по сравнению с 2014 годом снизился на 5,7 %. Заболело 439 человек (2015 год – 390; 2014 год – 464), показатель на 100 тысяч населения составил 32,76 (2015 год – 29,11; 2014 год – 34,57) и был выше показателя по России на 25,6 % (2015 год – 14,6 %; 2014 год – 18,9 %) (рис. 4).



**Рис. 4. Заболеваемость сальмонеллезом (на 100 тысяч населения)**

В этиологической структуре сальмонеллеза, как и в предыдущие годы, преобладают (91,3 %) сальмонеллы группы D (2015 год – 82,0 %). Второе ранговое место (4,6 %) – сальмонеллы группы В (2015 год – 6,4 %), третье (3,6 %) – сальмонеллы группы С (2015 год – 10,8 %). Также от больных сальмонеллезом были выделены 3 сальмонеллы (0,5 %) из числа редких групп.

**Бактериальная инфекция.** Эпидемиологическая ситуация по шигеллезной инфекции остается стабильной. Уровень заболеваемости бактериальной дизентерией в 2016 году составил 2,24 на 100 тысяч населения, что ниже уровня предыдущих трех лет (2015 год – 5,22; 2014 год – 6,42) (рис. 5) и ниже показателя по РФ (6,61) в 2,9 раза.



**Рис. 5. Заболеваемость дизентерией населения Хабаровского края (на 100 тысяч населения)**

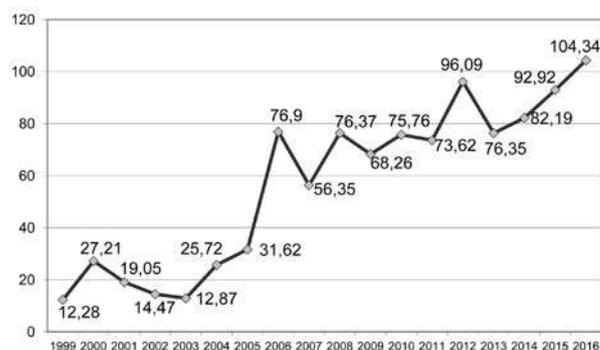
Заболеваемость дизентерией детей до 17 лет снизилась в 3 раза и составила в 2016 году 6,41 на 100 тысяч детского населения (2015 год – 14,42; 2014 год – 18,03). При этом доля детей среди всех заболевших бактериальной дизентерией снизилась до 53,3 %, против 69,0 % в 2011–2012 годах.

Из всех бактериологически подтвержденных случаев дизентерия Флекснера составила 15,0 %, дизентерия Зонне – 75,0 % (2015 год соответственно 92,3 % и 7,3 %).

За последние три года доля ОКИ вирусной этиологии в структуре ОКИ установленной этиологии увеличилась с 77,5 % в 2014 году до 89,8 % в 2016 году, при этом около 90 %

случаев ОКИ вирусной этиологии приходится на ротавирусную инфекцию.

Заболеваемость ротавирусной инфекцией составила 104,34 на 100 тысяч населения, что выше уровня 2015 года (92,92) на 12,3 % (рис. 6). Многолетняя заболеваемость этой инфекцией имеет тенденцию к росту, в том числе за счет повышения качества лабораторной диагностики.

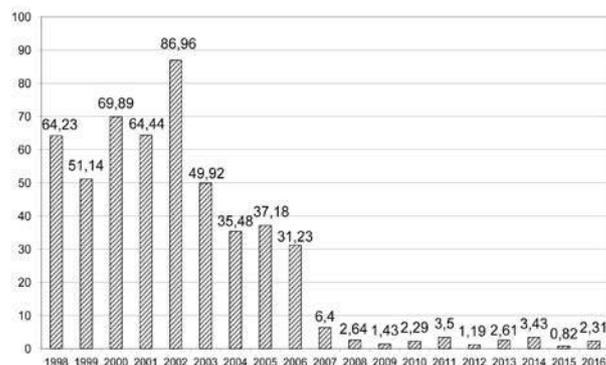


**Рис. 6. Заболеваемость населения Хабаровского края ротавирусной инфекцией (на 100 тысяч населения)**

В 2016 году по данным формы № 23-09 зарегистрировано 6 очагов норовирусной инфекции (2013–2015 годы – по 5 очагов) с общим числом пострадавших 57 человек, из которых 82,5 % составили дети до 17 лет.

Стабилизировался на высоких цифрах удельный вес ОКИ, вызванных неустановленным возбудителем, которые составляют в структуре острых кишечных инфекций около 80 %.

**Вирусный гепатит А.** В последнее десятилетие показатели заболеваемости вирусным гепатитом А (ВГА) установились на низких уровнях. Вместе с тем в 2016 году заболеваемость ВГА по сравнению с 2015 годом увеличилась в 2,8 раза и составила 2,31 на 100 тысяч населения (2015 год – 0,82; 2014 год – 3,43; РФ 2016 год – 4,39) (рис. 7).



**Рис. 7. Заболеваемость вирусным гепатитом А в Хабаровском крае (на 100 тысяч населения)**

**Инфекционные заболевания, управляемые средствами специфической профилактики**

Заболеемость эпидемическим паротитом находится на спорадическом уровне. В 2016 году в крае зарегистрировано 3 случая заболевания, показатель заболеваемости на 100 тысяч населения – 0,22 (РФ 2016 год – 0,76). Все заболевшие взрослые, сведения об иммунизации против эпидемического паротита отсутствовали. В 2015 году – 2 случая, в 2014 году случаи заболевания не регистрировались (рис. 8).

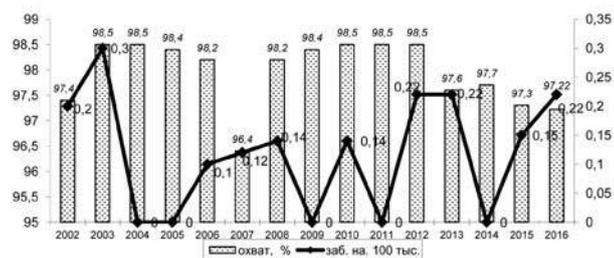


Рис. 8. Заболеваемость эпидемическим паротитом и своевременность охвата прививками

За последние 7 лет заболеваемость краснухой в результате массовой иммунизации населения в рамках приоритетного национального проекта «Здоровье» снизилась в 40 раз (рис. 9).

В 2016–2014 годах случаев заболевания краснухой не зарегистрировано (2013 год – 7 случаев, показатель заболеваемости 0,52 на 100 тысяч населения; РФ 2016 год – 0,03).

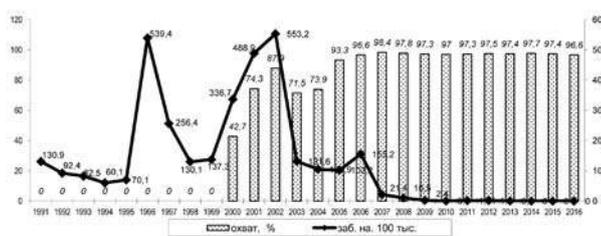


Рис. 9. Заболеваемость краснухой и охват вакцинацией населения

Против краснухи вакцинировано 18 425 и ревакцинировано 17 703 человека. Показатель своевременности охвата вакцинацией против краснухи в возрасте 24 месяцев составил 96,6 % (2014 год – 96,3 %; 2013 год – 97,3 %).

Охват ревакцинацией против краснухи детей в возрасте 6 лет составил 96,6 % (2015 год – 97,6 %; 2014 год – 97,3 %).

Показатель заболеваемости коклюшем в 2016 году увеличился на 69,8 % по сравнению с предыдущим годом (рис. 10).

В 2016 году зарегистрировано 73 случая коклюша, все заболевшие дети до 17 лет. По-

казатель заболеваемости составил 5,45 на 100 тысяч населения (2015 год – 3,21; 2014 год – 3,58; РФ 2016 год – 5,63). Максимальные показатели заболеваемости выявлены среди детей до 1 года – 85,92 на 100 тысяч детей (2015 год – 70,49), не привитых против коклюша по возрасту. Диагноз «коклюш» лабораторно подтвержден в 100 % случаев.

Среди заболевших зарегистрирован 41 ребенок, имеющий профилактические прививки против коклюша (56 %). Доля не привитых против коклюша детей среди заболевших составила 44 %.

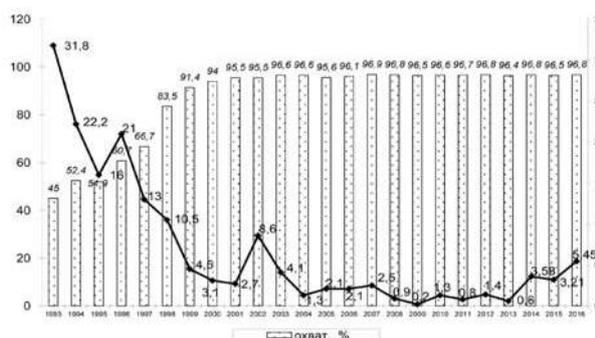


Рис. 10. Заболеваемость коклюшем и охват вакцинацией детей

Своевременность охвата вакцинацией против коклюша детей в возрасте 12 месяцев составила 95,4 %, в возрасте 24 месяцев – 95,8 % (2015 год – 95,4 % и 95,8 %; 2014 год соответственно 95,2 % и 95,0 %) (рис. 10). Ревакцинацию против коклюша в возрасте 24 месяцев своевременно получили 95,6 % детей (2015 год – 95,8 %; 2014 год – 95,0 %).

В течение последних лет эпидемическая ситуация по заболеваемости менингококковой инфекцией расценивалась как неблагоприятная. В 2016 году зарегистрировано 13 случаев заболевания, показатель заболеваемости на 100 тысяч населения снизился по сравнению с 2015 годом на 43,6 % и составил 0,97 (2015 год – 1,72; 2014 год – 1,64; РФ 2015 год – 0,51) (рис. 11). Все заболевшие перенесли генерализованные формы менингококковой инфекции.

Наиболее высокие показатели заболеваемости регистрировались в Хабаровском (2,24), имени Лазо (2,33), Советско-Гаванском (2,45), Николаевском (3,41) районах.

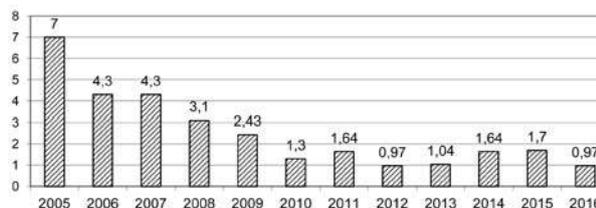


Рис. 11. Заболеваемость менингококковой инфекцией в Хабаровском крае (на 100 тысяч населения)

Таблица

**Показатели заболеваемости ОРВИ и гриппом в Хабаровском крае за 2010–2016 годы  
(показатель на 100 тысяч населения)**

Наименование	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
ОРВИ	21 830,0	22 270,4	23 761,4	22 612,3	21 381,2	23 611,03	24 866,86
Грипп	8,71	137,0	107,22	169,10	18,21	62,91	70,45

В возрастной структуре заболевших дети до 17 лет составили 92,3 %. Показатель заболеваемости составил 4,81 на 100 тысяч детского населения (2015 год – 8,01; РФ 2016 год – 1,94). Наиболее высокие показатели заболеваемости зарегистрированы среди детей до года – 2,48 (2015 год – 48,80).

Зарегистрирован 1 летальный исход от генерализованной формы менингококковой инфекции у детей.

Все заболевшие менингококковой инфекцией обследованы лабораторно. Лабораторное подтверждение диагноза менингококковой инфекции составило 84,6 % (2015 год – 91,3; 2014 год – 77,2 %). В этиологической структуре: *N. meningitidis* группы В – 7 случаев (63,6 %), *N. meningitidis* группы С – 3 случая (27,2 %), негруппируемый штамм – 1 случай (9,2 %).

По данным формы федерального статистического наблюдения № 5 «Сведения о профилактических прививках», против менингококковой инфекции вакцинировано 65 человек, из них 50 детей (2015 год – 60; 2014 год – 129).

Ветряная оспа в структуре инфекций с воздушно-капельным путем передачи инфекции занимает второе место по числу заболевших после ОРВИ и гриппа. В 2016 году зарегистрировано 11 132 случая этой инфекции, показатель заболеваемости составил 830,8 на 100 тысяч населения, что на 12,0 % выше уровня 2015 года (741,8), на 18,4 % (701,46) 2014 года и на 52,5 % выше показателя по Российской Федерации (2016 год – 544,59).

Заболеваемость ветряной оспой регистрируется во всех территориях края, в т.ч. в 8 из них показатели заболеваемости превышают средний по краю.

Ветряная оспа традиционно поражает детское население, на которое приходится 94,2 % от числа заболевших. В возрастной группе 3–6 лет зарегистрировано 57,5 % всех случаев заболеваний, среди детей 1–2 лет – 3,5 %, среди школьников – 39 %.

Увеличились объемы иммунизации против ветряной оспы и составили в 2016 году 503 человека (2015 год – 139; 2014 год – 12 человек).

### **Грипп, острые респираторные вирусные инфекции, внебольничные пневмонии**

Грипп и острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) остаются одной из самых актуальных медицинских и социально-экономических проблем, составляя в структуре инфекционных болезней 90,5 % (2015 год – 86,8 %; 2014 год – 89,5 %).

В ходе проведенной осенью 2016 года массовой кампании привито против гриппа 619 262 человека, в том числе детей – 142 200. Охват прививками населения края против гриппа составил 46,2 % (2015 год – 47,4 %; 2014 год – 54,4 %), в группах риска – 82 %. Созданная иммунная прослойка позволила предупредить широкое распространение вирусов гриппа на территории края.

Показатель заболеваемости ОРВИ на 5,3 % выше уровня 2015 года и составил 24 866,86 на 100 тысяч населения при 23 611,03 в 2015 году. Показатель заболеваемости гриппом на 12,0 % превысил показатель 2015 года (соответственно 70,45 против 62,91 на 100 тысяч населения) (таблица).

В 2016 году было зарегистрировано два эпидемических подъема заболеваемости ОРВИ и гриппа умеренной интенсивности с невысоким превышением недельных эпидемических порогов (от 18 до 48 %).

Первый подъем зарегистрирован с 25.01.2016 года, длился 4 недели, переболело ОРВИ и гриппом более 70 тысяч человек, удельный вес переболевших составил 5,5 %. В 13 муниципальных образованиях были введены мероприятия эпидемического периода. Эпидемия была связана с циркуляцией вирусов гриппа А (H1N1) pdm 2009.

Второй подъем начался с декабря 2016 года, раньше прогнозируемого на 5 недель. Длился 5 недель, переболело ОРВИ более 42 тысяч человек, удельный вес переболевших составил 3,2 %. Мероприятия эпидемического периода были введены в 5 муниципальных образованиях. Эпидемия была связана с циркуляцией вирусов гриппа А (H3N2).

#### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Предварительные показатели здоровья населения и деятельности учреждений здравоохранения Хабаровского края. – Хабаровск, 2016. – 56 с.

УДК 616-002.5-036.22(=1.925.19-81)

## Эпидемическая ситуация по туберкулезу среди малочисленных народов Севера в Амурском районе

Е.А. Трунова

Филиал Амурский КГБУЗ «Комсомольский-на-Амуре межрайонный противотуберкулезный диспансер» МЗ ХК, 682640, г. Амурск, просп. Комсомольский, 12а; тел. +7 (42142) 9-95-54; e-mail: ptdamursk@mail.ru

## Epidemic situation for tuberculosis among Northern native populations in Amurskiy district

E.A. Trunova

Amurskiy subsidiary of «Komsomolsk-na-Amure interdistrict anti-tuberculosis clinic» at Khabarovsk krai Ministry of Health, 682640, Amursk, pr. Komsomolsky, 12a; tel.+7 (42142) 9-95-54; e-mail: ptdamursk@mail.ru

Проведен анализ эпидемической ситуации по туберкулезу у малочисленных народов Севера (МНС) в Амурском районе за 6 лет (2011–2016). Дана оценка причин высокой заболеваемости, распространенности и смертности от туберкулеза МНС. Изучены факторы, влияющие на здоровье малочисленных народов Севера.

**Ключевые слова:** малочисленные народы Севера (МНС), эпидемическая ситуация по туберкулезу в Хабаровском крае, в том числе в Амурском районе.

Epidemic situation for tuberculosis spread among Northern natives of Amurskiy district analyzed for the 6 years period (2011–2016). The reasons of high morbidity rate, wide spread and mortality among natives estimated. Factors, determined the natives health status investigated.

**Key words:** small peoples of the North, epidemic situation for tuberculosis in Khabarovsk krai, including Amurskiy district.

Туберкулез является серьезной проблемой для многих стран, в том числе для Российской Федерации. Около 80 % зарегистрированных случаев туберкулеза приходится на 22 страны, в число которых входят Китай, Бразилия и Россия. На последней Ассамблее ВОЗ Россия присоединилась к Глобальной стратегии по борьбе с туберкулезом, и сейчас Минздравом России совместно с ВОЗ подписана концепция развития туберкулезной службы. Планируется прекращение глобальной эпидемии туберкулеза к 2035 году за счет снижения смертности на 95 % и заболеваемости туберкулезом на 90 % [7].

За последние годы в Российской Федерации удалось не только остановить распространение туберкулезной инфекции, но и придать существенный импульс темпам снижения заболеваемости и смертности от туберкулеза. В течение последних лет в рамках приоритетного национального проекта «Здоровье» и Федеральной программы «Предупреждение и борьба с социально значимыми заболеваниями» значительно увеличилось финансирование противотуберкулезных мероприятий, осуществлено переоснащение лечебных учреждений современным медицинским оборудованием.

Выполнение этих программ привело к снижению напряженности эпидемической ситуации по туберкулезу в Российской Федерации, что подтверждается стабилизацией основных эпидемических показателей в первое десятилетие XXI столетия. Показатель заболеваемости туберкулезом в Российской Федерации в 2015 году уменьшился до 57,7 случая на 100 тысяч населения. В 2005 году он составлял 82,6 случая [6]. В отдельных субъектах Российской Федерации сохраняется высокая заболеваемость туберкулезом, особенно на Дальнем Востоке [7, 19].

Борьба с туберкулезом рассматривается как проблема национальной безопасности, в первую очередь среди коренного населения Крайнего Севера, где распространенность заболевания особенно велика. Коренные малочисленные народы Севера представлены в Хабаровском крае 25 этносами численностью 23 тысячи человек, что составляет 9,5 % от количества всех малочисленных народов, проживающих в Российской Федерации. На территории Хабаровского края российского Дальнего Востока издревле проживают восемь коренных малочисленных народов: нанайцы,

негидальцы, нивхи, орочи, удэгейцы, ульчи, эвенки, эвены [1, 2, 3, 4, 5, 13].

Распоряжением Правительства РФ от 08.05.2009 года № 631-р, утвердившим перечень мест традиционного проживания малочисленных народов Российской Федерации, отнесены все без исключения муниципальные образования Хабаровского края. Однако статистический учет и отчетность не отрегулированы. Отсюда данные о состоянии здоровья коренного населения в динамике за 2011–2016 годы ограниченно сопоставимы. Среди малочисленных народов Севера в Хабаровском крае показатель заболеваемости значительно увеличился (если в 2013 году – 194,2 случая, то в 2015 году – 227,7 случая на 100 тысяч населения).

Малочисленные народы Севера в Амурском районе представлены в основном нанайцами. Наибольшая их численность проживает в таких национальных селах, как Ачан, Джуен, Омми, Усть-Гур Вознесенского сельского поселения, п. Эльбан, г. Амурск. Малочисленные народы Севера представляют собой своеобразные этноценозы, вся деятельность которых проходит как в тесном взаимодействии с природой, так и с новым укладом жизни. Каждый этнос имеет свои традиции, доставшиеся в наследство, специфические черты в организации быта. В результате длительных взаимных общений с другими народами, в том числе многочисленных смешанных браков, сложились новые нормы и правила поведения, питания, родственных отношений, отношение к труду, результатам труда и собственности на природные ресурсы. В некоторых семьях сохранилось традиционное питание: употребляют в пищу преимущественно рыбную и мясную продукцию, мало приобретают продукты в торговых точках. Такой тип питания складывается из сохраненных в

семье традиций заниматься охотой, рыбалкой, заготовкой дикоросов в свободное от основной работы время [2, 13].

#### **Цель работы**

Провести анализ заболеваемости туберкулезом малочисленных народов Севера Амурского района, распространенности, смертности от туберкулеза. Изучить факторы, влияющие на эти показатели.

#### **Материалы и методы**

Были проанализированы основные показатели по туберкулезу за 2011–2015 годы и предварительные данные за 2016 год на основе изучения формы 8 «Сведения о заболеваниях активным туберкулезом за год» и 33 «Сведения о больных туберкулезом за год», статистические материалы отдела медицинской статистики Хабаровской туберкулезной больницы. Данные КГБУЗ «Медицинский информационно-аналитический центр» (МИАЦ) МЗ Хабаровского края Госкомстата России смотрите в таблице 1.

Полученные материалы подверглись статистической обработке с помощью программы Excel; для статистического анализа были использованы средние величины и ошибка средней величины. Сравнение показателей осуществлялось по критерию значимости Стьюдента–Фишера.

По произведенным расчетам, все показатели достоверны,  $t > 2$ , критерий Стьюдента–Фишера заболеваемости туберкулезом населения района за период 2011–2016 годы составил 0,21; заболеваемости туберкулезом МНС – 1,43, что служит основанием для утверждения снижения показателя заболеваемости туберкулезом с 2011 года как среди всего населения района, так и среди малочисленных народов Севера. Показатель заболеваемости туберкулезом малочисленных народов Севера Амурского района значительно превышает

Таблица 1

#### **Эпидемические показатели в абсолютных числах**

<b>Показатель</b>	<b>2011 г.</b>	<b>2012 г.</b>	<b>2013 г.</b>	<b>2014 г.</b>	<b>2015 г.</b>	<b>2016 г.*</b>
Население района	65517	64169	63425	62481	61864	51291
Среднегодовая численность населения района без МНС	62706	61873	60725	59706	58769	58173
Среднегодовая численность МНС района	2872	2970	3073	3247	3404	3406
Количество впервые выявленных больных туберкулезом в районе всего	108	86	102	72	94	95
Количество впервые выявленных больных туберкулезом среди МНС района	11	3	6	13	17	7
Количество состоящих на учете с активным туберкулезом на конец года в районе	220	207	177	197	214	208
Количество состоящих на учете с активным туберкулезом МНС на конец года в районе	34	21	21	36	41	28
Количество умерших от туберкулеза в районе	24	15	25	21	12	13
Количество умерших от туберкулеза МНС в районе	2	3	2	4	1	4

\*Предварительные данные за 2016 год.

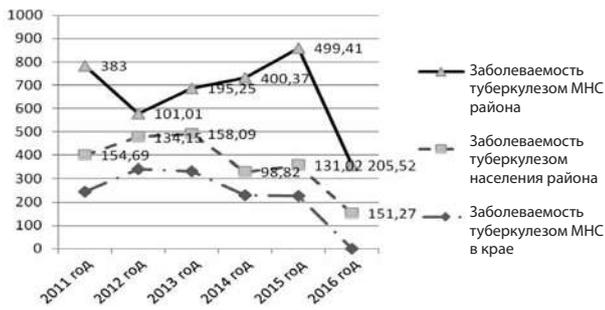


Рис. 1. Заболеваемость туберкулезом МНС района, МНС края и постоянного населения Амурского района на 100 тысяч населения

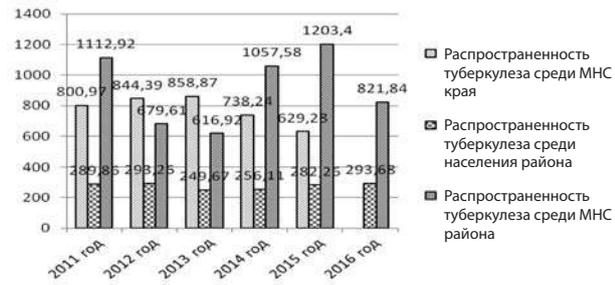


Рис. 2. Распространенность туберкулеза среди МНС района, МНС края и постоянного населения Амурского района на 100 тысяч населения

аналогичный показатель по району, в 2016 году он превышал заболеваемость туберкулезом населения района в 1,4 раза (рис. 1). Пик заболеваемости пришелся на 2014–2015 годы. Это связано с приобретением передвижной флюорографической установки в Амурском районе и возникшей возможностью рентгенологического обследования населения отдаленных районов. Ежегодно с 2014 года в Амурском районе проводятся профилактические флюорографические осмотры населения отдаленных пунктов не менее двух раз в год, что позволило улучшить своевременное выявление туберкулеза.

Распространенность туберкулеза среди малочисленных народов Севера имеет тенденцию к снижению. Критерий Стьюдента-Фишера за 2011–2016 годы составил  $t = 0,59$ . Распространенность туберкулеза среди другого населения района незначительно увеличилась. Критерий Стьюдента-Фишера за 2011–2016 годы составил  $t = -0,039$ . В Амурском районе распространность туберкулеза среди МНС всегда превышает распространность туберкулеза среди другого населения района (в 2,8 раза в 2016 году) (рис. 2).

Высокие показатели заболеваемости и распространенности туберкулеза среди МНС объясняются совокупностью генетических, физиологических, социально-экономических, климатогеографических и бытовых факторов. Тяжелая клиническая структура больных туберкулезом коренных жителей Хабаровского края (распространенность поражения в легких (73 %), склонность к распаду (71 %) и бактериовыделению) затрудняет проведение лечебных мероприятий у данной группы пациентов [9, 15, 16]. У больных туберкулезом легких из числа коренного населения Хабаровского края синдром интоксикации, бактериовыделение и полости распада сохраняются более длительное время. Ликвидация симптомов интоксикации, нормализация гемограммы и иммунограммы происходит с меньшей частотой [1, 9, 14, 15]. Отмечена низкая эффективность консервативного лечения туберкулеза у коренного населения

(закрывание полостей распада у впервые выявленных больных снизилось с 85 % в 1994 году до 50 % в 2003-м) [16]. Эти факты играют не последнюю роль при разработке тактики комплексного лечения коренных жителей, больных туберкулезом. Низкая эффективность химиотерапии обуславливает необходимость более активного использования хирургических методов в лечении этого тяжелого контингента больных. В то же время по данным исследований клинические и морфологические особенности течения туберкулеза у представителей коренного населения Севера создают технические сложности при использовании хирургических методов лечения. Эти сложности обусловлены, по нашему мнению, ранним развитием выраженных фибропластических изменений в легочной паренхиме, приводящих к ригидности легкого; облитерацией плевральной полости с наличием плотных фиброзных спаек; высокой частотой диссеминированных форм туберкулеза и специфическим поражением внутригрудных лимфатических узлов [9, 15, 16].

Среди впервые выявленных больных активным туберкулезом отмечено значительное преобладание взрослого населения. В структуре клинических форм у впервые выявленных больных МНС доля **бактериовыделителей** увеличивалась; она составляет: **2011 год – 18,2 %; 2012 год – 0 %; 2013 год – 33,3 %; 2014 год – 23,01 %; 2015 год – 29,4 %; 2016 год – 57,1 %**. Увеличилась доля впервые выявленных больных, имеющих **распад в легких: 2011 год – 18,2 %; 2012 год – 0 %; 2013 год – 16,7 %; 2014 год – 38,5 %; 2015 год – 29,4 %; 2016 год – 42,9 %** (табл. 2).

Заболеваемость туберкулезом малочисленных народов Севера приходится в основном на самый трудоспособный и репродуктивный возраст: с 18 до 44 лет. С 2014 года стала прослеживаться тенденция к росту заболеваемости туберкулезом лиц старших возрастов – с 45 до 64 лет. По половому признаку: заболели туберкулезом среди МНС за 6 лет 26 мужчин и 28 женщин, преобладание заболевших женщин незначительное (табл. 3).

Таблица 2

**Количество впервые выявленных больных туберкулезом МНС: взрослые, подростки, дети  
(абсолютные данные)**

Показатель	2011 г.	2012 г.	2013 г.	2014 г.	2015 г.	2016 г.
Всего	11	3	6	13	17	7
Взрослые	11	3	5	12	12	6
Подростки	0	0	0	0	2	0
Дети	0	0	1	0	3	1
С БК+	2	0	2	3	5	4
С распадом	2	0	1	5	5	3
Выявлена МЛУ	0	0	1	2	4	2

Бацилярное ядро среди малочисленных народов Севера в районе увеличилось с 2011 года в 1,35 раза, среди другого населения района – в 1,31 раза (табл. 4).

Отмечено значительное количество больных – выделителей возбудителя туберкулеза. Наихудшая эпидемическая ситуация по туберкулезу сохраняется в Дальневосточном, Сибирском, Крымском и Уральском федераль-

ных округах. В 2014 году наиболее тяжелая эпидемическая ситуация по туберкулезу была в следующих субъектах Российской Федерации: 85-е место – Республика Тува, 83–84-е места – Приморский край и Чукотский автономный округ, 82-е место – Иркутская область, 81-е место – Кемеровская область, 80-е место – Астраханская область, 79-е место – Алтайский край, 78-е место – Новоси-

Таблица 3

**Распределение впервые выявленных больных туберкулезом среди МНС района по возрасту и полу  
(абсолютные числа)**

Год	Всего	Муж. Жен.	0–4 года	5–6 лет	7–14 лет	15–17 лет	18–24 года	25–34 года	35–44 года	45–54 года	55–64 года
2011	11	5					1	1	1	2	
		6					2		4		
2012	4	3						2	1		
		1						1			
2013	6	2	1					1			
		4				1	2	1			
2014	14	4				1	2	1			
		10					1	3	1	5	
2015	17	10			1	2	2	2	1	1	1
		7	1		1		1	2	1	1	
2016	7	4					1	2			1
		3	1					1			1

Таблица 4

**Бацилярное ядро среди МНС и постоянного населения Амурского района**

Год	Среднегодовое население района без МНС/МНС	Количество бацилярных больных на конец года	Количество бацилярных больных на 1000 населения
2011	62706	71	1,13
	2872	10	3,48
2012	61873	72	1,16
	2970	12	4,04
2013	60725	83	1,37
	3073	14	4,55
2014	59706	86	1,44
	3247	14	4,31
2015	59769	92	1,54
	3404	16	4,70
2016	58173	86	1,48
	3406	16	4,69

бирская область, 77-е место – Хабаровский край [7, 12, 19].

Отмечена положительная связь между ростом числа больных активным туберкулезом и количеством лиц, имеющих множественную лекарственную устойчивость (МЛУ). На конец 2016 года из 16 бациллярных больных имеют МЛУ 13 человек (81,25 %). Такое положение отягощает прогноз на снижение напряженности эпидситуации по туберкулезу у МНС; сохраняется обширный резервуар туберкулезной инфекции в районе. Высокой заболеваемости туберкулезом МНС способствует большое количество туберкулезных контактов (увеличение контактных лиц с 48 человек в 2011 году до 65 в 2016-м). Сложно проследить как семейные связи с преобладанием в них детей, так и гостевые – из-за нежелания населения обследоваться. Наибольшая часть больных туберкулезом малочисленных народов Севера проживает в ветхом жилье и, как правило, без водоснабжения, канализации и инженерных сетей [6]. Реальные подушевые доходы в 3 и более раза ниже соответствующих показателей для других групп населения. Уровень безработицы в 1,5–2,0 раза превышает средний по Российской Федерации, отмечается низкий уровень соблюдения санитарно-гигиенических норм в очагах туберкулеза, высока алкоголизация местного населения [1, 2, 3, 4, 5, 9, 13, 15].

**Выводы**

1. Эпидемическая ситуация по туберкулезу в Амурском районе среди малочисленных народов Севера имеет тенденцию к улучшению, однако в целом она остается напряженной. Заболеваемость, распространенность, смертность от туберкулеза у малочисленных народов Севера значительно превышают аналогичные показатели у всего населения Амурского района (рис. 3).

2. Растет бациллярное ядро, увеличивается количество больных с множественной лекарственной устойчивостью.

3. Сохраняется значительное количество контактных лиц в туберкулезных очагах с преобладанием в них детей.

4. Основная масса заболевших туберкулезом – люди трудоспособного, репродуктивного возраста.

5. Высокая заболеваемость туберкулезом МНС обусловлена рядом факторов:

- генетическими особенностями функционирования организма;
- снижением адаптационных способностей;
- потерей социальных ориентиров;
- множественными семейными, гостевыми туберкулезными контактами;
- низким уровнем жизни;
- плохими бытовыми условиями;

- низким общеобразовательным уровнем;
- недостаточным уровнем медицинского обслуживания;
- наличием вредных привычек: высокий уровень алкоголизма и никотинизация коренного населения, в том числе среди женщин. Особенностью алкоголизации народов Севера является раннее начало употребления алкогольных напитков (10–12 лет), низкий уровень переносимости, быстрая утрата контроля над употреблением [14];
- миграционными процессами;
- нарушением экологического равновесия в среде обитания;
- высоким уровнем безработицы;
- особенностями физиологии, менталитета и психологии;
- ухудшением состояния здоровья коренных малочисленных народов Севера: до пенсионного возраста доживает только 8,5 %;
- отсутствием самореализации личности.

**Заключение**

В пользу малочисленных народов Севера принимается множество решений по обеспечению жильем, техническими средствами, в образовании, медицинском обслуживании и другие. За последние годы в Российской Федерации реализованы три федеральные целевые программы, а также многочисленные региональные целевые программы и подпрограммы по социально-экономическому развитию малочисленных народов Севера.

Российская Федерация приняла активное участие в проведении Международного десятилетия коренных народов мира, провозглашенного Генеральной Ассамблеей ООН в декабре 1994 года, а также стала первым государством – членом ООН, создавшим Национальный организационный комитет по подготовке и проведению в Российской Федерации Второго Международного десятилетия коренных народов мира.

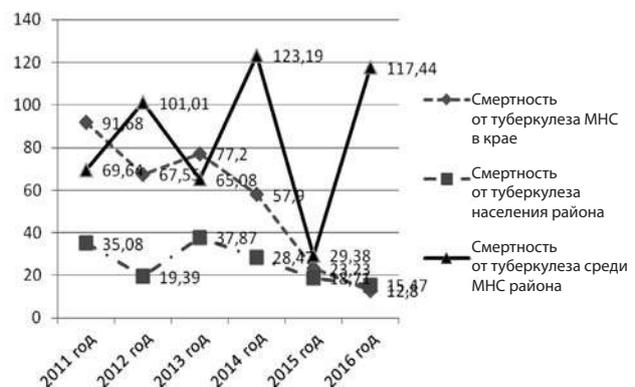


Рис. 3. Смертность от туберкулеза МНС района, МНС края и постоянного населения Амурского района на 100 тысяч населения

В феврале 2009 года принята Концепция устойчивого развития коренных малочисленных народов Севера, Сибири и Дальнего Востока Российской Федерации. Принятие Концепции устанавливает на государственном уровне российский стандарт реализации государственной политики по защите прав коренных малочисленных народов, разработанный с учетом современных научных подходов при анализе ситуации в области традиционного природопользования, состояния образования, здравоохранения, этнокультурного и социально-демографического развития данных народов. И если основные положения Концепции (реализация которых рассчитана на три этапа) будут успешно воплощены, есть все основания надеяться, что качество жизни коренных народов Севера к 2025 году достигнет если не мировых, то среднероссийских показателей, что существенно улучшит эпидемическую ситуацию по туберкулезу в Амурском районе.

Улучшение эпидемической ситуации по туберкулезу среди малочисленных народов Севера Амурского района в Хабаровском крае, на наш взгляд, требует:

1) повышения уровня санитарной культуры населения, формирования устойчивой мотивации к здоровому образу жизни;

2) участия гражданского общества, в том числе законодательной и исполнительной власти, и больных, страдающих туберкулезом, в реализации мероприятий, направленных на улучшение ситуации с туберкулезом;

3) совершенствования материально-технической базы, которая будет способствовать совершенствованию фтизиатрической службы на основе соблюдения порядков оказания специализированной медицинской помощи с соответствующими уровнями;

4) внедрения инновационных технологий в организации фтизиатрической службы, в лечении больных туберкулезом; оценки риска МЛУ, своевременной коррекции лечения при выявлении лекарственной устойчивости МБТ;

5) контроля приема препаратов на всех этапах лечения больных активным туберкулезом;

6) предупреждения побочных реакций при проведении лечения;

7) участия волонтеров и социальных работников в лечебном процессе в отдаленных населенных пунктах с целью уменьшения отрыва больных от лечения;

8) создания социально-экономических условий для улучшения эпидемической безопасности для населения района.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Булдакова, В.Г. Особенности развития потенциала коренных малочисленных народов Севера / *Ин-т экон. исследований дальневост. отд-ния Рос. акад. наук (г. Хабаровск)*. – Режим доступа: [www.URL:http://megdu.ru/nuda/osobennosti-razvitiya-chelovecheskogo-potenciala-korennyh-malo/main.html/](http://megdu.ru/nuda/osobennosti-razvitiya-chelovecheskogo-potenciala-korennyh-malo/main.html/). – 17.05.2017.
2. Винокурова, М.К. Туберкулез у малочисленных народов Севера в регионе / М.К. Винокурова, А.Ф. Кравченко, М.Н. Кондратьева // *Проблемы сохранения и укрепления здоровья населения Дальнего Востока*. – 2014. – № 1. – С. 137.
3. Деркачева, Л.Н. Медико-климатические условия Дальнего Востока и их влияние на респираторную систему // *Бюл. физиологии и патологии дыхания*. – 2000. – № 6. – С. 52–54.
4. Луценко, М.Т. Состояние здоровья населения Дальневосточного региона и факторы, его определяющие // *Бюл. физиологии и патологии дыхания*. – 1998. – № 1. – С. 5–12.
5. Манчук, В.Т. Состояние и тенденции формирования здоровья коренного населения Севера и Сибири / В.Т. Манчук, Л.А. Надточий // *Сиб. науч. мед. журнал*. – 2010. – Т. 30, Вып. 3. – С. 24–29.
6. Мордык, А.В. Основные факторы, определяющие заболеваемость туберкулезом контактных лиц в очагах инфекции / А.В. Мордык, Л.В. Пузырева // *Туберкулез и болезни легких*. – 2014. – № 1. – С. 9–13.
7. Нечаева, О.Б. Эпидемическая ситуация по туберкулезу в России / Центр. НИИ орг. и информации здравоохранения МЗ РФ. – Режим доступа: [www.URL:http://www.mednet.ru/](http://www.mednet.ru/). – 21.11.2015.
8. Онщенко, Г.Г. Итоги и перспективы обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия населения Российской Федерации // *Гигиена и санитария*. – 2012. – № 4. – С. 4–11.
9. Свистунова, В.П. Особенности течения туберкулезной инфекции у представителей коренных малочисленных народов Хабаровского края / В.П. Свистунова, П.Ю. Харитонов // *Материалы научно-практической конференции, посвященной 60-летию подготовительного отделения народов Севера*. – Хабаровск, 2009. – С. 34–40.
10. Степанян, И.Э. Эпидемическая ситуация по туберкулезу в России // *Вестник РГМУ*. – 2013. – С. 101–105.
11. Топалов, К.П. Воспроизводство населения Хабаровского края // *Здравоохранение Дальнего Востока*. – 2016. – № 2 (68). – С. 6–18.
12. Топалов, К.П. Эпидемическая ситуация с туберкулезом в Хабаровском крае: пути ее улучшения / К.П. Топалов, А.В. Минаев, Т.Ю. Юрченко // *Здравоохранение Дальнего Востока*. – 2011. – № 1. – С. 25–29.
13. Ушакова, О.В. О состоянии здоровья коренных малочисленных народов Севера // *Здравоохранение Дальнего Востока*. – 2004. – № 4. – С. 64–66.
14. Хайрулина, Н.Г. Проблема алкоголизма в среде коренных малочисленных народов Севера // *Современные проблемы науки и образования*. – 2015. – № 1 (1). – С. 1505.
15. Харитонов, П.Ю. Клинико-рентгенологические особенности туберкулеза легких у коренных малочисленных народов / П.Ю. Харитонов, А.Н. Евсеев // *Дальневост. журнал инфекц. патологии*. – 2006. – № 9. – С. 66–67.
16. Харитонов, П.Ю. Результаты хирургического лечения туберкулеза органов дыхания у представителей коренного населения Хабаровского края // *Дальневост. мед. журнал*. – 2007. – № 4. – С. 44–46.
17. Шарабчиев, Ю.Т. Общественное здоровье нации и индивидуальное здоровье личности // *Международные обзоры: клиническая практика и здоровье*. – 2015. – Вып. № 3 (15). – С. 89–108.
18. Шилова, М.В. Туберкулез в России в 2012–2013 гг. – М., 2014. – С. 244.
19. Шилова, М.В. Эпидемическая обстановка по туберкулезу в Российской Федерации к началу 2009 г. // *Туберкулез*. – 2010. – № 5. – С. 14–21.

УДК 616.98:578.825.13-053.2(571.620)

## Особенности течения у детей Эпштейна–Барр вирусной инфекции

М.И. Ершова<sup>1</sup>, И.В. Мизанова<sup>2</sup>, Т.Е. Макарова<sup>3</sup>, Е.А. Медведева<sup>3</sup>, Т.А. Капура<sup>4</sup>, И.А. Неретина<sup>1</sup>, Л.А. Осипова<sup>5</sup>, Т.А. Горбатко<sup>6</sup>, О.С. Царненко<sup>6</sup>

<sup>1</sup>КГБУЗ «Детская городская поликлиника № 17» МЗ ХК, 680023, г. Хабаровск, ул. Краснореченская, 177б; тел. +7 (4212) 91-80-28; e-mail: doctor@policlinica17.ru

<sup>2</sup>КГБУЗ «Детская городская поликлиника № 24» МЗ ХК, 680022, г. Хабаровск, ул. Вяземская, 7а; тел. +7 (4212) 43-68-86; e-mail: detpol24@mail.ru

<sup>3</sup>КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9; тел. +7 (4212) 72-87-37; e-mail: nauch2@ipkszh.khv.ru

<sup>4</sup>КГБУЗ «Городская поликлиника № 7» МЗ ХК, 680014, г. Хабаровск, Б. Аэродром, ДОС-42а; тел. +7 (4212) 23-55-77; e-mail: poliklinika7@khn.ru

<sup>5</sup>КГБУЗ «Городская поликлиника № 11» МЗ ХК, 680051, г. Хабаровск, ул. Суворова, 38; тел. +7 (4212) 47-81-22; e-mail: kgbuz11khab@yandex.ru

<sup>6</sup>КГБУЗ «Детская краевая клиническая больница» им. А.К. Пиотровича МЗ ХК, 680003, г. Хабаровск, ул. Прогрессивная, 6; тел. +7 (4212) 91-04-13; e-mail: dkkb@dkkb.medkhv.ru

## Epstein–Barr viral infection peculiarities in children

M.I. Ershova<sup>1</sup>, I.V. Mizanova<sup>2</sup>, T.E. Makarova<sup>3</sup>, E.A. Medvedeva<sup>3</sup>, T.A. Kapura<sup>4</sup>, I.A. Neretina<sup>1</sup>, L.A. Osipova<sup>5</sup>, T.A. Gorbato<sup>6</sup>, O.S. Tsarnenko<sup>6</sup>

<sup>1</sup>Territorial State Budgetary Health Institution «Children municipal polyclinic № 3», 680023, Khabarovsk, ul. Krasnorechenskaya, 177b; tel. +7 (4212) 91-80-28; e-mail: doctor@policlinica17.ru

<sup>2</sup>Territorial State Budgetary Health Institution «Children municipal polyclinic № 24», 680022, Khabarovsk, ul. Vyazemskaya, 7a; tel. +7 (4212) 43-68-86; e-mail: detpol24@mail.ru

<sup>3</sup>Postgraduate Institute for Public Health Workers, 680009, Khabarovsk, ul. Krasnodarskaya, 9; tel. +7 (4212) 72-87-37, e-mail: nauch2@ipkszh.khv.ru

<sup>4</sup>Territorial State Budgetary Health Institution «Municipal outpatient clinic № 7», 680014, Khabarovsk, ul. B. Aerodrom, DOS-42a; tel. +7 (4212) 23-55-77; e-mail: poliklinika7@khn.ru

<sup>5</sup>Territorial State Budgetary Health Institution «Municipal outpatient clinic № 11», 680051, Khabarovsk, ul. Suvorova, 38; tel. +7 (4212) 47-81-22; e-mail: kgbuz11khab@yandex.ru

<sup>6</sup>Territorial children's clinical hospital named Prof. A.K. Piotrovich, 680003, Khabarovsk, ul. Progressivnaya, 6; tel. +7 (4212) 91-04-13; e-mail: dkkb@dkkb.medkhv.ru

В статье представлен анализ течения вирусной инфекции Эпштейна–Барр у 50 детей в трех поликлиниках Хабаровска с 2013-го по 2016 год. У всех пациентов диагноз подтвержден серологическими исследованиями (метод ИФА) и у 23 больных – обнаружением ДНК вируса Эпштейна–Барр (ВЭБ) в крови. В результате проведенного лечения у 72 % больных отмечена стойкая ремиссия. У 28 % обнаружено хроническое течение заболевания. На основании проведенного анализа сделан вывод, что выбор назначаемых препаратов из разных групп не влияет на исход заболевания.

**Ключевые слова:** инфекция Эпштейна–Барр, вирусные антигены, вирус Эпштейна–Барр, дети, ДНК ВЭБ, иммуномодуляторы, ацикловир.

This article represents the analyzing of Epstein-Barr viral infection processing in 50 children of the Khabarovsk city three polyclinics at the period 2013–2016 years. Diagnosis have been confirmed by serological investigations (IFA) in all cases and Epstein-Barr virus DNA revealing in blood samples in 23 cases. Strong remission was achieved in 72 % of patients after treatment. Chronic process revealed in 28 % of cases. It was concluded, that the choice of the different groups medications does not define the treatment outcome.

**Key words:** Epstein–Barr virus (EBV), viral antigens, Epstein–Barr infection, children, EBV DNA, immune modulators, acyclovir.

### Цель работы

Определение клинических особенностей течения инфекции, вызванной вирусом Эпштейна–Барр (ВЭБ), и исходов заболевания.

ВЭБ распространен повсеместно. Человек легко восприимчив к ВЭБ. Сроки первичного инфицирования зависят от социально-бытовых условий. В развивающихся странах и социально неблагополучных семьях большинство детей заражаются в возрасте от 6 месяцев до 3 лет, причем, как правило, болезнь протекает бессимптомно или в виде ОРЗ. В развитых

странах и социально благополучных семьях инфицирование происходит в старшем возрасте, чаще подростковым или юношеском. К 35 годам инфицируется основная масса населения. При инфицировании в возрасте старше 3 лет у 45 % развивается типичная картина инфекционного мононуклеоза.

Заболевание обычно регистрируется в виде спорадических случаев, чаще в весенне-осенний период. После перенесенной инфекции иммунитет пожизненный нестерильный, реинфекция приводит лишь к повышению титра антител.

Таблица 1

Возраст	Мальчики, чел. (%)	Девочки, чел. (%)
1–2 года	11 (22 %)	1 (2 %)
3–6 лет	14 (28 %)	11 (22 %)
7–14 лет	5 (10 %)	4 (8 %)
15–18 лет	3 (6 %)	1 (2 %)
Итого	33 (66 %)	17 (34 %)

Особенностями ВЭБИ в современных условиях являются:

- рост числа атипичных и тяжелых форм;
- высокая патогенетическая значимость ВЭБ для формирования патологии плода и новорожденного;
- рост частоты перинатальных потерь вследствие инфекции у женщин, имеющих в анамнезе инфекционный мононуклеоз либо рецидивирующее течение ангины;
- рост частоты лимфаденопатий, субфебрилитета у беременных женщин, связанных с активацией ВЭБ, при отсутствии (или позднем появлении) в гемограмме атипичных мононуклеаров;
- доказанная корреляция между реактивацией ВЭБ и развитием желтухи и гепатита (в том числе безжелтушных форм) у беременных и новорожденных (при исключении вирусных гепатитов).

#### **Материалы и методы**

Проведен анализ 50 случаев ВЭБ инфекции у детей в возрасте от 1 года до 18 лет, наблюдавшихся амбулаторно с 2013-го по 2016 год.

ВЭБ инфекция является очень актуальной в связи с особыми свойствами ЭВВ, который обладает способностью к иммортализации, персистируя в В-лимфоцитах, и при любой иммуносупрессии вирус вызывает обострение заболевания. Кроме того, ЭВВ имеет тропность к различным органам и тканям, вызывая у человека полиорганную патологию и различные формы заболевания.

43 человека наблюдались нами в связи с острой формой заболевания (инфекционный мононуклеоз) и 7 детей переносили хроническую форму ВЭБ инфекции и были выявлены при обследовании по поводу часто рецидивирующих инфекций.

Все пациенты обращались за медицинской помощью по поводу ОРВИ, острого тонзиллита, лимфаденопатии, длительной лихорадки. Больные наблюдались весь острый период заболевания до выздоровления и далее осматривались через 3, 6 и 12 месяцев с проведением контрольного лабораторного обследования. В таблице 1 представлено распределение детей по полу и возрасту.

Как следует из данных таблицы 1, ВЭБ инфекцией чаще болели мальчики (66 % и 34 %

Таблица 2

#### **Основные симптомы ЭВВ инфекции**

Проявление заболевания	Количество человек	%
Лихорадка	39	78
Интоксикация	34	68
Ринофарингит	27	54
Аденоидит	23	46
Тонзиллит	25	50
Увеличение лимфоузлов	36	72
Увеличение печени	28	56
Увеличение селезенки	11	22
Сыпь на коже	10	20
Повышение печеночных ферментов	8	16
Реактивный артрит	2	4

соответственно). Данная инфекция чаще регистрировалась у детей дошкольного возраста (74 %).

Основные клинические проявления представлены в таблице 2.

Лихорадка отмечалась у 39 человек (78 %) и сохранялась в среднем  $4,68 \pm 1,09$  дня. Симптомы интоксикации различной степени выраженности (слабость, вялость, снижение аппетита) выявлены у 34 больных (68 %), ринофарингит – у 27 (54 %), острый тонзиллит – у 25 (50 %), аденоидит – у 23 (46 %), увеличение лимфоузлов – у 36 (72 %), из них у 19 (42 %) была генерализованная лимфаденопатия, у остальных – с преимущественным поражением лимфоузлов шейной группы. Увеличение печени отмечено у 28 детей (56 %), селезенки – у 11 (25 %), у 10 больных (20 %) отмечалась сыпь различного характера, от мелкоочечной до полиморфной, у 8 (16 %) человек – повышение печеночных трансаминаз, у 2 (4 %) – реактивный артрит.

При проведении обследования в анализе крови у 22 (44 %) больных отмечался лейкоцитоз, у 3 – лейкопения, у 25 (50 %) выявлен нормоцитоз. Лимфоцитоз выявлен у 23 (46 %), моноцитоз – у 20 (42 %) детей, атипичные мононуклеары обнаружены у 13 пациентов (21 %).

Все дети были обследованы серологически, методом ИФА с определением антител к ядерному, капсидному и ранним антигенам. По результатам этого обследования у 34 человек (68 %) выявлены только антитела класса М к капсидному белку (анти-VCA-IgM), что свидетельствовало о первичной встрече с вирусом Эпштейна–Барр. У 9 (18 %) больных отмечалось обострение ранее перенесенного заболевания, о чем свидетельствовало выявление VCA-IgM, EA-IgG и NA-IgG, и у 7 выявлена хроническая форма (положительные анти-EA-IgG и NA-IgG при обнаружении ДНК в крови методом ПЦР).

Показатели и сроки нормализации клинических симптомов и лабораторных показателей в результате проведенного лечения

Проявление заболевания	Количество человек, имеющих признак в начале наблюдения	Нормализация показателей (чел. абс., %)			Сохранялись отклонения от нормы
		к 3 мес	к 6 мес	к 12 мес	
Увеличение шейных лимфоузлов	36	4 (11 %)	4 (11 %)	4 (11 %)	2 (8 %)
Генерализованная лимфаденопатия	19	13 (68 %)	2 (11 %)	2 (11 %)	1 (5 %)
Увеличение печени	28	18 (64 %)	6 (21 %)	2 (7 %)	2 (7 %)
Увеличение селезенки	11	10 (91 %)	–	1 (9 %)	–
Повышение печеночных ферментов	8	8 (100 %)	–	–	–
Отклонение от нормы в ОАК (изменение уровня лейкоцитов, лимфоцитов, моноцитов, наличие атипичных мононуклеаров)	31	13 (41 %)	6 (19 %)	12 (39 %)	–
Выявление антител острой стадии, хронического течения	50	11 (22 %)	12 (24 %)	18 (36 %)	9 (18 %)
Наличие ДНК в крови методом ПЦР	23	1 (4 %)	4 (17 %)	10 (43 %)	8 (35 %)

29 человек были обследованы методом ПЦР на выявление ДНК вируса в крови. Из них только у 23 детей (46 %) обнаружена ДНК ЭБВ.

