

ISSN 1728-1261

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

Издается с 2002 года. Выходит 1 раз в три месяца

№ 3 (73), сентябрь 2017

Дата выхода в свет: 30.09.2017

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

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 96 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; <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**

№ 3 (73), september 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

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 96 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; <http://zdravdv.ucoz.ru>

© Postgraduate institute for public health workers

I. ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ**В.М. Савкова, Д.С. Савков**Правовые аспекты доступности и качества
медицинской помощи 4**II. ЭКОНОМИКА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ****А.А. Баранов, С.М. Колесникова,
Е.В. Вакулова, В.С. Пустовой, А.А. Воробьев**Стресс и общий адаптационный синдром
у сотрудников станций скорой медицинской
помощи: разные регионы, одинаковые
проблемы 11**Е.А. Борисова, В.Н. Кораблев**Внутренний контроль качества амбулаторно-
поликлинической помощи населению
на основе процессного подхода 15**III. ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ****Л.П. Данилова, В.В. Егоров, Г.П. Смолякова,
Л.П. Еманова, Д.А. Поваляева,
Н.С. Жайворонко**Новые перспективы в лечении
неинфекционных увеитов, осложненных
кистозным макулярным отеком 20**IV. ОБМЕН ОПЫТОМ****Л.Г. Галич**Успешный результат реабилитации детей
с детским церебральным параличом –
реальность настоящего времени 24**Е.Ю. Изотова, И.Е. Шевченко**Холтеровское мониторирование ЭКГ в оценке
работы электрокардиостимулятора 28**V. В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ****С.М. Колесникова, Г.В. Чижова**

Врожденная и неонатальная ветряная оспа ... 31

**О.В. Молчанова, В.С. Гороховский,
Я.А. Журавлев**Оказание медицинской помощи больным
с гриппом в стационаре 34**В.А. Фисюк, Д.С. Долока**

Органосохраняющее лечение миомы матки ... 39

VI. КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ**Г.В. Чижова, И.В. Платонова, И.Н. Решта,
Л.И. Мазурок, С.Б. Задворнова**Фенотипы современной преэклампсии.
Диагностика, тактика, ведение 44**Г.А. Лузянина, Д.Э. Щелканова,
С.В. Егорова, А.К. Войцеховская**Гипогликемические состояния
у новорожденных и детей раннего возраста
(примеры клинических случаев) 48**I. EDITORIAL****V.M. Savkova, D.S. Savkov**Legal aspects of the medical aid availability
and quality 4**II. HEALTHCARE SERVICE ECONOMICS AND POLICY****A.L. Baranov, S.M. Kolesnikova,
E.V. Vakulova, V.S. Pustovoy, A.A. Vorobyov**Stress and common adaptation syndrome
in the emergency medical aid stations
personnel. Different regions, similar
problems 11**E.A. Borisova, V.N. Korablev**Internal control of ambulatory-polyclinic medical
aid for the population over the base of process
approach 15**III. ORIGINAL RESEARCH****L.P. Danilova, V.V. Egorov,
G.P. Smoliakova, L.P. Emanova,
D.A. Povaliaeva, N.S. Zhavoronok**New perspectives in treatment
of non-infectious uveitis complicated by cystic
macular edema 20**IV. SHARING EXPERIENCES****L.G. Galich**Successful rehabilitation of the children
with cerebral palsy rehabilitation –
the reality of present time 24**E.Yu. Izotova, I.E. Shevchenko**Holter's ECG monitoring in the assessment
of electric-cardio-stimulator work 28**V. AS ASSISTANCE FOR PRACTITIONER****S.M. Kolesnikova, G.V. Chizhova**

Congenital and neonatal chicken pox 31

**O.V. Molchanova, V.S. Gorokhovskiy,
Ya.A. Zhuravlev**Health care delivery for the patients with
influenza in the hospital 34**V.A. Fisjuk, D.S. Doloka**

Organ-saving hysteromyoma treatment 39

VI. CLINICAL IMPRESSIONS**G.V. Chizhova, I.V. Platonova, I.N. Reshta,
L.I. Mazurok, S.B. Zadvornova**Modern pre-eclampsia phenotypes.
Diagnosis, tactic, processing 44**G.A. Luzyanina, D.E. Schelkanova,
S.V. Egorova, A.K. Voytsekhovskaya**Hypoglycemic states in newborns and infants
(clinical cases) 48

**В.В. Унжаков, К.А. Токмаков,
А.М. Гребеньков**

Патогенез и интенсивная терапия острой почечной недостаточности у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой 54

Д.В. Позднякова, М.В. Макиевская

Клинический случай развития микропролактиномы гипофиза на фоне длительного приема нейролептиков 57

VII. КЛИНИЧЕСКАЯ ЛЕКЦИЯ

Л.О. Глазун, Е.В. Полухина

Ультразвуковое исследование при диффузной патологии почек 61

Е.В. Некрычева

Коронарное шунтирование больных ишемической болезнью сердца: реабилитация и вторичная профилактика 66

З.В. Сиротина

Некоторые аспекты неонатальной кардиологии 80

**Т.А. Щербаносова, Г.Ф. Ракицкий,
К.Ю. Сливко, А.В. Литвинов**

Военно-врачебная экспертиза при психических расстройствах и расстройствах поведения, вызванных употреблением наркотиков, содержащих тетрагидроканнабинолы, и некоторых психоактивных веществ, не отнесенных к классу наркотических (часть I) .. 95

VIII. ВОПРОСЫ ОБРАЗОВАНИЯ И ПОВЫШЕНИЯ КВАЛИФИКАЦИИ

В.Н. Кораблев, Е.Г. Гандурова

Новые требования к подготовке организаторов здравоохранения в сфере проекта профессионального стандарта «Специалист в области организации здравоохранения и общественного здоровья» 104

И.В. Ткаченко

Новые подходы к организации непрерывного обучения медицинских сестер 107

IX. ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

В.Н. Плющенко

История сестринского дела в России и Хабаровском крае (часть 2) 111

**V.V. Unzhakov, K.A. Tokmakov,
A.M. Grebenkov**

Pathogenesis and intensive therapy of acute renal failure in patients with severe craniocerebral trauma 54

D.V. Pozdnyakova, M.V. Makievskaya

Clinical case of the hypophysismicroprolactinoma development at the long-live neuroleptics intake background 57

VII. CLINICAL LECTURE

L.O. Glazun, E.V. Polukhina

Ultrasonic examination in the diffuse renal pathology 61

E.V. Nekrycheva

Coronary shunting of patients with ischemic heart disease: rehabilitations and secondary preventing 66

Z.V. Sirotina

Some aspects of the neonatal cardiology 80

**T.A. Scherbanosova, G.F. Rakitskiy,
K.Yu. Slivko, A.V. Litvinov**

Military-medical expertise in alienations and behavioral disorders, caused by the usage of drugs, containing tetrahydrocannabinoids and some psychoactive substrates, non-registered as narcotics (part 1) 95

VIII. EDUCATION AND QUALIFICATION PROBLEMS

V.N. Korablev, E.G. Gandurova

New requirements to healthcare organizers training in the field of professional standard project «The specialist in the field of healthcare and public health» 104

I.V. Tkachenko

Novel approaches for the nurse continuous tutoring organization 107

IX. MEDICINE HISTORY

V.N. Plyuschenko

The history of nurse activity in Russia and Khabarovsk krai (part 2) 111

УДК 616-082:34

Правовые аспекты доступности и качества медицинской помощи

В.М. Савкова¹, Д.С. Савков²¹КГБУЗ «Городская поликлиника № 5» МЗ ХК, 680026, г. Хабаровск, ул. Забайкальская, 26; тел. +7 (4212) 56-47-85; e-mail: pol5khh@mail.ru²ФГБОУ ВО «Дальневосточный государственный медицинский университет», 680000, г. Хабаровск, ул. Муравьева-Амурского, 35; тел. +7 (4212) 30-53-11; e-mail: rec@mail.fesmu.ru

Legal aspects of the medical aid availability and quality

V.M. Savkova¹, D.S. Savkov²¹City polyclinic № 5, 680026, Khabarovsk, ul. Zabaykalskaya, 26; tel. +7 (4212) 56-47-85; e-mail: pol5khh@mail.ru²Far-Eastern state medical university, 680000, Khabarovsk, ul. Muravyova-Amurskogo, 35; tel. +7 (4212) 30-53-11; e-mail: rec@mail.fesmu.ru

В статье рассматриваются системные проблемы доступности медицинской помощи и экспертизы качества медицинской помощи в рамках ОМС.

Ключевые слова: доступность медицинской помощи, качество медицинской помощи, способы обеспечения.

This article discusses systemic problems of medical aid availability and medical expertise in the field of obvious medical insurance.

Key words: medical aid availability, medical aid quality, ways of providing.

Заявление о доступности медицинской помощи было сделано в сентябре 1988 года на 40-й Всемирной медицинской ассамблее в Вене, но и сегодня повышение доступности и качества медицинской помощи для населения остается универсальной целью для развития национальных систем здравоохранения.

Из заявленного определения следует, что доступность медицинской помощи – это **беспрепятственная возможность** получения человеком необходимой медицинской помощи. Соответственно, закрепляя право на охрану здоровья, международные правовые документы практически не предусматривают доступности его обеспечения. Даже там, где это присутствует, норма имеет характер «мягкого права», то есть обозначается только цель без юридических обязательств. Например, статья 24 Конвенции о правах ребенка (принята 20.11.1989) предусматривает: «Государства-

участники стремятся обеспечить, чтобы ни один ребенок не был лишен своего права на доступ к услугам системы здравоохранения».

Общеизвестно, что возможности государства не безграничны, и нигде в мире не обеспечивается всеобщий, равный и неограниченный доступ ко всем видам медицинских услуг. А декларируемая в международном праве доступность медицинской помощи регламентируется национальными нормативными правовыми актами. Эти акты определяют, во-первых, порядок и объемы оказания бесплатной медицинской помощи с учетом экономических и медицинских возможностей государства, а во-вторых – механизмы, позволяющие обеспечивать достаточную разумность в предоставлении бесплатной медицинской помощи. К числу таких общепризнанных механизмов относятся постоянно обновляющиеся стандарты лечебно-диагностического процесса, а также



Из заявления 40-й Всемирной медицинской ассамблеи

Доступность медицинской помощи – это свободный доступ к службам здравоохранения вне зависимости от географических, экономических, социальных, культурных или языковых барьеров.



Приказ Минздрава России от 27 февраля 2016 г. № 132н
 «О требованиях к размещению медицинских организаций государственной системы здравоохранения и муниципальной системы здравоохранения исходя из потребностей населения»

Перечень основных видов медицинских организаций в зависимости от численности населения

Рекомендуемая численность обслуживаемого населения	Перечень основных медицинских организаций
2–10 тыс. человек	Амбулатория, в том числе врачебная, или центр (отделение) общей врачебной практики
5–20 тыс. человек	Участковая больница
20–50 тыс. человек	Поликлиника
10–30 тыс. детей	Детская поликлиника
20–300 тыс. человек	Городская больница
20–200 тыс. детей	Детская городская больница
не менее 1 на субъект	Диспансеры: психоневрологический, наркологический, кожно-венерологический, противотуберкулезный, онкологический, краевая (республиканская, областная, окружная) больница, больница инфекционная

маршрутизация, обеспечивающая разделение медицинской помощи на уровни ее оказания и необходимую координацию оказания пациенту медицинской помощи в разное время, различными специалистами и медицинскими организациями. Иными словами, медицинская помощь оказывается в соответствии со стандартами. И застрахованный не может получить бесплатную медицинскую помощь второго уровня, если на первом уровне не будут установлены показания для ее получения. Такой подход можно назвать «справедливой» доступностью медицинской помощи. Его использует и наше государство.

В российском правовом поле выделяют несколько уровней доступности медицинской помощи, в том числе географическую и экономическую. Географическая доступность медицинской помощи означает, что каждому человеку предоставляется возможность обратиться к врачу в пределах границ своего населенного пункта либо в течение разумного времени передвижения до нужной ему медицинской организации (с учетом доступных транспортных средств). И хотя правовое определение «географическая доступность медицинской помощи» отсутствует, для ее обеспечения приняты и действуют организационно-правовые механизмы. Так, Законом РФ № 131-ФЗ «Об общих принципах организации местного самоуправления в Российской Федерации» установлено, что в сельском поселении должна обеспечиваться пешеходная доступность, а в муниципальном районе – транспортная доступность для посещения населением медицинских организаций. Продолжает действовать распоряжение Правительства РФ от 03.07.1996 № 1063-р «О социальных нормативах и нормах», где определены нормативы обеспеченности больничными учреждениями (134,7 койки на 10 тысяч населения), врачами, аптеками и другими объектами социальной инфраструк-

туры. В самой системе здравоохранения применяется Методика определения нормативной потребности субъектов РФ в объектах здравоохранения, где за единицу отчета принимается отделение на 25 коек для круглосуточного стационара или функция врачебной должности для амбулаторно-поликлинических учреждений. А также действует приказ Минздрава России от 27.02.2016 № 132н «О требованиях к размещению медицинских организаций государственной системы здравоохранения и муниципальной системы здравоохранения исходя из потребностей населения».

Таким образом, географическая доступность медицинской помощи обеспечивается выполнением установленных законодательством РФ требований к размещению учреждений здравоохранения, их транспортной доступностью для всех групп населения, а также возможностью беспрепятственного и бесплатного использования средств связи и транспортных средств для перевозки пациента в ближайшую медицинскую организацию в случаях, угрожающих его жизни и здоровью.

Экономическая доступность медицинской помощи регулируется по двум направлениям: в рамках бесплатной медицинской помощи, а также медицинской помощи, предоставляемой на прямой платной основе. Механизмом реализации прав граждан на бесплатную медицинскую помощь является программа государственных гарантий, которая устанавливает, во-первых, перечень видов и форм бесплатной медицинской помощи; во-вторых, средние нормативы объема медицинской помощи, средние нормативы финансовых затрат на единицу объема медицинской помощи, средние подушевые нормативы финансирования; в-третьих, требования к территориальным программам госгарантий в части определения порядка и условий предоставления бесплатной медицинской помощи, критериев ее до-

Закон РФ № 323-ФЗ		
Статья 10. Доступность и качество медицинской помощи обеспечиваются:		
установлением в соответствии с законодательством РФ требований к размещению медицинских организаций государственной системы здравоохранения и муниципальной системы здравоохранения и иных объектов инфраструктуры в сфере здравоохранения исходя из потребностей населения		
организацией оказания медицинской помощи по принципу приближенности к месту жительства, месту работы или обучения		наличием необходимого количества медицинских работников и уровнем их квалификации
возможностью выбора медицинской организации и врача		применением порядков оказания медицинской помощи и стандартов медицинской помощи
предоставлением медицинской организацией гарантированного объема медицинской помощи в соответствии с программой государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи		оснащением медицинской организации оборудованием для оказания медицинской помощи инвалидам и другим группам населения с ограниченными возможностями (действует с 01.01.2016)
транспортной доступностью медицинских организаций для всех групп населения, в том числе инвалидов и других групп населения с ограниченными возможностями передвижения		
возможностью беспрепятственного и бесплатного использования медицинскими работниками средств связи или транспортных средств для перевозки пациента в ближайшую медицинскую организацию в случаях, угрожающих его жизни и здоровью		

ступности и качества. Финансовые гарантии экономической доступности состоят также в разграничении полномочий органов власти по финансированию здравоохранения, а также в установлении механизмов оплаты медицинской помощи в системе ОМС.

Правам пациентов на получение необходимого объема медицинских услуг в рамках программы госгарантий корреспондируют механизмы их реализации. Федеральный закон № 323-ФЗ разграничивает оказание платных (ст. 84) и бесплатных (ст. 80) медицинских услуг, оказываемых за счет бюджетов всех уровней и средств ОМС. Для этого законодателем установлены: условия и ограничения, в рамках которых учреждения здравоохранения, участвующие в реализации федеральной и территориальной программы госгарантий, вправе оказывать платные медицинские услуги, а также четкие критерии недопустимости отказа в оказании гарантированной государством медицинской помощи (ст. 11 Закона РФ № 323-ФЗ). Более того, отказ в медицинской помощи в соответствии с программой госгарантий, а также отказ в оказании экстренной медицинской помощи является преступлением, ответственность за которое предусмотрена ст. 124 УК РФ (неоказание помощи). Проблематика предоставления

платных медицинских услуг подробно изложена нами в учебном пособии для врачей «Платные медицинские услуги в свете долгосрочной программы модернизации российского здравоохранения» (Хабаровск: Ред.-изд. центр ИПКСЗ, 2013. – С. 51–62).

Доступность и качество медицинской помощи закреплены Законом Российской Федерации от 21.11.2011 № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» в качестве одного из девяти принципов охраны здоровья граждан. Как известно, норма-принцип играет роль базового ориентира (основной идеи), важного и для дальнейшего развития права в сфере обеспечения доступности медицинской помощи. Объединив эти два понятия (доступность и качество медицинской помощи), законодатель определил меры (их девять), с помощью которых обеспечивается доступность и качество медицинской помощи.

Чтобы понять, как работает принцип доступности медицинской помощи, рассмотрим известную судебную практику, касающуюся толкования статьи 10 Закона РФ № 323-ФЗ. Как известно, часто предметом спора становится толкование принципа доступности медицинской помощи при реализации права



Случай из судебной практики.

В апелляционном определении Московского городского суда от 12.12.14 по делу №33-371614 рассматривался вопрос о прикреплении граждан к определенной медицинской организации. Истец просил признать незаконным решение ФГБУ ЦКБ Управления делами Президента РФ об отказе в прикреплении на медицинское обслуживание по полису ОМС. Истцу было отказано в удовлетворении исковых требований: «Количество прикрепленного населения на медицинское обслуживание в указанном медицинском учреждении превышает норматив на каждую должность врача-терапевта».

Аналогичное апелляционное определение от 14.07.14 по делу №33-27928 касалось отказа в прикреплении граждан к лечебно-оздоровительному центру Министерства иностранных дел РФ (суд не поддержал требования гражданина).

пациента на выбор медицинской организации. Решение этого спора, как и любого другого, должно базироваться на правовой основе. Законом установлено, что пациент имеет право на выбор медицинской организации (п. 5 ст. 19 Закона РФ № 323-ФЗ), оказывающей первичную медико-санитарную помощь (п. 2 ст. 21 Закона РФ № 323-ФЗ), не чаще 1 раза в год, а в ней – врача-терапевта, терапевта участкового, врача-педиатра, педиатра участкового, врача общей практики (семейного врача) или фельдшера. А в подзаконном акте – в приложении 2 к приказу Минздравсоцразвития от 15.05.2012 № 543 «Об утверждении Положения об организации оказания первичной медико-санитарной помощи взрослому населению» (зарегистрирован в Минюсте

России 27.06.2012 № 24726) – установлены рекомендованные штатные нормативы: врач-терапевт участковый 1 должность на 1700 человек взрослого населения. Указанные нормы легли в основу решения суда.

Не менее часто возникает спор вокруг проблемы проезда пациента к месту получения медицинских услуг и обратно. Согласно статье 10 Закона РФ № 323-ФЗ доступность и качество медицинской помощи обеспечиваются транспортной доступностью медицинских организаций для всех групп населения. А организация специализированной медицинской помощи является полномочием органов государственной власти субъектов РФ (п. 5 ч. 1 ст. 16 Закона РФ № 323-ФЗ). Эти нормы легли в основу следующего судебного решения.



Случай из судебной практики.

Определение Приморского краевого суда от 19.10.15 по делу №33-9465 касалось обеспечения гражданки А., инвалида, для ее доставки в медицинскую организацию по месту получения назначенного лечения, которое возможно только в ККБ по программе 2 дня в неделю по 4-4,5 часа. Истица проживала в населенном пункте, у которого отсутствовала прямая связь с городом Владивостоком.

Представитель ответчика ссылался на то, что обязанность по организации и доставке неспециализированным автотранспортом инвалида «А» от места жительства до места получения медицинской помощи и обратно по графику вне компетенции департамента здравоохранения Приморского края и органа государственной власти Приморского края.

Суд Приморского края не согласился с доводами ответчика и указал: Одним из принципов охраны является доступность и качество медицинской помощи, которые обеспечиваются, в том числе, организацией медицинской помощи по принципу приближенности к месту жительства, работы, обучения, **транспортной доступностью медицинских организаций** для всех групп населения. Подпунктом 5 ч.16 закона РФ №323-ФЗ к полномочиям органов государственной власти субъектов РФ в сфере охраны здоровья отнесена организация оказания населению специализированной медицинской помощи.

Анализируя указанные нормы права, Суд Приморского края пришел к выводам: «Транспортировка граждан в медицинские учреждения, оказывающие специализированную медицинскую помощь, не относясь непосредственно к медицинской услуге, в тоже время является составляющей частью мероприятия по ее оказанию..., то есть охватывается понятием медицинской помощи, в том числе, специализированной медицинской помощи».

Ульяновский областной суд практически повторил выводы Приморского краевого суда: «Транспортировка граждан в медицинские учреждения, оказывающие специализированную медицинскую помощь..., не относясь непосредственно к медицинской услуге, в то же время является составляющей частью мероприятия по ее оказанию..., то есть охватывается понятием медицинской помощи, в том числе специализированной медицинской помощи». Соответственно, апелляционным определением Ульяновского областного суда от 14.07.2015 по делу № 33-2936/15 на ГУЗ «Рязановская участковая больница» возложена обязанность организовать и обеспечить доставку автомобильным транспортом больной И.Б.А. к месту получения медицинской помощи методом программного гемодиализа и обратно согласно графику гемодиализа. А на минздрав Ульяновской области – обязанность по возмещению расходов ГУЗ «Рязановская участковая больница» расходов по доставке.

Особенно часто возникают конфликты по поводу реализации права граждан на получение государственной социальной помощи в виде предоставления бесплатных лекарственных средств. При этом амбулаторно-поликлинические учреждения неизбежно становятся заложниками несбалансированности безграничного права граждан и ограниченности ресурсов. Об этом свидетельствует сложившаяся судебная практика.

Так, в основе логики судебных решений (апелляционного определения Нижегородского областного суда от 03.12.2012 по делу № 33-10394/2014, апелляционного определения Саратовского областного суда от 23.12.2014 № 337178) лежат общие ключевые моменты:

- Выполнение возложенных законом на орган государственной власти обязанностей по обеспечению льготных категорий граждан лекарственными средствами (в РФ сложилась устойчивая практика возложения указанной обязанности на орган управления здравоохранением) не ставится в зависимость от наличия или отсутствия средств, необходимых для их исполнения. При этом превышение норматива финансовых затрат в месяц по обеспечению пациента не может служить основанием для отказа в обеспечении жизненно важными лекарственными средствами.

- Лицо, в установленном порядке отнесенное к льготной категории граждан, вправе получать государственную социальную помощь в виде предоставления бесплатных лекарственных средств вне зависимости от их наименования и стоимости.

- Не принимаются возражения ответчика, что лекарственный препарат не входит в перечень лекарственных препаратов, отпускаемых населению бесплатно по рецептам врачей амбулаторно-поликлинического учреждения, и о том, что на момент рассмотрения дела отсутствует соответствующий стандарт лечения заболевания (например, легочной гипертензии у детей).

Общеизвестно, что доступность и качество медицинской помощи взаимосвязаны: медицинская помощь может быть качественной, но недоступной, а может быть доступной, но некачественной. Законодательно установлены понятие «качество медицинской помощи», критерии и способы оценки, а также полномочия в сфере контроля качества медицинской помощи. Согласно статье 2 Закона РФ № 323-ФЗ, качество медицинской помощи – совокупность



Цитата (ч. 1 ст. 6 Закона РФ № 323-ФЗ):

Экспертиза качества медицинской помощи проводится в целях выявления нарушений при оказании медицинской помощи, в том числе своевременности ее оказания, правильности выбора методов профилактики, диагностики, лечения, степени достижения запланированного результата.

Аналогичное определение содержится в ч. 6 ст. 40 Закона РФ № 326-ФЗ. Это означает, что законодательно определены объекты экспертизы качества медицинской помощи обоими законами аналогично.

характеристик, отражающих своевременность оказания медицинской помощи, правильность выбора методов профилактики, диагностики, лечения, степень запланированного результата. Статья 64 названного Закона регулирует вопросы экспертизы качества медицинской помощи.

Законодатель установил, что критерии качества медицинской помощи формируются по группам заболеваний или состояний на основе соответствующих порядков оказания медицинской помощи, стандартов медицинской помощи и клинических рекомендаций, утверждаются уполномоченным федеральным органом исполнительной власти (ч. 2 ст. 64 Закона РФ № 323-ФЗ). Им предусмотрено два варианта экспертизы качества медицинской помощи:

- вне рамок ОМС экспертиза осуществляется в порядке, установленном уполномоченным федеральным органом исполнительной власти;
- в рамках ОМС – проводится в соответствии с законодательством РФ об ОМС (ч. 3 ст. 64 Закона № 323-ФЗ).

Экспертизе качества медицинской помощи, проводимой в рамках ОМС, посвящена статья 40 «Организация контроля объемов, сроков, качества и условий предоставления медицинской помощи» Закона РФ № 326-ФЗ. В ней законодателем раскрыты содержание контроля качества медицинской помощи и механизмы (инструменты) контроля: медико-экономический контроль, медико-экономическая экспертиза, экспертиза качества медицинской помощи (ЭКМП). Определено, что ЭКМП проводится экспертом качества (к эксперту качества установлены обязательные требования), а по результатам контроля страховая медицинская организация информирует застрахованное лицо о выявленных нарушениях при оказании медицинской помощи. Федеральный фонд ОМС в соответствии со своими полномочиями издал приказ от 01.12.2010 № 230 «Об утверждении Порядка организации и проведения контроля объемов, сроков, качества и условий предоставления медицинской помощи по обязательному медицинскому страхованию» (далее – приказ № 230). В нем определены цели контроля; случаи проведения целевой ЭКМП; правила и процедуры проведения контроля объемов, сроков, качества и условий предоставления медицинской помощи по ОМС.

Положения законодательства выглядят логичными и последовательными, но есть и концептуальные проблемы.

Проблема № 1. Несоответствие между законодательным определением ЭКМП, способом ее осуществления и положениями подзаконного

акта – приказа ФФОМС № 230. Так, согласно статье 64 Закона РФ № 323-ФЗ и статье 40 Закона № 326-ФЗ ЭКМП сводится к оценке соблюдения нормативных требований, регулирующих три составляющие КМП: своевременность медицинской помощи, правильность выбора метода оказания, степени достижения запланированного результата.

Однако согласно п. 82 приказа № 230 основной задачей эксперта качества медицинской помощи является проведение ЭКМП с целью выявления дефектов медицинской помощи, включая оценку правильности выбора медицинской организации, оценку степени достижения запланированного результата, установление причинно-следственных связей выявленных дефектов медицинской помощи, оформление экспертного заключения и рекомендаций по улучшению качества медицинской помощи в ОМС. Кроме того, согласно п. 21 приказа № 230 ЭКМП проводится путем проверки соответствия медицинской помощи договору, порядку оказания медицинской помощи, стандартам медицинской помощи, клиническим рекомендациям. Но эти акты не содержат требований к законодательно установленным характеристикам качества медицинской помощи. Статья 37 Закона РФ № 323-ФЗ определяет, что включают в себя стандарты и порядки. Однако законодатель не раскрывает в них, как с помощью усредненных показателей частоты предоставления и кратности применения медицинских услуг, лекарственных средств и изделий медицинского назначения оценить три составляющие качества медицинской помощи. Он не раскрывает также, как правила организации специализированного кабинета или отделения, а также требования к их оснащению и образованию работающих там сотрудников позволяют оценить три составляющие качества медицинской помощи: своевременность оказания, правильность выбора методов оказания, степень достижения запланированного результата.

Проблема № 2. Приказом ФФОМС № 230 установлены термины, не имеющие нормативного определения. Например, термин «клиническая точка зрения» не установлен ни одним нормативным правовым актом. Как следствие, эксперт качества нередко формулирует свою особую точку зрения, отличную от точки зрения лечащего врача. Это порождает конфликт. Другой пример. Приказ № 230 содержит термин «сложившаяся клиническая практика», но без указания, какая это практика – российская или мировая, на федеральном или региональном уровне. В приказе № 230 не раскрывается,

что понимается под дефектом и нарушением. Обратимся к нормативно-правовым актам, регулирующим сходные отношения (принцип аналогии закона). Согласно п. 1 ст. 2, ст. 17 Закона РФ № 294-ФЗ (ред. от 30.07.2010) под нарушением понимается нарушение обязательных требований, установленных федеральными законами и принимаемыми в соответствии с ними нормативно-правовыми актами Российской Федерации.

Проблема № 3. Подмена понятий и расширительное толкование качества медицинской помощи. Подчеркнем еще раз: понятие «качество медицинской помощи» установлено в п. 21 Закона № 323-ФЗ. Оно является правовым, а следовательно, юридически значимым. Тем не менее в приложении 8 к приказу № 230 установлен «свой» перечень дефектов и нарушений, при которых страховая медицинская организация не оплачивает или уменьшает оплату медицинской помощи, а также накладывает штраф на медицинскую организацию.

Например: «Доказанные в установленном порядке случаи нарушения врачебной этики и деонтологии работниками медицинской организации (устанавливаются по обращениям застрахованных лиц)». Однако в Российской Федерации не существует ни законодательного, ни иного порядка установления случаев нарушения врачебной этики и деонтологии, как не существует и порядка доказывания этих нарушений.

Перечисленные проблемы свидетельствуют о необходимости гармонизации законодательства, регулирующего контроль качества медицинской помощи в системе ОМС. Это необходимо и для того, чтобы исключить противоречия между требованиями приказа Федерального фонда ОМС № 230 и приказа МЗ РФ от 10.05.2017 № 203н «Об утверждении критериев оценки качества медицинской помощи» (зарегистрирован в Минюсте России 17.05.2017 под № 46740), который вступил в силу с 01.07.2016.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации : федер. закон от 21.11.2011 № 323-ФЗ.
2. Об обязательном медицинском страховании в Российской Федерации : федер. закон от 29.11.2010 № 326-ФЗ.
3. Об утверждении Порядка организации и проведения контроля объемов, сроков, качества и условий предоставления медицинской помощи по обязательному медицинскому страхованию (с изм. и доп.) : приказ Федер. фонда обязат. мед. страхования от 01.12.2010 № 230.
4. Об утверждении критериев оценки качества медицинской помощи : приказ Минздрава РФ от 10.05.2017 № 203н.
5. Лазарев, С. Проблемные вопросы экспертизы качества медицинской помощи // *Главный врач: хозяйство и право.* – 2015. – № 6. – С. 11–18.
6. Романовский, Б.Г. Правовое обеспечение доступности медицинской помощи // *Правовые вопросы в здравоохранении.* – 2016. – № 2. – С. 55–60.
7. Савкова, В.М. Платные медицинские услуги в свете долгосрочной программы модернизации российского здравоохранения / В.М. Савкова, Д.С. Савков, Т.Н. Шишкина. – Хабаровск : Ред.-изд. центр ИПКСЗ, 2013. – 72 с.
8. Трухин, А.С. Надзор за исполнением законодательства о качестве и доступности оказания медицинской помощи // *Законность.* – 2014. – № 7. – С. 17–19.

УДК 616.89-001.36:614.253:614.88

Стресс и общий адаптационный синдром у сотрудников станций скорой медицинской помощи: разные регионы, одинаковые проблемы

А.Л. Баранов¹, С.М. Колесникова¹, Е.В. Вакулова², В.С. Пустовой³, А.А. Воробьев³

¹ 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

² ГБУЗ КК «Петропавловск-Камчатская городская станция скорой медицинской помощи», 683009, Камчатский край, г. Петропавловск-Камчатский, ул. Академика Королева, 61/1; тел. +7 (4152) 30-11-30; e-mail: muzgssmp@yandex.ru

³ КГБУЗ «Хабаровская станция скорой медицинской помощи» МЗ ХК, 680007, г. Хабаровск, ул. Волочаевская, 25; тел. +7 (4212) 21-48-16; e-mail: sspm@mail.kht.ru

Stress and common adaptation syndrome in the emergency medical aid stations personnel. Different regions, similar problems

A.L. Baranov¹, S.M. Kolesnikova¹, E.V. Vakulova², V.S. Pustovoy³, A.A. Vorobyov³

¹ Postgraduate institute for public health specialists, 680009, Khabarovsk, ul. Krasnodarskaya, 9; tel. +7 (4212) 72-87-37; e-mail: nauch2@ipksz.khv.ru

² Emergency medical aid station of Petropavlovsk-Kamchatskiy city, 683009, Petropavlovsk-Kamchatskiy city, ul. Akademika Koroleva, 61/1; tel. +7 (4152) 30-11-30; e-mail: muzgssmp@yandex.ru

³ Emergency medical aid station at Khabarovsk city Ministry of health, 680007, Khabarovsk, ul. Volochaevskaya, 25; тел. +7 (4212) 21-48-16; e-mail: sspm@mail.kht.ru

Рассмотрены негативные влияния стресса на профессиональную деятельность сотрудников скорой помощи. Проведена оценка степени тревожного состояния у медработников скорой медицинской помощи на основании показателей наличия симптомов тревоги по шкале Гамильтона (HARS). Сделаны выводы о наличии тревожных состояний, стресса и нарушений общего адаптационного синдрома (ОАС) у подавляющего большинства медработников СМП. Предлагается ряд мероприятий, направленных на профилактику возникновения психоэмоционального и физиологического дисбаланса.

Ключевые слова: стресс, состояние тревоги, общий адаптационный синдром, сотрудники скорой медицинской помощи.

Negative influences of stress factors for the emergency medical station personnel professional activity discussed. The value of the uneasiness states in emergency medical aid service staff was carried out based upon Hamilton scale, using the indexes of the alarming symptoms presence (HARS). It was revealed, that the majority of the emergency medical aid stations personnel represents the presence of uneasiness, stress and common adaptation syndrome (CAS) disorders. The list of actions, aiming to prevent psycho-emotional and physiological misbalance suggested.

Key words: stress, uneasiness state, common adaptation syndrome, emergency medical aid station personnel.

Актуальность

Вопрос о влиянии стресса на профессиональную деятельность медицинского персонала становится в настоящее время всё более актуальным. Особую значимость эта проблема приобретает для сотрудников скорой помощи, так как они постоянно подвергаются острым и хроническим стрессовым воздействиям, а их работа протекает в условиях, требующих высокого психоэмоционального и физического напряжения. При этом они несут огромную ответственность за жизнь и здоровье пациентов, что само по себе уже угнетающе

действует на психику медработников. К негативным воздействиям относится также необходимость длительного нахождения в поле отрицательных эмоций – страдания, боли, отчаяния, раздражения и т.д., которые так или иначе по механизму эмоционального заражения передаются и на медицинский персонал. Особое значение имеет неравномерный режим работы с ночными и суточными дежурствами, что нарушает естественные биоритмы труда и отдыха и также негативно влияет на адаптационные способности организма [1, 4, 8, 9].

Для своевременного оказания квалифицированной медицинской помощи от врача и фельдшера требуется собранность, высокий уровень концентрации внимания и четкости действий. Необходимость быстрого принятия правильных решений в условиях жесткого дефицита времени и информации ведет к возникновению длительного эмоционального напряжения и как следствие – к развитию стресса. В условиях нарастания эмоционального напряжения происходит истощение энергетических ресурсов, возникает чувство физического и психологического дискомфорта, беспокойства, тревоги.

На физиологическом уровне стресс проявляется разнообразными симптомами: бессонницей, болями в затылке и шее, лабильностью артериального давления, психогенной одышкой, гипергидрозом, мышечным тремором и рядом других признаков [9]. В некоторых случаях ухудшаются память и внимание, нарастает эмоциональная неустойчивость, повышаются утомляемость, эмоциональная напряженность, невротичность. Всё это ведет к снижению стрессоустойчивости и развитию психосоматических заболеваний, т.е. соматизации нарушений ОАС и как следствие – к снижению профессиональной эффективности или профессиональному выгоранию [7]. Целым рядом исследований доказано, что при высокой степени выгорания нарастает тенденция к негативному, нередко даже скрыто-агрессивному отношению к пациентам, посредством односторонней критики, психологического давления, негативных оценок поведения больных, причем от этого страдают обе стороны [10].

Определение психоэмоционального статуса, обуславливающего профессиональную эффективность сотрудников скорой медицинской помощи, послужило поводом для проведения данного исследования.

Цель исследования

Определение стрессового состояния (тревоги) по шкале Гамильтона у сотрудников станций скорой медицинской помощи.

Материал и методы

Для определения оценки тревоги использовалась шкала Гамильтона, предназначенная для оценки тревоги, депрессивных состояний. Шкала во многом основана на субъективных данных пациента, которые являются важным критерием оценки заболевания. Шкала Гамильтона считается эффективным и точным инструментом измерения тяжести тревожного синдрома. В шкале использовались перечни симптомов и общие психометрические тесты. В прохождении тестирования участвовали медицинские работники. Затраты времени на тест – 10–15 минут. Значение баллов по всем 14 пунктам ранжируется от 0 до 4. Суммарный балл принимал значение в интервале от 0 до 56. Выделялись следующие области значений суммарного балла по шкале Гамильтона:

- 0 – отсутствие тревожного состояния;
- 0–8 – симптомы тревоги;
- 8–20 – тревожное состояние;
- 20–27 – паническое расстройство;
- 27 и выше – паника.

По семи пунктам измерялась соматическая тревога, по другим семи – психическая. Оба фактора могут измеряться отдельной суммой баллов.

В тестировании участвовало 108 медицинских работников выездного персонала (врачи, фельдшеры) станций скорой помощи нескольких субъектов Дальневосточного федерального округа с разным стажем работы на скорой помощи: до 5 лет и более 5 лет.

Результаты и обсуждение

В результате тестирования получены следующие показатели:

Отсутствие тревожного состояния – 6 (5,5 %) человек.

Симптомы тревоги – 39 (36,1 %) человек.

Тревожное состояние – 44 (40,7 %) человека.

Паническое расстройство – 14 (12,9 %) человек.

Паника – 5 (4,6 %) человек.

Итоги представлены в таблице.

Таблица

Влияние стресса на состояние тревоги сотрудников скорой помощи в зависимости от стажа работы

Группы	Состояние тревоги	Стаж работы						Итого Абс. (%)
		до 5 лет			более 5 лет			
		Вр.	Ф-р	М/с	Вр.	Ф-р	М/с	
1	Отсутствие тревожного состояния	1	2	3	–	–	–	6 (5,5 %)
2	Симптомы тревоги	6	7	14	5	4	3	39 (36,1 %)
3	Тревожное состояние	4	2	2	16	11	9	44 (40,7 %)
4	Паническое расстройство	–	–	–	6	5	3	14 (12,9 %)
5	Паника	–	–	–	3	2	–	5 (4,6 %)

Характеризуя первую группу из 6 (5,5 %) человек с отсутствием тревожного состояния, можно сказать следующее: это люди с небольшим стажем работы на скорой помощи.

Во второй группе с симптомами тревоги выявлено 39 (36,1 %) человек. В основном это медицинские работники, также недавно пришедшие на скорую помощь, не имеющие определенного опыта работы, но с высокой ответственностью за свою деятельность.

Наибольшее число медицинских работников составили 3-ю группу – 44 (40,7 %) человека, находившихся в выраженном тревожном состоянии. Это объяснялось достаточно тяжелой суточной работой, сопровождающейся регулярным психоэмоциональным, а зачастую и физическим перенапряжением, появлением проблем со сном. Это, как правило, медперсонал средней возрастной группы со стажем работы более 5 лет.

Работники, составлявшие 4-ю группу, 14 (12,9 %) человек, находились в состоянии панического расстройства. Это люди, имеющие значительный профессиональный опыт и работающие в основном в составе специализированных выездных бригад СМП, где, как и в предыдущей группе, сочетаются нагрузки как эмоционального, так и физического характера.

Медицинские работники из 5-й группы, 5 (4,6 %) человек, находившиеся в состоянии паники, подвержены редким, но очень выраженным поведенческим срывам, обусловленным тяжелыми хроническими непрерывными эмоциональными и физическими перегрузками, наслоением проблем одна на другую, что вызывает в конечном итоге мощный эмоциональный взрыв.

Таким образом, на основании проведенного анкетирования можно сделать следующие выводы:

1. Симптомы тревожных расстройств сотрудников скорой помощи могут варьировать в широком диапазоне – от легких реакций типа раздражительности, повышенной утомляемости и т.д. до выраженных невротических расстройств и паники.

2. На выраженность тревожного состояния влияют стаж и интенсивность работы, профессиональный уровень, степень ответственности, эмоциональная напряженность, и чем они выше, тем более выражены стрессовые состояния.

3. Для профилактики соматизации нарушений ОАС и профзаболеваний необходима оптимизация работы медперсонала скорой помощи и проведение ряда организационных мероприятий.

Рекомендации по проведению профилактических мероприятий

Для предотвращения возникновения и развития психоэмоционального и физиологического дисбаланса необходимо проведение организационных, коррекционных и гигиенических мероприятий.

К организационным мероприятиям относятся подбор совместимых дежурных бригад; правильное структурирование рабочего времени, адекватно дозирующее нагрузку и чередующее ее с периодами отдыха; регулярный контроль за психологическими и физиологическими параметрами сотрудников с целью принятия превентивных мер по предотвращению развития психосоматических заболеваний, а именно – изменение, оптимизация графика работы.

Под коррекционными мероприятиями понимаются решение психологических проблем, возникающих в коллективе у персонала, а также терапия уже имеющихся расстройств и нарушений. В ряде случаев имеет смысл использование медикаментозных средств преодоления стресса и повышающих стрессотолерантность.

К гигиеническим мероприятиям относятся регулярное обучение медицинского персонала психологическим методикам, способствующим повышению уровня самоконтроля эмоционального и физиологического состояния, проведение релаксационных тренингов, позволяющих нейтрализовать психоэмоциональное напряжение. Не меньшее значение имеют занятия, направленные на развитие коммуникативных навыков, умение работать в команде, осознавать зависимость результата от уровня сплоченности и единства цели, наличие психолога на станции скорой медицинской помощи.

Результатом психологической подготовки и обучения медицинского персонала является стабильное психологическое состояние участников выездной бригады, спокойствие, уверенность, доброжелательность. Врачи и фельдшеры скорой помощи, обученные навыкам самонаблюдения и саморегуляции, необходимым для преодоления стрессовой ситуации, могут использовать их самостоятельно, по мере необходимости, что является залогом сохранения здоровья и профессиональной пригодности.

Внедрение данного комплекса мер в структуру деятельности скорой медицинской помощи способствует профилактике профзаболеваний и соматизации нарушений ОАС, сохранению профессиональной пригодности сотрудников ССМП, оптимизации режима работы и повышению ее эффективности [1].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Винокур, В.А. *Профессиональный стресс у медицинских работников и его предупреждение* // *Мед. обозрение*. – 2004. – № 11. – С. 28.
2. Китаев-Смык, Л.А. *Организм и стресс: стресс жизни и стресс смерти*. – М. : Смысл, 2012. – 464 с.
3. Китаев-Смык, Л.А. *Психология стресса. Психологическая антропология стресса*. – М.: Акад. проект, 2009. – 943 с.
4. *От традиционных представлений к национальному приоритету : материалы II Всерос. съезда врачей скорой мед. помощи, 31 окт. – 2 нояб. 2007 г.* – М., 2007.
5. Самофалов, И.А. *Профилактика профессионального стресса у медицинских работников : реф.* / ГБОУ ВПО «ВГМА им. Н.Н. Бурденко». – Воронеж : Изд-во ВГМА, 2014.
6. Селье, Г. *Стресс без дистресса* / пер. И. Хорол, А. Луч. – М. : Прогресс, 1982. – 68 с. – (Общественные науки за рубежом: философия и социология).
7. Сидоров, П.И. *Синдром профессионального выгорания : учеб. пособие* / П.И. Сидоров, А.Г. Соловьев, И.А. Новикова ; под ред. П.И. Сидорова. – Архангельск : Сев. гос. мед. ун-т. – М., 2007. – 176 с.
8. Труханова, И.Г. *Анализ психологических факторов, влияющих на развитие стресса у работников СМП* / И.Г. Труханова, Е.А. Сухобрус, Б.Л. Перель // *Врач скорой помощи*. – 2007. – № 9. – С. 29–35.
9. Шербатых, Ю.В. *Психология стресса и методы коррекции : учеб. для мед. училищ и колледжей*. – СПб. : Питер, 2006. – 256 с.
10. Юрьева, Л.М. *Профессиональное выгорание у медицинских работников. Формирование, профилактика и коррекция*. – Киев : Сфера, 2004. – 272 с.

УДК 616-082-039.57

Внутренний контроль качества амбулаторно-поликлинической помощи населению на основе процессного подхода

Е.А. Борисова¹, В.Н. Кораблев²

¹ ГАУ Республики Саха (Якутия) «Медицинский центр г. Якутска», 677001, г. Якутск, ул. Кальвица, 3; тел. +7 (4112) 21-04-80; e-mail: mcy_2013@mail.ru

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

Internal control of ambulatory-polyclinic medical aid for the population over the base of process approach

E.A. Borisova¹, V.N. Korablev²

¹ Republic Sakha (Yakutiya) «Medical center of Yakutsk-city», 677001, Yakutsk, ul. Kalvitsa, 3; tel. +7 (4112) 21-04-80; e-mail: mcy_2013@mail.ru

² Postgraduate institute for public health specialists, 680009, Khabarovsk, ul. Krasnodarskaya, 9; tel. +7 (4212) 72-87-37; e-mail: nauch2@ipksz.khv.ru

Работа посвящена научным и практическим вопросам применения процессного подхода в управлении внутренним контролем качества амбулаторно-поликлинической помощи населению. Авторы считают, что внедренное в деятельность Медицинского центра г. Якутска положение о системе менеджмента качества соответствует требованиям международного стандарта ISO 9001-2015 и способствует улучшению качества и безопасности медицинской деятельности организации.

Ключевые слова: здравоохранение, медицинская организация, качество медицинской помощи, процессный подход.

This article is devoted to scientific and practical problems of the process approach in the management of internal control over ambulatory-polyclinic medical aid to the population. Authors postulate, that introducing of the Provision of system about quality management corresponds the requirements of international standard ISO 9001-2015 and promotes the medical activity quality and safety improvement.

Key words: healthcare, medical organization, medical aid quality, process approach.

Актуальность проблемы

Анализ обращений граждан в Росздравнадзор за период 2014–2015 годы показал, что примерно 35 % обращений связаны с жалобами на качество медицинской помощи, 21 % – на работу медицинских организаций и медицинских работников, 15 % – на несоблюдение прав граждан в сфере охраны здоровья. В целом в 2015 году в территориальные органы Росздравнадзора поступило письменных обращений граждан Российской Федерации на 25,17 % больше, чем в 2014 году [5]. Авторы считают, что в деятельность учреждений здравоохранения необходимо внедрять систему менеджмента качества, обеспечивающую процессный контроль за всеми этапами оказания медицинской помощи на основании разработанных для каждого учреждения стандартных операционных процедур [5].

Таким образом, основу управления качеством и безопасностью медицинской деятельности (далее – КиБМД) в медицинской организации должен составить процессный подход.

Цель настоящего исследования – разработка методического материала для организации процессного подхода в планировании и контроле КиБМД в ГАУ РС (Я) «Медицинский центр г. Якутска» (далее – МЦЯ).

Материал и методы

Объект исследования – амбулаторно-поликлиническая помощь прикрепленному населению МЦЯ. Предмет исследования – организация внутреннего КиБМД МЦЯ.

Результаты и обсуждение

Основополагающим нормативным правовым актом, содержащим нормы обеспечения и контроля КиБМД, является Федеральный закон Российской Федерации от 21 ноября 2011 года № 323-ФЗ (ред. от 29.12.2015) «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» – далее Основы (с изм. и доп., вступ. в силу с 01.01.2016).

К другим документам, которые составляют основу контрольно-надзорных функций в сфере обеспечения КиБМД, относятся:

– Федеральный закон от 4 мая 2011 года № 99-ФЗ «О лицензировании отдельных видов деятельности».

– Постановление Правительства Российской Федерации от 16 апреля 2012 года № 291 «О лицензировании медицинской деятельности».

– Постановление Правительства Российской Федерации от 25 сентября 2012 года № 970 «Об утверждении Положения о государственном контроле за обращением медицинских изделий».

– Постановление Правительства Российской Федерации от 15 октября 2012 года № 1043 «Об утверждении Положения о федеральном государственном надзоре в сфере обращения лекарственных средств».

– Постановление Правительства Российской Федерации от 12 ноября 2012 года № 1152 «Об утверждении Положения о государственном контроле качества и безопасности медицинской деятельности».

– Приказы Министерства здравоохранения Российской Федерации от 5 мая 2012 года № 502н «Об утверждении Порядка создания и деятельности врачебной комиссии медицинской организации»; от 21 декабря 2012 года № 1340н «Об утверждении порядка организации и проведения ведомственного контроля качества и безопасности медицинской деятельности»; от 10 мая 2017 года № 203н «Об утверждении критериев оценки качества медицинской помощи» и др.

В соответствии со статьей 85 Основ контроль включает в себя:

- 1) контроль качества и безопасности медицинской деятельности;
- 2) государственный контроль (надзор) в сфере обращения лекарственных средств;
- 3) государственный контроль за обращением медицинских изделий;
- 4) федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор.

Таким образом, законодатель частью первой статьи 85 Основ ввел понятие «контроль КиБМД». При этом медицинская деятельность рассматривается как более широкое понятие, чем медицинская помощь.

Статьей 90 Основ установлено, что органами, организациями государственной, муниципальной и частной систем здравоохранения осуществляется внутренний контроль КиБМД в порядке, установленном руководителями указанных органов, организаций.

Целью внутреннего контроля является достижение стабильных показателей качества оказываемой медицинской помощи, поддержание их на соответствующем уровне и обе-

спечение непрерывного процесса повышения качества [4].

Таким образом, законодательно закреплена обязанность руководителей медицинских организаций всех форм собственности самостоятельно разрабатывать и внедрять свои внутренние системы контроля КиБМД.

Одним из направлений политики обеспечения КиБМД является стандартизация подходов ко всем основным процессам в здравоохранении, начиная от организации деятельности медицинской организации и заканчивая непосредственно персональным подходом к требованиям каждого из пациентов, так называемым пациент-ориентированным подходом [3]. Поэтому управление качеством и безопасностью медицинской деятельности должно идти через внедрение системы менеджмента качества (далее – СМК) и отработку стандартных операционных процедур для каждого этапа ее оказания [3].

Так, первичное обращение пациента в поликлинику можно представить как ряд последовательных процессов, например: регистратура, кабинет врача общей практики (семейный врач), клиничко-диагностическая лаборатория, отделение лучевой диагностики, кабинет врача-специалиста и пр. (рис. 1).



Рис. 1. Последовательность процессов при первичном обращении пациента в поликлинику

Из рисунка 1 следует, что при первичном обращении пациента в регистратуру поликлиники его последовательно направляют к врачу общей практики (семейному врачу), который направляет пациента на обследование в клиничко-диагностическую лабораторию и флюорографический кабинет. С результатами обследования пациент идет к врачу-специалисту, который выставляет окончательный диагноз и, в свою очередь, направляет больного для лечения и наблюдения к врачу общей практики (семейному врачу). Завершение лечебно-диагностического процесса и достижение результата лечения характеризует законченный случай.

Каждый процесс должен быть стандартизован. Стандартизация процессов включает в себя следующие основные элементы:

1. Организационную структуру (в соответствии с приказом Минздравсоцразвития

РФ от 15 мая 2012 года № 543н «Об утверждении Положения об организации оказания первичной медико-санитарной помощи взрослому населению» и постановлением Главного государственного санитарного врача Российской Федерации от 18 мая 2010 года № 58 «Об утверждении СанПиН 2.1.3.2630-10 «Санитарно-эпидемиологические требования к организациям, осуществляющим медицинскую деятельность»).

2. Положение об организации деятельности структурных подразделений медицинской организации (в соответствии с приказом Минздравсоцразвития РФ от 15 мая 2012 года № 543н).

3. Табель оснащения медицинским оборудованием структурного подразделения медицинской организации (в соответствии с приказом Минздравсоцразвития РФ от 15 мая 2012 года № 543н).

4. Штатное расписание структурных подразделений медицинской организации (в соответствии с приказом Минздравсоцразвития РФ от 15 мая 2012 года № 543н).

5. Должностные инструкции специалистов структурных подразделений медицинской организации.

6. Стандарты медицинской помощи или клинические рекомендации (протоколы лечения).

7. Стандарты оценки эффективности работы структурных подразделений медицинской организации (в соответствии с приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 10.05.2017 года № 203н «Об утверждении критериев оценки качества медицинской помощи»).

8. Стандарты ведения медицинской документации (в соответствии с приказом Минздрава России от 15.12.2014 года № 834н «Об утверждении унифицированных форм медицинской документации, используемых в медицинских организациях, оказывающих медицинскую помощь в амбулаторных условиях, и порядков по их заполнению»).

9. Другие нормативные правовые акты структурных подразделений поликлиники, например: правила внутреннего распорядка, правила соблюдения техники безопасности, правила соблюдения санитарно-эпидемиологического режима и пр.

Вместе с тем указанные элементы стандартизации отражают только ресурсное обеспечение процессов, на основе которых и реализуются стандартные операционные процедуры.

В МЦЯ приказом главного врача введено положение о СМК, которое определяет порядок управления КиБМД, а также процессы,

которые способствуют постоянному повышению качества медицинских услуг. Положение разработано в соответствии с международным стандартом ISO 9001-2015, частью 2 ст.ст. 87, 90 Федерального закона Российской Федерации от 21 ноября 2011 года № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» (с изм. и доп., вступ. в силу с 01.01.2016), приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 7 июля 2015 года № 422ан «Об утверждении критериев оценки качества медицинской помощи».

Планирование СМК медицинских услуг в МЦЯ представлено совокупностью процессов, образующих единую систему, которая стремится к постоянному улучшению. Требования к процессам СМК, а также к самой системе определены разделом 4.4 «Система менеджмента качества и ее процессы» в международном стандарте ISO 9001-2015 [1].

Основополагающим документом СМК, определяющим направления деятельности по повышению качества услуг, является политика в области качества, которая разрабатывается и утверждается главным врачом МЦЯ.

Цели в области качества разрабатываются заместителем главного врача по качеству в I квартале ежегодно. Цели в области качества исходят из политики в области качества и соответствуют принципам SMART [2].

СМК включает процессы управления рисками. Для определения, оценки и управления рисками медицинской деятельности в МЦЯ разработана методика управления рисками медицинской деятельности, за которую также отвечает заместитель главного врача по качеству.

Обеспечение и функционирование СМК осуществляется путем использования ресурсов медицинской организации, влияющих на качество и безопасность медицинской деятельности, представляющих собой персонал с необходимой компетентностью, инфраструктуру и среду, в которой предоставляются медицинские услуги, а также ресурсы для мониторинга и измерения – раздел 7.1 «Ресурсы» международного стандарта ISO 9001-2015.

Управление ресурсами осуществляется в соответствии с приказом МЦЯ от 1 февраля 2016 года № 47-д «О порядке внутреннего контроля качества медицинской помощи и безопасности медицинской деятельности». Приказом ответственность за состояние ресурсов распределена следующим образом:

– начальник отдела управления персоналом отвечает за определение необходимой компетентности персонала (наличие должностных

инструкций), своевременное обучение, повышение квалификации, а также за оценку соответствия компетентности необходимым требованиям;

– главная медицинская сестра отвечает за техническое сопровождение и обслуживание медицинского оборудования, безопасность обращения медицинских изделий и лекарственных средств, утилизацию медицинских отходов, обеспечение безопасной среды для предоставления медицинских услуг;

– начальник административно-хозяйственного отдела отвечает за своевременное техническое обслуживание объектов, противопожарную безопасность, создание безопасной и благоприятной среды для предоставления медицинских услуг, создание безбарьерной среды;

– главный инженер по качеству отвечает за определение требований пациентов к качеству медицинских услуг. Работа проводится путем:

- проведения опроса среди пациентов согласно Регламенту процесса измерения удовлетворенности пациентов;

- регистрации устных обращений (очно и на горячую линию), содержащих предложения в части повышения качества предоставляемых медицинских услуг;

- регистрации обращений на сайт www.mcsykt.ru, содержащих предложения в части повышения качества предоставляемых медицинских услуг.

Для определения законодательных и иных обязательных требований к КиБМД в МЦЯ используются утвержденные главным врачом перечни порядков оказания МП, стандартов МП, клинических рекомендаций, приказов МЗ РФ, приказов МЗ РС (Я) и других нормативных актов. За определение перечня требований отвечает заместитель главного врача по лечебной работе.

МЦЯ также определяет дополнительные требования к качеству предоставляемых услуг: внутренние критерии качества оказания МП, правила обслуживания пациентов и другие требования, определенные организацией как необходимые для повышения качества предоставляемых медицинских услуг. За определение внутренних требований к качеству услуг, а также за анализ всех требований к качеству услуг отвечает заместитель главного врача по качеству.

В случае необходимости введения нового вида услуг разрабатывается проект новой услуги, который должен включать в себя требования к качеству услуг, необходимые ресурсы, порядок оказания услуг, анализ рисков и пр. Ответственность за разработку новых видов услуг для взрослого населения возлагается на заведующую взрослой службой, для детского

населения – на заместителя главного врача по детству, для населения пригородов – на заведующего пригородными больницами.

Для оценки деятельности МЦЯ проводится измерение, мониторинг и анализ достигнутых результатов. Осуществляется:

– измерение КиБМД. Данный вид измерения проводится с целью выявления соответствия оказанных услуг законодательным и другим обязательным требованиям (стандарты МП, порядки оказания МП, приказы, внутренние критерии качества оказания МП) в соответствии с годовой программой планового контроля КиБМД. Кроме планового контроля, проводятся целевые и предупредительные проверки по решению заместителя главного врача по качеству;

– измерение качества обслуживания пациентов. Данный вид измерения проводится для определения соответствия оказываемых услуг стандарту качества обслуживания пациентов, а также нормам этики;

– измерение удовлетворенности пациентов. Данный вид измерения проводится в виде непрерывного анкетирования. Порядок измерения представлен в регламенте процесса измерения удовлетворенности пациентов;

– внутренний аудит проводится с целью установить соответствие процессов SMK требованиям стандарта ISO 9001-2015. Порядок проведения внутреннего аудита определен в регламенте процесса внутреннего аудита;

– оценка мероприятий по управлению рисками проводится в соответствии с программой управления рисками медицинской деятельности.

Все вышеперечисленные виды проверок проводятся комиссиями, состав которых утверждается приказом главного врача. Результаты всех измерений направляются заместителю главного врача по качеству для анализа, который ежеквартально готовит сводный отчет по качеству и предоставляет его для анализа главному врачу МЦЯ.

В случае, если в результате измерений обнаруживаются несоответствия, заместитель главного врача по качеству решает, каким образом ими управлять:

– принять несоответствие, ничего не предпринимать, т.к. несоответствие носит единичный характер и более не представляет угрозы жизни или здоровью пациентов;

– запланировать корректирующие мероприятия с целью исправления последствий несоответствия, а также предупреждения дальнейших несоответствий.

План корректирующих действий разрабатывается владельцем процесса, в котором

обнаружено несоответствие, и в сроки, определенные проверяющей комиссией. План согласовывается с заместителем главного врача по качеству.

На основании анализа сводного отчета по качеству главный врач принимает решения для улучшения СМК: принимает решения по изменению политики и целей в области качества, выделяет необходимые ресурсы для повышения результативности СМК.

Регламентация лечебно-диагностических услуг позволила снизить количество замечаний со стороны страховых компаний. Так, в период с 2013-го по 2016 год при проведении

вневедомственного контроля Государственной страховой медицинской компанией «Сахамедстрах» было установлено снижение нарушений по амбулаторно-поликлинической помощи с 27,0 до 7,8 %, снижение нарушений по стационарной помощи с 28,0 до 3,4 %. В эти же сроки удовлетворенность пациентов выросла с 58,5 до 71,0 %.

Таким образом, разработанное и внедренное в деятельность МЦЯ положение о системе менеджмента качества соответствует требованиям международного стандарта ISO 9001-2015 и способствует улучшению качества и безопасности медицинской деятельности организации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. ГОСТ ISO 9001-2015. Система менеджмента качества. Требования. – М. : Стандартинформ, 2015. – 24 с.
2. Кораблев, В.Н. О проблеме целеполагания и результатах деятельности медицинской организации / В.Н. Кораблев // Дальневост. мед. журнал. – 2016. – № 3. – С. 120–122.
3. Мурашко, М.А. Российское здравоохранение стоит на пороге перемен в области качества / М.А. Мурашко // Вестн. Росздравнадзора. – 2016. – № 6. – С. 5–7.
4. Трепель, В.Г. Правовые основы структуры внутреннего контроля качества и безопасности медицинской деятельности / В.Г. Трепель, М.А. Шишов // Вестн. Росздравнадзора. – 2014. – № 6. – С. 5–8.
5. Шарикадзе, Д.Т. Анализ обращений граждан в Федеральную службу по надзору в сфере здравоохранения за период 2014–2015 гг. / Д.Т. Шарикадзе, И.В. Иванов, Е.Е. Павлова // Вестн. Росздравнадзора. – 2016. – № 6. – С. 9–12.

УДК 617.721.6-08-06:617.736-005.98

Новые перспективы в лечении неинфекционных увеитов, осложненных кистозным макулярным отеком

Л.П. Данилова^{1,2}, В.В. Егоров^{1,2}, Г.П. Смолякова^{1,2}, Л.П. Еманова¹,
Д.А. Поваляева¹, Н.С. Жайворонок¹

¹Хабаровский филиал ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, 680033, г. Хабаровск, ул. Тихоокеанская, 211; тел. +7 (4212) 72-27-92; e-mail: naukakhvmtk@mail.ru

²КГБОУ 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

New perspectives in treatment of non-infectious uveitis complicated by cystic macular edema

L.P. Danilova^{1,2}, V.V. Egorov^{1,2}, G.P. Smoliakova^{1,2}, L.P. Emanova¹, D.A. Povaliaeva¹, N.S. Zhaivoronok¹

¹The Khabarovsk branch of the State Institution Eye Microsurgery Complex named after S.N. Fyodorov, Khabarovsk, Russia, 680033, Khabarovsk, ul. Tikhookeanskaya, 211; tel. +7 (4212) 72-27-92; e-mail: naukakhvmtk@mail.ru

²Postgraduate institute for public health specialists, 680009, Khabarovsk, ul. Krasnodarskaya, 9; tel. +7 (4212) 72-87-37; e-mail: nauch2@ipkszh.khv.ru

Проведен анализ эффективности лечения макулярного отека (МО) путем интравитреальной имплантации Озурдекса при обострении хронического неинфекционного увеита: у 4 больных на фоне анкилозирующего спондилоартрита (АС), у 3 – болезни Бехчета (ББ). Через 1 месяц наблюдения у всех пациентов острота зрения повысилась в среднем до $0,52 \pm 0,05$ против $0,25 \pm 0,09$ исходной. Толщина сетчатки уменьшилась до $514,5 \pm 10,2$ мкм против исходной $925,7 \pm 7,3$ мкм. К 3-му месяцу наблюдения полная редукция МО привела к повышению остроты зрения до $0,69 \pm 0,05$ и уменьшению толщины сетчатки до нормальных параметров $264,7 \pm 6,4$ мкм у всех пациентов. Через 6–8 месяцев наблюдения морфометрические показатели сетчатки в макулярной области по данным оптической когерентной томографии (ОКТ) соответствовали норме. Острота зрения оставалась на стабильно высоком уровне – $0,71 \pm 0,05$. Результаты применения имплантата Озурдекс при увеитах неинфекционной этиологии представляют собой альтернативный вариант стандартного метода глюкокортикостероидной терапии. Интравитреальное введение Озурдекса привело к полному регрессу МО, рассасыванию клеточной взвеси в стекловидном теле, кровоизлияний и воспалительной инфильтрации на глазном дне. Это, в свою очередь, повысило остроту зрения в среднем в 2,6 раза по сравнению с исходной. Данный метод может быть использован в качестве основной линии терапии при МО у больных с увеитами, ассоциированными с аутоиммунной патологией организма.