Лечение всех пациентов проводилось амбулаторно. 37 человек (74 %) получали антибактериальную терапию, что чаще всего было связано с наличием длительной лихорадки, явлений острого тонзиллита, гнойного ринита. В качестве стартовой терапии использовались противовирусные препараты и иммуномодуляторы с опосредованным антивирусным действием: ацикловир – 2, инозин пранобекс – 34 (68 %), интерферон альфа-2b в свечах – 8 (16 %) детей, иммуномодулирующие препараты (Меглюмина акридонацетат, аргинил-альфа-аспартил-лизил-валил-тирозил-аргинин, азоксимера бромид, тилорон) – 6 (11 %) детей.

В таблице 3 представлены результаты проведенного лечения.

Согласно данным, представленным в таблице 3, наиболее частой патологией, регистрируемой через 12 месяцев, явилось увеличение шейных лимфатических узлов (8 %). Далее выявлено сохранение гепатомегалии (7 %), выявление антител острой фазы (18 %), наличие ДНК ЭБВ в крови (35 %).

Таблица 4

Распределение показателей по возрасту и полу у больных хронической формой течения ЭБВ инфекции

Возраст	Мальчики, чел. (%)	Девочки, чел. (%)
1–2 года	4 (28,57 %)	–
3–6 лет	5 (35,71 %)	2 (14,28 %)
7–14 лет	1 (7,14 %)	1 (7,14 %)
15–18 лет	–	1 (7,14 %)
Итого	10 (71 %)	4 (29 %)

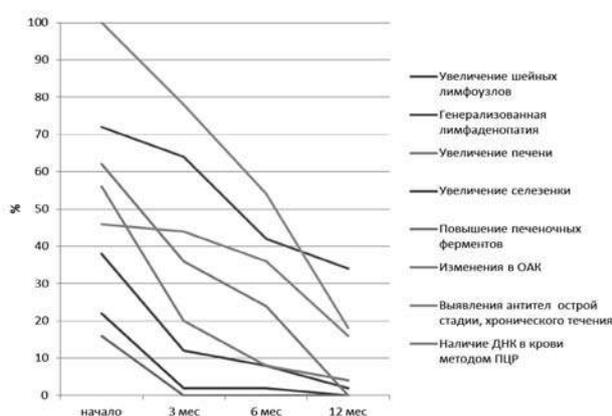


Рис. 1. Динамика симптомов заболевания у детей ЭБВ инфекцией

Было проведено сравнение особенностей течения ЭБВ инфекции у детей, выздоровевших по окончании 12-месячного периода наблюдения, и у детей, сформировавших хроническую форму заболевания (рис. 1).

По окончании 12-месячного периода наблюдения у 36 человек отмечено клинико-лабораторное выздоровление и у 14 (28 %) – формирование хронического течения заболевания. Из них астенический синдром отмечен у 11 (22 %) больных, формирование различной патологии ЖКТ – у 8 (16 %), наличие кардиального синдрома – у 4 (8 %) и суставного синдрома – у 2 (4 %) больных.

Дети, у которых перенесенная инфекция приобрела хроническое течение, были выделены в отдельную группу и проведен анализ факторов, способных повлиять на подобный исход заболевания.

Данная группа составила 14 человек, из них 10 мальчиков, 4 девочки. Распределение по возрасту и полу – в таблице 4.

Таблица 5

## Влияние препаратов на исход заболевания

	Показатель	Всего пролечено	Выздоровление по окончании 12 мес наблюдения		Формирование хронической формы	
			чел.	%	чел.	%
Лечение	Ацикловир	2	–	–	2	100
	Инозин пранобекс	32	23	71,88	9	28,12
	Интерферон альфа-2b	9	8	88,89	1	11,11
	Иммуномодуляторы	6	4	66,67	2	33,33

В начале наблюдения лихорадка была у 13 больных, гепатомегалия – у 10, увеличение лимфоузлов – у 13, в т.ч. генерализованная лимфаденопатия – у 6 больных, повышение печеночных трансаминаз – у 2 больных, наличие реактивного артрита – у 1. В крови наиболее часто отмечался нормоцитоз – у 8 больных, лейкоцитоз – у 5 больных. Лимфоцитоз отмечен у 11 больных, атипичные мононуклеары обнаруживались в 6 случаях.

В анамнезе у детей, сформировавших хроническую форму течения заболевания, имели место следующие факторы: рождение от беременности, протекавшей с осложнениями, – 11 больных, аллергические заболевания – 6 пациентов, хроническая сопутствующая лор-патология – 7 больных, предшествующие инфекции герпетической группы (ветряная оспа, простой герпес, ЦМВИ) – 6 больных.

В качестве стартовой терапии у детей данной группы были использованы: ацикловир – у 2 больных, инозин пранобекс – у 9, интерферон альфа-2b – у 1, иммуномодуляторы – у 2 пациентов.

По окончании 12-месячного наблюдения на наличие ДНК вируса Эпштейна–Барр были обследованы 9 больных, и у всех она была определена методом ПЦР.

При сравнительном анализе можно сделать вывод, что более склонны к хронизации ВЭБ инфекции дети, имеющие лор-патологию в анамнезе. Во время заболевания у таких детей

чаще регистрируется более выраженная лимфаденопатия, у них чаще встречается гепатолиенальный синдром, в анализах крови чаще наблюдается норма- или лейкопения при чаще встречающемся лимфоцитозе и наличии атипичных мононуклеаров.

Взаимосвязи между полом, возрастом, осложненным течением беременности у матери, наличием аллергических заболеваний в анамнезе у детей, перенесенными в прошлом герпетическими инфекциями не выявлено.

Из таблицы 5 видно, что все дети, получавшие в качестве стартовой терапии ацикловир, сформировали хроническое течение заболевания. При лечении препаратами других групп у детей отмечено как выздоровление, так и формирование хронической формы заболевания. Статистически значимых различий по группам препаратов не выявлено.

**Выводы**

1. Инфекция, вызванная вирусом Эпштейна–Барр, имеет большое разнообразие клинических проявлений и может протекать как в острой, так и в хронической форме.

2. Не выявлено взаимосвязи между частотой хронизации инфекции и полом, возрастом, характером течения беременности у матери, наличием аллергических заболеваний или герпетических инфекций в анамнезе.

3. Исход заболевания не зависит от терапии, проводимой больным в дебюте заболевания.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Барычева, Л.Ю. Факторы и механизмы иммуносупрессии при Эпштейна–Барр вирусной инфекции / Л.Ю. Барычева, М.В. Голубева, А.В. Волкова // *Детские инфекции*. – 2014. – № 2. – С. 28–33.
2. Боковой, А.Г. Герпесвирусные инфекции у детей и родителей / А.Г. Боковой, А.И. Егоров. – М.: Центр стратегической конъюнктуры, 2014. – 256 с.
3. Булгакова, В.А. Противовирусная терапия острых респираторных инфекций у детей // *Здоровье ребенка*. – 2014. – № 2. – С. 78–84.
4. Диагностика герпесвирусной инфекции у детей раннего возраста / Т.В. Половцева, Н.В. Каражас, М.Ю. Калугина и др. // *Детские инфекции*. – 2012. – № 2. – С. 51–53.
5. Исаков, В.А. Герпетические инфекции человека / В.А. Исаков, Е.И. Архипова, Д.В. Исаков. – СПб.: Спецлит, 2013. – 670 с.
6. Клинические формы хронической Эпштейна–Барр вирусной инфекции: вопросы диагностики и лечение / И.К. Малашенкова, Н.А. Дидковский, Ж.Ш. Сарсания и др. // *Лечащий врач*. – 2003. – № 9. – С. 32–38.
7. Хмилевская, С.А. Эпштейна–Барр вирусный мононуклеоз у детей: клинико-патогенетические аспекты, критерии диагностики, тактика терапии и диспансеризации различных вариантов течения заболевания: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Саратов, 2010. – 50 с.
8. Эпштейна–Барр вирусная инфекция у детей с ВИЧ-инфекцией / В.Б. Денисенко, Э.Н. Симованьян, С.Р. Саухат и др. // *Материалы X Конгресса детских инфекционистов России «Актуальные вопросы инфекционной патологии и вакцинопрофилактики»*. – М., 2011. – С. 31.

УДК 616.441-008.64-036.4-06-078:57.083.3(571.620-25)

## Лабораторные маркеры прогрессирования субклинического гипотиреоза в гипотиреоз по результатам лабораторного скрининга в г. Хабаровске

Н.М. Климкович, Е.Г. Переславцева, О.Г. Чурина

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

## Laboratory markers of subclinical hypothyroidism progression into hypothyroidism, based upon laboratory screening in Khabarovsk city

N.M. Klimkovich, E.G. Pereslavitseva, O.G. Churina

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

В течение нескольких лет проанализированы результаты первичного лабораторного скрининга и исследования в динамике на функциональные маркеры и аутоантитела к тканям щитовидной железы в сыворотке крови стационарных больных и амбулаторных пациентов. Субклинический гипотиреоз – одна из форм проявления гипофункции щитовидной железы, при которой повышается концентрация тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ), а уровни тиреоидных гормонов находятся в пределах нормы.

Анализ результатов лабораторных исследований показал, что субклинический гипотиреоз – довольно частый лабораторный синдром. При первичном лабораторном обследовании субклинический гипотиреоз чаще выявлялся у лиц старше 50 лет, среди больных – при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. У большинства пациентов, обследованных в динамике, через 3–5 лет было выявлено лабораторное прогрессирование субклинического гипотиреоза в гипотиреоз. По результатам наших исследований, наиболее информативными лабораторными маркерами прогрессирования субклинического гипотиреоза в гипотиреоз являются: наличие аутоантител к тиреоидной пероксидазе (а-ТПО) в титрах 350 ЕД/мл и выше; повышение ТТГ в интервале концентраций 4,0–6,5 мкМЕ/мл в сыворотке крови.

**Ключевые слова:** гипотиреоз, тиреотропный гормон гипофиза, тиреоидные гормоны, аутоантитела.

The results of primary laboratory screening and dynamic investigations of the functional markers and autoantibodies for the thyroid gland tissues in the blood serum of hospitalized and outpatients analyzed for the few years. Subclinical hypothyroidism is one of the thyroid gland hypo function forms, with the thyrotrophic hormone (TTH) concentration increase and normal levels of thyroid hormones. Analyze of laboratory tests revealed, that subclinical hypothyroidism is commonly often laboratory syndrome. It is revealed at the primary laboratory examination commonly in persons over 50 years of age, mostly with cardio-vascular pathology. The majority of patients had laboratory progression to hypothyroidism in 3–5 years. According to our investigations, mostly informative laboratory markers of the subclinical hypothyroidism progression were: the presence of antibodies to thyroid peroxidase at the titers 350 U/ml and over, increased level of thyrotrophic hormone at 4.0–6.5 mIU/ml in blood serum.

**Key words:** hypothyroidism, thyrotrophic hormone, thyroid hormones, autoantibodies.

Субклинический гипотиреоз – довольно распространенная патология в популяции. В Великобритании при лабораторном скрининге населения на гормоны щитовидной железы у 7,5 % женщин и 2,8 % мужчин обнаружены повышенные концентрации ТТГ, в том числе у 10–15 % человек был субклинический гипотиреоз [3].

Описано, что при концентрации ТТГ < 10 мМЕ/л гипотиреоз, как правило, протекает бессимптомно, поэтому в основном этой категории пациентов назначаются препараты, улучшающие липидный обмен для уменьшения риска возникновения сердечно-сосудистых

заболеваний. Однако не так давно группой экспертов было отмечено, что существующих данных о роли субклинического гипотиреоза в развитии заболеваний крайне недостаточно. Например, не проводились исследования среди больших групп населения для выявления взаимосвязи между субклиническим гипотиреозом и заболеваниями сердечно-сосудистой системы [4]. Тем не менее было установлено, что прогрессирование субклинического гипотиреоза в гипотиреоз составляет до 2–5 % в год, и определенную роль в этом процессе играет наличие аутосенсibilизации тканей щитовидной железы [5]. Высокие титры аутоантител

Таблица 1

**Удельный вес субклинического гипотиреоза  
и гипотиреоза по результатам лабораторного скрининга (Хабаровск)**

Число обследованных	Выявлено субклинических форм гипотиреоза		Выявлено клинических форм гипотиреоза	
	Абс.	% ± m	Абс.	% ± m
1558	170	10,9 ± 0,78	85	5,5 ± 0,58

Примечание: \*p < 0,05.

свидетельствуют о процессе иммуногенного разрушения ткани щитовидной железы, и их наличие, как правило, является предрасполагающим фактором в снижении гормонопродуцирующей активности железы и одним из основных прогностических лабораторных маркеров развития гипотиреоза [1].

Современные представления о субклиническом гипотиреозе свидетельствуют, что он далеко не всегда является безобидной патологией, при которой не требуется лечение. По данным ряда исследований, нелеченый субклинический гипотиреоз является фактором риска для возникновения сердечно-сосудистых заболеваний, так как нарушается липидный обмен. У пациентов с субклиническим гипотиреозом часто выявляется повышение уровня инсулина и С-реактивного белка, что также свидетельствует о высоком риске развития заболеваний сердца и сосудов [4]. Выявлено, что нарушения, связанные с недостаточным лечением субклинического гипотиреоза во время беременности, не грубые, но значимые для плода [7]. Токсические факторы окружающей среды, в частности широкое использование в сельском хозяйстве пестицидов, также способствуют снижению функции щитовидной железы, воздействуя на транскрипцию генов нервной системы, находящихся под влиянием тиреоидных гормонов [6]. Существует тесная взаимосвязь между процессами аутоиммунной щитовидной железы и самопроизвольными абортными [2]. Возрастной фактор играет немаловажную роль в развитии гипотиреоза: физиологически с возрастом функция щитовидной железы снижается.

Таким образом, существует много предрасполагающих факторов для развития гиподисфункции щитовидной железы, что подразумевает широкое распространение этой патологии среди населения.

**Цели исследования**

По результатам лабораторных исследований на функциональные маркеры и аутоиммунизацию тканей щитовидной железы (ЩЖ) определить частоту распространенности субклинического гипотиреоза среди стационарных больных и амбулаторных пациентов различных возрастных групп; проанализировать изменения показателей тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ), свободного тироксина (св. Т4) и маркера аутоиммунизации (а-ТПО) среди пациентов с первично выявленным субклиническим гипотиреозом в динамике.

**Материалы и методы**

Исследования проводились на базе лаборатории кафедры клинической лабораторной диагностики КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» Хабаровска.

Методом иммуноферментного анализа (ИФА) в течение нескольких лет проводились исследования на гормоны ТТГ, св. Т4 и аутоантитела к тиреоидной пероксидазе (а-ТПО) в сыворотке крови больных и здоровых.

Было обследовано 1558 человек в разных возрастных группах, с различными заболеваниями, как находившихся на стационарном лечении, так и амбулаторных пациентов.

Возрастной состав участников лабораторного скрининга: 25–30 лет – 117 человек, 30–50 лет – 351 человек, старше 50 лет – 1090

Таблица 2

**Возрастной состав обследованных  
с лабораторными маркерами субклинического гипотиреоза**

Возрастные группы	Число участников лабораторного скрининга n	Выявлено субклинического гипотиреоза	
		Абс.	% ± m
25–30 лет	117	12	10,2 ± 2,79
30–50 лет	351	51	14,5 ± 1,87
Старше 50 лет	1090	192	17,6 ± 1,15

Примечание: \*p < 0,05.

Таблица 3

**Клиническая характеристика пациентов с первично выявленным субклиническим гипотиреозом**

Клинические категории участников лабораторного скрининга	Выявлено субклинического гипотиреоза	
	Абс.	% ± m
Больные с сердечно-сосудистой патологией, n = 785	110	14,0 ± 1,2
Больные с заболеваниями органов пищеварения, n = 280	8	2,9 ± 0,2
Больные с эндокринной патологией, n = 175	20	11,4 ± 3,02
Больные с другими заболеваниями, n = 202	12	5,9 ± 2,2
Амбулаторные пациенты, n = 116	20	17,2 ± 3,5
Всего n = 1558	170	10,9 ± 0,78

Примечание: \*p < 0,05.

человек. Пациенты с заболеваниями сердечно-сосудистой системы составили 785 человек, органов пищеварения – 280, с эндокринными заболеваниями – 175, с другими заболеваниями – 202, амбулаторные пациенты – 116 человек.

При проведении лабораторного скрининга использовались диагностические тест-наборы ООО «Компания Алькор Био», Санкт-Петербург. Исследования проводились в дублях методом количественного ИФА. Учет результатов проводился приборным методом с использованием программы многоточечной калибровки Point to Point для микропланшетного фотометра производства США. Для построения калибровочных кривых использовались стандартные сыворотки в составе набора. Предел коэффициента вариации результатов составил 8 %. Данные в таблицах представлены как среднее значение ± m – стандартная ошибка среднего. Отличия между группами считали статистическими значимыми при p < 0,05.

**Результаты и обсуждение**

Субклинический гипотиреоз – состояние пониженной функции щитовидной железы, при котором наблюдается повышенная концентрация ТТГ, при этом уровень свободного Т4 находится в пределах нормы. В большинстве случаев субклинический гипотиреоз является предшественником гипотиреоза, при котором показатели свободного Т4 снижаются.

Анализ лабораторных результатов показал, что частота первично выявленного субклинического гипотиреоза составляет 10,9 %, что превышает количество выявленных пациентов с гипотиреозом в 2 раза (табл. 1).

Наибольший удельный вес субклинического гипотиреоза был зарегистрирован в возрастной группе 50 лет и старше – 17,6 %, в группе 30–50 лет – 14,5 %, в 25–30 лет – 10,2 % (табл. 2).

При работе с медицинской документацией было установлено, что среди стационарных больных с первично выявленным субклиническим гипотиреозом лидировали больные с сердечно-сосудистыми заболеваниями (14 %). Данные представлены в таблице 3.

У амбулаторных пациентов, среди которых были беременные, субклинический гипотиреоз выявлен у 17,2 %.

При анализе результатов лабораторных исследований на а-ТПО в сыворотке крови было установлено, что у 64,9 % пациентов с первично выявленным субклиническим гипотиреозом при наличии а-ТПО в титрах 350 ЕД/мл и более в течение 3–5 лет снижались показатели свободного Т4, что свидетельствовало о прогрессировании субклинического гипотиреоза в гипотиреоз (табл. 4).

Описано, что степень выраженности ауто-сенсibilизации тканей щитовидной железы играет существенную роль в развитии дисфункциональных расстройств ЩЖ: чем выше уровень ауто-сенсibilизации, тем выше риск развития функциональных расстройств ЩЖ, что подтверждается нашими исследованиями: только у 12 % обследованных с титрами а-ТПО менее 350 ЕД/мл отмечено прогрессирование субклинического гипотиреоза в гипотиреоз, тогда как при титрах а-ТПО более 350 ЕД/мл – у 64,9 %.

Таблица 4

**Показатели титров а-ТПО при прогрессировании субклинического гипотиреоза в гипотиреоз**

Пациенты с первично выявленным субклиническим гипотиреозом, обследованные в динамике, n = 57	Выявлено пациентов с гипотиреозом: высокие ТТГ + снижение свободного Т4			
	С титрами а-ТПО 350 ЕД/мл и выше		С титрами а-ТПО меньше 350 ЕД/мл или отрицательные	
	Абс.	% ± m	Абс.	% ± m
	37	64,9 ± 6,3	12	21,0 ± 5,3

Примечание: \*p < 0,05.

Очень интересные данные были получены при анализе лабораторных показателей ТТГ в динамике у пациентов с первично выявленным субклиническим гипотиреозом: у пациентов с небольшими увеличениями показателей ТТГ (в интервале 4,0–6,5 мМЕ/мл) через несколько лет гораздо чаще регистрировался гипотиреоз, чем у пациентов с показателями ТТГ в интервале 7,0–10,0 мМЕ/мл и более 10 мМЕ/мл (рис. 1).

#### Выводы

Таким образом, анализ результатов лабораторного скрининга на гормоны и аутоантитела к тканям щитовидной железы показал, что субклинический гипотиреоз является распространенным лабораторным синдромом в Хабаровске. Наиболее часто субклинический гипотиреоз выявляется в возрастной группе 50 лет и старше, а среди больных – у лиц, страдающих заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Вопрос, что первично в плане развития сердечно-сосудистой патологии, а что вторично, не изучался и, несомненно, требует изучения. Не представилась возможность лабораторно проследить динамику прогрессирования субклинического гипотиреоза среди амбулаторных пациентов, в том числе у беременных.

Проведенные лабораторные исследования показали, что у большей части обследованных с первично выявленным субклиническим гипотиреозом лабораторными критериями, предрасполагающими к прогрессированию

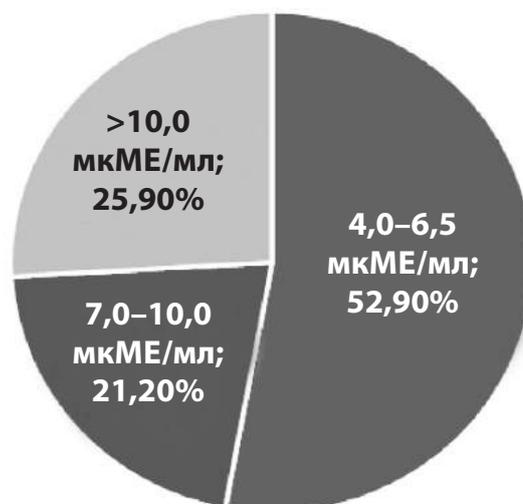


Рис. 1. Удельный вес выявления гипотиреоза у пациентов с субклиническим гипотиреозом в зависимости от показателей ТТГ в сортировке крови

субклинического гипотиреоза в гипотиреоз, являются: наличие титров а-ТПО 350 МЕ/мл и более, увеличение показателей ТТГ в интервале значений 4,0–6,5 мМЕ/мл. Возможно, небольшое повышение показателей ТТГ у пациентов с прогрессированием субклинического гипотиреоза в гипотиреоз как-то связано с дисфункцией в системе регуляции: гипоталамус–гипофиз–щитовидная железа.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Клинова, Т.В. Диагностика заболеваний щитовидной железы / Т.В. Клинова, А.Г. Таранов // Актуальные вопросы современной медицины: тез. докл. VII науч.-практ. конф. врачей, г. Новосибирск, 21–22 мая 1997 г.: в 2 т. – Новосибирск, 1997. – Т. 2. – С. 66.
2. Prummel, M.F. Thyroid autoimmunity and miscarriage [Electronic resource] / M.F. Prummel, W.M. Wiersinga // *Euro. J. of Endocrinology*. – 2004. – Vol. 150, № 6. – P. 751–755 : tab. – Bibliogr.: p. 754–755 (38 titles). – Access mode : WWW. URL : <http://www.eje-online.org/content/150/6.toc> . – 27.04.2017.
3. Roberts, C.G.P. Hypothyroidism / C.G.P. Roberts, P.W. Ladenson // *The Lancet*. – 2004. – Vol. 363, № 9411. – P. 793–803.
4. Subclinical hypothyroidism may be associated with elevated high – sensitive C-reactive protein (low grade inflammation) and fasting hyperinsulinemia [Electronic resource] / A. Tuzcu, M. Bahceci, D. Gokalp [et al.] // *Endocrine J.* – 2005. – Vol. 52, № 1. – P. 89–94 : tab. – Bibliogr.: p. 93–94 (24 titles). – Access mode : WWW. URL : [https://www.jstage.jst.go.jp/browse/endocrj/52/1/\\_contents](https://www.jstage.jst.go.jp/browse/endocrj/52/1/_contents). – 27.04.2017.
5. Subclinical thyroid disease: scientific review and guidelines for diagnosis and management [Electronic resource] / M.I. Surks, E. Ortiz, G.H. Daniels [et al.] // *J. of Amer. Med. Assoc. (JAMA)*. – 2004. – Vol. 291, № 2. – P. 228–238 : tab. – Bibliogr.: p. 237–238 (96 titles). – Access mode : WWW. URL : <http://jamanetwork.com/journals/jama/issue/291/2>. – 27.04.2017.
6. Thyroid hormones in preanancy in relation to environmental exposure to organochlorine compounds and mercury [Electronic resource] / L. Takser, D. Mergler, M. Baldwin [et al.] // *Environment. Health Perspectives*. – 2005. – Vol. 113, № 8. – P. 1039–1045 : tab. – Bibliogr.: 1044–1045 (63 titles). – Access mode : WWW. URL : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1280346/?report=classic>. – 27.04.2017.
7. Timing and magnitude of increases in levothyroxine requirements during pregnancy in women with hypothyroidism [Electronic resource] / E.K. Alexander, E. Marqusee, J. Lawrence [et al.] // *The New England J. of Medicine*. – 2004. – Vol. 351, № 3. – P. 241–249 : diag., tab. – Bibliogr.: p. 248–249 (32 titles). – Access mode : WWW. URL : <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa040079#t=articleTop>. – 27.04.2017.

УДК 617.7-007.681

## Анализ случаев диагностики синдрома пигментной дисперсии и пигментной глаукомы в офтальмологическом отделении КГБУЗ КДЦ «Вивея» за 2014–2015 годы

И.Д. Когут, О.Г. Корнеева, И.А. Чернатова, М.А. Сушкова, Л.П. Данилюк

КГБУЗ «Консультативно-диагностический центр «Вивея» МЗ ХК, 680000, г. Хабаровск, ул. Запарина, 83; тел. +7 (4212) 45-26-18; e-mail: priemnaya@viveya.khv.ru

## The pigment dispersion syndrome and pigment glaucoma clinical cases analyze at the ophthalmic department of clinical-diagnostic center «Viveya»

I.D. Kogut, O.G. Korneeva, I.A. Chernatova, M.A. Sushkova, L.P. Danyluk

Territorial state budgetary healthcare institution «Clinical diagnostic center «Viveya», 680000, Khabarovsk, ul. Zaparina, 83; tel. +7 (4212) 45-26-18; e-mail: priemnaya@viveya.khv.ru

Пигментная глаукома относится к первичной открытоугольной глаукоме. Европейское общество глаукоматологов классифицирует пигментную глаукому как вторичную открытоугольную, обусловленную синдромом пигментной дисперсии. В основе развития данной патологии лежат врожденные анатомические особенности строения глазного яблока, в том числе переднего отрезка глаза.

**Ключевые слова:** глаукома, пигментная дисперсия, гониоскопия.

Pigment glaucoma (PG) is the primary opened-angle glaucoma. European society of glaucomatologists classified PG as secondary opened-angle one, determined by the pigment dispersion syndrome. The eyeball congenital anatomical abnormalities, including frontal part of the eye, coming to be the basement of this pathology development.

**Key words:** glaucoma, pigment dispersion, gonioscopy.

### Актуальность

Пигментная глаукома (ПГ) согласно российской классификации, предложенной А.П. Нестеровым в 1975 году [2], относится к первичной открытоугольной глаукоме (ПОУГ). Европейское общество глаукоматологов в 2002 году классифицирует пигментную глаукому как вторичную открытоугольную, обусловленную синдромом пигментной дисперсии (СПД) [4]. Пигментная форма глаукомы встречается у 0,5–5,0 % всех пациентов с глаукомой. У мужчин она бывает чаще (соотношение доминирования пигментной глаукомы мужчины–женщины – 3:1) и происходит в более молодом возрасте (30–35 лет), чем у женщин (45 лет и старше) [4].

СПД является латентной стадией ПГ и определяется как состояние, при котором экзопигмента еще недостаточно для формирования необратимых изменений трабекулы, приводящих к стойким нарушениям гидродинамики глаза и развитию глаукомной

нейрооптикопатии [1]. СПД, как правило, развивается в юношеском периоде. В основе развития данной патологии лежат врожденные анатомические особенности строения глазного яблока, в том числе переднего отрезка глаза. К ним относятся: глубокая передняя камера с выраженным пролапсом прикорневой зоны радужной оболочки; иридодонез; трабекулярный тип строения радужной оболочки; переднее положение цилиарных отростков. Особенности анатомического строения приводят к возникновению контакта задней поверхности радужной оболочки с передней поверхностью хрусталика. Это обуславливает трение между пигментным слоем радужной оболочки и передними отростками цинновых связок, что сопровождается выбросом гранул меланина из поврежденного пигментного эпителия радужки в переднюю камеру. При этом происходит увеличение объема передней камеры, усугубляется пролапс радужки кзади и происходит формирование обратного

зрачкового блока. Заболевание развивается преимущественно у людей с миопической рефракцией.

Диагностика СПД строится на выявлении типичных клинических признаков: глубокая передняя камера; распыление пигмента на эндотелии роговицы, на передней поверхности радужки и задней поверхности хрусталика, в стекловидном теле (пигмент по ходу клокетова канала) и на глазном дне (пигмент перипапиллярно); периферические щелевидные дефекты радужки в виде радиальных зон трансиллюминации. При проведении гониоскопии выявляется прикорневой пролапс радужки, иридолиз и открытый канавообразный угол передней камеры с высокой степенью пигментации всех его структур.

СПД в процессе своего развития проходит ряд стадий: латентная стадия первых клинических признаков, стадия манифестации [3]. Первые две стадии протекают бессимптомно. При возникновении гидродинамических нарушений в стадии манифестации больные периодически жалуются на слабую или умеренную головную боль, тяжесть, боль в глазах во время эпизодов подъема внутриглазного давления (ВГД). Ощущение радужных кругов вокруг источников света не сопровождается ухудшением зрения, поскольку этот симптом связан не с отеком роговицы, как при остром приступе, а с обильным отложением пигментной пыли на задней поверхности роговицы.

При пигментной глаукоме отмечается более высокий уровень ВГД и размах его суточных колебаний, чем при ПОУГ. Происходит более быстрое развитие явлений глаукоматозной нейрооптикопатии.

В то же время отмечается недостаточная настороженность врачей-офтальмологов при обследовании лиц моложе 40 лет с миопической рефракцией на выявление признаков СПД и ПГ.

#### **Цель работы**

Анализ клинических случаев диагностики СПД, ПГ в офтальмологическом отделении КГБУЗ КДЦ «Вивея» за период с 2014-го по 2015 год.

#### **Материалы и методы**

В течение исследуемого периода в отделении было выявлено 12 случаев СПД и 3 случая ПГ. СПД выявлен у 7 женщин, 5 мужчин в возрасте от 22 до 35 лет (средний возраст  $27,0 \pm 0,5$  года). Все случаи СПД были выявлены при проведении медицинского осмотра. Пять пациентов с СПД не предъявляли каких-либо жалоб и имели нормальный офтальмотонус. При биомикроскопии у них было выявлено веретено Крукенберга и распыление пигмента

по поверхности радужки. Остальные 7 пациентов предъявляли жалобы на периодическую тяжесть, боль в глазах, наличие радужных кругов перед глазами. При их обследовании, помимо характерных изменений переднего отрезка, было диагностировано повышенное ВГД на обоих глазах или отмечалась асимметрия ВГД между глазами. У большинства пациентов (75 %) с СПД отмечалось наличие миопической рефракции (2,0–3,5 Д), преобладал светлый цвет радужной оболочки. Всем больным с СПД проводили следующие офтальмологические обследования: определение остроты зрения с коррекцией, биометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия, тонометрия, гониоскопия, компьютерная статическая периметрия. У всех обследованных больных острота зрения с коррекцией в среднем составила  $0,92 \pm 0,04$ . Внутриглазное давление варьировалось от 20 до 26 мм рт. ст. и в среднем составило  $24 \pm 1,1$  мм рт. ст. При гониоскопии у всех пациентов был выявлен пролапс радужной оболочки, пигментация трабекулы от + 2 до + 4 (по шкале А.П. Нестерова). При офтальмоскопии у 8 пациентов отмечалось расширение физиологической экскавации ДЗН до 0,6 ДД или ее асимметрия между глазами. При статической периметрии в 9 случаях было выявлено расширение слепого пятна.

ПГ была выявлена у 3 человек: из них 1 женщина в возрасте 52 лет (на одном глазу начальная, на другом – развитая стадия заболевания) и 2 мужчин: в возрасте 34 лет (оба глаза – начальная стадия заболевания) и 45 лет (на одном глазу начальная, на другом – развитая стадия заболевания). Во всех случаях ПГ у этих пациентов в предыдущий осмотр офтальмолога (2–4 года назад) какой-либо патологии офтальмотонуса выявлено не было. Данные пациенты обратились с жалобами на «ломоту» в глазах, снижение остроты зрения. При тонометрии выявлено повышение ВГД до 27–34 мм рт. ст. При проведении биомикроскопии было обнаружено распыление пигмента на эндотелии роговицы, радужной оболочке. При гониоскопии у всех пациентов обнаружен широкий угол передней камеры, выраженная пигментация всех его структур, пролапс радужной оболочки. Поле зрения и состояние диска зрительного нерва соответствовали стадиям глаукоматозного процесса.

Все пациенты с СПД, ПГ были направлены в Хабаровский филиал МНТК МГ, где им подтвержден диагноз и проведена лазерная иридэктомия (ЛИЭ). Двум пациентам проведена селективная лазерная трабекулопластика. После проведенного лазерного лечения у всех пациентов отмечалось снижение уровня ВГД

Состояние ВГД, показателей глубины передней камеры и степени пигментации УПК у пациентов с СПД и ПГ до и после лазерного лечения

Параметры	СПД		Пигментная глаукома	
	До ЛИЭ	После ЛИЭ	До ЛИЭ	После ЛИЭ
Глубина ПК, мм	3,83 ± 0,04	3,39 ± 0,06	3,66 ± 0,12	3,21 ± 0,16
ВГД, мм рт. ст. M ± m	20,15 ± 0,36	18,02 ± 0,49	28,8 ± 2,14	21,1 ± 0,77
Степень пигментации трабекулы	+++	++	++++	+++

до 17–20 мм рт. ст. Всем пациентам рекомендовано диспансерное наблюдение. Кроме того, пациентам с ПГ был назначен гипотензивный режим препаратами простагландинового ряда.

Данные о состоянии ВГД, показателях глубины передней камеры и степени пигментации УПК пациентов до и через год после лазерного лечения представлены в таблице.

В течение года динамического наблюдения у пациентов обеих групп отмечалось уменьшение субъективных жалоб, улучшение полей зрения, стабильные цифры ВГД. При гониоскопии отмечалось уменьшение глубины передней камеры и степени пигментации структур УПК.

### Выводы

1. СПД является актуальной и социально значимой проблемой офтальмологии в связи с его распространенностью среди населения молодого и трудоспособного возраста.

2. Низкая настороженность офтальмологов в отношении пациентов с СПД может привести к развитию в дальнейшем ПГ.

3. Пациенты с выявленными признаками СПД нуждаются в более детальном обследовании и диспансерном наблюдении.

4. ЛИЭ является основным патогенетически обоснованным методом лечения СПД и значительно уменьшает риск развития ПГ.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Дифференциальная диагностика редких форм глаукомы / А.Г. Шуко, Т.Н. Юрьева, А.Т. Чекмарева, В.В. Малышев. – Иркутск : Облмашинформ, 2004. – 192 с.  
2. Нестеров, А.П. Глаукома. – М. : Медицина, 1995. – 256 с.  
3. Шуко, А.Г. Механизмы развития и патогенетически обоснованные принципы профилактики и лечения пигментной глаукомы : дис. ... д-ра мед. наук :

14.00.16 / ГУ ВСНЦ СО РАМН. – Иркутск, 2002. – 184 с.  
4. Эффективность лазерной иридэктомии как метода профилактики пигментной глаукомы / А.Г. Шуко, Т.Н. Юрьева, О.П. Мищенко и др. // Рус. мед. журнал. – 2007. – № 4. – С. 150.  
5. Terminology and Guidelines for Glaucoma / European Glaucoma Society. – 2th ed. – Rome : Dogma, 2003. – 152 p.

УДК 616.329-007.43-072.1-089.819

# Достижения лапароскопического лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы на базе хирургического отделения КГБУЗ ККБ № 1

Р.С. Процык<sup>1</sup>, А.В. Воронов<sup>2</sup>, А.Э. Павлов<sup>1</sup>, В.А. Ухожанский<sup>1</sup>, А.В. Дженков<sup>1</sup><sup>1</sup> КГБУЗ «Краевая клиническая больница № 1» им. профессора С.И. Сергеева МЗ ХК, 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9; тел. +7 (4212) 30-05-17; e-mail: [kbb1@dvmc.khv.ru](mailto:kbb1@dvmc.khv.ru)<sup>2</sup> КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения», 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9; тел. +7 (4212) 72-87-37; e-mail: [nauch2@ipkszh.khv.ru](mailto:nauch2@ipkszh.khv.ru)

## The achievements of gullet diaphragm foramen hernia endoscopic treatment at the surgical department of Territorial clinical hospital № 1

R.S. Protsyk<sup>1</sup>, A.V. Voronov<sup>2</sup>, A.E. Pavlov<sup>1</sup>, V.A. Ukhozhansky<sup>1</sup>, A.V. Dzhenkov<sup>1</sup><sup>1</sup> Territorial clinical hospital № 1 named after prof. S.I. Sergeev, 680009, Khabarovsk, ul. Krasnodarskaya, 9; tel. +7 (4212) 30-05-17; e-mail: [kbb1@dvmc.khv.ru](mailto:kbb1@dvmc.khv.ru)<sup>2</sup> Postgraduate Institute for Public Health Workers, 680009, Khabarovsk, ul. Krasnodarskaya, 9; tel. +7 (4212) 72-87-37; e-mail: [nauch2@ipkszh.khv.ru](mailto:nauch2@ipkszh.khv.ru)

В статье проводится анализ результатов лечения больных с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) в хирургическом отделении КГБУЗ ККБ № 1 Хабаровска, которым с 2007-го по 2016 год выполнялись лапароскопические антирефлюксные операции по методу Nissen и Nissen-Rossetti, Short floppy Nissen; описывается методика проведения операций.

**Ключевые слова:** грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, лапароскопическая операция, Nissen, Nissen-Rossetti, Short floppy Nissen, диафрагмокрурорафия.

The article represents the results of gullet diaphragm foramen hernia endoscopic treatment at the surgical department of Territorial clinical hospital № 1 of Khabarovsk city for the period 2007–2016 years. Laparoscopic anti-reflux surgery provided by the methods: Nissen, Nissen-Rossetti, Short floppy Nissen, methods described.

**Key words:** gullet diaphragm foramen hernia, laparoscopic surgery, diaphragmcruroraphya.

Показаниями к хирургическому лечению больных с ГПОД и гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ) являются:

– грыжи ПОД с рефлюкс-эзофагитом и без него;

– неэффективность консервативного лечения ГЭРБ и рецидивирующий рефлюкс-эзофагит;

– развитие осложнений ГЭРБ (кровотечение, пищевод Барретта, стриктура);

– рефлюкс-индуцированный ларинготрахеит;

– неэффективность консервативной терапии ГЭРБ при отсутствии рефлюкс-эзофагита.

**Противопоказанием служит ранее перенесенная верхнесрединная лапаротомия.**

Данные о составе пациентов, перенесших лапароскопические вмешательства по поводу ГПОД, представлены в таблицах 1, 2. Из них видно, что по мере освоения техники проведения операций неуклонно снижается послеоперационное пребывание пациентов в стационаре.

### Задачи оперативного лечения

Восстановление нормального топографического соотношения пищеводно-желудочного перехода и пищеводного отверстия диафрагмы, возобновление антирефлюксного механизма, предотвращающего заброс содержимого желудка в пищевод. Купирование клинических проявлений рефлюкс-эзофагита.

В мире сегодня наиболее распространены антирефлюксные операции при ГПОД по методикам (В.А. Кубышкин и В.А. Корпян (2004), M. Carlson, C. Frantrides (2003): Nissen, Nissen-Rossetti, Hill, Dor. У нас выполняются операции по методикам Nissen и Nissen-Rossetti, Short floppy Nissen, Тупэ.

**Техника проведения различных видов эндовидеохирургических антирефлюксных операций при ГПОД**

Оперативное вмешательство выполняется под эндотрахеальным наркозом. Положение пациента на спине, в положении Фовлера (при-

Таблица 1

**Возраст больных, перенесших лапароскопические вмешательства.  
Продолжительность послеоперационного пребывания в стационаре**

Год	Количество эндоскопических вмешательств	Средний возраст (лет)	Средний послеоперационный койко-день
2007	1	45 (ж)	5
2010	2	63 (ж) 52 (м)	7,5
2011	11	61 (ж) 38,5 (м)	6,8
2012	30	53 (ж) 54 (м)	6,5
2013	27	58 (ж) 48 (м)	6,3
2014	37	50 (м) 56 (ж)	6
2015	26	46 (м) 48 (ж)	5,4
2016	25	47 (м) 52 (ж)	5,2
Всего	206		

Таблица 2

**Состав пациентов по половому признаку**

Вид оперативного вмешательства	Мужчины	Женщины
Общее количество прооперированных	206	
Эндоскопически	159	
Лапаротомия	47	
Всего	63	143
Nissen	55	131
Nissen-Rossetti	8	12
Тупэ	1	-

поднятый головной конец), с разведенными и присогнутыми в коленных суставах ногами. Оператор располагается между ног пациента, ассистенты по бокам от пациента, операционная сестра слева от оператора (около 1-го ассистента) – рисунок 1. Операция выполняется на эндовидеостойке Olympus Endo Alfa. Используются 5 троакаров (10 мм), оптика Storz (30°) или Olympus с изменяемым углом обзора. Рабочие троакары располагаются под мечевидным отростком и ниже левой реберной дуги, по среднеключичной линии. Ретрактор располагается под правой реберной дугой, по среднеключичной линии (данный троакар

используется как рабочий при проведении симультанной ЛХЭ), и один троакар в мезогастррии слева, латерально – для отведения желудка (зажим бекбок) (рис. 2).

Используются инструменты: радиальный ретрактор, зажимы Babcock, ультразвуковой скальпель Harmonic, LigaSure – 10 и 5 мм с рассекателем, иглодержатель, контриглодержатель (приемник), нить пролен 2,0 (колющая игла, нерассасывающийся монофиламент).

**Операция по методу Nissen.** Мобилизация пищевода начинается с рассечения малого сальника ультразвуковым скальпелем Harmonic. На 2–3 см ниже пищеводно-кардиального перехода рассекается пищеводно-диафрагмальная связка (выше печеночных ветвей n. vagus), освобождается дно желудка с 1–2 короткими селезеночными артериями (обработка Liga-Sure или Harmonic), выделение пищевода и его низведение до 3–4 см.

Выделение проводится на толстом зонде (2 см). Для улучшения манипуляции зонд периодически подтягивается из пищевода. При выделении пищевода обращается внимание на сохранение веток n. vagus. Тупое выделение пищевода уменьшает возможность повреждения стенок пищевода, веток n. vagus, предупреждает повреждение париетальной плевры, с возможностью развития пневмомедиастинума и

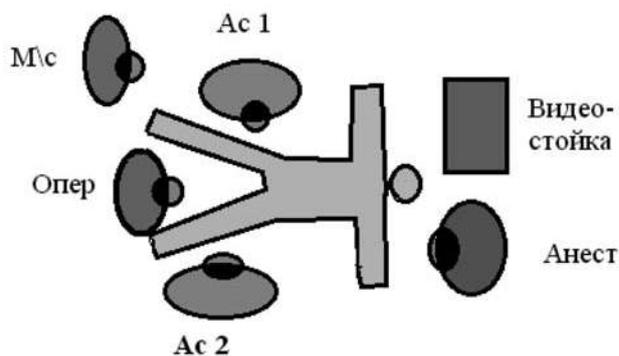


Рис. 1. Расположение операционной бригады

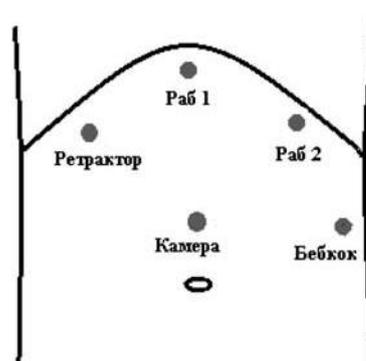


Рис. 2. Расположение оборудования

пневмоторакса. Выделяются ножки диафрагмы, вход в заднее средостение, окно для проведения дна желудка позади пищевода. Оценивается достаточность низведения пищевода, необходимость диафрагмокруорографии. После визуализации ножек диафрагмы проводится задняя диафрагморазия 2–3 швами (пролен 2,0), на зонде толщиной 2 см. При больших грыжевых воротах задняя круорография дополняется передней (для предотвращения перегиба пищевода кпереди). После ее проведения пищеводное отверстие диафрагмы должно свободно пропускать 5 мм инструмент. Формируется манжетка из задней стенки дна желудка вокруг абдоминального отдела пищевода (2–3 шва с захватом серозно-мышечного слоя стенки пищевода – профилактика синдрома телескопа). Длина манжетки 2–3 см, фиксируется одним швом к правой ножке диафрагмы.

**При операции Nissen-Rossetti** позади пищевода проводится передняя стенка желудка, без пересечения коротких желудочных артерий. **Операция по Тупэ** (доступ – лапаротомия) выполнялась у одного пациента с ГПОД, у которого ранее выполнялась операция – резекция 2/3 желудка по Б-II по поводу язвенной болезни.

К пищеводу с двух сторон подводятся силиконовые дренажи. В послеоперационном периоде, в первые сутки, проводится контрольное УЗИ поддиафрагмальных зон. Пребывание в стационаре 5–6 дней (один день до операции).

Таблица 3

При лапаротомии	Эндоскопически
Холецистэктомия – 2	ЛХЭ – 28
Спленэктомия – 2	Пупочные грыжи – 10
ПОВГ – 4	ПОВГ – 1
	Полипы желудка – 2
	Адреналэктомия – 1

Также выполнялись симультанные операции. Данные представлены в таблице 3.

При сочетании с полипозом желудка эндоскопическая полипэкзисия проводилась первым этапом, а операция по поводу ГПОД через 2–3 дня.

Рецидивные ГПОД (15 пациентов) оперированы: эндоскопически – 11, лапаротомией – 4.

Смерть наступила у одной больной из-за сопутствующей ИБС, прогрессирования сердечной недостаточности.

#### Выводы

Освоенные методики эндоскопического лечения эффективно используются в нашем стационаре для лечения ГПОД. Выполняются симультанные операции при сочетанной патологии (при ЖКБ, пупочных грыжах, вентральных грыжах, образованиях надпочечника), поэтапные (при полипах желудка). В динамике отмечается увеличение числа эндоскопических операций при ГПОД, уменьшение среднего койко-дня при данной патологии.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Антирефлюксные лапароскопические вмешательства при рефлюкс-эзофагите и грыжах пищеводного отверстия диафрагмы / В.А. Кубышкин, Б.С. Корняк, А.В. Вуколов [и др.] // *Эндоскоп. хирургия*. – 1998. – Т. 4, № 1. – С. 25.
2. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и мининвазивная хирургия : [тез. докл. II Всерос. съезда по эндоскоп. хирургии, г. Москва, 24–25 февр. 1999 г.] / В.Д. Фёдоров, В.А. Кубышкин, Б.С. Корняк [и др.] // *Эндоскоп. хирургия*. – 1999. – Т. 5, № 2. – С. 67.
3. Лапкин, К.В. Эндохирургическое лечение гастроэзофагеального рефлюкса / К.В. Лапкин, А.Е. Климов // *Эндоскоп. хирургия*. – 1996. – Т. 2, № 4. – С. 23.
4. Петров, В.П. Показания к применению и эффективность операции Ниссена / В.П. Петров, Ю.Н. Саввин, А.Г. Рожков // *Вестн. хирургии им. И.И. Грекова*. – 1990. – Т. 145, № 9. – С. 33–37.
5. Петровский, Б.В. Хирургия диафрагмы : моногр. / Б.В. Петровский, Н.Н. Канишин, Н.О. Николаев. – Л. : Медицина, 1966. – 366 с. : ил.
6. Повторные операции после фундопликации по Ниссену / А.Ф. Черноусов, А.М. Корчак, С.Н. Степанкин [и др.] // *Хирургия*. – 1985. – № 9. – С. 5–10.
7. Пучков, К.В. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы : практ. пособие / К.В. Пучков, В.Б. Филимонов. – М. : Медпрактика-М, 2003. – 172 с.
8. Carlson, M.A. Complications and results of laparoscopic antireflux surgery : rev. of 10 375 cases / M. Carlson, C.T. Frantzides // *J. of the Amer. College of Surgeons*. – 2001. – Vol. 193, iss. 4. – P. 428–439.
9. Dallemagne, B. Complications during surgery on the oesophago-gastric junction / B. Dallemagne // *VI World congress of endoscopic surgery : abstr., Rome (Italy), 31 May – 06 June, 1998*. – Rome, 1998. – Vol. 2. – P. 375–381.
10. DeVault, K.R. Current management of gastroesophageal reflux disease / K.R. DeVault // *Gastroenterologist*. – 1996. – Vol. 4, № 1. – P. 24–32.

УДК 616.314.17-008.1-036.12-74

## Применение препарата «Каласепт» в лечении деструктивных форм хронического периодонтита

С.А. Садковская, И.В. Москалева, Е.А. Розанова

КГБУЗ «Стоматологическая поликлиника № 25 «Ден-Тал-Из» МЗ ХК, 680009, г. Хабаровск, ул. Большая, 6; тел. +7 (4212) 47-05-55; e-mail: den-tal-ez@mail.ru

## Usage of «Kalasept» medication for the treatment of the chronic periodontitis destructive forms

S.A. Sadkovskaya, I.V. Moskaleva, E.A. Rozanova

Dental polyclinic № 25 «Den-Tal-Is» at Khabarovsk krai Ministry of Health, 680009, Khabarovsk, ul. Bolshaya, 6; tel. +7 (4212) 47-05-55; e-mail: den-tal-ez@mail.ru

Успешное лечение деструктивных форм хронического периодонтита является актуальной проблемой современной стоматологии. В статье представлены результаты клинической эффективности применения препарата «Каласепт» для временного пломбирования корневых каналов зубов с деструктивными формами осложненного кариеса и описано его влияние на состояние костной ткани. Было пролечено 52 зуба с диагнозом К.04.5 у 42 пациентов. В 47 зубах через месяц после лечения наблюдалась ремиссия клинических проявлений. Через 12 месяцев после начала лечения в 46 зубах произошло полное восстановление костной ткани.

**Ключевые слова:** деструктивные формы хронического периодонтита, временное пломбирование корневых каналов, «Каласепт».

Successful treatment of chronic periodontitis destructive forms is the actual problem of modern stomatology. This article represents the results of medication «Kalasept» clinical usage for the temporary radical channel plugging of the teeth with destructive forms of complicated caries and its influence on the bone tissue. Totally, 52 teeth in 42 patients with diagnosis K.04.5 treated. Clinical signs remission registered in 47 teeth in 1 month after treatment. Complete bone tissue renovation detected in 12 month after treatment in 46 teeth.

**Key words:** chronic periodontitis destructive forms, temporary radical channel plugging, «Kalasept».

### Введение

Современная стоматология достигла значительных успехов в лечении и профилактике основных стоматологических заболеваний. Но несмотря на это деструктивные формы осложненного кариеса до сих пор являются одной из причин удаления зубов. Хронические периодонтиты могут быть началом серьезных заболеваний зубочелюстной системы (периостит, остеомиелит, флегмона) и хронического течения заболеваний внутренних органов. Актуальность выбранной темы еще и в том, что деструктивные формы хронических периодонтитов не всегда поддаются полному излечению. При лечении таких форм осложненного кариеса часто сложно спрогнозировать стабильность результата и отсутствие осложнений.

### Цель

Повышение эффективности лечения зубов при деструктивных формах осложненного кариеса с применением препарата на основе гидроокиси кальция «Каласепт» и в результа-

те – снижение процента развития осложнений при лечении пациентов с диагнозом К.04.5, количества удаленных зубов и хронизация соматических заболеваний, что приведет к оздоровлению всего организма.

### Задачи исследования

1. Определить клиническую эффективность лечения деструктивных форм хронического периодонтита методом временного пломбирования корневых каналов с применением препарата «Каласепт».

2. Подтвердить рентгенологически достоверность эффективности лечения деструктивных форм хронического периодонтита методом временного пломбирования корневых каналов с применением препарата «Каласепт».