Ключевые слова: неинфекционный увеит, макулярный отек, имплантат Озурдекс, острота зрения, толщина сетчатки.

The effectiveness of macular edema (ME) treatment by means of intravitreal implantation of Ozurdex in exacerbation of chronic non-infectious uveitis was analyzed: in 4 patients with ankylosing spondylitis (AS), in 3 patients with Behcet's disease (BD). After 1 month of observation, in all patients visual acuity increased on average to 0.52 ± 0.05 versus 0.25 ± 0.09 initially. The retina thickness decreased to 514.5 ± 10.2 microns against the initial 925.7 ± 7.3 microns. By the 3rd month of observation complete reduction of ME resulted in increase in visual acuity to 0.69 ± 0.05 and decrease in retinal thickness to normal parameters of 264.7 ± 6.4 m in all patients. After 6–8 months of observation, the morphometric parameters of the retina in the macular area, according to the optical coherence tomography (OCT) data, corresponded to the norm. Visual acuity remained at a consistently high level – 0.71 ± 0.05 . The results of the use of the Ozurdex implant at uveitis of non-infectious etiologies are an alternative to the standard method of glucocorticosteroid therapy. Intravitreal injection of Ozurdex resulted in complete regression of ME, resorption of cell suspensions in vitreous, hemorrhages and inflammatory infiltration on the fundus. This, in turn, increased the visual acuity by an average of 2.6 times compared with the initial one. This method can be used as the main line of therapy at ME in patients with uveitis associated with autoimmune pathology.

Key words: non-infectious uveitis, macular edema, Ozurdex implant, visual acuity, retina thickness.

Актуальность

Среди воспалительных заболеваний глаз ведущее место занимает патология сосудистого тракта (увеиты). Известно, что увеиты – полиэтиологическое заболевание, причинами которого являются вирусные и бактериальные инфекции, аллергические и травматические факторы [3, 6, 8]. В этиологическом аспекте

увеитов особого внимания заслуживает аутоиммунная патология организма: анкилозирующий спондилоартрит (АС), ревматоидный артрит (РА), болезнь Бехчета (ББ) и др. [2, 9]. Данная группа увеитов характеризуется особой тяжестью течения, склонностью к рецидивированию и возникновению макулярного отека (МО), который является одной из главных

причин резкого снижения либо полной потери зрения [10, 12].

До настоящего времени стандартным методом лечения МО при увеитах, ассоциированных с аутоиммунной патологией, является системное и местное применение глюкокортикостероидов (ГКС). Данный метод лечения характеризуется массой побочных реакций либо отсутствием необходимого лечебного эффекта из-за низкой концентрации препарата внутри глаза, не позволяющей полностью блокировать аутоиммунные механизмы развития и прогрессирования МО [5]. В связи с этим поиск альтернативных методов лечения МО при увеитах, ассоциированных с системной аутоиммунной патологией, имеет особую актуальность.

На сегодняшний день новые перспективы в лечении данной категории офтальмологических больных открывает интравитреальный имплантат Озурдекс (содержащий 0,7 мг дексаметазона), разработанный фирмой Allergan (Фармасьютикс Айэрлэнд, Каслбар Роуд, Вестпорт, Ко. Мейо, Ирландия) [1, 13, 14]. После введения в витреальную полость имплантат Озурдекс поддерживает оптимальную терапевтическую концентрацию ГКС внутри глаза в течение 6 месяцев [11].

Только с 2016 года интравитреальная имплантация Озурдекса при МО, возникших на фоне неинфекционных увеитов, была разрешена Минздравом РФ в офтальмологических стационарах России (рег. №: ЛП-001913). Поэтому клиническая эффективность его применения при данной патологии глаз изучена пока еще недостаточно и представлена в офтальмологической литературе единичными сообщениями [4, 7].

Цель исследования

Оценка эффективности интравитреальной имплантации Озурдекса в лечении МО при неинфекционных увеитах.

Материал и методы

Под наблюдением находилось 7 больных (7 глаз) с МО сетчатки на фоне обострения хронического неинфекционного увеита. Возраст пациентов составлял 23–45 лет, мужчин было 4, женщин – 3. У 4 больных причиной МО явилось обострение переднего увеита, а у 3 – панuveита.

В процессе проведенного инструментального и лабораторного обследования пациентов инфекционная природа увеита была отвергнута у всех пациентов, и после дополнительной консультации ревматолога у 4 больных установлен диагноз АС, а у 3 больных – ББ.

Назначенная данным пациентам врачом-ревматологом системная иммуносупрессивная терапия, дополненная местным введением ГКС

в комбинации с антиоксидантными и нестероидными противовоспалительными средствами, привела к частичному купированию признаков воспаления без тенденции к уменьшению МО.

Учитывая неинфекционный характер увеита и резистентность МО к проводимой терапии, всем данным пациентам была произведена имплантация Озурдекса в стекловидное тело (СТ) по общепринятой технологии: в условиях операционной после двукратной обработки операционного поля в течение 3 минут раствором повидон-йода под местной инстилляционной анестезией в 4,0 мм от лимба в проекции плоской части цилиарного тела в меридиане 12 часов введена игла аппликатора в полость СТ по направлению к центру глаза. Медленно, до щелчка нажимом кнопки на аппликаторе введен имплантат внутрь глаза. Затем игла аппликатора выведена из глаза.

Клиническое обследование пациентов, помимо стандартных методов исследования (визометрия с максимальной коррекцией, биомикроскопия, тонометрия по Маклакову, офтальмоскопия бесконтактной линзой 90 дптр, ультразвуковое сканирование СТ (В-скан фирмы AVISO с разрешающей способностью 0,1 мм), включало специальные методы: оптическую когерентную томографию (ОКТ) макулярной зоны (программа Retinal Map, CIRRUS HD-500, Zeiss-Meditec, Германия); флюоресцентную ангиографию (ФАГ) глазного дна (цифровая фундус-камера Visucal Lite, Zeiss-Meditec, Германия).

Критериями оценки эффективности интравитреальной имплантации Озурдекса явились: изменение толщины и объема макулярной сетчатки по данным ОКТ; динамика остроты зрения вдаль с максимальной коррекцией; состояние СТ по данным В-сканирования, офтальмоскопической картины глазного дна. В качестве варианта нормы рассматривали данные толщины и объема сетчатки в макуле парного (здорового) глаза.

Исследования проводили до лечения, через 7–10 дней после проведенной операции и через 1, 3, 6–8 месяцев от начала лечения.

Результаты и обсуждение

При поступлении в глазной стационар у 4 пациентов с передним увеитом при проведении биомикроскопии наблюдали единичные преципитаты, склонность к образованию стромальных задних синехий, клеточную воспалительную взвесь в СТ 1+, 2+. У 3 больных с панuveитом, помимо вышеописанных клинических симптомов, при офтальмоскопии определяли воспалительные инфильтраты у диска зрительного нерва, ступенчатость его контуров, расширение венул. Здесь же визуализировался

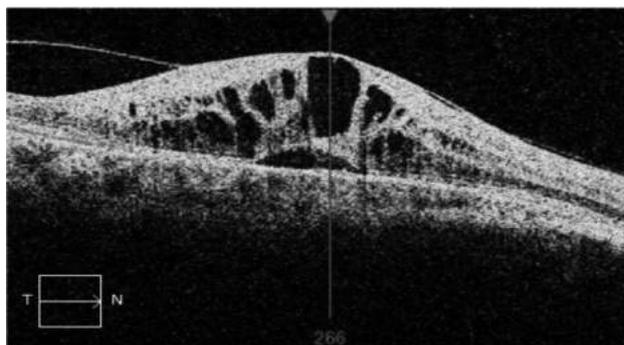


Рис. 1. Больной Б. ОКТ макулярной области: выраженный кистозный МО до имплантации Озурдекса в витреальную полость

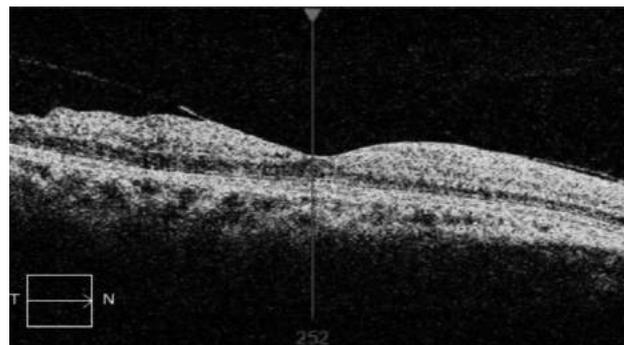


Рис. 2. Больной Б. ОКТ макулярной области: купирование МО через 3 месяца после имплантации Озурдекса в витреальную полость

очаг ишемизации сетчатки, полосчатые кровоизлияния по ходу сосудистых аркад.

У всех 7 пациентов (7 глаз) с МО на фоне хронического рецидивирующего неинфекционного увеита острота зрения была снижена от 0,09 до 0,4 отн. ед. (в среднем $0,25 \pm 0,09$). ВГД было в пределах 19–22 мм рт. ст. По данным ОКТ регистрировалось диффузное увеличение толщины сетчатки макулярной области в среднем до $925,7 \pm 7,3$ мкм и ее объем до $19,7 \pm 0,25$ мм³ при $264,7 \pm 6,4$ мкм и $11,4 \pm 0,43$ мм³ соответственно в норме ($p < 0,05$). У всех пациентов на фоне утолщения сетчатки в области макулы определялись кисты, заполненные жидкостью. На рисунке 1 представлена ОКТ макулярной сетчатки пациента Б. до имплантации в витреальную полость Озурдекса.

При проведении ФАГ у всех обследованных пациентов была выявлена гиперфлюоресценция диска зрительного нерва (ДЗН) и расширение перифовеолярной капиллярной сети. В позднюю венозную фазу имели место выход флуоресцеина из перифовеолярных сосудов, дезорганизация пигментного эпителия сетчатки.

Показатели остроты зрения, толщины сетчатки и объема макулы у больных с МО при

хроническом рецидивирующем неинфекционном увеите в различные сроки наблюдения представлены в таблице.

Из представленной таблицы видно, что на 7–10-е сутки после интравитреального введения имплантата Озурдекс у всех пациентов острота зрения осталась без статистически значимых изменений относительно исходного уровня и составила в среднем $0,19 \pm 0,03$. ВГД не превышало статистической нормы и было равно 18 мм рт. ст. Толщина сетчатки (ТС) в центральной зоне уменьшилась от исходной на 20 % и составила в среднем $735,6 \pm 9,6$ мкм. Объем макулы также уменьшился и в среднем составил $18,5 \pm 0,20$ мм³.

Через 1 месяц наблюдения после имплантации Озурдекса за счет купирования воспалительного процесса у всех пациентов значительно повысилась острота зрения и составила в среднем $0,52 \pm 0,05$. У 1 пациента в этот период обследования выявлено транзитное повышение ВГД до 28 мм рт. ст., но на фоне назначенной гипотензивной терапии (азопт 2 раза в день в течение 10 дней) офтальмотонус нормализовался и составил 19 мм рт. ст. Во всех исследуемых глазах появилась тенденция к редукции МО. При этом толщина сетчатки и

Таблица

Динамика функциональных и морфометрических показателей у больных с макулярным отеком до операции и в различные сроки после имплантации Озурдекса в витреальную полость

Показатели \ Сроки	Исходно	На 7–10-е сутки	Через 1 месяц	Через 3 месяца	Через 6–8 месяцев	Контроль (парные глаза)
Острота зрения M±m, от. ед.	$0,25 \pm 0,09$	$0,19 \pm 0,03$	$0,52 \pm 0,05^*$	$0,69 \pm 0,05^*$	$0,71 \pm 0,05^*$	$0,98 \pm 0,03$
Толщина сетчатки M±m, мкм	$925,7 \pm 7,3$	$735,6 \pm 9,6^*$	$514,5 \pm 9,2^*$	$264,7 \pm 6,4^*$	$260,0 \pm 5,6^*$	$245,0 \pm 4,8$
Объем макулы M±m, мм ³	$19,7 \pm 0,25$	$18,5 \pm 0,20$	$16,2 \pm 0,31^*$	$11,4 \pm 0,43^*$	$10,9 \pm 0,32^*$	$10,5 \pm 0,25$

Примечание: * – достоверность различий относительно исходных значений.

макуле уменьшилась до $514,5 \pm 9,2$ мкм, а объем макулы – до $16,2 \pm 0,31$ мм³. Одновременно на глазном дне исчезли отек ДЗН и ступенчатость его контуров. Частично рассосались ретинальные инфильтраты и полосчатые кровоизлияния по ходу сосудистых аркад.

К 3-му месяцу наблюдения у всех пациентов в СТ полностью исчезла воспалительная клеточная взвесь. На глазном дне рассосались инфильтраты и кровоизлияния, отмечена нормализация калибра венул сетчатки. К этому периоду наблюдения наступила полная редукция МО, соответственно толщина сетчатки в макуле и ее объем достигли нормальных параметров и составили $264,7 \pm 6,4$ мкм и $11,4 \pm 0,43$ мм³ соответственно. На рисунке 2 представлена ОКТ макулярной сетчатки пациента Б. через 3 месяца после имплантации в витреальную полость Озурдекса.

Положительная динамика в клинической картине заболевания привела к повышению остроты зрения до $0,69 \pm 0,05$. ВГД оставалось нормализованным без гипотензивного режима в пределах 18,0–20,0 мм рт. ст.

Через 6–8 месяцев после имплантации в витреальную полость Озурдекса клинические признаки обострения внутриглазного воспаления у наблюдаемых пациентов отсутствовали. Морфометрические показатели сетчатки в макулярной области по данным ОКТ соответ-

ствовали норме. Острота зрения оставалась на стабильно высоком уровне и была равна в среднем $0,71 \pm 0,05$ против $0,25 \pm 0,09$ отн. ед. исходной ($p < 0,05$).

Заключение

Первый клинический опыт интравитреальной имплантации Озурдекса продемонстрировал появление новых возможностей эффективного лечения МО, ассоциированных с неинфекционными увеитами.

Результаты применения имплантата Озурдекс при увеитах неинфекционной этиологии представляют собой альтернативный вариант стандартного метода ГКС терапии и при его интравитреальном введении привели к полному регрессу МО, кровоизлияний и воспалительной инфильтрации на глазном дне, рассасыванию клеточной взвеси в СТ. Это, в свою очередь, привело к повышению остроты зрения в среднем в 2,6 раза по сравнению с исходной.

Наступление стойкой ремиссии внутриглазного воспаления и отсутствие тенденции к появлению рецидива МО были отмечены при сроках наблюдения 6–8 месяцев после лечения.

Данные, полученные в ходе проведенного исследования, обосновывают целесообразность интравитреального использования Озурдекса при МО в качестве основной линии терапии у больных с увеитами, ассоциированными с аутоиммунной патологией организма.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Артемьева, О.В. Описание опыта клинического применения препарата Озурдекс / О.В. Артемьева, А.Н. Самойлов, С.В. Жернаков // *Рус. мед. журнал. Клиническая офтальмология*. – 2013. – № 3. – С. 104–108.
2. Дроздова, Е.А. Вопросы классификации и эпидемиологии увеитов // *Рус. мед. журнал. Клиническая офтальмология*. – 2016. – № 3. – С. 155–159.
3. Ермакова, Н.А. Классификация и клиническая оценка увеитов // *Клиническая офтальмология*. – 2003. – Т. 3, № 4. – С. 146–149.
4. Иошин, И.Э. Лечение посттравматического увеита на основе интравитреальных инъекций имплантата дексаметазона 0,7 мг (клинический случай) / И.Э. Иошин, А.С. Гаврилюк, А.В. Артамонова // *Рос. офтальмол. журнал*. – 2016. – № 3. – С. 85–90.
5. Катаргина, Л.А. Увеиты: патогенетическая иммуносупрессивная терапия / Л.А. Катаргина, Л.Т. Архипова. – Тверь : Триада, 2004. – С. 72–78.
6. Панова, И.Е. Увеиты : рук. для врачей / И.Е. Панова, Е.А. Дроздова. – М. : МИА, 2014. – 144 с.
7. Сафонова, О.В. Опыт применения имплантата Дексаметазона для лечения кистозного макулярного отека у пациентов с хроническим неинфекционным увеитом и артификацией / О.В. Сафонова, О.В. Шиловских, С.В. Носов // *Практ. медицина*. – 2016. – № 6. – С. 149–152.
8. Сенченко, Н.Я. Увеиты : рук. / Н.Я. Сенченко, А.Г. Шуко, В.В. Мальшев. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 144 с.
9. Сравнительный анализ заболеваемости пациентов с увеитами / Н.С. Арбеньева, Т.А. Чехова, Г.В. Братко, В.В. Черных // *Актуальные проблемы офтальмологии : VII Всерос. науч. конф. молодых ученых: сб. науч. работ / под ред. Б.Э. Малюгина*. – М. : Офтальмология, 2012. – С. 28–29.
10. Dayani, P.N. Posterior uveitis: an overview // *Advanced ocular care*. – 2011. – Feb. – P. 32–34.
11. Exploring the morphological and functional retinal changes after Dexamethasone intravitreal implant (Ozurdex®) in macular edema due to retinal vein occlusion / M. Parravano, F. Oddone, B. Boccassini et al. // *Ophthalmic research*. – 2014. – Vol. 51(3). – P. 153–160.
12. Janigian, R. Uveitis evaluation and treatment. *Medscape Reference*. – Режим доступа: www.URL:http://emedicine.medscape.com/article/1209123-overview.
13. The Dexamethasone intravitreal implant for noninfectious uveitis: practice patterns among uveitis specialists / B.M. Burkholder, A. Moradi, J.E. Thorne, J.P. Dunn // *Ocular Immunology and Inflammation*. – 2015. – Vol. 23(6). – P. 444–453.
14. Treatment of Noninfectious Uveitic Macular Edema with the Intravitreal Dexamethasone Implant / J. Nobre-Cardoso, E. Champion, A. Darugar et al. // *Ocul Immunol Inflamm.* – 2016. – Vol. 22 (Mar.). – P. 1–8.

УДК 616.831-009.11-053.2-036.868

Успешный результат реабилитации детей с детским церебральным параличом – реальность настоящего времени

Л.Г. Галич

КГБУ «Бикинский реабилитационный центр для детей и подростков с ограниченными возможностями» министерства социальной защиты Хабаровского края, 682970, Хабаровский край, г. Бикин, ул. Бонивура, 100б; тел. +7 (42155) 2-25-79; e-mail: rcdpovbikin@adm.khv.ru

Successful rehabilitation of the children with cerebral palsy rehabilitation – the reality of present time

L.G. Galich

Bikin-city rehabilitation center for invalid children and adolescents at Khabarovsk krai Ministry of Social protection, 682970, Khabarovsk krai, Bikin, ul. Bonivura, 100b; tel. +7 (42155) 2-25-79; e-mail: rcdpovbikin@adm.khv.ru

Регулярные повторные курсы реабилитации детей-инвалидов с различными формами ДЦП в 89,9 % приводят к реальному улучшению показателей психомоторных функций организма. Лучшие результаты отмечены у детей-инвалидов со спастической диплегией и гемиплегией, прошедших от 3 до 6–8 курсов, особенно в раннем возрасте. Успех скрыт в патогенетических особенностях заболевания и высоких резервных восстановительных возможностях детской центральной нервной системы. На показатели эффективности влияют форма и тяжесть заболевания, наличие признаков эпилептической активности.

Ключевые слова: дети-инвалиды, детский церебральный паралич, социально-медицинская и психолого-педагогическая реабилитация, регулярность курсов, восстановление функциональных резервов организма, репаративные возможности детской центральной нервной системы, синдромно-патогенетические методические подходы.

Regular rehabilitation courses for invalid children with cerebral palsy different forms resulted in real improvement of psychomotoric functions in the 89.9% of cases. Best results registered in invalid children with spastic diplegia and hemiplegia, after undergoing from 3 to 6–8 rehabilitation courses, especially in the early age. The success is hidden in the pathogenic peculiarities of disease and in potent reserve rehabilitation abilities of the child's central nervous system. The form and severity of disease, presence of epileptic activity influence for the effectiveness of approaches.

Key words: invalid children, children cerebral palsy, social-medical and psychological-pedagogical rehabilitation, courses regularity, restoration of the organism functional reserves, children's central nervous system reparative abilities, syndrome-pathogenetic methodological approaches.

Согласно статистике на 1000 новорожденных приходится 2–3 ребенка с детским церебральным параличом (ДЦП). Заболевание возникает на почве патологических процессов в центральной нервной системе и проявляется в основном нарушением психомоторных функций ребенка. Примечательно, что этой патологии не свойственно прогрессирование, а характерно лишь развертывание во времени клинических проявлений [6]. Это дает повод надеяться на успех комплексных социально-медицинских и психолого-педагогических мероприятий восстановления функциональных резервов детей-инвалидов с ДЦП.

Цель исследования

Оценить эффективность комплексной социально-медицинской и психолого-педагогической реабилитационной программы для детей-инвалидов с ДЦП в зависимости от частоты ее реализации.

Материал и методы исследования

Для исследования проведен отбор детей-инвалидов с ДЦП в количестве 114 человек в возрасте от 6 месяцев до 17 лет (средний возраст 7,3 года), которые прошли реабилитацию в условиях КГБУ «Бикинский реабилитационный центр для детей и подростков с ограниченными возможностями» (РЦ) в 2014-м, 2015-м, 2016 годах. Из них 48,2 % (55 человек) проведено 6–8 курсов восстановления здоровья, 21 % (24 человека) – 3–5 курсов. Оставшиеся 28,9 % (33 человека) получателей услуг оздоровивались 2 раза или впервые, их показатели использовались для сравнения. В работу не включались дети с самой тяжелой формой ДЦП – двойной диплегией (2 человека, 1,75 %). Ведущим критерием формирования основной группы явилось проведение детям на базе РЦ более трех и не более восьми трехнедельных реабилитационных курсов в динамике за 3 года.

Представителями основной группы (79 человек, 70,5 %) были дети со спастическими формами ДЦП (классификация К.А Семеновой, 1979) [4], куда вошла большая часть пациентов: со спастической диплегией – $43,0 \pm 1,3$ % (34 человека), с гемипаретической формой – $34,2 \pm 1,2$ % (27 человек). Детей с атонически-астатической формой ДЦП было $10,1 \pm 1,2$ % (8 человек), с гиперкинетической – $11,6 \pm 1,1$ % (9 человек).

Группа сравнения состояла из 33 человек, в которой получатели услуг распределились соответственно: $45,5 \pm 1,3$ % (15 человек) со спастической диплегией, с гемипаретической формой – $33,3 \pm 1,2$ % (11 человек), с атонически-астатической формой – $18,2 \pm 1,2$ % (6 человек), с гиперкинетической – $3,0 \pm 1,1$ % (1 человек).

Значимых различий по степени тяжести заболевания среди всех исследуемых отмечено не было. Все исследуемые (100 %) страдали симптомокомплексом нарушений двигательных функций в виде параличей, парезов. При физикальном осмотре отмечалось нарушение мышечного тонуса по типу спастичности и гипотонии противоположных мышц, повышение сухожильных рефлексов, патологические стопные знаки, склонность к формированию патологических поз, наличие деформаций и контрактур суставов в различной степени.

Из числа всех наблюдавшихся у 8,9 % (10 человек) детей-инвалидов выявлены патологические насильственные движения. У 59,8 % (61 человек) отмечалась задержка психоречевого развития от легкой до глубокой дебильности. Оставшиеся дети (31,3 %) не имели признаков интеллектуально-мнестических отклонений. Судорожный синдром присутствовал в 21,4 % (24 человека) случаев. Нарушения зрения зарегистрированы у 46 % (41 человек), слуха – у 4,46 % (5 человек).

Применялась общая комплексная реабилитационная программа для детей с ДЦП. В ее основу легли синдромно-патогенетические подходы для различных форм ДЦП и принцип индивидуальности [7, 9].

Восстановительный курс включал воздействие как природными, так и преформированными физическими факторами, лечебный массаж, лечебную гимнастику [8]. Значительное место отводилось гидротерапии в виде занятий гимнастикой в бассейне и ванн типа джакузи. Широко применялась пелоидотерапия, парафинотерапия [2].

Электропроцедуры назначались по показаниям, нередко в комбинации: низкочастотная электротерапия, криотерапия, ультразвуковая терапия, фототерапия, хромотерапия, магнито-

терапия по специальным программам для детей с ДЦП. Процедуры проводились по центральным и сегментарно-рефлекторным методикам и дозировались индивидуально [4, 5].

В физиотерапевтической практике реабилитации детей-инвалидов с ДЦП акцент ставился на современные методики, и одной из них являлась транскраниальная микрополяризация [1]. Метод применялся у 44,7 % (50 человек) от числа всех наблюдавшихся и обнадеживал тем, что позволял реализовать прицельное воздействие на патогенетические звенья заболевания, работая на уровне активации саногенетических возможностей организма. Его применяли при всех формах ДЦП с целью восстановления психомоторных функций, улучшения речевого, интеллектуального развития, гармонизации эмоционального фона.

Части детей-инвалидов проводились тренировки восстановления навыков ходьбы на аппаратно-программном комплексе «МБН-Стимул». Преимуществом этой процедуры перед классической аппаратной миостимуляцией являлась высокая эффективность в связи с раздражением каждой отдельной мышцы в процессе движения и возможностью одновременно оценивать показатели по каждой мышце и корректировать их.

Специалисты оказывали логопедическую помощь, проводили психолого-педагогическую коррекцию, музыкальные занятия, трудотерапию, арт-терапию, зоотерапию, компьютерные оздоровительные технологии.

Однако детям с признаками эпилептиформной активности реабилитационный комплекс проводился не в полном объеме из-за противопоказаний к электротерапии.

Оценка результатов реабилитации проводилась за 3 года доступными в учреждении методами в баллах (10-балльная шкала) по клинической динамике с использованием опросника жалоб реабилитируемого, сбора анамнеза, физикального осмотра. Качественная и количественная оценка мышц конечностей проводилась методом ультразвукового исследования на аппарате Mindray DC-7 [3], а также осуществлялись измерения толщины конечностей сантиметровой лентой, сила мышц определялась динамометром, тонус мышц – стандартными физикальными приемами и выражался в баллах. Степень выраженности контрактур измерялась угломером и выражалась в градусах.

Психолого-педагогическая помощь оценивалась в динамике по диагностическому альбому для оценки развития познавательной деятельности ребенка Н.Я. Семаго, М.М. Семаго, практическому материалу для проведения

психолого-педагогического обследования детей С.Д. Забрамной, О.В. Боровика. Широко применялся психологический цветовой тест доктора Макса Люшера, позволявший измерить психофизиологическое состояние обследуемого, его стрессоустойчивость, активность и коммуникативные способности. Проводилось тестирование уровня тревожности (Р. Тэммпл, В. Амен, М. Дорки). В динамике оценивался уровень самооценки, агрессии, степень интеллектуального развития и мышления.

Оценка эффективности социально-психологической помощи проводилась в динамике методом сравнения до и после результатов применения специальных методик по активации социально-психологической адаптации [6] и формирования способности эффективно взаимодействовать с окружающими людьми, приобретать навыки общения.

Результаты

В результате повторных курсов реабилитации в основной группе получателей услуг 89,9 % (71 человек) выписано с улучшением в различной степени. Без динамики отмечались результаты у оставшихся 10 % детей. Признаков отрицательной динамики не наблюдалось ни у кого. В структуре показателей большая доля пришлась на улучшение со стороны опорно-двигательного аппарата. Так, у 95,8 % (68 человек) увеличился объем движений в крупных суставах рук и ног на $3,5 \pm 1,4$ балла по 10-балльной оценке. У 87,3 % (62 человека) уменьшилась спастика при гипертонусе на $3 \pm 0,9$ балла, появилась частичная опора на всю стопу, уменьшилась степень перекреста ног при передвижении. У части детей (48 %, 34 человека) отмечено укрепление тонуса мышц спины и выравнивание позы в вертикальном положении при ходьбе, а у 29,5 % (21 человек) в целом заметно улучшилась функция ходьбы. В их числе наблюдались случаи восстановления навыка самостоятельной ходьбы с опорой на ходунки и стену в 25 % случаев. Одному ребенку удалось восстановить функцию ходьбы на большие расстояния без посторонней помощи, что позволило планировать обучение ребенка в общеобразовательной школе. Этот результат достигнут благодаря появлению тенденции к формированию пространственных представлений о внешнем мире, собственном теле, активации более сложных форм чувствительности, улучшению контроля над зрительно-пространственной координацией.

При атонически-астатической форме заболевания повышался мышечный тонус ослабленных мышц, нарастала мышечная сила и устойчивость при ходьбе. Это привело к улучшению координации движений, уменьшению

двигательной атаксии и моторной неловкости в 25 % случаев от числа наблюдавшихся с этой формой.

У двух детей с гиперкинетической формой ДЦП наметилась тенденция к уменьшению проявления гиперкинезов (атетоза) как результата положительного влияния на центральные механизмы регуляции тонуса мышц. Улучшилась функция кистей рук, мелкая моторика рук у 46 % от числа всех детей с этой проблемой.

Следует отметить, что выявлены отдаленные положительные результаты ультразвукового исследования структуры мышечной ткани конечностей. У 25 % получателей регулярных курсов реабилитации (от количества обследованных методом УЗИ) отмечена тенденция к уменьшению признаков фиброзирования тканей мышц.

Заметны положительные результаты работы физиотерапевтического и логопедического кабинетов в виде улучшения речевого развития и произношения речи на $4,0 \pm 1,6$ балла у 33 % от страдающих этим расстройством. Отмечены положительные показатели психологического статуса: уменьшился уровень тревожности на $5,0 \pm 0,7$ балла, улучшилось положительное эмоциональное состояние у большинства получателей услуг, у 33 % (26 человек) заметно активировались коммуникативные способности.

У детей-инвалидов с ДЦП, проходивших 1–2 курса реабилитации, восстановительный эффект был заметно меньше. Здесь улучшение психомоторных функций отмечали лишь 42 % (14 человек) из 33 наблюдавшихся. Ухудшения не отмечалось. В основном уменьшалась спастичность поперечно-полосатых мышц у 1/3 получателей услуг, а поэтому увеличивался объем движений в крупных суставах и объем их функций. Другие показатели в этой группе были незначимы.

При анализе показателей здоровья за 3 года была выявлена положительная динамика симптомокомплекса ДЦП у всех детей-инвалидов, получавших регулярные курсы в РЦ, а также в санаториях, в домашних условиях.

Напротив, у изредка реабилитирующихся показатели эффективности оказывались, как правило, без динамики. Лучшие результаты отмечены у детей-инвалидов со спастической диплегией и гемиплегией, прошедших от 3 до 6–8 курсов.

В процессе работы с данной категорией детей мы пришли к выводу, что восстановительный эффект был выше в более раннем возрасте. У 7 (77,7 %) из 9 (100 %) детей в возрасте от 2 до 4 лет появились новые двигательные навыки (способность самостоятельно садиться

из положения лежа, опираясь на одну руку), у 66,6 % – стоять и передвигаться у опоры. Прослеживалась заметная тенденция к становлению позных рефлексов, предшественников дальнейшего развития статики и локомоции.

Не удивительно, что реабилитация детей-инвалидов с ДЦП дает положительный результат. Из литературных данных известны высокие резервы восстановительных способностей детской центральной нервной системы, ее прекрасная пластичность, репаративно-компенсаторные возможности. Доказательная медицина показывает, что в результате упорной реабилитации одновременно с деструктивными (дистрофические изменения нейронов и волокон, уменьшение количества нейронов в коре, подкорковых структурах, в области двигательных ядер черепно-мозговых нервов, в начальных сегментах спинного мозга) отме-

чаются и компенсаторно-восстановительные (репаративные) процессы.

Выводы

Несмотря на грубые органические изменения в ЦНС, характерные для данного заболевания, комплексная социально-медицинская, психолого-педагогическая реабилитация дает положительный результат в 89,9 % случаев. Корни успеха находятся в самих патогенетических особенностях ДЦП и огромном восстановительном потенциале детской центральной нервной системы. Регулярно проводимые восстановительные мероприятия в динамике приносят заметный и стойкий положительный результат. Лучшие показатели отмечены у детей более раннего возраста, получивших 4–6 и 8 реабилитационных курсов со спастической формой ДЦП без признаков эпилептиформной активности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гуляев, В.Ю. Трансцеребральная электротерапия / В.Ю. Гуляев, В.А. Матвеев. – Екатеринбург, 2015.
2. Курортология и физиотерапия : рук. : в 2 т. / под ред. В.М. Боголюбова. – М. : Медицина, 1985.
3. МакНелли, Ю. Ультразвуковые исследования костно-мышечной системы : практ. рук. / пер. с англ. А.Н. Хитровой ; под ред. Г.И. Героевой. – М. : Видар-М, 2007.
4. Пономаренко, Г.Н. Медицинская реабилитация : учеб. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014.
5. Пономаренко, Г.Н. Физические методы лечения. – 4-е изд., перераб., доп. – СПб. : ВмедА, 2011.
6. Семенова, К.А. Медицинская реабилитация и социальная адаптация больных детским церебральным параличом / К.А. Семенова, Н.М. Махмудова. – Ташкент : Медицина, 1979.
7. Семенова, К.А. Патогенетическая восстановительная терапия больных детским церебральным параличом / К.А. Семенова, А.Е. Штеренгерц, В.В. Польской. – Киев : Здоров'я, 1986. – 168 с.
8. Физическая реабилитация инвалидов с поражением опорно-двигательной системы / под ред. С.П. Евсеева, С.Ф. Курдыбайло. – М.: Совет. спорт, 2010.
9. Шаларин, Т.Г. Возможности восстановительного лечения ДЦП / Т.Г. Шаларин, Г.И. Белова. – Калуга : Полиграф, 1996.

УДК 616.12-073.7

Холтеровское мониторирование ЭКГ в оценке работы электрокардиостимулятора

Е.Ю. Изотова, И.Е. Шевченко

КГБУЗ «Городская поликлиника № 8» МЗ ХК, 680052, г. Хабаровск, ул. Воровакого, 12; тел. +7 (4212) 22-91-45; e-mail: pol.sekr@mail.ru

Holter's ECG monitoring in the assessment of electric-cardio-stimulator work

E.Yu. Izotova, I.E. Shevchenko

City polyclinic № 8, 680052, Khabarovsk, ul. Vorovskogo, 12; tel. +7 (4212) 22-91-45; e-mail: pol.sekr@mail.ru

С помощью анализа холтеровского мониторирования ЭКГ оценена работа электрокардиостимуляторов. Холтеровское мониторирование ЭКГ позволяет выявить скрытые, преходящие, труднодиагностируемые с помощью обычного ЭКГ состояния нестабильной работы или нарушения в работе электрокардиостимуляторов.

Ключевые слова: холтеровское мониторирование ЭКГ, стимуляция, электрокардиостимуляторы (ЭКС).

Holter's monitoring analyze permitted to estimate the work of electric-cardio-stimulator (ECS). This method allows revealing latent, trans-passing, difficulty diagnosed by ordinary supply unstable states and disorders of electric-cardio-stimulator work.

Key words: Holter monitoring ECG, stimulation, electric-cardio-stimulators (ECS).

По мере развития кардиохирургической помощи в лечении различного вида аритмий и состояний, к ним приводящих, всё более актуальным становится вопрос о правильной интерпретации ЭКГ пациентов, которым имплантированы постоянные электрокардиостимуляторы, кардиовертеры-дефибрилляторы, устройства для ресинхронизирующей терапии.

Холтеровское мониторирование ЭКГ позволяет проводить постоянный контроль за работой сердца пациента значительно дольше, чем регистрация ЭКГ. Поэтому с его помощью можно зарегистрировать больше вариантов работы как отдельных программируемых параметров кардиостимуляционных систем, так и различных стимуляционных алгоритмов. Кроме того, длительная ЭКГ-запись позволяет выявлять скрытые, преходящие и труднодиагностируемые с помощью обычного ЭКГ-исследования состояния нестабильной работы имплантированных систем или нарушения в системе стимуляции. Такие записи могут оказать неоценимую помощь при оптимизации параметров стимуляции антиаритмического устройства конкретного пациента, а при необходимости – стать главными и при решении вопроса о выполнении ему хирургической коррекции выявленных проблем.

Цель исследования

Оценка работы электрокардиостимулятора с помощью анализа холтеровского мониторирования ЭКГ.

Материал и методы

Было обследовано 37 пациентов в возрасте от 53 до 85 лет, из них 25 женщин и 12 мужчин.

Показаниями к установке электрокардиостимуляторов были дисфункция синусового узла с развитием синкопальных состояний, недостаточности кровообращения, АВ-блокады II и III степеней, пароксизмы желудочковой тахикардии.

У обследованных имплантирована однокамерная стимуляция: у 1 пациента ААI, у 11 пациентов VVI и у 23 обследованных двухкамерная стимуляция: DDD и DDDR.

У 2 пациентов имплантирован кардиовертер-дефибриллятор (АИКД) с алгоритмом антитахикардитической стимуляции для купирования желудочковых тахикардий.

Всем обследованным пациентам с однокамерной и двухкамерной стимуляцией была проведена ЭКГ. Нарушений в работе ЭКС при проведении ЭКГ не выявлено. При проведении холтеровского мониторирования ЭКГ на комплексе аппаратно-программном носимом с цифровой записью суточного мониторирования ЭКГ «Кардиотехника-04» 2010 года выявлены нарушения в работе ЭКС. Пациенты с выявленными нарушениями направлены к специалистам для осуществления индивидуальной настройки имплантированных систем стимуляции и проведения коррекции неправильно работающих стимуляционных алгоритмов.

Результаты обследования были подвергнуты статистической обработке (табл. 1).

Исходя из этих данных, при проведении холтеровского мониторирования ЭКГ эффективная стимуляция была выявлена у 35 пациентов (94,5 %). Эпизоды асинхронной стимуляции выявлены у 2 пациентов (5,4 %).

Эпизоды асинхронной стимуляции возможны за счет регистрации гипосенсинга (рис. 1).

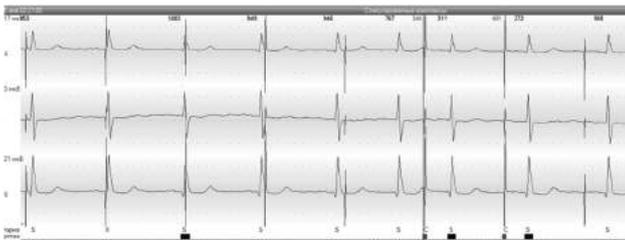


Рис. 1. Эпизоды асинхронной стимуляции

Гипосенсинг может развиваться как вследствие нарушений в системе ЭКС, так и без них. Например, перелом, дислокация электрода, повреждение изоляции электрода могут сопровождаться не только регистрацией неэффективных стимулов, но и эпизодами преходящего или постоянного гипосенсинга. Похожая картина может наблюдаться за счет снижения амплитуды стимула при истощении источника питания ЭКС. Кроме того, эпизоды гипосенсинга могут регистрироваться и при нормально функционирующей системе при снижении чувствительности устройства к собственным сокращениям соответствующей камеры сердца. Стимуляция при постоянном характере гипосенсинга имеет вид асинхронной стимуляции и может привести к развитию конкуренции стимуляционного и собственного ритма сердца [7]. При выявлении эпизодов асинхронной стимуляции пациенты направляются на консультацию к специалистам, контролирующим работу имплантируемых устройств, которые осуществляют настройку (перепрограммирование) имплантируемых систем для устранения выявленных нарушений. После этого пациентам проводится контрольное холтеровское мониторирование.

При проведении холтеровского мониторирования ЭКГ также выявлены нарушения ритма. Аритмии могут быть спонтанными или связанными с работой ЭКС.

Из нарушений спонтанного ритма зарегистрированы следующие: суправентрикулярная экстрасистолия у 12 пациентов (32,4 %), желудочковая экстрасистолия различных градаций по Лауну отмечена у 25 пациентов (67,5 %), постоянная форма фибрилляций предсердий – у 11 пациентов (29,7 %). Единичная

Таблица 1

Результаты исследования и их оценка

Выявленные нарушения	Количество	%
Эффективная стимуляция	35	94,5
Неэффективная стимуляция	2	5,4
Суправентрикулярная экстрасистолия	12	32,4
Желудочковая экстрасистолия	25	67,5
Постоянная форма фибрилляции предсердий	11	29,7
Пейсмейкерная желудочковая экстрасистолия	2	5,4
Пейсмейкерная тахикардия	1	2,7

желудочковая экстрасистолия отмечалась у 2 пациентов с АИКД (5,4 %).

Из нарушений, связанных с работой ЭКС, зарегистрированы: у 1 пациента (2,7 %) пейсмейкерная тахикардия (рис. 2) и у 2 пациентов (5,4 %) пейсмейкерная желудочковая экстрасистолия (рис. 3).

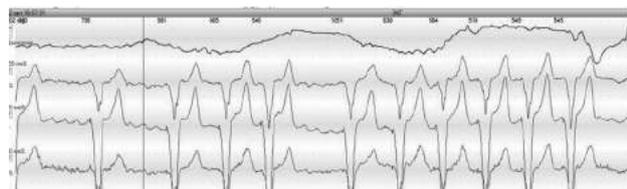


Рис. 2. Эпизоды пейсмейкерной тахикардии

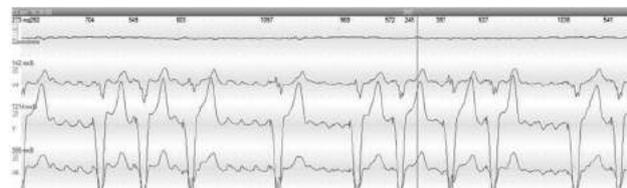


Рис. 3. Эпизоды пейсмейкерной желудочковой экстрасистолии

Выявление пейсмейкерных аритмий является показанием для направления пациента на консультацию к специалисту, осуществляющему контроль работы имплантированных систем стимуляции для устранения нарушений с помощью программирования устройства.

Выводы

Таким образом, холтеровское мониторирование ЭКГ необходимо для оценки работы ЭКС, так как способствует выявлению нарушений в системе стимуляции с последующим направлением пациентов на консультации к специалистам и осуществления индивидуальной настройки имплантированной системы стимуляции или проведения коррекции неправильно работающих стимуляционных алгоритмов. Устранение выявленных нарушений существенно улучшает качество жизни пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Базаев, В.А. Электрокардиография при электрокардиостимуляции сердца // *Функциональная диагностика в кардиологии / под ред. Л.А. Бокерия, Е.З. Голуховой.* – М. : Издательство НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2002. – С. 311–333.
2. Бокерия, Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия-2008. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения / Л.А. Бокерия, Р.Г. Гудкова. – М. : НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2009. – 162 с.
3. Ботоногов, С.В. Роль холтеровского мониторирования ЭКГ в выявлении нарушений кардиостимуляции в раннем послеоперационном периоде / С.В. Ботоногов, И.М. Борисова // *Вестн. аритмологии.* – 2003. – № 32. – С. 32–33.
4. Вотчал, Ф.Б. Наблюдение за больным с имплантированным электрокардиостимулятором / Ф.Б. Вотчал, О.В. Костылева // *Вестн. аритмологии.* – 2004. – № 35. – С. 74–80.
5. Григоров, С.С. Электрокардиограмма при искусственном водителе ритма сердца / С.С. Григоров, Ф.Б. Вотчал, О.В. Костылева. – М. : Медицина, 1990. – 240 с.
6. Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы / Л.А. Бокерия, А.Ш. Ревизицкии, Н.М. Неминущий и др. – М. : НЦССХ им. Бакулева РАМН, 2005. – 180 с.
7. Перова, Е.В. Современная кардиостимуляция на холтеровском мониторе ЭКГ : *практ. рук.* – М. : Медика, 2011. – С. 206–207, 239–240.
8. Электрокардиографические признаки нормальной работы и нарушений системы кардиостимуляции / Ф.Б. Вотчал, А.Д. Дрогайцев, И.А. Дубровский и др. // *Кардиология.* – М., 1980. – Т. 20. – С. 95–98.

УДК 616.914-053.1

Врожденная и неонатальная ветряная оспа

С.М. Колесникова, Г.В. Чижова

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

Congenital and neonatal chicken pox

S.M. Kolesnikova, G.V. Chizhova

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

Заражение беременной женщины ветряной оспой опасно для плода в первом и втором триместрах беременности. В начале беременности это заболевание может привести к гибели плода или серьезным нарушениям его развития. Вышеизложенное свидетельствует о целесообразности разработки алгоритма действий врачей при диагностике и лечении больных ветряной оспой, а также проведения профилактики данного заболевания.

Ключевые слова: ветряная оспа, беременная женщина, неонатальная и врожденная ветряная оспа, вакцинация.

Infection of pregnant woman with chicken pox is dangerous for the fetus in the 1-st and 2-nd trimesters. At the early stage, this infection may cause fetus death or serious disorders of his development. These facts testify the expediency for the developing of the algorithm for doctors during diagnosis and treatment of the patients with chicken pox and disease preventing.

Key words: chicken pox, pregnant woman, neonatal and congenital chicken pox, vaccination.

Ветряная оспа – острая вирусная инфекция, вызываемая ДНК-содержащим вирусом ветряной оспы, или herpes zoster (VZV-инфекция), относится к семейству герпес-вирусов, подсемейство альфа-вирусов 3-го типа, и является возбудителем двух различных по клинике заболеваний – ветряной оспы и опоясывающего лишая. Вирус легко передается от больного человека к здоровому, поэтому подавляющая часть взрослого населения имеет иммунитет после перенесенной ранее первичной инфекции – ветряной оспы. После выздоровления возбудитель остается в организме и длительно персистирует в сенсорных ганглиях и может активироваться вследствие ослабления иммунитета или при различного рода иммунологических нарушениях. Активация латентного вируса, которая может происходить спустя десятилетия, приводит к развитию опоясывающего лишая. Говоря о течении заболевания, специалисты отмечают несколько основных периодов ветряной оспы: инкубационный, период появления предвестников болезни (продромальный) и период кожных высыпаний, характерных для ветряной оспы (от появления сыпи до отпадения подсохших корочек). Опасность заражения возможна от момента завершения инкубационного периода, который составляет 21 день, и сохраняется в течение 5 дней с момента появления последнего элемента сыпи. Инкубационный период может быть значительно короче, когда после внутриматочного переноса инфекция про-

является в промежутке между рождением и 10-м днем жизни новорожденного. В некоторых случаях инкубационный период бывает даже меньше 6 дней. Путь распространения возбудителя – воздушно-капельный. Характерными признаками являются лихорадка, сыпь папуловезикулезного типа. Высыпания могут начаться где угодно: на коже живота или бедер, в области груди или на плечах, на голове и в лицевой зоне. Но обычно сыпь на лице появляется позже, чем на теле и конечностях, и менее интенсивна; в этом одно из отличий ветряной оспы от натуральной. При ветряной оспе сыпь появляется не постепенно, а локализованными «толчками», через 1–2 суток. Между прежними элементами сыпи возникают новые, резко увеличивая свое общее число и меняя общую картину экзантемы. Полиморфизм кожной сыпи, связанный с толчкообразным появлением, также необходимо принимать во внимание при постановке диагноза и лечении ветряной оспы. В одно время с сыпью на коже появляются высыпания на слизистых оболочках – энантема. Первичные пузырьки быстро пропитываются жидкостью и набухают, трансформируясь в небольшую язву с дном серо-желтоватого цвета и ободком красноты вокруг. Чаще всего фиксируется от 1 до 3 элементов энантемы, которые заживают в течение 1–2 суток. Период лихорадочных явлений при ветряной оспе традиционно составляет 2–5 суток, но может затянуться до

8–10 суток – в случаях очень обширных и длительных высыпаний. Сами высыпания также могут продолжаться от 2–5 до 7–9 дней.

Ветряная оспа во время беременности характеризуется следующими особенностями. Если беременная заболела в первые 20 недель гестации, а особенно в I триместре, это может привести к развитию патологии плода и у новорожденных может отмечаться **врожденный синдром ветряной оспы (фетальный ветряночный синдром)**, который включает в себя поражение кожи (шрамы, отсутствие кожи, изъязвление кожи); аномалии скелета (односторонняя гипоплазия верхних и нижних конечностей, гипоплазия грудной клетки, рудиментарные пальцы, косолапость); пороки развития центральной нервной системы (микроцефалия, анофтальмия, анизокория, атрофия зрительного нерва, параличи и судорожный синдром); поражения глаз, такие как катаракта и хориоретинит, микрофтальмия, а также внутриутробную задержку развития плода и мышечную гипоплазию.

Инфицирование вирусом ветряной оспы женщины после 20-й недели беременности может быть фактором, вызывающим врожденную инфекцию, но она не сопровождается эмбриопатией. За беременными женщинами, болеющими ветряной оспой, должно быть установлено тщательное наблюдение. При осложненном течении назначается ацикловир. Применение специфического иммуноглобулина не показано. Всем беременным, переболевшим ветряной оспой на ранних сроках беременности, рекомендуется проводить ультразвуковое исследование (УЗИ) на 22–23-й неделе беременности для выявления типичных для WZ-инфекции пороков развития плода. При необычных данных УЗИ необходимо выявлять ДНК с помощью ПЦР в крови плода и околоплодных водах. Для установления фетальной инфекции на 16–20-й неделе беременности можно исследовать околоплодные воды (амниоцентез). В случае подтверждения диагноза абсолютных показаний для прерывания беременности всё же нет, только при наличии данных УЗИ о серьезных пороках развития плода необходимо предложить женщине прерывание беременности. Инфицирование на поздних стадиях беременности или непосредственно после рождения характеризуется как **неонатальная ветряная оспа**. Риск развития заболевания у ребенка наибольший после контакта с инфекцией в течение 7 дней до начала родов и спустя 7 дней после рождения. Ребенок также может заразиться от больных братьев и сестер или посредством других контактов, но если у матери есть иммунитет против ветря-

ной оспы и она кормит ребенка грудью, риск его заболевания невелик. У новорожденных с признаками заболевания существует риск развития серьезных осложнений.

Неонатальная ветряная оспа проявляется в первые 10–12 дней жизни новорожденного, так как передается трансплацентарно накануне родов. Если высыпания появились после 12 дней после родов, то возможно и постнатальное заражение. Исход для новорожденного, инфицированного ветряночным вирусом от матери, в значительной мере зависит от того, насколько велик промежуток времени между появлением сыпи у матери и родами. Наиболее тяжело протекает инфекция у детей, матери которых заболели в последние 5 дней беременности или в первые 2 дня после родов. При тяжелом течении ветряной оспы у младенцев появляются высокая температура, пневмония и геморрагические кожные сыпи. Летальность среди этих детей составляет 20–30 %. Вообще частота развития тяжелых осложнений при неонатальной ветряной оспе составляет 20–50 %.

Если новорожденный перенес ветряную оспу (независимо от характера инфицирования – трансплацентарная передача или постнатальное воздействие вируса), то в детском возрасте он может заболеть опоясывающим лишаем. Такой рецидив может произойти в течение нескольких месяцев после первичной инфекции. Клиническое течение опоясывающего лишая после ветряной оспы у новорожденного сходно с таковым у взрослых, хотя боль в этих случаях не является преобладающим симптомом.

Мероприятия, проводимые в родах и после родов. При подозрении на ветряную оспу у роженицы при возможности следует отсрочить роды на 3–4 дня, чтобы материнские IgG-антитела, **уровень которых повышается примерно на 5–6-й день после острой ветряной оспы, могли быть переданы плоду и, соответственно, новорожденному.** Если токолиз провести не удалось, то сразу же после рождения ребенку вводят VZ-иммуноглобулин. Терапию ацикловиром иногда рекомендуют проводить профилактически, но преимущественно при подозрительной симптоматике. При массивных высыпаниях ветряночных элементов на половых органах заболевшей женщины менее чем за 5 дней до родов необходимо решить вопрос о родоразрешении путем кесарева сечения с целью профилактики интранатального инфицирования. После родов женщины с ветряной оспой или опоясывающим герпесом изолируются в специальные боксы наблюдационного отделения.

Пассивную иммунопрофилактику осуществляют с помощью внутримышечного введения варицеллона в дозе 0,2–0,4 мл/кг, или иммуноглобулина против вируса *Varicella zoster* в дозе 125 ЕД/10 кг, или других специфических иммуноглобулинов (при их отсутствии можно ввести обычный иммуноглобулин, содержащий антитела к ветряной оспе). Ребенка изолируют от матери до тех пор, пока не минует опасность заражения. Такие новорожденные наблюдаются в течение 14 дней даже при отсутствии симптомов инфекции. При развитии ветряной оспы у новорожденного назначают лечебный курс ацикловира в дозе 5 мг/кг каждые 8 часов внутривенно в течение 5–7 дней, при раннем появлении симптомов ветряной оспы у ребенка (в возрасте 5–10 дней) показана терапия ацикловиром до 30 мг/кг/сутки. Кроме вышеуказанных препаратов, в стандарт специализированной медицинской помощи детям при **ветряной оспе тяжелой и средней степени тяжести** (Приложение к приказу МЗ РФ 828н от 09.11.2012 года) включен препарат виферон: при течении ветряной оспы в легкой или среднетяжелой формах у детей до 7 лет назначается по 150 000 х 2 раза в день в течение 5 дней, старше 7 лет по 500 000 х 2 раза в день в течение 5 дней. Если у ребенка отмечается тяжелая форма ветряной оспы, то виферон у детей до 3 лет назначается по 500 000 х 2 раза в день в течение 10 дней, старше 3 лет по 1 000 000 х 2 раза в день в течение 10 дней и старше 12 лет по 3 000 000 х 2 раза в день 10 дней. Снимают карантин только после покрытия поражений корочками. Рекомендуется обязательное грудное вскармливание этих новорожденных или использование сцеженного грудного молока, так как с материнским молоком передаются защитные ан-ТН-VVZ-антитела.

Лабораторная диагностика

Для первичной VZV-инфекции характерны следующие явления:

IgG- и IgM-антитела появляются через 2–5 дней после возникновения сыпей; их уровни

достигают пика через 3–5 недель; затем титры IgM-антител снижаются, и через несколько месяцев эти антитела не определяются; IgG-антитела определяются в течение всей жизни.

Общие вопросы специфической профилактики заболевания ветряной оспой, в т.ч. у беременных женщин

Если женщина не помнит, болела она ветряной оспой или нет, то врач еще до зачатия ребенка должен предложить сделать ей анализ крови на наличие иммунитета к этому заболеванию. Если исследование подтвердит, что у женщины нет иммунитета против вируса ветряной оспы, ей необходимо будет провести вакцинацию и отложить попытку забеременеть по крайней мере на один месяц после прививки. Женщине нельзя делать прививку, если она уже беременна. В этом случае для предупреждения инфекции у восприимчивых матерей, контактировавших с больными ветряной оспой, рекомендуется вводить профилактический VZ-иммуноглобулин. Необходимо помнить, что данный препарат не всегда предупреждает инфекцию, но болезнь обычно протекает легко. Для вакцинации используются живые вакцины Варилрикс и Окавакс. Схема вакцинации: старшие дети и взрослые – 1 доза для Окавакса. При назначении Варилрикса – дети от 12 месяцев до 13 лет: 1 доза вакцины (0,5 мл) однократно; старше 13 лет и взрослые: двукратно с интервалом 6–10 недель. Вакцина вводится подкожно. Вакцинация индуцирует защитный иммунитет, сохраняющийся в течение 20 лет.

Заключение

Заражение беременной женщины ветряной оспой опасно для плода в первом и втором триместрах беременности. В начале беременности это заболевание может привести к гибели плода или серьезным нарушениям его развития. Вышеизложенное свидетельствует о необходимости выполнения четкого алгоритма действий врачей при диагностике и лечении больных ветряной оспой, а также проведения профилактики данного заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Врожденная ветряная оспа // Перинатальная патология : учеб. пособие / М.К. Недзьведь [и др.] ; под ред. М.К. Недзьведь. – Минск, 2012. – С. 164–166.
2. Врожденная ветряная оспа: актуальность проблемы и клинический случай / Е.Ю. Скрипченко, В.Е. Карев,

- Ю.В. Лобзин, А.Б. Пальчик // *Нейроинфекции у детей.* – СПб., 2015. – С. 772–786.
3. Галкина, Л.А. *Алгоритм диагностики и лечения ветряной оспы у детей : учеб.-метод. пособие / Л.А. Галкина, И.Б. Репина.* – М., 2016. – 15 с.

УДК 616.921.5-082.4

Оказание медицинской помощи больным с гриппом в стационаре

О.В. Молчанова¹, В.С. Гороховский², Я.А. Журавлев³

¹ 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

² ФГБОУ ВО «Дальневосточный государственный медицинский университет» Минздрава России, 680000, г. Хабаровск, ул. Муравьева-Амурского, 35; тел. +7 (4212) 32-63-93; e-mail: наука@mail.fesmu.ru

³ КГБУЗ «Городская клиническая больница № 10», 680033, г. Хабаровск, ул. Тихоокеанская, 213; тел. 7 (4212) 78-41-01; e-mail: hgkb10@mail.ru

Health care delivery for the patients with influenza in the hospital

O.V. Molchanova¹, V.S. Gorokhovskiy², Ya.A. Zhuravlev³

¹ Postgraduate institute for public health specialists, 680009, Khabarovsk, ul. Krasnodarskaya, 9; tel. +7 (4212) 72-87-37; e-mail: nauch2@ipkszh.khv.ru

² Far-Eastern state medical university, 680000, Khabarovsk, ul. Muravyova-Amurskogo, 35; tel. +7 (4212) 32-63-93; e-mail: наука@mail.fesmu.ru

³ City clinical hospital № 10, 680033, Khabarovsk, ul. Tikhookeanskaya, 213; tel. +7 (4212) 78-41-01; e-mail: hgkb10@mail.ru

Статья посвящена проблеме повышения эффективности ведения взрослых больных с тяжелыми формами гриппа в условиях стационара. Рассмотрены вопросы особенностей течения и диагностики заболевания, показания для госпитализации, в том числе в отделение реанимации и интенсивной терапии, даны рекомендации по выбору тактики ведения и лечения пациентов.

Ключевые слова: грипп, лечение.

This article is devoted to the problem of the treatment effectiveness improvement among the adult in-hospital patients with severe influenza. The questions, concerning the disease course and diagnosis peculiarities discussed, including the indications for hospitalization, particularly in the critical care unit. Recommendations for treatment and tactic choices represented.

Key words: influenza, treatment.

Клинико-эпидемиологические особенности гриппа, вызванного вирусом А (H1N1) PDM09:

- поражение всех возрастных групп населения;
- быстрое поражение нижних дыхательных путей с развитием альвеолита, бронхиолита, тяжелой вирусной пневмонии, ОРДС и геморрагического отека легких;
- поражение ЖКТ в виде тошноты, рвоты и жидкого стула в дебюте заболевания;
- поражение микроциркуляции с развитием микротромбозов и связанных с ними осложнений;
- тяжесть течения и возможность негативного прогноза у пациентов из группы риска;
- преимущественное поражение невакцинированных пациентов.

Крайне важной задачей амбулаторного звена является своевременная диагностика гриппа, особенно в группах риска, с определением показаний для экстренной госпитализации.

Опорно-диагностические критерии гриппа:

- регистрация заболевания в эпидемический сезон;
- наличие в анамнезе контакта с больным гриппом;
- острейшее начало с синдромом интоксикации;
- наличие лихорадки (острая, фебрильная, постоянного типа);
- ведущий синдром поражения респираторного тракта – трахеит (кашель, боли за грудиной);
- симптомы интоксикации опережают развитие синдромов поражения респираторного тракта;
- наличие возможного дополнительного синдрома – геморрагического (носовые кровотечения, мокрота с прожилками крови).

К группам риска тяжелого течения гриппа относятся:

- младенцы и дети младшего возраста, особенно дети меньше двух лет;
- беременные женщины;
- лица любого возраста с хронической болезнью легких (астма, ХОБЛ);

- лица любого возраста с заболеваниями сердечно-сосудистой системы (ХСН);
- лица с нарушениями обмена веществ (например, с диабетом, ожирением 2–3-й ст.);
- лица с тяжелыми заболеваниями почек, печени, ЦНС, иммунодефицитами, наличием злокачественных образований;
- дети, получающие лечение аспирином по поводу хронических заболеваний;
- лица в возрасте 65 лет и старше.

Признаки прогрессирования заболевания:

- нарастание температуры тела или сохранение высокой лихорадки более трех дней;
- появление одышки в покое или при физической нагрузке;
- цианоз;
- кровянистая или окрашенная кровью мокрота;
- боли в груди при дыхании и кашле;
- артериальная гипотония;
- изменение психического статуса.

Показания для госпитализации в стационар

1. Клинические – среднетяжелое и тяжелое течение гриппа.

2. Эпидемиологические:

а) невозможность обеспечения адекватного противоэпидемического режима в месте проживания пациента с подозрением на грипп (общезжития и т.д.);

б) подозрение на наличие гриппа у пациента, относящегося к одной из групп риска*.

** С учетом возможной особой тяжести и быстрого прогрессирования заболевания показана превентивная госпитализация пациентов, относящихся к группам риска, при подозрении у них наличия гриппа. В случае амбулаторного ведения подобных пациентов показано применение эффективных противовирусных препаратов (см. далее) и активное ежедневное наблюдение с обязательным определением признаков прогрессирования заболевания.*

Экстренная госпитализация в стационар показана при: ЧДД > 24/мин, SpO₂ < 95 %, наличии изменений на рентгенограмме грудной клетки.

При госпитализации больного обязательна комплексная оценка клинических проявлений гриппа, в первую очередь характера поражения органов дыхания, степени компенсации сопутствующих болезней, основных физиологических констант: частоты дыхания и пульса, АД, насыщения крови кислородом (SpO₂), диуреза. Обязательно проведение рентгенографии (или широкоформатной флюорографии) легких, ЭКГ. Осуществляется стандартное лабораторное обследование, взятие материала для специфической диагностики – ОТ-ПЦР.

При рентгенографии грудной клетки при гриппе выявляются двусторонние сливные инфильтративные затемнения, расходящиеся от корней легких, симулирующих картину кардиогенного отека легких. Чаще всего изменения локализуются в базальных отделах легких.

В течение первых трех суток необходим регулярный мониторинг основных клинико-лабораторных параметров, так как заболевание может прогрессировать в более тяжелую форму, требующую госпитализации в ОРИТ (показания см. далее). Известны случаи молниеносного развития ОДН/ОРДС (1–8 часов) у пациентов без предикторов тяжелого течения гриппа.

Лечение тяжелых форм гриппа

Антивирусными препаратами выбора при тяжелых формах гриппа являются ингибиторы вирусной нейраминидазы осельтамивир и занамивир. В связи с устойчивостью вируса гриппа А/Н1N1/2009 к блокаторам М2-белка применение амантадина и римантадина нецелесообразно.

Осельтамивир (Тамифлю®) применяется перорально в капсулах по 75 мг или в виде суспензии. Препарат разрешен беременным. У детей с года рекомендованная доза составляет при весе ≤ 15 кг – 30 мг; > 15–23 кг – 45 мг; > 23–40 кг – 60 мг; > 40 кг – 75 мг (*2 раза в сутки) в течение 5 дней.

Занамивир (Реленза®) взрослым и детям > 5 лет используется в режиме: 2 ингаляции по 5 мг *2 раза/сутки в течение 5 дней. Занамивир может применяться в случаях резистентности вируса А/Н1N1/2009 к осельтамивиру. Занамивир является препаратом первого выбора у беременных.

Отечественный препарат имидазолилэтанамид пентандиовой кислоты (Ингавирин®) применяется перорально однократно в дозе 90 мг в сутки, с 7 лет – 60 мг в сутки. Беременным не разрешен.

Максимальный эффект от применения препаратов отмечен только при начале лечения в первые два дня болезни. Известно, что у больных с развитием вирусной пневмонии на фоне стандартной терапии выявляется более высокая вирусная нагрузка и длительное (7–10 дней) выявление вируса, что обосновывает увеличение дозы осельтамивира по 150 мг *2 р/сут курсом лечения до 7–10 дней.

Если в течение 24 часов нет эффекта, необходимо провести ревизию диагноза и терапии: Ингавирин (180 мг в сутки) + Тамифлю® (150–300 мг в сутки).