### Материалы и методы

Для достижения поставленных задач было проведено эндодонтическое лечение и динамическое наблюдение 74 пациентов с деструктивными формами осложненного кариеса. Всего пролечено 86 зубов. Возраст

Таблица 1

**Сравнительная оценка эффективности  
различных методов терапии деструктивных форм хронического периодонтита через 1 месяц после  
начала лечения**

Критерии	Основная группа («Каласепт») (52 зуба с деструктивной формой хронического периодонтита)	Контрольная группа (34 зуба с деструктивной формой хронического периодонтита)
Ремиссия клинических проявлений	47 (90,38 %)	24 (70,58 %)
Отсутствие ремиссии	5 (9,6 %)	10 (29,4 %)

Таблица 2

**Динамика состояния костной ткани у больных с деструктивными формами осложненного кариеса  
через 12 месяцев**

Критерии	Основная группа («Каласепт»), 52 зуба	Контрольная группа, 34 зуба
Восстановление костной ткани	46 (88,5 %)	25 (73,5 %)*
Отсутствие R-логически подтвержденных признаков ремиссии	2 (3,8 %)	3 (8,8 %)
Обострение хронического процесса	4 (7,7 %)	6 (17,6 %)

пациентов варьировал от 19 до 47 лет. Были сформированы 2 группы: основная (42 пациента) и контрольная (32 пациента). В основной группе при лечении 52 зубов с деструктивной формой хронического периодонтита проводилось временное пломбирование корневых каналов препаратом «Каласепт» на 2 недели, затем корневые каналы пломбировали методом латеральной конденсации с силером «АН+». В контрольной группе при лечении 34 зубов сразу проводилась механическая обработка корневых каналов с применением NiTi инструментов Mtwo, медикаментозная обработка корневых каналов «Паркан» с применением ультразвукового аппарата VDW.ultra, пломбирование корневых каналов зубов методом латеральной

конденсации гуттаперчи с силером «АН+». Клиническую эффективность и R-контроль проведенного лечения осуществляли через 1, 3, 6, 12 месяцев.

#### **Результаты и их обсуждение**

О клинической эффективности проведенного эндодонтического лечения судили по отсутствию жалоб у пациентов, объективным данным и данным R-диагностики. Через 1 месяц лечения полное исчезновение жалоб и клинических проявлений болезни трактовалось как ремиссия клинических проявлений. Сохранение клинических проявлений, несмотря на проводимое лечение, а также рецидив обострения в течение первого месяца наблюдения, трактовались как отсутствие ремиссии (табл. 1).

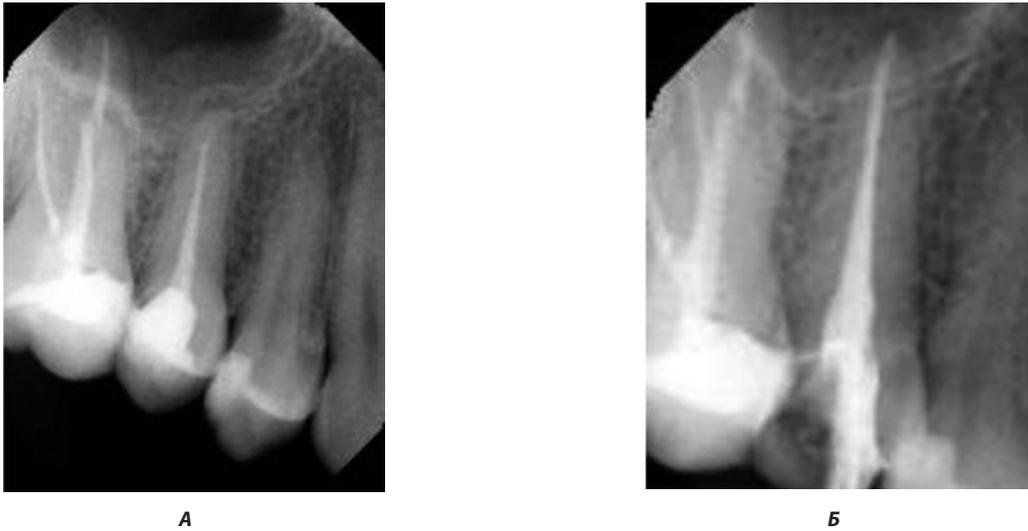


А

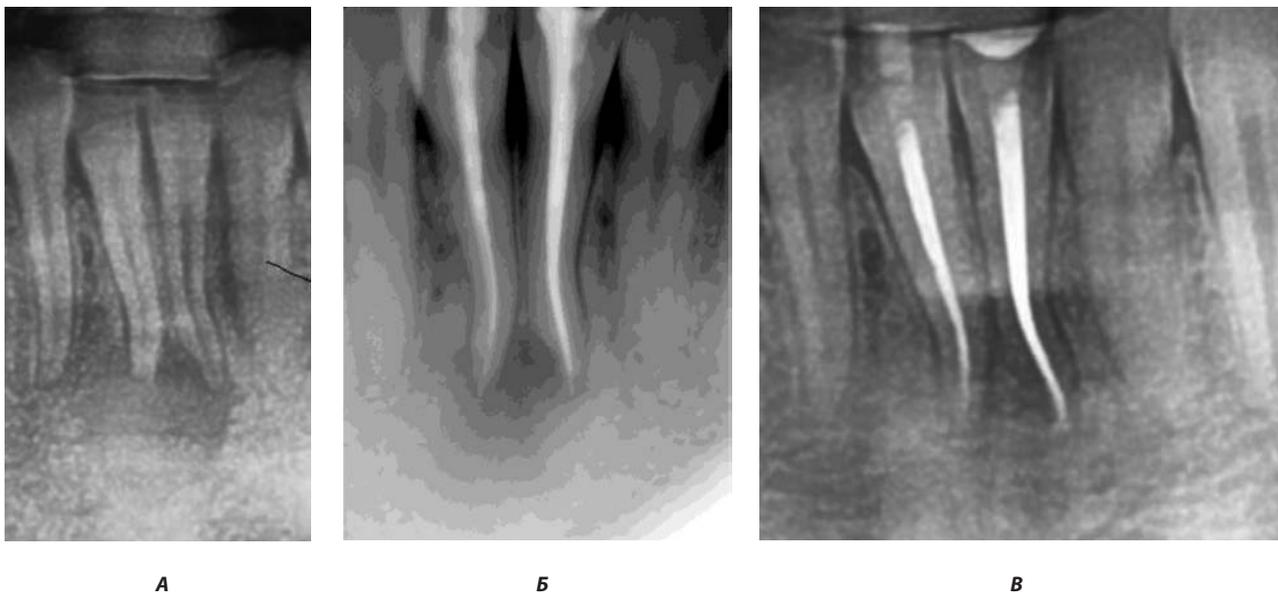


Б

**Рис. 1.** Пациентка Ш., 24 лет, Ds: K04.52 (хронический гранулирующий периодонтит 36). А – 36 зуб в начале лечения; Б – через 12 месяцев после лечения



**Рис. 2.** Пациентка Е., 19 лет, Ds: K04.52 (хронический гранулирующий периодонтит 15). А – до лечения; Б – через 3 месяца после лечения



**Рис. 3.** Пациентка Б., 32 лет, Ds: K04.51 (хронический гранулематозный периодонтит 41 31). А – 41 31 зубы до лечения; Б – через месяц после лечения; В – через 12 месяцев после лечения

Через месяц после проведенного лечения процент ремиссий в группе пациентов, которым проводилось временное пломбирование корневых каналов препаратом «Каласепт», был значительно больше – 90,38 %, чем в контрольной группе – 70,58 %.

Эффективность лечения деструктивных форм хронического периодонтита методом временного пломбирования корневых каналов с применением препарата «Каласепт» в отдаленные сроки оценивалась по стойкости ремиссии, а также по степени восстановления периапикальных тканей (табл. 2, рис. 1, 2, 3).

Полученные данные показывают, что в основной группе пациентов, которым проводилось лечение зубов с осложненными

формами периодонтита с применением препарата «Каласепт», отмечается больший процент полного восстановления костной ткани (88,5 %) по сравнению с контрольной группой (73,5 %).

Таким образом, лечение деструктивных форм хронических периодонтитов с временной obturацией корневых каналов препаратом «Каласепт» вызывает активизацию остеогенеза в заапикальном пространстве, ускоряет процесс регенерации костной ткани, вплоть до полной оссификации очага деструкции, что приводит к снижению количества осложнений во время и после лечения зубов, к снижению процента удаленных зубов и к оздоровлению всего организма.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Боровский, Е.В. Распространенность осложнений кариеса и эффективность эндодонтического лечения / Е.В. Боровский, М.Ю. Протасов // *Клин. стоматология*. – 1998. – № 3. – С. 4–7.
2. Клиническое исследование эффективности лечения хронического апикального периодонтита / О.Н. Иванченко, С.В. Зубов, Е.В. Иванова, В.И. Спицина // *Рос. стоматол. журнал*. – 2008. – № 5. – С. 33–36.
3. Комашко, К.В. Повторное эндодонтическое лечение хронического апикального периодонтита методом отсроченного пломбирования : автореф. дис. ... канд. мед. наук / К.В. Комашко. – М., 2010. – 24 с.
4. Лечение деструктивных форм хронического верхушечного периодонтита / Л.И. Рукавишников, Э.С. Темкин, Н.Ф. Алешина и др. // *Актуальные вопр. эксперимент., клин. и профилактик. стоматологии*. – Волгоград, 2006. – С. 168–177.
5. Митронин, А.В. Изучение влияния хронического апикального периодонтита на состояние организма пациента / А.В. Митронин, И.Д. Понякина // *Стоматология*. – 2007. – № 6. – С. 26–29.
6. Применение антибактериальных паст при эндодонтическом лечении деструктивных форм хронического периодонтита / Т.Г. Петрова, П.А. Железный, К.О. Самойлов и др. // *Эндодонтия today*. – 2012. – № 1. – С. 36–40.
7. Спектор, С.М. «Метанекс» и «Метанаста» – материалы гидроокиси кальция нового поколения // *Эндодонтия today*. – 2002. – № 3–4. – С. 43–45.
8. Эффективность временной obturации корневых каналов кальцийсодержащими пастами при хронических периодонтитах / Д.В. Михальченко, В.Ф. Михальченко, Э.В. Мануйлова и др. // *Современные проблемы науки и образования*. – 2014. – № 6. – С. 1034.

УДК 616.831-005.1-083.98

## Оценка эффективности интенсивной терапии у больных с острым нарушением мозгового кровообращения по геморрагическому типу

В.В. Унжаков<sup>1</sup>, А.М. Гребеньков<sup>2</sup>, К.А. Токмаков<sup>2</sup>, А.П. Жукова<sup>2</sup>, К.Е. Пошатаев<sup>2</sup><sup>1</sup>КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9; тел. +7 (4212) 39-04-15; e-mail: kaf18@ipksz.khv.ru<sup>2</sup>КГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2» МЗ ХК, 680030, г. Хабаровск, ул. Павловича, 1б; тел. +7 (4212) 45-29-60; e-mail: hospital@nxt.ru

## Estimation of the intensive therapy efficiency in patients with acute brain blood circulation disorders of hemorrhage type

V.V. Unzhakov<sup>1</sup>, A.M. Grebenkov<sup>2</sup>, K.A. Tokmakov<sup>2</sup>, A.P. Zhukova<sup>2</sup>, K.E. Poshataev<sup>2</sup><sup>1</sup>Postgraduate institute for public health specialists, 680009, Khabarovsk, ul. Krasnodarskaya, 9; tel. +7 (4212) 39-04-15; e-mail: kaf18@ipksz.khv.ru<sup>2</sup>Territorial clinical hospital № 2, 680030, Khabarovsk, ul. Pavlovicha, 1b; tel. +7 (4212) 45-29-60; e-mail: hospital@nxt.ru

В статье оценивается эффективность интенсивной терапии у 31 больного с острым нарушением мозгового кровообращения по геморрагическому типу. Все пациенты получали аналогичную схему интенсивной терапии. Тем не менее положительный эффект был достигнут только у 14 пациентов (45,2%), у 17 (54,8%) – отмечался летальный исход. На летальный исход у исследуемых больных в первую очередь влияли объем мозговой гематомы, ее локализация и наличие внутримозгового кровоизлияния.

**Ключевые слова:** острое нарушение мозгового кровообращения по геморрагическому типу, интенсивная терапия.

Authors estimated the intensive therapy effectiveness in 31 patients with acute brain blood circulation disorders of hemorrhage type. All the patients undergone similar therapy. Nevertheless, positive effect was achieved only in 14 cases (45.2%), 17 patients (54.8%) died. Mostly the volume of brain hematoma, its localization and the presence of intraventricular hemorrhage caused lethal outcomes.

**Key words:** acute brain blood circulation disorder of hemorrhage type, intensive therapy.

### Введение

Острое нарушение мозгового кровообращения по геморрагическому типу (ОНМК ГТ) – второй наиболее распространенный подтип инсульта; он ассоциируется с высоким уровнем смертности и заболеваемости во всем мире, являясь актуальной проблемой, требующей своего разрешения [2, 7, 9].

### Цель исследования

Оценить эффективность интенсивной терапии у больных с острым нарушением мозгового кровообращения по геморрагическому типу.

### Материалы и методы

Для достижения указанной цели нами обследован 31 больной с ОНМК ГТ. У всех больных причиной развития ОНМК ГТ с формированием внутримозговой гематомы (ВМГ) стало повышенное артериальное давление в сочетании с атеросклеротическим повреждением сосудистой стенки. Удаление ВМГ хирургическим путем было проведено у 11 больных. 20 больных получили консервативное лечение.

Отбор пациентов для исследования проводился по следующим критериям (включения):

- наличие у больного острого нарушения мозгового кровообращения по геморрагическому типу;
- тяжесть состояния, соответствующая по шкале внутримозговых гематом (ШВМГ) 2–8 баллам [4];
- пребывание больного на лечении в отделении анестезиологии и реанимации.

Исключение больных из дальнейшего исследования проводили при сочетании острого нарушения мозгового кровообращения с тяжелой сочетанной соматической патологией.

Все больные были разделены на две группы: I группа (14 человек) – выжившие больные, II группа (17 человек) – умершие.

В таблицах 1, 2 представлено распределение больных в зависимости от пола и возраста.

Как видно из представленных таблиц, больные в группах были схожи по полу и возрасту.

Таблица 1

**Распределение больных в исследуемых группах в зависимости от пола**

Пол	Группы больных		Итого Кол-во больных, %
	I группа Кол-во больных, %	II группа Кол-во больных, %	
Мужчины	10 (32,3) ***	12 (38,7) ***	22 (71,0) ***
Женщины	4 (12,9)	5 (16,1)	9 (29,0)
Итого	14 (45,2)	17 (54,8)	31 (100,0)

Из приведенных в таблице 1 данных видно, что среди пострадавших преобладали мужчины. В I и II группах их было примерно в 2,5 раза больше, чем женщин (\*\*\*)  $p < 0,001$  – достоверность разницы сравниваемых долей мужчин и женщин).

Как видно из таблицы 2, распределение больных в группах по возрасту достоверно не отличалось ( $p > 0,05$  для двух групп больных).

**Клиническая оценка неврологического статуса**

Сразу же при поступлении больных оценивался неврологический статус пострадавших. Первоочередное внимание уделялось определению уровня сознания, наличию дислокационной симптоматики. Важно отметить необходимость динамической оценки неврологического статуса. Она проводилась несколько раз в течение суток даже при стабильном состоянии пациента. Следует сказать, что несмотря на современные технологические возможности, динамическая оценка неврологического статуса продолжает оставаться одним из наиболее важных способов оптимизации интенсивной терапии. Неврологический статус оценивали клинически, при этом учитывали стволовые (зрачковые и корнеальные рефлексы, нистагм, патологические знаки) и полушарные (двигательные, речевые, кранио-базальные) симптомы.

Для оценки клинического статуса и прогностического исхода больных использовалась ШВМГ (табл. 3) [4].

Данная шкала включает в себя следующие признаки: количество баллов по шкале комы Глазго, объем внутримозговой гематомы, наличие или отсутствие внутрижелудочкового кровоизлияния, локализация внутримозговой гематомы и возраст больного.

Для правильного выбора стратегии и тактики дальнейшего хирургического и реанимационного пособия первым условием являлась диагностика функционального и анатомического состояния головного мозга.

Использовались специальные методы диагностики повреждения головного мозга и костей черепа – компьютерная томография аппаратом CT MAX 640, General Electric,

США, и магнитно-резонансная томография головного мозга аппаратом Signa Profile 0, 2T, General Electric, США. КТ и МРТ позволяли получать послойное изображение структур головного мозга в аксиальной, сагиттальной и фронтальной проекциях, оценивать степень аксиальной и поперечной дислокации мозга, состояние ликворных пространств, наличие и динамику гематом головного мозга и зон ишемии.

Полученные данные оказывали влияние на тактику хирургического и реанимационного лечения. Кроме того, при необходимости регистрировались электроэнцефалограмма и акустически вызванные слуховые потенциалы монитором глубины наркоза – «АЕР монитор/2» Danmeter, Дания, оценивалась линейная скорость кровотока в крупных церебральных артериях ультразвуковой машиной высокого класса Sonoline G60, Siemens, Германия, церебральным оксиметром INVOS 4100 Cerebral Oximeter, Somanetics, США, осуществлялся контроль насыщения гемоглобина кислородом микроциркуляторного русла правого и левого полушария головного мозга, проводилась запись электрокардиограммы [3, 8]. В задачу нашего исследования не входили оценка и анализ вышеуказанных данных.

**Результаты исследования и их обсуждение**

Для лечения больных в соответствии с существующими стандартами интенсивной терапии острого нарушения мозгового кровообращения по геморрагическому типу использовали стандартный комплекс интенсивной

Таблица 2

**Распределение больных в группах в зависимости от возраста**

Возраст, годы	Группы больных		Итого Кол-во больных, %
	I группа Кол-во больных, %	II группа Кол-во больных, %	
41–50	4 (12,9)	3 (9,7)	7 (22,6)
51–60	5 (16,1)	4 (12,9)	9 (29,0)
61–70	2 (6,5)	5 (16,1)	7 (22,6)
71 и >	3 (9,7)	5 (16,1)	8 (25,8)
Итого	14 (45,2)	17 (54,8)	31 (100,0)

Таблица 3

## Шкала внутримозговых гематом

Оценочные критерии	Баллы
Баллы по шкале комы Глазго	
3–4	2
5–12	1
13–15	0
Объем внутримозговой гематомы (ВМГ), мл	
≥ 30	1
< 30	0
Внутрижелудочковое кровоизлияние (ВЖК)	
Да	1
Нет	0
Субтенториальная локализация гематомы	
Да	1
Нет	0
Возраст	
≥ 80	1
< 80	0
Общие баллы по шкале ВМГ	0–6

терапии, включавший нормализацию газообмена, гемодинамики и водно-электролитного баланса с учетом доктрины профилактики вторичных ишемических повреждений головного мозга [6].

Все больные с первого дня получали нейропротекторы – цераксон, цитофлавин в общепринятых дозировках, антиагреганты, метаболики и антиоксиданты (трентал, актовегин, мексидол).

У больных с артериальной гипертензией в комплексе лечения использовались гипотензивные препараты: α1-адреноблокаторы, α2-адреномиметики, β1-адреноблокаторы, сульфат магния, антагонисты кальция в дозировках, указанных в инструкциях по применению препарата.

При гиподинамическом варианте кровообращения применяли вазопрессоры и инотропные средства в общепринятых дозировках.

Больным с психомоторным возбуждением проводилась нейровегетативная блокада (НВБ) – тиопенталом натрия, сибазоном или пропофолом. Для лечения дизэнцефального и гипертермического синдромов, резистентных к фармакологической терапии, применяли искусственную неинвазивную гипотермию в условиях НВБ.

Нормализацию объема циркулирующей крови и водно-электролитного обмена проводили внутривенным введением изоосмолярных солевых растворов в рекомендуемых терапевтических дозировках.

Нутритивная поддержка больным проводилась поливалентными смесями для энтерального питания с помощью автоматических

систем для дозированного введения «Нутрипомп». При отсутствии противопоказаний со стороны органов желудочно-кишечного тракта зондовое кормление начинали со вторых суток после поступления в стационар. С антисекреторной целью назначали омепразол в дозе 20 мг/сут и по показаниям прокинетики [5].

В случае глубоких расстройств основных жизненных функций, в частности высшей нервной деятельности, гемодинамики или дыхания, больных переводили на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ).

ИВЛ проводили в режимах принудительной нормовентиляции с  $\text{раСО}_2$ , соответствующим 35–40 мм рт. ст., контролируемой по объему или давлению, а также в режиме синхронизированной перемежающейся принудительной вентиляции с использованием респираторов Datex Ohmeda с переходом на вспомогательные режимы по мере улучшения состояния больного.

При нарастании бронхообструктивного синдрома больным накладывалась трахеостома. На фоне восстановления функции мозга и появления самостоятельного дыхания пациентов «отлучали» от респиратора. Основными критериями для перевода на самостоятельное дыхание являлись: ЧД не более 18–20 в минуту,  $\text{SpO}_2$  96–97 %, стабильные гемодинамические и лабораторные показатели.

После проведения тестов на внимание и отсутствие бульбарных расстройств начинали пробное самостоятельное кормление.

Кроме того, проводилась профилактика пролежней и гипостатических пневмоний (антипролежневый матрас, повороты на бок, массаж, физиотерапия). При выходе пациента из комы к лечению подключали лечебную физкультуру и массаж.

По соответствующим показаниям больным проводилось хирургическое лечение, заключавшееся в удалении внутримозговой гематомы. Следует отметить, что частота церебральных и экстрацеребральных дисфункций в раннем послеоперационном периоде у прооперированных больных возрастала в несколько раз в сравнении с дооперационным периодом.

Процесс выхода из комы у исследуемых был сложным и у каждого выжившего пациента индивидуальным по времени, восстановлению упорядоченности поведения и возможности общения. Необходимо было понимать пациента, имеющего грубые нарушения памяти, восприятия, мышления и речи. Основой переходного периода является разновидность амнестических нарушений, поскольку именно с их регрессом связан пере-

ход на следующую стадию – ясного сознания. Стадия переходного периода завершается установлением всех видов ориентировки, в том числе во времени [1]. Когда это происходит, можно смело заканчивать лечение пациента в условиях реанимации. Он готов для дальнейшего лечения в профильном отделении или специализированном реабилитационном центре.

В представленной работе у 17 больных отмечался летальный исход, что составило 54,8%. Каковы же причины летального исхода? Следует отметить, что выжившие больные и больные с летальным исходом не отличались по полу и возрасту (табл. 2, 3) и по количеству проведенных операций. В группе выживших было проведено 5 операций, в группе умерших – 6.

Анализируя весь лечебный процесс в группах умерших и выздоровевших, мы не нашли в нем особых различий. Все пациенты получали аналогичную схему интенсивной терапии. Тем не менее положительный эффект был достигнут только у 14 пациентов (45,2%).

У всех исследуемых больных сумма оценочных критериев по шкале ВМГ составила от 2 до 6 баллов. При подсчете среднего количества баллов в группе выживших больных по шкале ВМГ их количество составило  $1,9 + 0,6$ , в группе больных с летальным исходом –

$4,1 + 1,0^{***}$  ( $p < 0,001$ ). Таким образом, сумма баллов по ШВМГ в группе больных с летальным исходом была выше практически в 2 раза в сравнении с больными с благоприятным исходом. Следовательно, эффективность проводимой интенсивной терапии зависела от объема внутримозговой гематомы, ее локализации, наличия или отсутствия внутрижелудочкового кровоизлияния.

#### **Выводы**

1. В лечении больных с острым нарушением мозгового кровообращения по геморрагическому типу с формированием внутримозговой гематомы использовался стандартный комплекс интенсивной терапии, включавший в себя нейропротекцию, нормализацию газообмена, гемодинамики, углеводного, водно-электролитного и кислотно-щелочного баланса с учетом доктрины профилактики вторичных ишемических повреждений головного мозга.

2. Летальность больных с острым нарушением мозгового кровообращения по геморрагическому типу с формированием внутримозговой гематомы составила 58,2%.

3. На эффективность проводимой интенсивной терапии у больных с острым нарушением мозгового кровообращения по геморрагическому типу влияли объем внутримозговой гематомы, ее локализация, наличие внутрижелудочкового кровоизлияния.

#### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Зайцев, О.С. *Нейрореаниматология. Выход из комы (терапия посткоматозных состояний)* / О.С. Зайцев, С.В. Царенко. – М.: Литасс, 2014. – С. 160.
2. Суслина, З.А. *Сосудистые заболевания головного мозга. Эпидемиология. Патогенетические механизмы. Профилактика* / З.А. Суслина, Ю.Я. Варакин, Н.В. Верещин. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – С. 21.
3. Ahmad, S. *Noninvasive cerebral oximetry in patients with traumatic brain injury* / S. Ahmad, G.A. Grindlinger, S. Desjardins // *Crit Care Med.* – 2004. – № 32. – P. 104–106.
4. Claude, J.H. *The ICH Score. A Simple, Reliable Grading Scale for Intracerebral Hemorrhage* / J.H. Claude, C.B. David, L.V. Besmertis // *Stroke.* – 2001. – № 32. – P. 891–897.
5. *Current Recommendations for Neurotrauma* / I.R. Andrew, M. Dearden, F. Servadei et al. // *Curr opin crit care.* – 2000. – № 6. – P. 281–292.
6. *Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association* / J.C. Hemphill, S.M. Greenberg, C.S. Anderson et al. // *Stroke.* – 2015. – № 46. – P. 2032–2060.
7. *Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin: a systematic review and meta-analysis* / C.J. Asch, M.J. Luitse, G.J. Rinkel et al. // *Lancet Neurol.* – 2010. – № 9. – P. 167–176.
8. Madsen, P.L. *Near-infrared oximetry of the brain* / P.L. Madsen, N.H. Secher // *Prog Neurobiol.* – 1999. – № 58. – P. 541–560.
9. *Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review* / V.L. Feigin, C.M. Lawes, D.A. Bennett et al. // *Lancet Neurol.* – 2009. – № 8. – P. 355–369.
10. Zygun, D.A. *Non-neurological organ dysfunction in neurocritical care* // D.A. Zygun, C.J. Doig, A.K. Gupta / *J. Crit. Care.* – 2003. – № 18 (4). – P. 238–244.

УДК 616.124.3-007.17-056.7-06:616.12-008.318]-07

## Аритмогенная дисплазия правого желудочка: сложности диагностики

А.А. Авилова

КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9; тел.+7 (4212) 27-24-92; e-mail: rec@ipkszh.khv.ru

## Arrhythmogenic right ventricular dysplasia, diagnosing difficulties

A.A. Avilova

Post graduate institute for public health specialists, 680009, ul. Krasnodarskaya, 9; tel. +7 (4212) 27-24-92; e-mail: rec@ipkszh.khv.ru

Аритмогенная дисплазия правого желудочка – это наследственная кардиомиопатия, характеризующаяся структурными и функциональными нарушениями в правом желудочке, приводящими к возникновению жизнеугрожающих желудочковых аритмий. Аритмогенная дисплазия правого желудочка является одной из важных причин внезапной сердечной смерти у молодых людей и спортсменов.

Структурные нарушения при аритмогенной дисплазии правого желудочка связаны с жировой инфильтрацией и фиброзом миокарда правого желудочка. Эти изменения приводят к прогрессивной дилатации и дисфункции правого желудочка, а также к возникновению жизнеугрожающих желудочковых аритмий.

Для более точной диагностики и постановки диагноза в 2010 году рабочей группой были скорректированы диагностические критерии заболевания.

**Ключевые слова:** кардиомиопатия, внезапная сердечная смерть.

Arrhythmogenic right ventricular dysplasia is a hereditary cardiomyopathy characterized by structural and functional disorders in the right ventricle, which results in ventricular arrhythmias. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia is one of the important causes of sudden cardiac death in young people and athletes.

Structural disorders in arrhythmogenic right ventricular dysplasia are associated with fibrosis and fatty infiltration of the right ventricular myocardium. These changes lead to progressive dilatation and dysfunction of the right ventricle, as well as the occurrence of life-threatening ventricular arrhythmias.

In 2010 The Task Force corrected the diagnostic criteria of the disease.

**Key words:** cardiomyopathy, sudden cardiac death.

### Актуальность

Жизнеугрожающие желудочковые нарушения ритма сердца являются основной причиной внезапной сердечной смерти (ВСС) – грозного и необратимого проявления сердечно-сосудистых заболеваний. Выделение группы высокого риска ВСС среди пациентов с редкими и ранее не известными заболеваниями является актуальной проблемой [1]. Одним из таких заболеваний является аритмогенная дисплазия правого желудочка (АДПЖ). Аритмогенная дисплазия правого желудочка, или аритмогенная правожелудочковая кардиомиопатия (КМП), – это генетически гетерогенное наследственное заболевание сердца, характеризующееся фиброзно-жировым замещением миокарда преимущественно правого желудочка, клинически манифестирующее нарушениями сердечного ритма в виде желудочковой экстрасистолии (ЖЭ) и правожелудочковой тахикардии [31].

По данным эпидемиологических исследований, встречаемость АДПЖ в общей популяции

составляет от 1:1000 до 1:5000, причем у мужчин в три раза чаще, чем у женщин [5, 11, 13, 16]. АДПЖ – одна из наиболее частых причин ВСС у лиц моложе 35 лет в развитых странах мира, а также у спортсменов [5, 13]. Российские эпидемиологические данные соответствуют мировым: АДПЖ является второй по значимости причиной ВСС у лиц моложе 35 лет (14,1 %) после алкогольной КМП [5]. В 80 % случаев АДПЖ впервые диагностируют до 35 лет, редко – в более старшем возрасте. АДПЖ впервые была описана в 1977 году G. Fontaine, который обнаружил заболевание у группы пациентов, страдавших резистентной к медикаментозной терапии желудочковой тахикардией без явных признаков сердечно-сосудистой патологии. В дальнейшем была выявлена связь АДПЖ с необъяснимой ВСС в молодом возрасте у лиц, не имеющих признаков коронарной патологии. АДПЖ считается семейной патологией, генетически обусловленным заболеванием. Семейные формы АДПЖ составляют как минимум

50 % от всех случаев заболевания. В большинстве случаев наследование осуществляется по аутосомно-доминантному типу [20, 24]. Имеется географическая особенность встречаемости. Люди, живущие в регионе Венето (Италия), имеют более высокую степень пенетрантности. Аутосомно-рецессивный тип наследования (болезнь Наксоса) был описан среди лиц, проживающих на греческом острове Наксос. В семьях с аутосомно-рецессивным типом наследования АДПЖ сочетается с плантарной кератодермией и другими изменениями со стороны соединительной ткани в виде «шерстяных волос». Генетическая мутация происходит в хромосоме 17q21, и пенетрантность составляет почти 100 %. Генетические нарушения при АДПЖ локализируются в хромосомах 1, 2, 3, 6, 7, 10, 12 и 14. Участвуют гены, ответственные за кодирование плакоглобина (JUP), десмоплакина (DSP), плакофилина-2 (PKP2), десмоглеина-2 (DSG2), десмоколлина-2 (DSC2) и других белков, которые ответственны за межклеточные контакты [15]. В соответствии с общепринятой гипотезой основным фактором в развитии АДПЖ являются генетически детерминированные нарушения целостности десмосом. Считается, что недостаток белка или встраивание генетически измененного белка в сердечные десмосомы может вызывать нарушение сцепления кардиомиоцитов во вставочных дисках, особенно в условиях механического стресса (что наблюдается при больших физических нагрузках у спортсменов), приводящее к прогрессирующей дегенерации кардиомиоцитов и их гибели с последующим фиброзно-жировым замещением [7]. Кроме того, АДПЖ может быть результатом приобретенной вирусной инфекции (миокардит) или неустановленной наследственности. Вполне вероятно также, что пациенты с генетической предрасположенностью более склонны к развитию миокардита. Структурные нарушения при АДПЖ связаны с жировой инфильтрацией и фиброзом миокарда ПЖ [6]. Данные изменения приводят к прогрессивной дилатации и дисфункции ПЖ [1, 3]. Левый желудочек, как правило, реже вовлекается в патологический процесс [26]. Однако у пациентов с поражением левого желудочка прогноз значительно хуже [14]. Механизмы миокардиального повреждения включают апоптоз (запрограммированную гибель клеток), воспаление, обширный фиброз, снижение функции и жировое замещение миокарда [9].

По данным микроскопических исследований, выделяют два гистологических варианта АДПЖ: липоматозный (40 %) – с первичной дилатацией выводного отдела или тотальной дилатацией ПЖ; фиброзно-липоматозный (60 %) –

с аневризмами выводного отдела правого желудочка, стенки правого желудочка в области нижнезадней створки трехстворчатого клапана, верхушки и/или приточного тракта [2].

Пациенты с АДПЖ имеют широкий спектр клинических проявлений – от бессимптомного течения до бивентрикулярной недостаточности и/или внезапной сердечной смерти [12, 4]. Общими симптомами заболевания являются: сердцебиение (27–67 %); обморочные и предобморочные состояния (26–32 %); внезапная сердечная смерть, которая может быть первым и единственным проявлением болезни (10–26 %); атипичная боль в груди (27 %); одышка (11 %). Сердцебиение является наиболее частым симптомом и вызвано желудочковыми аритмиями. В зависимости от тяжести заболевания желудочковые нарушения ритма могут быть изолированными или привести к неустойчивой/устойчивой желудочковой тахикардии (рис. 2), фибрилляции желудочков и внезапной сердечной смерти. Характерна особая форма желудочковых нарушений ритма с морфологией комплексов QRS по типу БЛНПГ, что является отличительной особенностью АДПЖ и указывает на правожелудочковый характер аритмий [1, 3]. У пациентов с диффузными формами АДПЖ может наблюдаться несколько морфологических классов ЖА [18, 16, 10, 23]. Как правило, дисфункция правого желудочка проявляется одышкой и отеками нижних конечностей. В более тяжелых случаях, с вовлечением левого желудочка, у пациентов развивается бивентрикулярная застойная сердечная недостаточность, что может имитировать дилатационную кардиомиопатию. Суправентрикулярные аритмии, в том числе трепетание и фибрилляция предсердий, встречаются в 25 % случаев. Физические нагрузки могут спровоцировать желудочковые нарушения ритма и внезапную сердечную смерть [7].

С АДПЖ связано 22 % случаев ВСС среди молодых спортсменов в Северной Италии [14]. Диагноз АДПЖ представляет собой серьезную проблему из-за своей разнообразной клинической картины и требует большего внимания у групп высокого риска. В прошлом диагнозы устанавливались на основе посмертных заключений или гистологического подтверждения путем эндомикардиальной биопсии. Однако эндомикардиальная биопсия до сих пор имеет ограничение из-за частичного вовлечения в патологический процесс правого желудочка. Биопсия стенки правого желудочка также связана с риском перфорации. Наличие фиброзно-жировой инфильтрации при гистологическом исследовании не является основным и патогномичным признаком АДПЖ, так как

жировая инфильтрация может быть в норме у тучных и пожилых людей.

Эхокардиографическое исследование является скрининговым методом диагностики у пациентов с подозрением на АДПЖ [28]. Дилатация правого желудочка и нарушение движения стенки являются диагностическими критериями для АДПЖ. Изменения задней стенки правого желудочка, расположенной под трехстворчатым клапаном, являются наиболее распространенными. Расширение выводного тракта правого желудочка чаще наблюдается при прогрессировании заболевания. Вовлечение левого желудочка отмечается в 16 % случаев [16]. Правый желудочек лучше визуализируется на МРТ, чем при эхокардиографии, что делает МРТ методом выбора для оценки правого желудочка. МРТ используется для оценки размера правого желудочка, его функции, нарушения движения стенки, оценки жирового замещения миокарда и объема фиброза [19]. При АДПЖ можно увидеть утолщение стенки или ее истончение, наличие аневризматических выпячиваний, а также повышенную трабекулярность [8, 27].

Вентрикулография может показать расширение правого желудочка, повышенную трабекулярность и нарушение движения стенки.

Поперечно расположенные гипертрофированные трабекулы ассоциированы с наибольшей вероятностью АДПЖ. Однако поскольку этот метод является инвазивным, он используется редко.

АДПЖ является генетическим заболеванием, и мутация гена десмосом наблюдается в 40–50 % случаев. Клиническое применение генетического тестирования ограничено в связи с несколькими типами генных мутаций, переменной пенетрантностью и сроками выраженности заболевания, требующими долгосрочного наблюдения [29]. Генетическое тестирование показано для пациентов с симптомами АДПЖ и членов семей пациентов с положительной мутацией. Результаты ЭКГ и холтеровского мониторирования могут быть нормальными в латентной фазе АДПЖ, но отклонения (деполяризации/реполяризации и/или проводимости) видны у большинства пациентов при прогрессировании заболевания [12]. ЭКГ-критерии включают: инвертированный T-зубец в правых грудных отведениях  $V_1$ – $V_3$  (эта особенность видна у 87 % пациентов с АДПЖ) [18]; эpsilon-волны (малоамплитудные сигналы между концом комплекса QRS и началом зубца T) в отведениях  $V_1$ – $V_3$  (видны у 33 % пациентов с АДПЖ) (рис. 1, 2).

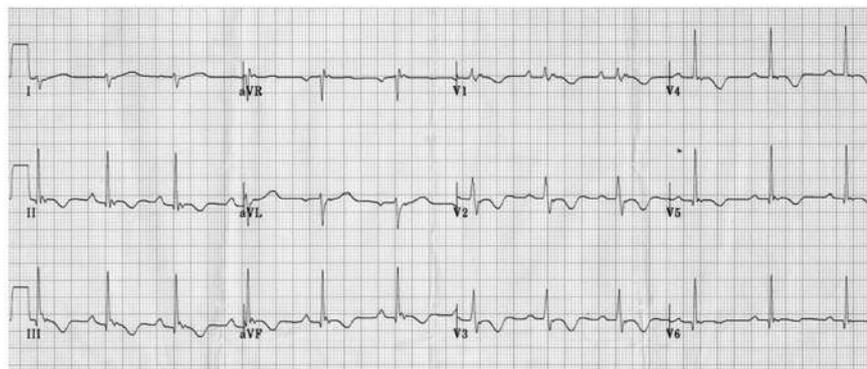


Рис. 1. Эпсилон-волны (низкоамплитудные сигналы между концом комплекса QRS и началом зубца T)

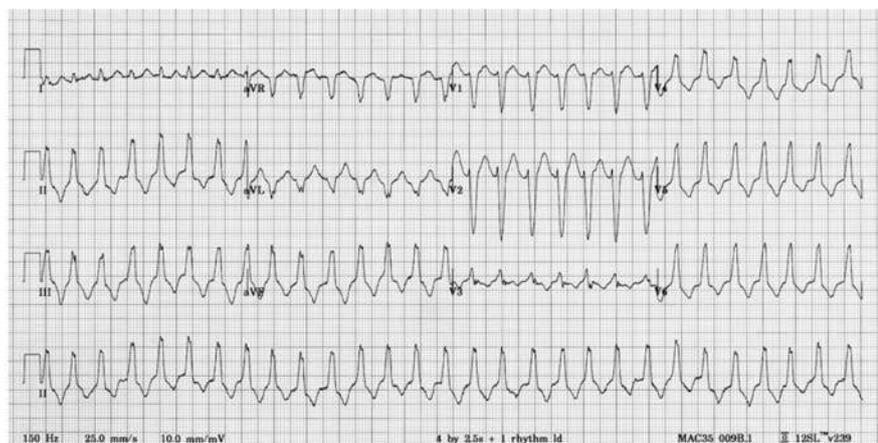


Рис. 2. Желудочковая тахикардия с морфологией комплексов по типу блокады левой ножки пучка Гиса

В 1994 году международная рабочая группа впервые предложила использовать для диагностики большие и малые диагностические критерии АДПЖ на основе семейного анамнеза, аритмии, ЭКГ, характеристик миокарда, структурных и функциональных изменений ПЖ. Эти критерии были весьма специфичны, однако не хватало чувствительности, позволяющей обнаруживать заболевание на ранних стадиях, а также семейную форму болезни. В 2010 году критерии рабочей группы были скорректированы с учетом количественных критериев и отклонений на основе нормальных показателей. Предложенная терминология для диагностики АДПЖ включает большие и малые критерии из 6 различных категорий [18] (таблица):

- глобальная или региональная дисфункция и структурные изменения по данным ЭхоКГ, МРТ и/или ангиографии правого желудочка;
- характеристика стенки по данным эндомиокардиальной биопсии;

- нарушения реполяризации по данным ЭКГ;
- нарушения деполяризации/проводимости по данным ЭКГ и/или сигналам усредненной ЭКГ;
- аритмии по данным холтеровского мониторирования ЭКГ;
- семейный анамнез.

Точный диагноз определяется при наличии 2 больших критериев, или 1 большого и 2 малых, или 4 малых критериев. Пограничный диагноз определяется как наличие 1 большого и 1 малого критериев или 3 малых критериев. Возможным диагнозом можно считать при наличии 1 из основных критериев или 2 малых критериев.

Профилактика ВСС является основной целью лечения АДПЖ. Имплантация кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД) рекомендуется для вторичной профилактики ВСС у больных с устойчивой желудочковой тахикардией или фибрилляцией желудочков,

Таблица

### Критерии диагноза АДПЖ

1. Глобальная или региональная дисфункция и структурные изменения\*

**БОЛЬШИЕ**

- Значительная дилатация и снижение фракции выброса ПЖ при отсутствии или незначительном вовлечении ЛЖ
- Локальные аневризмы ПЖ (акинетические или дискинетические области с диастолическим выбуханием)
- Значительная сегментарная дилатация ПЖ

**МАЛЫЕ**

- Умеренная дилатация ПЖ или снижение фракции выброса ПЖ при нормальном ЛЖ
- Умеренная сегментарная дилатация ПЖ
- Региональная дискинезия ПЖ

2. Характеристика ткани стенок

**БОЛЬШОЙ**

- Фиброзно-жировое замещение ткани миокарда по данным эндомиокардиальной биопсии

3. Нарушение реполяризации

**МАЛЫЙ**

- Инверсия волн Т в правых прекардиальных отведениях ( $V_2$  и  $V_3$ ) для лиц старше 12 лет при отсутствии признаков блокады правой ножки пучка Гиса

4. Нарушение деполяризации/проведения

**БОЛЬШОЙ**

- Эпсилон-волна или расширение комплекса QRS ( $> 110$  мс) в правых прекардиальных отведениях ( $V_1-V_3$ )

**МАЛЫЙ**

- Поздние потенциалы желудочков (сигнал-усредненная ЭКГ)

5. Аритмии

**МАЛЫЕ**

- Желудочковая тахикардия с морфологией блокады левой ножки пучка Гиса (устойчивая и неустойчивая) (ЭКГ, мониторирование ЭКГ по Холтеру, нагрузочные пробы)
- Частая желудочковая экстрасистолия ( $> 1000/24$  ч). (Мониторирование ЭКГ по Холтеру)

6. Семейный анамнез

**БОЛЬШОЙ**

- Наследственный характер патологии, подтвержденный на аутопсии или при операции

**МАЛЫЕ**

- Семейный анамнез внезапной смерти в молодом возрасте ( $< 35$  лет) предположительно вследствие АДПЖ
- Семейный анамнез (клинический диагноз, основанный на представленных критериях)

Примечание: \* определяется с помощью ЭхоКГ, ангиографии, магнитно-резонансной томографии или радионуклидной вентрикулографии.

а также для первичной профилактики у пациентов высокого риска. Согласно проспективным исследованиям, существует недостаточно данных для определения маркеров предупреждения внезапной сердечной смерти. Тем не менее есть некоторые клинические характеристики, связанные с высоким риском [30]: индуцированная во время электрофизиологического исследования желудочковая тахикардия; неустойчивая желудочковая тахикардия, зафиксированная во время неинвазивной оценки/мониторинга; мужской пол; раннее начало заболевания (ранее 5 лет); значительная дилатация правого желудочка; обширное вовлечение правого желудочка; вовлечение левого желудочка; предшествующая остановка сердца в анамнезе; необъяснимые обмороки. Пациенты с аутосомно-доминантным генотипом АДПЖ подвергаются высокому риску ВСС, их следует рассматривать в качестве кандидатов на терапию с имплантируемым кардиовертером-дефибриллятором [30]. Лечение симптоматическое. Целью терапии является снижение частоты и тяжести приступов аритмии для облегчения симптомов. В целом же пациентам с АДПЖ следует избегать активной физической деятельности, так как это может спровоцировать жизнеугрожающие аритмии. Им не следует участвовать в спортивных соревнованиях. Также лучше

избегать приема веществ, стимулирующих работу сердечно-сосудистой системы, таких как кофеин.

### Заключение

Таким образом, диагностических критериев данного генетического заболевания много. Обнаружение жирового замещения ткани при МРТ-исследовании не является обязательным и тем более однозначным признаком для постановки диагноза. Большое значение имеют оценка состояния и функции правого желудочка, анализ электрокардиограммы. Желудочковые аритмии при данном заболевании присутствуют практически всегда и чаще всего инициируют диагностический поиск. Высокоинформативным методом верификации АДПЖ является биопсия миокарда. Рекомендуется обязательное обследование всех прямых родственников I–II степени родства пробандов с АДПЖ и проведение стресс-тестов при наличии в анамнезе у пациента ассоциированных с физической нагрузкой жалоб – головокружений, синкопе или сердцебиений. Своевременная диагностика аритмогенной дисплазии правого желудочка, основанная на комплексном использовании современных методов, назначение адекватного лечения являются важным аспектом в возможной профилактике внезапной сердечной смерти.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аритмогенная дисплазия правого желудочка [Электронный ресурс] / О.А. Бокерия, Т.Г. Ле // *Анналы аритмологии*. – 2015. – № 2. – С. 89–99.
2. Аритмогенная кардиомиопатия/ дисплазия правого желудочка : моногр. / С.М. Яшин, Я.Ю. Думнис, А.Б. Вайнштейн [и др.]. – СПб. : Инкарт, 2009. – 80 с.
3. Бокерия, Л.А. Сердечная недостаточность и внезапная сердечная смерть [Электронный ресурс] / Л.А. Бокерия, О.А. Бокерия, Л.Н. Кирбитая // *Анналы аритмологии*. – 2009. – № 4. – С. 7–20 : табл. – Библиогр.: с. 19–20 (49 назв.). – Режим доступа: [www.URL: http://www.elibrary.ru/download/elibrary\\_12989833\\_23137948.pdf/](http://www.elibrary.ru/download/elibrary_12989833_23137948.pdf). – 20.04.2017.
4. Внезапная сердечная смерть. Рекомендации Европейского кардиологического общества / под ред. Н.А. Мазура. – М. : Медпрактика-М, 2003. – 148 с.
5. Внезапная сердечная смерть молодых людей [Электронный ресурс] / М.В. Гордеева, Л.Б. Митрофанова, А.В. Пахомов [и др.] // *Вестн. аритмологии*. – 2012. – № 68. – С. 34–44 : ил. – Библиогр.: с. 42–44 (49 назв.). – Режим доступа: [www.URL: http://www.vestn.ru/article.jsp?id=11318/](http://www.vestn.ru/article.jsp?id=11318/). – 20.04.2017.
6. Нагорная, Н.В. Аритмогенная дисплазия правого желудочка: современный взгляд на проблему диагностики и лечения [Электронный ресурс] / Н.В. Нагорная, Е.В. Пиеничная // *Тавр. мед.-биол. вестн.* – 2013. – Т. 16, № 3, ч. 1. – С. 198–205 : табл. – Библиогр.: с. 203–205 (64 назв.). – Режим доступа: [www.URL: http://www.csmu.edu.ua/site/page/show/docid/200928/](http://www.csmu.edu.ua/site/page/show/docid/200928/). – 20.04.2017.
7. Школьникова, М.А. Генетически детерминированные нарушения ритма сердца [Электронный ресурс] / М.А. Школьникова, М.С. Харлап, М.А. Ильдарова // *Рос.*

- кардиол. журн. – 2011. – № 1. – С. 8–25 : табл. – Библиогр.: с. 24–25 (35 назв.). – Режим доступа: [www.URL: http://www.elibrary.ru/download/elibrary\\_16117788\\_20282876.pdf/](http://www.elibrary.ru/download/elibrary_16117788_20282876.pdf/). – 20.04.2017.
8. Шوماхов, Р.А. Возможности магнитно-резонансной томографии с контрастным усилением у пациентов с нарушениями ритма сердца: взгляд кардиолога [Электронный ресурс] : аналит. обзор / Р.А. Шوماхов, Е.З. Голухова // *Креатив. кардиология*. – 2014. – № 4. – С. 75–83. – Библиогр.: с. 82–83 (20 назв.). – Режим доступа: [www.URL: https://cardiology-journal.com/catalog/web/viewer.php/](http://www.ccardiology-journal.com/catalog/web/viewer.php/). – 20.04.2017.
9. Яшин, С.М. Возможно ли поставить диагноз аритмогенной кардиомиопатии правого желудочка с помощью простого неинвазивного обследования, включающего ЭКГ диагностику и эхокардиографию? : [тез. VIII Междунар. славян. конгр. по электростимуляции и клин. электрофизиологии сердца «Кардиостим», г. Санкт-Петербург, 14–16 февр. 2008 г.] / С.М. Яшин, Я.Ю. Думнис, А.Б. Вайнштейн // *Вестн. аритмологии*. – 2008. – Прил. А. – С. 171.
10. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy / C. Basso, D. Corrado, F.I. Marcus [et al.] // *Lancet*. – 2009. – Vol. 373, № 9671. – P. 1289–1300.
11. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: a review and update / A. Azaouagh, S. Churzidze, T. Konorza, R. Erbel // *Clin. Research in Cardiology*. – 2011. – Vol. 100, iss. 5. – P. 383–394.
12. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia: a United States experience [Electronic recourse] / D. Dalal, K. Nasir, C. Bomma [et al.] // *Circulation*. – 2005. – Vol. 112, iss. 25. – P. 3823–3832 : ill. – Библиогр.: p. 3831–3832 (41 titles). – Access mode : [www.URL : http://circ.ahajournals.org/content/112/25/3823/](http://circ.ahajournals.org/content/112/25/3823/). – 20.04.2017.