При подозрении на развитие вирусно-бактериальной пневмонии (ВП) антибиотикотерапия проводится в соответствии с рекомен-

Таблица 1

Антимикробная терапия ВП у госпитализированных пациентов

Группа	Антибиотикотерапия первой линии
1. Нетяжелая ВП у пациентов в возрасте до 60 лет без факторов риска	Аминопенициллины/цефотаксим/цефтриаксон
2. Нетяжелая ВП у пациентов в возрасте 60 лет и старше и/или с факторами риска неблагоприятного прогноза	Цефотаксим/цефтриаксон/Амоксициллин/клавулановая кислота + Азитромицин/klarитромицин перорально
3. Тяжелая ВП	Амоксициллин/клавулановая кислота в/в + макролид в/в* Цефотаксим в/в + макролид в/в* Цефтриаксон в/в + макролид в/в* Эртапенем в/в + макролид в/в* Или Респираторный фторхинолон (левофлоксацин, моксифлоксацин) в/в + цефотаксим, цефтриаксон в/в

* Предпочтительные – азитромицин или klarитромицин с переходом на пероральный прием.

дациями по ведению больных с внебольничной пневмонией (табл. 1).

В качестве жаропонижающих следует избегать назначения салицилатов (аспирина, продуктов, его содержащих) детям и молодежи (моложе 18 лет) вследствие риска развития синдрома Рейе. Препараты выбора – парацетамол или ацетаминофен. Беременным предпочтителен парацетамол.

С целью профилактики системных тромбозов показано назначение низкомолекулярных гепаринов или нефракционированного гепарина, а для профилактики стрессовых язв – антисекреторных препаратов.

Показания к переводу в РАО/ОРИТ/ПИТ:

- клиническая картина быстро прогрессирующей острой дыхательной недостаточности (ЧД > 30 в 1 мин, SpO₂ < 90 %, АДсист. < 90 мм рт. ст.);
- другая органная недостаточность (ОПН, энцефалопатия, коагулопатия и др.);
- беременные;
- наличие выраженной сопутствующей патологии: сахарный диабет, ИБС, ХОБЛ, сердечная недостаточность.

Всем больным в РАО/ОРИТ/ПИТ с момента поступления проводить ингаляцию кислорода через носовые катетеры или обычные лицевые маски. Газоток 5–7 л/мин.

Респираторная поддержка при ОРДС, вызванном гриппом А/Н1N1/09, проводится в виде неинвазивной вентиляции легких (НВЛ) и инвазивной (с эндотрахеальной интубацией) ИВЛ. В контексте гриппа НВЛ может рассматриваться для предотвращения дальнейшего ухудшения и потребности в интубации у пациентов, инфицированных вирусом гриппа с ОДН и/или дистресс-синдромом вследствие кардиогенного отека легких, **при отсутствии пневмонии, рефрактерной гипоксемии и полиорганной недостаточности.**

Показания к неинвазивной ИВЛ:

- одышка;
- участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры;
- тахикардия;
- артериальная гипертензия;
- цианоз;
- гипоксемия;
- гипокания (на ранней стадии паренхиматозной ОДН);
- гиперкапния (характерна для ОРДС, вызванного гриппом А/Н1N1/09).

Условия проведения неинвазивной ИВЛ:

- наличие соответствующего оснащения в отделении;
- опыт проведения неинвазивной ИВЛ;
- ясное сознание;
- контактность больного;
- отсутствие показаний для полной принудительной ИВЛ;
- отсутствие противопоказания для проведения неинвазивной ИВЛ: лицевая травма, ожоги, анатомические нарушения, препятствующие установке маски; выраженное ожирение; неспособность пациента убрать маску с лица в случае рвоты; активное кровотечение из желудочно-кишечного тракта; обструкция верхних дыхательных путей; дискомфорт от маски; операции на верхних дыхательных путях.

Показания к инвазивной ИВЛ (один и более из перечисленных признаков):

- остановка дыхания;
- прогрессирующая ДН: ЧДД > 35 в 1 мин, ↓ PaO₂ < 60 мм рт. ст., ↓ SpO₂ < 90 %;
- нарушение сознания (сопор, кома);
- психомоторное возбуждение;
- нестабильная гемодинамика.

При проведении ИВЛ следует поддерживать Sa(p)O₂ в пределах 88–95 % или PaO₂ –

не менее 60 мм рт. ст. Во время беременности целевой уровень $Sa(p)O_2$ – 92–95 %.

При проведении инвазивной ИВЛ следует учитывать риск развития вентиляторассоциированных осложнений, к которым относятся баро- и волюмотравма, вентиляторассоциированной пневмонии.

Во время пандемии вируса гриппа А/Н1N1/09 накоплен опыт применения протективной вентиляции легких, с использованием малых V_T и при необходимости подхода «открытого легкого». Общие принципы респираторной поддержки при ОРДС, вызванном вирусом гриппа, представлены в таблице 2.

Таблица 2

Принципы респираторной поддержки при ОРДС, вызванном вирусом гриппа

Респиратор	<p>Респиратор для проведения респираторной поддержки больным с ОРДС, вызванным гриппом А/Н1N1/09, должен удовлетворять следующим условиям:</p> <ul style="list-style-type: none"> • современный респиратор для интенсивной терапии; • автоматическая компенсация объема вследствие компрессии газа в контуре (или измерение в Y-трубке); • экран, позволяющий наблюдать за кривыми давление/время и поток/время; • мониторинг давления плато; • измерение «внутреннего» РЕЕР или общего РЕЕР ($PEEP_{tot} = PEEP + PEEP_i$). <p>Для транспорта больных внутри стационара рекомендуется использование транспортных респираторов последнего поколения, позволяющих проводить точную настройку РЕЕР, дыхательного объема (V_T) и фракции кислорода во вдыхаемой смеси (FiO_2) и оснащенных системами мониторинга, близкими к таковым у реанимационных респираторов</p>																																				
Режимы вентиляции	<p>При ОРДС на фоне вирусной пневмонии более предпочтительным вариантом, вероятно, является использование принудительной вентиляции с управлением по давлению, поскольку по сравнению с объемной вентиляцией более эффективно лимитируется максимальное растяжение во всех вентилируемых единицах до установленного уровня независимо от региональных изменений в легких. Другими возможными преимуществами вентиляции с управлением по давлению являются более высокое среднее давление (за счет более высокой начальной скорости инспираторного потока и быстрого достижения заданного давления) и лучшее соответствие инспираторного потока запросу пациента (если сохраняются самостоятельные попытки дыхания)</p>																																				
Дыхательный объем	<p>Рекомендовано использование дыхательного объема (V_T) 6 мл/кг должной массы тела. Должная масса тела рассчитывается по формуле:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Должная масса тела = $X + 0,91$ (рост в см – 152,4). Женщины: $X = 45,5$. Мужчины: $X = 50$. <p>В таблице ниже представлен рекомендуемый V_T в зависимости от пола пациента и его роста:</p> <table border="1" style="width: 100%; text-align: center;"> <thead> <tr> <th>Рост (см)</th> <th>150</th> <th>155</th> <th>160</th> <th>165</th> <th>170</th> <th>175</th> <th>180</th> <th>185</th> <th>190</th> <th>195</th> <th>200</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Женщины V_T (мл)</td> <td>260</td> <td>290</td> <td>315</td> <td>340</td> <td>370</td> <td>395</td> <td>425</td> <td>450</td> <td>480</td> <td>505</td> <td>535</td> </tr> <tr> <td>Мужчины V_T (мл)</td> <td>290</td> <td>315</td> <td>340</td> <td>370</td> <td>395</td> <td>425</td> <td>450</td> <td>480</td> <td>505</td> <td>535</td> <td>560</td> </tr> </tbody> </table>	Рост (см)	150	155	160	165	170	175	180	185	190	195	200	Женщины V_T (мл)	260	290	315	340	370	395	425	450	480	505	535	Мужчины V_T (мл)	290	315	340	370	395	425	450	480	505	535	560
Рост (см)	150	155	160	165	170	175	180	185	190	195	200																										
Женщины V_T (мл)	260	290	315	340	370	395	425	450	480	505	535																										
Мужчины V_T (мл)	290	315	340	370	395	425	450	480	505	535	560																										
Частота дыхания	<p>Рекомендовано использование частоты дыхания 20–35/мин, которая регулируется для достижения $PaCO_2$, при котором pH находится в диапазоне от 7,30 до 7,45. Изначально выбирается частота дыхания, позволяющая добиться той же минутной вентиляции, что и до перевода больного на протективную вентиляцию (с V_T 6 мл/кг)</p>																																				
РЕЕР	<p>Рекомендован выбор такого уровня РЕЕР, чтобы добиться давления плато в диапазоне 28–30 см H_2O, и при этом общее РЕЕР ($PEEP + PEEP_i$) не превышало бы 20 см H_2O и не было бы ниже 5 см H_2O, т.е. РЕЕР должно быть в диапазоне 5–20 см H_2O.</p> <p>Изначально РЕЕР выставляется на 8–10 см H_2O, затем повышается на 2 см H_2O каждые 3–5 мин для достижения нужного давления плато (28–30 см H_2O).</p> <p>При использовании V_T 6 мл/кг такой уровень РЕЕР обычно не вызывает нарушения гемодинамики. При возникновении артериальной гипотензии во время повышения уровня РЕЕР рекомендуется временная отсрочка повышения РЕЕР до восполнения объема циркулирующей жидкости</p>																																				
FiO_2	<p>Рекомендовано использование FiO_2 30–100 %, которая регулируется для достижения показателей оксигенации:</p> <ul style="list-style-type: none"> • $88\% \leq SpO_2 \leq 95\%$ • $60\text{ мм рт. ст.} \leq PaO_2 \leq 80\text{ мм рт. ст.}$ 																																				

Седация – миорелаксация	При тяжелых формах ОРДС в течение первых 24–48 часов рекомендована глубокая седация и начальная миорелаксация больного. Затем необходима адаптация седации для достижения частоты дыхания ≤ 35 /мин, хорошей синхронизации больного с респиратором
Маневры рекрутирования	Маневры рекрутирования не могут быть рекомендованы для всех больных ОРДС. Маневры рекрутирования рекомендованы при развитии тяжелой десатурации во время случайного отсоединения контура от респиратора или аспирации секрета. Так как проведение данной процедуры может осложниться гемодинамическими нарушениями и баротравмой, маневры рекрутирования должны проводиться врачом (не медсестрой!) под тщательным клиническим контролем параметров больного. Маневр рекрутирования альвеол проводят, устанавливая ПДКВ на уровне 20 см вод. ст. и инспираторное давление – 20 см вод. ст. (от уровня ПДКВ) в режиме принудительной вентильной вентиляции с управлением по давлению на 2–3 мин (предпочтительно использовать режимы вентиляции с управлением по давлению). Показания к проведению маневра рекрутирования: критическая гипоксемия; отсутствие достаточного эффекта от проведения оптимизации респираторного паттерна и/или применения нереспираторных методов лечения ОДН; период после эпизодов «респираторного дистресса» и/или инвазивных манипуляций (транспортировка, фибробронхоскопия, трахеостомия, переинтубация, аспирация секрета и др.); использование в качестве метода оптимизации ПДКВ. Абсолютными противопоказаниями для выполнения маневра «открытия» легких являются: пневмо/гидроторакс; буллезные изменения в легких; высокий риск развития и/или рецидива пневмоторакса; отсутствие современных аппаратов ИВЛ; недостаточный мониторинг; выраженная гиповолемия
Трахеальная аспирация	Для предотвращения дерекрутирования и десатурации рекомендовано проведение аспирации трахеобронхиального секрета без отсоединения контура от респиратора. Для защиты медицинского персонала рекомендовано использование закрытой системы аспирации
Увлажнение выдыхаемой смеси	Метод выбора кондиционирования воздушной смеси в данной ситуации – тепловлагообменник (ТВО). При развитии респираторного ацидоза необходимо заменить ТВО на увлажнитель-подогреватель (для уменьшения инструментального мертвого пространства)
Фильтрация выдыхаемой смеси	Фильтр между экспираторным контуром и экспираторным блоком респиратора позволяет защитить окружающую среду от вирусной контаминации. Фильтр абсолютно необходим, если используется увлажнитель-подогреватель. Установка фильтра в экспираторный контур позволяет избежать контаминации окружающей среды, независимо от способа увлажнения. В случае использования увлажнителя-подогревателя данный фильтр должен меняться регулярно, т.к. происходит его заполнение влагой

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Клинические рекомендации по диагностике и лечению гриппа у взрослых (с моделями пациентов) : утв. решением пленума правления Науч. о-ва инфекционистов 30.10.2014 г. / «ННОИ», Нац. науч. о-во инфекционистов. – М., 2014. – 105 с. – Режим доступа: www.URL://http://nnoi.ru/page/118

2. Национальные рекомендации по диагностике и лечению тяжелых форм гриппа / под ред. А.Г. Чучалина. – М., 2013. – 19 с.

3. Оптимизация ведения больных с внебольничной пневмонией в условиях стационара // О.В. Молчанова, В.С. Гороховский // *Здравоохранение Дальнего Востока*. – 2015. – № 2. – С. 125–135.

УДК 618.14-006.36-089

Органосохраняющее лечение миомы матки

В.А. Фисюк, Д.С. Долока

ООО «Дальневосточный центр инновационной диагностики и эндоскопической хирургии «МаксКлиник», 680030, г. Хабаровск, ул. Ленинградская, 27а; тел.: +7 (4212) 92-98-09, 91-50-50

Organ-saving hysteromyoma treatment

V.A. Fisyuk, D.S. Doloka

Far-Eastern center of innovative diagnostic and endoscopy surgery «MaxClinic», 680030, Khabarovsk, ul. Leningradskaya, 27a; tel.: +7 (4212) 92-98-09, 91-50-50

ФУЗ-МРТ-абляция является органосохраняющим методом лечения миомы матки, который с успехом используется во всем мире. За период с 2004 года данный метод доказал высокую эффективность в лечении женщин с миомой матки. Метод может также использоваться при подготовке субмукозных узлов и пролиферирующих миом к хирургическому лечению. Во всех случаях – это возможность сохранить матку. В ООО «МаксКлиник» (Хабаровск) метод используется с 2016 года, пролечено 43 женщины с положительной динамикой – уменьшение узла/узлов, отсутствие роста, значительный клинический эффект.

Ключевые слова: ФУЗ-МРТ-абляция, миома, матка, органосохраняющий метод.

FUS-MRI-ablation (focused ultrasonic MRI-navigated) is the organ-saving hysteromyoma treatment method, successfully used all over the world. For the period since 2004, it proved high effectiveness in the treatment of women with hysteromyoma. This method is usable for the submucosa nodes and proliferative myomas pre-surgery preparation. This method permits to save the uterus in all cases. At Khabarovsk, this method is used in «MaxClinic» since 2016, successfully treated 43 women with positive effect – decrease of the node/nodes size, growth absence and considerable clinical effect.

Key words: FUS-MRI, ablation, myoma, uterus, organ-saving method.

Лечение миомы матки у женщин остается одной из актуальных проблем современной гинекологии.

Миома матки – это доброкачественная пролиферация и гипертрофия гладкомышечных клеток и соединительно-тканного компонента миометрия.

Согласно данным ВОЗ, встречается данная опухоль у 60–75 % женщин, преимущественно в репродуктивном возрасте. В 20–30 % случаев миома матки протекает с какими-либо симптомами, и такая миома носит название «симптомная миома матки». Менее чем в 1 % случается злокачественное перерождение миомы матки. На основании вышесказанного целесообразно в качестве альтернативы хирургическому вмешательству использовать инновационный, клинически эффективный органосохраняющий метод – ФУЗ-МРТ-абляция [1].

Метод консервативной терапии (ФУЗ-МРТ-абляция) с 2004 года зарегистрирован в Российской Федерации службой по надзору в сфере здравоохранения и социального развития и с 2016 года применяется на территории Дальнего Востока – в ООО «МаксКлиник». Технология ФУЗ-МРТ-абляция – это дистанционное воздействие энергии фокусированного ультразвука в прицельном участке, который

возможно осуществить посредством навигации магнитно-резонансного томографа.

ФУЗ-МРТ-абляция имеет ряд преимуществ по сравнению с другими методами консервативной терапии (гормональная терапия, эмболизация маточных артерий): неинвазивный, органосохраняющий, не оказывающий клинически значимого воздействия на организм, амбулаторная процедура, не требующая реабилитационного периода. Лечебным фактором данного метода являются ультразвуковые волны, с меньшей частотой и большей мощностью, чем волны, которые применяются с диагностической целью. Данные волны проходят сквозь ткани, не повреждая их, и затем фокусируются в определенной точке и поглощаются в точке фокуса – спот, разрушая клетки, на которые направлен луч. Точность осуществляется благодаря навигатору – МРТ. Посредством МРТ производится мониторинг пространственных параметров – положение матки, миомы, соседних органов, а также контроль температуры в каждой точке воздействия и окружающих тканях. Всё это необходимо для безопасности и эффективности проведения лечения. В результате в зоне воздействия луча образуется зона коагуляционного некроза. В данном участке нарушается кровоснабжение

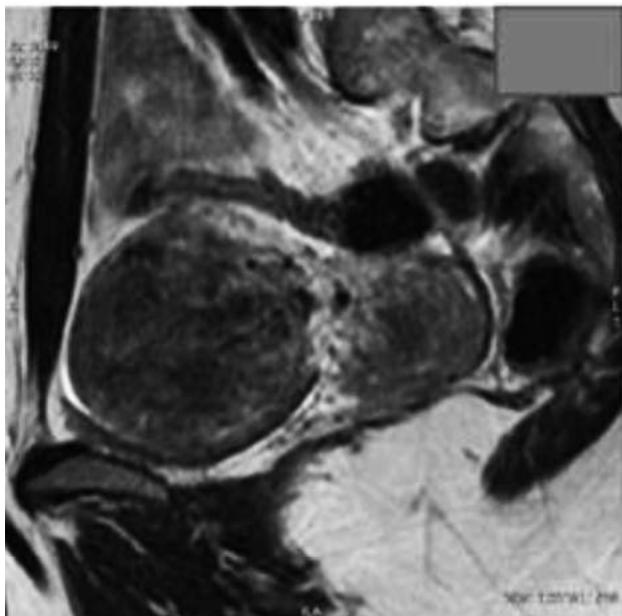


Рис. 1. 12.06.16 (до лечения). Пациентка 3., возраст 41 год, в анамнезе: Б – 1, А – 1, в данное время подготовка к ЭКО. На снимке – интрамуральный узел 44*53*50 – структура узла умеренно гипоинтенсивная. ФУЗ-МРТ-абляция – 15.07.16, продолжительность – 2 часа 10 минут, NPV – 82 %, результат хороший

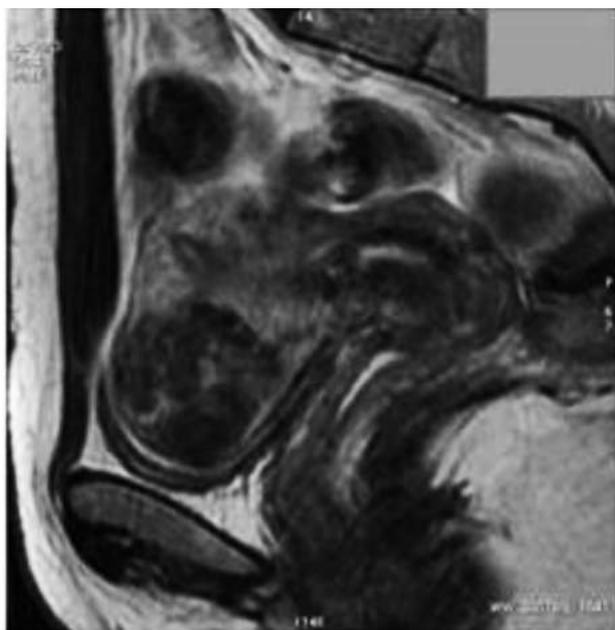


Рис. 2. 05.03.17 (после лечения). Пациентка 3. Контроль после ФУЗ-МРТ-абляции. Интрамуральный узел 36*39*40 – уменьшение объема узла на 53 %

и поэтому изменяется локальный кровоток, нарушается питание узла по типу эмболизации. Называется это зоной без перфузии – Non perfusion volume (NPV). Соответственно, чем больше зона без перфузии, тем лучше результат [1, 2].

Современная версия системы ExAblate-2000, которая применяется в ООО «МаксКлиник», позволяет выполнять ФУЗ-абляцию на 90–96 %

объема миоматозного узла. При этом доказано, что клинический результат достигается уже даже при 20–30 % объема деструкции узла. В ООО «МаксКлиник» мы имеем в большинстве случаев результат от 76 до 96 %.

До недавнего времени к оперативному методу лечения прибегали намного чаще, чем это было необходимо. На смену этому пришла другая тактика ведения – наблюдение. Наблюдение за ростом миоматозных узлов! Как известно, гормональная терапия не дает ожидаемого эффекта. Женщина с небольшой миомой чаще всего теряется на неопределенный период времени и приходит к врачу уже тогда, когда остается единственный эффективный метод лечения – оперативный. Объем операции – от миомэктомии до удаления матки. В любом случае – это операция. Со всеми вытекающими рисками и осложнениями.

При правильном подходе к лечению миомы матки в начале заболевания это может быть именно ФУЗ-МРТ-абляция. Данный метод дает гарантированную возможность предотвратить дальнейший рост миоматозного узла/узлов, со временем значительно уменьшить их в размере и тем самым улучшить качество жизни женщин репродуктивного возраста, сохранить возможность к деторождению без рубца на матке.

При выборе метода лечения миомы матки необходимо рассматривать и учитывать многие факторы, такие как репродуктивные планы, генитальный и экстрагенитальный фон. Каждый метод имеет показания и противопоказания к его применению. Кроме того, миоматозные узлы отличаются количеством, размером, локализацией, гистологическим типом – соотношением паренхимы и стромы, степенью зрелости, выраженностью вторичных деструктивных изменений, клиническими проявлениями. От всех этих составляющих моментов зависят выбор метода лечения и его исход.

Роль врача-акушера-гинеколога заключается в правильном и индивидуальном подходе к выбору лечения данного заболевания. Хочется обратить внимание, что затруднения при выборе тактики лечения миомы усложняются в случае запущенных узлов, имеющих давность в своем развитии, вследствие чего узел/узлы больших размеров успевают претерпеть вторичные деструктивные изменения. Образуется отек стромы, кальцинирование. Тактически проще, лучше клинические результаты при миоматозных узлах до 6 см. Активно поглощает энергию соединительная ткань. Идеальное соотношение паренхимы и стромы 1:3. Именно строма, соединительная ткань формирует границы акустических сред и подвергается непосредственному нагреву,

деструкция завернутых в нее миоцитов происходит вторично. Соответственно, результат зависит от количества и «влажности» соединительной ткани: чем больше «сухой» ткани, тем эффективнее ФУЗ [1].

Показаниями для проведения ФУЗ-МРТ-абляции являются: рост миоматозных узлов, их размер от 2 до 10 см, маточные кровотечения, чаще всего обусловленные ростом субмукозных узлов, симптомы сдавления тазовых органов, интимные проблемы и планирование беременности, профилактическая цель.

Противопоказания разделяют на три группы:

- состояние органов гениталий (онкология, острый воспалительный процесс или хронический, с образованием tuboовариальных процессов, опухоли и опухолевидные образования яичников, беременность являются абсолютными, в случае, когда имеется миома в сочетании с гиперплазией эндометрия, аденомиозом и это не требует удаления матки, то после соответствующего специфического лечения данной патологии применяется ФУЗ-МРТ-абляция);

- экстрагенитальная патология в стадии субкомпенсации;

- технические ограничения системы ФУЗ-МРТ (вес более 110 кг, объем талии более 110 см, наличие значимых магнитных и металлических имплантов, кардиостимулятора, ВМС, грубые и обширные рубцы на передней брюшной стенке, размер узла менее 2 см и более 15 см).

После этого этапа, при первичном предположении о возможности проведения ФУЗ-МРТ-абляции, пациентку необходимо направить на МРТ. Именно заключение МРТ-исследования дает возможность окончательно определиться с выбором метода лечения. Здесь важны: размер акустического окна, доступность всех отделов миомы, ее способность поглощать энергию ультразвука; расположение матки, узла по отношению к петлям кишечника, крестцу, толщина передней брюшной стенки, размер узла, локализация, количество, положение матки; гистологический тип миомы – соотношение паренхима/stroma, выраженность отека, наличие вторичных изменений, степень васкуляризации. Именно после заключения МРТ о возможности лечения миомы матки методом ФУЗ обсуждается дальнейшая тактика [1, 3].

Как и перед каждым вмешательством, дается стандартный набор обследования. Он включает в себя исследование эндометрия, возможно проведение пайпель-биопсии с последующим гистологическим исследованием эндометрия. При выявлении какой-либо патологии назначается соответствующая тактика ведения. В случае простой гиперплазии эндо-

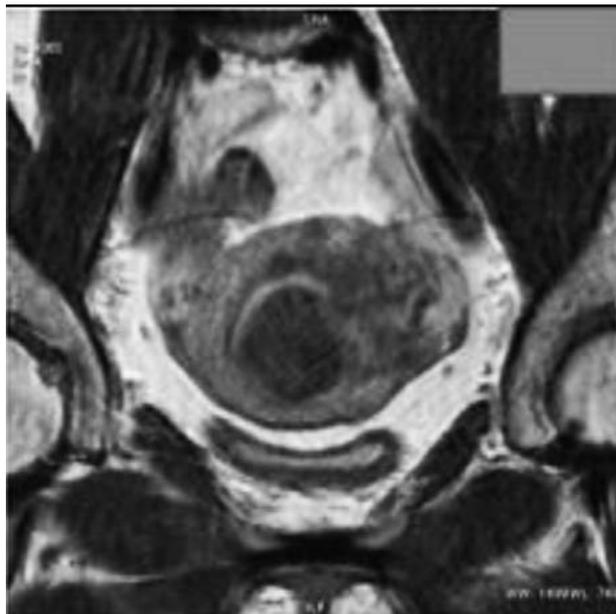


Рис. 3. 20.01.16 (до лечения). Пациентка С.
В анамнезе: Б – 5, из них Р – 2, А – 3.
На снимке интрамурально-субмукозный узел 25*28*35, гипоинтенсивный. ФУЗ-МРТ-абляция 15.06.16.
Продолжительность – 2 часа, NVP – 96 %, отличный результат

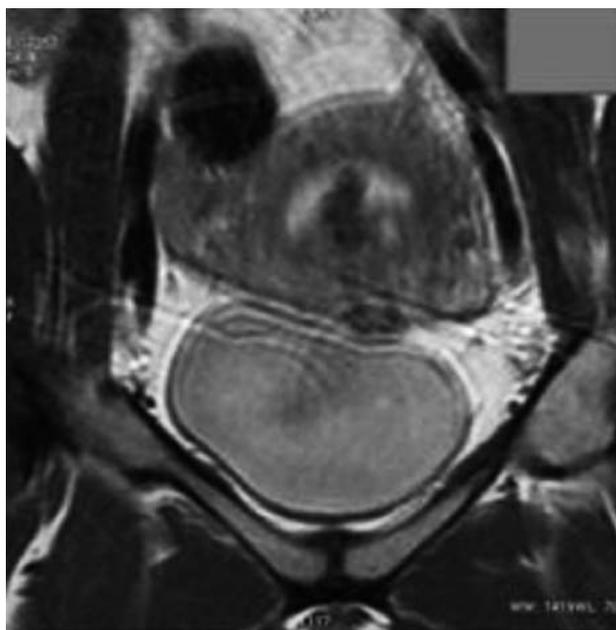


Рис. 4. 20.06.17 (после лечения). Пациентка С., 40 лет, контроль после ФУЗ-МРТ-абляции.
Интрамурально-субмукозный узел 13*17*17 – уменьшение узла в объеме на 86 %.
Жалоб нет

метрия назначается лечение, контроль и при положительном результате – лечение миомы матки.

В некоторых случаях при наличии растущей матки необходимо исключить аденомиоз или саркому. Здесь оптимальным методом диагностики является пункционная трепанобиопсия с

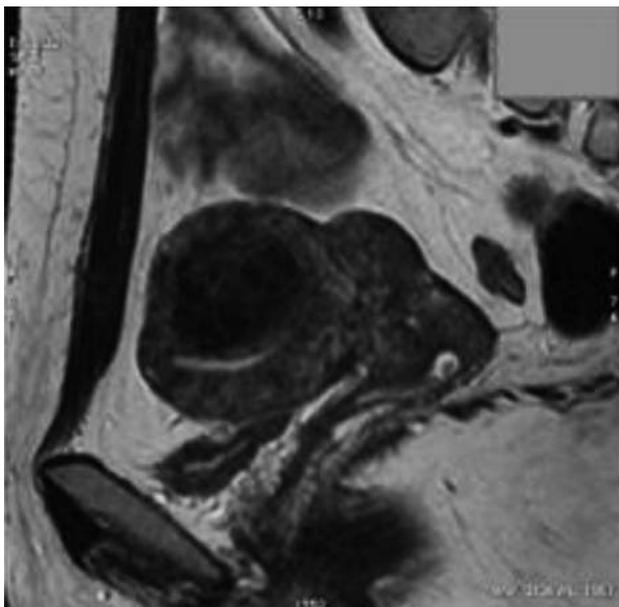


Рис. 5. 02.06.16 (до лечения). Пациентка Ч., 35 лет, в анамнезе: Б – 2, Р – 1, А – 1. Миома матки с 2012 года, лечения не получила. Отмечается тенденция к росту узла. Планирует беременность.

Интрамуральный узел 31*33*34 и интрамурально-субсерозный узел 16*13*16, гипоинтенсивные. ФУЗ-МРТ-абляция – 04.10.16, продолжительность – 2 часа 10 минут, NPV – 98 %, отличный результат

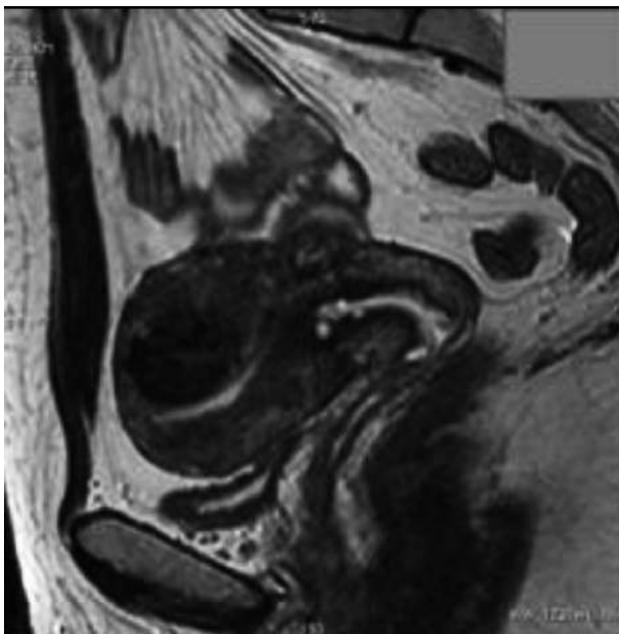


Рис. 6. 12.03.17 (после лечения). Пациентка Ч., узлы интрамуральный и интрамурально-субсерозный 27*26*25 и 0,9*11,0 – уменьшение объема узлов на 50 %

последующим гистологическим исследованием тонкоигольных срезов [1].

За период с 2015 года в ООО «МаксКлиник» проведено 43 случая лечения методом ФУЗ-МРТ-абляции. Все случаи имеют положительную динамику. Это можно объяснить тщательным отбором женщин на данное лечение. В 14 слу-

чаях перед обращением в ООО «МаксКлиник» женщинам предлагалась операция в объеме удаления матки, в 12 случаях лечение проводилось перед планированием беременности. В двух случаях перед проведением процедуры ЭКО с учетом требования перед процедурой – размер миоматозного узла не более 4 см (рис. 1, 2).

В 9 случаях пациентки обратились в ООО «МаксКлиник» в связи с субмукозным ростом узлов, сопровождающимся изнурительными кровотечениями (рис. 3). В 15 случаях большие размеры миоматозного узла давали клинику сдавления мочевого пузыря. После проведенной ФУЗ-МРТ-абляции все женщины приходят в ООО «МаксКлиник» на проведение контрольного МРТ через 3, 6, 12 месяцев. В каждом клиническом случае мы добились результата и достигли поставленной цели. На снимках МРТ представлены результаты лечения миомы матки методом ФУЗ-МРТ-абляции – до и после.

Даже через 3 месяца после курса лечения виден результат – уменьшение роста узла на 40 и более процентов. Клинический результат мы можем оценить уже через месяц, особенно это ярко видно при субмукозном росте узла с клиникой кровотечения при менструациях. Менструальные выделения приходят к норме, качество жизни, по словам самих пациентов, улучшается (рис. 3, 4).

Желательно вести наблюдение за пациентками с миоматозными узлами после ФУЗ-МРТ-абляции. Они чаще посещают врача, не остаются равнодушными к своему здоровью. Узлы, к сожалению, могут образовываться вновь, но это, как правило, на другом участке матки. Чаще всего узлы, подвергшиеся методу ФУЗ, не дают дальнейшего роста. Исключением могут быть узлы с пролиферативным ростом. Эти узлы также оправданно брать на лечение данным методом. Они значительно уменьшаются в размере, нарушается кровоснабжение узла, и это дает возможность провести второй этап лечения с минимальным риском осложнений во время операции. В данном случае это альтернатива лечению узлов агонистами ГнРГ. В отличие от них, ФУЗ-МРТ-абляция не оказывает негативного воздействия на организм [3].

Хочется обратить внимание акушеров-гинекологов, что для любой женщины с миомой матки нужно потенциально рассматривать как возможный вариант лечения именно метод ФУЗ-МРТ-абляции. Заметим, что узлы до 6 см легче и эффективнее лечатся (рис. 5, 6).

Данный метод лечения доказал свою высокую эффективность, особенно на этапе

предотвращения роста миоматозного узла/узлов. Необходимо помнить, что любая симптомная матка когда-то была бессимптомной. Любой гигантский узел когда-то был намного меньшего размера.

В заключение хочется отметить, что технология ФУЗ-МРТ-абляции открыла новые подходы к лечению миомы матки – неинвазивная хирургия, которая является адекват-

ной альтернативой хирургическому лечению и ЭМА. Отдельно хочется уделить внимание МР-диагностике, которая целесообразна в выборе метода органосохраняющего лечения, планирования операции, объективного контроля результатов. Данные МРТ дают возможность оценить топографо-анатомические взаимоотношения зоны лечебного окна и его структуры [2].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Адамян, Л.В. Миома матки: диагностика, лечение и реабилитация : клин. рекомендации (протокол лечения) / Л.В. Адамян и др. – М. : МЗ РФ, 2014. – 101 с.

2. Курашвили, Ю.Б. Метод органосохраняющего лечения миомы матки путем дистанционной неинвазивной абляции фокусированным ультразвуком под контролем магнитно-резонансной томографии / Ю.Б. Курашвили. – М. : МзиСР ФГУ «Науч. центр акушерства, гинекологии и перинатологии

им. В.И. Кулакова Федер. агентства по высокотехнологичной мед. помощи», 2009.

3. Лядов, К.В. Дистанционная неинвазивная абляция тканей фокусированным ультразвуком под контролем магнитно-резонансной томографии в лечении миомы матки : (рук. для врачей) / К.В. Лядов, И.С. Сидорова, Ю.Б. Курашвили, А.В. Степанов. – М. : ФГБУ «Лечебно-реабилитационный центр», 2008.

УДК 618.3-06

Фенотипы современной преэклампсии. Диагностика, тактика, ведение

Г.В. Чижова¹, И.В. Платонова², И.Н. Решта², Л.И. Мазурок², С.Б. Задворнова²

¹ КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9; тел. +7 (4212) 72-87-15; e-mail: rec@ipkszh.khv.ru

² КГБУЗ «Перинатальный центр» МЗ ХК, 680028, г. Хабаровск, ул. Истомина, 85; тел.: +7 (4212) 45-40-03, 45-40-66; e-mail: perinatalcenter@rambler.ru

Modern pre-eclampsia phenotypes. Diagnosis, tactic, processing

G.V. Chizhova¹, I.V. Platonova², I.N. Reshta², L.I. Mazurok², S.B. Zadvornova²

¹ Postgraduate institute for public health specialists, 680009, Khabarovsk, ul. Krasnodarskaya, 9; tel. +7 (4212) 72-87-15; e-mail: rec@ipkszh.khv.ru

² Perinatal Center at Khabarovsk krai Ministry of Health, 680028, Khabarovsk, ul. Istomina, 85; tel.: +7 (4212) 45-40-03, 45-40-66; e-mail: perinatalcenter@rambler.ru

В статье представлены данные о патогенезе и особенностях течения преэклампсии (ПЭ) на современном этапе. Приведены клинические примеры ведения беременных с ранней ПЭ.

Ключевые слова: гипертензивные расстройства, преэклампсия, эндотелиальная дисфункция, плацентарные нарушения.

This article represents information about pathogenesis and peculiarities of pre-eclampsia (PE) at present time. Clinical cases of the pregnant women with early (PE) presented.

Key words: hypertensive disorders, pre-eclampsia, endothelium dysfunction, placenta disorders.

Преэклампсия – мультисистемное патологическое состояние, возникающее во второй половине беременности (после 20-й недели), характеризующееся артериальной гипертензией (АД > 140/90 мм рт. ст.) в сочетании с протеинурией ($\geq 0,3$ г/л в суточной моче), нередко отеками и проявлениями полиорганной/полисистемной дисфункции/недостаточности.

Преэклампсия является наиболее частым осложнением второй половины беременности наряду с преждевременными родами и хронической плацентарной недостаточностью (ПН) и одной из сочетанных причин материнской и младенческой смертности, инвалидности женщин. По данным отчетов в 2016 году в Хабаровском крае гипертензивные расстройства, индуцированные беременностью и в родах, отмечены в 1845 случаях. Из них умеренная ПЭ – 243; тяжелая ПЭ – 116, эклампсия – в 9 случаях (5 – во время беременности и 4 – в родах).

Клиническими проявлениями преэклампсии в зависимости от тяжести являются симптомы дисфункции основных органов и систем. К ним относятся головная боль, фотопсии, парестезии, боли в эпигастральной области, тошнота, рвота. Часто регистрируется тахи-

кардия, олигоанурия, нарушения гемостаза, неблагоприятным признаком является патология со стороны фетоплацентарного комплекса (ФПК) – маловодие, задержка роста плода (ЗРП), гипоксия и асфиксия плода [2, 3].

При исследовании причины развития гестационных гипертензивных расстройств и ПЭ как таковой дискутируется вопрос о пусковых моментах дезадаптации и времени ее наступления. На сегодняшний день установлено, что для нормального течения беременности ключевыми моментами должны быть: иммунная толерантность матери к чужеродным антигенам плода, адекватная инвазия вневорсинчатого трофобласта с последующей гестационной перестройкой спиральных артерий и ангиогенезом, обеспечивающим достаточный кровоток в плацентарном бассейне. Дополнительным фактором является адекватная адаптация гемостаза. Отклонения на каждом из этих этапов приводят к различным осложнениям на всех этапах беременности. Механизмы развития артериальной гипертензии и ПЭ у беременных окончательно не ясны, но несомненно, что в основе патогенеза данных осложнений гестации лежат генерализированные сосудистые расстройства и гипоксия.

Помимо этого, в развитии ПЭ важную роль играет барьерная функция клеток трофобласта. Недостаточная инвазия вневорсинчатого трофобласта, неполная перестройка спиральных артерий, склонность к вазоспазму, приводящие к снижению перфузии межворсинчатого пространства, колебаниям рО₂ в нем, вызывают гипоксию-ишемию ворсин плаценты – оксидативный стресс плаценты.

Патологически недостаточное ремоделирование сосудов плаценты обуславливает формирование первичной и вторичной плацентарной недостаточности, а неполноценная инвазия трофобласта предопределяет хрупкость барьера между чужеродными друг другу системами кровообращения матери и плода. В результате этого клетки плодового происхождения в избыточном количестве поступают в кровоток матери и запускают каскад патологических иммунных реакций, нацеленных на образование различного рода антител и циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК). Как итог развивается эндотелиальная дисфункция, прогрессируют генерализированный вазоспазм, процессы системного воспаления, волевические, реологические, гемостазиологические нарушения, которые инициирует ПЭ [2].

Раньше всего данные процессы происходят в зоне инвазии плацентарного ложа, формируя первичную и вторичную плацентарную недостаточность. В настоящее время появились доказательства, подтверждающие точку зрения о наличии двух различных фенотипических проявлений ПЭ: ранней, или **плацентарной**, и поздней, или **материнского происхождения**.

Частота ранней ПЭ варьирует от 5 до 20 % всех наблюдений. Последствия для плода и матери обусловлены повреждением плаценты. Это наиболее тяжелые клинические варианты течения заболевания, развитие которого свя-

зано с дезадаптацией иммунной системы и нарушением плацентации.

Поздняя ПЭ встречается наиболее часто (более 80 % всех случаев ПЭ) и обычно связана с «материнским вкладом»: метаболическим синдромом (нарушение толерантности к глюкозе, дислипидемия, ожирение), хронической гипертензией или болезнью почек и редко сопровождается ЗРП (таблица).

В связи с этим очень важна профилактика ПЭ. Беременным группы высокого риска развития ПЭ рекомендованы низкие дозы аспирина (75 мг в день), начиная с 12 недель до родов. При назначении ацетилсалициловой кислоты (аспирина) необходимо письменное информированное согласие женщины, так как в соответствии с инструкцией по применению ацетилсалициловая кислота противопоказана в первые 3 месяца и после 36 недель беременности. Низкомолекулярные гепарины (клексан) в профилактических и лечебных дозах показаны при нарушениях гемостаза. Правастатин – липид-эмическое средство из группы статинов, влияет на эндотелий, оказывает антиоксидантное, антипролиферативное действие. Метформин оказывает фибринолитическое, антипролиферативное действие.

Основным методом эффективного лечения преэклампсии является родоразрешение на фоне адекватной терапии. При умеренной ПЭ необходима госпитализация для уточнения диагноза и тщательный мониторинг состояния беременной и плода, но при этом возможно лечение и пролонгирование беременности. Родоразрешение показано при ухудшении состояния матери и плода.

При тяжелой ПЭ необходимо решение вопроса о родоразрешении после стабилизации состояния матери, при возможности после проведения профилактики РДС плода при сроке

Таблица

Клинические критерии ранней и поздней преэклампсии

Критерии	Раннее начало ПЭ	Позднее начало ПЭ
Манифестация клинических симптомов	< 34 нед	> 34 нед
Относительная распространенность	20 %	80 %
Риск неблагоприятных исходов	Высокий	Незначительный
Сочетание с задержкой роста плода	Да	Нет
Четкая семейная наследуемость	Да	Нет
Морфология плаценты	Патологическая	Нормальная
Этиология	Плацентарная	Материнская
		Сахарный диабет
		Артериальная гипертензия
		Ожирение
Факторы риска (относительный риск)	Семейный	Многоплодная беременность
		Возраст матери > 40
		Кардиоваскулярные расстройства

беременности менее 34 недель и перевода матери в акушерский стационар 3-й группы [2, 3].

Ситуация осложняется тем, что часто вопросы родоразрешения приходится решать при сроках физиологической незрелости и недоношенности плода. Особенно это касается так называемой плацентарной преэклампсии.

Показаниями к экстренному родоразрешению являются кровотечение из родовых путей, подозрение на отслойку плаценты и острая гипоксия плода в сроке беременности более 28 недель.

Срочное прерывание беременности (часы) показано при постоянной головной боли и зрительных нарушениях (тяжелая ПЭ), при постоянной эпигастральной боли, тошноте или рвоте (тяжелая ПЭ), эклампсии, прогрессирующем ухудшении функции печени и/или почек (HELLP-синдром, ОЖГ, СПН, ДВС-синдром), артериальной гипертензии, не поддающейся медикаментозной коррекции, количестве тромбоцитов менее $100 \cdot 10^9/\text{л}$ и прогрессирующем снижении, нарушении состояния плода, зафиксированном по данным КТГ, УЗИ, доплерометрии; выраженном маловодии.

В программу терапии ПЭ необходимо включить профилактику судорог (магния сульфат), гипотензивные средства, коррекцию водного баланса (инвазионная терапия ограниченными объемами кристаллоидов), профилактику ранних и отдаленных осложнений (СПН, ДВС-синдром).

Данная терапия является только подготовкой к родоразрешению, а основным методом остается прекращение беременности, причем в интересах как матери, так и плода.

Данный подход должен быть реализован прежде всего в отношении тяжелых фенотипических ранних плацентарных преэклампсий.

Приводим два клинических примера.

Больная Х., 27 лет, 16.04.2016 года самостоятельно обратилась в приемный покой кардиологического отделения ККБ № 2 Хабаровска с жалобами на головную боль. При измерении АД 200/110, 180/100 мм рт. ст. Сделана магния 25 % – 20,0 в/в, при контрольном измерении АД 130/80. Х. направлена в перинатальный центр, госпитализирована.

После первичного клинико-лабораторного обследования выставлен диагноз: беременность 24 недели, отягощенный акушерский анамнез (ОАА) (медицинский аборт, два выкидыша в сроках 10–11 недель). ЭКО – 3-я попытка. Преэклампсия средней степени тяжести. Дихориальная диамниотическая двойня. Диссоциированный тип развития. Декомпенсированная плацентарная недостаточность (ПН). Нарушение маточно-плацентарного кровотока

(НМППК) 3-й ст. 1-го плода. Критическое нарушение плодово-плацентарного кровотока с признаками централизации кровообращения 2-го плода.

Лабораторные показатели: общий анализ крови (ОАК) – гематокрит 41 %, б/х – гипопро-теинемия – 55 г/л, гемостазиограмма – гипокоагуляция, гиперагрегация. Общий анализ мочи (ОАМ) – протеинурия 0,81 г/л, СПБ – 0,78 г/сут. УЗИ – беременность 24 недели. Дихориальная диамниотическая двойня. Диссоциированный тип развития. Декомпенсированная ПН. НМППК 3-й ст. первого плода. Критическое нарушение плодово-плацентарного кровотока с признаками централизации кровообращения 2-го плода. ПМП 1 – 501 г, ПМП 2 – 700 г; НМППК 2-го плода – нет. Средняя мозговая артерия (СМА) 1-го плода ИР 0,68, С/Д 3 – снижен, грудная аорта, грудной проток – норма.

Назначено лечение преэклампсии согласно протоколу, профилактика синдрома дыхательных расстройств (СДР) плода 24 мг в/м по схеме. На фоне лечения клиника преэклампсии прогрессировала, беременная переведена в палату интенсивной терапии (ПИТ), где лечение было продолжено, достигнута относительная стабилизация процесса.

В сроке беременности 26–27 недель в связи с усугублением тяжести преэклампсии на фоне лечения (магнезиальный курс 1,5 г/час, гипотензивная терапия – нифедикард XL 90 мг/сут, беталок 30К 50 мг/сут, допегит 500 х 4 раза, MgSO_4 25 % – 40,0) с признаками декомпенсации ФПК 1-го плода, с фетоплацентарной недостаточностью (ФПН) 2-го плода планировалось родоразрешение путем кесарева сечения. От родоразрешения беременная категорически отказалась, оформлен юридический отказ. Продолжено наблюдение за беременной в условиях РАО, интенсивная терапия продолжена согласно федеральному протоколу. Состояние 2-го плода согласно данным УЗИ и КТГ соответствовало удовлетворительному. Показатели доплерометрии в пределах нормы, ПСП 0,48. По лабораторным показателям матери АД компенсировано гипотензивной терапией до 120/80. ОАМ – протеинурия до 2,6–3,6 г/л. СПБ – 2,6 г/сут. Гипопротеинемия до 48 г/л. По УЗИ 17,05: на сроке беременности 28–29 недель ПМП 1-го плода 760 г – задержка роста 1-го плода 2-й ст., 2-го – 1050 г. Предлежание обоих плодов тазовое. 1-й плод – НМППК 3-й ст. с признаками централизации, снижение кровотока в СМА, в артерии пуповины 0 диастолический кровоток. В грудном отделе аорты и венозном протоке не нарушен. 2-й плод – НМППК нет. 23.05.2016 года установлена гибель 1-го плода. Учитывая прогрессирующее

течение преэклампсии, высокий риск гибели 2-го плода, принято решение об оперативном родоразрешении.

25.05.2016 года женщина родоразрешена путем кесарева сечения по Дерфлеру. Извлечен 1-й мертвый плод 660 г и 2-й – живой мальчик в тазовом предлежании, весом 1090 г, длиной 35 см. Оценка по шкале Апгар 5–6 баллов. Принят в теплые пеленки, сразу оказана реанимационная помощь. Послеоперационный период протекал благоприятно, женщина выписана домой на 13-е сутки в удовлетворительном состоянии.

Ребенок велся в условиях РАО, ПОНД. Выписан домой на 62-й день жизни в удовлетворительном состоянии с весом 2134 г. На данном этапе развивается по возрасту, находится на диспансерном учете в перинатальном центре.

Беременная А., 27 лет, поступила с клиникой преэклампсии тяжелой степени по СМП. Госпитализирована в РАО. Диагноз после предварительного обследования: беременность 28–29 недель. ОАА. Преэклампсия тяжелой степени. ФПН. ЗРП 1-й ст. НМППК 1А ст. Обследована: ОАК – гематокрит 41 %, б/х – гипопропротеинемия 59 г/л, гемостазиограмма – гиперкоагуляция, гиперфибро-

генемия, гипофибринолиз, гипоагрегация с АДФ. В анамнезе – замершая беременность в 6 недель.

В общем анамнезе мочи – протеинурия 4,5 г/л, СПБ – 1,6 г/сут. УЗИ – беременность 28–29 недель. ЗРП 1-й ст., асимметричная форма. НМППК 1А ст. ПМП 980 г.

Начато лечение в условиях ПИТ согласно федеральному протоколу с положительным эффектом. При оценке состояния плода в динамике – НМППК 1А ст., снижение показателей СМА, КТГ – резко выраженные нарушения состояния плода. После окончания курса профилактики СДР беременной предложено родоразрешение. Согласие получено. Родоразрешена путем ОКС по Дерфлеру, извлечен живой мальчик весом 1160 г, ростом 40 см, с оценкой по шкале Апгар 5–6 баллов. В операционной проведены реанимационные мероприятия. Послеоперационный период протекал благоприятно.

Выписана домой в удовлетворительном состоянии. Ребенок велся в условиях РАО, ПОНД. Выписан домой на 31-й день жизни в удовлетворительном состоянии. Вес при выписке 2154 г. На данном этапе развивается по возрасту, находится на диспансерном учете в перинатальном центре.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Влияние магниальной терапии на ионный гомеостаз у женщин с преэклампсией / А.М. Красный, Г.В. Хлестова, А.Ю. Романов и др. // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2016. – Т. 15, № 6.

2. Пустотина, О.А. Под давлением акушерских потерь. Профилактика гипертензивных осложнений у бере-

менных: (обзор международных рекомендаций) // *Status praesens*. – 2016. – № 6 (35). – С. 124–131.

3. Федеральные клинические рекомендации (протокол лечения) «Гипертензивные расстройства во время беременности, в родах и послеродовом периоде. Преэклампсия. Эклампсия». – М., 2016.

УДК 616.153.455-008.64-053.3

Гипогликемические состояния у новорожденных и детей раннего возраста (примеры клинических случаев)

Г.А. Лузянина¹, Д.Э. Щелканова², С.В. Егорова², А.К. Войцеховская³

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

² 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

³ КГБУЗ «Детская клиническая больница» им. В.М. Истомина МЗ ХК, 680000, г. Хабаровск, ул. Тургенева, 45; тел. +7 (4212) 46-55-19; e-mail: muz_sdistomina@mail.ru

Hypoglycemic states in newborns and infants (clinical cases)

G.A. Luzyanina¹, D.E. Schelkanova², S.V. Egorova², A.K. Voytsekhovskaya³

¹ Postgraduate institute for public health specialists, 680009, Khabarovsk, ul. Krasnodarskaya, 9; tel. +7 (4212) 72-87-37; e-mail: rec@ipkszh.khv.ru

² 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

³ Childrens city hospital named V.M. Istomin, 680000, Khabarovsk, ul. Turgenyeva, 45; tel. +7 (4212) 46-55-19; e-mail: muz_sdistomina@mail.ru

В статье изложены этиопатогенетические варианты гипогликемических состояний в группах риска у новорожденных, детей раннего возраста, требующих своевременной диагностики, оказания неотложной помощи. Отсроченные лечебные мероприятия могут приводить к тяжелым, необратимым повреждениям ЦНС, стойким неврологическим нарушениям и смерти детей.

Ключевые слова: новорожденные дети, гипогликемия, клинические случаи.

This article represents the etiological-pathogenetic variants of hypoglycemic states in newborns and infants of the risk group, which need well-timed diagnosis and urgent aid. Delayed activity may cause severe, unreversible central nervous system disorders, stable neurological disorders and children's death.

Key words: newborns, hypoglycemia, clinical cases.

Гипогликемия не относится к самостоятельному заболеванию, это синдром, обусловленный падением концентрации глюкозы крови ниже уровня, к которому адаптирован ребенок в зависимости от его возраста и причины, вызвавшей гипогликемию. Гипогликемия у новорожденных детей – одна из наиболее частых причин нарушения метаболического статуса младенцев. Причин для развития гипогликемии достаточно много. Патологическое течение беременности, гипоксия, ишемия плода нарушают ферментативные процессы глюконеогенеза, гликогенолиза, гликогеносинтеза, функции поджелудочной железы плода. По литературным данным, преходящая гипогликемия выявляется у 2 из 3 детей недоношенных и маловесных к сроку гестации. Основная причина – дефицит источников глюкозы (гликогена, белков и жира).

Особое внимание уделяется гликемии матери и ее влиянию на плод в 3-м триместре, в предродовом и родовом периодах. Энерге-

тическая потребность плода на 50 % обеспечивается материнской глюкозой и составляет 7 г/кг веса в сутки (5 мг/кг в 1 минуту), преобладают процессы накопления гликогена в печени плода (неприкосновенный запас). При гипогликемии матери плод использует кетонные тела при окислении жирных кислот, однако при длительно сохраняющейся гипогликемии матери и при плацентарной недостаточности плод включает гликогенолиз (с последствиями после родов у новорожденного) и глюконеогенез. При сохраняющемся низком поступлении глюкозы от матери у плода снижаются функция β -клеток поджелудочной железы, выработка инсулина, гликогеносинтез; развиваются синдром нарушенной толерантности тканей плода к инсулину, тканевая резистентность.

Для профилактики преходящей гипогликемии у новорожденного необходим контроль гликемии у матери плода, особенно в 3-м триместре и предродовом периоде. Поэтому

для профилактики необходим строгий контроль гликемии у матери. Парадокс данной ситуации состоит в том, что настороженность акушеров и неонатологов чаще адаптирована на новорожденных, родившихся от матерей с сахарным диабетом 1-го типа, с гестационным диабетом и синдромом ДЭФП (диабетическая эмбриопатия), для которой также характерна гипогликемия.

При определении уровня глюкозы крови необходимо учитывать условия и правила: место забора материала для исследования (кровь капиллярная, плазма, сыворотка), метод исследования (тест-полоски глюкометров АККУ-Чек адаптированы по плазме и показатели гликемии на 18–20 % выше), фотометрический, глюкозооксидазный и метод лаборатории лечебного учреждения. Поэтому к критериям гипогликемии у новорожденных относятся следующие показатели: < 2,6 ммоль/л в любые сутки жизни (плазма, сыворотка), в капиллярной крови < 2,2 ммоль/л; базисный, безопасный уровень гликемии для новорожденных в первые трое суток > 2,6 ммоль/л; опасная гликемия у доношенных новорожденных: концентрация глюкозы в капиллярной крови < 1,7 ммоль/л (в сыворотке или плазме < 1,9 ммоль/л) – лечение безотлагательное; опасная гипогликемия у недоношенных и маловесных новорожденных: концентрация глюкозы в крови < 1,1 ммоль/л (в сыворотке или плазме < 1,4 ммоль/л) – лечение безотлагательное.

В существующей классификации выделяют группы риска новорожденных по развитию неонатальных преходящих гипогликемий: маловесные к сроку гестации, с задержкой внутриутробного развития плода (ЗВУР); меньший из близнецов (или двойни); недоношенные новорожденные; голодание новорожденного, его охлаждение; с гемолитической болезнью новорожденного; с патологией бронхолегочной системы (БГМ – болезнь гиалиновых мембран); лекарственная терапия вальпроевой кислотой (кепра, депакин); гипогликемия матери в родовом и предродовом периоде; новорожденные от матери, родоразрешение у которой произошло при помощи кесарева сечения; новорожденные от матери с СД 1-го типа.

У новорожденных групп риска с целью профилактики и своевременной помощи необходимо: первое исследование глюкозы крови через 30 минут после родов; затем каждые 3 часа в течение первых двух суток; в последующие трое суток каждые 6 часов; с пятых суток – 2 раза в сутки. Первые трое суток считаются опасными, когда глюкоза крови < 1,7 ммоль/л (сыворотка, плазма 1,9 ммоль/л); у недоношенных и маловесных < 1,4 ммоль/л (плазма, сы-

воротка), капиллярная кровь 1,1 ммоль/л. Преходящие гипогликемии у детей групп риска – чаще бессимптомные – возникают в первые 6–8 часов жизни, и если уровень глюкозы крови ниже 2,6 ммоль/л, рекомендуется обеспечить: *питание новорожденного (грудь матери, смесь или зондовое питание); повторно измеряется глюкоза крови через 1 час и через 3 часа; если глюкоза крови меньше 2,6 ммоль/л (убедиться в усвоении новорожденным объема питания), показано парентеральное введение глюкозы (по отработанным схемам лечения).* Преходящие гипогликемии провоцируются задержкой вскармливания (режим питания), охлаждением новорожденного; занижают уровень глюкозы крови: гипербилирубинемия, лекарственные препараты (у новорожденного – индометацин, назначаемый при открытом овальном окне (ООО), у матери – антигипертензионные препараты: бета-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ или пептаминидин).

В классификации выделена *стойкая* гипогликемия у новорожденных и детей раннего возраста. В практической работе врача вероятность *стойкой* гипогликемии подтверждается в случаях высокой потребности 10 % глюкозы до 15 мг/кг/мин для купирования гипогликемии. При этом ребенок должен получать адекватное парентеральное питание, а показатели глюкозы крови не должны быть выше 4,5 ммоль/л, если возникает острая необходимость в применении или глюкагона, или контринсулярных гормонов (гидрокортизон или преднизолон).

Клиника гипогликемии, как правило, средней и тяжелой степени. Наиболее частыми клиническими симптомами у новорожденных и детей раннего возраста являются: симптомы со стороны глаз (плавающие круговые движения глазных яблок, нистагм, снижение тонуса глазных мышц и исчезновение окулоцефального рефлекса); у ребенка слабый высокочастотный пронзительный неэмоциональный крик, исчезновение коммуникабельности, слабость, срыгивания, анорексия, вялость, бедность движений или тремор, подергивания, повышенная возбудимость, раздражительность, повышенный рефлекс Моро; более тяжелая глубокая гипогликемия сопровождается судорогами, апноэ, акроцианозом, тахикардией, повышенным потоотделением. **Если после правильно проводимой терапии и нормализации глюкозы крови симптомы возобновляются, это указывает на серьезную причину рецидивирующей гипогликемии.**

Наиболее вероятные причины рецидивирующих гипогликемий: гиперинсулинемия (инсулинома, незидиобластома), гиперплазия

β -клеток поджелудочной железы; пангипопитуитаризм (дефицит тропных гормонов гипофиза АКТГ, СТГ, кортизола, ТГ; надпочечниковых (адреналина); гликогенозы (1-го, 3-го типов); нарушение глюконеогенеза врожденного характера или синтеза глюкагона; синдромальные (Беквита–Видемана, синдром Барта); галактоземия, непереносимость фруктозы.

Из всех перечисленных заболеваний наиболее частой причиной рецидивирующей гипогликемии является врожденный **гиперинсулинизм (ВГИ) (МКБ-Е-16.1)**. ВГИ – это наследственное заболевание с гиперсекрецией инсулина β -клетками поджелудочной железы, гетерогенное по клиническому течению. Не относится к опухолям, которые продуцируют инсулин. Основная причина – мутации β -клеток поджелудочной железы с усиленной секрецией инсулина, с особым типом наследования этих мутаций в 11-й и 8-й хромосомах. По морфологическим критериям ВГИ разделяется на 2 формы: *фокальная* – когда очаг поражения ограничен определенным участком ткани поджелудочной железы, гетерозиготные мутации унаследованы от матери, но она не больна. *Диффузная форма* – гетерозиготные мутации унаследованы от отца, у него нет клиники. *Диагностика ВГИ* – судорожный синдром, повышение аппетита, задержка нервно-психического развития; в анамнезе патологическая беременность данным ребенком, у родственников ранняя младенческая смертность, смерть детей от неустановленных причин. Обследование проводится только в стационаре. За 2015–2017 годы в ДККБ гиперинсулинемия диагностирована у 4 детей, поступивших с гипогликемиями.

Клинический случай № 1

Девочка в возрасте 7 месяцев (15.05.2015 г.р.) обследовалась в ДККБ с 4 января по 27 августа 2016 года.

Анамнез жизни: ребенок рожден от первой беременности с угрозой прерывания на 38-й неделе, гестационный диабет, роды срочные, вес при рождении 2600 г, рост 48 см, Апгар – 8–9 баллов; *диагноз родильного отделения:* внутрижелудочковое кровоизлияние 1-й степени; ЗВУР 2-й степени, симметричный вариант; *наследственный анамнез:* у матери хронический аутоиммунный тиреоидит, витилиго, железодефицитная анемия, у отца миопия. *Анамнез заболевания:* при рождении глюкоза крови 2,3 ммоль/л, купирована 10 % глюкозой; вскармливание грудное до 1,5 месяца, затем искусственное, в 3 месяца отменено ночное кормление, голодный период 7 часов; в возрасте 5 месяцев эпизод «обмякания», фиксации взгляда, подергивания конечностей. Госпитализация

в неврологическое отделение ПЦ. *Установлен диагноз:* эпилепсия симптоматическая; назначено лечение: кеппра 2 раза в день; сохранялась гипогликемия 1,6–3,5 ммоль/л. Переведена в ДККБ для обследования. Вес 7,6 кг, рост 66 см; общеклиническое обследование без патологии; УЗИ органов поджелудочной железы без патологии; НСГ – умеренная дилатация МПЩ, боковых желудочков, псевдокиста сосудистого сплетения слева. *Целевые исследования:* установлен контроль гликемии 6 раз в сутки: минимальные значения 1,4–1,6 купированы 10 % глюкозой; дважды в/м преднизолон 1 мг/кг – 3 дня; НвАс – 3,9 %, ПГТТ (1,75 г/кг) натощак – 2 ммоль/л, через 1 час – 5,97, через 2 часа – 2,38; С-пептид 2,84 нг/мл; кортизол 498 нмоль/л; ацетон в моче – отрицательный; взята кровь на анализ, отправлена в Москву. *Результат:* исследование на наследственную аминокислотопатию: органические ацидурии и дефекты митохондриального бета-окисления не выявлены (Москва, лаборатория наследственных болезней обмена веществ).

Окончательный диагноз ДККБ: гипогликемия неуточненного генеза, дифференцировать с врожденной гиперинсулинемией (выписка отправлена в ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ (ЭНЦ), Москва; госпитализация с 29 февраля по 14 марта 2016 года). *Заключение ЭНЦ Москвы:* у девочки врожденный гиперинсулинизм. Диагноз сомнения не вызывает и был подтвержден гормонально. Проведено молекулярно-генетическое исследование (панель гиперинсулинизма). На фоне терапии прогликемом стойкая эугликемия. Учитывая отсутствие убедительных данных по ЭЭГ, диагноз эпилепсии вызывает сомнения; рекомендовано: плавное снижение препарата (кепра) с контролем ЭЭГ, консультация невролога. Прогликемом рекомендован по жизненным показаниям в суточной дозе 10,8 мг/кг/сут в 4 приема: 6.00 – 25 мг; в 12.00 – 12,5 мг; 18.00 – 25 мг, 00 часов – 25 мг. Наблюдение эндокринолога, невролога, кардиолога, повторная госпитализация через 6 месяцев на фоне лечения прогликемом.