13. Basso, C. Cardiovascular causes of sudden death in young individuals including athletes / C. Basso, D. Corrado, G. Thiene // *Cardiology Rev.* – 1999. – Vol. 7, iss. 3. – P. 127–135.
14. Clinical and genetic characterization of families with arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy provides novel insights into patterns of disease expression [Electronic recourse] / S. Sen-Chowdhry, P. Syrris, D. Ward [et al.] // *Circulation.* – 2007. – Vol. 115, iss. 13. – P. 1710–1720 : ill. – Bibliogr.: p. 1719–1720 (31 titles). – Access mode : [www.URL:http://www.ahajournals.org/content/115/13/1710/](http://www.ahajournals.org/content/115/13/1710/). – 20.04.2017.
15. Clinical expression of plakophilin-2 mutations in familial arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy [Electronic recourse] / P. Syrris, D. Ward, A. Asimaki [et al.] // *Circulation.* – 2006. – Vol. 113, iss. 3. – P. 356–364 : ill. – Bibliogr.: p. 363–364 (24 titles). – Access mode : [www.URL:http://www.ahajournals.org/content/113/3/356](http://www.ahajournals.org/content/113/3/356). – 20.04.2017.
16. Clinical profile and long-term follow-up of 37 families with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy [Electronic recourse] / A. Nava, B. Bauce, C. Basso [et al.] // *J. of the Amer. College of Cardiology.* – 2000. – Vol. 36, iss. 7. – P. 2226–2233 : draw. – Bibliogr.: p. 2233 (40 titles). – Access mode : [www.URL:http://www.onlinejacc.org/content/36/7/2226/](http://www.onlinejacc.org/content/36/7/2226/). – 20.04.2017.
17. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies [Electronic recourse] / B.J. Maron, J.A. Towbin, G. Thiene [et al.] // *Circulation.* – 2006. – Vol. 113, iss. 14. – P. 1807–1816. – Bibliogr.: p. 1816 (18 titles). – Access mode : [www.URL:http://www.ahajournals.org/content/113/14/1807/](http://www.ahajournals.org/content/113/14/1807/). – 20.04.2017.
18. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria [Electronic recourse] / F.I. Marcus, W.J. McKenna, D. Sherrill [et al.] // *Circulation.* – 2010. – Vol. 121, iss. 13. – P. 1533–1541 : ill. – Bibliogr.: p. 1540–1541 (59 titles). – Access mode : [www.URL:http://www.ahajournals.org/content/121/13/1533/](http://www.ahajournals.org/content/121/13/1533/). – 20.04.2017.
19. Distribution of late gadolinium enhancement in various types of cardiomyopathies: Significance in differential diagnosis, clinical features and prognosis [Electronic recourse] / H. Satoh, M. Sano, K. Suwa [et al.] // *World J. of Cardiology.* – 2014. – Vol. 6, iss. 7. – P. 585–601 : ill. – Bibliogr.: p. 596–601 (111 titles). – Access mode : [www.URL:http://www.wjgnet.com/1949-8462/full/v6/i7/585.htm/](http://www.wjgnet.com/1949-8462/full/v6/i7/585.htm/). – 20.04.2017.
20. Electrical diseases of the heart: genetics, mechanisms, treatment, prevention [Electronic recourse] / ed. by I. Gussak, Ch. Antzelevitch. – London : Springer, 2008. – 968 p. : ill. – Access mode : [www.URL:http://booksee.org/book/1287914/](http://booksee.org/book/1287914/). – 20.04.2017.
21. Marcus, F.I. Prevalence of T-wave inversion beyond V1 in young normal individuals and usefulness for the diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia / F.I. Marcus // *Amer. J. of Cardiology.* – 2005. – Vol. 95, iss. 9. – P. 1070–1071.
22. MR imaging and arrhythmogenic right ventricular dysplasia (ARVD) = RM etdysplasiearythmogène du ventricule droit (DAVD) [Electronic recourse] / A. Jacquier, E. Bressollette, J.P. Laissy [et al.] // *J. de Radiologie.* – 2004. – Vol. 85, iss. 6, pt. 1. – P. 721–724. – On French.
23. Norman, M.W. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: perspectives on disease / M.W. Norman, W.J. McKenna // *Zeitschrift für Kardiologie.* – 1999. – Vol. 88, № 8. – P. 550–554. – On English.
24. Priori, S.G. Inherited arrhythmogenic diseases [Electronic recourse] / S.G. Priori, Ch. Antzelevitch // *Sudden cardiac death :handb. for clin. practice* / ed. by S.G. Priori, D.P. Zipes ; Europ. Soc. of Cardiology. – Padstow, 2006. – Chap. 9. – P. 132–146. – Bibliogr.: p. 142–146 (63 titles). – Access mode : [www.URL:http://booksee.org/book/1286187/](http://booksee.org/book/1286187/). – 20.04.2017.
25. Prophylactic implantable defibrillator in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia and no prior ventricular fibrillation or sustained ventricular tachycardia [Electronic recourse] / D. Corrado, H. Calkins, M.S. Link [et al.] // *Circulation.* – 2010. – Vol. 122, iss. 12. – P. 1144–1152 : ill. – Bibliogr.: p. 1151–1152 (26 titles). – Access mode : [www.URL:http://www.ahajournals.org/content/122/12/1144/](http://www.ahajournals.org/content/122/12/1144/). – 20.04.2017.
26. Prospective evaluation of relatives for familial arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia reveals a need to broaden diagnostic criteria [Electronic recourse] / M.S. Hamid, M. Norman, A. Quraishi [et al.] // *J. of the Amer. College of Cardiology.* – 2002. – Vol. 40, iss. 8. – P. 1445–1450. – Bibliogr.: p. 1450 (20 titles). – Access mode : [www.URL:http://www.onlinejacc.org/content/40/8/1445/](http://www.onlinejacc.org/content/40/8/1445/). – 20.04.2017.
27. Role of magnetic resonance imaging in arrhythmogenic right ventricular dysplasia: insights from the North American arrhythmogenic right ventricular dysplasia (ARVD/C) study / H. Tandri, R. Macedo, H. Calkins [et al.] // *Amer. Heart J.* – 2008. – Vol. 155, iss. 1. – P. 147–153.
28. Role of strain imaging in right heart disease: a comprehensive review [Electronic recourse] / A. Kannan, Ch. Poongkunran, M. Jayaraj, R. Janardhanan // *J. of Clin. Medicine Research.* – 2014. – Vol. 6, № 5. – P. 309–313. – Access mode : [www.URL:http://www.jocmr.org/index.php/JOCMR/article/view/1842/830/](http://www.jocmr.org/index.php/JOCMR/article/view/1842/830/). – 20.04.2017.
29. Sen-Chowdhry, S. Role of genetic analysis in the management of patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy [Electronic recourse] / S. Sen-Chowdhry, P. Syrris, W.J. McKenna // *J. of the Amer. College of Cardiology.* – 2007. – Vol. 50, iss. 19. – P. 1813–1821 : ill. – Bibliogr.: p. 1820–1821 (52 titles). – Access mode : [www.URL:http://www.onlinejacc.org/content/50/19/1813/](http://www.onlinejacc.org/content/50/19/1813/). – 20.04.2017.
30. The impact of implantable cardioverter-defibrillator therapy on survival in autosomal-dominant arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy (ARVD5) [Electronic recourse] / K.A. Hodgkinson, P.S. Parfrey, A.S. Bassett [et al.] // *J. of the Amer. College of Cardiology.* – 2005. – Vol. 45, iss. 3. – P. 400–408 : ill. – Bibliogr.: p. 407–408 (69 titles). – Access mode : [www.URL:http://www.onlinejacc.org/content/45/3/400/](http://www.onlinejacc.org/content/45/3/400/). – 20.04.2017.
31. Ventricular arrhythmias: mechanisms, features, and management [Electronic recourse] // *Cardiac electrophysiology: from cell to bedside* / ed. by D.P. Zipes, J. Jalife. – 5-th ed. – Philadelphia, 2009. – Pt. 10. – P. 675–779 : ill. – Access mode : [www.URL:http://bookfi.net/book/1390018/](http://bookfi.net/book/1390018/). – 20.04.2017.

УДК 616.831.38-008.811.1-079.4 + 616.831-007.23-079.4

## Дифференциальная диагностика гидроцефалии и атрофии головного мозга

Д.А. Гребенников, Е.В. Ситников, В.К. Ананьев

КГБУЗ «Консультативно-диагностический центр «Вивея» МЗ ХК, 680000, г. Хабаровск, ул. Запарина, 83; тел. +7 (4212) 45-26-18; e-mail: priemnaya@viveya.khv.ru

## Differential diagnosis of brain atrophy and hydrocephaly

D.A. Grebennikov, E.V. Sitnikov, V.K. Ananyev

Territorial state budgetary healthcare institution «Clinical diagnostic center «Viveya», 680000, Khabarovsk, ul. Zaparina, 83; tel. +7 (4212) 45-26-18; e-mail: priemnaya@viveya.khv.ru

При современном уровне развития нейровизуализации вслед за улучшением качества получаемых изображений идет увеличение доступной для оценки информации. Это огромное количество выявленных изменений, которые необходимо интерпретировать как вариант допустимого нормального развития либо проявление патологического процесса. При атрофии головного мозга и гидроцефалии возникает схожая нейрорентгенологическая картина. В данной работе предпринята попытка разделить эти состояния и определить ключевые отличительные особенности вышеуказанных состояний.

**Ключевые слова:** нейровизуализация, гидроцефалия, атрофия головного мозга.

The volume of information, accessible to assessment, increased because of the modern neurovisual scans quality improvement. It is a giant amount of revealed changes, which have to be interpreted either as variants of normal development, or pathological process signs. Similar neuro-roentgen images appear in cases of brain atrophy and hydrocephaly. This article represent the attempt to determine these states and to define their key distinctiveness.

**Key words:** neuro-visualization, hydrocephaly, brain atrophy.

Гидроцефалия – заболевание, характеризующееся избыточным скоплением цереброспинальной жидкости в желудочковой системе головного мозга в результате затруднения ее перемещения от места секреции к месту абсорбции в кровеносную систему либо в результате нарушения абсорбции.

Касаться вопросов классификации и патогенеза в рамках данной статьи мы не будем, а перейдем сразу к изменениям, выявляемым на компьютерных томограммах, так как для диагностики в амбулаторных условиях именно сканологические признаки являются столпом верификации нозологической единицы.

Динамика изменений при гидроцефалии обусловлена различной ригидностью мозговых структур к повышению внутрижелудочкового давления. Самые ранние изменения при повышении внутрижелудочкового ликворного давления происходят в височном роге боковых желудочков, которые, расширяясь, становятся хорошо различимыми на томограммах, на аксиальных срезах в виде выпуклого спереди серпа. Эта выпуклость образована миндалевидным ядром.

Ширина височного рога измеряется на уровне ножек мозга, в норме эта величина не должна превышать **3 мм** (рис. 1). Другие про-

цессы, отличные от гидроцефалии, влияют на височный рог по-своему. Рубцовые изменения, подтягивающие стенку височного рога, будут приводить к локальному расширению желудочка. Атрофические изменения при болезни Альцгеймера, вызывающей атрофию миндалевидного ядра, будут проявляться в отсутствии серпа спереди.

Следующими на повышение внутрижелудочкового давления реагируют лобные рога боковых желудочков. Все стенки становятся вы-



Рис. 1. Измерение ширины височного рога

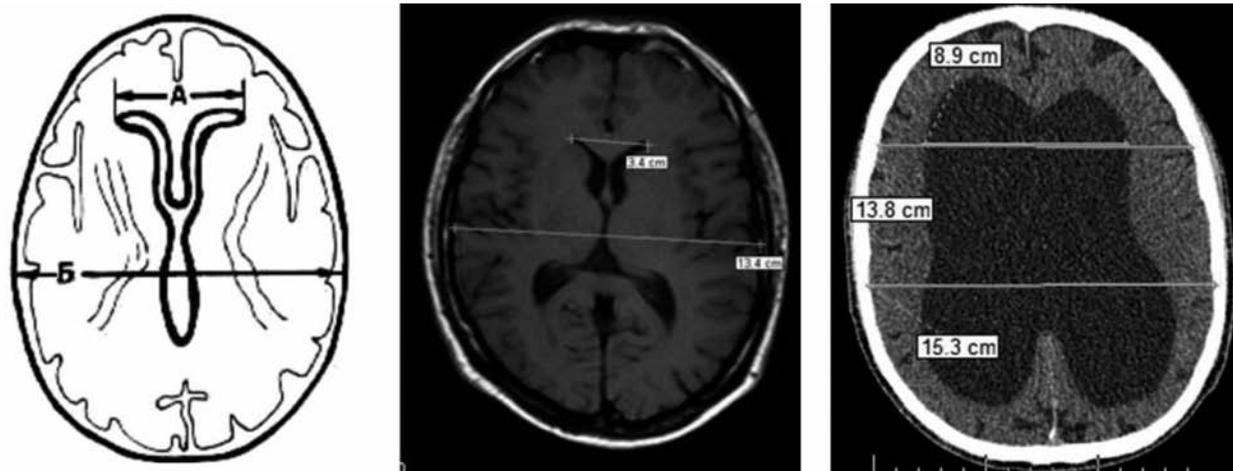


Рис. 2. Измерение индекса Эванса и индекса передних рогов

пуклыми, за исключением участка, к которому прилежит головка хвостатого ядра. Расстояние между латеральными стенками передних рогов боковых желудочков увеличивается. Обычно в норме ширина передних рогов не должна превышать **12–14 мм** у людей среднего возраста, **15–16 мм** у пожилых людей. Так же измеряются несколько индексов по передним рогам боковых желудочков.

**1. Индекс передних рогов** – расстояние между максимально латеральными точками передних рогов боковых желудочков и между внутренними костными пластинками на этом уровне – в норме менее **0,5**.

**2. Индекс Эванса** – расстояние между максимально удаленными латеральными стенками передних рогов боковых желудочков и максимальное расстояние между внутренними пластинками костей черепа на этом уровне (**норма по возрастным группам до 60 лет – 24,0–26,3; 61–80 лет – 28,2–29,4**). Индекс Эванса более 30 принято считать гидроцефалией. Раньше всего перивентрикулярный отек возникает вокруг передних рогов. Необходимо

помнить, что у больных, длительно страдающих гидроцефалией, при декомпенсации процесса из-за изменений в эпендиме желудочков перивентрикулярный отек длительное время может отсутствовать. При быстром нарастании гидроцефалии стенки желудочков начинают приобретать фестончатый контур (рис. 2).

Далее происходят изменения в III желудочке: увеличение и баллонообразная деформация III желудочка приводят к тому, что все его стенки, в первую очередь боковые, становятся выпуклыми, и только крыша может оставаться плоской под влиянием расположенных выше и расширенных боковых желудочков. Такой «вздутый» III желудочек можно выявить на аксиальных срезах. При возникновении мосто-тенториального вклинения по задней стенке третьего желудочка могут наблюдаться вмятины от прилегающих структур. При атрофическом расширении III желудочка наблюдается его равномерное расширение, боковые стенки примерно параллельны друг другу. **Изменение ширины III желудочка считается самым достоверным признаком гидроцефалии**, в норме ширина не должна превышать 8 мм и необходимо оценивать характер боковых стенок желудочка (рис. 3).

Расширение IV желудочка может возникнуть при низкой окклюзии, однако оно может наблюдаться и при супратенториальных процессах, если расширяющиеся боковые и III желудочек вызывают тенториальное вклинение, которое препятствует транспорту спинно-мозговой жидкости из цистерн задней черепной ямки в субарахноидальные пространства больших полушарий мозга. Вместе с тем нередко IV желудочек остается

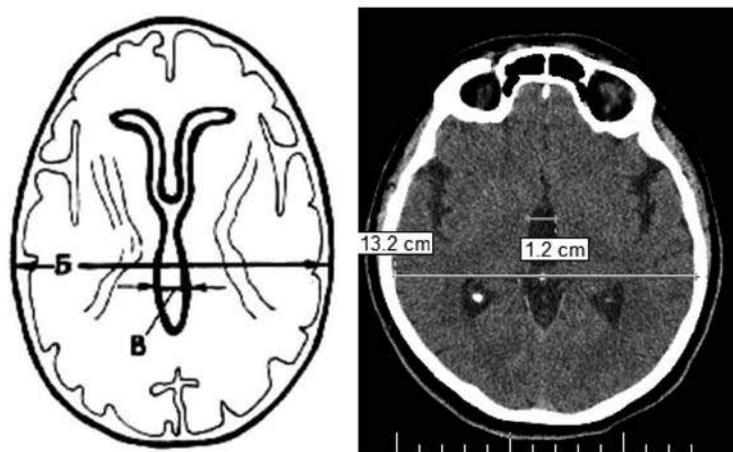


Рис. 3. Измерение ширины III желудочка

неизменным при окклюзии водопровода мозга, III желудочка и межполушарного отверстия Монро.

Выше перечислены основные изменения при гидроцефалии. Иногда их не хватает для постановки точного диагноза, поэтому возможно выявить другие изменения, характерные для гидроцефалии.

Значительное расширение тел боковых желудочков приводит к подъему и выбуханию верхних стенок, что ведет к истончению и дугообразной деформации мозолистого тела, особенно отчетливо видимой на сагиттальной плоскости. При этом на томограммах в коронарной плоскости треугольный просвет тел боковых желудочков превращается почти в шаровидный, плоскими остаются только примыкающие друг к другу медиальные стенки, образующие прозрачную перегородку. На основе этих изменений некоторые авторы предлагают измерение угла каллезного тела (угол, образованный верхними стенками тел боковых желудочков). Измерение производится на коронарном срезе, перпендикулярном каллезной линии (линии, проведенной через нижние границы валика и колена мозолистого тела), на уровне задней комиссуры свода. При атрофии и норме будет наблюдаться тупой угол, образованный верхними стенками тел боковых желудочков, более  $110^\circ$ . При гидроцефалии, в том числе и нормотензивной, угол мозолистого тела будет равен или менее  $90^\circ$  (рис. 4, 5).

Другой критерий – мамилло-понтинное расстояние, или сосцевидно-мостовое расстояние – кратчайшее расстояние между центром из мамиллярных тел и верхней поверхностью моста (рис. 6). В норме это расстояние **11–12 мм**, при атрофии будет возникать увеличение, при гидроцефалии, наоборот, уменьшение (менее 10 мм) за счет выбухания нижней стенки третьего желудочка.

Заслуживают упоминания и другие виды гидроцефалии.

• **Наружная гидроцефалия** – это удел детского возраста. Происходит увеличение субарахноидальных пространств над полюсами лобных долей на первом году жизни, что необходимо дифференцировать от хронических субдуральных гематом. Расширение субарахноидальных пространств сочетается с увеличением



Рис. 4. Методика определения места измерения угла мозолистого тела

окружности головы и «выбуханием» родничков, увеличением их размеров и задержкой сроков закрытия. Обычно бывают увеличены размеры базальных цистерн и межполушарной щели при нормальных или слегка увеличенных размерах желудочков мозга. Никаких признаков задержки психомоторного развития у детей не наблюдается. При наружной доброкачественной гидроцефалии обычно не требуется хирургическое лечение, она спонтанно компенсируется к 12–18-му месяцу жизни. Рекомендуется динамичный контроль над состоянием ликворопроводящих путей с применением НСГ, КТ, МРТ.

• **Нормотензивная гидроцефалия.** Механизм возникновения пока не ясен. Характеризуется вентрикуломегалией по данным нейровизуализации, типичной триадой синдромов в клинике – нарушение походки, деменция, недержание мочи. При люмбальной пункции патологии со стороны ЦСЖ не выявляется. Описана Hakim и Adams и в честь авторов триада клинических симптомов получила свое название. Изменения при нейровизуализации характерны для нормотензивной гидроцефалии.

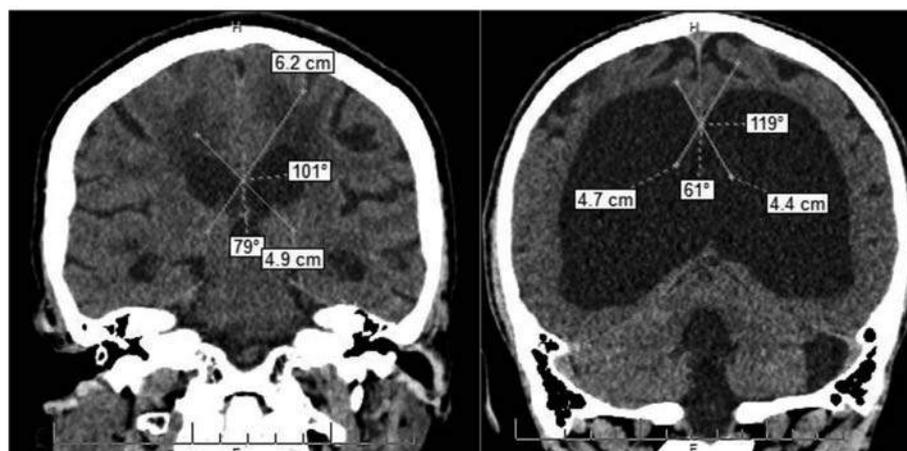


Рис. 5. Измерение угла мозолистого тела

Таблица

## Признаки гидроцефалии и атрофии головного мозга

Гидроцефалия	Атрофия
Расширение височного рога (более 3 мм) с сохранением выпуклости миндалевидного ядра	Легкое расширение височного рога (менее 3 мм), возможна атрофия миндалевидного ядра
Сужение субарахноидальных пространств	Расширение субарахноидальных пространств
Баллонообразное расширение III желудочка (более 8 мм)	III желудочек равномерно расширен, боковые стенки параллельны
Уменьшение мамилло-понтинного расстояния (менее 10 мм)	Норма или увеличение мамилло-понтинного расстояния (11–12 мм)
Уменьшение угла мозолистого тела (менее 110°)	Угол мозолистого тела более 110°
Перивентрикулярный отек	Отсутствие перивентрикулярного отека (не путать с лейкоареозом)
	Другие признаки атрофических изменений



Рис. 6. Измерение мамилло-понтинного расстояния

Это: диспропорциональное увеличение желудочков (индекс Эванса > 0,3), отсутствие видимой окклюзии ликворных путей. И как минимум одно из проявлений: угол мозолистого тела  $\leq 90^\circ$ , признаки отека мозга, наличие выпадения сигнала в водопроводе и/или 4-м желудочке при МРТ. При нормотензивной гидроцефалии расширяются лишь желудочки, а ширина субарахноидальных борозд и пространств сужается.

С годами в головном мозге, как и в остальном организме, наблюдаются возрастные изменения. Происходит уменьшение массы

и объема головного мозга, а освободившееся пространство заполняется ликвором. Ранее такое явление называлось термином **заместительная гидроцефалия**, или **ex vacuo**. Сейчас не рекомендуется употребление данного термина, его заменили более обтекаемым – **расширение внутренних и наружных ликворных пространств**. Помимо уменьшения объема головного мозга, наблюдаются и другие изменения: диффузная атрофия вещества мозга, истончение коры, более выраженное в лобных и теменных долях, желудочки увеличены пропорционально ширине борозд. Для пожилых также характерно диффузное уменьшение объема гемисфер мозжечка, заднего червя, расширение пространства Вирхова–Робена, отложение железа в базальных ганглиях и при этом должна отсутствовать клиника нормотензивной гидроцефалии.

Подводя итог вышесказанному, можно выделить несколько признаков, позволяющих дифференцировать гидроцефалию от атрофии (таблица).

Используя предложенные критерии, можно более достоверно определить, являются ли данные изменения признаками гидроцефалии или это возрастные изменения в головном мозге.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гринберг, М.С. *Нейрохирургия*. – М. : МЕДпресс-информ, 2010. – 1008 с.
2. Корниенко, В.Н. *Диагностическая нейрорентгенология / В.Н. Корниенко, И.Н. Пронин*. – М. : Изд. Андреева Т.М., 2006. – 1326 с.
3. Мёллер, Т.Б. *Норма при КТ- и МРТ-исследованиях / Торстен Б. Мёллер, Эмиль Райф*. – М. : МЕДпресс-информ, 2008. – 255 с.
4. *Нейрорадиология / Т.Н. Трофимова, Н.И. Ананьева, Ю.В. Назинкина и др.* – СПб. : СПбМАПО, 2005. – 288 с.
5. *Diagnostic Imaging. Brain / A.G. Osborn, K.L. Salzman, M.P. Jhaveri, A.J. Barkovich*. – W. p. : Elsevier, 2010.
6. *Haaga, J.R. CT and MRI imaging of the whole body. Volume one / John R. Haaga, Charles f. Lanzieri, Robert C. Gilkeson*. – 4<sup>th</sup> ed. – W.p. : Mosby, 2008. – 2904 p.
7. *Morphometric study of the midsagittal mr-imaging plane in cases of hydrocephalus and atrophy and in normal brains // American Journal of Neuroradiology*. – 2011. – № 22. – P. 1674–1679.

УДК 616.993.161-039:616.5]-076

## Кожный лейшманиоз

Е.В. Звонарева

КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9; тел. +7 (4212) 39-05-66; e-mail: nauch2@ipksz.khv.ru

## Skin leishmaniosis

E.V. Zvonaryova

Postgraduate Institute for Public Health Workers, 680009, Khabarovsk, ul. Krasnodarskaya, 9; tel. +7 (4212) 39-05-66; e-mail: nauch2@ipksz.khv.ru

Кожный лейшманиоз (КЛ) является самой распространенной формой лейшманиоза. В Российской Федерации регистрируются только завозные случаи. Всего за последние 4 года (с 2011-го по 2014-й) было зарегистрировано 15 случаев кожного лейшманиоза. При обращении за медицинской помощью имеет место поздняя диагностика этого заболевания [2]. В данной статье приводятся два случая поздней диагностики лейшманиоза: один в близлежащем регионе (Амурская область, г. Благовещенск) и второй – в Перми.

Таким образом, с учетом постоянной миграции населения и всё более частым завозом случаев лейшманиоза в Россию у врачей общей практики, хирургов, дерматологов, онкологов должна быть настороженность в плане диагностики этого заболевания для своевременного его лечения. Они должны более тщательно анализировать эпидемиологический анамнез и обязательно направлять подозрительный биологический материал для микроскопического цитологического исследования с целью уточнения характера патологического процесса, особенно при его длительном течении.

**Ключевые слова:** кожный лейшманиоз, микроскопическое исследование, лабораторная диагностика.

Skin leishmaniosis (SL) is the mostly spread form of leishmaniosis. Only delivered cases of leishmaniosis registered in Russian Federation. In common, 15 cases of SL registered for the 4 years period (2011–2014). This article represent two clinical cases of the SL late diagnosis: at the nearby region in the city of Blagoveschensk (Amurskaya oblast) and in the city of Perm. Because of the constant population migration and increased number of leishmaniosis delivery into Russia, the common practitioners, surgeons, dermatologists, oncologists have to be alerted for the accurate diagnosis and well-timed treatment. The must more thoroughly examine epidemiologic anamnesis and obviously investigate biological material by microscopic cytology for the determination of the pathological process character, especially in long-term cases.

**Key words:** skin leishmaniosis, microscopic investigation, laboratory diagnosis.

Ежегодно в мире происходит от 700 тысяч до 1,3 миллиона новых случаев заболевания кожным лейшманиозом [2]. По данным ВОЗ, более двух третей случаев лейшманиоза приходится на шесть стран: Алжир, Афганистан, Бразилию, Иран, Колумбию и Сирию. В Российской Федерации регистрируются только завозные случаи лейшманиоза, что связано с выездом в страны с теплым климатом – тропики, субтропики. Риск заражения лейшманиозом остается при посещении стран ближнего зарубежья: Азербайджана, Армении, Грузии, Кыргызстана, Таджикистана, Узбекистана в пик активности переносчиков возбудителя – москита (май–сентябрь) [2]. Всего за последние 4 года (с 2011-го по 2014-й) было зарегистрировано 23 случая лейшманиоза, в том числе 15 случаев кожного. Кожный лейшманиоз зарегистрирован в 8 субъектах Российской Федерации: Хабаровском крае; республиках Крым и Татарстан; Волгоградской, Томской и Калужской областях; городах Москве и Санкт-Петербурге. Максимальное число завозных случаев лейшманиоза зарегистрировано в Москве (5 случаев) и Санкт-Петербурге (6 случаев). При

обращении за медицинской помощью имеет место поздняя диагностика этого заболевания [2].

**Лейшманиозы** (шифр по МКБ10 – B55) – группа облигатно-трансмиссивных болезней человека и животных, характеризующихся преимущественным поражением внутренних органов (висцеральные лейшманиозы) или кожи (кожные лейшманиозы) [3]. Выделяют еще кожно-слизистую форму при одновременном поражении слизистых оболочек и кожи.

**Кожный лейшманиоз (КЛ)** (МКБ10 – B55.1) – **leishmaniosis cutanea**, характеризуется ограниченными поражениями кожи с ее изъязвлением и последующим рубцеванием. Выделяют две формы этого заболевания: антропонозный и зоонозный. Антропонозный КЛ Старого Света (поздно изъязвляющийся кожный лейшманиоз) встречается в Южной Европе, на Ближнем Востоке, в Африке, Индии, Пакистане, Узбекистане и Туркмении. Инкубационный период от 3 месяцев до полутора лет и более. Зоонозный КЛ Старого Света (рано изъязвляющийся кожный лейшманиоз) встречается в Судане и Эфиопии. Инкубационный период от 1 недели до 1,5 месяца.

Источником заболевания является больной человек, заражение которого происходит при укусе москитом. Переносчик – москиты рода *Phlebotomus* (в кишечнике которых возбудитель проходит полный цикл развития в течение 6–8 суток). После укуса человека москитом лейшмании (в промастиготной стадии, жгутиковой) поступают в кровь, фагоцитируются клетками ретикулоэндотелиальной системы, превращаются в амастиготы (безжгутиковые формы), активно делятся в клетках, происходит переполнение клеток паразитами и их разрушение, амастиготы поступают в кровь. Таким образом, весь жизненный цикл лейшманий протекает со сменой хозяев и проходит две стадии: амастиготную в организме теплокровных животных и человека (в селезенке, печени, костном мозге, лимфатических узлах, макрофагах кожи) и промастиготную в просвете кишечника переносчика-москита и на питательных средах [3].

Клиника: кожный лейшманиоз (*leishmaniosis cutanea*) характеризуется образованием лейшманиом (ограниченного поражения кожи), каждая из которых проходит три стадии: бугорок, изъязвление и рубцевание. В начале заболевания бугорки едва заметные, единичные, затем они медленно (в течение 3–4 месяцев при антропонозном лейшманиозе) или быстро (уже ко второму дню при зоонозной форме) увеличиваются до 10–15 мм, после чего некротизируются. Рядом с первичным очагом могут появляться новые, более мелкие лейшманиомы, которые после изъязвления сливаются с первичным очагом, образуя большие (до 8 и более сантиметров) сплошные островоспалительные язвенные очаги. При распространении инфекции по лимфатическим сосудам развиваются лимфангиты и лимфадениты. Процесс рубцевания лейшманиомы заканчивается при зоонозном лейшманиозе через 2–6 месяцев, а при антропонозном – в среднем через год и более. При ослабленном иммунитете антропонозный лейшманиоз может перейти в вялотекущий хронический туберкулоидный кожный лейшманиоз (рецидивный). При этой форме заболевания лейшманиомы могут не изъязвляться, а, просуществовав долгое время (до 20 и более лет), рассасываться с образованием атрофического рубца [3].

#### **Принципы диагностики [1]:**

- клинико-эпидемиологические данные;
- бактериоскопия мазков, взятых с краев язв;
- выделение культуры возбудителя (посев пунктатов на среду NNN);
- биологическая проба на лабораторных животных (хомячки);
- серологические исследования: реакция прямой агглютинации, НРИФ – непрямая реакция иммунофлюоресценции, ИФА – иммуноферментный анализ;

#### **• ПЦР.**

Дифференциальный диагноз проводят с сифилисом, лепрой, трофическими язвами.

Лабораторный диагноз кожного лейшманиоза устанавливают на основании исследования материала, выделенного из инфильтрата кожи вокруг язвы или пунктата инфильтрата [1]. Содержимое из центральной зоны язвы непригодно для исследования, так как не содержит паразитов или они сильно деформированы. Соскоб необходимо брать с краев язвы на границе со здоровыми тканями. Микроскопически лейшмании обнаруживаются в макрофагах, а также вне клеток в виде округлых, овальных или удлинённых телец (тельца Боровского) размером 3–5 мкм. Протоплазма лейшманий окрашивается по Романовскому, в голубой или голубовато-фиолетовый цвет. Ядро (располагается в центральной части или сбоку), кинетопласт (круглое зернышко или короткая палочка, лежащая эксцентрично) и жгутик окрашиваются в красный или красно-фиолетовый цвет. Кинетопласт окрашивается более интенсивно, чем ядро. Наличие ядра и кинетопласта является главным признаком, позволяющим отличить лейшмании от других образований (тромбоцитов, гистоплазм, дрожжевых клеток и т.д.).

За последние два года было опубликовано два случая диагностики лейшманиоза: один в близлежащем регионе (Амурская область, г. Благовещенск) и второй – в Перми.

**Случай 1 – Амурская область, г. Благовещенск [4].** Больная Г., 56 лет, впервые обратилась в кожно-венерологический диспансер Благовещенска 16.02.2015 года с жалобами на высыпания на коже туловища, конечностей и лица, сопровождающиеся болезненностью, жжением, мокнутием. Из анамнеза заболевания выяснено, что считает себя больной около 3 месяцев, когда впервые появились высыпания на коже, связывает их с перенесённым герпесом. В октябре 2014 года побывала в Израиле, Палестине, Иордании, в разных городах и природных ландшафтах загородной зоны, в т.ч. у Мёртвого моря. Укусы насекомых на себе не замечала. Первые симптомы (элемент на правой голени) появились в начале ноября 2014 года, постепенно, в течение месяца, уже на территории России количество аналогичных высыпаний увеличилось и достигло 20. Лечилась самостоятельно, без эффекта. 16.02.2015 года врачом на приеме был выставлен диагноз «распространённая пиодермия». При отсутствии эффекта от назначенного лечения обратилась к аллергологу-иммунологу ФГБУ ДНЦ ФПД СО РАМН, где было предложено комплексное лечение пиодермии (Циклоферон, кальция глюконат в инъекциях, ципрофлоксацин по 500 мг 2 раза в день = 10 дней, Полиоксидоний по 6 мг в/м ч/д, № 10, Сумамед по 500 мг/сут в течение 6 дней), эффекта от проведенного лечения не

почувствовала. Отмечает повышение температуры тела с ноября 2014-го по февраль 2015 года. В феврале 2015 года отметила увеличение лимфоузлов в области паха, вместо бугорков на коже появились единичные язвы, преимущественно на руках, голених и лице. 05.05.2015 года самостоятельно обратилась к доценту кафедры инфекционных болезней с эпидемиологией и дерматовенерологией АГМА, к.м.н. Н.Е. Мельниченко, которая заподозрила лейшманиоз.

Диагноз был установлен 05.05.2015 года заведующей лабораторией ГБУЗ АО АОКВД Л.П. Карпушиной. В исследованном материале (соскобы с язв голени и предплечий) методом микроскопии с окрашиванием по Романовскому–Гимзе обнаружены тельца Лейшмана–Донована (*Leishmania tropica*), подтверждающие диагноз лейшманиоза. На основании анамнеза заболевания, эпиданамнеза, клиники, данных лабораторного, микробиологического исследования был выставлен диагноз «кожный лейшманиоз» (остронекротизирующий зоонозный Старого Света) – болезнь Боровского (В 55.1 хроническое, впервые выявленное).

**Случай 2 – Пермь** [5]. Женщина 35 лет обратилась самостоятельно за консультацией к онкологу в клинику «Альфа – Центр Здоровья» (Пермь) летом 2015 года с жалобами на наличие болезненной, длительно существующей (более 6 месяцев) и плохо заживающей язвы на передней поверхности голени правой ноги. Пациентка длительно лечилась амбулаторно с диагнозом «трофическая язва голени» с применением местной антибактериальной терапии без особого эффекта. Из эпидемиологического анамнеза выяснено, что женщина за несколько месяцев до появления язвы отдыхала в странах Средиземноморского бассейна (Тунис, Марокко). Больна в течение 6 месяцев. Кожный дефект представлен язвой размером 2 на 4 см, покрытой слоистым струпом бурого цвета с выраженной инфильтрацией в основании. Вокруг язвы гиперемия, пальпация малоболезненная. После удаления струпа обнаружена кратерообразная язва глубиной до 4–5 мм, с рваными краями, окруженными валикообразным инфильтратом, дно розового цвета, с грануляциями. После осмотра онколог, предварительно удалив корки и тканевой детрит, сделал 4 мазка-отпечатка с

поверхности раны, которые после высыхания направил для цитологического исследования в клинику-диагностическую лабораторию «Альфа – Центр Здоровья» (Пермь). Мазки были окрашены по Романовскому–Гимзе (Май–Грюнвальду–Гимзе). Высушенные мазки фиксировали в течение 2–3 минут в краске-фиксаторе Май–Грюнвальда, затем после промывания проточной водой докрашивали водным раствором краски Романовского. Цитологическое исследование: препарат скудный, на фоне небольшого количества эритроцитов присутствует умеренное количество лейкоцитов, представленных нейтрофилами, лимфоидными клетками и макрофагами. В макрофагах и в межклеточном пространстве в большом количестве обнаружены простейшие, идентифицированные как лейшмании (*Leishmania spp.*). Паразиты были обнаружены во всех четырех стеклопрепаратах. Заключение: в клетках макрофагальной системы и в межклеточном пространстве обнаружены лейшмании. Лейшманиоз.

Данные клинические случаи интересны тем, что в обоих эпизодах с момента обращения пациента до постановки диагноза лейшманиоза прошло несколько месяцев (в первом случае 3 месяца, во втором – более 6 месяцев). Общим женщинам проведено длительное лечение без эффекта и только после установки диагноза назначено этиотропное лечение.

Таким образом, с учетом постоянной миграции населения и всё более частым завозом случаев лейшманиоза в Россию у врачей общей практики, хирургов, дерматологов, онкологов должна быть настороженность в плане диагностики этого заболевания для своевременного его лечения. Врачи должны более тщательно анализировать эпидемиологический анамнез и обязательно направлять подозрительный биологический материал для микроскопического цитологического исследования с целью уточнения характера патологического процесса, особенно при его длительном течении. Так, при появлении в верхних слоях кожи даже еле заметных одиночных или постепенно появляющихся один за другим бугорков, вначале мало отличающихся по цвету от окружающей кожи и не сопровождающихся воспалительной реакцией, следует провести микроскопическое исследование.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Лабораторная диагностика гельминтозов и протозоозов [Электронный ресурс] : метод. указ. 4.2.3145–13 / Федер. центр гигиены и эпидемиологии. – М., 2013. – 154 с. : рис., табл. – Режим доступа : [www.URL: http://rospotrebnadzor.ru/documents/details.php?ELEMENT\\_ID=5234](http://rospotrebnadzor.ru/documents/details.php?ELEMENT_ID=5234). – 28.04.2017.
2. О ситуации по лейшманиозам в Российской Федерации [Электронный ресурс] : письмо Федер. службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека № 01/2160 - 15 - 27 от 04.03.2015. – М., 2015. – 4 с. – Режим доступа : [www.URL: http://rospotrebnadzor.ru/deyatelnost/epidemiological-surveillance/?ELEMENT\\_ID=3163/](http://rospotrebnadzor.ru/deyatelnost/epidemiological-surveillance/?ELEMENT_ID=3163/). – 28.04.2017.
3. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы) : учеб. пособие для системы послевуз. и доп. проф. образования

врачей / под ред. В.П. Сергиева, Ю.В. Лобзина, В.С. Козлова. – 2-е изд., испр. и доп. – СПб. : Фолиант, 2011. – 608 с., ил.

4. Случай лейшманиоза в клинической практике врача-дерматовенеролога : [материалы IV Регион. науч.-практ. конф. с междунар. участием «Актуальные вопросы инфекционной патологии на Дальнем Востоке Российской Федерации», посвящ. 90-летию ХНИИЭМ, г. Хабаровск, 6–7 окт. 2015 г.] / Н.Е. Мельниченко, А.В. Платонов, Е.К. Базанов [и др.] // Дальневост. журн. инфекц. патологии. – 2015. – № 27. – С. 70–73. – Библиогр.: с. 73 (4 назв.).

5. Соснин, Д.Ю. Случай поздней диагностики кожного лейшманиоза в Пермском крае / Д.Ю. Соснин, А.С. Онянова, А.А. Трушева // Справ. зав. КДЛ. – 2016. – № 12. – С. 4–8.

УДК 616.758.2-001.48

## Закрытые повреждения сухожилия четырехглавой мышцы бедра

С.С. Фролов, С.С. Бочкарев, А.О. Девятко, В.Е. Хвостиков, А.В. Краснов

*КГБУЗ «Городская больница № 2» МЗ ХК, 681008, г. Комсомольск-на-Амуре, ул. Культурная, 5; тел. +7 (4217) 22-72-20; e-mail: [hosp2@yandex.ru](mailto:hosp2@yandex.ru)*

## Closed injuries of the four-head femur muscle sinew

S.S. Frolov, S.S. Bochkarev, A.O. Devyatko, V.E. Khvostikov, A.V. Krasnov

*City hospital № 2, 681008, Komsomolsk-na-Amure, ul. Culturnaya, 5; tel. +7 (4217) 22-72-20; e-mail: [hosp2@yandex.ru](mailto:hosp2@yandex.ru)*

В статье представлен анализ лечения повреждений сухожилия четырехглавой мышцы за шестнадцатилетний период. Закрытые разрывы сухожилия четырехглавой мышцы составляют до 3,9 % от всех повреждений сухожильно-мышечного аппарата. Причем частота подкожных разрывов в последние годы резко увеличилась, что связано с ростом продолжительности жизни у пациентов с хронической болезнью почек 5-й стадии и сахарным диабетом. Консервативное лечение применялось при частичных разрывах сухожилия четырехглавой мышцы, оперативное – при полном. Определенные организационные сложности имеются при оперативном лечении больных с хронической почечной недостаточностью 5-й стадии. Влияния методики восстановления сухожилия на отдаленные результаты не выявлено, гораздо большее значение имеет своевременное проведение оперативного лечения.

**Ключевые слова:** подкожный разрыв сухожилия, повреждение сухожилия четырехглавой мышцы, хроническая почечная недостаточность, осложнения хронической почечной недостаточности.

The article represents results of closed injuries of the four-head femur muscle sinew treatment for the 16 years period. Closed ruptures of this sinew consist up to 3.9 % from the all sinew-muscle apparatus. The frequency of subcutaneous ruptures increased rapidly for the last years. It has connection with increased lifetime of patients with chronic renal diseases of 5-th grade and diabetes mellitus. Conservative treatment was used for the partial sinew of four-head muscle rupture, surgery – for complete rupture. Definite organization problems are present in the surgery of patients with 5-th stage chronic renal failure. The influence of sinew reparation for the distant outcome not revealed. Well-timed treatment has considerable meaning.

**Key words:** subcutaneous sinew rupture, injuries of the four-head femur muscle sinew, chronic renal failure, chronic renal failure complications.

Закрытые разрывы сухожилия четырехглавой мышцы являются довольно редкой патологией. По нашим наблюдениям, они составляют до 3,9 % от всех повреждений сухожильно-мышечного аппарата. Причем частота подкожных разрывов в последние годы резко увеличилась. Если с 2001-го по 2010 год среди поступивших в отделение травматологии повреждений сухожилия четырехглавой мышцы зарегистрировано не было, то на период с 2011-го по 2016 год отмечено 8 поступлений, причем 6 из них приходились на 2015–2016 годы. У части этих больных имелись сопутствующие заболевания в виде сахарного диабета и хронической почечной недостаточности (ХПН), которая лечилась с помощью программного гемодиализа.

Применение заместительной почечной терапии увеличило продолжительность жизни и улучшило ее качество у пациентов с хронической болезнью почек (ХБП) 5-й стадии, однако частота осложнений почечной недостаточности в виде подкожных разрывов сухожилия четырехглавой мышцы также возросла [1].

Двусторонние разрывы сухожилия четырехглавой мышцы бедра являются редким, но серьезным осложнением у пациентов, находящихся на гемодиализе.

### Цель исследования

Провести анализ лечения повреждения сухожилий четырехглавой мышцы бедра.

### Материалы и методы

За период с 2001-го по 2016 год в отделении лечилось 8 пациентов с закрытыми повреждениями сухожилия четырехглавой мышцы, из них 7 мужчин и 1 женщина. Средний возраст госпитализированных больных составил  $43,6 \pm 18,12$  года. Минимальный возраст 23 года, максимальный – 72.

Чаще всего повреждения сухожилия четырехглавой мышцы возникали у пожилых людей без значительной нагрузки, когда нога полусогнута в коленном суставе и сухожилие отклонено от центральной линии. Повреждение вызывалось внезапным сильным сокращением мышцы при согнутом колене, при попытке предотвратить падение. Характерный механизм травмы – спотыкание при ходьбе или подъеме

по лестнице или, реже, нагрузка во время физической активности.

В наших наблюдениях в трех случаях отмечались частичные подкожные разрывы сухожилий на фоне высокоэнергетических видов воздействия. Из них в двух случаях частичный разрыв сухожилия возник во время спортивных тренировок (соскок со снаряда). В одном – падение в смотровую яму с высоты двух метров.

Сухожилие здорового взрослого человека очень прочное, поэтому разрыв сухожилия возможен только при его исходном ослаблении. С возрастом меняется структура коллагеновых волокон, но само по себе это не сильно увеличивает вероятность разрыва. Разрыву способствуют другие процессы в соединительной ткани: ускорение распада жиров и мукополисахаридов, уменьшение содержания коллагена и нарушение кровоснабжения. К предрасполагающим факторам можно отнести ХПН, ревматоидный артрит, подагру, СКВ, прием глюкокортикоидов и гиперпаратиреоз.

Полный подкожный разрыв сухожилия четырехглавой мышцы мы наблюдали у больного, страдающего длительное время сахарным диабетом, в двух случаях – у молодых пациентов с хронической почечной недостаточностью, находящихся на программном гемодиализе. Причем в обоих случаях имел место двусторонний разрыв сухожилий. Механизмом травмы у них было падение на колени при подъеме по лестнице.

В одном случае повреждение сухожилия четырехглавой мышцы возникло у молодого человека при выходе из автобуса.

Клинически больные жаловались на быстро нарастающий отек сустава, затруднения при ходьбе или невозможность разогнуть колено. Сгибание колена было возможно, но активное разгибание отсутствовало. При частичном или полном разрыве с сохранением целостности связок, поддерживающих надколенник, некоторое активное разгибание было возможно, но после пассивного сгибания конечность не возвращалась в разогнутое положение. Пальпаторно определялось западение тканей выше надколенника.

Проводимая при поступлении рентгенография сустава была малоинформативна, гораздо больше информации получено при проведении ультразвукового исследования. В трех случаях выявлено частичное повреждение сухожилия, что повлияло на выбор метода лечения.

Все больные поступили в отделение в первые 6 часов после травмы, поэтому выраженных явлений гемартроза не выявлено.

### Результаты и обсуждение

Консервативное лечение проводили у трех пациентов с частичным разрывом сухожилия четырехглавой мышцы путем фиксации полностью разогнутого коленного сустава гипсовой повязкой сроком на 3–4 недели, после чего назначили курс лечебной гимнастики, направленный на восстановление объема движений и укрепление мышц.

Средний срок пребывания больных на койке при консервативном лечении составил  $10,6 \pm 5,9$  дня.

Полные разрывы устраняли только хирургически. Если больной поздно обратился за помощью или диагноз поставлен не сразу, то восстановить сухожилие было труднее, так как оно сокращается и концы его тяжело сопоставить. Наилучшие результаты получают при раннем вмешательстве (желательно в первые 72 часа).

Описано множество методик восстановления, но данные об их сравнительной эффективности в литературе отсутствуют.

Оперировано 5 человек, им проведено 7 операций (у двух человек с обеих сторон).

В двух случаях восстановление целостности сухожилия проведено узловыми лавсановыми швами, П-образный шов применен в трех случаях и в двух случаях лавсановая нить проводилась через костный канал, сформированный в надколеннике. Предоперационный койко-день составил  $2,4 \pm 1,01$ .

Определенные организационные и тактические сложности представляло лечение больных с хронической почечной недостаточностью. Это больные с двусторонним подкожным повреждением четырехглавой мышцы бедра, инвалиды I и II групп, получающие гемодиализ 3 раза в неделю по 3–5 часов. Учитывая, что отделение реанимации в своей структуре имеет лабораторию гравитационных методов лечения, операции проводились в условиях городского травматологического отделения. В одном случае у инвалида II группы в послеоперационном периоде был проведен гемодиализ и на следующий день после операции его перевели в специализированное отделение для дальнейшего программного гемодиализа с подробными рекомендациями по ведению послеоперационных ран. В другом случае у инвалида I группы потребовалось проведение гемодиализа за сутки перед операцией. В послеоперационном периоде гемодиализ проводился через день до выписки в условиях лаборатории гравитационных методов лечения. У этих больных шов сухожилий проводился на обоих коленных суставах одновременно.

В послеоперационный период всем больным на разогнутое колено накладывали гипсовую шину до снятия швов. Средняя длительность пребывания оперированных больных составила  $11,2 \pm 4,1$  дня. В дальнейшем реабилитация проводилась в амбулаторных условиях. Лечебная гимнастика назначалась после исчезновения болей и отека, интенсивность ее постепенно увеличивалась. Объем движений, как правило, восстанавливался к 5–6-й неделе.

Отдаленные результаты прослежены у 5 человек. Лица с частичными повреждениями сухожилия четырехглавой мышцы на момент осмотра жалоб не имели, объем движений в коленном суставе восстановился полностью. В одном случае после оперативного лечения отмечено ограничение разгибания до  $175^\circ$ , но результатом лечения больной был удовлетворен. Пациент, страдающий сахарным диабетом, умер через месяц после выписки от острой сердечно-сосудистой недостаточности.

#### **Выводы**

Закрытые повреждения сухожилия четырехглавой мышцы являются довольно редкой патологией. Однако частота проявления данной

патологии имеет тенденцию к росту, что связано с увеличением продолжительности жизни пациентов с ХБП 5-й стадии. Двусторонние повреждения сухожилия четырехглавой мышцы у этих больных становятся характерным проявлением осложнения программного гемодиализа.

В диагностике закрытых повреждений сухожилия четырехглавой мышцы наиболее полную информацию можно получить при проведении ультразвукового исследования или магнитно-резонансной томографии.

Хорошие результаты при частичных разрывах четырехглавой мышцы дает консервативное лечение.

При полных разрывах для оптимального функционального результата требуется хирургическое восстановление целостности сухожилия, при этом наилучшие результаты получают при раннем вмешательстве. Способ оперативного вмешательства на исход повреждения не влияет.

Оперативное вмешательство у лиц, находящихся на программном гемодиализе, желательно проводить в учреждениях, где имеется возможность проведения гемодиализной терапии.

#### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Алешкевич, А.И. Ультразвуковая диагностика поражений коленного сустава / А.И. Алешкевич // *Новости лучевой диагностики*. – 2002. – № 1. – С. 48–51.
2. Полухина, Е.В. Спонтанный двусторонний разрыв сухожилия четырехглавой мышцы бедра у пациентки с выраженным вторичным гиперпаратиреозом: (клиническое наблюдение) / Е.В. Полухина // *Радиология-практика*. – 2014. – № 2. – С. 71–76.

3. Полухина, Е.В. Ультразвуковая диагностика двусторонних разрывов сухожилия четырехглавой мышцы бедра у пациентов с хронической болезнью почек, получающих лечение диализом / Е.В. Полухина // *Мед. визуализация*. – 2014. – № 2. – С. 90–95.

УДК 616.23-018.3/4-007.61-072.1

## Остеохондропластическая трахеобронхопатия (клинический случай)

А.Н. Катков, С.В. Бражевский, А.Д. Супрунов, А.С. Шайкина, К.С. Еремин,  
Д.Г. Пузырев, Е.А. Пермякова

КГБУЗ «Краевой клинический центр онкологии» МЗ ХК, 680042, г. Хабаровск, Воронежское шоссе, 164; тел. +7 (4212) 41-06-47;  
e-mail: info@kkco.khv.ru

## Tracheobronchopathia osteochondroplastica (clinical case)

A.N. Katkov, S.V. Brazhevsky, A.D. Suprunov, A.S. Shaikina, K.S. Eremin, D.G. Puzyrev, E.A. Permyakova

Territorial Clinical Oncology Center, 680042, Khabarovsk, Voronezhskoe shosse, 164; tel. +7 (4212) 41-06-47; e-mail: info@kkco.khv.ru

В работе рассмотрено такое редкое заболевание, как остеохондропластическая трахеобронхопатия. Эндоскопический метод с микроскопическим исследованием биоптата является ключевым моментом в диагностике описанной патологии. Представленный клинический случай демонстрирует отсутствие специфической симптоматики. Врачам-специалистам необходимо помнить особенности диагностики и лечения данного заболевания.

**Ключевые слова:** остеохондропластическая трахеобронхопатия, эндоскопия, клинический случай.

The rare case of osteochondroplastic tracheobronchopathy discussed in this article. Endoscopy with microscopic investigation of the biopsy material is the key method for the described pathology diagnosis. Represented clinical case demonstrates the absence of the specific symptoms. Medical specialists have to remember the diagnostic peculiarities and treatment approaches of this disorder.

**Key words:** osteochondroplastic tracheobronchopathy, endoscopy, clinical case.

Специальность «Эндоскопия» – одна из наиболее динамично развивающихся областей современной медицины, а эндоскопические методики прочно заняли место «золотого стандарта» в диагностике и лечении многих заболеваний. Так, бронхоскопия с биопсией занимают особое место в диагностике ряда редких патологических изменений трахеи и бронхов [9].

Остеохондропластическая трахеобронхопатия (ОТ) – редкое доброкачественное заболевание неизвестной этиологии, в большинстве случаев поражающее трахею и главные бронхи, с наличием множественных очагов костной и/или хрящевой ткани в подслизистом слое, выступающих в просвет [1, 13, 25, 28].

ОТ впервые была описана Rokitansky (1855), Luschka (1856) и Wilks (1857) [16]. К 2015 году, со времени первой публикации по данной патологии, в мировой литературе зарегистрировано около 500 случаев [29]. Однако следует полагать, что истинная встречаемость ОТ намного выше, что обусловлено отсутствием или наличием неспецифической симптоматики [5]. Заболеваемость и распространенность ОТ в общей популяции неизвестны [18]. ОТ выявляется в 0,01–4,2 % от выполненных бронхоско-

пий [24]. Средний возраст пациента на момент постановки диагноза составляет 63 года [17].

Этиология ОТ неизвестна [8]. Существует множество предположений о причинах возникновения данного заболевания, среди которых: хроническое воспаление органов дыхания [10], исход трахеобронхиального амилоидоза [12], наследственные факторы [27]. Вопросы патогенеза изучены недостаточно [7]. Формирование костной ткани происходит постепенно из соединительной ткани: коллагеновые волокна соединяются в пучки, набухают, гиалинизируются, местами обызвествляются. Замурованные фибробласты претерпевают изменения: уменьшаются в размерах, приобретают угловатую форму. Костная ткань увеличивается в объеме за счет соединительной ткани. В дальнейшем в костные пластинки врастают кровеносные сосуды вместе с рыхлой соединительной тканью, богатой клетками, и дают начало образованию костномозговых полостей с элементами костного мозга [3].