Симптом гипопитуитаризма (пангипопитуитаризма) (МКБ-Е 23.0) – это дисфункция гипофиза с дефицитом тропных гормонов, управляющих функцией периферических эндокринных желез (СТГ, АКТГ, ТТГ, адреналин), обеспечивая анаболические процессы, обмен веществ, факторы роста, стрессовую адаптацию. Гипопитуитаризм может быть тотальным или мозаичным, с угнетением не всех, а нескольких соматотрофов, тиреотрофов, кортикотрофов, обладающих контринсулярным действием. Причина в частичной агенезии, тяжесть мо-

жет быть минимальная, с тенденцией к гипогликемии, сниженной стрессоустойчивостью, гипотермией. В гипопфизе никаких объемных или других патологических изменений не обнаруживается; страдает продукция либеринов в гипоталамусе или утрачена чувствительность секреторных клеток гипопфиза к либерионам.

Клинический случай № 2

Ребенок, рожденный 8 июля 2013 года, обследован в ДККБ 7 августа 2015 года с предъявлением жалоб матери на неадекватность поведения (не узнает мать, смотрит в одну точку), судороги. Подобные приступы наступают периодически, зафиксировано снижение глюкозы крови до 2,2 ммоль/л. *Анамнез жизни:* ребенок рожден от 5-й беременности, которая протекала на фоне угрозы прерывания на всем протяжении; в семье сын 14 лет, здоров, рост 170 см. Родоразрешение данным ребенком – ОКС, околоплодные воды зеленые, масса тела 3230 г, рост 48 см. *Диагноз родильного отделения:* церебральная ишемия 1-й степени, угнетение ЦНС, признаки морфофункциональной незрелости; венечная форма гипоспадии. Раннее развитие с задержкой физического развития, привит по календарю; состоит на учете у невролога, регулярно лечился (физиотерапия, ноотропы, массаж). *Анамнез заболевания:* в августе 2015 года стал посещать детский сад, утром не ел, в садике не ел, после сна возник приступ, врачом неотложной помощи купированы судороги сибазоном 0,5 % – 1 мл, глюкоза крови 1,1 ммоль/л; рекомендована консультация невролога. При неврологическом обследовании на ЭЭГ – эпилептиформность среднего индекса в виде сглаженных комплексов ОМВ в височной области слева, лечения не получал. Госпитализирован в КДКБ для обследования. *Целевые исследования:* SDS роста 3,6; SDS массы 4,5; костный возраст на 1 год, хронологический 3 года, микропенис, на пробе с клофелином выброс СТГ низкий – 8,7 нг/мл, МРТ головного мозга без патологии; гипоплазия щитовидной железы – объем 0,57 куб. см (норма 1,35 куб. см); гликозилированный Hb 4,6 %; ТТГ 3,36 мкМЕ/мл; Т4 св. 6,4 нмоль/л; кортизол 188 нмоль/л. *Установлен диагноз:* пангипопитуитаризм, назначен гормон роста; зутирокс 25 мкг/сут, кортеф по 2,5 мг × 2 р/день. В связи с тем, что повторный уровень кортизола 436 нмоль/л, несмотря на терапию кортефом, периодически появляется клиника гипокортицизма, в связи с чем заочно консультирован по документам в ФГБУ ЭНЦ. Рекомендована госпитализация в ЭНЦ, где диагноз гипокортицизма был отменен. *Заключение ЭНЦ Москвы:* у ребенка 3 лет диагноз гипопитуитаризма не вызывает сомнения. *Кортеф отменен в связи*

с неоднократным нормальным уровнем кортизола. Произведен забор крови для выполнения молекулярно-генетического исследования на панель гипопитуитаризма. Рекомендована повторная госпитализация через 12 месяцев на фоне лечения гормоном роста.

Врожденные нарушения обмена углеводов – гликогеноз 1-го, 3-го типов, аутосомно-рецессивное наследование с дефицитом глюкозо-6-фосфатазы в печени с нарушением превращения глюкозо-6-фосфата в глюкозу на стадиях гликогенолиза и глюконеогенеза. Тяжелые гипогликемии у новорожденных, особенно при задержке кормления, увеличенная печень.

Галактоземия, аутосомно-рецессивный тип наследования, ген картирован на Rq 13; недостаточность галактозо-1-фосфата – уридилтрансферазы, приводящая к нарушению образования глюкозы из галактозы; гипогликемические судороги в период новорожденности рецидивирующие; гепатомегалия, желтуха, общее тяжелое состояние, рвота, непереносимость грудного и коровьего молока.

Идиопатическая реактивная гипогликемия – разновидность гипогликемии, вызываемая приемом пищи. До недавнего времени объяснения этому факту не было; в настоящее время доказано, что углеводы, попавшие в ЖКТ, быстрее повышают глюкозу крови. Объясняется это тем, что *инкретины* ЖКТ – это гормоны ГПП-1 (глюкагоноподобный пептид-1) и ГИП (глюкозозависимый инсулиноподобный пептид). При попадании пищи в ЖКТ повышается уровень глюкозы в крови и стимулируется выброс инсулина бета-клетками поджелудочной железы; в физиологических условиях ГПП-1 ингибируется ДПП-4 (ферментом ЖКТ – дипептидилпептидаза-4), сейчас антагонисты ГПП-1 или агонисты ДПП-4 применяются для лечения СД 2-го типа.

Клинический случай № 3

Ребенок 6 месяцев (родился 7 сентября 2015 года). Находился на обследовании и лечении в ДККБ с 3 по 16 апреля 2016 года. *Жалобы:* значительные подъемы глюкозы крови – 19–21 ммоль/л. *Направительный диагноз:* неонатальный сахарный диабет. *Анамнез жизни:* ребенок от 4-й беременности, 2-х родов в условиях длительной эпидуральной аналгезии, вес 3230 г, рост 52 см, Апгар – 7–8. С 7 дней лечился в РАО ПЦ с тяжелой неврологической патологией: перинатальная ишемически-гипоксическая травматическая энцефаломиелопатия; бульбарный синдром; натальная спинальная травма, СДР, ООО; белково-энергетическая недостаточность 2-й степени. Трахеостома. Питание искусственное, через назогастральный зонд, смесь Нутрилон. Лечился в неврологическом от-

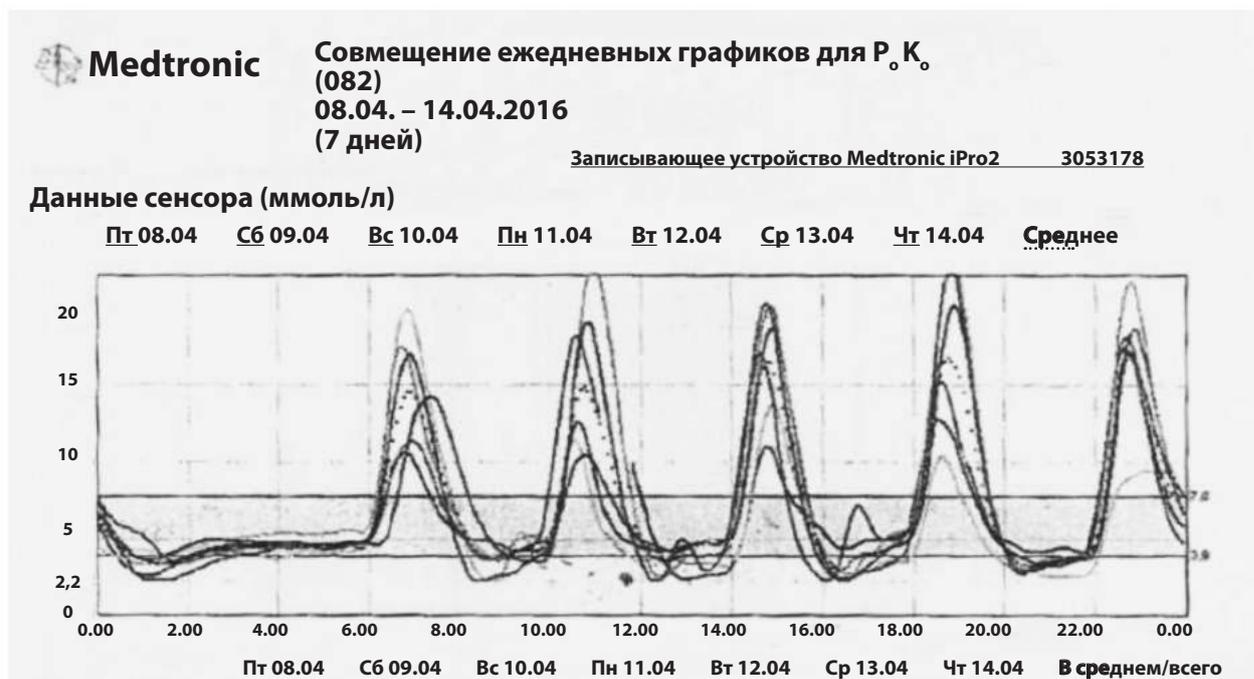


Рисунок. Показатели суточного мониторинга глюкозы крови

делении, переведен в ДККБ при обнаружении повышения глюкозы крови. *Объективно:* вес 6030 г, рост 68 см; среднетяжелое состояние, в сознании, ЧСС 142; ЧД 42 в минуту; дыхание жесткое, хрипов нет, живот мягкий, печень + 2,5 см; моча светлая, стул к/образный; Hb 145 г/л; эритроциты $4,4 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты $8,2 \times 10^9$ /л, СОЭ 10 мм/час; общеклинические исследования без патологии. *Целевое обследование:* гликозилированный Hb 5,1 %, инсулин 18,4 МЕД/мл (N – до 29,4); гормоны – кортизол 1431 нмоль/л; ТТГ 1,9 мкМЕ/мл; Т4 св. 49,3 нмоль/л; УЗИ всех органов и поджелудочной железы – без патологии. *Проведено 7-суточное мониторирование глюкозы крови с показателями гликемии до 15–16–21 ммоль/л в течение 30–40 минут после кормления и резкое снижение до гипогликемических значений, минимально 1,2–2,2 ммоль/л, представленное данными сенсора (рисунок), в связи с чем купировалась гипогликемия 10 % раствором глюкозы.* На фоне общего лечения, коррекции питания наступила нормализация углеводного обмена, назогастральный зонд удален, ребенок питается по возрасту, находится под контролем неврологического отделения ДККБ. Выявленный патогенетический эффект объясняется следующим: известно, что секреция инсулина в ответ на пероральную нагрузку глюкозой в 2 раза превышает ответ на внутривенное введение глюкозы. Это обусловлено действием инкретинных – гормонов ЖКТ, вырабатываемых в ответ на прием пищи и

вызывающих стимуляцию секреции инсулина и глюкозозависимое подавление секреции глюкагона. Инкретины прочно вошли в практику лечения СД 2-го типа (агонисты ГПП-1).

Дифференциальный диагноз различных вариантов рецидивирующих гипогликемий должен проводиться в условиях стационара, диагностические пробы проводятся с активным участием врача: *установить гипогликемию* определением глюкозы крови натощак, через 1, 2, 3 часа после еды, фиксировать наличие клиники; при этом использовать *триаду Уиппла: низкий уровень глюкозы – ниже 2,6 ммоль/л у новорожденного (старше 1 года – 2,8 ммоль/л); наличие симптомов; исчезновение симптомов при нормализации глюкозы крови; возобновление симптомов при снижении уровня глюкозы; проба с глюкагоном* – до введения глюкагона определяют глюкозу крови, глюкагон вводят внутримышечно в дозе 30 мкг/кг, через 30 минут после введения глюкозы крови повторяют, если глюкоза крови повышается на 2,2 ммоль/л и более – диагноз более достоверен для гиперинсулинемии.

Проба для диагностики гипопитуитаризма – при приступе гипогликемии у детей с задержкой физического развития: забор крови на глюкозу, кортизол, ТТГ, Т4, СТГ, С-пептид; моча на кетонурию; при гипопитуитаризме глюкоза крови практически не повышается или повышается незначительно, но выявляется низкий уровень тропных гормонов.

ПГТТ – пероральный глюкозотолерантный тест: соблюдать меры предосторожности при дозировании глюкозы у маленьких детей: 1,75 г/кг, перед приемом берут кровь из вены и через 2 часа; если на прием глюкозы появляется рвота, тошнота, головокружение, сердцебиение – проба прекращается; повторный ПГТТ проводится только через месяц; если ребенок температурит или есть проявления вирусного или другого заболевания, проба не проводится.

Заключение

Гипогликемические состояния у новорожденных встречаются часто и патогенетический риск их развития очевиден, особенно у новорожденных группы высокого риска. Поэтому основная задача – предотвращать их развитие, тем более что разработан целый комплекс мер, требующих незамедлительно-

го их выполнения, соблюдения сроков мониторинга глюкозы. Гипогликемии у новорожденных и детей раннего возраста могут быть преходящими и рецидивирующими, связанными с очень серьезными заболеваниями, примеры которых продемонстрированы в статье. Физиологические ответы на гипогликемию могут быть различными и зависят от уровня и степени неврологических расстройств у этих детей, иногда с непредсказуемым исходом. Повторные эпизоды гипогликемий с выраженными клиническими проявлениями могут приводить к структурным изменениям клеток головного мозга с нейрокогнитивными последствиями. Ответственный, профессионально грамотный подход неонатологов – залог сохранения здоровья детей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Дедов, И.И. Сахарный диабет: диагностика, лечение, профилактика / И.И. Дедов, М.В. Шестакова. – М., 2011. – С. 343–345.

2. Диагностика и лечение эндокринных заболеваний у детей и подростков : учеб. пособие / под ред. Н.П. Шабалова. – М., 2009. – С. 141–155.

3. Иванов, Д.О. Диагностика и лечение гипогликемии новорожденных : метод. рекомендации / Д.О. Иванов, Н.П. Шабалов, Ю.В. Петренко. – СПб., 2014. – С. 44.

4. Эндокринология : практ. рук. : пер. с англ. / под ред. Н. Лавина. – М. : Практика, 1999. – С. 661–679.

УДК 616.61-008.64-036.11-06:617.51-001

Патогенез и интенсивная терапия острой почечной недостаточности у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой

В.В. Унжаков¹, К.А. Токмаков², А.М. Гребеньков²¹ КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9; тел. +7 (4212) 39-04-15; e-mail: kaf18@ipkszh.ru² КГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2» МЗ ХК, 680030, г. Хабаровск, ул. Павловича, 1б; тел. +7 (4212) 45-29-60; e-mail: hospital@nxt.ru

Pathogenesis and intensive therapy of acute renal failure in patients with severe craniocerebral trauma

V.V. Unzhakov¹, K.A. Tokmakov², A.M. Grebenkov²¹ Postgraduate institute for public health specialists, 680009, Khabarovsk, ul. Krasnodarskaya, 9; tel. +7 (4212) 39-04-15; e-mail: kaf18@ipkszh.khv.ru² Territorial clinical hospital № 2, 680030, Khabarovsk, ul. Pavlovicha, 1b; tel. +7 (4212) 45-29-60, e-mail: hospital@nxt.ru

Исследовано 22 больных с острой тяжелой черепно-мозговой травмой головного мозга, у которых на фоне диэнцефально-катаболического синдрома развилась острая почечная недостаточность. Одним из механизмов развития острой почечной недостаточности явилась стресс-реакция головного мозга. Эффективная консервативная терапия острой почечной недостаточности проведена у 12 больных. В 10 случаях потребовалось проведение почечно-заместительной терапии, у 4 больных отмечался летальный исход.

Ключевые слова: острая тяжелая черепно-мозговая травма, острая почечная недостаточность, почечно-заместительная терапия.

Twenty-two patients with acute severe craniocerebral trauma, complicated by acute renal failure developed because of diencephalic-catabolic syndrome examined. Brain stress-reaction is one of the mechanisms for the acute renal failure development. Effective conservative therapy of acute renal failure carried out in 12 cases. Renal replacement therapy was needed in 10 cases, 4 patients died.

Key words: acute severe craniocerebral trauma, acute renal failure, renal replacement therapy.

Введение

Острая почечная недостаточность (ОПН) при тяжелой черепно-мозговой травме – явление редкое, встречающееся в большей степени у больных молодого и среднего возраста без сопутствующей соматической патологии [4].

У пострадавших с тяжелой ЧМТ наблюдается типичная для любого тяжелого повреждения организма нейроэндокринная реакция – повышение уровня гормонов, связанных с активацией гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы [3]. В то же время у этой группы больных могут возникать различные дисфункции гипоталамо-гипофизарной системы, связанные с локализацией очага повреждения. Например, несахарный диабет, синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона при повреждении гипоталамуса, гипофиза [5].

Неизбежная при травме активация симпатoadrenalной системы реализуется одновременно со стимуляцией гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой и ренин-ангиотензиновой

систем. Комплексная реакция усиливает цитотоксический эффект катехоламинов, нарушается проницаемость клеточных мембран. Выраженная катехоламинемия способствует снижению почечного кровотока, возникновению почечной недостаточности. Являясь первичной адаптационной, комплексная реакция практически в первые часы после травмы несет в себе деструктивное, патологическое начало, становится «болезнью адаптации» [6].

Цель исследования

Изучить механизмы патогенеза и методы интенсивной терапии острой почечной недостаточности у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой.

Материал и методы

Исследовано 22 больных с острой тяжелой черепно-мозговой травмой, осложнившейся ОПН. Возраст больных составил от 21 до 52 лет, из них 18 мужчин. Отбор пациентов для сопоставления проводился по следующим критериям (включения):

- наличие у больного острой изолированной тяжелой черепно-мозговой травмы, базально-стволовой ушиб головного мозга;
- тяжесть состояния, соответствующая по шкале Глазго ком 4–8 баллов;
- олигоанурия менее 0,2 мл/кг/ч на фоне стимуляции лазиксом;
- креатинин более 250 мкмоль/л;
- калий более 4,5 ммоль/л.

Исключение больных из дальнейшего исследования проводили в следующих случаях:

- сочетание черепно-мозговой травмы с тяжелым повреждением опорно-двигательного аппарата;
- указание в анамнезе и выявленная при обследовании грубая соматическая и неврологическая патология;
- оценка по шкале Глазго ком 1–4 балла;
- наличие внутримозговой гематомы.

Уровень кортизола в сыворотке определялся набором реактивов «СетرويدИФА-кортизол», концентрацию молочной кислоты, КЩС определяли аппаратом ABL-625 Radiometer (Дания).

Исследования проводили на 3–5-е сутки и через 14 дней после травмы, I и II этап соответственно.

Для лечения больных в соответствии с существующими стандартами интенсивной терапии тяжелой черепно-мозговой травмы использовали стандартный комплекс интенсивной терапии.

Результаты исследования и их обсуждение

В результате проведенного исследования было выявлено, что у 22 больных на фоне проводимой терапии на 3–7-й день с момента получения травмы развивалась клиника диэнцефально-катаболического синдрома, сопровождавшаяся гипертермией свыше 39,0 °С, тахикардией свыше 120 в 1 минуту, артериальной гипертензией АД (сист.) свыше 150 мм рт. ст. На этом фоне снижался темп диуреза до 0,1 мл/кг/ч. По лабораторным показателям на 3–5-й день увеличилась концентрация кортизола крови (таблица).

Снижение темпа диуреза до 0,1 мл/кг/ч, гиперкалиемия, тенденция к гиперазотемии явились показанием к проведению консерва-

тивной терапии ОПН лазиксом в дозе от 100 до 300 мг в сутки. У 12 больных отмечался положительный эффект от проводимой терапии. Прежде всего мы ориентировались на показатели темпа диуреза, азотистого обмена, калия. При восстановлении диуреза прекращали введение лазикса.

При неэффективности консервативной терапии 10 больным проводили почечно-заместительную терапию в режиме высокопоточной (30–35 мл/кг/ч) постоянной вено-венозной гемофильтрации аппаратом Aquarius (Edwards, Германия), с гемофильтрами Aquamax HF 19, антикоагуляция клексаном в дозе 1,0–1,5 ЕД тыс./час. Время проведения сеансов от 2 до 5 суток. Сеансы прекращали при восстановлении нормального темпа диуреза. Во время проведения сеансов у 6 больных отмечалась нормализация показателей азотистого обмена, водно-электролитного и кислотно-щелочного состояния и уровня гликемии. Но в то же время отмечалось повышенное содержание концентрации кортизола в крови. Клинически наблюдалась нормализация диэнцефально-катаболического синдрома. У 4 больных, несмотря на проведение почечно-заместительной терапии, нарастали явления полиорганной недостаточности, приведшие к летальному исходу.

Целью работы явилось исследование механизмов патогенеза и методов интенсивной терапии острой почечной недостаточности у больных с острой тяжелой черепно-мозговой травмой головного мозга. Было отмечено, что у ряда больных развивается клиника диэнцефально-катаболического синдрома, относящегося к нетипичным разновидностям адаптационного процесса, т.е. к «патологическим» болезням или адаптации неоптимальным путем.

Одним из основных звеньев патогенеза тяжелой черепно-мозговой травмы является спазм сосудов головного мозга. Раздражение адренергических отделов ЦНС формирует стойкие доминанты очагов перевозбуждения, паттерны биоэлектрической активности которых, распространяясь на периферию к эффекторным структурам, обуславливают избыточность физиологических реакций. Образно говоря,

Таблица

Значения концентрации кортизола в крови

Исследуемый показатель	Контрольные значения, n = 12	Этапы исследования	
		I n = 22	II n = 10
Кортизол, нг/л, M ± σ	489,6 ± 51,3	776,8*** ± 56,2	607,5*** ± 43,7

*** p < 0,001 в сравнении с контрольными значениями глюкозы до 7,8 ± 0,6 ммоль/л, креатинина – 236,7 ± 0,7 мкмоль/л, калия – 4,8 ммоль/л, отмечался компенсированный метаболический ацидоз с уровнем лактата до 3,4 ± 0,2 ммоль/л и ВЕ до –3,3 ± 0,1 ммоль/л.

диэнцефально-катаболический синдром можно назвать «пароксизмом вегетативной эпилепсии» с первичным очагом в адренергических отделах подбугорья, протекающего в рамках адаптации ненормальным путем.

В своем исследовании мы увидели гиперергическую стресс-реакцию головного мозга, подтвержденную повышением уровня кортизола, сопровождающуюся клинико-лабораторными показателями острой почечной недостаточности. Метаболический ацидоз, скорее всего, объясняется гипоэргозом, характерным для любой стрессовой ситуации, что подтверждается накоплением молочной кислоты. По данным ряда авторов, снижение кровотока под воздействием стрессовых гормонов приводит к снижению почечного кровотока с развитием острой почечной недостаточности [2].

Таким образом, под воздействием травматического фактора происходит непосредственное повреждение нейронов с развитием вторичного повреждения нейрональных структур, вовлечением в патогенез сосудистого компонента и нарушением микроциркуляции непосредственно в зоне повреждения и в близлежащих отделах головного мозга; активизация адренергических отделов ЦНС, формирование стойких доминант очагов перевозбуждения, приводящих к снижению почечного кровото-

ка, нарушению функции эпителия почечных канальцев с развитием олигоанурии, нарушением водно-электролитного и азотистого метаболизма [1, 2].

Интенсивную терапию ОПН проводили в первую очередь консервативно, с введением лазикса. В случаях неэффективности консервативной терапии в комплекс лечения включали почечно-заместительную терапию. Учитывая тяжесть состояния больных, клинику диэнцефально-катаболического синдрома, использовался метод высокопоточной почечно-заместительной терапии. Проведение почечно-заместительной терапии способствовало снижению калия, показателей азотистого обмена, восстановлению темпа диуреза. Несмотря на проведение почечно-заместительной терапии, у 4 больных отмечался летальный исход.

Выводы

1. У больных с тяжелой черепно-мозговой травмой развивается диэнцефально-катаболический синдром с развитием ОПН.

2. В патогенезе развития ОПН у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой важную роль играет повышенная адренергическая стимуляция.

3. В комплекс лечения ОПН у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой включали сеансы почечно-заместительной терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Хлуновский, А.Н. Концепция болезни поврежденного мозга / А.Н. Хлуновский, А.А. Старченко. – СПб., 1999. – 254 с.
2. DiBona, G. *Nervous Kidney: Interaction Between Renal Sympathetic Nerves and the Renin-Angiotensin System in the Control of Renal Function* / G. DiBona // *New Medical Therapies – Hypertension*. – 2000. – № 1. – P. 48–52.
3. Gianluca, A. [Viewpoint] *Should Every Patient With Traumatic Brain Injury Be Referred to an Endocrinologist?* / A. Gianluca, G. Ezio // *Nature Clinical Practice Endocrinology and Metabolism*. – 2007. – № 7. – P. 134–137.
4. Sipkins, J.H. *Severe head trauma and acute renal failure* / J.H. Sipkins, C.M. Kjellstrand // *Nephron*. – 1981. – № 1. – P. 36–41.
5. Wagnine, Y. *Patients With Severe Head Injury Should Have Hormone Assessment as Part of Routine* / Y. Wagnine // *Abstract. Care 86th annual meet endocrine society New Orleans. – Louisiana, 2004. – P. 40–42.*
6. Yuan, X. Q. *Neuroendocrine abnormalities in patients with traumatic brain injury* / X. Q. Yuan, C. E. Wade // *Front neuroendocrin.* – 1991. – № 3. – P. 209–230.

УДК 616.432-008.61

Клинический случай развития микропролактиномы гипофиза на фоне длительного приема нейролептиков

Д.В. Позднякова¹, М.В. Макиевская²

¹ КГБУЗ «Клинико-диагностический центр» МЗ ХК, 680031, г. Хабаровск, ул. Карла Маркса, 109; тел. +7 (4212) 75-75-45; e-mail: mail@muzkdc.ru

² КГБУЗ «Городская клиническая больница № 10» МЗ ХК, 680033, г. Хабаровск, ул. Тихоокеанская, 213; тел. +7 (4212) 78-41-00; e-mail: hgkb10@mail.ru

Clinical case of the hypophysis microprolactinoma development at the long-live neuroleptics intake background

D.V. Pozdnyakova¹, M.V. Makievskaya²

¹ Clinical-diagnostic center at Khabarovsk territory Ministry of Health, 680031, Khabarovsk, ul. Karla Marksa, 109; tel. +7 (4212) 75-75-45; e-mail: mail@muzkdc.ru

² City clinical hospital № 10, 680033, Khabarovsk, ul. Tikhookeanskaya, 213; tel. +7 (4212) 78-41-00; e-mail: hgkb10@mail.ru

Синдром гиперпролактинемии – это симптомокомплекс, возникающий на фоне гиперпролактинемии, наиболее характерное проявление которого – нарушение функции репродуктивной системы.

Клинические проявления идиопатической и опухолевой гиперпролактинемии хорошо изучены и известны клиницистам, тогда как относительно клинических проявлений нейролептической гиперпролактинемии остается большое число нерешенных вопросов [6]. Это связано с тем, что причинами ряда симптомов, таких как снижение полового влечения или прибавка массы тела, может служить как повышение уровня пролактина, так и влияние психотропных препаратов и самого психического расстройства, причем отграничить одну причину от другой крайне трудно.

Нерешенным остается и вопрос, насколько клинические проявления гиперпролактинемии являются значимыми и ухудшают качество жизни пациентов с психическими расстройствами.

Ключевые слова: гиперпролактинемия, нейролептики, аденома гипофиза, шизофрения.

Hyperprolactinemia syndrome is a complex of symptoms, arising at the background of hyperprolactinemia, characterized mostly by reproductive system function disturbances.

Clinical features of the idiopathic and tumor hyperprolactinemia are totally investigated and well-known to the clinicians. At the same time, clinical features of the neuroleptic hyperprolactinemia are still not totally examined [6]. It depends upon the fact, that the reasons of some symptoms (for example, libido decrease or body mass increase) may be determined both by increased prolactin content and psychotropic medications influences in combination with psychotic disorder. These reasons are difficult to differentiate. Some questions are also still not resolved: does clinical features of hyperprolactinemia considerable and they decrease the quality of life in patients with mental disorders.

Key words: hyperprolactinemia, neuroleptics, pituitary gland adenoma, schizophrenia.

Пролактин представляет собой белковый гормон, получивший свое название благодаря способности инициировать лактацию у млекопитающих. В организме человека он вырабатывается гипофизом и выполняет ряд важных задач: регулирует половую функцию, оказывая влияние на синтез половых гормонов, повышает резистентность иммунитета, обеспечивает регуляцию энергетического баланса, влияя на углеводный и жировой обмен, играет заметную роль в регуляции водно-солевого обмена, в формировании поведенческих реакций [3].

Гиперпролактинемия – стойкое избыточное содержание пролактина в сыворотке

крови. Синдром гиперпролактинемии – это симптомокомплекс, возникающий на фоне гиперпролактинемии, наиболее характерное проявление которого – нарушение функции репродуктивной системы.

В последние годы отмечается тенденция к увеличению распространенности синдрома гиперпролактинемии. Наиболее часто указанный синдром встречается у женщин, что обусловлено развитием нарушений репродуктивной функции, по поводу которых они обращаются за медицинской помощью. Частота гиперпролактинемии у женщин с нарушениями менструального цикла по типу аменореи

составляет до 10 %, поликистозных яичников – 17 %, галактореи – 20–30 %. До 25–40 % всех случаев женского бесплодия обусловлено гиперпродукцией пролактина [3, 4]. Наиболее часто встречающимися проявлениями данного состояния у мужчин являются понижение полового влечения и потенции.

Основная причина гиперпролактинемии – лактотрофные микро- и макроаденомы гипофиза (пролактиномы), в некоторых случаях наблюдается идиопатическая гиперпролактинемия [1, 2, 3]. Гиперпролактинемия также может развиваться вследствие нарушения гипоталамо-гипофизарных дофаминергических взаимоотношений под влиянием целого ряда фармакологических препаратов: нейролептиков, антидепрессантов, стимуляторов серотонинергической системы, опиатов; эстрогенов; антагонистов гистаминовых H₂-рецепторов и т.д. Прием нейролептиков (антипсихотиков) является наиболее частой причиной фармакологической гиперпролактинемии. Для обозначения гиперпролактинемии при терапии антипсихотическими средствами используется термин «нейролептическая гиперпролактинемия» или «синдром нейролептической гиперпролактинемии» [1, 2].

По данным ряда исследований, частота встречаемости синдрома нейролептической гиперпролактинемии при проведении антипсихотической терапии в целом колеблется в пределах 4–95 % случаев, причем у женщин репродуктивного возраста эти показатели составляют 42–93 %, а у мужчин – 42–47 % [1, 2].

Истинная распространенность нейролептической гиперпролактинемии до сих пор не установлена. Предполагается, что чаще всего этот показатель в литературных данных является заниженным [7, 8], так как в большинстве случаев регистрация данного состояния происходит по обращаемости, то есть при наличии у больного жалоб, характерных для повышения пролактина. Однако нередко нейролептическая гиперпролактинемия протекает бессимптомно как у мужчин, так и у женщин.

Согласно большинству публикаций, гиперпролактинемия, обусловленная приемом нейролептиков, чаще встречается при терапии типичными нейролептиками, чем атипичными (исключение составляют рисперидон и амисульприд) [1, 2, 7, 8]. Типичные нейролептики константно связываются с D₂-рецепторами на протяжении 24 часов после приема, причем более прочно, чем сам дофамин.

В отличие от типичных, атипичные нейролептики (амисульприд, сульпирид, рисперидон, палиперидон и т.д.) блокируют D₂-рецепторы на более короткий период и через 24 часа после

приема большинство свободно от нейролептика. Именно прерывистый характер блокады D₂-рецепторов атипичными нейролептиками может объяснять факт самопроизвольной нормализации уровня пролактина с течением времени.

Также стоит отметить, что при анализе базы регистрации побочных эффектов лекарственных препаратов FDA (Food and Drug Administration – Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США) выявлена ассоциация между типом нейролептика, сообщениями об аденоме гипофиза, частотой гиперпролактинемии, ассоциированной с приемом нейролептика. Наибольшая частота аденом гипофиза отмечалась при приеме рисперидона, затем следовал галоперидол, минимальная частота сообщений об аденоме гипофиза была у zipрасидона и оланзапина [1, 2, 6, 7, 8]. Формирование клинко-эндокринной или соматической симптоматики нейролептической гиперпролактинемии зависит от длительности ее существования. В краткосрочной перспективе у женщин развиваются такие симптомы, как галакторея, дисменорея вплоть до аменореи (олигоменорея, опсоменорея, гипо- и гиперменорея), нагрубание и болезненность молочных желез, а у мужчин преобладают сексуальные расстройства (снижение либидо, импотенция, нарушение эрекции и эякуляции), гинекомастия, галакторея, повышение массы тела и аппетита. В долгосрочной перспективе увеличивается риск развития остеопороза, ишемической болезни сердца, бесплодия.