У большинства пациентов ОТ протекает бессимптомно или имеет неспецифические проявления, такие как хронический кашель, одышка, кровохарканье, рецидивирующие инфекционные заболевания дыхательных путей.

Указанные симптомы обычно коррелируют со степенью обструкции дыхательных путей [28].

Бронхоскопия является «золотым стандартом» в диагностике ОТ [10, 15, 17, 21, 28]. Эндоскопическая картина достаточно патогномонична: единичные или множественные узелки размером 1–10 мм, расположенные в трахее на хрящевых полукольцах без вовлечения ее задней стенки. Данные узелковые разрастания могут распространяться на гортань [18], главные и в некоторых случаях на долевыи и сегментарные бронхи, а увеличиваясь в размере и сливаясь между собой, могут приводить к выраженному стенозу просвета дыхательных путей [23]. Учитывая степень поражения дыхательных путей, выявленную при бронхоскопии, Н. Dutau и А.І. Musani в 2004 году предложили классификацию, в которой выделяли рассеянную, диффузную и сливную формы [13]. А в 2014 году китайские авторы в исследовании, посвященном анализу данного заболевания, предложили классификацию, основанную на бронхоскопических и гистологических данных [10]. Несмотря на то что бронхоскопия сама по себе может быть достаточной для постановки диагноза ОТ, биопсия с микроскопическим исследованием полученного материала имеет важное значение и в ряде случаев позволяет обнаружить сопутствующую патологию [20]. При гистологическом исследовании биоптатов ОТ в стенке бронха и трахеи, в атрофирующемся подслизистом слое наблюдаются очаговые разрастания губчатой кости, хряща или одновременно того и другого. Костная ткань этих островков имеет зрелую пластинчатую структуру, однако может быть грубоволокнистой; костные островки не связаны с предшествующим хрящом, могут содержать элементы костного мозга. Хрящевая ткань островков может быть фиброзной, эластической или гиалиновой; отдельные участки новообразованного хряща локализуются под эпителием. Более крупные хрящевые очаги локализуются вблизи от предшествующего хряща, но, как правило, отделяются от него зоной перихондрия. Слизистая над разрастаниями чаще не изменена, но иногда наблюдается атрофия и плоскоклеточная метаплазия эпителия [6]. Высокую диагностическую ценность представляет компьютерная томография (КТ) и мультиспиральная компьютерно-томографическая виртуальная бронхоскопия (МСКТ ВБ), особенно в тех случаях, когда невозможно выполнить бронхоскопию по тем или иным причинам [2, 4]. Типичными проявлениями на КТ будут множественные подслизистые узелки в трахее с кальцификацией или без. На МСКТ ВБ по ходу трахеи и бронхов определяются цепочки диско-

видных включений хрящевой, костной ткани, деформация, сужение бронхов, поверхность бронхов напоминает вид булыжной мостовой за счет полипообразных выбуханий костных и хрящевых структур. Рентгенография грудной клетки не является информативной [26].

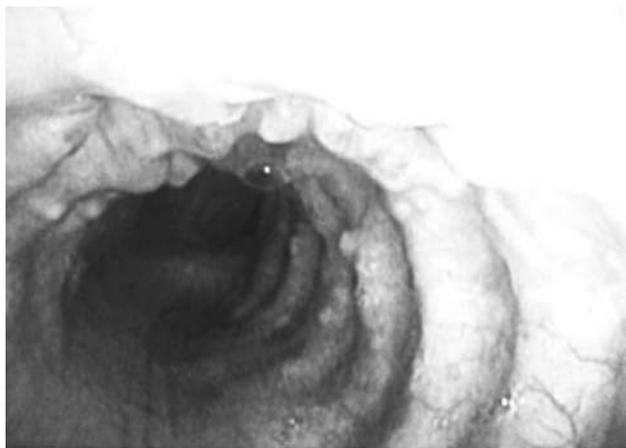
Дифференциальная диагностика проводится с трахеобронхиальным амилоидозом, саркоидозом, изменениями дыхательных путей при туберкулезе, с папилломатозом, различными опухолями трахеи и бронхов [19].

На данный момент лечение ОТ только симптоматическое [14]. Инфекционные заболевания дыхательных путей, ателектазы рассматриваются как осложнения ОТ и требуют стандартного подхода в терапии. В ряде случаев интубация трахеи может быть затруднительной из-за выраженной ее оссификации [22], что может потребовать трахеостомии. Хирургическое лечение, такое как сегментарная резекция трахеи, частичная ларингэктомия, используют при неэффективности консервативных методов [11]. Следует отметить, что эндоскопический метод в некоторых случаях является единственным возможным способом лечения пациентов с указанной патологией. Так, Н. Dutau и А.І. Musani сообщили об успешном лечении тяжелой формы ОТ комбинированием ригидной бронхоскопии с лазерной коагуляцией, механической циторедукцией и стентированием просвета трахеи и главных бронхов [13].

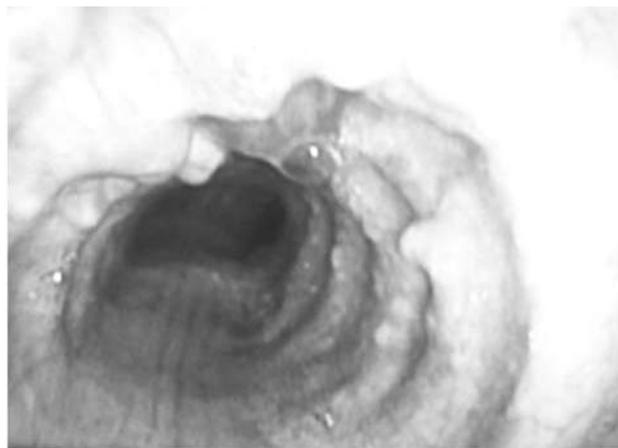
#### **Клинический случай**

Пациентка Х., 1943 года рождения, медицинская карта № 11873,16, наблюдается в краевом государственном бюджетном учреждении здравоохранения «Краевой клинический центр онкологии» (ККЦО), Хабаровск, с 1996 года с диагнозом: метастазный процесс: 1) рак прямой кишки (нижнеампулярный отдел), 2-я стадия, Т3N0M0, комплексное лечение (операция и дистанционная лучевая терапия в 1996 году); 2) рак тела матки, 1-я стадия, pT1cN0M0, оперативное лечение в 2008 году, клиническая группа 3.

В октябре 2016 года у пациентки на флюорографии было заподозрено округлое образование правого легкого. Жалоб у больной не отмечалось. Консультация врача-фтизиатра – данных за специфический процесс нет. Больная направлена на консультацию к хирургу-онкологу в ККЦО. С целью исключения прогрессирования и рецидива в легких было проведено обследование. Рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях: рентгенологических симптомов метастазов и иной патологии на обзорных рентгенограммах не выявлено. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости: без патологии. Спирограмма: резкое



**Рис. 1. Остеохондропластическая трахеобронхопатия.**  
Эндоскопическая картина трахеи

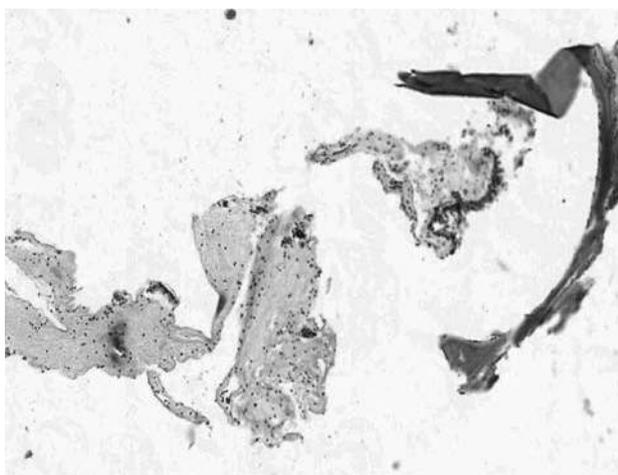


**Рис. 2. Остеохондропластическая трахеобронхопатия.**  
Эндоскопическая картина трахеи

снижение вентиляционной функции легких по рестриктивному типу. После совместной консультации врачей – хирурга-онколога, кардиолога, анестезиолога и эндоскописта – бронхоскопию было решено выполнить под внутривенной седацией и анальгезией пациентки наркотическими анальгетиками. Эндоскопическое исследование проводилось видео-бронхоскопом Pentax EB-1575K (Япония) на видеопроцессоре Pentax EPK-i7000 (Япония). Протокол бронхоскопии № 900/83: в трахее на всем протяжении (преимущественно в области средней трети и нижней трети) по ходу полуколец имеются множественные округлые узелковые «хрящевой плотности» высыпания (более крупные, до 2 x 2 мм, в области средней трети трахеи). Распространения вышеописанных высыпаний на мембранозную часть трахеи не отмечается (рис. 1, 2). При инструментальной пальпации отмечается ригидность стенок трахеи. С техническими сложностями выполнен забор материала на микроскопическое исследование из измененной ткани области средней трети трахеи. Картина без особенностей. Устья бронхов с обеих сторон доступны для осмотра, анатомия их не нарушена. Справа: отмечается распространение вышеописанных белесоватых высыпаний на устье главного бронха. Нижележащие отделы справа: слизистая розовая, с выраженным хрящевым рисунком. Отделяемое в минимальном количестве, слизистое (прозрачная слизь белого цвета). Слева: главный бронх и нижележащие отделы – без особенностей.

Гистологическое исследование № 7410/2016 выполнено на сканирующем микроскопе Rapnomatic SCAN 3DHISTECH (Венгрия): результаты характерны для остеохондропластической трахеобронхопатии. Макроописание: три кусочка ткани серого цвета. Микроописание: препарат представлен мелкими фрагментами

волокнутой соединительной ткани, частично покрытой мерцательным эпителием, очагово атрофированным, с наличием фрагментов костной ткани (рис. 3).



**Рис. 3. Остеохондропластическая трахеобронхопатия.**  
Гистологическая картина.  
Окраска гематоксилин и эозин, x 10

В плане дальнейшего обследования пациентке предстоит спиральная компьютерная томография (СКТ). Следует отметить, что по результатам СКТ органов грудной клетки и органов брюшной полости, выполненной тремя месяцами ранее, патологии со стороны дыхательной системы не выявлено. Дальнейшее ведение пациентки по результатам дообследования.

Таким образом, эндоскопия с гистологическим исследованием полученного биоптата является ключевым моментом в диагностике такого редко встречающегося заболевания, как ОТ. В ряде случаев эндоскопический метод является единственным возможным вариантом лечения. Врачам-специалистам необходимо уделить внимание особенностям диагностики и лечения данной патологии.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бондарев, О.И. Остеопластическая пульмопатия как эпителиально-мезенхимальная трансформация и пневмокониоз (аналитический обзор и собственное наблюдение) / О.И. Бондарев, В.В. Разумов, А.А. Ханин // Пульмонология. – 2015. – Т. 25, № 3. – С. 378–383 : рис. – Библиогр.: с. 381–383 (44 назв.).
2. Волкова, Л.И. Остеохондропластическая трахеобронхопатия: клиничко-морфологическое наблюдение / Л.И. Волкова, Ю.М. Падеров, Л.П. Вильданова // Пульмонология. – 2006. – Т. 16, № 1. – С. 117–118.
3. Интерстициальные заболевания легких : рук. для врачей / под ред. М.М. Ильковича, А.Н. Кокосова. – СПб. : Нордмедиздат, 2005. – 560 с.
4. Котляров, П.М. Мультиспиральная компьютерно-томографическая виртуальная бронхоскопия при бронхоэктатической болезни и остеохондропластической бронхопатии / П.М. Котляров, Н.В. Нуднов, Е.В. Егорова // Пульмонология. – 2014. – Т. 24, № 4. – С. 64–68 : рис. – Библиогр.: с. 67–68 (16 назв.).
5. Остеохондропластическая трахеобронхопатия / В.П. Харченко, И.В. Кузьмин, А.А. Алипченко [и др.] // Арх. патологии. – 1995. – Т. 57, № 1. – С. 34–39.
6. Патологическая анатомия : нац. рук. / под ред. М.А. Пальцева, Л.В. Кактурского, О.В. Зайратьянца. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 1264 с.
7. Редкий клинический случай диффузной оссификации легких / Л.Б. Постникова, М.А. Бащенко, Л.А. Коротаева [и др.] // Пульмонология. – 2014. – Т. 24, № 1. – С. 116–119 : рис. – Библиогр.: с. 119 (10 назв.).
8. Самсонова, М.В. Кальцификация и оссификация легких / М.В. Самсонова, А.А. Черняев, Н.И. Бубнова // Арх. патологии. – 2011. – Т. 73, № 5. – С. 16–18.
9. Филиппов, В.П. Бронхоскопия при заболеваниях легких : моногр. / В.П. Филиппов, Н.В. Черниченко. – М. : Бино, 2014. – 184 с.
10. A clinical study of tracheobronchopathia osteochondroplastica: findings from a large Chinese cohort [Electronic resource] / Y. Zhu, N. Wu, H. Huang [et al.] // PLoS One. – 2014. – Vol. 9, iss. 7. – E102068. – Bibliogr.: 47 titles. – Access mode : [www.URL : http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0102068](http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0102068). – 26.04.2017.
11. Abu-Hijleh, M. Tracheobronchopathia osteochondroplastica: a rare large airway disorder / M. Abu-Hijleh, D. Lee, S.S. Braman // Lung. – 2008. – Vol. 186, iss. 6. – P. 353–359 : ill. – Bibliogr.: p. 358–359 (43 titles).
12. Alroy, G.G. Tracheobronchopathia osteoplastica: end stage of primary lung amyloidosis? / G.G. Alroy, Ch. Lichtig, J.K. Kaftori // Chest. – 1972. – Vol. 61, iss. 5. – P. 465–468.
13. Dutau, H. Treatment of severe tracheobronchopathia osteochondroplastica / H. Dutau, A.I. Musani // J. of Bronchology & Interventional Pulmonology. – 2004. – Vol. 11, iss. 3. – P. 182–185. – Bibliogr.: p. 185 (7 titles).
14. Hussain, K. Tracheopathia osteochondroplastica / K. Hussain, S. Gilbert // Clin. Medicine & Research. – 2003. – Vol. 1, № 3. – P. 239–242 : ill. – Bibliogr.: p. 241–242 (42 titles).
15. Lazor, R. Tracheobronchopathia osteochondroplastica [Electronic resource] / R. Lazor, J.-F. Cordier – Access mode : [www.URL : https://www.orpha.net/data/patho/GB/uk-TO.pdf](http://www.orpha.net/data/patho/GB/uk-TO.pdf). – 25.04.2017.
16. Meyer, C.N. Tracheobronchopathia osteochondroplastica / C.N. Meyer, M. Dossing, H. Broholm // Respiratory medicine. – 1997. – Vol. 91, iss. 8. – P. 499–502 : ill. – Bibliogr.: p. 501–502 (35 titles).
17. Prakash, U.B.S. Tracheobronchopathia osteochondroplastica: a study of 41 patients / U.B.S. Prakash // J. of Bronchology & Interventional Pulmonology. – 2002. – Vol. 9, iss. 2. – P. 164–165.
18. Smid, L. Laryngo-tracheo-bronchopathia chondroosteoplastica / L. Smid, B. Lavrencak, M. Zargi // J. of Laryngology & Otology. – 1992. – Vol. 106, iss. 9. – P. 845–848.
19. Tracheobronchopathia osteochondroplastica: a case report / T. Sevim, G. Atac, G. Horzum [et al.] // Turkish Respiratory J. – 2002. – Cilt 3, sayı 2. – P. 72–75. – On English.
20. Tracheobronchopathia osteochondroplastica / C. Karlikaya, M. Yüksel, S. Kilici, L. Candan // Respirology. – 2000. – Vol. 5, № 4. – P. 377–380. – Bibliogr.: p. 380 (18 titles).
21. Tracheobronchopathia osteochondroplastica: a rare case report of a non-smoker and non-atopic patient, with a long history of wheezing since childhood [Electronic resource] / A.G. Fois, A. Arcadu, L. Santoru [et al.] // Multidisciplinary Respiratory Medicine. – 2016. – Vol. 11. – Art. 16. – Bibliogr.: 15 titles. – Access mode : [www.URL : https://www.biomedcentral.com/articles/10.1186/s40248-016-0050-7](http://www.biomedcentral.com/articles/10.1186/s40248-016-0050-7). – 25.04.2017.
22. Tracheobronchopathia osteochondroplastica: a rare cause of difficult intubation / K. Madan, L. Nattusamy, S. Arava, R. Guleria // Indian J. of Chest Diseases & Allied Sciences. – 2014. – Vol. 56, № 3. – P. 187–189.
23. Tracheobronchopathia osteochondroplastica: a rare cause of tracheal stenosis – «TPO stenosis» / A.M. Khan, C. Shim, N. Simmons [et al.] // J. of Thoracic & Cardiovascular Surgery. – 2006. – Vol. 132, iss. 3. – P. 714–716.
24. Tracheobronchopathia osteochondroplastica: case report and literature review [Electronic resource] / J. Sun, L. Xie, X. Su, X. Zhang // Respiratory Medicine Case Reports : electronic version. – 2015. – Vol. 15. – Art. 6. – P. 14–17 : ill. – Bibliogr.: 14 titles. – Access mode : [www.URL : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/issues/255340/](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/issues/255340/). – 26.04.2017.
25. Tracheobronchopathia osteochondroplastica: four cases / D. Tatar, G. Senol, A. Demir, G. Polat // Chinese Med. J. – 2012. – Vol. 125, № 16. – P. 2942–2944.
26. Tracheobronchopathia osteochondroplastica: presentation of ten cases and review of the literature / H.R. Jabbarjani, B. Radpey, S. Kharabian, M.R. Masjedi // Lung. – 2008. – Vol. 186, iss. 5. – P. 293–297. – Bibliogr.: p. 297 (19 titles).
27. Tracheobronchopathia osteoplastica: familial occurrence / U.B.S. Prakash, A.E. McCullough, E.S. Edell, D.M. Nienhuis // Mayo Clin. Proc. – 1989. – Vol. 64, iss. 9. – P. 1091–1096.
28. Ulasli, S.S. Tracheobronchopathia osteochondroplastica : a rev. of the lit. / S.S. Ulasli, E. Kupeli // The Clin. Respiratory J. – 2015. – Vol. 9, iss. 4. – P. 386–391.
29. Wang, N. Tracheobronchopathia osteochondroplastica : two cases rep. and rev. of lit. / N. Wang, F. Long, S. Jiang // Medicine (Baltimore). – 2016. – Vol. 95, № 19. – E3396. – Bibliogr.: 24 titles. – Access mode : [www.URL : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4902481/](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4902481/). – 26.04.2017.

УДК 616.5-007.21-053.3

## Врожденная очаговая аплазия кожи у новорожденных (случай из практики)

З.В. Сиротина<sup>1</sup>, В.Н. Хомякова<sup>2</sup>, В.П. Каргин<sup>2</sup><sup>1</sup>КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения»

МЗ ХК, 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9; тел. +7 (4212) 72-87-37; e-mail: nauch2@ipksz.khv.ru

<sup>2</sup>КГБУЗ «Перинатальный центр» МЗ ХК, 680008, г. Хабаровск, ул. Истомина, 85; тел. +7 (4212) 45-40-03; e-mail: perinatalcenter@rambler.ru

## Congenital focal skin aplasia of the newborns (clinical case)

Z.V. Sirotina<sup>1</sup>, V.N. Khomyakova<sup>2</sup>, V.P. Kargin<sup>2</sup><sup>1</sup>Postgraduate institute for public health specialists, 680009, Khabarovsk, ul. Krasnodarskaya, 9; tel. +7 (4212) 72-87-37; e-mail: nauch2@ipksz.khv.ru<sup>2</sup>Perinatal Center at Khabarovsk krai Ministry of Health, 680008, Khabarovsk, ul. Istomina, 85; tel. +7 (4212) 45-40-03; e-mail: perinatalcenter@rambler.ru

При осмотре новорожденных необходимо обращать внимание на любые изменения различных участков кожи, особенно на волосистой части головы; не допускать инфицирования, которое может привести к тяжелейшим осложнениям или летальному исходу.

**Ключевые слова:** аплазия кожи, аномалия глаз, инфицирование.

It is necessary to pay attention for any focal skin changes, especially at the haired part of the head, during the patient examination. Prevent infection, which can result in the severe complications and even death.

**Key words:** skin aplasia, eye anomaly, infection.

Врожденная очаговая аплазия кожи и подкожной клетчатки (ВОАК) характеризуется своими проявлениями на ограниченных участках волосистой части головы, туловище уже при рождении ребенка, поэтому по МКБ-10 это заболевание регистрируется как «другие изменения наружных покровов, специфические для плода и новорожденного» (Р. 83) [1, 2, 3].

Размеры поражения колеблются от 0,2 до 3,0–4,0 см в диаметре. Возможен **изолированный** дефект кожи, чаще в области затылка на волосистой части головы, напоминающий алопецию (рис. 1) или **сочетающийся** с другими пороками развития, а именно: ВПР при **трисомии 13 – синдроме Патау, экстрадермальной дисплазии, гипо-, гиперпигментации кожи, дефектах скелета:** синдактилия, сколиоз, полидактилия. Часто отмечается **аномалия глаз:** колобома, косоглазие, нистагм, микрофтальмия, а также **низкорослость, дефекты зубов и челюстей, варианты алопеции, расстройства потоотделения.** Иногда **выявляется умственная отсталость** с диагностикой в разные возрастные периоды, **запоздалый речевой старт.**

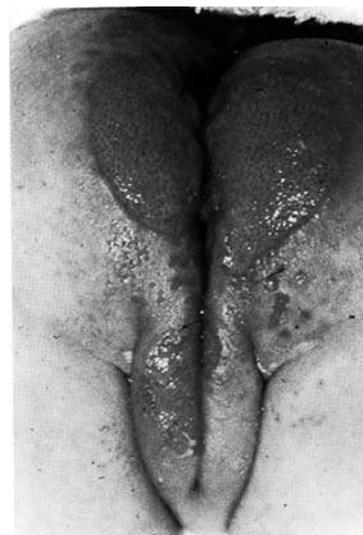
Этиология, патогенез неизвестны, но комплекс указанных симптомов и синдромов относится к наследственному **синдрому Гольца** с аутосомно-рецессивной или доминантной, сцепленной с X-хромосомой, передачей. При отсутствии инфицирования пораженного участка кожи прогноз благоприятный.

Считаем необходимым опубликовать этот клинический случай, так как важно **не допустить вторичного инфицирования** измененного участка кожи, начиная с первых часов жизни новорожденного, с возможным метастазированием – распространенностью кожных поражений, развитием синдрома острой системной воспалительной реакции, септицемии, сепсиса (рис. 2); не пропустить появляющихся в различном возрастном аспекте, а не только при рождении, пороков развития и функциональных изменений со стороны указанных органов и систем.

Ребенок родился на **39-й неделе путем плановой операции кесарева сечения – рубец на матке**, от III беременности, вторых родов, с массой тела **3200 г**, длиной **50 см**, окружностью головы **35 см**, окружностью



**Рис. 1. Очаговая врожденная аплазия кожи волосистой затылочной части головы**



**Рис. 2. Возможные проявления ВОАК при инфицировании**

груди 33 см, оценкой по шкале Апгар **6–8 баллов**, в головном предлежании. Беременность протекала с угрозой прерывания в I половине, **при рождении у ребенка** была **обнаружена аритмия – брадикардия** с ЧСС 100–120 в минуту, и мама заметила **пятно** в височно-затылочной области за правой ушной раковиной, размером 2 x 2 см (рис. 1), без волосяного компонента. В периоде новорожденности были установлены: гемолитическая болезнь новорожденного по групповому конфликту (у мамы I (0) Rh (+), у ребенка А

(II) Rh (-) группа крови), постгипоксическая кардиопатия, аритмический вариант (по холтеровскому мониторингованию: тахикардия-аритмия), по данным УЗИ сердца: аномально расположенная хорда (АРХ) в левом желудочке, фиброз (кальцинаты?) хордальных структур, ООС – 0,3 см, ЭЭГ – без патологии, ДЭГ – признаки гипертензионного синдрома.

Ребенок был взят под наблюдение дерматолога и специалистов отделения катамнеза КГБУЗ «Перинатальный центр», местная терапия пятна – тридерм (мазь).

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Баранов, А.А. *Руководство по педиатрии. Неонатология* / А.А. Баранов, Г.В. Яцык, Г.А. Самсыгина. – М. : Династия, 2006. – С. 274–290.

2. Барашичев, Ю.И. *Диагностика и лечение врожденных и наследственных заболеваний у детей* /

Ю.И. Барашичев, В.А. Бахарев, П.В. Новиков. – М. : Триада-Х, 2004. – 560 с.

3. Володин, Н.Н. *Неонатология: нац. рук.* / Н.Н. Володин, Е.Л. Байбарина, Д.Н. Дегтярёв. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. – С. 192–200.

УДК 616-089.5-06-08(470+571)

## Проблема лечения злокачественной гипертермии в России

Е.С. Ким, С.К. Сухотин

КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9; тел. +7 (4212) 39-04-15; e-mail: evgen.kim2010@yandex.ru

## The problem of malignant hyperthermia treatment in Russia

E.S. Kim, S.K. Sukhotin

Postgraduate Institute for Public Health Workers, 680009, ul. Krasnodarskaya, 9; tel.:+7 (4212) 39-04-15; e-mail: evgen.kim2010@yandex.ru

Одним из тяжелейших осложнений, способным возникнуть при проведении общей анестезии, является злокачественная гипертермия. Злокачественная гипертермия является фармакогенетическим заболеванием с аутосомно-доминантным типом наследования. Фенотипически указанный синдром проявляется гиперметаболизмом скелетных мышц и рабдомиолизом при воздействии определенных веществ в ходе проведения общей анестезии.

В России проблема злокачественной гипертермии в настоящее время остается нерешенной. Главным образом это объясняется тем, что лекарственный препарат дантролен, позволяющий значительно снизить летальность при развитии злокачественной гипертермии, по-прежнему не легализован на отечественном рынке и, соответственно, официально запрещен к ввозу, распространению и применению на территории Российской Федерации.

**Ключевые слова:** злокачественная гипертермия, лечение злокачественной гипертермии, дантролен.

Malignant hyperthermia is one of the mostly serious complications that can occur during general anesthesia. Malignant hyperthermia is a pharmacy-dependent disease with autosomal dominant inheritance. Specified phenotypic syndrome manifested by hypermetabolism of skeletal muscle and rhabdomyolysis when exposed to certain substances under general anesthesia. In Russia, the problem of malignant hyperthermia currently remains unresolved. This is mainly due to the fact, that dantrolene medication reduces significantly the lethality of malignant hyperthermia, but it is not legalized in Russia. Accordingly, officially banned for import, distribution and use on the territory of the Russian Federation.

**Key words:** malignant hyperthermia, treatment of malignant hyperthermia, dantrolene.

### История

Первые случаи злокачественной гипертермии (ЗГ) были описаны в 1960 году австралийскими терапевтами М.А. Denborough и R.R. Lovell в письме редактору журнала Lancet как случай интраоперационной гипертермии у 21-летнего студента, оперированного по поводу перелома большеберцовой кости в клинике Мельбурна (Австралия) [3, 6, 11]. Молодой человек был встревожен и не давал согласия на использование общей анестезии (ОА). Он утверждал, что 10 из 24 его родственников погибли во время или после проведения ОА на фоне развития тяжелой лихорадки. Анестезиолог побеседовал с больным и его матерью, после чего рекомендовал им не волноваться, потому что планировалось применение нового ингаляционного анестетика, который по химическому составу отличался от диэтилового эфира, использовавшегося ранее при проведении ОА погибшим родственникам пациента. Однако через 10 минут после начала галотановой анестезии температура тела пациента резко повысилась

до гектических цифр, развились желудочковая тахикардия и артериальная гипотония. На теле больного появились бледные и синюшные пятна. Его кожа была горячей и влажной (потной). Анестезиолог прекратил проведение галотановой анестезии, обложил больного пакетами со льдом, но у него развилось коматозное состояние с глубоким угнетением уровня сознания. Больного, который стал первым членом своего многочисленного семейства, пережившим ЗГ, успешно реанимировали. Позже этот пациент вновь обратился в клинику с другой проблемой, требующей хирургического вмешательства на нижних конечностях. На этот раз анестезиолог использовал спинальную анестезию, которая не причинила никакого вреда [11].

Заинтригованные произошедшим М.А. Denborough и R.R. Lovell, проведя клинико-генеалогический анализ родословной молодого человека, выяснили, что это анестезиологическое осложнение имело аутосомно-доминантный тип наследования и передавалось по вертикали с высоким генетическим риском, составляющим

около 50 %. Двумя годами позже они опубликовали в «Британском журнале анестезиологии» оригинальную статью, описывающую этого пациента и членов его семьи, у которых были летальные осложнения ОА. Авторы пришли к заключению, что «...природа этой наследственной аномалии неизвестна» [11].

В последующем были описаны тысячи случаев ЗГ в разных странах и на разных континентах, среди которых первые описания семей с предрасположенностью к злокачественной гипертермии (ПЗГ) были из Австралии, Канады и Северной Европы. Таким образом, в 1960 году анестезиологи впервые узнали о наследственно обусловленном патологическом состоянии скелетной мускулатуры человека, известном в настоящее время как ЗГ [11].

В то же время появилось большое количество вопросов, на которые в 60-е годы XX века не было ответов. Как предсказать в предоперационном периоде, у кого из молодых соматически здоровых пациентов интраоперационно разовьется ЗГ? Какие средства для анестезии могут провоцировать развитие ЗГ? Если анестезиолог диагностирует ЗГ достаточно рано, как помочь пациенту? Какие лекарственные препараты могут снизить летальность от ЗГ? В конечном счете поиск ответов на поставленные перед анестезиологами вопросы зашел в тупик и был назван кризисом в анестезиологии. Однако исследования фундаментальных медицинских наук (генетики, биохимии, патофизиологии) помогли найти выход из, казалось бы, тупиковой ситуации [11].

В 1968 году в Южной Африке анестезиологи G.G. Harrison и соавт. при проведении опытов по пересадке печени случайно обнаружили, что свинья Лэндреса (Landrace pig) может служить экспериментальной моделью для изучения патогенеза ЗГ, разработки методов и оценки эффективности различных методов терапии этого потенциально фатального осложнения общей анестезии. Авторы установили, что некоторые средства, применяемые при проведении ОА у свиней (галотан, хлороформ, сукцинилхолин), приводили к их внезапной смерти [11].

Большое значение в отношении изучения механизмов развития ЗГ имела разработанная к 1969 году молекулярным биологом Н.Е. Huxley и физиологом А.Ф. Huxley актин-миозиновая теория сокращения мышечного волокна [11].

В 1970–1971 годах в Канаде анестезиолог В.А. Britt и фармаколог W. Kalow впервые предложили метод мышечной биопсии для диагностики ПЗГ у людей [11].

Параллельно исследованиям, проводимым в Канаде В.А. Britt и W. Kalow, в Англии анестезиолог F.R. Ellis и невропатолог D.G.F. Harriman

разрабатывают и предлагают дополнительные методы для выполнения мышечной биопсии членам семей больных, перенесших эпизод ЗГ. Для этой цели исследователи хирургически удаляли небольшой фрагмент мышечного волокна и помещали его в емкость с теплым раствором электролитов в концентрациях, подобных таковым в крови человека. Затем ученые стимулировали мышечное волокно разрядом электрического тока, чтобы вызвать мышечное сокращение, после чего пропускали через раствор, в котором находилось мышечное волокно, галотан с кофеином или без кофеина. Ученые применяли галотан, потому что им было известно, что данный анестетик вызывает ЗГ. Применение кофеина объяснялось следующим. К тому времени шведскими фармакологами было установлено, что кофеин вызывает сокращение мышечного волокна лягушки независимо от электрического возбуждения. При этом низкие концентрации кофеина вызывали незначительные мышечные сокращения, а высокие концентрации – выраженное сокращение (контрактуру) мышечного волокна. Именно способность кофеина вызывать контрактуру мышечного волокна стала причиной выбора препарата для изучения мышечной ригидности при ЗГ. Исследователи сравнивали силу мышечного сокращения биоптатов мышц пациентов, переживших эпизод ЗГ, с таковой у индивидуумов, у которых никогда не возникало подобных анестезиологических осложнений. Так, в 1971 году удалось впервые доказать, что скелетные мышцы больных с ПЗГ производили чрезмерное сокращение, являющееся причиной локальной или генерализованной мышечной ригидности [11].

В то время, когда клиницисты начали использовать мышечную биопсию для диагностики ЗГ, этот метод применялся только в группе пациентов высокого риска. В результате большинство пациентов всё еще получали ОА, без уверенности в том, удастся ли им избежать эпизода ЗГ. Исследователи всё еще должны были найти лучший способ идентифицировать ПЗГ [11].

Еще в 1967 году в США специалисты по органической химии Н.Р. Snyder и его коллеги синтезировали новый класс препаратов, включая дантролен, которые купировали мышечную контрактуру (ригидность) в эксперименте на модели анестезированных кошек. А в 1972–1973 годах американские фармакологи К.О. Ellis и S.H. Bryant выяснили, что дантролен купирует ригидность скелетных мышц без воздействия на гладкие мышцы внутренних органов [11].

В 1975–1976 годах в Южной Африке анестезиолог G.G. Harrison продемонстрировал, что

дантролен прерывает развитие ЗГ у восприимчивых животных (свиней). Таким образом, в 1975 году впервые на экспериментальной модели было показано, что дантролен эффективен для лечения ЗГ [11].

В 80-х годах XX века бурное развитие получает кофеин-галотановый тест биопсии мышечного волокна. В 1985 году в США токсиколог I. Pessah и его коллеги идентифицировали рианодиновые рецепторы кальциевого канала в скелетной мышце кролика, на которую воздействовали кофеином и ионами кальция. Молекулярный биолог С. Fleischer и соавт. выявили эти рецепторы в саркоплазматическом ретикулуме скелетной мышцы [11].

В 90-х годах прошлого века было убедительно показано, что ПЗГ у людей полиэтиологична [10, 11]. Во-первых, в рианодиновом рецепторе мышечного волокна могут существовать различные дефекты, предрасполагающие к развитию рабдомиолиза. Во-вторых, у пациентов с ПЗГ нарушается метаболизм липида IP3 (инозита 1,4,5-трифосфата), так же как и других жирных кислот. Наконец, при ПЗГ часто обнаруживается генетически детерминированный дефект Na<sup>+</sup>-каналов мембраны миоцитов. Все вышеописанные причины, каждая по-своему, способствуют накоплению избыточного количества кальция в цитоплазме миоцитов и поэтому могут служить пусковым механизмом в развитии ЗГ [11].

Начиная с 90-х годов XX века стартовали фармакогенетические исследования ЗГ, включая детекцию и описание мутаций рианодиновых и дигидропиридиновых рецепторов мышечного волокна у индивидуумов с ПЗГ. В 1990 году параллельно и независимо друг от друга исследовательские группы под руководством D.H. MacLennan и T.V. McCarthy впервые идентифицировали ген, кодирующий рианодиновый рецептор 1-го типа (ryanodine receptor 1 – RYR1) кальциевого канала скелетной мышцы, ответственный за развитие ЗГ у людей [11].

В 1991 году в Канаде D.H. MacLennan и P.J. O'Brien показали, что мутация в гене, кодирующем α1-субъединицу дигидропиридинового рецептора (*dihydropyridine receptor α1 subunit – DHPR*) кальциевого канала скелетной мышцы, является одной из возможных причин развития ЗГ у свиней. Было установлено, что мутации, приводящие к развитию ЗГ, обычно затрагивают цитозольную часть белкового комплекса RYR1, в результате чего повышается чувствительность RYR1 к кофеину и другим активаторам (например, галотану) в мышечной ткани. В это же время H. Katsuya и соавт. (1988), а также S. Zierz и соавт. (1989)

описали несколько случаев развития эпизодов, напоминающих ЗГ, у пациентов с дефицитом карнитинпальмитингуль-трансферазы 2-го типа (CPT2), хотя до настоящего времени вопрос о роли мутации гена CPT2 как предикторов ЗГ у человека остается открытым [11].

В 1994 году под руководством M.G. Larach, директора североамериканского регистра ЗГ North American MH Registry (NAMHR), и специалиста по биомедицинской статистике A.R. Localio произошло объединение международных экспертов из США, Австралии, Канады, Дании и Великобритании для разработки единых диагностических критериев ЗГ. В 1997–1998 годах Европейская и Северо-Американская группы по исследованию ЗГ разрабатывают и внедряют в клиническую практику европейский и североамериканский протоколы кофеин-галотанового теста биопсии мышечного волокна у индивидуумов с ПЗГ [11].

В целом корреляция результатов вышеуказанных протоколов достаточно хорошая, методики имеют высокую чувствительность (достоверно положительные результаты: 99 % – для европейского протокола EMHG; 92–97 % – для североамериканского протокола NAMHG) и специфичность (достоверно негативные результаты: 93,6 % – для EMHG; 53–78 % – для NAMHG). Несмотря на то что ошибочные результаты при проведении кофеин-галотанового теста встречаются достаточно редко, работа по улучшению качества конечных данных этого, несомненно, полезного метода должна быть продолжена [5, 11].

В начале XXI века предложены новые методы диагностики ЗГ: тест с применением эноксимона – ингибитора фосфодиэстеразы III и тест с внутривенным болюсным введением 4-хлор-м-крезола [3, 11].

С 2000 года по настоящее время международные исследователи описали более 30 различных мутаций в генах рианодиновых и дигидропиридиновых рецепторов L-типа кальциевых каналов скелетных мышц, ассоциированных с ПЗГ у человека. Однако молекулярно-генетическое исследование в настоящее время не может считаться скрининговым методом для выявления лиц с ПЗГ, поскольку даже среди пациентов с положительным кофеин-галотановым тестом чувствительность молекулярно-генетического метода составляет 30–40 % [11].

Генетическое обследование не заменяет кофеин-галотановый тест, а дополняет его, что важно помнить при обследовании членов семей больных с ЗГ [5, 11]. Отрицательные результаты ДНК-типирования не исключают риска развития ЗГ ввиду высокого полиморфизма

генов рианодиновых и дигидропиридиновых рецепторов кальциевых каналов, мутации в которых могут обусловить развитие этого тяжелого осложнения ОА, а также вследствие наличия высокого риска ЗГ у пациентов с обширным кругом наследственной нервно-мышечной патологии (миопатиями, миотониями, миодистрофиями, амиотрофиями), что требует тесного взаимодействия и междисциплинарного подхода к рассматриваемой проблеме со стороны анестезиологов, неврологов, медицинских генетиков и педиатров [11].

### **Эпидемиология**

Изучение эпидемиологии ЗГ представляет собой очень трудную задачу [11].

Несмотря на то что ПЗГ наследуется по аутосомно-доминантному типу, это генетически детерминированное патологическое состояние скелетной мускулатуры имеет переменную экспрессивность, т.е. разную степень выраженности клинических симптомов у членов родословной, имеющих одну и ту же причинную мутацию. Кроме того, не только триггерные агенты ОА, но и некоторые факторы окружающей среды могут влиять на развитие клинической картины ЗГ [3, 11].

Ведущим барьером, препятствующим проведению эпидемиологических исследований, является, прежде всего, сложность в постановке клинического диагноза ЗГ, поскольку клиническая симптоматика этого осложнения общей анестезии состоит из комплекса симптомов. Даже при классическом (фульминантном) варианте ЗГ ее начальные клинические проявления очень неопределенные и неспецифические (например, гиперкапния, тахикардия и лихорадка могут быть симптомами и других патологических состояний: тиреотоксикоза, сепсиса, нейролептического злокачественного синдрома и др.), а также могут быть обусловленными проблемами вентиляции [3, 11].

Сложность проблемы изучения эпидемиологии ЗГ заключается еще и в том, что предложенные диагностические тесты не подходят для решения вопросов популяционного скрининга на ЗГ [5, 11]. Действительно, кофеин-галотановый тест биопсии мышечного волокна – агрессивная и тяжелая процедура для пациента, так как мышечная биопсия осуществляется зачастую в условиях ОА с использованием нетриггерных препаратов, после чего необходима быстрая транспортировка «живых» мышечных волокон в специализированные лаборатории, где по утвержденному европейскому или североамериканскому протоколу проводится галотан-кофеиновый тест. Причем исследование должно быть проведено в течение ближайших 4 часов после проведе-

ния мышечной биопсии с целью сохранения жизнеспособности мышечного волокна [5, 11].

Широкое применение в клинической практике другого возможного пути диагностики ЗГ, а именно молекулярно-генетического исследования, ограничено его высокой стоимостью ввиду большой протяженности исследуемых генов и их значительной вариабельности [5, 11].

Также следует сказать и о недостаточном количестве унифицированных клинических критериев для диагностики ЗГ. В настоящее время используются клинические критерии (The Malignant Hyperthermia Clinical Grading Scale – CGS), впервые разработанные международными экспертами Европейской и Северо-Американской групп по исследованию ЗГ и опубликованные в 1994 году [11].

Тем не менее, по различным данным, частота развития ЗГ составляет 1 случай на 12–15 тысяч анестезий у детей и 1 случай на 50–100 тысяч анестезий у взрослых [3, 5, 6, 11, 13, 16]. При этом наиболее тяжелая фульминантная форма ЗГ, характеризующаяся высокой вероятностью неблагоприятного исхода, встречается в 1 случае на 25 тысяч анестезий [6].

В настоящее время полагают, что синдром ЗГ встречается с частотой 1:200 000 анестезий без применения сукцинилхолина против 1:60000 анестезий с применением сукцинилхолина. Только отказ от использования сукцинилхолина позволяет снизить частоту фульминантной формы ЗГ в 3–4 раза. Abortивные («мягкие») формы ЗГ встречаются намного чаще – 1 случай на 5000 анестезий с использованием сукцинилхолина. У мужчин ЗГ развивается в 2–4 раза чаще, чем у женщин [3, 5, 6, 11].

Представляют интерес данные, основанные на генетических исследованиях, согласно которым показатель распространенности ЗГ составляет среди населения Франции и Японии 1 на 2000–3000 случаев [10, 11].

Вероятно, истинное число лиц, имеющих предрасположенность к ЗГ (ПЗГ), гораздо выше, поскольку у пациентов с ПЗГ в анамнезе могут быть операции под общей анестезией без особенностей, и не каждый пациент с ПЗГ подвергается общей анестезии [5].

За рубежом действует круглосуточная горячая линия по вопросам, связанным с лечением и оценкой состояния при ЗГ. Также по указанному информационному каналу можно получить консультацию семьям, в которых выявлена ПЗГ [3, 11]. Специальная анкета («Извращенные метаболические реакции при анестезии») позволяет занести полные точные данные о пациенте с ЗГ в компьютерную картотеку с целью дальнейшего использования их клиницистами [3].

Положение дел с ЗГ в современной России весьма неприглядное. Судя по сообщению С. Рейтер (2011), у нас выявляется всего 0,5 % случаев ЗГ, а число людей, умирающих в год от этой патологии, – 49 на 100 миллионов человек (в США этот показатель равен 4,4). Происхождение указанных цифр не вполне понятно, поскольку в России никакой статистики по ЗГ не ведется и нет точного ответа на вопрос о распространенности заболевания и смертности от него [3].

По данным МНАУС, в США в год регистрируется около 200 случаев ЗГ. Учитывая, что население России примерно в 2 раза меньше, чем США, частота ЗГ в нашей стране должна составлять около 100 случаев в год. При этом без лечения дантроленом ежегодное число смертей от ЗГ должно приближаться к 70–80 случаям в год. Есть основания полагать, что в России частота ЗГ ниже, чем на Западе. Это в значительной мере связано с относительно редким использованием галогенсодержащих анестетиков ввиду их высокой стоимости, дефицита современной наркозно-дыхательной аппаратуры и как следствие – заметным преобладанием внутривенной анестезии [3].

#### **Этиология и патогенез**

Термин «фармакогенетический синдром» по отношению к ЗГ используется в силу наличия генетически обусловленной (как правило, наследуемой по аутосомно-доминантному типу) повышенной чувствительности мышечной ткани пациентов к действию ряда средств для ОА. Иначе говоря, для развития ЗГ необходимо как минимум два фактора: нарушенный метаболический статус скелетных мышц вследствие наследования аномального (мутантного) гена (генов) и влияние триггерных агентов ОА (или «триггеров») [3, 5, 6, 11].

В большинстве случаев причиной ПЗГ является унаследованная мутация гена, кодирующего рианодиновый рецептор первого типа RYR1 – кальциевый канал саркоплазматического ретикулула поперечно-полосатых мышц. Нарушение структуры рецептора приводит к тому, что сукцинилхолин и все ингаляционные анестетики (так называемые препараты-триггеры), кроме закиси азота и ксенона, прочно связываются с ним, переводя канал в перманентно открытое состояние [3, 5, 6, 10, 11]. Концентрация  $Ca^{2+}$  в саркоплазме начинает стремительно нарастать, несмотря на сохранность механизма его обратного захвата, что вызывает более или менее генерализованное неразрешающееся сокращение скелетных мышц по типу контрактуры. Мышечное сокращение – весьма энергоемкий процесс, но при развитии контрактуры из-за

того, что перемещение равно нулю, энергия переходит не в форму механической работы, а в форму тепла. Это и является причиной подъема температуры, наблюдающегося при кризе ЗГ примерно у трети пациентов. Рост потребления кислорода ( $O_2$ ) и массивное образование углекислого газа ( $CO_2$ ) в результате мышечного сокращения формируют системный гиперметаболизм и гипоксию, непрерывное мышечное сокращение становится причиной «механической» ишемии скелетной мышечной ткани, быстро исчерпывается кислородная емкость миоглобина, являющегося аккумулятором  $O_2$  для сокращенных мышц. В итоге развивается рабдомиолиз – разрушение поперечно-полосатых мышц. В дальнейшем грубые системные метаболические расстройства быстро приводят к полиорганной недостаточности [3, 5, 6, 11].

Традиционно триггерными считаются галогенсодержащие ингаляционные анестетики (галотан, изофлюран, севофлюран, десфлюран, энфлюран) по отдельности или в комбинации с деполяризующими миорелаксантами (сукцинилхолином, дитилином/листененом). Имеются указания на триггерную роль классического анестетика – диэтилового эфира [3, 5, 6, 11].

Представляют несомненный интерес вещества, подозреваемые в наличии триггерных свойств (кетамин, фенотиазины, аминокостероидные недеполяризующие миорелаксанты) [6].

Необходимо еще раз отметить, что ЗГ этиологически может быть и не связана с анестезией («приступ во время бодрствования»). Например, ЗГ может быть спровоцирована такими нефармакологическими факторами, как страх перед операцией, стресс, травма. Манифестация синдрома у лиц с ПЗГ возможна после сильного перегревания тела, а также физических нагрузок [3].

Следует сказать, что хотя в изучении ЗГ достигнут большой прогресс, патофизиологические механизмы этого состояния у людей до сих пор не до конца изучены [11].

#### **Клиническая картина**

Первые симптомы ЗГ проявляются либо спустя некоторое время после индукции триггерными препаратами, либо после оперативного вмешательства на этапе пробуждения. Не следует недооценивать и тот факт, что манифестация ЗГ может быть отсрочена от момента непосредственного воздействия триггера, описаны даже случаи развития ЗГ после окончания анестезии. Изменчивость в порядке и сроках появления тех или иных симптомов ЗГ часто делает клиническую диагностику достаточно сложной. По-видимому, многие случаи ЗГ просто не диагностируются [3, 6, 11].

Несмотря на сложность клинической диагностики ЗГ, ввиду неспецифической симптоматики этого осложнения общей анестезии необходимо помнить, что самым ранним и достоверным признаком ЗГ является быстрый рост уровня  $\text{CO}_2$  в конце выдоха. При использовании полузакрытого контура резко повышается температура абсорбера и изменяется цвет сорбента. При отсутствии гиперкапнии диагноз ЗГ маловероятен [3, 6, 11].

Синусовая тахикардия зачастую является наиболее ранним клиническим симптомом ЗГ. У пациентов, находящихся на спонтанном дыхании, развивается тахипноэ, что может быть одним из наиболее ранних симптомов ЗГ. Кроме того, может возникнуть цианоз. При этом кожа часто испещрена: цианотичные участки резко контрастируют с пятнами ярко-красного цвета [3, 11].

Генерализованная мышечная ригидность очень часто наблюдается в развернутой стадии ЗГ. Клинически этот симптом может быть выражен в разной степени – от легкой неподатливости до генерализованной мышечной контрактуры, похожей на трупное окоченение [3, 6, 11].

Очень частым симптомом ЗГ называют ригидность жевательной мускулатуры (РЖМ). Выраженность этого признака варьирует от весьма умеренной ригидности до невозможности открыть рот (симптом «стальных челюстей») [3]. Установлено, что более 50 % пациентов, испытывающих РЖМ, имеют ПЗГ, а в 30 % случаев РЖМ является проявлением ЗГ. РЖМ может быть первым симптомом ЗГ. Пациенты с РЖМ чаще умирают от фульминантной формы ЗГ. Частота РЖМ – 1 случай на 4–16 тысяч анестезий и чаще наблюдается у детей [3].

Интересно, что лихорадка, давшая название синдрому, в действительности встречается менее чем в трети наблюдений и может оказаться достаточно поздним симптомом ЗГ. Особую диагностическую ценность имеет не столько высокая температура, сколько быстрый темп ее нарастания [3].

В результате обширного рабдомиолиза развиваются миоглобинемия и миоглобинурия, клинически проявляющиеся тем, что моча приобретает цвет колы. На поздней стадии ЗГ может развиваться тяжелая коагулопатия, проявляющаяся, как правило, ДВС-синдромом [3, 6]. Наиболее важные лабораторные находки при ЗГ – резкий подъем венозно-артериальной разницы по углекислоте, нарастающая артериальная гипоксемия и смешанный ацидоз. Позднее добавляются подъем плазменных уровней индикаторных ферментов (АДГ, АСТ, АЛТ) и наиболее специфичного маркера –

креатинфосфокиназы (КФК), гиперкалиемия, гиперкальциемия, гипермагниемия, миоглобинемия, а затем миоглобинурия. Последующие изменения, свойственные тяжелой гипоксии и эндогенной интоксикации, носят неспецифический характер [3, 6, 11].

ЗГ может протекать в трех клинических формах: фульминантная (молниеносная, классическая), прогредиентная (отсроченная на сутки и более и/или медленно текущая) и abortивная (легкая, с неполной клиникой) [3, 6, 11].

Наиболее адекватная оценочная клиническая шкала для диагностики ЗГ была разработана M.G. Larach et al. в 1994 году с дополнениями H. Rosenberg et al. в 2002 году. Чем выше число показателей, тем более вероятен диагноз ЗГ (обычно достаточно 6) [3, 6, 11].

Критериями диагностики (манифестации) злокачественной гипертермии (M.G. Larach et al., 1994; H. Rosenberg et al., 2002) являются:

- респираторный ацидоз – повышение  $\text{CO}_2$  в конце выдоха > 55 мм рт. ст.,  $\text{PaCO}_2$  > 60 мм рт. ст.;
- нарушение сердечного ритма – необъяснимая синусовая тахикардия, желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков;
- метаболический ацидоз – дефицит оснований > 8 ммоль/л,  $\text{pH} < 7,25$ ;
- мышечная ригидность – генерализованная ригидность, выраженная ригидность жевательных мышц;
- рабдомиолиз – повышение концентрации креатинфосфокиназы в сыворотке крови > 20000 Ед/л;
- моча цвета кока-колы, миоглобин в моче или сыворотке, повышение уровня ионов калия в плазме крови > 6 ммоль/л;
- быстрое повышение температуры тела > 38,8 °С;
- другие – снижение выраженности симптоматики ЗГ после введения дантролена, повышение уровня КФК в сыворотке крови в ранний послеоперационный период;
- семейный анамнез – аутосомно-доминантный тип наследования.

Дифференциальный диагноз ЗГ следует проводить с такими заболеваниями или состояниями, как: перегрев тела пациента из-за внешних причин; сопутствующая патология (инфекция, тиреотоксикоз, феохромоцитомы, несовершенный остеогенез, трансфузионные осложнения); патология ЦНС, в частности поражения гипоталамуса (аноксия, отек, травма); реакции на введение психотропных препаратов (злокачественный нейролептический синдром, серотониновый синдром, антихолинергический синдром), простагландин  $\text{E}_1$ , ингибиторы моноаминоксидазы, амфетамин, кокаин,

трициклические антидепрессанты, атропин, гликопирролат, дроперидол, метоклопрамид (церукал), кетамин; синдром отмены леводопы; погрешности аппаратуры или ее неправильное использование [3].

#### **Современные методы диагностики**

Современные методы диагностики ПЗГ: при помощи галотан-кофеинового контрактурного теста (ГККТ) *in vitro* или при помощи методов генетического исследования [3, 5, 11]. Несмотря на расширяющиеся возможности генетического анализа, ГККТ до сих пор остается «золотым стандартом» диагностики ПЗГ [1, 3, 5, 11]. Указанный метод подразумевает выполнение биопсии мышц и проводился, по данным на 2012 год, в 40 учреждениях мира, 15 из которых расположены на территории США. Усилиями Европейского бюро по изучению ЗГ и Северо-Американского общества по изучению ЗГ определены стандартные условия проведения этого теста во всех указанных центрах [6, 15].

В России проблема ЗГ в настоящее время остается нерешенной, поскольку, во-первых, в условиях большинства стационаров затруднительна даже ранняя диагностика криза ЗГ: капнографами, позволяющими максимально быстро диагностировать криз, зачастую не оснащены даже крупные клиники больших городов [5]. Во-вторых, в России существует пока единственный консультативный центр по проблеме ЗГ, где имеется возможность проведения генетического исследования [5].

В 2012 году Федерацией анестезиологов и реаниматологов России был создан Комитет по проблеме ЗГ, отвечающий, в частности, за создание и развитие сети консультативно-диагностических центров в нашей стране. Грант Всемирной федерации обществ анестезиологов (WFSA) позволил подготовить специалиста по проведению ГККТ для России, перенимая опыт европейских коллег [5].

#### **Профилактика и лечение**

Следует подчеркнуть, что ЗГ – одно из немногих наследственных заболеваний, для которых врач-анестезиолог является первым специалистом (экспертом) в плане диагностики и дифференциальной диагностики, поскольку клиническая картина этого патологического состояния в большинстве случаев развивается интраоперационно [11]. Именно анестезиолог совместно с врачом-неврологом должен ответить на вопросы пациента и членов его семьи о прогнозе ПЗГ, дополнительных методах обследования, а также о возможности использования тех или иных средств для ОА при проведении хирургических операций в будущем или при возникновении экстренных (экстремальных)

ситуаций (например, катастрофы на транспорте, спортивные травмы и др.) [11].

К сожалению, внедрение новых средств для ОА не решило проблему профилактики ЗГ, поскольку список триггерных агентов расширяется по мере накопления сведений о новых случаях ЗГ у человека [3, 6, 11]. Тем не менее анестезия у пациентов с ПЗГ должна планироваться как процедура с обязательной госпитализацией и проведением расширенного послеоперационного мониторинга. Задачей ведения является предотвращение контакта пациента с триггерными агентами. В наркозном аппарате не должно быть следов ингаляционных анестетиков. Всем пациентам с ПЗГ необходима адекватная премедикация для предупреждения вероятного предоперационного стресса. Бензодиазепины и барбитураты считаются наиболее уместными для данной цели [3, 6, 11]. При этом профилактическое включение дантролена в премедикацию в настоящее время многими признано нецелесообразным [3].

Необходимо проводить стандартный интраоперационный мониторинг и постоянное измерение центральной температуры тела. В послеоперационном периоде пациенты с ПЗГ требуют интенсивного наблюдения в течение минимум 4 часов, так как большинство симптомов ЗГ успевают проявиться в первые часы после операции [3].

Жизнь пациентов с верифицированным диагнозом ПЗГ меняется драматическим образом. Они постоянно думают о своем здоровье, возникают проблемы со страхованием жизни, службой в армии и получением квалифицированной медицинской помощи. Они начинают придавать чрезмерное значение своему образу жизни и уровню физической активности. В связи с этим очень важно не допустить ошибки в диагнозе и не пренебрегать безопасными методами анестезии [3].

Хотя ПЗГ может клинически ничем не обнаруживать себя даже в нескольких поколениях подряд, результаты мышечной биопсии всегда достоверны и позволяют ее выявить [3, 5, 11]. Напротив, молекулярно-генетическое тестирование в настоящее время не может считаться скрининговым методом для выявления лиц с ПЗГ, поскольку даже среди пациентов с положительным кофеин-галотановым тестом чувствительность молекулярно-генетического метода составляет 30–40 % [3]. Расхождение в результатах контрактурного и генетического тестов наблюдается у 10 % обследованных [3].

Генетическое обследование не заменяет кофеин-галотановый тест, а дополняет его, что важно помнить при обследовании членов семей

больных с ЗГ [14]. Вместе с тем генетическое тестирование важно для прогнозирования состояния здоровья пациента и его ближайших родственников в будущем, что имеет большое значение не только в медицинском, но и в социальном плане. При этом пациент должен быть полностью в курсе всех последствий каждого возможного результата и дать информированное согласие на исследование [3, 5].

Интерпретация результатов генетического консультирования в общих чертах следующая. Поскольку ПЗГ наследуется по аутосомно-доминантному типу, большинство индивидов с диагностированной ПЗГ имеют родителей также с ПЗГ, однако последние не всегда имели в анамнезе эпизод ЗГ на личном опыте. Процент индивидов с ПЗГ, возникшей вследствие мутации *de novo*, не известен. Каждый ребенок (пробанд), родитель которого имеет ПЗГ, будет иметь 50 % вероятности наследования причинной мутации. Если у пробанда установлена и идентифицирована мутация *de novo*, риск для sibсов пробанда зависит от генетического статуса его родителей. Если у них была ЗГ (ПЗГ) в анамнезе, риск составит 50 %. Если родители клинически здоровы, то риск для sibсов пробанда будет низкий. Если причинная мутация не была выявлена при ДНК-диагностике ни у одного из родителей, то вероятное объяснение появления ПЗГ у пробанда заключается в половом мозаицизме у родителей или мутации *de novo* у пробанда. Риск для детей каждого пробанда с ПЗГ имеет частоту 50 %, для внуков – 25 % [3].

Кроме того, при предоперационном консультировании следует помнить, что риск развития ЗГ повышен у пациентов, страдающих наследственными нервно-мышечными заболеваниями [3].

Ниже приведены заболевания группы риска ЗГ (по А.К. W. Brownell (1988) с коррекцией) [3].

#### **Почти всегда связаны с ЗГ**

- поражения ядер миоцитов (болезнь центрального стержня).

Вероятнее всего связаны с ЗГ миопатии и миодистрофии:

- мышечная дистрофия Дюшенна;
- мышечная дистрофия Эмери–Дрейфуса;
- плече-лице-лопаточная мышечная дистрофия;
- мышечная дистрофия Фукуямы;
- синдром Кинга–Денборо;
- другие миопатии:
- синдром Шварца–Джампела;
- врожденная мышечная дистрофия типа Фукуямы;
- мышечная дистрофия Беккера;
- миотонии:

- первичный периодический паралич;
- врожденная миотония Томсена;
- дистрофическая миотония;
- хондродистрофическая миотония;
- наследственные болезни обмена:
- синдром дефицита АТФ в саркоплазматическом ретикулууме;
- митохондриальная миопатия;
- дефицит карнитинпальмитинуль-трансферазы 2-го типа;
- наследственная нейропатия (невральная амиотрофия) Шарко–Мари–Туа;
- синдром Сатоёши.

#### **Имеют сходство с ЗГ:**

- синдром внезапной смерти младенцев;
- злокачественный нейролептический синдром;
- лимфомы;
- несовершенный остеогенез;
- заболевания, сопровождающиеся накоплением гликогена.

Анестезиологу необходимо всегда иметь под рукой план действий на случай возникновения эпизода ЗГ, а персонал, работающий в операционной, должен быть несколько раз проинструктирован по этому поводу. Всё необходимое оборудование, мониторы, интубационные трубки, лед и лекарственные средства также должны быть всегда наготове [3, 6].

Ниже представлен стандартный алгоритм Malignant Hyperthermia Association of the United States (MHAUS) (1993) [3, 6].

#### **Лечение ЗГ (терапия острого состояния):**

- немедленно прекратить введение всех триггерных препаратов. Провести гипервентиляцию 100 % кислородом со скоростью 10 л/мин и более. Менять систему циркуляции и адсорбент нет необходимости;
- немедленно ввести дантролен в дозе 2–3 мг/кг. Общая доза вместе с повторными введениями может составлять до 10 мг/кг и более;
- провести коррекцию метаболического ацидоза,  $\text{HCO}_3^-$  1–2 мэкв/кг;
- охладить пациента самым активным образом. С этой целью ввести охлажденный физиологический раствор по 15 мл/кг в течение 15 минут 3 раза внутривенно, провести лаваж полостей тела холодными растворами, использовать охлаждающие одеяла. Проводить измерение температуры тела в течение всего периода лечения;
- аритмии обычно исчезают по мере уменьшения ацидоза и гиперкалиемии. Если они сохраняются, необходимо использовать стандартные антиаритмические препараты (за исключением блокаторов кальциевых каналов);
- провести мониторинг  $\text{ETCO}_2$  газов артериальной крови и бедренной вены,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,

контролировать коагуляционные тесты, фиксировать скорость мочеотделения;

- гиперкалиемию корректируют гипервентиляцией, введением бикарбоната натрия, растворов глюкозы с инсулином и регулярно используют инсулин в дозе 0,15 Ед/кг,  $\text{CaCl}_2$  2–5 мг/кг;

- мочеотделение поддерживают на уровне  $> 2$  мл/кг/ч;

- остановка сердца, встречающаяся иногда у мальчиков в возрастной группе до 9 лет после введения сукцинилхолина, может возникнуть на фоне субклинически текущей мышечной дистрофии вследствие остро возникающей гиперкалиемии. В этом случае необходимо ввести  $\text{CaCl}_2$  вместе с другими препаратами, снижающими уровень калия.

*Лечение ЗГ (когда острая фаза миновала):*

- проводить наблюдение в блоке интенсивной терапии по меньшей мере 24 часа;

- продолжать вводить дантролен по 1 мг/кг каждые 6 часов в течение 24–48 часов;

- продолжать мониторинг газов артериальной крови, уровня креатинкиназы,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ , миоглобина в сыворотке и моче, коагуляционные тесты необходимо проводить каждые 6 часов до их нормализации. Постоянно измерять температуру тела до ее стабилизации.

Следует сказать, что замена наркозного аппарата не является оправданной, так как на это уходит слишком много драгоценного времени, а к сколько-нибудь значительному ускорению элиминации анестетиков из организма пациента не приводит. Оперативное вмешательство при постановке диагноза ЗГ должно быть прекращено или приостановлено настолько быстро, насколько это возможно. Если нет возможности сразу остановить хирургическое вмешательство, то анестезиологу следует перейти к использованию нетриггерных медикаментозных препаратов [3].

Охлаждение пациента должно проводиться с использованием всего комплекса имеющихся в наличии средств. Прекращать охлаждение необходимо при достижении температуры тела  $38,5$  °C [3].

Активная терапия гиперкалиемии и ацидоза уменьшает выраженность аритмий и предотвращает быстрое наступление декомпенсации сердечно-сосудистой системы. Препаратом первой линии является сульфат магния. Если аритмии сохраняются, назначают стандартные антиаритмические препараты. Учитывая, что аритмии носят, как правило, желудочковый характер, предпочтительно в качестве антиаритмического препарата использовать лидокаин. Новокаиномид в настоящее время больше не считается пре-

паратом выбора при ЗГ и назначается более осторожно [3].

Пациенты, перенесшие эпизод ЗГ во время наркоза, должны находиться в отделении интенсивной терапии по крайней мере 36 часов [3].

В настоящее время единственным специфическим препаратом для эффективного лечения ЗГ остается дантролен [1, 2, 3, 5, 6, 10, 11]. Летальность при развитии ЗГ, первоначально оцененная в 90 %, к 1975 году составила уже 70 %. Появление в 1979 году дантролена и включение его в терапию и профилактику ЗГ позволило снизить летальность при развитии синдрома до 7 % [6].

Механизм действия дантролена состоит в замедлении высвобождения кальция из саркоплазматического ретикула и в снижении, таким образом, концентрации кальция в цитоплазме миоцитов, в результате чего угнетается сократимость мышечных волокон и купируется гиперметаболизм мышечной клетки [3].

Необходимо помнить, что комбинировать дантролен с блокаторами кальциевых каналов противопоказано из-за опасности появления угрожающей жизни гиперкалиемии и сердечно-сосудистого коллапса [3].

По протоколу MHAUS, никакой общий анестетик не может быть использован, если в больнице не имеется необходимого запаса (минимум 36 флаконов) дантролена. Дантролен вводят болюсно внутривенно в дозе 2,5 мг/кг массы тела пациента. Повторное введение – через 5 минут после оценки состояния больного до максимальной дозы 10 мг/кг. Поддерживающая доза дантролена – 1 мг/кг внутривенно каждые 6 часов в течение 24–48 часов. Пациенту, который не отреагировал на дозу 10 мг/кг, может потребоваться 20 мг/кг дантролена. Если после введения препарата в дозе 20 мг/кг никакого клинического улучшения не наступило, необходимо поставить вопрос об уточнении диагноза – скорее всего, у пациента не ЗГ [3].

Дантролен необходимо назначать в дозе, купирующей все клинические проявления ЗГ. Несоблюдение этого правила может привести к рецидиву ЗГ [3].

В отношении лечения ЗГ мировые стандарты, являющиеся общепринятыми, существенно отличаются от российских [6]. При этом главный парадокс отечественной ситуации заключается в том, что дантролен, в 10 раз позволяющий снизить летальность при развитии ЗГ и иногда используемый даже в профилактических целях, по-прежнему не легализован на отечественном рынке и, соответственно, официально запрещен к ввозу, распространению и применению на территории РФ [6]! В 1997 году регистрация

дантролена в РФ была приостановлена (по экономическим соображениям). При этом вопрос о необходимости использования дантролена неоднократно официально доводился до сведения МЗ РФ [2, 3, 6].

Вместе с тем важно отметить, что ввоз незарегистрированных лекарственных средств на территорию РФ для оказания медицинской помощи допускается по жизненным показаниям конкретному пациенту на основании однократного разрешения, выданного Министерством здравоохранения РФ (ФЗ «Об обращении лекарственных средств» от 12.04.2010 года № 61-ФЗ (глава 9, пункт 3) и Постановление Правительства РФ от 29.09.2010 года № 771 «О порядке ввоза лекарственных средств для медицинского применения на территорию Российской Федерации» (пункт 10)) [7, 8]. В данном случае действительность такова, что при abortивном варианте развития ЗГ своевременная диагностика позволяет эффективно и быстро разрешить возникший инцидент без использования дантролена. Однако в случае развития ситуации по менее благоприятному сценарию вероятность получить дантролен минимальна, а его использование незаконно [6].

Возможно и несанкционированное применение дантролена по жизненным показаниям в

ситуации *крайней необходимости* (ст. 39 Общей части УК РФ), исключая ответственность за нарушение правовой нормы или причинение ущерба, если они (жизненные показания) являлись единственно возможными в данных обстоятельствах способами предотвращения наступления более тяжких последствий [9].

Приходится констатировать, что эффективное лечение ЗГ в России в большинстве случаев пока не представляется возможным. Остается лишь один выход из ситуации – предупреждение развития этого грозного осложнения анестезии [3, 6, 11].

### **Заключение**

В условиях расширения применения ингаляционной анестезии в России вопрос регистрации дантролена на отечественном фармацевтическом рынке, несомненно, является чрезвычайно актуальным. Следует безотлагательно предпринять логичные и совершенно необходимые шаги: добиться регистрации в России дантролена и создать хотя бы несколько центров по диагностике и консультированию случаев ЗГ. Указанные меры помогут повысить эффективность лечения ЗГ и предупреждения тяжелейших последствий манифестации этого заболевания в нашей стране, спасая тем самым жизни гражданам России.

### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Анестезиология : нац. рук. / под ред. А.А. Бунятына, В.М. Мизикова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 1104 с.
2. Анестезиология. Краткое издание : нац. рук. / под ред. А.А. Бунятына, В.М. Мизикова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 656 с.
3. Волков, В.П. Злокачественная гипертермия / В.П. Волков. // *Вестн. анестезиологии и реаниматологии*. – 2012. – Т. 9, № 4. – С. 47–54.
4. Выявление и оценка случаев злокачественной гипертермии в условиях анестезиологического пособия: анализ базы данных спонтанных сообщений / Е.Ю. Колесникова, Е.О. Журавлева, И.Л. Асецкая, К.Э. Затолчина // *Безопасность и риск фармакотерапии*. – 2015. – № 3. – С. 5–12.
5. Казанцева, А.А. Современные методы диагностики предрасположенности к злокачественной гипертермии / А.А. Казанцева, К.М. Лебединский // *Анестезиология и реаниматология*. – 2014. – № 4. – С. 64–68.
6. Леменева, Н.В. Злокачественная гипертермия у ребенка (клиническое наблюдение) / Н.В. Леменева // *Анестезиология и реаниматология*. – 2012. – № 3. – С. 75–78.
7. О порядке ввоза лекарственных средств для медицинского применения на территорию Российской Федерации : постановление Правительства РФ № 771 от 29.09.2010. – Пункт 10.
8. Об обращении лекарственных средств : федер. закон № 61-ФЗ от 12.04.2010; принят Гос. Думой 24.03.2010; одобрен Советом Федерации 31.03.2010. – Гл. 9, пункт 3.
9. Уголовный кодекс Российской Федерации. Общая часть: в ред., действующей по состоянию на 18.03.2017. Разд. 2, гл. 8. – Ст. 39.
10. Шнайдер, Н.А. Злокачественная гипертермия – генетика, диагностика, профилактика / Н.А. Шнайдер // *Острые и неотложные состояния в практике врача*. – 2007. – № 4. – С. 32–36.
11. Шнайдер, Н.А. Злокачественная гипертермия (синдром Икара): новый взгляд на старую проблему / Н.А. Шнайдер, В.А. Шнайдер // *Нервно-мышечные болезни*. – 2014. – № 1. – С. 21–29.
12. Case scenario: In-creased end-tidal carbon dioxide: a diagnostic dilemma / T.J. Tautz, A. Urwyler, J.F. Antognini, B. Riou // *Anesthesiology*. – 2010. – № 112 (2). – P. 440–446.
13. Dong-Chan, K. Malignant hyperthermia // *Korean J. Anesthesiol.* – 2012. – № 63 (5). – P. 391–401.
14. Malign hypertermi – en arvelig og potensielt livstruende tilstand / T. Haugen, M. Toft, C.R. Müller, J. Aasly // *Tidsskr. Norske Laege-foren.* – 2005. – № 125 (20). – P. 2792–2794.
15. Rosenberg, H. Testing for malignant hyperthermia / H. Rosenberg, J.F. Antognini, S. Muldoon // *Anesthesiology*. – 2002. – № 96 (1). – P. 232–237.
16. Wappler, F. Malignant hyperthermia / F. Wappler // *Eur. J. Anaesthesiol.* – 2001. – № 18. – P. 632–652.

УДК 613.95 + 616-053.2

## Внутренняя картина здоровья и соматические заболевания у детей

И.В. Ткаченко

КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9; тел. +7 (4212) 27-24-74; e-mail: nauch2@ipkszh.khv.ru

### Internal health picture and somatic diseases in children

I.V. Tkachenko

Postgraduate institute for public health specialists, 680009, Khabarovsk, ul. Krasnodarskaya, 9; tel. +7 (4212) 27-24-74; e-mail: nauch2@ipkszh.khv.ru

Основная защита от болезней – это профилактика здоровья и пропаганда здорового образа жизни, способствующие поддержанию и улучшению здоровья. Недостаточное исследование представления детей о здоровье и здоровом образе жизни лишает нас обратной связи в этой проблеме, что определяет актуальность и высокую значимость данной исследовательской работы. Внутренняя картина здоровья имеет возрастные особенности, которые отражаются в ее структуре. Развитие внутренней картины здоровья ребенка осуществляется поэтапно и по мере его взросления перемещается внутрь личности, проявляется в его поведении. Поэтому внутренняя картина здоровья у детей имеет решающее значение в формировании здоровых, полезных привычек, здорового образа жизни.

**Ключевые слова:** дети, здоровье, внутренняя картина здоровья, компоненты здоровья, восприятие, болезнь, психопрофилактика.

Main point of diseases prevention – is the prophylactic and propagation of healthy lifestyle, resulting in supporting and improving of health. Limited investigations of children's imaginations about health and healthy lifestyle depriving us the feedback in this field. The fact defines high importance and actuality of this investigation. Internal imagination of health has age-dependent peculiarities, reflecting its structure. Development of internal child's health picture appears step-by-step. This imagination transfers inside of the personality with the ageing, realizing in the behavior. That is why; internal health picture of the child has defining meaning in the formation of healthy, useful habits and healthy lifestyle.

**Key words:** children, health, internal health imagination, health components, acceptance, disease, psycho-prevention.

**Внутренняя картина здоровья** – это динамическое представление и отношение к своему здоровью. Она имеет возрастные особенности, которые отражаются в ее структуре. Развитие внутренней картины здоровья ребенка осуществляется поэтапно и по мере его взросления перемещается внутрь личности, проявляется в его поведении [5]. Поэтому внутренняя картина здоровья у детей имеет решающее значение в формировании здоровых, полезных привычек, здорового образа жизни.

Здоровье воспринимается детьми любого возраста как эмоционально значимая тема, быть здоровым – значит быть активным, подвижным. Деятельность и популярные виды спорта – проявление здоровья. Дети младшего возраста указывают причины нарушения здоровья в абстрактных, обобщающих понятиях, а старшие дети – в более конкретных понятиях, что свидетельствует о повышении уровня общей медицинской грамотности и осведомленности. Восприятие здоровья в целом отражает особенности детского возраста.

Соматические болезненные состояния – это целый ряд осложнений, связанных с фи-

зическим ростом, функционированием и развитием, таких как ухудшение зрения и слуха, что составляет часть картины в целом. Около 1/5 детей с соматическими болезнями или с болезненными состояниями значительно ограничены в повседневной деятельности и сталкиваются с многочисленными трудностями в приобретении друзей, в посещении школы и просто в достижении нормального качества жизни.

Длительно протекающие соматические заболевания, начинающиеся в детском возрасте, могут повлечь за собой патологическое формирование личности. В этом смысле наиболее опасными являются практически все эндокринные заболевания, которые могут также стать причиной появления дефектов внешности вплоть до выраженного уродства, и это, в свою очередь, также способствует патологическому формированию характера. При многих хронических соматических заболеваниях (хроническая почечная недостаточность, хроническая лучевая болезнь и другие) из-за чрезмерно повышенного внимания к больному ребенку со стороны окружающих (гиперопека)

и/или отношения к нему как ущербному, неполноценному также возможно патологическое развитие личности [1, 6, 7].

Многие соматические заболевания в раннем детском возрасте при остром течении (цирроз печени, пернициозная анемия, лучевая болезнь, сердечная недостаточность, опухоли внемозговой локализации и другие) в результате несвоевременного и неправильного лечения опасны развитием помрачения сознания, которое может перейти в сопор, а затем в кому. Поэтому при поступлении ребенка с выраженной астенической симптоматикой и другими описанными выше симптомами необходимо, прежде всего, направить его к соответствующему специалисту (терапевту, онкологу, эндокринологу и т.д.), а не работать с выраженным психическим заболеванием. Психотерапия может быть только соответствующей лечению основного соматического заболевания.

Необходимо также отметить, что психические нарушения у подростков с хроническими соматическими заболеваниями в целом такие же, как у взрослых. Отличия в том, что бредовых идей у детей практически не бывает, а зрительные галлюцинации преимущественно гипнагогические, возможны также эпилептоидные припадки. У детей значительно чаще возникает астения с отвлекаемостью, неусидчивостью, повышенной утомляемостью и плаксивостью [3, 17].

При появлении в раннем возрасте соматического заболевания, кроме всего вышеописанного, нередко наблюдается задержка психического развития вплоть до выраженной олигофрении. Также отмечается задержка и физического развития.

Дети и подростки, чье здоровье и функциональные возможности подвергаются риску из-за соматического болезненного состояния, сталкиваются с большими трудностями в своем развитии и адаптации. Каждый день дети с инсулинозависимой формой диабета должны контролировать уровень глюкозы в крови и соблюдать диету, а также делать уколы инсулина; дети с астмой должны с большой осторожностью подходить к каждой новой ситуации, быть настороже перед приступом, который может буквально лишить их жизни; а дети, больные раком, должны справляться с пристальными взглядами или высказываниями сверстников, у которых мало понимания и сочувствия по поводу того, почему другой ребенок выглядит иначе и кажется болезненным. Как и при других расстройствах, связанных с поведением, эти причины действуют не только на ребенка, но и на сверстников, а также на членов их семей. Такая реакция, в свою очередь, влияет

## ВНУТРЕННЯЯ КАРТИНА БОЛЕЗНИ и ТИПЫ РЕАГИРОВАНИЯ НА БОЛЕЗНЬ

### • Внутренняя картина болезни (ВКБ)

#### ВКЛЮЧАЕТ:

#### Аллопластический

#### Аутопластический компоненты



на способность ребенка адаптироваться в этих непростых условиях [11, 18].

Соматоформные расстройства – это группа родственных проблем, включающих физические симптомы, похожие или намекающие на болезненное состояние, но при отсутствии органического или физиологического подтверждения.

Соматизация (т.е. выражение ощущений через физические симптомы), ипохондрия (озабоченность реальным или воображаемым нездоровьем) и болевые ощущения (например, возвратные боли желудка) – всё это примеры соматоформных расстройств. Диагностические критерии заключаются в сочетании жалоб на боль, желудочно-кишечных, сексуальных и псевдоневрологических симптомов, существующих во время заболевания. Эти симптомы не создаются преднамеренно и не придумываются, они достаточно реальны, чтобы вызвать недомогание и ухудшение состояния индивида. При диагностировании некоторых соматических расстройств требуется строгая вероятность психологического состава симптома [13].

Соматоформные расстройства особенно широко изучаются у взрослых, потому что они представляют хронический, выявленный паттерн, который часто нельзя обнаружить, пока человек не повзрослеет. Таким образом, диагностическая категория соматоформных расстройств в отношении детей и подростков сомнительна и используется редко. Многочисленные детские соматические недуги, особенно возвратные боли в брюшной полости, могут оказаться развивающимися предвестниками взрослых соматоформных расстройств.

Сейчас признается, что дети способны, как и взрослые, сообщать о своей боли и беспокойстве, но так было не всегда. Раньше считалось, что дети вообще не испытывают боли и что они

менее чувствительны к ней, чем взрослые. По-видимому, из-за того, что дети менее способны сообщать о своей боли, ошибочно считалось, что болевой порог у детей выше, чем у взрослых. Однако дети четко представляют, что у них болит, и знают, как об этом сказать. У мальчиков и девочек в раннем возрасте создаются удивительно четкие представления о боли и ее причинах, о ее описании и переживании [7].

К примеру, вот некоторые высказывания:

*Это (боль в животе) будто пчелы в животе – жалят вас в живот, желтые спинки перекатываются внутри и ударяют, как мячики пинг-понга, – будто что-то просто отрубается в животе* (мальчик, 6 лет).

*При этом (боль в ухе) чувствуешь, что в ухе находится что-то наподобие шипа от розы, проникающее глубже в ухо, сильнее, чем прокалывание* (мальчик, 9 лет).

Не похоже, чтобы дети просто использовали описания боли, услышанные от родителей или от кого-то еще. Обратите внимание на детскую образность в описании 7-летним мальчиком головной боли:

*Будто огромное чудовище сидит внутри, и оно растет, как сумасшедшее, места не хватает, и чудовище разрывает обе части моей головы, поскольку оно становится очень большим.*

Являются ли жалобы детей на соматическое состояние нормальными и обычными? Ни для кого не секрет, что примерно в 1/3 типичных заявлений школьников о боли она используется для побочных целей – привлечь внимание родителей или сверстников, а также для того, чтобы пропустить спортивные или школьные занятия. Нельзя отрицать, что одним из наиболее распространенных способов, к которым прибегают дети, чтобы выразить свой страх, недовольство, являются жалобы на боль и страдания, часто неопределенного и сомнительного происхождения [3].

У каждого соматического заболевания свои особые проблемы. Дети с диабетом ежедневно сталкиваются с лечебным режимом, но у них более предсказуемый прогноз; дети, больные раком, испытывают неприятные побочные действия, возникающие при лечении, и должны справляться с неопределенным прогнозом своей болезни. Общее, что объединяет соматические заболевания и болезненные состояния, это то, что они представляют собой главный стрессор, который вызывает и поглощает все имеющиеся ресурсы, помогающие выстоять ребенку и его семье.

Число детей с каким-либо соматическим заболеванием или болезненным состоянием, связанным с физическим здоровьем, очень велико: от 10 до 20 % детского населения. Из

этого количества детей только у 1/3 легкие формы заболевания, у остальных такое состояние здоровья, которое приводит к средним или сильным ограничениям активности и утомительным курсам лечения. Астма является самым распространенным детским соматическим заболеванием, которое сопровождается неврологическими нарушениями, нарушениями развития и расстройствами поведения. К счастью, тяжелые формы соматических заболеваний, при которых возникают серьезные физические и интеллектуальные ограничения и которые мешают повседневной жизни ребенка, – относительно редки. Тем не менее распространение подобных форм поддается учету. Около 2 % детей серьезно поражены соматической болезнью или находятся в болезненном состоянии [14].

#### **Депрессии при соматических заболеваниях**

Заболевания внутренних органов (соматические заболевания) нередко вызывают у больного депрессию. Депрессия, как правило, протекает без выраженного снижения настроения, а проявляется астенией, похуданием, головокружением, дрожанием рук, расстройствами дыхания, нарушениями сна, усиленным сердцебиением, болями в груди, нарушениями желудочно-кишечного тракта и т.д. Считается, что такие соматизированные депрессии развиваются у 14–46 % больных.

К сожалению, нередко депрессия, возникшая на фоне соматического заболевания, продолжается и после окончания, например, воспаления легких или приступа язвы желудка. В то же время многие хронические расстройства практически всегда вызывают депрессию, которая будет продолжаться на протяжении всего времени болезни. Например, атеросклероз сосудов головного мозга, как правило, сопровождается пониженным настроением с гневливостью, взрывчатостью, ворчливостью. Кроме того, депрессию может вызвать осознание тяжести заболевания, ограничения в будущем обычного жизненного поведения [12]. Поэтому среди депрессивных расстройств при соматических заболеваниях преобладают тоскливые мотивы – подавленность, безнадежность, пессимистическая оценка своего состояния сейчас и в будущем, тревожность и т.д. При этом сама депрессия может тормозить выздоровление и вызывать невольное преувеличение симптоматики болезни.

Так, например, при заболевании щитовидной железы больной нередко худеет. Но похудание может наступать и при незначительном расстройстве функции щитовидной железы, поскольку впавший в депрессию

человек теряет аппетит и сон. При сахарном диабете из-за поражения мелких кровеносных сосудов нередко ухудшается эрекция. Но при депрессии в сочетании с сахарным диабетом импотенция встречается гораздо чаще, чем это было бы обусловлено только основным заболеванием. Депрессия может вызывать боли в груди даже при стенокардии напряжения, хотя они и не свойственны этой форме заболевания. Таких примеров множество, практически при каждом заболевании тела расстройство души ухудшает течение болезни и усугубляет обычную симптоматику [12, 13].

Суть здесь одна – состояние тела зависит от состояния души, а душа реагирует на состояние тела. Поэтому при любом соматическом заболевании необходимо лечить не только саму болезнь (как это сделал бы ветеринар), но и душу пациента. Такой подход облегчает страдания больного, ускоряет выздоровление, снижает процент рецидивов, наконец, экономит деньги и время больного и врача.

#### **Психические нарушения при соматических заболеваниях**

Соматические заболевания, состоящие в поражении внутренних органов (в том числе эндокринных) или целых систем, нередко вызывают различные психические расстройства, чаще всего называемые «соматически обусловленными психозами», а также «соматогенными психозами».

Условиями для появления соматически обусловленных психозов К. Шнайдер предложил считать наличие следующих признаков:

- 1) присутствие выраженной клиники соматического заболевания;
- 2) присутствие заметной связи во времени между соматическими и психическими нарушениями;
- 3) определенный параллелизм в течении психических и соматических расстройств;
- 4) возможное, но не обязательное появление органической симптоматики. Единого взгляда на достоверность этой классификации нет [13].

Клиническая картина соматогенных расстройств зависит от характера основного заболевания, степени его тяжести, этапа течения, уровня эффективности терапевтических воздействий, а также от таких индивидуальных свойств, как наследственность, конституция, преморбидный склад личности, возраст, иногда пол, реактивность организма, наличие предшествующих вредностей.

Астения нередко бывает так называемым стержневым или ведущим синдромом.

Выделяют два вида течения болезни:

- острое;
- хроническое.

Острое характеризуется тем, что течет по типу астенического синдрома с колебанием состояния и нарушениями (помрачениями) сознания.

Хроническое течение характеризуется наличием затяжного астенического синдрома, при котором наблюдается характерная динамика (ухудшение состояния к вечеру) [5].

При соматических заболеваниях с хроническим течением, сопровождающихся длительным нарушением обмена, интоксикацией, наступают более тяжелые и продолжительные изменения типа психопатоподобных, которые характеризуются:

- 1) наличием стойкого расстройства настроения, а именно дисфория с преобладанием усталости, утомленности, неприязненности ко всему окружающему;
- 2) чувством недовольства, глухим беспокойством;
- 3) снижением продуктивности мышления;
- 4) поверхностностью суждений;
- 5) снижением энергии и активности;
- 6) развитием эгоцентризма и сужением круга интересов;
- 7) однообразностью поведения, назойливостью и докучливостью;
- 8) состоянием растерянности при малейших жизненных затруднениях.

Степень психических нарушений, их развитие, течение и исход в значительной мере зависят от особенностей и тяжести соматического заболевания. Однако корреляция не абсолютна. Нарушения психики могут исчезнуть или значительно усугубиться, несмотря на продолжительное развитие соматического заболевания. Наблюдается и обратное отношение: изменение психики может некоторое время существовать или остаться стойким при наступившем улучшении или полном исчезновении соматического заболевания [10].

#### **Лечение и реабилитация**

Терапия прежде всего должна быть направлена на основное соматическое заболевание с применением всего широкого (по показаниям) спектра современных лечебных воздействий, в том числе и таких принципиально новых, как пересадка органов и тканей, новые методы хирургических вмешательств. Показана также общеукрепляющая терапия.

Учитывая эффективность современных методов лечения, в большинстве случаев не следует переводить больных в специальные психиатрические учреждения, лечение может осуществляться и в стационаре соответствующего медицинского профиля, но при одном условии: его должны проводить совместно психиатр и специалист по основному заболе-

ванию (терапевт, хирург, нефролог, кардиолог, эндокринолог и т.д.). Даже при отсутствии психиатрического отделения в соматической больнице больные с острыми психозами чаще всего также не нуждаются в переводе в психиатрическую больницу: возбужденный больной должен быть только переведен в отдельное помещение и обеспечен круглосуточным наблюдением и уходом.

### **Роль родителей при соматических заболеваниях у ребенка**

В формировании внутренней картины здоровья ребенка семья, близкое окружение, социальное окружение играют значительную роль. Все современные родители хотят и делают всё для того, чтобы их дети были здоровыми, красивыми и образованными. Но мало кто знает, что с хорошим здоровьем нужно не только родиться, но и укреплять его на протяжении всей жизни. И если взрослый человек может заставить себя выполнять физические упражнения или питаться экологически чистой здоровой пищей, то ребенку нужно прививать любовь к здоровому образу жизни, объяснять ее преимущества и выгоды, которые будут видны в дальнейшем. Для этого понадобится личный пример. Порой ответы на вопросы у детей бывают наивными, смешными, заставляющими взрослых задуматься.

Все здравомыслящие родители понимают, что их здоровье и здоровье ребенка – важная жизненная ценность. Однако отношение родителей к здоровью ребенка нередко носит формальный характер. На вопрос, что нужно ребенку, чтобы он был здоров, большинство родителей отвечают: хорошее питание, свежий воздух, хорошее медицинское обслуживание и т.д. Почти никто из них не обращает внимания на то, что для здоровья ребенка важны и семейная обстановка, и игрушки, и полноценное общение с ним, его эмоциональные контакты, а также понимание родителями истинных потребностей ребенка. Поэтому взрослым надо чаще задумываться над своими словами, высказываниями, поступками. Пример взрослого является самым действенным методом воспитания с раннего детства.

Дети даже в раннем возрасте в значительной степени сами формируют свое обусловленное болезнью поведение, несмотря на относительную значимость родителей в принятии решения о том, как справляться с жалобами ребенка.

Дети довольно рано (с 3–4 лет) начинают понимать обусловленное болезнью поведение, т.е. осознают, что от больных ожидают других форм поведения и определенной формы

поведения можно дать понять окружающим, что ты болен и должен быть освобожден от обычных дел.

Таким образом, в процессе семейной жизни дети быстро осваивают роль больного, хотя на такое поведение в значительной степени влияют родительские модели. Дети старшего возраста могут самостоятельно демонстрировать широкий спектр обусловленного болезнью поведения [11, 13].

Родители или воспитатели принимают окончательное решение о том, как реагировать на симптомы ребенка и обусловленное болезнью поведение. Они решают, являются ли жалобы ребенка достаточными для того, чтобы считать его больным, и если это так, то нужно ли вести себя с ним, как с больным: не отправлять в школу, давать лекарства, обращаться к специалисту медицинского профиля. Большинство родителей довольно легко определяют сроки, когда соматическое заболевание заканчивается и когда необходимо поддержать ребенка, поощряя его к тому, чтобы он выходил из дому и возобновил нормальный образ жизни, включая посещение школы. Такие родители будут вместе с ребенком и педагогами изучать причины, кроющиеся за нежеланием учиться, и решать проблемы. Но для других родителей, добросовестных и заботливых, которым легко находить общий язык с ребенком во всех других отношениях, принимать это решение трудно, что приводит к проблемам при попытке заставить ребенка игнорировать имеющиеся симптомы и возвратиться к обычной деятельности. Причина этого нередко кроется в раннем опыте выполнения родительской роли или в особенностях отношений родитель–ребенок, которые нелегко выявить, однако они могут играть большую роль [11, 14].

Отношение матери к чувству боли оказывает влияние на длительность пребывания ребенка вне школы после перенесенной соматической болезни. Убежденность родителей в наличии соматической причины симптомов хронической усталости у ребенка коррелирует с менее благоприятным прогнозом, подтверждаемым последующим наблюдением.

Родителям с плохим состоянием здоровья (психического или соматического) трудно понять, болен ребенок или у него лишь незначительное недомогание, они тревожатся по поводу его здоровья, при этом неправильно, зачастую пессимистически анализируя ситуацию. Если у родителей наблюдается депрессия или тревога, возрастает вероятность того, что они обратятся за консультацией по поводу состояния здоровья своего и детей в систему первичной и специализированной медицинской помощи [9].

В исследованиях, посвященных педиатрическим консультациям и эпидемиологии, показано, что у родителей с большим количеством проблем со стороны соматического и психического здоровья больше шансов иметь детей с функциональными соматическими симптомами, чем у родителей без такой патологии.

Современные границы между такими сферами профессиональной деятельности, как обучение, уход за детьми, воспитание, детский психоанализ и педиатрия, практически не дают возможности специалисту в одной из этих областей работать в другой сфере даже в роли наблюдателя. Воспитатели детских садов, учителя и детские психоаналитики не видят предмета, которым бы им стоило заняться, если ребенок заболел, тогда как педиатры и медсестры теряют контакт со своими юными пациентами, когда те здоровы. Только матери имеют возможность наблюдать своих детей здоровыми, больными, выздоравливающими, в процессе отклонения от соматической и психической нормы и возвращения к ней. С другой стороны, во время тяжелого соматического заболевания собственное эмоциональное расстройство матери и ее сконцентрированность на соматическом материале действуют как искажающий фактор и оставляют мало возможностей для объективного наблюдения за психологическими реакциями ребенка [3, 10, 13].

Дети, болеющие продолжительными соматическими заболеваниями, к которым родители проявляют повышенное внимание, очень часто страдают развитием ипохондрии.

Ипохондрии представляют собой чрезмерную озабоченность своим здоровьем и охваченность тревогой о собственном здоровье. Ипохондрия является нереалистической трактовкой соматических симптомов и ощущений, что приводит к страху или убеждению в наличии серьезного заболевания, даже если нет никакой соматической болезни, которая могла бы объяснять эти физические симптомы или ощущения. Страх или убежденность в болезни удерживаются несмотря на адекватные убеждения.

Ниже приводятся диагностические критерии для ипохондрии:

а) охваченность страхом перед наличием тяжелого заболевания и убежденность в том, что оно имеется, основанная на трактовке субъектом соматических признаков и ощущений, рассматриваемых как доказательство соматического заболевания;

б) соответствующее обследование физического состояния не подтверждает диагноз какого-либо соматического расстройства, ко-

торое могло бы лежать в основе физических признаков и ощущений или неоправданных интерпретаций их субъектом, и наличие симптома (пункт «а»), не являющегося просто симптомом панических припадков;

в) страх перед болезнью и уверенность в том, что она остается, несмотря на разубеждающее медицинское заключение;

г) продолжительность соматического заболевания составляет не менее 6 месяцев;

д) убежденность в проявлениях, описанных в пункте «а», не достигает бредовой интенсивности, как это имеет место при бредовом расстройстве, соматический тип (т.е. субъект может признавать возможность, что он или она боятся быть больными или предполагают, что они больны, тогда как на деле этого нет) [7].

В общемедицинской практике ипохондрия встречается в пределах 3–14 % от числа всех больных, страдающих соматическими заболеваниями. Ипохондрия приблизительно в равной мере встречается как у мальчиков, так и у девочек с соматическими заболеваниями.

В период кардинального социально-экономического переустройства общества наблюдается резкое ухудшение состояния здоровья детей и подростков. В национальном докладе о здоровье населения России отмечено, что число абсолютно здоровых детей снизилось до 10 %, часто и длительно болеющие дети составляют 70 % и 75 %, а 15–20 % имеют соматические заболевания.

Наиболее очевидные следствия социально-психологического аспекта проблемы вытекают из нерегулярности посещения ребенком детского сада или школы. Во-первых, эпизодичность общения со сверстниками, хроническое отсутствие ребенка в классе приводят к тому, что он становится изгоем – о нем просто забывают. Невозможность из-за соматических болезней жить полноценной для своего возраста жизнью приводит к социальной дезадаптации, к трудности формирования социальных навыков и закреплению таких черт характера, как замкнутость, скованность, грубость, раздражительность и т.п. Во-вторых, соматическая болезнь ребенка вынуждает мать оставаться дома и ухаживать за ним [10].

Таким образом, жизнь ребенка замыкается внутри семьи, а общаться приходится в основном с матерью.

Около 80 % родителей детей с соматическими болезнями реализуют стиль семейного воспитания по типу гиперопеки. Общение с ребенком становится схематичным: на все случаи жизни даются прямые советы, разъясняются варианты поведения. В результате ребенок не нарабатывает собственного опыта

взаимодействия с людьми, не учится принимать решения, отвечать за свои поступки. Действуя строго по правилам, предложенным взрослыми, он перестает исследовать жизнь, не ищет границы собственных возможностей. Таким образом, нивелируется стремление к самостоятельности. Примерно половина родителей детей с соматическими болезнями предъявляет к своим детям явно заниженные требования.

Почти всем матерям детей с соматическими болезнями присуще «отвергающее с элементами инфантилизации и социальной инвалидизации» родительское отношение: матери эмоционально отвергают ребенка, низко ценят его личностные качества, видят его меньшим по сравнению с реальным возрастом, иногда приписывают ему дурные наклонности. На поведенческом уровне такое отношение проявляется либо в постоянном одергивании ребенка, либо в чрезмерной опеке и постоянном контроле любого его действия [4].

В большинстве случаев, когда ребенок болеет 4–5 раз в году, он явно отвергается матерью, не соответствуя ее ожиданиям; мать не принимает болезни ребенка, хочет видеть его здоровым и предъявляет достаточно высокие социальные требования. В случаях же, когда ребенок болеет 6 и более раз в году, отвержение ребенка матерью не осознается, хотя и присутствует; на первый план выступает симбиотическая связь, а болезнь служит способом ее поддержания. Это вызывает отношение к ребенку как к «маленькому неудачнику». Социальные требования к нему сводятся до минимума по причине уверенности в том, что он в силу своего физического состояния не может обойтись без участия и опеки матери.

Дети 7–12 лет думают, что выздоровление нужно для того, чтобы в будущем «отдохнуть, расти, ходить в школу». Дети старше 12 лет представляют, что выздоровление обеспечит возможность стать сильным, работать, быть нужным, хорошо жить. Часть детей не оценивают болезнь как угрозу своей жизни, но считают, что она испортит их будущее и у них нет перспектив для полноценной жизни. Представления детей о переживаниях родителей по поводу их болезни достаточно разнообразны: от «мои родители волнуются» до «в моей семье горе» [4, 16].

Длительное наблюдение за детьми показывает возникновение достаточно сложных отношений во время болезни между ребенком и его семьей. Несмотря на то что дети считают, что родители, вся семья относятся с состраданием к их положению, очевидно, что больные во многом противопоставляют себя семье, считают себя покинутыми. Это проявляется в

достаточно полярном поведении детей. Там, где болезнь воспринимается детьми как наказание или кара за предыдущие грехи и непослушание, больные боятся быть «плохими» детьми. Поэтому с началом заболевания поведение таких детей улучшается – они становятся послушными, выдержанными, скрупулезно выполняют все просьбы и распоряжения. Это отмечается как во время госпитализации, так и дома. Другие дети с началом заболевания становятся агрессивными, раздражительными, демонстративно отказываются подчиняться взрослым. Иногда рисунок их поведения становится регрессивным (ведут себя, как маленькие дети).

У старших детей и подростков 13–17 лет рано проявляются реакции эмансипации: они допоздна гуляют, начинают курить, употреблять алкоголь, вступают в ранние половые связи; в присутствии окружающих грубят близким, вплоть до нецензурных слов.

По наблюдениям у онкологически больных детей можно выделить три основные типичные семейные ситуации, возникающие в связи с онкологическим заболеванием у ребенка:

1. Реалистический подход: в сложившейся ситуации актуальное, полное, ответственное отношение к ребенку вне зависимости от тяжести состояния и прогноза. Адекватные отношения между другими членами семьи, включая детей. Беспокойство, тревога родителей, их взаимоотношения не являются патологическими.

2. Пессимистический подход: родные практически отвергают больного ребенка. Оставляют его надолго в клинике, редко навещают. Утрата жизненных интересов родителей или чрезмерная фиксация на здоровом ребенке. Все члены семьи находятся в состоянии хронической эмоциональной усталости и напряжения. Такое поведение может быть выражением как маскированной депрессии, так и стремлением избежать ответственности.

3. Оптимистический подход: игнорирование серьезности заболевания. При последующем ухудшении в состоянии ребенка семья может стремиться сменить лечащего врача или клинику. Столкнувшись с тяжелым состоянием в терминальной стадии заболевания, родители впадают в тяжелую психологическую декомпенсацию (суицидные попытки, затяжные депрессии). Их поведение не помогает, а усугубляет состояние больного ребенка и других членов семьи.

Описанные типы ситуаций не являются постоянными и на разных этапах болезни могут сменять друг друга или проявляться в различных комбинациях. Таким образом, не только больной ребенок, но и все члены его семьи требуют психологической поддержки и

психотерапевтической помощи на всем протяжении его болезни [9, 17, 18].

### **Заключение**

Можно сделать следующий вывод: наибольшее облегчение приносит общение родителей между собой на том уровне, который невозможен для профессионалов и других окружающих, не имеющих больного ребенка. Родители делятся опытом, как справиться с болью, страхом, облысением и т.п., оказывают друг другу большую помощь. Спонтанные группирования родителей для взаимной поддержки выливаются в образование общественных организаций родителей больных онкологическими заболеваниями. В настоящее время существует несколько таких организаций, в работе которых принимают участие не только родители и другие члены семьи, но также профессионалы: онкологи, психологи, психиатры.

Ситуация осложняется, если в семье, помимо больного, есть еще и здоровые дети. В связи с этим рисунок поведения родителей имеет несколько вариантов:

1. Один из родителей (чаще мать) фиксирует всё свое внимание на больном ребенке,

а второй родитель (чаще отец) или бабушка с дедушкой занимаются здоровым ребенком.

2. Оба родителя «ставят крест» на больном ребенке, формально занимаясь им, а все свои надежды и чаяния вкладывают в здорового ребенка.

3. Оба родителя фиксируют внимание на больном ребенке, а здоровый остается без эмоционального тепла, поддержки и контроля.

В такой ситуации здоровые дети меняют свое поведение, становятся агрессивными, раздражительными, выходят из-под контроля, вплоть до асоциального поведения (алкоголизация, наркотизация, уход из дома, ранние половые связи). У части детей, как правило младшего возраста, возникают следующие симптомы: резкое снижение успеваемости в школе, боязнь школы, другие невротические страхи, энурез, депрессии, соматоформные расстройства (головные боли, боли в животе, нарушение пищевого поведения, рвота и т.д.).

Таким образом, не только больной ребенок, но и все члены его семьи требуют психологической поддержки и психотерапевтической помощи на всем протяжении его болезни.

### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Ананьев, В.А. Психология здоровья: пути становления новой отрасли человекознания. – СПб. : Питер, 2006. – 134 с.
2. Антропов, Ю.Ф. Психосоматические расстройства у детей и подростков. – М. : Эксмо, 2005. – 60 с.
3. Арина, Г.А. Часто болеющие дети. Какие они? / Г.А. Арина, Н.А. Коваленко // Школа здоровья. – 2005. – Т. 2, № 3. – С. 350.
4. Бадина, Н.П. Психологические условия адаптации часто болеющих детей в начальной школе : дис. ... канд. психол. наук. – М., 2004. – 170 с.
5. Бажли, Е.Ф. Психогенные реакции у онкологических больных : метод. рекомендации / Е.Ф. Бажли, А.В. Гнездилов. – Л., 2013. – 30 с.
6. Бройтигам, В. Психосоматическая медицина : крат. учеб. / В. Бройтигам, П. Кристиан, М. Рад ; пер. с нем. Г.А. Обухова, А.В. Брунека. – М. : ГЭОТАР Медицина, 2002. – 280 с.
7. Здоровьесберегающая деятельность в системе образования: теория и практика : учеб. пособие / под ред. Э.М. Казина. – Кемерово : Изд-во КРИПКИПРО, 2009. – 347 с.
8. Исаев, Д.Н. Внутренняя картина болезни у детей с острыми лейкозами / Д.Н. Исаев, И.К. Шац // Педиатрия. – 1985. – № 7. – С. 42–44.
9. Казан, В.Е. Внутренняя картина здоровья и соматические заболевания у детей. Неврозы у детей и подростков. – М., 2002. – 213 с.
10. Киян, И.Г. Психологические особенности тяжело больных детей / И.Г. Киян, И.В. Равич-Щербо, А.Г. Румянцев. – 2000. – Т. 7, № 3. – 343 с.
11. Куртанова, Ю.Е. Личностные особенности детей с различными хроническими соматическими заболеваниями : автореф. дис. ... канд. психол. наук / Ю.Е. Куртанова. – М., 2004. – 30 с.
12. Лисина, М.И. Общение, личность и психика ребенка / М.И. Лисина. – Москва ; Воронеж, 2004. – 220 с.
13. Николаева, В.В. Влияние хронической болезни на психику. – М., 2000. – 38 с.
14. Русякова, Е.Е. Внутренняя картина здоровья детей младшего и старшего школьного возраста // Психолого-педагогическое сопровождение дошкольного и общего образования : моногр. – Уфа : Аэтерна, 2015. – С. 104–116; 207–212.
15. Русякова, Е.Е. Исследование представлений здоровых детей о врачах // Социосфера. – 2013. – № 3. – С. 103–109.
16. Соколова, Е.Т. Особенности личности при пограничных расстройствах и соматических заболеваниях / Е.Т. Соколова, В.В. Николаева. – М., 2005. – 25 с.
17. Челпанов, В.Б. Феномены внутренней картины болезни и внутренней картины здоровья как конкурирующие и взаимодополняющие психические реальности [Электронный ресурс] // Ученые записки Курского государственного университета : электронный научный журнал. – 2009. – № 3 (11). – Режим доступа: [www.URL:http://scientific-notes.ru/pdf/011-20](http://scientific-notes.ru/pdf/011-20).
18. Эйдемиллер, Э.Г. Семейная психотерапия / Э.Г. Эйдемиллер, В.В. Юстицкий. – Л. : Медицина, 2001. – 92 с.

УДК 61:356.33:616.899

## Легкая умственная отсталость: трудный путь к диагнозу (военно-врачебная экспертиза при легкой умственной отсталости)

Т.А. Щербоносова<sup>1,3</sup>, К.Ю. Сливко<sup>1,2</sup>, А.В. Литвинов<sup>1,2</sup>

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

<sup>2</sup>КГБУЗ «Краевая клиническая психиатрическая больница» МЗ ХК, 680038, г. Хабаровск, ул. Серышева, 33; тел. +7 (4212) 56-04-41; e-mail: hkpb@rambler.ru

<sup>3</sup>КГБУЗ «Краевая клиническая больница № 1» им. профессора С.И. Сергеева МЗ ХК, 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9; тел. +7 (4212) 39-04-05; e-mail: kkb1@dvmc.khv.ru

## Mild mental retardation: hard way to diagnosis (military-doctor expertize in light mental retardation)

Т.А. Scherbonosova<sup>1,3</sup>, K.Yu. Slivko<sup>1,2</sup>, A.V. Litvinov<sup>1,2</sup>

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

<sup>2</sup>Territorial clinical psychiatry hospital at Khabarovsk krai Ministry of Health, 680038, Khabarovsk, ul. Serysheva, 33; tel. +7 (4212) 56-04-41; e-mail: hkpb@rambler.ru

<sup>3</sup>Territorial clinical hospital № 1 named Prof. S.I. Sergeev, 680009, Khabarovsk, ul. Krasnodarskaya, 9; tel. +7 (4212) 39-04-05; e-mail: kkb1@dvmc.khv.ru

В лекции описана клиника легкой умственной отсталости, представлены стандарты обследования призывного контингента. Предлагаемая лекция – первая в цикле лекций, разработанном для 36-часового цикла повышения квалификации «Военно-врачебная экспертиза при психических расстройствах». Цикл предназначен для врачей-психиатров и психиатров-наркологов, повышающих квалификацию в структуре непрерывного медицинского образования.

**Ключевые слова:** военно-врачебная экспертиза при психических расстройствах, умственная отсталость, олигофрения, легкая умственная отсталость, дебильность, стандарт обследования призывников.

This lecture describes the clinical picture of mild mental retardation, examination standards for military recruits presented. This is the first lecture, investigated for the 36-hours postgraduate educational course «Military-doctors expertize for mental disorders». This course is prepared for the psychiatrists and psychiatrists-narcologists in the structure of life-long medical education.

**Key words:** military-doctor expertize for mental disorders, mental retardation, oligophrenia, mild mental retardation, debility, military recruits examination standard.

Психические расстройства в настоящее время занимают первое место среди причин негодности к военной службе призывников (21,8 %) [3].

В расписании болезней (приложение к Положению о военно-врачебной экспертизе, утвержденному постановлением Правительства РФ от 4 июля 2013 года) психические расстройства представлены семью статьями (с 14-й по 20-ю). Статья 20 предусматривает все формы умственной отсталости (УО).

В отечественной психиатрии под умственной отсталостью понимают наследственное, врожденное или приобретенное в раннем детстве (до 2–3 лет) необратимое, непрогредиентное слабоумие тотального характера, но с преимущественной недостаточностью мышления и речи (Сухарева Г.Е., 1965; Ковалев В.В., Кириченко Е.И., Леденев Б.А. и соавт., 1995; Лебединский В.В., 2006).

По определению Esquirol (1838): «Человек с врожденным слабоумием подобен бедняку, который никогда не имел гроша за душой, в то время как дементный больной – это разорившийся богач».

W. Griesinger (1867) по этому поводу писал, что «между врожденным и приобретенным слабоумием такое же различие, как между постройкой незаконченной и постройкой, обрушившейся после окончания строительства».

Термин «умственная отсталость» стал общепринятым в мировой психиатрии в течение последних четырех десятилетий, вошел в международные классификации психических болезней и национальные классификации многих стран, заменив термин «олигофрения», который длительное время был распространен в нашей стране и некоторых других странах мира [4].

Термин «олигофрения» в 1915 году ввел Е. Краепелін как синоним понятия «общая за-

держка психического развития» (*Allgemeine psychische Entwicklungshemmung*). Указывая на клиническое единство олигофрении как аномалии развития не только головного мозга, но и всего организма, Е. Краерелин подчеркивал, что несмотря на сходство внешних проявлений олигофрении представляет собой «пеструю смесь» болезненных форм самого разного происхождения. Введенный Е. Краерелин термин «олигофрения» («малоумие») был призван также отграничить обозначаемое им врожденное слабоумие от слабоумия приобретенного.

В настоящее время, кроме термина «умственная отсталость», используются также и другие обозначения рассматриваемых состояний: «психическая недостаточность» (*mental deficiency*), «психическое недоразвитие» (субнормальность) (*mental subnormality*), «психический дефект» (*mental defect*), «психическая несостоятельность» (*mental disability*). Нетрудно заметить, что перечисленные понятия выделяют ту или иную особенность умственной отсталости – от указания на недоразвитие мозга до неспособности к обучению (последний термин). Понятие «умственная отсталость» следует признать не только более широким, но и более точным, так как оно относится практически ко всей категории пациентов с ранней интеллектуальной недостаточностью, а не только к тем, которым ставился диагноз олигофрении. Но до сих пор в клинической психиатрии термины «умственная отсталость» и «олигофрения» используются как синонимы, хотя они и не являются в полном смысле таковыми. Термин «олигофрения» применяется во многих руководствах, особенно при изложении работ авторов, которые использовали его в своих исследованиях [4].

ВОЗ рекомендует термин *mental subnormality* – умственная субнормальность [6].

Термин *mental retardation* с 05.10.2010 года в США законодательно запрещен к использованию (в соответствии с Законом Розы (*Rosa's Law*), названным так в честь девочки по имени *Rosa Marcellino*, страдающей синдромом Дауна. К моменту издания закона (2010) Розе было 9 лет). В DSM-V используется термин *intellectual disability*, заменивший использовавшийся ранее термин *mental retardation*.

Согласно МКБ-10 умственная отсталость (F70-79) – состояние задержанного или неполного развития психики, которое характеризуется нарушением способностей, проявляющихся в период созревания и обеспечивающих общий уровень интеллектуальности, то есть когнитивных, речевых, моторных и социальных способностей. Адаптивное поведение нарушается всегда, но степень его выраженности зависит

от социальных условий и степени социальной защищенности [6].

В дефинициях умственной отсталости в Руководстве Американской психиатрической ассоциации по диагностике и статистике психических расстройств (DSM-V) (2013) критерий умственного дефицита – IQ < 70 (в раннем возрасте при отсутствии количественных тестов он определяется клинически как значительное снижение интеллектуального развития). Критерий дефицита адаптивных функций – отсутствие приспособляемости, ожидаемой в данном возрасте и данной культурной группе, по меньшей мере в двух из следующих сфер: общение, самообслуживание, домашняя жизнь, социальные контакты, использование ресурсов общества, самоконтроль, учебные навыки, работа, досуг, состояние здоровья и безопасность. Возрастной критерий – начало расстройства до 18 лет [1].

С точки зрения **этиологии и патогенеза**, олигофрении представляют собой неоднородную группу. Большинство авторов предполагают связь олигофрений с наследственностью (генетическим дефектом) или с органическим экзогенным поражением организма в период раннего онтогенеза. Однако установить конкретную причину у каждого отдельного индивида удается не всегда. Считается, что на сегодняшний день можно установить природу психического дефекта не более чем у 35 % больных. Остальные случаи рассматриваются как «недифференцированные формы».

Для **классификации олигофрений** могут быть использованы различные критерии.

Среди отечественных исследований обращает на себя внимание классификация, разделяющая олигофрении в зависимости от времени действия повреждающего фактора, этиологии и патогенетических механизмов.

Типы умственной отсталости по этиологии и патогенезу (Сухарева Г.Е., 1965) [2]:

– **эндогенные и генетические** – хромосомные aberrации (болезнь Дауна, синдром Мартина–Белла), наследственные энзимопатии (фенилкетонурия, гомоцистинурия, лейциноз, галактоземия, гаргоилизм, синдром Марфана, синдром Леша–Нихена и др.), сочетанное поражение ЦНС и костной системы (дизостозы, ксеродермии);

– **эмбриопатии и фетопатии** – последствия внутриутробных инфекций (краснуха, грипп, паротит, токсоплазмоз, листериоз, сифилис), последствия интоксикаций в период беременности (например, прием алкоголя и лекарственных средств), гормональных нарушений у матери, гемолитической желтухи;

Разделение олигофрений по степени задержки интеллектуального развития

МКБ-10		IQ, %	Отечественная классификация	Социальная характеристика
Класс	Степень умственной отсталости			
F70	Легкая умственная отсталость	50–69	Дебильность	Воспитуемы, обучаемы, трудоспособны
F71	Умеренная умственная отсталость	35–49	Имбецильность	Воспитуемы, необучаемы, нетрудоспособны
F72	Тяжелая умственная отсталость	20–34	То же	То же
F73	Глубокая умственная отсталость	Ниже 20	Идиотия	Невоспитуемы, необучаемы

– вредности перинатального и постнатального периода – последствия родовой травмы и асфиксии, перенесенные в детстве травмы и инфекции (энцефалиты и менингоэнцефалиты), эпилепсия, возникшая в первые годы жизни.

В МКБ-10 умственная отсталость классифицируется в соответствии со степенью недоразвития интеллекта. При этом единственной общепринятой мерой интеллекта признается индекс IQ. Хотя большинство клиницистов указывает на неточность и невысокую стабильность оценок интеллекта с помощью тестовых методик, однако для приблизительной характеристики этот индекс достаточно показателен. В отличие от традиционного деления олигофрении на идиотию, имбецильность и дебильность, в МКБ-10 выделяют 4 степени умственной отсталости (табл. 1) [2].

Пик выявляемости умственной отсталости (50–70 %), как и задержка психического развития (ЗПР), приходится на начало школьного обучения в связи с резким повышением требований к интеллектуальным возможностям ребенка в этот период. Небольшой подъем наблюдается также в призывном возрасте. В более позднее время в других возрастных группах показатели распространенности умственной отсталости падают. Это связано, с одной стороны, с невысокой продолжительностью жизни таких больных, особенно с тяжелыми и глубокими формами, с другой стороны, наиболее благополучная часть больных с легкими формами олигофрении постепенно выходит из поля зрения врачей благодаря относительно удовлетворительной социальной адаптации.

Чаще встречаются и более подвержены региональным отличиям легкие формы умственной отсталости (0,2–3,0 % в общей популяции), уровень тяжелых форм более постоянен и составляет 0,4 %. Соотношение полов при тяжелой умственной отсталости примерно одинаково, при легкой – в 1,2–1,6 раза преобладают лица мужского пола. В возрасте 18–24 лет это не-

равенство не вполне объективно: оно связано с повышением внимания к лицам мужского пола из-за призыва в армию и начала трудовой деятельности (Ковалев В.В., Кириченко Е.И., Леденев Б.А. и соавт., 1995; Исаев Д.Н., 2007, Расмуссен П., 2004). У 75–89 % умственно отсталых отмечается легкая умственная отсталость, у 10 % – умеренная, у 3–4 % – тяжелая, у 1–2 % – глубокая (Исаев Д.Н., 2007; Каплан Г.И., Сэдок Б.Дж., 1994).

Диапазон колебаний распространенности УО по различным регионам России (по данным официальной медицинской отчетности) составляет 0,34–2,47 %. УО входит в число основных форм психических расстройств, выявляемых у юношей в допризывном и призывном возрасте. В структуре психических расстройств у призывников УО составляет 35,7 %, среди военнослужащих, проходящих военную службу по призыву, – 1,7 %. В то же время опыт работы ВВК свидетельствует о достаточно большом проценте ошибочно вынесенных экспертных заключений о категории годности к военной службе лиц с УО и пограничными с ней состояниями. Данное явление объясняется многими причинами, среди которых наряду с субъективными, связанными с квалификацией и опытом совместной работы специалистов, большое значение имеют трудности самой диагностики УО и пограничных с ней состояний из-за сложного сочетания различного характера и неодинаковой степени выраженности интеллектуальных, эмоциональных и других психических расстройств. В одних случаях по своим клинико-психопатологическим проявлениям они приближаются к УО. Это так называемая интеллектуальная субнормальность или пограничная интеллектуальная недостаточность. В других случаях проявления пограничной интеллектуальной недостаточности носят полиморфный характер и являются одним из проявлений самостоятельного

заболевания (рано начавшейся шизофрении, синдрома Каннера и др.) [3].

Независимо от особенностей того или иного определения УО, в нем всегда, по сравнению с нормальным развитием, отмечаются два момента: раннее возникновение интеллектуальной недостаточности и нарушение адаптационного поведения. В основе диагностики и дифференциации УО по МКБ-10 лежат следующие диагностические критерии:

– уровень интеллектуального функционирования, определяемый при помощи психометрических методов обследования;

– уровень адаптации к повседневным запросам нормального социального окружения.

При УО, представляющей собой полиморфную группу патологических состояний, отмечается большое разнообразие клинико-психопатологических расстройств. В связи с этим перед врачом, обследующим умственно отсталого подростка, встает необходимость решения нескольких клинико-диагностических задач:

– оценить степень интеллектуального недоразвития, особенности его структуры;

– выявить дополнительные психопатологические и психоневрологические расстройства, затрудняющие адаптацию подростка в социуме;

– диагностировать нозологически самостоятельные заболевания, имеющие в клинической картине УО;

– оценить степень социальной адаптации подростка с интеллектуальным недоразвитием в обществе, его трудовые навыки, способность к самостоятельной жизни.

**Клинические признаки, повышающие вероятность диагноза умственной отсталости:**

• психическое недоразвитие разной степени выраженности;

• тотальный характер недоразвития, касающегося не только интеллектуальной деятельности и личности больного, но и всей психики в целом;

• признаки недоразвития обнаруживаются не только со стороны мышления, но и других психических функций – восприятия, памяти, внимания, эмоционально-волевой сферы и др.;

• недостаточность высших форм познавательной деятельности – обобщения и абстракции. Слабость абстрактного мышления находит отражение и в особенностях восприятия, внимания, памяти;

• социальная дезадаптация пациентов. Максимальные значения данного показателя приходятся на возраст 10–19 лет, то есть возраст, в котором общество предъявляет наиболее высокие требования к уровню познавательных

способностей населения (всеобщее школьное образование, призыв на армейскую службу и др.).

**Клинические признаки, понижающие вероятность диагноза умственной отсталости:**

• микросоциально-педагогическая запущенность;

• указание в анамнезе на отсутствие задержки психомоторного или речевого развития;

• указание в анамнезе на органическое поражение мозга после 3 лет.

В МКБ-10 умственная отсталость (F70-79), как и в Руководстве Американской психиатрической ассоциации по диагностике и статистике психических расстройств (DSM-V), 2013, классифицируется с учетом степени психического недоразвития на легкую, умеренную, тяжелую и глубокую умственную отсталость.

Что касается вопросов военно-врачебной экспертизы умственной отсталости, то в поле зрения военно-врачебных комиссий чаще попадают обследуемые с легкой умственной отсталостью. Это связано, с одной стороны, с невысокой продолжительностью жизни больных с тяжелыми и глубокими формами умственной отсталости, часто не доживающих до призывного возраста, кроме того, обычно диагностика умеренных, тяжелых и глубоких форм умственной отсталости не вызывает затруднений у психиатров, так как практически невозможно просмотреть такие глубокие нарушения, как, например, отсутствие экспрессивной речи у 20 % лиц с умеренной умственной отсталостью (Исаев Д.Н., 2007).

В связи с вышесказанным и с тем, что наиболее благополучная часть больных с легкими формами олигофрении часто не попадает в поле зрения врачей-психиатров вплоть до наступления возраста первичной постановки на воинский учет благодаря относительно удовлетворительной социальной адаптации, мы посвятили нашу лекцию теме легкой умственной отсталости.

Многолетний анализ случаев возврата призывников из Вооруженных сил показывает, что значительная часть возвращенных лиц призывного возраста фактически имела диагноз легкой умственной отсталости. Данная категория призывников не адаптируется в новых сложных условиях воинской жизни, не способна приобрести навыки, необходимые для несения воинской службы, что делает службу в армии практически невозможной.

**Клиника легкой умственной отсталости (F70).** Синонимы термина «легкая умственная отсталость»: малоумие, легкая умственная субнормальность, легкая олигофрения, дебилность, *feeble-minded* (англ.), *moron* (амер.).

Степень тотальности здесь, по сравнению с имбецильностью и идиотией, выражена меньше.

В анамнезе в раннем возрасте отмечается нерезко выраженное отставание в развитии, которое может не обращать на себя внимания не очень требовательных родителей. Для первого года жизни характерна задержка становления перцептивных функций: реакций на свет, звук, игрушку, комплекса оживления на лицо матери и других близких людей, статических и локомоторных навыков (удержания головы, хватания предметов, сидения, стояния, ходьбы). В возрасте 2–3 лет наиболее очевидно запаздывание развития навыков самообслуживания, недоразвитие речи. В дошкольном возрасте – недостаточность интеллектуальной деятельности в целом: отсутствие любознательности, слабость познавательной активности. При подготовке к школе – выраженные затруднения в освоении начальных навыков чтения и счета. Игровая деятельность при дебильности лишена нормального творческого начала, отличается простотой сюжета или его отсутствием (манипуляции), слабостью планирования собственных действий, легкостью потери усвоенных навыков, новых элементов игры. Заметна ретардация возрастных уровней психогенного реагирования.

Интеллект – IQ 50–69. Предпосылки интеллекта, особенно в атипичных случаях, нередко отстают от нормы. Однако имеет место значительное недоразвитие высших форм мышления. Переход от чувственного познания к абстрактному мышлению практически невозможен. Больным доступны только самые простые уровни обобщений и логических построений, которые можно сформировать лишь после достаточной тренировки, часто они имеют характер заученных, до конца не понимаемых шаблонов, отхождение от которых вызывает затруднения.

Речь с бедным словарным запасом, короткими фразами с аграмматизмами. Но встречается и неплохое речевое развитие, которое маскирует недостатки мышления. Речевые штампы – не понимаемые до конца фразы, типичные для больных олигофренией, встречаются и здесь, особенно если дело касается сложных оборотов речи [1]. По наблюдению А.В. Снежневского: «Речь больных бывает маловыразительна, односложна, в ней преобладают речевые штампы, короткие, часто аграмматично построенные фразы. Характерно неправильное смысловое употребление слов. По этой причине, а также из-за выраженной подражательности, речь больных иногда напоминает «речь» попугая».

Эмоции – слабая дифференцированность, дихотомичность, непосредственный характер,

низкие способности к произвольной регуляции, инертность. Базальные эмоции при этом сохранены.

Личностный уровень при дебильности – слабая дифференциация личности, ограниченные интересы, примитивная иерархия жизненных ценностей, недостаточность произвольного контроля над деятельностью, иногда встречается расторможенность низших влечений. В то же время у некоторых лиц с дебильностью могут быть хорошо развиты моральные качества, чувство долга, ответственности, в том числе гипертрофированно, до уровня гиперсоциальности или пуританской морали в связи со слишком однозначным пониманием «хорошего» и «плохого». Характерологически здесь встречаются те же типы личности, что и в норме, но представленные в более простой форме. Отмечается недостаточность самостоятельности, творческой инициативности, консерватизм. В работе такие лица охотно повторяют старое, штампы, избегают перемен.

Психомоторика – может страдать преимущественно тонкая моторика.

Обучение детей, страдающих дебильностью, проводится по программе школ VIII вида, основанной на конкретно-наглядной методике обучения. Программа массовой школы им недоступна даже в адаптированном виде. Так, известен случай из практики опытного хабаровского психиатра Е.Я. Шумиловой, наглядно демонстрирующий конкретно-образное мышление у находившегося на стационарной военно-врачебной экспертизе призывника, страдающего дебильностью.

*Во время обхода в отделении Е.Я. Шумилова спросила у него: «Сколько будет 4+3?» Обследуемый не смог ответить на этот вопрос. Стоящий рядом призывник с расстройством личности посоветовал врачу: «А вы спросите, сколько это будет в рублях или в яблоках!» (Наблюдение Н.П. Панюшкиной.)*

В учебе дети, страдающие дебильностью, могут достичь определенных успехов. Речевые навыки также поддаются коррекции и тренировке.

Социальная адаптация – дети с дебильностью достаточно хорошо овладевают, хотя и дольше, чем в норме, навыками самообслуживания, опрятности и безопасности, практическими домашними делами. Способны достичь адекватных социальных и речевых навыков, необходимых для дальнейшего самостоятельного проживания. Как правило, без больших затруднений овладевают простой профессией, не требующей большого развития абстрактно-логического мышления. В старшем возрасте на первый взгляд не отличаются от нормы.

Им доступно самостоятельное проживание и адекватное социальное поведение. Многие создают семьи. Однако в условиях социального и экономического стресса, сложных социально-экономических условиях больные с дебильностью нуждаются в руководстве и помощи.

#### **Стандарт обследования при проведении военно-врачебной экспертизы**

1. Анализ анамнестических данных, полученных со слов обследуемого и его родственников, а также из представленной медицинской документации.

2. Составление родословной.

3. Анализ документации, характеризующей уровень психосоциальной адаптации обследуемого: школьная характеристика и характеристика с места работы (если обследуемый работает), дипломы и свидетельства об окончании учебных заведений, получении специальности.

4. Клинико-психопатологическая оценка психического статуса призывника, основанная на результатах обследования в специализированном стационаре.

5. Психологическая оценка уровня познавательных способностей испытуемого, в том числе количественное определение интеллекта – тест Векслера, в сочетании с результатами других психологических тестов, характеризующих познавательную и аффективно-личностную сферы.

6. Клинические анализы крови и мочи; биохимический анализ крови (сахар, аминоксиферазы, билирубин, мочевины, калий, натрий); исследование крови на RW и ВИЧ.

7. ЭКГ.

8. Рентгенография черепа.

9. ЭЭГ-исследование.

10. Заключение врачей других специальностей: офтальмолога, невролога, педиатра, оториноларинголога.

11. Дополнительные исследования (при показаниях для уточнения диагноза и имеющейся возможности):

- цитогенетическое обследование;
- лабораторное исключение ряда генетических и внешнесредовых нарушений;
- нейровизуализация (СКТ, МРТ);
- нейропсихологическое исследование.

Несоблюдение вышеприведенного стандарта приводит к гиподиагностике умственной отсталости у призывного контингента.

Приводим пример изученного нами случая возврата призывника из Краевого сборного пункта (КСП).

Призывник К., 19 лет. Районный психиатр признал призывника здоровым (категория «А»). Призывник был доставлен на КСП, откуда направлен на стационарное обследование в КГБУЗ «Краевая клиническая психиатри-

ческая больница» МЗ ХК. По результатам обследования установлен диагноз: легкая умственная отсталость с умеренно выраженными эмоционально-волевыми нарушениями. На основании статьи 20 «Б» гр. 1 постановления Правительства РФ № 565 от 04.07.2013 года признан ограниченно годным к военной службе и возвращен из КСП.

Суть дефекта: районный психиатр не обратил внимания на стигмы дизонтогенеза, тихую речь, медлительность, эмоциональную невыразительность, низкий запас знаний, не изучил анамнез (до 15 лет – энурез, слабо учился в школе, дублировал 2-й класс, данные профотбора – 4-я неблагоприятная группа).

Низкий образовательный уровень или небольшой кругозор сами по себе не являются признаками УО. Следует иметь в виду, что при некоторых заболеваниях (реактивные состояния, депрессии) пациенты могут демонстрировать низкий интеллект, и порой в результате поспешности и неправильной психопатологической оценки выносятся ошибочный диагноз [3].

Для правильной оценки психического статуса необходимо понимание социального, культурного и образовательного фона пациента. То, что может быть аномальным для человека с большими интеллектуальными способностями, может быть нормальным для человека с меньшими интеллектуальными способностями [5].

#### **Клиническое (психопатологическое) исследование**

Во время беседы с пациентом выявляются:

- сформированность пространственно-временных представлений – степень ориентировки в окружающей обстановке, во времени;
- уровень речевого развития, в том числе способность поддерживать речевой контакт с врачом, давать связные и последовательные анамнестические сведения, понимать сложные логико-грамматические конструкции;
- сформированность мыслительных операций (анализ, синтез, установление причинно-следственных связей);
- уровень знаний об окружающем мире, окружающем пациента социуме;
- особенности мотивационно-потребностной сферы;
- особенности памяти, внимания, работоспособности;
- особенности эмоциональных проявлений;
- сопутствующие психические и психоневрологические расстройства, имеющиеся на момент обследования.

Клиническое исследование завершается систематизацией выявленных феноменов, их психопатологической квалификацией для целостного анализа, соотнесения с при-

нятыми критериями синдромологической и нозологической диагностики.

**Основные клинические критерии, позволяющие отграничить задержку темпа психического развития (ЗПР) от легкой умственной отсталости**

1. Дети с ЗПР отличаются гораздо более выраженной живостью психики и интересом к окружающему и большей, чем при умственной отсталости, жадной новых впечатлений.

2. Уровень логических процессов у детей с ЗПР относительно выше, чем при умственной отсталости. Они лучше улавливают идею прочитанного или услышанного, лучше выделяют существенные признаки отдельных предметов.

3. Пациенты с задержками темпа психического развития отличаются гораздо большей фантазией, живым воображением, проявляют большую инициативность и самостоятельность в игровой деятельности.

4. Для детей с ЗПР характерны в гораздо большей степени стремление к похвале, желание показать себя с лучшей стороны, а их эмоции более яркие и оказывают значительное влияние на интеллектуальную деятельность при выполнении заданий.

5. Диспластичность и другие проявления дизонтогенеза (включая аномалии и пороки развития) у детей с ЗПР или отсутствуют, или выражены в гораздо меньшей степени, чем при умственной отсталости.

Клиническая диагностика в этом случае обязательно дополняется как результатами психологических исследований, так и педагогической характеристикой ребенка.

**Критерии оценки категории годности граждан к военной службе**

Определение интеллектуального уровня должно основываться на всей доступной информации, включая клинические данные, адаптивное поведение (с учетом культуральных особенностей) и продуктивность по психометрическим тестам.

К пункту «а» статьи 20 относятся все формы глубокой, тяжелой и умеренной УО. При значительных и явных дефектах интеллекта вопрос о негодности к военной службе освидетельствуемых по графе I расписания болезней может быть решен без стационарного обследования. Все категории граждан признаются «Д» – негодными к военной службе.

К пункту «б» статьи 20 относится УО легкой степени (коэффициент умственного развития в диапазоне 50–69). Если при установлении этого диагноза результат врачебного обследования не соответствует другим данным, характеризующим поведение освидетельствуемого в быту, на производстве, в подразделении и др., стационарное обследование обязательно. Все категории граждан признаются «В» – ограниченно годными к военной службе.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. *Детская и подростковая психиатрия: клинические лекции для профессионалов / под ред. Ю.С. Шевченко.* – М. : МИА, 2011. – 928 с.

2. *Жариков, Н.М. Психиатрия : учеб. / Н.М. Жариков, Ю.Г. Тюльтин.* – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : МИА, 2009. – 832 с.

3. *Избранные лекции по военно-врачебной экспертизе / А.М. Адаменко, В.В. Куликов, Е.А. Василевская ; под ред. В.В. Куликова.* – М. : Литтерра, 2015. – 608 с. : ил.

4. *Руководство по психиатрии : в 2 т. Т. 2 / под ред. А.С. Тиганова.* – М. : Медицина, 1999. – 784 с.

5. *Секреты психиатрии / Джеймс Л. Джекобсон, Алан М. Джекобсон ; пер. с англ. ; под общ. ред. П.И. Сидорова.* – 2-е изд. – М. : МЕДпресс-информ, 2007. – 576 с. : ил.

6. *Чуркин, А.А. Практическое руководство по применению МКБ-10 в психиатрии и наркологии / А.А. Чуркин, А.Н. Матюшов.* – М. : МегаПро, 2010. – 132 с.

УДК 616.31:378.147

# Особенности и перспективы подготовки будущих стоматологов в условиях реализации федерального образовательного стандарта третьего уровня

С.А. Галёса<sup>1</sup>, С.А. Литвинцева<sup>2</sup>, С.С. Галёса<sup>1</sup>

<sup>1</sup> КГБУЗ «Стоматологическая поликлиника «Регион» МЗ ХК, 680000, г. Хабаровск, ул. Калинина, 76; тел.: +7 (4212) 32-61-14, 75-28-20; e-mail: [mail@stomregion.ru](mailto:mail@stomregion.ru)

<sup>2</sup> ФГБОУ ВО «Дальневосточный государственный медицинский университет» Минздрава России, 680000, г. Хабаровск, ул. Муравьева-Амурского, 35; тел. +7 (4212) 32-63-93; e-mail: [ozd@mail.fesmu.ru](mailto:ozd@mail.fesmu.ru)

## Features and prospects of preparation of future dentists in the conditions of realization of the ideology of the Federal educational standard of the third level

S.A. Galyosa<sup>1</sup>, S.A. Litvinceva<sup>2</sup>, S.S. Galyosa<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Dental Polyclinic «Region» of Public Health Ministry of the Khabarovsk territory, 680000, Khabarovsk, ul. Kalinina, 76; tel.: +7 (4212) 32-61-14, 75-28-20; e-mail: [mail@stomregion.ru](mailto:mail@stomregion.ru)

<sup>2</sup> Far-Eastern state medical university Ministry of Health of Russia, 680000, Khabarovsk, ul. Muravyova-Amurskogo, 35; tel. +7 (4212) 32-63-93; e-mail: [ozd@mail.fesmu.ru](mailto:ozd@mail.fesmu.ru)

Проведенный анализ отдельных аспектов подготовки будущих стоматологов в условиях реализации федерального образовательного стандарта третьего уровня на фоне общего благополучия демонстрирует отдельные негативные тенденции. Результаты социологических опросов указывают на то, что всего  $56,79 \pm 3,89$  % студентов имеют высокий уровень мотивации к овладению профессией врача-стоматолога, а  $63,58 \pm 3,78$  % респондентов имеют академические задолженности за прошедший семестр и  $64,20 \pm 3,77$  % – за текущий, лишь  $64,81 \pm 3,75$  % студентов охвачены подготовкой на симуляторах.

**Ключевые слова:** подготовка стоматолога, образовательный стандарт, мотивации, симуляторы.

Some aspects analyze of the future dentists' education under the third level Federal educational standard realization against the background of the common wellbeing demonstrates separate negative tendencies. The results of sociological poll indicate, that only  $56.79 \pm 3.89$  % of the students have the high level motivations for the professional dentist mastering;  $63.58 \pm 3.78$  % of responders have academic debts for the last semester, and  $64.20 \pm 3.77$  for current semester; and only  $64.81 \pm 3.75$  % of the students use simulators for educational process.

**Key words:** dentists' training, educational standard, motivations, simulators.

### Введение

Новая фаза развития мировой цивилизации решающим образом связана с повышением роли человеческих ресурсов: интеллекта, созидательных способностей и качеств личности. Следовательно, именно в этой фазе развития резко возрастает и роль образования – оно всё более прямо и непосредственно определяет социально-экономический прогресс, и возможностей использования человеческого капитала [13, 23]. В этой связи следует отметить, что будущее не только общего образования, но и высшей школы во многом определяется сценариями социально-экономического развития России и ее регионов [9]. При этом важно оценивать вероятность возникновения и степень влияния кризисных ситуаций в медицинском

образовании на процессы реформирования отечественной медицины. Динамически меняющееся российское общество постоянно выдвигает новые требования к высшей медицинской школе как социальному институту, который опосредованно влияет на уровень доступности, качества и безопасности медицинской помощи широким слоям населения. Это, в свою очередь, требует изменения целей, задач и отдельных функций высшей школы, а следовательно – форматов и технологий ее деятельности [18]. Это происходит на фоне падения престижа преподавательского труда и резкого разворота отечественного медицинского образования от сертификации специалистов здравоохранения к их аккредитации и перехода от дополнительного профессионального

образования (ДПО) к непрерывному профессиональному образованию (НПО) [6, 20].

Президент СтАР В.В. Садовский считает: «Для любого врача РФ, который получит сертификат специалиста, начиная с 2016 года процесс непрерывного медицинского образования (НМО) должен начинаться уже на следующий день, так как врач сразу вступает в свой персональный пятилетний цикл аккредитационного процесса. Первые пять лет стоматолог будет работать на основании вновь полученного сертификата, но при этом он ежегодно должен будет набирать себе кредиты. В соответствии с этими принципами каждый врач должен за год накопить не менее 50 кредитов (50 часов образовательной активности), а за 5 лет – 250 кредитов. Именно их наличие явится условием допуска к процессу предстоящей аккредитации, которая с 2021 года заменит сертификацию врачей» [20].

И тем не менее системный кризис высшего профессионального медицинского образования далек от своего завершения. Он проявляется в размывании функций образовательных институтов: «образовательные события индивидуальности» уходят из стен университетов. Вузы начинают превращаться в образовательные супермаркеты, где производятся и продаются образовательные услуги. Образование, как оформление индивидуального культурно-ценностного ядра, формирование базовых интеллектуальных функций (мышления, понимания, рефлексии, коммуникации), происходит в новых коммуникативно-креативных институтах и формирует значительный уровень неопределенностей будущего развития [3, 7].

Современная стоматология является одной из наиболее динамично развивающихся отраслей отечественной медицины. Переход к рыночным отношениям формирует новые статусные характеристики медицинского персонала, работающего как в государственном, так и в негосударственном секторе производства данного вида услуг, где доминантой деятельности персонала становятся экономические стимулы [12]. Что же относительно альтруистической составляющей профессиональной деятельности врачей-стоматологов, которая традиционно высоко оценивалась пациентами, то она постепенно отходит на второй план, хотя ответственность за свои действия, объем работы и качество ее исполнения в рыночных условиях приобретают особый смысл. Это связано с тем, что уровень ответственности врача определяется самым важным и сокровенным для его пациента – жизнью и смертью, а не только экономическими стимулами [11, 22].

Сознательно и добровольноверя врачу-стоматологу самое дорогое, что дается при-

родой, – свое здоровье и жизнь, пациент вправе рассчитывать на искреннее желание врача помочь избавиться от страданий, на его надежные профессиональные знания и высокие нравственные черты характера. Сознавая единство человеческого организма как весьма сложной биологической системы, врач-стоматолог профессионал одновременно врачует и зубы, и другие функциональные и органические нарушения прочих органов и систем, которые порождает патология зубочелюстной системы [4, 19].

#### **Материал и методы**

В ходе исследования изучено несколько аспектов, влияющих на выбор врачебной специальности и формирование профессиональных компетенций, которые стали источником задач для достижения поставленной цели в виде мотивации в овладении профессиональными знаниями и умениями, а также последующего выбора сегмента на рынке труда.

Объектом исследования были студенты стоматологического факультета федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Дальневосточный государственный медицинский университет» (ФГБОУ ВО ДВГМУ). Предмет исследования – оценка выбора профессии врача-стоматолога, анализ мотиваций овладения профессиональными компетенциями и оценка профессиональных планов. Метод исследования – анкетный опрос в сочетании с полустандартизированным индивидуальным и коллективным интервью [2, 15, 24]. Ежегодно с 2010-го по 2016 год социологическим опросам подвергались студенты стоматологического факультета ФГБОУ ВО ДВГМУ и руководители стоматологических организаций различных форм собственности. Кроме того, ежегодно проводились коллективные интервью с 3–5 группами будущих стоматологов от 8 до 13 человек в каждой. В 2017 году по специально разработанной программе опрошено 164 студента первого (89 респондентов) и второго (73 респондента) курсов стоматологического факультета. В роли модератора реализации коллективных интервью выступали авторы программы исследования. Обработка информации проводилась с помощью MS EXEL.

#### **Обсуждение результатов**

Со времени начала реализации рыночных реформ в Дальневосточном федеральном округе (ДФО) произошли изменения, которые невозможно оценивать с позитивной стороны. Регион покинуло более 2 миллионов населения, снизилась продолжительность жизни, выросли заболеваемость и смертность дальневосточников. Результаты ситуационного анализа показывают, что уровень стоматологического

здоровья всех групп населения Хабаровского края имеет стойкую тенденцию к снижению. По данным регулярных эпидемиологических исследований, проводимых стоматологической службой Хабаровского края в 2005–2015 годах, уровень распространенности кариеса постоянных зубов составляет 92–100 % в различных возрастных группах, средний показатель индекса КПУ соответствует высокому уровню интенсивности кариеса зубов у взрослого населения 20–60 лет (от  $8,90 \pm 0,25$  до  $15,69 \pm 0,28$ ). Кроме того, высокая распространенность кариеса сопровождается значительным уровнем заболеваний пародонта у взрослых (92,15–100,0 %) и зубочелюстных аномалий у детей (у каждого шестого ребенка наблюдается патология зубного ряда, у каждого десятого – патология прикуса). В санации нуждается более  $60,94 \pm 0,12$  % обследованных. Соотношение вылеченных зубов к удаленным составляет в среднем 3,4:1,0, а соотношение числа зубов, вылеченных по поводу кариеса, к вылеченным по поводу осложнений кариеса – 3,3:1,0. Всё это формирует высокий уровень нуждаемости населения в зубопротезировании [5]. Усугубляет сложившуюся ситуацию разбалансированность системы подготовки и распределения кадров для региональной стоматологии.

На Дальнем Востоке России врачей-стоматологов готовят в трех вузах. По результатам Всероссийского конкурса по рейтингообразованию стоматологических факультетов (стоматологических отделений медицинских факультетов) вузов России, проводимого в рамках Премии им. А.И. Евдокимова и утвержденных советом СТАР 10.04.2016 года, из 42 участников стоматологический факультет ДВГМУ (Хабаровск) занимает 29-е, Северо-Восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова (Якутск) – 41-е и Тихоокеанский ГМУ (Владивосток) – 42-е место [17].

Результаты ситуационного анализа убеждают нас в том, что происходящие изменения в сфере высшего стоматологического образования ДФО являются отражением многогранного кризиса, включающего разрыв между потребностями рынка труда и получаемым в высшей медицинской школе уровнем профессиональных компетенций специалистов. Именно на это обращал внимание в своем интервью ректор Московского государственного медико-стоматологического университета, главный стоматолог МЗ РФ, профессор О.О. Янушевич [16]. Рост неудовлетворенности работодателей уровнем компетенций молодых специалистов стоматологического профиля является общепризнанным фактом [10, 14].

По результатам коллективных интервью, проводимых в рамках реализации сертификацион-

ных циклов на кафедре общественного здоровья и здравоохранения ДВГМУ, значительная часть руководителей как государственных, так и негосударственных стоматологических организаций ДФО согласны с тем, что существующая система подготовки стоматологов имеет ряд серьезных проблем. К ним они относят, прежде всего, имеющуюся изолированность и разобщенность в преподавании профильных стоматологических дисциплин, что в конечном итоге усложняет задачу выпускников стоматологических факультетов в составлении и реализации единого комплексного плана лечения пациентов по принятым в РФ стандартам. Неудовлетворительное материальное оснащение учебного процесса и дефицит квалифицированных кадров преподавателей приводят к формированию низкого уровня компетенций у большинства выпускников стоматологических факультетов региона.

Именно эта причина становится основной при прекращении контракта с молодым специалистом как на стадии испытательного срока, так и на первом году его профессиональной деятельности. В ряде случаев реализуется компенсаторный механизм, и уровень компетенций молодого специалиста доводится до требований должностной инструкции по выполнению стандартных технологий диагностики, лечения, профилактики и реабилитации непосредственно на рабочем месте, что сопровождается дополнительными расходами работодателя. И наконец, существенной причиной отставания уровня подготовки молодых стоматологов в рамках как дипломного, так и дополнительного образования от потребностей рынка труда является оторванность процесса преподавания в региональных вузах от опыта коллег из университетов приграничных государств (КНР, Республика Корея и Япония).

Результаты регулярных опросов абитуриентов, поступающих на стоматологический факультет ДВГМУ, показывают, что более чем 26,65 % из них не были охвачены мероприятиями по профориентации. В то же время в качестве ведущих факторов выбора профессии врача-стоматолога респонденты назвали:

- совет (или желание) родителей (43,12 %);
- возможность трудоустройства при относительно высокой заработной плате (25,63 %);
- высокий уровень престижа профессии врача-стоматолога (24,21 %);
- чтение специальной литературы (6,72 %).

Среди желающих поступить на стоматологический факультет ДВГМУ преобладали девушки (75,17 %). Основной частью опрошенных студентов стоматологического факультета в 2010–2016 годах являлись лица, принятые и обучающиеся за счет личных средств родителей или спонсоров ( $79,01 \pm 3,20$  %). Второе место

занимали студенты, обучающиеся по целевому набору и свободному конкурсу за счет средств федерального бюджета (13,58 ± 2,69).

В рамках реализации коллективных интервью выпускников стоматологического факультета обсуждению подвергались проблемы совершенствования уровня профессиональных компетенций в рамках реализации Федерального образовательного стандарта третьего уровня (ФГОС-3) и ожиданий по трудоустройству в медицинские организации всех форм собственности. В этом контексте вызывают интерес выдержки из индивидуальных интервью, касающихся формирования профессиональных компетенций:

• *После практики в частной клинике, где столкнулся с практическим применением 3D-технологий в стоматологии, понял, что обучался в университете технологиям, устаревшим еще в прошлом веке...*

• *Практические занятия проходили в частной клинике, преподаватель принимал своих пациентов, а мы сидели в другом кабинете и читали учебник...*

• *Пошел работать ассистентом в частную клинику, чтобы набраться практических навыков...*

При оценке студентами своего будущего социального статуса, который отражал совокупность прав и обязанностей, социальные ожидания, нормы поведения и особенности функционирования системы производства медицинских услуг, было выделено четыре основных профессиональных контекста мотиваций.

1. *Экономический (64,72 %), который определялся эффективностью экономического стимулирования, уровнем и принципом оплаты труда в сочетании с дополнительной зарплатой, а также стратегией повышения уровня зарплаты как показателем успешности деятельности специалиста.*

2. *Профессионально-должностной (15,48 %) – в виде формирования успешной профессиональной карьеры и удовлетворенности своим квалификационно-должностным положением.*

3. *Престижностный (11,12 %), который определялся уровнем оплаты труда, занимаемой должностью в сочетании с уровнем компетенций, мнением коллег-профессионалов, подкрепляемый доступностью имущественных благ и привилегий.*

4. *Социально-психологический (8,78 %) – в виде адаптации в коллективе медицинской организации в сочетании с возможностью профессионального роста, формирования авторитета в глазах коллег и пациентов, наличия коммуникативных каналов, а также числа наград и поощрений.*

Ожидаемым лидером мотиваций формирования социального статуса стал экономический (64,72 %), где опрашиваемые студенты весьма четко указывали контекст мотиваций, который определялся эффективностью экономического стимулирования, уровнем и принципом оплаты труда в сочетании с формированием успешной карьеры. Что же относительно престижа и социально-психологического контекста профессиональных мотиваций, то они отодвинуты в нижнюю часть рейтинга. Вызывает беспокойство то, что профессиональная компетентность в среде будущих врачей-стоматологов перестала быть ведущим контекстом мотиваций, оказывающих влияние на их социальный статус.

На основании результатов социологических исследований в среде молодых специалистов мы пришли к выводу, что именно будущий социальный статус врача-стоматолога определяет формирование профессиональных планов после окончания обучения. По мнению руководителя Высшей школы организации и управления здравоохранения Г.Э. Улумбековой, 25 % выпускников медицинских вузов в РФ уходят из профессии, что усилит кадровый кризис. По ее мнению: «Кадровый дефицит в отрасли составляет 170 тысяч, или 30 % врачей» [21]. В то же время, по данным нашего исследования, профессиональные планы будущих врачей-стоматологов существенно отличаются от данных Г.Э. Улумбековой, – только единицы (менее 1 %) выпускников стоматологического факультета ДВГМУ планировали свою трудовую деятельность за пределами стоматологии (табл. 1).

В течение периода с 2010-го по 2016 год профессиональные планы выпускников стоматологического факультета ДВГМУ претерпели определенные изменения. Достоверно выросла доля студентов, которые планируют работать в коммерческом секторе, – с 64,25 до 72,92 %, профессиональные планы выпускников по трудоустройству в медицинских организациях третьего уровня (краевых, областных и федеральных) с узкой специализацией, желание покинуть Дальний Восток России почти не претерпели изменений. В то же время достоверно уменьшилось число будущих врачей-стоматологов, планирующих вернуться к месту постоянного жительства в малые города, рабочие поселки и сельские поселения ДФО, – с 7,75 до 2,32 %, а также число лиц, планирующих заниматься научной деятельностью, – с 2,73 до 0,22 %.

Согласно современным воззрениям на профессиональную подготовку медицинских работников, этот процесс следует рассматривать не только с позиции социально-профессиональной адаптации, но и формирования индивидуального стиля деятельности

Таблица 1

**Структура направлений планирования своей деятельности после окончания обучения выпускниками стоматологического факультета ДВГМУ (на 100 опрошенных)**

№ п/п	Структура планирования деятельности	2010 г.	2016 г.
1	Работать в коммерческих стоматологических организациях	64,25	72,92
2	Работать в региональных (краевых, областных) стоматологических организациях узким специалистом	16,53	15,72
3	Покинуть Дальний Восток России и переехать на постоянное место жительства в ее центральные регионы и работать врачом-стоматологом	7,24	8,12
4	Вернуться по месту постоянного жительства и работать врачом-стоматологом общей практики	7,75	2,32
5	Заниматься научной деятельностью после обучения в аспирантуре (ординатуре)	2,73	0,22
6	Уехать на постоянное место жительства за рубеж и работать врачом-стоматологом	0,86	0,88
7	Не планирую работать врачом-стоматологом	0,64	0,72



**Рис. 1. Фазы профессионализации по Е.А. Климову**

[8]. Принято выделять семь основных фаз профессионализации (рис. 1).

Наиболее критическим, согласно концепции нормативных кризисов и стадий профессионализации, является возрастной период 17–18 лет: поступление в вуз и начальный этап обучения (период оптации). Именно в это время у студентов наблюдаются высокие показатели состояния эмоциональной и социальной нестабильности.

С целью оценки реализации ФГОС-3, предусматривающего начало практической подготовки будущих стоматологов с первого года обучения, в 2017 году был проведен опрос студентов первого и второго курсов стоматологического факультета ДВГМУ. Только 56,79 ± 3,89 % студентов указали на высокий уровень мотиваций к овладению профессией врача-стоматолога, 11,73 ± 2,53 % респондентов высказали мнение о том, что учатся «по необходимости», а 32,10 ± 3,67 % затруднились ответить на этот вопрос. Академические задолженности за прошедший семестр имеют 63,58 ± 3,78 % респондентов, а в текущем семестре – 64,20 ± 3,77 % студентов первого и второго курсов стоматологического факультета ДВГМУ.

Основными причинами, отрицательно сказывающимися на уровне успеваемости, по мнению респондентов, являются большая умственная нагрузка, сложность преподаваемых предметов и личные проблемы (табл. 2).

Лишь 64,81 ± 3,75 % респондентов указали на то, что в их практической подготовке используются стоматологические симуляторы. Между тем современный образовательный стандарт подготовки врача-стоматолога предполагает формирование акцента на практическую составляющую процесса обучения. В настоящее время должны широко применяться не только базовые тренинги на «простых» симуляторах, направленные на формирование отдельных навыков, но и комплексные профессиональные тренинги на сложных симуляционных системах. Именно в таких условиях и формируется необходимый уровень практических компетенций реализации стандартных технологий в стоматологии для решения разнонаправленных клинических задач.

#### **Заключение**

Снижение уровня показателей стоматологического здоровья дальневосточников является отражением отставания профессиональных компетенций молодых стоматологов от потребностей рынка труда. Проведенный анализ отдельных аспектов подготовки бу-

Таблица 2

**Основные причины формирования академических задолженностей у студентов первого и второго курсов стоматологического факультета ДВГМУ**

Причины	1 курс	2 курс
Большая умственная нагрузка	69,66 ± 4,87	65,75 ± 5,55
Большая физическая нагрузка	13,48 ± 3,62	8,22 ± 3,21
Сложные предметы	62,92 ± 5,12	49,32 ± 5,85
Организация учебного процесса	30,34 ± 4,87	56,16 ± 5,81
Материальный недостаток	8,99 ± 3,03	10,96 ± 3,66
Отношения с преподавателями	6,74 ± 2,66	10,96 ± 3,66
Ухудшение состояния здоровья	8,99 ± 3,03	27,40 ± 5,22
Условия проживания в общежитии	6,74 ± 2,66	6,85 ± 2,96
Личные проблемы	24,72 ± 4,57	23,29 ± 4,95

дущих стоматологов в условиях реализации федерального образовательного стандарта третьего уровня демонстрирует отдельные негативные тенденции. В частности, всего 56,79 ± 3,89 % студентов имеют высокий уровень мотиваций к овладению профессией врача-стоматолога, 63,58 ± 3,78 % студентов младших курсов имеют академические задолженности за прошедший семестр и 64,20 ± 3,77 % – за

текущий, лишь 64,81 ± 3,75 % охвачены подготовкой на симуляторах. Результаты ситуационного анализа показывают, что происходящие изменения в сфере стоматологического образования ДФО формируют недостаточный уровень практических навыков для реализации стандартных технологий, что становится основной причиной досрочного прекращения контракта с молодыми специалистами.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Арутюнов, С.Д. К проблеме качества профессиональной подготовки врачей-стоматологов на этапе обучения в интернатуре [Электронный ресурс] / С.Д. Арутюнов, П.О. Ромодановский, М.Р. Борзов // Проблемы экспертизы в медицине. – 2007. – Т. 7, № 2. – С. 7–9. – Библиогр.: с. 9 (6 назв.). – Режим доступа : [www.URL : http://elibrary.ru/download/elibrary\\_17094893\\_95824868.pdf/](http://elibrary.ru/download/elibrary_17094893_95824868.pdf/). – 28.04.2017.

2. Бондаренко, А.Г. Социологическое исследование: методика опроса : учеб. пособие / А.Г. Бондаренко ; Волгоград. гос. техн. ун-т. – Волгоград : Политехник, 2006. – 64 с.

3. Будущее высшей школы в России: экспертный взгляд. Форум-исследование-2030 [Электронный ресурс] : аналит. докл. / под ред. В.С. Ефимова ; Сиб. федер. ун-т, Центр стратег. исслед. и разработок. – Красноярск, 2012. – 182 с. – Режим доступа : [www.URL : http://foresight.sfu-kras.ru/sites/foresight.sfu-kras.ru/files/\\_Doklad\\_Vysshaya\\_shkola\\_-2030\\_ekspertnyy\\_vzglyad\\_2012\\_0.pdf/](http://foresight.sfu-kras.ru/sites/foresight.sfu-kras.ru/files/_Doklad_Vysshaya_shkola_-2030_ekspertnyy_vzglyad_2012_0.pdf/). – 28.04.2017.

4. Введение в общую врачебную практику в стоматологии : учеб. пособие / В.Г. Дьяченко, С.А. Галёса, М.Т. Пятрок, И.В. Павленко ; под ред. В.Г. Дьяченко. – М. : Триада, 2009. – 312 с.

5. Галёса, С.А. Перспективы модернизации стоматологической помощи населению на региональном уровне в условиях рынка / С.А. Галёса, В.Г. Дьяченко, С.С. Галёса // Экономика и менеджмент в стоматологии. – 2015. – № 1. – С. 61–68.

6. Данилов, Е.О. Аккредитация: первый опыт [Электронный ресурс] / Е.О. Данилов // Стоматология России : общерос. проф. газ. – 2016. – № 1. – С. 12 : фот. цв. – Режим доступа : [www.URL : http://rosirf.ru/upload/tiny\\_mce/files/stomatruussia/e24680f44b2a5dc24911eeca034a1e1.pdf/](http://rosirf.ru/upload/tiny_mce/files/stomatruussia/e24680f44b2a5dc24911eeca034a1e1.pdf/). – 29.04.2017.

7. Ефимов, В.С. Будущее высшего образования в России: экспертное видение [Электронный ресурс] / В.С. Ефимов, А.В. Лаптева // Университет. упр.: практика и анализ. – 2011. – № 4. – С. 52–64. – Библиогр.: с. 64 (9 назв.). – Режим доступа : [www.URL : http://umj.ru/index.php/pub/inside/1278/](http://umj.ru/index.php/pub/inside/1278/). – 28.04.2017.

8. Климов, Е.А. Психология профессионального самоопределения : учеб. пособие / Е.А. Климов. – 4-е изд., стер. – М. : Академия, 2010. – 304 с.

9. Кузьминов, Я.И. Наши университеты [Электронный ресурс] / Я.И. Кузьминов // Университет. упр.: практика и анализ. – 2007. – № 3. – С. 11–14. – Режим доступа : [www.URL : http://umj.ru/index.php/pub/inside/825/](http://umj.ru/index.php/pub/inside/825/). – 28.04.2017.

10. Кульбашина, Я.А. Формирование профессиональной компетентности будущих стоматологов [Электронный ресурс] / Я.А. Кульбашина // Вестн. Витеб. гос. мед. ун-та. – 2014. – Т. 13, № 1. – [http://elibrary.ru/download/elibrary\\_21342128\\_76512277.pdf/](http://elibrary.ru/download/elibrary_21342128_76512277.pdf/). – 28.04.2017.

11. Леус, П.А. Коммунальная стоматология : производств. практика / П.А. Леус. – Брест : Брест. тун., 2000. – 284 с.

12. Нещепляев, Д.А. Модели отношений пациента и врача частной практики : практ. рекомендации / Д.А. Нещепляев. – Волгоград, 2009. – 22 с.

13. Определение ключевых компетенций врача общей практики [Текст] / Г.Б. Мамедова, С.У. Малдебекова, Г.К. Мамбетова [и др.] // Молодой ученый. – 2015. – № 11. – С. 676–679.

14. Повышение качества профессиональной подготовки и формирование профессиональной компетентности будущего врача-стоматолога [Электронный ресурс] : [ма-

териалы Общерос. науч. конф. «Дидактика и компетентность в профессиональной деятельности преподавателя вуза и колледжа», г. Санкт-Петербург, 4–7 июля 2011 г.] / А.И. Булгакова, А.Ш. Галикеева, И.В. Валиев, Л.М. Хазиева // Междунар. журн. эксперим. образования. – 2011. – № 7. – С. 58–59. – Режим доступа : [www.URL : https://www.expeducation.ru/pdf/2011/7/2011\\_07\\_39.pdf/](http://www.expeducation.ru/pdf/2011/7/2011_07_39.pdf/). – 28.04.2017.

15. Погосян, Г.А. Метод интервью и достоверность социологической информации / Г.А. Погосян ; Ин-т философии и права АН АрмССР. – Ереван, 1985. – 141 с. – Библиогр.: с. 136–141.

16. Профессор Олег Янушевич: «В некоторых районах России вообще нет зубных врачей» : [интервью с ректором Моск. гос. мед. стоматол. ун-та им. А.И. Евдокимова, гл. стоматологом М-ва здравоохранения и соц. развития РФ, д-ром мед. наук, проф. О.О. Янушевичем провела и записала М. Матвеева] // Аргументы и факты. Здоровье. – 2010. – 15 июля (№ 29). – Режим доступа : [www.URL : http://www.aif.ru/health/19288/](http://www.aif.ru/health/19288/). – 29.04.2017.

17. Результаты Всероссийского конкурса по рейтингово-образованию стоматологических факультетов (стоматологических отделений медицинских факультетов) вузов России в рамках Премии А.И. Евдокимова [Электронный ресурс] : [утв. советом Стоматол. ассоц. России 19 апр. 2016 г.] // Стоматология России : общерос. проф. газ. – 2016. – № 1. – С. 11. – Режим доступа : [www.URL : http://rosirf.ru/upload/tiny\\_mce/files/stomatruussia/e24680f44b2a5dc24911eeca034a1e1.pdf/](http://rosirf.ru/upload/tiny_mce/files/stomatruussia/e24680f44b2a5dc24911eeca034a1e1.pdf/). – 29.04.2017.

18. Сафонова, М.А. Шансы для университетов [Электронный ресурс] / М.А. Сафонова // Полит.ру : электрон. газ. – 2011. – 10 окт. – Режим доступа : [www.URL : http://www.polit.ru/article/2011/10/10/safonova/](http://www.polit.ru/article/2011/10/10/safonova/). – 29.04.2017.

19. Стратегические направления реформирования стоматологии на Дальнем Востоке России / С.А. Галёса, В.В. Садовский, В.Г. Дьяченко, Г.И. Оскольский // Экономика и менеджмент в стоматологии. – 2004. – № 1. – С. 40–45.

20. Так всё же сертификация или аккредитация? [Электронный ресурс] : [интервью с президентом Стоматол. ассоц. России В.В. Садовским провела и записала Н. Парунина]. – Режим доступа : [www.URL : http://www.estomatology.ru/kalendar/2016/interview\\_sadovsky\\_13may.php/](http://www.estomatology.ru/kalendar/2016/interview_sadovsky_13may.php/). – 29.04.2017.

21. Улумбекова, Г.Э. Остаться в профессии. Долговечен ли энтузиазм российских докторов? [Электронный ресурс] / Г.Э. Улумбекова // Мед. газ. – 2015. – 16 окт. (№ 78). – С. 4. – Режим доступа : [www.URL : http://www.mgz.ru/n-78-ot-16-oktyabrya-2015-g/ostatsya-v-professii/](http://www.mgz.ru/n-78-ot-16-oktyabrya-2015-g/ostatsya-v-professii/). – 28.04.2017.

22. Шестаков, В.Т. Основные направления развития стоматологической службы России: проект концепции / В.Т. Шестаков, О.О. Янушевич, В.К. Леонтьев ; Стоматол. ассоц. России. – М. : Мед. кн., 2008. – 200 с.

23. Human resources for health: requirements and availability in the context of scaling-up priority interventions in low-income countries. Case studies from Tanzania and Chad [Electronic resource] : HEFP working paper / Ch. Kurowski, K. Wyss, S. Abdulla [et al.] ; Dep. for Intern. Develop. – London, 2003. – 96 p. : tab. – Bibliogr. : p. 91–92 (13 titles). – Access mode : [www.URL : https://assets.publishing.service.gov.uk/media/57a08c12e5274a31e0000f9a/WP01\\_04.pdf/](http://assets.publishing.service.gov.uk/media/57a08c12e5274a31e0000f9a/WP01_04.pdf/). – 29.04.2017.

24. Krueger, R.A. Developing questions for focus groups / R.A. Krueger. – Thousand Oaks : Sage, 1997. – 128 p. – (Focus Group Kit ; Vol. 3).

УДК 614.253.5(091)

# История сестринского дела в России и Хабаровском крае

В.Н. Плющенко

## ВМЕСТО ПРЕДИСЛОВИЯ

*Уважение к минувшему – вот черта,  
отличающая образованность от дикости.*

А.С. Пушкин

Как единодушно утверждают историки, прошлое – неотъемлемая часть сегодняшнего и указатель дороги к будущему. Изучение прошлого – это всегда всесторонний динамичный процесс анализа как положительных, так и отрицательных явлений, борьбы мнений, достижений и ошибок, которых при желании можно было бы избежать. Но «история не терпит сослагательного наклонения».

Работа по истории сестринского дела в России, активно ведущаяся в последние 20–25 лет, далека от завершения. И эта область еще ждет новых исследователей. Данная тема особенно актуальна для Хабаровского края и всего Дальнего Востока. С момента появления первых русских землепроходцев на Амуре, «...чтобы закрепиться на Амуре без всякие драки...» (*Василий Данилович Поярков (1643–1645); Ерофей Павлович Хабаров (1649–1653) и др.*), и до настоящего времени Дальний Восток является обширной территорией освоения.

По сей день фундаментальных комплексных исторических исследований, тем более по истории развития сестринского дела в России и, в частности, на Дальнем Востоке, по-видимому, либо еще не выполнено, либо пока не опубликовано. Исключением являются отдельные статьи по историко-медицинской тематике в 60–70-х годах XX века в ряде субъектов нынешнего Дальневосточного федерального округа. И единственная диссертация «Очерки по истории развития здравоохранения Хабаровского края», удостоенная ученой степени кандидата медицинских наук, выполнена 50 лет назад в 1968 году Г.А. Власовым, сотрудником Хабаровского государственного медицинского института. В 70-е годы XX века преподаватель биологии Хабаровского педагогического института Л.А. Востриков, литературно обработав исторические материалы (*в том числе и любезно предоставленные Г.А. Власовым*), написал и издал для широкого круга читателей две не-

большие художественные книги о деятельности первых врачей на Дальнем Востоке: «Светя другим. Очерки о врачах Сибири и Дальнего Востока XVIII – начала XX века» и «Не ради славы. Очерки о первых советских врачах Дальнего Востока и наших современниках».

В 1990–2014 годах В.А. Коршунов, главный санитарный врач Ульчского муниципального образования Хабаровского края, на основе архивных материалов опубликовал несколько статей по истории развития здравоохранения Дальнего Востока с существенным уклоном в историю развития санитарно-эпидемиологической службы (*с 2005 года Роспотребнадзор*) и достаточно вольными личными оценками излагаемых событий. В 2015 году в Камчатском крае выпущены «Очерки камчатской медицины», с ощутимым привкусом художественной публицистики, подготовленные к изданию кандидатом исторических наук Т.А. Князькиной. Во всех опубликованных работах внимание исследователей, как правило, привлекает изучение и описание работы врачей медицинских организаций Дальнего Востока. Деятельность среднего медицинского персонала, и тем более медицинских сестер, практически не освещается. Тем не менее, эти отдельные шаги к созданию целостного портрета развития медицины и здравоохранения на Дальнем Востоке можно только приветствовать, с осознанием, что главная работа еще впереди.

Не зря родоначальник сестринского дела в России, гений русской медицины Николай Иванович Пирогов сетовал: «Почему мы так мало знаем о нашем прошедшем, так скоро его забываем и так легко относимся к тому, что ожидает нас в ближайшем будущем?» Французский историк Марк Блок писал: «Историк как таковой начисто лишен возможности лично установить факты, которые он изучает. Ни один египтолог не видел Рамзеса. Ни один специалист по наполеоновским войнам не слы-

шал пушек Аустерлица. О предшествующих эпохах мы можем говорить лишь на основе показаний свидетелей... В отличие от познания настоящего, познание прошлого всегда будет «непрямым».

Реформа сестринского дела в России, осуществляемая с завидным упорством в течение последних 25 лет (с 1991 года) – буквально вчера по историческим меркам, – уже требует осмысления и обоснованного критического пересмотра периода ее реализации и результатов. На наш взгляд, неоправданно сильное влияние в ходе ее подготовки и осуществления оказали западные и, прежде всего, американские стандарты системы обучения и организации практической работы медицинских сестер.

Вот почему на всех уровнях базового и постдипломного обучения сестринского персонала по всем его специальностям обязательным условием должно быть применение не только зарубежного опыта (как это было в начале реформирования обучения и организации работы медицинских сестер в России), но также использование и в философии сестринского дела, и в ежедневной работе медицинских сестер многовековых традиций милосердного отношения к больным и всем нуждающимся в медицинской помощи в отечественной медицине, заложенных еще в XI веке.

## Раздел I. ОСНОВНЫЕ ВЕХИ РАЗВИТИЯ СЕСТРИНСКОГО ДЕЛА В РОССИИ

**С появлением и распространением христианства, начиная с I века новой эры, уход за больными развивается достаточно широко, в том числе и в России.** Повсеместно при клерикальных организациях (церкви и монастыри) учреждались богадельни для оказания медицинской помощи не только церковнослужителям и монахам с монахинями, но и для всех приходящих больных. Первоначально такая помощь осуществлялась безвозмездно. Впоследствии она стала платной. К этой работе очень активно привлекались преимущественно опять же женщины. Потому что достаточно быстро обнаружилось, что они намного лучше мужчин проявляли сочувствие и выдержанность у постели больного и значительно легче переносили беспокойные заботы о больном, имея за своими плечами опыт забот и тягот ухода за детьми.

**В IV веке новой эры в Западной Европе возникает принципиально новый структурно-функциональный уровень ор-**

**ганизации оказания медицинской помощи, отделившийся от церковных учреждений: для больных и бесприютных появляются светские (общественные) больницы, госпитали и лазареты** (от названия убежища для больных проказой, называвшейся в средние века болезнью святого Лазаря, исцелившего неизлечимого прокаженного).

Первую больницу на Руси в X веке создала княгиня Ольга – жена сына князя Рюрика – князя Игоря. В ней лечили и ухаживали за больными женщины. Уже в XI столетии в церковных и других древних рукописях подробно описывается уход женщин за больными: «...они больным служаша, горшки и прочия их сосуды умываша и варении их искусаша, ложкицы им подаяша, хлеб резаша, брашну (еду) приносяша, чашницы подаяша и прочие служения им творяша». Как правило, эти женщины принадлежали к числу причтовых (церковных) людей и в основном были вдовами («бабы-вдовицы»). В Домострое (житийском кодексе Руси с XVI по XX век) всем россиянам настоятельно рекомендовалось: «как посещаша в монастырях и больницах, и в темницах и всякого в смерти и всех, кто в скорби и нужде, введи в свой дом, напои, накорми, приветь с любовью и с чистой совестью...»

**С XI века в городах Западной Европы создаются светские общины женщин и девиц (сестер) для ухода за больными.** В мирное время они ухаживали за больными женщинами, а в военное – и за мужчинами, нуждавшимися в медицинской помощи и уходе.

**В 1617 году французский священник Викентий Поль создал первую в мире общину сестер милосердия,** которую возглавила Луиза де Марийак (Мариллак), организовавшая обучающие семинары для сестер милосердия и сиделок. **В 1641 году она открыла специальную школу для их подготовки.** Викентий Поль впервые ввел в медицинскую и общежитийскую практику новые понятия и термины. В том числе «сестра милосердия»\* и «старшая сестра», используемые во всем мире до сих пор. Он считал, что община должна состоять из вдов и девиц, которые не были монахинями и не давали никаких постоянных обетов. Начинание быстро распространилось. Его последователи организовали около 2000 общин в странах Западной Европы, в которых к середине XIX века насчитывалось около 16 тысяч сестер милосердия.

**В ходе реформ Петра I в течение XVIII века уход за больными в России значитель-**

\* Милосердие – сердоболие, сочувствие, любовь на деле, готовность делать добро всякому, жалостливость, мягкосердность. – В.И. Даль. Толковый словарь живого великорусского языка.



*Н.П. Сулова (1839–1918), первая русская женщина-врач*



*Николай Иванович Пирогов (1810–1881)*

**но вырос количественно и качественно** на основе ежегодно расширяющейся сети различных структурно-функциональных форм организации медицинской помощи населению: госпиталей, лазаретов, воспитательных домов для незаконнорожденных и рожденных «от убогих родителей», вдовьих домов, гражданских и частных больниц и др. Началом этой работы в масштабах всей страны считается 1728 год.

**Организация систематического ухода за больными специально обученным персоналом вдовьих домов – сердобольными вдовами – в России начата с 1804 года.** Идея и ее реализация принадлежат императрице Марии Федоровне (*жене императора Павла I*). Институт сердобольных вдов, созданный на благотворительные средства императорской семьи и ставший предтечей будущих российских общин сестер милосердия, просуществовал до 1892 года (*в историко-медицинской литературе есть разные точки зрения относительно этой даты*). В отчете ревизоров Медицинской коллегии за 1875 год отмечается: «Для приготовления пищи, мытья белья и содержания в чистоте постелей имеется при госпитале довольно число женщин из солдаток и им пристойная плата производится. Оные женщины употребляются к служению больным, для которых по родам болезней их присмотр приличен».

**Принципиально новый этап в совершенствовании сестринского дела в России начался с организации общин сестер милосердия.**

Первой из них стала Свято-Троицкая община сестер милосердия, созданная в марте 1844 года в Санкт-Петербурге по образцу женских служб в госпиталях Западной Европы по инициативе и на средства великой княгини Александры Николаевны Романовой.

Главными целями ее создания были: «...попечение о бедных больных; утешение скорбящих; приведение на путь истинный лиц, предававшихся порокам; воспитание бесприютных детей и исправление детей с дурными наклонностями».

**В общину принимались вдовы и девицы всех сословий в возрасте от 20 до 40 лет.** Этот принцип неукоснительно соблюдался в дальнейшем при создании всех последующих общин сестер милосердия. На момент создания в общине было 30 сестер милосердия и 20 человек испытываемых.

Организационно-функциональная структура общины: отделение сестер милосердия; женская больница на 25 коек; богадельня для неизлечимых больных на 6 коек (*возможно, что именно она стала первым организационным ростком развития в дальнейшем паллиативной медицины в России*); исправительная школа на 20 детей; пансион и приют для проходящих сирот и неимущих детей на 70 мест. Община стала первой организацией женского милосердия в России с учетом накопленного международного опыта, испытавшей как успехи, так и серьезные трудности в работе и имевшей как активных сторонников, так и ярых противников.

Тем не менее это начинание было широко поддержано. И в течение короткого времени в Петербурге возникают другие общины сестер милосердия: Крестовоздвиженская, Литейной части, Георгиевская, Покровская, «Утоли моя печали» (*ставшая самой крупной из всех общин Петербурга, с количеством 250 сестер милосердия*) и др.

Сестры милосердия общин Петербурга обучались гигиеническим правилам ухода за больными и простым лечебным процедурам.



Е.М. Бакунина



Е.П. Карцова



Е.А. Хитрово

В разные годы им преподавали известные в городе врачи и профессора Санкт-Петербургской императорской медико-хирургической академии (ныне *Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова*) – передового научного и клинического военного медицинского учреждения как того, так и сегодняшнего времени (С.П. Боткин, В.А. Манассеин, Н.В. Склифосовский, первая русская женщина-врач Надежда Прокофьевна Сулова и др.).

Среди них и гений русской и мировой медицины Николай Иванович Пирогов. С его именем, помимо других заслуг корифея отечественной медицины, связано и возрождение древнерусской традиции привлечения женщин к уходу за больными **на государственном уровне**.

Вскоре общины сестер милосердия были созданы в Варшаве\*, Выборге, Иркутске, Киеве, Москве, Одессе, Пскове, Риге, Саратове, Таллине, Тифлисе, Харькове, Хельсинки\*\*, Ярославле и других городах Российской империи.

Наиболее выдающееся место в истории сестринского дела в России занимает Крестовоздвиженская община сестер милосердия, учрежденная в октябре 1854 года великой княгиней Еленой Павловной Романовой. Название обусловлено ее открытием в день церковного праздника Воздвижения Креста Господня (в самом начале Крымской войны).

**Она была создана по инициативе и при активном участии Николая Ивановича Пирогова, впервые в мире организовавшего и осуществившего специальную подготовку сестер милосердия для работы в действующей армии непосредственно на поле боя.**

6 ноября 1854 года первая группа Крестовоздвиженской общины сестер милосердия выехала на место боевых действий. Вторая группа отправилась в Севастополь 22 ноября 1854 года. К началу 1856 года в Севастополе самоотверженно работало более 200 сестер общины. Они оказались в самом пекле военных действий и зарекомендовали себя с наилучшей стороны. Имена Екатерины Михайловны Бакуниной (1812–1894), Елизаветы Петровны Карцовой (1823–1898) и Е.А. Хитрово по праву занимают почетное место в истории российской медицины.

Уже в ходе Крымской войны для более четкой организации работы сестер милосердия **Н.И. Пирогов выделил (опять же впервые в истории военной медицины) отдельные направления их деятельности (специализации): сестры хирургические (ассистировавшие врачам во время хирургических операций), сестры перевязочные (помогавшие врачам при перевязках и приготавливавшие перевязочные средства), сестры-аптекари (следившие за правильной раздачей лекарств и проверявшие действия фельдшеров) и сестры-хозяйки (наблюдавшие за содержанием больных, чистотой белья и питанием)**. В результате не только увеличились объемы и эффективность работы самих сестер, но и существенно ужесточился контроль за деятельностью нерадивых и весьма склонных к воровству и хищениям чиновников администрации госпиталей и медицинской службы армии (впрочем, как и всех чиновников всех времен и народов). Начальники госпиталей упорно пытались не допускать сестер милосердия к хозяйственной

\* После поражения Наполеона в битве при Ватерлоо Польша была разделена между Австрией, Германией и Россией и с 1814-го по 1918 год Царство Польское вместе с его столицей Варшавой являлось частью Российской империи, управляемой генерал-губернатором, назначаемым императором России.

\*\* Финляндия до 1918 года также входила в состав Российской империи.



**Даша Севастопольская – Дарья Лаврентьевна Михайлова.**  
На ее груди – золотая медаль «За усердие» на Владимирской ленте (лента ордена Владимира), отлитая по указу царя в одном экземпляре



**Н.И. Пирогов на главном перевязочном пункте.**  
Севастополь, 1855 г.

части. Много усилий в борьбе с госпитальными казнокрадами, обворовывавшими больных и раненых, приложила Елизавета Петровна Карцова, в результате самоотверженного труда ставшая впоследствии одной из самых известных сестер милосердия в России. Ее настойчивость позволила вскрыть ряд крупных злоупотреблений чиновников. Н.И. Пирогов писал: «...Мы вводим всевозможные крючки, чтобы ловить госпитальных воров; Карцова просто неутомима, день и ночь в госпитале, ... а в госпиталях, где теперь сестры, всё идет прекрасно... И Е.П. Карцова, ... и Е.М. Бакунина могут служить для нас идеалом старших сестер». Непрерывная борьба со злоупотреблениями администрации (причем успешная, всё же среди сестер милосердия были и женщины высшего света с высокими титулами) иногда доводила Н.И. Пирогова до бешенства: «...Теперь никто не может себе представить всю отвратительность и тупоумие тогдашнего официального административного медицинского персонала. Эти господа сразу смекнули, куда поведет учрежденный мною нравственный присмотр и контроль над руководителями госпитальных порядков. ... Несмотря на все

интриги, за сестрами был удержан весь надзор за госпиталями. Они в госпиталях уже довели несколько чиновников до самоубийства, а в одном госпитале застрелили аптекаря-вора».

За самоотверженный уход за ранеными и больными 158 участниц Крымской войны были награждены серебряными медалями «За защиту Севастополя» (от императора) и позолоченным крестом (от императрицы).

17 сестер общины, работавших в осажденном Севастополе, погибли при исполнении обязанностей сестер милосердия (в основном от сыпного тифа).

Не легче, чем оказание помощи раненым на поле боя, была борьба с инфекционными болезнями (в основном с тифом и дизентерией).

**В Крымской войне посильную помощь раненым и больным оказывали жительницы Севастополя.** Во время обороны Севастополя образовалось добровольное движение «севастопольских патриоток». Его участницами были сестры, жены и матери бойцов, оборонявших город. Особенно отличилась на этом благородном поприще Дарья Лаврентьевна Михайлова (1836–1910), в замужестве Хворостова, сирота (ее мать погибла в родах, отец – матрос ластового экипажа\* был убит в Синопском сражении) – знаменитая Даша Севастопольская. В начале сентября 1854 года 18-летняя девушка Даша с Корабельной стороны Севастополя вдруг отрезала косы, переделалась в матросскую форму, продала оставшийся от родителей дом и всё сиротское имущество.

По другой версии, свой дом она не продала, а сдавала внаем офицерам. А все покупки сделала на свои скромные сбережения: купила лошадь с повозкой, множество одеял и белого полотна, бутылки с уксусом и вином. Соседи подумали, что она «тронулась умом»



\* Ластовый экипаж – название экипажей вспомогательных, не боевых кораблей.



после тяжелых переживаний по погибшему отцу и решила отправиться на все четыре стороны. Но лошадь с повозкой, груженной личным скарбом и «санитарно-противоэпидемической экипировкой», двинулась к берегам реки Альмы, где в это время шло одно из тяжелейших сражений Крымской войны. «Карета горя» (как прозвали жители Корабельной стороны Севастополя повозку «помешавшейся сироты») стала первым в истории военной медицины передвижным перевязочным пунктом на поле боя. А сама Даша – первой медсестрой милосердия, начавшей по зову сердца на свои весьма скромные средства оказывать элементарную медицинскую помощь больным и раненым на поле боя, приговаривая каждый раз: «Потерпи, любезный; всё будет хорошо, миленький!» Даша являлась к раненым, как светлый ангел, как последняя надежда.

**В общественном сознании жителей России, начиная с Севастопольской битвы, о ней укрепилось единое мнение: героиня и первая в мире сестра милосердия. Никакого медицинского образования она не имела, ей помогали природная смекалка и народный опыт. Свое милосердие она распространяла на всех раненых – и своих, и чужих: не обделяла участием ни англичан, ни турок, ни французов. Мало кто знал ее отчество и фамилию – среди раненых она была известна как Даша Севастопольская.**

«Девица Дарья» была награждена золотой медалью «За усердие» с лентой ордена св. Владимира «по высочайшей резолюции» 1 ноября 1854 года, до прибытия в Севастополь первого отряда сестер милосердия и без предшествовавшего награждения тремя серебряными медалями «За усердие», как это полагалось по статуту. Всех сестер милосердия Крестовоздвиженской общины как участников Севастопольской битвы наградили серебряными медалями.

Она прожила долгую скромную жизнь, не напоминая о себе, и умерла в Севастополе в 1910 году (по другим источникам – в 1911-м). Замужество не принесло ей женского счастья.

Сведения о ее послевоенной судьбе крайне скудны, а порой и противоречивы, вплоть до даты и места ухода из жизни. Ее могила не сохранилась. О каком внимании к первой в мире медицинской сестре можно говорить в последующее после Севастопольской битвы время, если ее подлинная фамилия и отчество были установлены только в 1983 году! Это выглядит прискорбно на фоне созданного международного (и вполне заслуженного) пиетета вокруг такой же подвижницы по зову души и наперекор обстоятельствам – англичанки Флоренс Найтингейл. Только в последнее время (с 80-х годов XX века) сделаны первые шаги по увековечению памяти Даши. Памятник первой сестре милосердия установлен около 3-й городской больницы Севастополя, носящей ее имя. К 150-летию Даши Севастопольской в Севастополе (в 1986 году по инициативе командования медицинской службы Краснознаменного Черноморского флота, Военно-морского Краснознаменного госпиталя имени Н.И. Пирогова и совета Музея медицинской службы флота) утверждена и изготовлена медаль ее имени, которой ежегодно награждаются медицинские сестры – победители конкурса «Лучшая медицинская сестра госпиталя».



Прекрасно, что о ней начали вспоминать. Но пока все действия по увековечению ее памяти носят сугубо местный характер и по сути дальше Севастополя не распространяются. И завет Николая Ивановича Пирогова добиться международного признания ее приоритета как первой в мире сестры милосердия пока не выполнен. А если и будет выполнен, то, по видимому, весьма не скоро.

**Кроме сестер милосердия, участие в уходе за ранеными принимали и сердобольные вдовы.** Их первая группа прибыла в Симферополь в ноябре 1854 года в количестве 57 человек – чуть позже сестер милосердия. Высоко оценил их участие в уходе за ранеными и больными Н.И. Пирогов: «Сердобольные вдовы прибыли в самое трудное и критическое время. Сестры Крестовоздвиженской общины, прибывшие за несколько недель раньше, ... не устояли и занемогли от изнурения и госпитальной заразы. В эту критическую минуту сердобольные заступили в госпитали вместо сестер и принялись ревностно за дело ... занялись по возможности сортированием больных, перевязкою раненых, переменою белья. ... К сожалению, 12 сердобольных вдов ... вследствие истощения сил и от заразы окончили жизнь в Симферополе». Но, в отличие от сестер милосердия, они не участвовали в оказании медицинской помощи раненым и больным непосредственно на поле боя.

В свою очередь, не менее патриотично, жители города Петропавловска-Камчатского считают общероссийской героиней и первой в мире сестрой милосердия жительницу города Агафью Ивановну Карандашеву.



**Город Петропавловск-Камчатский, 1853 г.:**  
156 деревянных домов, 1593 жителя,  
военный гарнизон численностью 231 человек

При отражении десанта англо-французов она находилась на батарее капитана Александра Петровича Максудова (*самая горячая точка боя*) 17, 20 и 24 августа, «...подавала артиллеристам заряды и выполняла роль сестры милосердия» под жестоким вражеским обстрелом, оказывая на поле боя помощь раненым защитникам города. По времени она предвосхитила подвиг Даши Севастопольской, поскольку героическая оборона Петропавловска-Камчатского при нападении объединенной англо-французской эскадры происходила 17–24 августа 1854 года. То есть раньше начала Крымской войны. Агафья Ивановна была представлена к серебряной медали на Анненской ленте «За усердие».

Но, в отличие от деятельности Ф. Найтингейл и Даши Севастопольской, работа Агафьи Карандашевой в качестве сестры милосердия официально не задокументирована. Ее имя и заслуги в деле ухода за ранеными на поле боя неизвестны широкой общественности России, в том числе и медицинской, за исключением медиков Петропавловска-Камчатского. Крайне скудное упоминание о ней опубликовано и в самой современной работе «Очерки камчатской медицины», изданной в Петропавловске-Камчатском (2015 г., с. 26–27).

Мало того, во всех научных исследованиях по истории медицины и сестринского дела (*вплоть до новейших*): монографиях, журнальных статьях и учебниках даже не упоминается о том, что война Англии, Франции и Турции с Россией в 1853–1856 годах велась не только на Черном море и в Крыму, но и на Камчатке. Причем по времени раньше Крымской войны и так же носившей крайне жестокий характер. Исключением является книга А.А. Степанова «Петропавловская оборона» (Хабаровск, 1954 г.), к сожалению, подробно описавшего только военные действия защитников города и врачей городского госпиталя под руководством контр-адмирала Василия Степановича Завойко (1810–1898). Высадка англо-французского десанта на берег в количестве 676 человек с попыткой захвата города (*с трехкратным перевесом сил нападавших!*) после ответной отчаянной штыковой контратаки горстки его защитников вылилась в паническое бегство десанта назад на свои корабли с огромными человеческими потерями («...и быстрым исчезновением надменного вида своего превосходства над нами...», как с большим удовлетворением отметили впоследствии защитники города). В отличие от исхода Крымской войны, интервенция англо-французов на Камчатке закончилась полным поражением объединенной англо-французской эскадры. Поражением настолько позорным для интервентов, что в самый ответственный момент битвы, поняв, что взять город не удастся и ответственности за поражение не избежать, командующий эскадрой английский адмирал Прайс застрелился.

**Таким образом, в годы Крымской войны в России впервые в мире к уходу за ранеными в ходе боевых действий непосредственно на поле боя были привлечены специально обученные для этого сестры милосердия Крестовоздвиженской общины.**

В Крымской войне в войсках англо-французской коалиции служба профессиональных медсестер была организована англичанкой Флоренс Найтингейл.



Флоренс Найтингейл (1820–1910)

Она родилась 12 мая 1820 года в богатой аристократической английской семье. Несмотря на протесты семьи, получила медицинское образование в 1851 году в школе медицинских сестер в Германии. Во время Крымской войны вместе с 38 другими сестрами отправилась на театр военных действий. Сначала в Турцию, затем в Крым. В Крыму «леди с лампой, или женщина со светильником», как солдаты прозвали англичанку, появилась 25–26 апреля 1855 года. К этому времени русские сестры милосердия уже четыре месяца трудились в местах военных действий.

Даже ночью то тут, то там мелькал огонек: Ф. Найтингейл не отходила от раненых и больных. Она не покинула свой пост и когда сама тяжело заболела лихорадкой. Крымская война сделала ее национальной, а в последующем – и всемирной героиней. Перед отъездом в Англию она на свои деньги поставила на высокой горе над Балаклавой (в Крыму) большой крест из белого мрамора в память о погибших солдатах, врачах и медицинских сестрах. 26 июня 1860 года она открыла в Лондоне Найтингейлскую испытательную школу для сестер милосердия при больнице Сент-Томас (Святого Фомы), тем самым положив начало созданию системы подготовки средних и младших медицинских кадров в Англии. В 1912 году Лига Международного Красного Креста и Красного Полумесяца учредила медаль имени Флоренс Найтингейл с ее изображением как «женщины со свечой», которой один раз в два года награждают средних медицинских работников за исключительную преданность своему делу и храбрость при оказании помощи больным и раненым как в военное, так и в мирное время. Эта медаль является высшей наградой для медицинских сестер во всем мире.



Клавдия Ивановна Бутова (фото 1943 г.). В 1941–1945 годах служила фельдшером батальона. Одна из первых медсестер страны награждена медалью Ф. Найтингейл

Впервые Советский Красный Крест выдвинул кандидатуры для награждения медалью Ф. Найтингейл в 1961 году. Тогда медаль была присуждена двум участницам Великой Отечественной войны: гвардии подполковнику танковых войск, Герою Советского Союза Ирине Николаевне Левченко и хирургической сестре Лидии Филипповне Савченко. Далее каждые два года медали получали от 2 до 6 советских женщин. К 2016 году Международный комитет Красного Креста наградила 53 медсестры нашей страны медалью Ф. Найтингейл.

Работы Ф. Найтингейл «Заметки о госпиталях» и «Заметки о сестринском деле» стали классическими. Она считала, что **«сестринское дело – действие по использованию окружающей среды пациента в целях содействия его выздоровлению»**. При этом главная цель сестринского ухода – «создать наилучшие условия для активизации его собственных сил». Называя сестринское дело искусством, она утверждала, что это искусство требует организации практической и научной подготовки. В России ее работа «Как надо ухаживать за больными» была издана на русском языке в Санкт-Петербурге в 1905





**Встреча медицинских сестер,  
награжденных медалью Ф. Найтингейл, со студентами медицинского училища  
г. Каменска-Уральского Свердловской области (1988)**

году. В 1899 году создан Международный совет медсестер (МСМ), объединяющий ныне свыше 12 миллионов медсестер из 125 стран мира. По его инициативе ежегодно в день рождения Флоренс Найтингейл с 12 мая 1971 года отмечается Всемирный день медицинских сестер. В России он отмечается с 1981 года.

Ни в коей мере не умаляя заслуг и значимости подвижнической деятельности Ф. Найтингейл, с большим сожалением необходимо отметить, что с самого начала Крымской войны иностранцы, и в первую очередь немецкие историки медицины, активно приписывали (*и делают это по сегодняшний день*) приоритет организации женского ухода за ранеными на поле боя англичанке Ф. Найтингейл.

Против такой ошибочной позиции резко возражал Н.И. Пирогов: «Крестовоздвиженская община сестер попечения о раненых и больных в ноябре 1854 года уже находилась на фронте. О мисс же Найтингейл и о ее «высокой души дамах» мы в первый раз услышали только в начале 1855 года... Мы, русские, не должны позволять никому переделывать до

такой степени историческую истину. Мы имеем долг истребовать пальму первенства в деле столь благословенном и благотворном и ныне всеми принято».

На основе крымского опыта Н.И. Пирогов сформулировал «идеал российской сестры милосердия»: «Конечно, они не могут обойтись без известной доли духовной и формальной религиозности, но католическая мистичность и протестантская сухость должны быть им чужды. Наша сестра милосердия не должна быть православной монахиней. Она должна быть простая, богопочтительная женщина, с практическим рассудком и с хорошим техническим образованием (*техникой медицинской помощи*), а притом она непременно должна сохранять чувствительное сердце. Но главное для успеха в наших подобных учреждениях должно быть то, чтобы деятельность в женщинах была поддерживаема непрестанно. **Сами сестры должны быть независимы от администрации...**»

*Окончание в следующем номере*

## Воспоминания о профессоре С.И. Сергееве

Нина Иосифовна Мисюль



*2 июня 2017 г. исполнилось 100 лет замечательному хирургу, ученому с мировым именем, прекрасному педагогу и организатору Сергею Ивановичу Сергееву (1917–1976). Предлагаем вашему вниманию воспоминания его соратницы, продолжателя дела Сергея Ивановича, прекрасного хирурга и человека Нины Иосифовны Мисюль (21.03.1920–26.09.2012)<sup>1</sup>. Выпускница Хабаровского медицинского института 1942 г., кандидат медицинских наук, доцент, с 1950-го по 1972 г. Нина Иосифовна вела большую лечебную и консультативную работу под его руководством, многие называли ее «правой рукой» Сергеева. Великолепный хирург и мудрый педагог, после отъезда Сергеева в Москву она стала продолжателем его дела. Нина Иосифовна была одним из самых активных участников группы, предложившей увековечить память Сергея Ивановича – присвоить его имя Краевой клинической больницы № 1. Она лично собрала более двух тысяч подписей в поддержку этой инициативы.*

**Воспоминания предоставлены музеем Краевой клинической больницы № 1 им. профессора С.И. Сергеева. Публикуются впервые.**

Сергей Иванович был очень хорошим хирургом, знающим не только современную хирургию, но и смежные с ней области. Он выписывал массу литературы, выходящей как у нас в стране, так и за рубежом. Очень быстро все осваивал и старался внедрить в работу нашей клиники<sup>2</sup>. Мы просто не успевали за всем этим следить.

Каждое утро на утренних линейках «пятиминутках» обсуждались те или иные новшества. И сразу же отдельным сотрудникам поручались разработки этих проблем. Поэтому у нас в клинике применялись самые современные методы лечения. На [заседаниях] хирургического общества сообщалось о новой проблематике в медицине и хирургии.

Большинство проблем, которые предлагались для разработки, вылились в защиту кандидатских диссертаций (Панюшкин<sup>3</sup>, Бондарь<sup>4</sup>, Мониин<sup>5</sup>, Кузин<sup>6</sup>, Масловский, Шмелёв<sup>7</sup> и др.). Мы гордились тем, что именно в нашей клинике появляются новые достижения в лечении и обследовании больных, новые диагностические и операционные методики.

На «пятиминутках» все врачи получали заряд для работы на день. Главным в работе у Сергея Ивановича был больной, он повторял: «Не вы для больного, а больной для вас, врачей». Он и сам следовал этому принципу. Всякая пренебрежительность в работе строго нака-

зывалась. Вот почему у нас всегда толпились люди на консультацию к профессору. Шли с направлениями, по просьбе других врачей и просто самостоятельно. И никому никогда не было отказано. Иногда, заходя в палату или в ординаторскую, где врачи осматривали того или иного больного, Сергей Иванович обязательно спрашивал о жалобах и, если надо, тут же помогал разобраться. В работе он никогда не допускал небрежности, необязательности и был очень строг в наказании. Иногда провинившийся врач был обязан изучить данную проблему, как говорится, досконально, сдать ее теоретически и только потом допускался к операциям. Бывало и так, что врач лишался права самостоятельно оперировать на неделю и в это время лишь ассистировал другим хирургам. От врача Сергей Иванович требовал знать не только хирургию, но и смежные области: топографическую анатомию, патанатомию.

До развития анестезиологической службы в клинике применялся общий масочный наркоз (редко спинномозговая анестезия). Каждый врач должен был знать эту область, ведь все по очереди давали наркоз на операциях. Сегодня я оперирую, а завтра даю наркоз на операции другого хирурга. Это заставляло изучать новое, но и ответственность была велика.



**Сотрудники хирургического отделения краевой больницы г. Хабаровска. Второй ряд слева направо: 3-й – С.И. Сергеев, 6-я – Н.И. Мисюль**

Наши ежедневные «пятиминутки» помогали накапливать знания, дисциплинировали. Начало работы утром в восемь тридцать, операция или занятия со студентами в девять часов. Профессор приходит в восемь, как правило, уже посмотрев тяжелых больных. Клинические ординаторы иногда позволяли себе опоздания. Вот и получают «втык», как у нас говорилось. На «пятиминутках» дежурный врач докладывает, что произошло за сутки, какие поступили больные, что сделано, какая оказана помощь. Сразу разбирались допущенные оплошности, делались замечания. Обсуждались больные, идущие на операцию, планируемые виды обезболивания. Все это проходило в темпе, без суеты и по-деловому. Это тоже дисциплинировало всех нас.

Иногда Сергей Иванович был резок в высказываниях, требователен беспредельно, и я считаю, что без этого в хирургии нельзя. Вместе с тем был доброжелателен, всегда готов помочь в любой беде. Своих сотрудников в обиду никогда не давал.

Став ректором института<sup>8</sup>, он первым делом собрал всех сотрудников, резко говорил о дисциплине, опозданиях, ранних уходах с работы, недостаточной отдаче. Для всех сотрудников это был шок. С ними никто и никогда не говорил так резко и строго. Это было новым для всех. Когда совещание закончилось, люди не расходились и спрашивали: «Ну как ты с ним можешь работать?!» Но, несмотря на строгую дисциплину, требовательность и порядок, молодые врачи просились к нам в аспирантуру.

Во время общих обходов (а они проводились почти ежедневно, в послеоперационных палатах – каждое утро) ординатор докладывал коротко о состоянии больного, если была необходимость, делались замечания, не трогающие больного, а в ординаторской уже всё, как мы говорили, «раскладывалось по полочкам» с соответствующими выводами. Всегда подчер-

кивалось знание анамнеза, который помогал в диагностике и лечении больного.

Например, такой клинический случай. Ночью из района привезли женщину средних лет в тяжелом состоянии. Истощение, запавшие черты лица, вздутый живот, плохо отходят газы, живот резко болезнен при пальпации, перитонеальные явления. В анамнезе: 10 лет назад операция по поводу внематочной беременности. Осмотрев больную, Сергей Иванович приказал срочно готовить к операции, диагноз – кишечная непроходимость, наркоз эндотрахеальный. Лапаротомия. Осторожно вскрывается брюшная полость, так как вздутые петли кишечника могут выпасть из живота. Тонкий кишечник резко раздут, выраженный спаечный процесс. Поэтапно петли кишечника освобождаются от спаек. И, о ужас, – в центре брюшной полости лежит кровоостанавливающий зажим (Пеана) в раскрытом состоянии. Одна его бранша проникает в петлю кишечника, вокруг конгломерат кишечных петель. За остальную часть зажима в виде узла закручен остальной тонкий кишечник. В брюшной полости незначительное количество мутной жидкости с запахом. Произведена резекция тонкого кишечника в трех местах вместе с зажимом, санация брюшной полости, дренажи для введения антибиотиков. Больная выздоровела. Клинический случай обсуждался на заседании хирургического общества. Отсюда вывод: если бы врачи по месту жительства, длительно наблюдая больную, своевременно сделали рентгеноскопию брюшной полости, всё могло обойтись без такой обширной резекции кишечника.

Показателен и другой случай. Девочка шести лет выпила раствор каустической соды, которую мать оставила в бутылке при стирке белья. Привезли в тяжелом состоянии. Бледная, резкие за грудиные боли, позывы



**С.И. Сергеев осматривает ребенка. 1963 г.**

на рвоту. Диагноз – ожог пищевода. Срочная операция – наложена гастростома. Через гастростомическую трубку введение жидкостей, в последующем – питания.

Активная дезинтоксикационная терапия. Рентгенография перфорации пищевода не показала. Постепенно состояние улучшается, уменьшились за грудиные боли. Выздоровление. Через год решено сделать искусственный пищевод. Наркоз эндотрахеальный. Петля тонкой кишки проведена под кожей грудной клетки до вырезки грудины. Операцию перенесла хорошо. Питание продолжается через гастростому. Через неделю проксимальный отдел тонкой кишки анастомозирован с глоткой. Всё успешно. Следующий этап операции – анастомоз петли тонкой кишки с желудком. Гастростома закрыта. Через неделю питание по искусственному пищеводу. Всё отлично, но при прохождении пищи видна усиленная перистальтика под кожей грудной клетки. Через год следующий этап операции – искусственный пищевод погружается в грудную клетку. Послеоперационный период протекал благоприятно. Выписана домой в удовлетворительном состоянии. За столь длительное пребывание в клинике девочка привыкла к персоналу, утром бежала встречать Сергея Ивановича. Он брал ее за руку и говорил: «Ну, Люда, пойдём делать обход». Спрашивал, что мы назначим этому больному. Она бойко отвечала. Мы ее демонстрировали во время чтения лекций студентам. Ей нравилось, каждый новый



*Одно из любимых занятий на отдыхе – рыбалка на Амуре*

учебный год звонила и спрашивала: «Вы меня будете показывать? Когда мне прийти?» Так продолжалось до шестого класса. Повзрослев, она стала стесняться, потом вышла замуж, сейчас уже бабушка, работает. Часто звонит мне и советуется о всяких житейских делах, поздравляет с праздниками. Очень благодарна Сергею Ивановичу за то, что он дал ей возможность жить.

Свой отпуск Сергей Иванович всегда проводил в Хабаровске. Его любимым отдыхом была рыбалка, посидеть с удочкой на берегу Амура в районе Воронежа. Часто неожиданно приходил в клинику. В кабинете всегда висел чистый халат, и он мог внезапно появиться в отделении или операционной. Правда,



*Клиника общей хирургии краевой больницы г.р. Хабаровск 2/ч. 1967 г.*

**Сотрудники кафедры общей хирургии ХГМИ и хирургического отделения краевой больницы г. Хабаровска в день 50-летия С.И. Сергеева. 1967 г.**

«внезапность» была видимой, так как сестры, санитарочки тут же, как по телефону, спешили сообщить, что профессор в клинике. Да и будучи в командировках в Москве, как правило, звонил, справляясь о врачебных делах, тяжелых больных. Приезжал всегда с новыми идеями, которые быстро старался внедрять в хирургическую практику.

Он был беспредельно предан медицине и, в частности, хирургии, старался все свои знания, умения передавать ученикам, количество которых с годами увеличивалось. Обширная эрудиция, прекрасные организаторские способности, трудолюбие позволили ему создать специализированную хирургическую помощь населению Хабаровска и Хабаровского края. А кафедра общей хирургии имела самую большую клиническую базу, которая занималась разработкой методов лечения печени, почек, органов брюшной полости, онкологических болезней, патологии сердца, сосудов, легочных заболеваний. Созданная служба анестезиологии-реаниматологии позволила расширить и усовершенствовать но-

вые методы хирургических вмешательств в различных областях.

Долгие годы Сергей Иванович был главным хирургом края, поэтому у нас в клинике лечились самые тяжелые больные, требующие специального обследования и лечения. А методический кабинет больницы был тесно связан с районными, да и городскими больницами (городов Комсомольска-на-Амуре, Бикина, Совгавани, поселка Хор и др.). Были организованы специализированные выездные бригады врачей с участием ассистентов клиники для оказания практической помощи. В районах проводились конференции, консультации, операции с участием местных хирургов. Периодически врачи из районных больниц приглашались в клинику, где они участвовали в операциях, обходах профессора. На конференциях обсуждались наиболее интересные для диагностики и лечения клинические случаи.

Таким образом, кафедра общей хирургии являлась флагманом хирургической службы края. А руководил всем этим профессор Сергей Иванович Сергеев.

#### ПРИМЕЧАНИЯ

<sup>1</sup> **Нина Иосифовна Мисюль** – подробнее см.: Бойко, Т.А. *История Дальневосточного государственного медицинского университета в биографиях сотрудников* : к 150-летию Хабаровска / под ред. В.П. Молочного. – Хабаровск: Изд-во ДВГМУ, 2008. – Кн. 1-я. – С. 188–191.

<sup>2</sup> **Наша клиника** – имеется в виду хирургическое отделение краевой клинической больницы в г. Хабаровске.

<sup>3</sup> **Панюшкин** – Александр Павлович Панюшкин (род. 12.09.1939 г.), кандидат медицинских наук, доцент, заслуженный врач РФ. В 1968–1972 гг. работал врачом-ординатором хирургического отделения краевой больницы в г. Хабаровске, с 1972 г. – ассистент кафедры общей хирургии ХГМИ.

<sup>4</sup> **Бондарь** – Юрий Степанович Бондарь (род. 6 июня 1934 г.), кандидат медицинских наук, доцент, заслуженный врач РФ. Подробнее см.: Бойко, Т.А. *История Дальневосточного государственного медицинского университета в биографиях сотрудников* : к 155-летию Хабаровска / под ред. В.П. Молочного. – Хабаровск: Изд-во ДВГМУ, 2013. – Кн. 2-я. – С. 25–27.

<sup>5</sup> **Монин** – Моисей Иосифович Монин (род. 05.01.1932 г.), кандидат медицинских наук, доцент. Подробнее см.: Бойко, Т.А. *История Дальневосточного государственного медицинского университета в биографиях сотрудников* : к 155-летию Хабаровска / под ред. В.П. Молочного. – Хабаровск: Изд-во ДВГМУ, 2013. – Кн. 2-я. – С. 120–123.

<sup>6</sup> **Кузин** – Владилен Григорьевич Кузин (1937–2009), кандидат медицинских наук, доцент. С 1963 г. работал врачом-ординатором хирургического отделения краевой клинической больницы в г. Хабаровске. Подробнее см.: Бойко, Т.А. *История Дальневосточного государственного медицинского университета в биографиях сотрудников* : к 155-летию Хабаровска / под ред. В.П. Молочного. – Хабаровск: Изд-во ДВГМУ, 2013. – Кн. 2-я. – С. 94–97.

<sup>7</sup> **Шмелёв** – Анатолий Григорьевич Шмелёв, в 1968 г. работал в хирургическом отделении краевой клинической больницы в г. Хабаровске.

<sup>8</sup> **Став ректором института...** – с 1968-го по 1972 г. С.И. Сергеев был ректором Хабаровского государственного медицинского института.

## 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. Наши рубрики: «Колонка главного редактора»; «Обзор новостей здравоохранения»; «Передовые статьи»; «Экономика и организация здравоохранения»; «Оригинальные исследования»; «Обмен опытом»; «В помощь практическому врачу»; «Среднему медицинскому работнику»; «Клинические наблюдения»; «Клиническая лекция»; «Обзор литературы»; «Фармация»; «История медицины»; «Вопросы образования и повышения квалификации»; «Юбилей»; «Отзывы, рецензии»; «Информация»; «Приложения».

При изложении методики исследования необходимо сообщать о соблюдении правил проведения работ с использованием экспериментальных животных.

2. Материалы для публикации принимаются и направляются по адресу: КГБОУ ДПО ИПКЦЗ, 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9, а также по e-mail: zdravdv@ipkszh.khv.ru, кроме того, принимаются в каб. 120, первый этаж КГБОУ ДПО ИПКЦЗ (редакция журнала), с направлением от руководителя организации или научного руководителя на имя главного редактора научно-практического журнала «Здравоохранение Дальнего Востока», ректора ИПКЦЗ, д.м.н., профессора Чижовой Галины Всеволодовны. На изобретение или рационализаторское предложение представляется один экземпляр копии авторского свидетельства или удостоверения. По всем возникающим вопросам можно обращаться в редакцию по тел. +7 (4212) 27-25-10.

3. В редакцию направляются:

а) отпечатанные первый и второй экземпляры текста статьи на листах формата А4 (210 x 297 мм, поля текста – по 2,5 см с каждой стороны) через один-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 и переносов в середине слова; Enter следует нажимать только в конце абзаца;

б) резюме на русском языке, объемом не более 1/3 страницы, с указанием 3–5 ключевых слов;

в) один экземпляр сопроводительного направления;

г) электронный вариант на CD или DVD-диске, flash-накопителе с текстом и таблицами в формате Word (DOC или RTF), рисунками в форматах TIFF, PSD, JPG (разрешение не ниже 300 dpi) для растровой графики, CDR, AI – для векторной графики. Допустимы таблицы и диаграммы в формате Excel (XLS). Внедренные в Word диаграммы, фотографии, сканированные изображения принимаются только при наличии исходных файлов в указанных форматах.

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 пояснять:

а) строчные и прописные буквы (прописные обозначают двумя черточками снизу, строчные – сверху);

б) латинские (подчеркивают синим карандашом) и греческие (красным) буквы;

в) подстрочные и надстрочные индексы, диакритические знаки, дополнительные символы.

5. Иллюстрации (фотографии, графики, схемы, карты и др.) представляют в черно-белом варианте в двух экземплярах. Фотографии должны иметь контрастное изображение на плотной гладкой бумаге, без изгибов и повреждений. Рисунки, схемы и карты исполняются 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 должны быть компактными, иметь название, а головка (шапка) таблицы – точно соответствовать содержанию граф. Цифровой материал необходимо представить статистически обработанным. Фототаблицы 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 7.1-2003 «Библиографическое описание документа» с учетом новейших изменений и дополнений. 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 (исключение составляют материалы, направляемые в рубрику «Обзор литературы»). Не следует включать в список источники, на которые нет ссылок в тексте.

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; изменения согласовываются с автором. Корректуры авторам не высылаются, вся работа с ними проводится по авторскому оригиналу. Ответственным секретарем редакции на основе рецензии автору/ам сообщается оценка: статья принимается в порядке очереди к публикации; статья может быть опубликована после доработки (с учетом замечаний – даются рекомендации по доработке); статья не принимается к опубликованию (указываются причины такого решения). Статьи, не принятые к опубликованию, авторам не возвращаются. В этом случае редакция направляет автору мотивированный отказ.

11. Работы аспирантов и соискателей публикуются бесплатно, при этом необходимо направление от научного руководителя. Статьи, имеющие характер «заказных», целью которых является информирование о конкретном препарате (приборе, услуге), его продвижение с целью получения выгоды производителем, публикуются на платной основе с пометкой «На правах рекламы».

12. Авторы с редакцией заключают договор на авторское право. Редакция оставляет за собой право размещать фрагменты статей, резюме и библиографические списки в массовых электронных базах данных и на web-страницах. Номера журнала размещаются в электронной библиотеке e:Library <http://elibrary.ru>. Полные тексты номеров журнала размещаются на сайте ИПКЦЗ <http://www.ipkszh.ru/> в закладке «Редакционно-издательская деятельность» или по ссылке ИПКЦЗ.

При невыполнении указанных правил статьи к публикации не принимаются.

**Редакция**