Основным диагностическим критерием гиперпролактинемии служит определение уровня пролактина в сыворотке крови.

Медикаментозно индуцированная гиперпролактинемия обычно ассоциируется с уровнями пролактина в пределах 25–100 нг/мл, но употребление метоклопрамида, рисперидона, фенотиазинов может привести к более высокому подъему концентраций пролактина в крови, превышающих 200 нг/мл.

Для исключения гиперпролактинемии опухолевого генеза необходимо прибегнуть к визуализирующим методам исследования (МРТ, КТ головного мозга). МРТ головного мозга с контрастированием является наиболее информативным методом в диагностике опухолей гипоталамо-гипофизарной области (уровень доказательности 1, класс рекомендаций А). В случаях невозможности выполнения магнитно-резонансной томографии следует провести компьютерную томографию с высоким разрешением (уровень доказательности 1, класс рекомендаций В) [6].

**Физиологические нормы пролактина
в сыворотке крови в зависимости от метода
определения [6]**

Женщины	≤ 27 нг/мл	
	≤ 550 нг/мл	
	40–530 мМЕ/л (после пубертатного периода и до менопаузы)	
Мужчины	≤ 20 нг/мл	≤ 400 нг/мл
	53–360 мМЕ/л	

В данной статье приводятся результаты наблюдения пациента с первичной гиперпролактинемией, с отягощенным анамнезом по шизофрении.

Пациент М., 1976 года рождения (40 лет), обратился с жалобами на снижение потенции, бессонницу, периодические головные боли. Из анамнеза заболевания известно, что пациент уже длительное время (более 10 лет) наблюдается эндокринологом по поводу высоких цифр пролактина до 900 мМЕ/л, снижения потенции.

Со слов больного, впервые жалобы на отсутствие эрекции, снижение либидо появились в 2002 году, тогда же он обратился за помощью к эндокринологу. Было рекомендовано сдать кровь на определение уровня пролактина, тиреотропного гормона (ТТГ). Полученные результаты показали повышенный уровень пролактина – 980 нг/мл (норма 20–400 нг/мл). Уровень ТТГ – 2,77 мМЕ/л, что указывало на отсутствие отклонения синтеза данного гормона (норма 0,4–4,0 мМЕ/л). Для исключения гиперпролактинемии опухолевого генеза проведена рентгенография черепа, в результате которой не выявлено изменений в области турецкого седла. На основании полученных данных был выставлен диагноз «функциональная гиперпролактинемия». Для коррекции гиперпролактинемии был назначен бромокриптин по 2 таблетки (доза и кратность приема препарата неизвестны).

Из анамнеза жизни известно, что с 2001 года пациенту выставлен диагноз «параноидная шизофрения», по поводу которой назначено лечение нейролептиками: палиперидон 9 мг или ксепион (палиперидон) 150 мг по 1,5 мл в/м в дельтовидную мышцу плеча. Кроме этого, наблюдается по поводу гипертонической болезни, принимает гипотензивные препараты.

На фоне проводимой терапии бромокриптином клинического улучшения не отмечалось. При проведении контрольного исследования уровня пролактина отмечалось стойкое его повышение более чем в 2 раза: 980 нг/мл (20–400 нг/мл). В связи с отсутствием эффекта бромокриптин заменен на каберголин 0,5 мг по ½ таблетки 2 раза в неделю.

Повторный осмотр эндокринологом проведен только в 2007 году. При осмотре привлекало внимание появление ожирения 1 ст. (вес 112 кг, рост 187 см, ИМТ 32 кг/кв. м). При обследовании выявлен сохраняющийся повышенный уровень пролактина 895 нг/мл (20–400 нг/мл), пониженный уровень тестостерона 8,75 нмоль/л (> 15 нмоль/л). К лечению добавлен хорионический гонадотропин по 1500 ЕД 2 раза в неделю.

С 2010 года пациент стал отмечать появление выраженных головных болей. При обследовании впервые выявлено повышение уровня ТТГ до 6,03 мМЕ/л (норма 0,4–4,0 мМЕ/л), уровень пролактина повысился до 1780 нг/мл. Назначен левотироксин 50 мкг/сут за 30 минут до еды. Для уточнения причины гипотиреоза было рекомендовано обследование (УЗИ щитовидной железы и анализ крови на антитела к тиреоидной пероксидазе), от которого пациент отказался.

В 2011 году появились жалобы на снижение зрения, двоение в глазах, невозможность фиксировать взгляд. Осмотрен офтальмологом, выставлен диагноз «миопия слабой степени, хориоретинальная форма».

В 2012 году на рентгенограмме черепа патологии не выявлено: турецкое седло одного линейного теневого контура, округлой формы, размеры в норме. Уплотнение межклиновидной мембраны.

С учетом прогрессирования клиники рекомендовано проведение магниторезонансной томографии, которую пациент не сделал.

В лечении увеличена доза каберголина 0,5 мг до 1½ таблетки 2 раза в неделю, добавлены препараты тестостерона Омнадрен-250 (Сустанон-250) 1,0 мл*2раза в месяц в/м.

Назначенную терапию принимал нерегулярно, самостоятельно отменял лекарственные препараты.

В 2014 году появились жалобы на боли в грудных железах. Проведено ультразвуковое исследование грудных желез, по результатам которого установлена истинная гинекомастия (железистая ткань, периферические лимфоузлы не увеличены).

В 2016 году повторно проведена магнитно-резонансная томография головного мозга: гипофиз 10–3–16 мм, левая половина больше правой: 7–6–4 мм, хиазма не смещена.

В настоящее время сохраняются жалобы на боли в грудных железах, головная боль, двоение в глазах, снижение половой активности. При обследовании: уровень пролактина 682 мМЕ/л (норма 53–360 мМЕ/л), тестостерона 8,9 нмоль/л (> 15 нмоль/л), ТТГ 2,2 мМЕ/л, ПСА 0,9 (норма 0–4).

На основании данных анамнеза заболевания, данных обследования выставлен диагноз.

Диагноз основной: аденома (пролактинома) гипофиза. Не исключается нейролептический генез гиперпролактинемии. Гиперпролактинемический гипогонадизм. Первичный субклинический гипотиреоз, медикаментозная компенсация. Ожирение I ст. Сопутствующий: параноидная шизофрения. Гипертоническая болезнь II ст., артериальная гипертензия 3 ст., риск 2, ХСН 1 ст., 0 ф. к.

На данный момент в лечении получает каберголин 0,5 мг по 1,5 таблетки 2 раза в неделю; тестостерон пропионат 5 % – 1,0 мл в/м 1 раз через день; биспролол 10 мг по 1 таблетке 1 раз в день с контролем ЧСС; левотироксин натрия 50 мкг за 30 минут до завтрака.

Применяемый в данном случае нейролептик палиперидон является активным метаболитом препарата рисперидона, на фоне приема которого, как было отмечено выше, увеличивается частота аденом гипофиза [1, 2]. В связи с этим пациентам, получающим палиперидон, необходимо регулярно оценивать гормональный статус для исключения гиперпролактинемии.

Сложность лечения гиперпролактинемии у пациентов, принимающих нейролептики, заключается в том, что в большинстве случаев невозможно отменить антипсихотическую терапию, зачастую у таких больных трудно оценить адекватность выполнения рекомендаций по регулярности приема препаратов, назначенных с целью коррекции гиперпролактинемии и симптомов гипогонадизма.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Буланов, В.С. Синдром нейролептической гиперпролактинемии у амбулаторных больных с параноидной шизофренией и его коррекция каберголином (Достинексом): репр. / В.С. Буланов, Л.Н. Горобец, А.В. Литвинов // *Современная терапия психических расстройств*. – 2016. – № 1. – С. 17.
2. Горобец, Л.Н. *Нейроэндокринные дисфункции и нейролептическая терапия*. – М.: Медпрактика-М, 2007.
3. Дедов, И.И. Синдром гиперпролактинемии / И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, Т.И. Романцова. – М., 2004.
4. Калинин, С.Ю. *Мифы и правда о гиперпролактинемии: избр. лекции*. – М., 2013.
5. Федеральные клинические рекомендации по гиперпролактинемии: клиника, диагностика, дифференциальная диагностика и методы лечения. – М., 2015.
6. Юнилайнен, О.А., Доровских, И.В. Гиперпролактинемия, ассоциированная с приемом нейролептиков / О.А. Юнилайнен, И.В. Доровских // *Соц. и клин. психиатрия*. – 2013. – Т. 23, вып. 1.
7. Antipsychotic-induced hyperprolactinemia: a cross-sectional survey / E. Johnsen, R. Kroken, M. Abaza et al. // *J. Clin. Psychopharmacol.* – 2008. – Vol. 28, № 6. – P. 686–690.
8. Magharious, W. Relationship of gender and menstrual status to symptoms and medication side effects in patients with schizophrenia / W. Magharious, D.C. Goff, E. Amico // *Psychiatry Res.* – 1998. – Vol. 27, № 3. – P. 159–166.

УДК 616.61-073.43

Ультразвуковое исследование при диффузной патологии почек

Л.О. Глазун, Е.В. Полухина

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

Ultrasonic examination in the diffuse renal pathology

L.O. Glazun, E.V. Polukhina

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

Ультразвуковое исследование является ведущим визуализирующим методом в диагностике патологических изменений почечной паренхимы. В статье проанализированы возможности ультразвукового метода в диагностике диффузной почечной патологии. Представлены основные эхографические синдромы, встречающиеся при острых и хронических заболеваниях почек.

Ключевые слова: ультразвуковое исследование, диффузная почечная патология, хроническая болезнь почек.

Ultrasonic examination is the leading research technique for the diagnosis of renal parenchyma pathological changes. This article represents the analyze of the ultrasonic examination abilities in the renal pathology diagnosis. Basic echography syndromes of the acute and chronic renal diseases are represented.

Key words: ultrasonic examination, diffuse renal pathology, chronic renal disease.

Диффузное поражение почек характеризуется рядом особенностей. Проявления всегда двусторонние и наблюдаются во всех отделах почек. Изменения ультразвуковой картины при этих процессах неспецифичны и выявляются только при определенном уровне прогрессирования морфологических изменений [4]. Ультразвуковой метод не способен дать точный гистологический диагноз при диффузных заболеваниях почек. Тем не менее именно ультразвуковое исследование стало ведущим визуализирующим методом в диагностике патологии почечной паренхимы [1, 4, 11]. Помимо безвредности и экономической доступности метода, у пациентов с заболеваниями почек имеют значение и такие его особенности, как независимость получения изображения от функции почек (при острой и хронической почечной недостаточности) и возможность проведения ультразвукового мониторинга за состоянием почек.

Двухмерное ультразвуковое исследование в диагностике диффузных заболеваний почек дает возможность оценить биометрические параметры, кортикальную эхогенность и выраженность кортикомедулярной дифференциации.

Объем почки, толщина паренхимы и коркового слоя являются важными параметрами оценки выраженности изменений при острых процессах, в частности при острой почечной

недостаточности. У пациентов с хронической болезнью почек в ранних стадиях размеры почек могут увеличиваться в период обострения. Прогрессирование заболевания приводит к развитию нефросклероза, проявляющегося уменьшением размеров почек. При хронической болезни почек для каждого конкретного пациента биометрические показатели имеют существенное значение и должны учитываться при динамическом наблюдении. Однако до развития терминальной стадии почечной недостаточности биометрические показатели часто остаются в пределах нормативных значений и не могут быть надежными критериями прогрессирования почечной недостаточности [1].

Наиболее частым, а порой и единственным, признаком диффузного поражения почек является повышение кортикальной эхогенности. В доуремическом периоде только этот показатель имеет корреляционную связь как с показателями азотемии и скоростью клубочковой фильтрации, так и с выраженностью морфологических изменений паренхимы [1].

Наибольшее практическое применение получила оценка повышения эхогенности паренхимы почек по четырем степеням, предложенная Hricak H. в 1982 году [8]:

- 0 степень – эхогенность коркового слоя почки ниже эхогенности печени (норма);
- I степень – эхогенность коркового слоя равна эхогенности печени;

• II степень – эхогенность коркового слоя почки выше эхогенности печени, но ниже эхогенности почечного синуса;

• III степень – эхогенность коркового слоя равна эхогенности почечного синуса.

В норме кортикальная эхогенность почки ниже эхогенности печени (рис. 1). По мнению большинства авторов, эхогенность коркового слоя почки, равная эхогенности печени, может встречаться лишь у незначительного количества здоровых людей [8, 10].

На повышение кортикальной эхогенности влияют следующие факторы: фиброз интерстициальной ткани, воспалительная инфильтрация, перераспределение почечного кровотока с ишемизацией коркового слоя, отложение кристаллов солей в канальцах и строме, изменение стенок сосудов и канальцев. Кортикальная эхогенность в большей степени зависит от выраженности изменения интерстициальной ткани, чем от поражения клубочков. При этом очаговый фиброз в интерстиции сопровождается минимальным повышением кортикальной эхогенности, диффузный фиброз вызывает более выраженное повышение эхогенности, а наивысшая эхогенность обнаруживается при активной воспалительной инфильтрации интерстиция [1, 6].

Следующим критерием диагностики диффузной патологии почек является изменение кортикомедуллярной дифференциации. Различают повышение кортикомедуллярной дифференциации (симптом выделяющихся пирамид), симптом гиперэхогенных пирамид и сглаженность кортикомедуллярной дифференциации, когда пирамиды, в норме имеющие более низкую, чем корковый слой, эхогенность,

не визуализируются при ультразвуковом исследовании.

Повышение кортикомедуллярной дифференциации появляется при отеке паренхимы и перераспределении почечного кровотока. Симптом выделяющихся пирамид обусловлен диффузным повышением эхогенности коркового вещества почки и снижением эхогенности пирамид почки. У взрослых симптом выделяющихся пирамид – маркер серьезных нарушений почечного статуса. Данный симптом встречается при остром кортикальном некрозе, при острой почечной недостаточности (рис. 2), при остром пиелонефрите, при нефротическом синдроме любой этиологии. У новорожденных симптом выделяющихся пирамид является нормой и связан с незавершенным развитием канальцев и сосудистой системы.

Симптом гиперэхогенных пирамид характерен для нефрокальциноза и наблюдается при различных дисметаболических нефропатиях, гиперпаратиреозе, опухолях костной ткани, а также при ряде врожденных тубулопатий [2, 7].

Нефрокальциноз имеет три основные формы:

- кортикальный нефрокальциноз (5 % случаев);
- медуллярный нефрокальциноз (95 %);
- общий нефрокальциноз (поражает корковое и мозговое вещество).

Наиболее часто встречающийся медуллярный нефрокальциноз имеет три степени выраженности. При I степени эхогенность пирамид сопоставима с эхогенностью коркового слоя, или определяются кальцинаты только в области сосочков пирамид (рис. 3, а). Данный

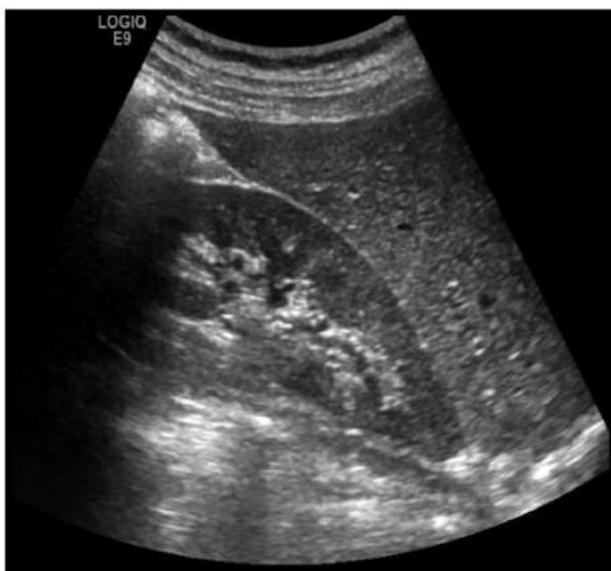


Рис. 1. Ультразвуковое изображение неизменной почки. Эхогенность коркового слоя почки ниже эхогенности печени



Рис. 2. Симптом выделяющихся пирамид при острой почечной недостаточности



Рис. 3. Медуллярный нефрокальциноз различной степени выраженности

феномен является следствием ишемии и некроза сосочков пирамид с исходом в кальциноз и встречается при анальгетической нефропатии, диабетической нефропатии, у лиц, перенесших тяжелую форму острой почечной недостаточности [3, 7]. При II степени (тип гирлянды) наиболее типично проявление нефрокальциноза в виде гиперэхогенного ободка по периферии пирамид за счет преимущественного расположения депозитов фосфата и оксалата кальция в дистальных извитых канальцах на границе коркового и мозгового слоя [2, 7, 9] (рис. 3, б). Медуллярный нефрокальциноз III степени, проявляющийся гиперэхогенными пирамидами с акустическими тенями, в клинической практике часто принимают за коралловидные камни почек [7] (рис. 3, в). Достаточно часто кальциноз пирамид наблюдается при медуллярной губчатой почке. Основой являются включения кальция различных размеров на уровне кистозных образований собирательных трубочек мозгового слоя. Могут выявляться крупные кальцинаты с акустическими тенями.

Кортикальный нефрокальциноз может проявляться отдельными очаговыми гиперэхогенными включениями. Диффузная форма нефрокальциноза возникает на фоне некроза и фиброза коркового слоя при кортикальном некрозе в отдаленном периоде и гломерулонефрите в стадии терминальной хронической почечной недостаточности.

Сглаженность кортикомедуллярной дифференциации наблюдается при различных диффузных поражениях почек при наличии нефросклероза или воспалительной инфильтрации, у лиц старшей возрастной группы и при врожденных дисплазиях почек (рис. 4).

Отсутствие четкой зависимости степени морфологических изменений от биометрических показателей определяет поиск других критериев диагностики. Исследование доплеровского спектра в почечных артериях на уровне паренхимы показало наличие тесной зависимости

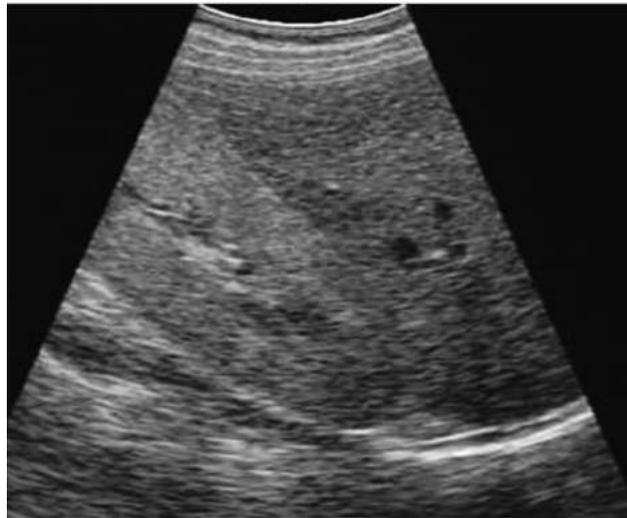


Рис. 4. Сглаженность кортикомедуллярной дифференциации

между гистопатологическими изменениями и показателями скорости кровотока и степенью периферического сопротивления [1, 5].

Основой использования скоростных показателей кровотока на уровне паренхимы для оценки почечного статуса является зависимость работы почки от уровня перфузии и отсутствие в почке коллатерального кровотока. Вся поступающая по паренхиматозным ветвям кровь участвует в обеспечении перфузии. По ее объему можно косвенно судить о функциональном состоянии почки.

В настоящее время все повреждения почек со снижением ее функции вне зависимости от нозологии объединены понятием «хроническая болезнь почек». В основу стадийности хронической болезни почек в качестве основного признака положена скорость клубочковой фильтрации. В зависимости от уровня скорости клубочковой фильтрации выделяют пять стадий хронической болезни почек:

- 1-я стадия – признаки нефропатии (изменения в анализах мочи, изменение структуры

почек) при нормальной скорости клубочковой фильтрации;

- 2-я стадия – признаки нефропатии сочетаются с умеренным снижением скорости клубочковой фильтрации от 60 до 90 мл/мин;
- 3-я стадия – скорость клубочковой фильтрации снижена и составляет от 30 до 60 мл/мин, независимо от наличия или отсутствия признаков нефропатии;
- 4-я стадия – скорость клубочковой фильтрации от 15 до 30 мл/мин;
- 5-я стадия – скорость клубочковой фильтрации меньше 15 мл/мин.

Учитывая зависимость скорости клубочковой фильтрации от кровоснабжения почек, целесообразно применять в качестве дополнительного критерия показатели почечного кровотока на уровне паренхимы.

Предварительное представление о васкуляризации почки можно получить при исследовании кровотока в режимах цветового доплеровского картирования и энергетического доплера [6].

Доплеровский спектр почечного кровотока в норме характеризуется убывающей к периферии скоростью кровотока и низким циркуляторным сопротивлением с достаточно высокой диастолической скоростью кровотока. Наиболее удобен для оценки почечного статуса уровень междолевых артерий [1] (рис. 5). В среднем пиковая скорость кровотока на уровне междолевых артерий составляет 30–40 см/с. Для клинического применения мы рекомендуем более широкий диапазон значений от 25 до 50 см/с. Учитывая большую значимость диастолического компонента, более точную информацию в оценке почечного статуса дает средняя скорость кровотока. Снижение усредненной по времени максимальной скорости кровотока менее 15 см/с свидетельствует об уменьшении перфузии почки. Индекс резистентности во внутрипаренхиматозных ветвях почечной артерии составляет в норме от 0,55 до 0,65.

Повышение васкуляризации и скоростных показателей кровотока характерно для острых воспалительных процессов в почках, фазы обострения хронических нефропатий и начальных стадий диабетической нефроангиопатии [1, 4].

Прогрессирующее снижение скоростных показателей кровотока характерно для хронических нефропатий, часто сочетается с повышением периферического сопротивления, проявляющегося увеличением индекса резистентности [1]. Наблюдается разной степени выраженности обеднение кровотока при цветовом доплеровском картировании и энергетическом доплере. Повышение периферического сопротивления с увеличением индекса

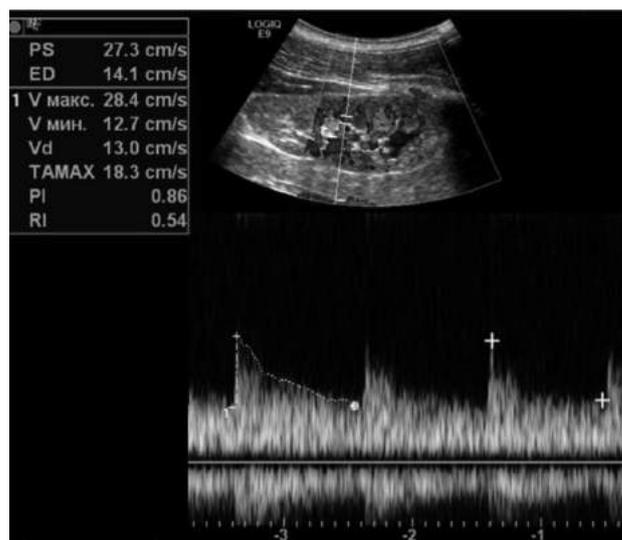


Рис. 5. Оценка почечного кровотока на уровне междолевой артерии паренхимы

резистентности может наблюдаться как при острых процессах за счет вазоконстрикции и отека паренхимы, так и при хронических нефропатиях за счет склероза и гиалиноза сосудов, а также фиброза интерстициальной ткани [1, 5]. Наиболее выраженное повышение циркуляторного сопротивления отмечается при острой почечной недостаточности [1]. При анурии часто кровоток определяется только в фазу систолы, имеет пульсирующий характер (рис. 6).

Из хронических нефропатий наиболее высокое периферическое сопротивление отмечается при заболеваниях с поражением сосудистого русла: системная красная волчанка, сахарный диабет. Сочетается с выраженным обеднением кровотока при использовании энергетического доплера.

Снижение периферического сопротивления в почечных артериях может зависеть

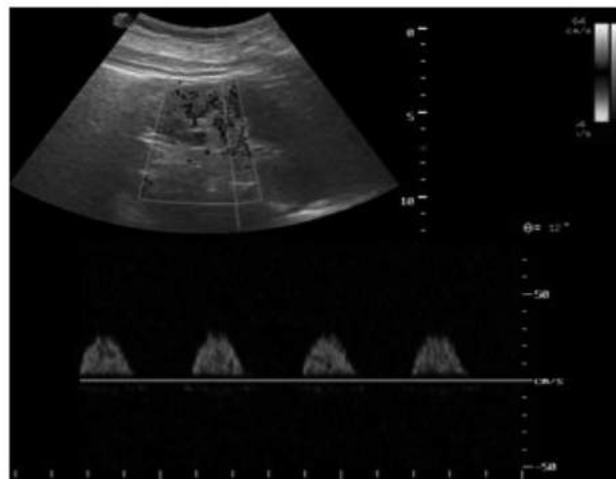


Рис. 6. Изменение кровотока в паренхиме почки при острой почечной недостаточности

от внепочечных факторов кровообращения, а также быть результатом патологических процессов в почках. В основе лежит шунтирование крови по юкстамедуллярному кругу кровообращения на уровне дуговых артерий в прямые сосуды пирамид. Данный феномен наблюдается у больных, перенесших острую почечную недостаточность, при кортикальном некрозе и в ряде случаев при гломерулонефритах и интерстициальных нефритах.

Данные доплерографического исследования можно рекомендовать в качестве дополнительного критерия при диспансерном динамическом наблюдении за больными с хроническими нефропатиями и в экспертной

оценке течения хронической почечной недостаточности.

Информативность ультразвуковой диагностики во многом определяется тщательностью проводимого исследования с оценкой максимального количества ультразвуковых показателей, включая доплерографические. Большое значение имеет также грамотная клиническая трактовка изменений ультразвуковой картины [11]. Следует обратить внимание на необходимость проведения ультразвукового исследования не только почек, но и других органов и систем, которые поражаются у пациентов с хронической болезнью почек.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Глазун, А.О. Ультразвуковое исследование в диагностике острой и хронической почечной недостаточности: моногр. / А.О. Глазун; М-во здравоохранения Хабаров. края, КГБОУ ДПО «Ин-т повышения квалификации специалистов здравоохранения», каф. лучевой и функционал. диагностики. – Хабаровск: Ред.-изд. центр ИПКСЗ, 2005. – 156 с.
2. Малкоч, А.В. Дисметаболические нефропатии у детей / А.В. Малкоч, В.А. Гаврилова // *Лечащий врач*. – 2006. – № 1. – С. 32–36.
3. Строкова, Л.А. Случай ультразвуковой диагностики некротического папиллита / Л.А. Строкова // *Нефрология*. – 2005. – Т. 9, № 1. – С. 95–97.
4. Хитрова, А.Н. Ультразвуковая диагностика заболеваний почек / А.Н. Хитрова, В.В. Митьков, М.Д. Митькова // *Практическое руководство по ультразвуковой диагностике* / под ред. В.В. Митькова. – М.: Видар-М, 2005. – 383 с.
5. Color Doppler Sonographic Appearance of Renal Perforating Vessels in Subjects with Normal and Impaired Renal Function / M. Bertolotto, E. Quaiá, G. Galli [et al.] // *J. Clin. Ultrasound*. – 2000. – Vol. 28, № 6. – P. 267–276.
6. Hricak, H. Renal parenchymal disease: sonographic-histologic correlation / H. Hricak, R.P. Lieto, C. Crus // *Radiology*. – 1982. – Vol. 144. – P. 141–147.
7. Manley, J.A. How Echogenic Is Echogenic? Quantitative Acoustics of the Renal Cortex / J.A. Manley, W.C. O'Neil // *Am. J. Kidney Dis.* – 2001. – Vol. 37, № 4. – P. 706–711.
8. Medullary nephrocalcinosis associated with long-term furosemide abuse in adults / Y.G. Kim, B. Kim, M.K. Kim [et al.] // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 2001. – Vol. 16, № 12. – P. 2303–2309.
9. Renal pyramids: focused sonography of normal and pathologic processes / A. Daneman, O.M. Navarro, G.R. Somers [et al.] // *Radiographics*. – 2010. – Vol. 30, № 5. – P. 1287–1307.
10. Renal vascular resistance in progressive systemic sclerosis: evaluation with duplex Doppler ultrasound / K.S. Aikimbaev, A. Canataroglu, S. Ozbek [et al.] // *Angiology*. – 2001. – Vol. 52. – P. 697–701.
11. Tuma, J. Ultrasound differential diagnosis in renal parenchymal disease / J. Tuma, H. Heynemann. – Schweiz, *Rundsch, Med-Prax*, 2006. – Vol. 95, № 18. – P. 721–727.

УДК 616.12-005.4-089-036.868

Коронарное шунтирование больных ишемической болезнью сердца: реабилитация и вторичная профилактика

Е.В. Неврычева

КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9; тел. +7 (4212) 27-24-74; e-mail: zlatoid2009@mail.ru

Coronary shunting of patients with ischemic heart disease: rehabilitations and secondary preventing

E.V. Nevrycheva

Postgraduate institute for public health specialists, 680009, Khabarovsk, ul. Krasnodarskaya, 9; tel. +7 (4212) 27-24-74; e-mail: zlatoid2009@mail.ru

В лекции представлены организационные принципы современной системы кардиологической реабилитации в России, методология кардиореабилитации до и после аортокоронарного шунтирования.

Ключевые слова: кардиореабилитация, физические нагрузки, аортокоронарное шунтирование.

This article represents organizational principals of the modern Russian cardiological rehabilitation system, cardiology rehabilitation methodology before and after aorta-coronary shunting.

Key words: cardiac rehabilitation, physical activity, aorta-coronary shunting.

Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) сформулировала определение кардиореабилитации как «комплекс мероприятий, обеспечивающих наилучшее физическое и психическое состояние, позволяющих больным с хроническими или перенесенными острыми сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ), благодаря собственным усилиям, сохранить или восстановить свое место в обществе (социальный статус) и вести активный образ жизни». Реальными задачами комплексной кардиореабилитации являются:

- обучение пациентов по вопросам, связанным с ССЗ, информирование их о благоприятном влиянии на течение заболевания и долгосрочную выживаемость, изменение образа жизни и модификация факторов риска (ФР) ССЗ в рамках программы «Школа для больных, перенесших острый инфаркт миокарда (ОИМ), и их родственников» или «Школа для больных, перенесших коронарное шунтирование (КШ), и их родственников»;

- участие пациентов в различных программах физической реабилитации и длительных физических тренировок (ФТ), в том числе неконтролируемых («домашних»);

- психологическая реабилитация пациентов, направленная на их адаптацию к наличию хронического заболевания, и повышение мо-

тивации пациентов к участию в программах кардиологической реабилитации, в том числе с помощью специалистов (психологов, психотерапевтов).

Установлено, что комплексная кардиореабилитация улучшает клиническое течение заболевания и даже оказывает положительное влияние на торможение прогрессирования атеросклероза, повышает толерантность к физической нагрузке (ФН) и нормализует липидный спектр крови, позитивно воздействует на статус курения и психологическое состояние пациента.

Этапность кардиореабилитации

Применительно к больным, перенесшим КШ, этапы реабилитации выглядят следующим образом:

- **I этап** (стационарный) проходит в кардиохирургическом отделении больницы;
- **II этап** (ранний стационарный реабилитационный) выполняется в стационарном отделении центра кардиореабилитации;
- **III этап** (амбулаторно-поликлинический) осуществляется в поликлиническом отделении Центра кардиореабилитации (ЦКР). Этот этап реабилитации – самый продолжительный (в идеале – всю оставшуюся жизнь).

Начальная часть поликлинического этапа кардиореабилитации – самая важная и от-

ветственная. Период активного врачебного наблюдения продолжается 3–4 месяца. В этот период больной под наблюдением специалистов ЦКР выполняет программу систематических ФТ (36 тренировочных занятий 3 раза в неделю), образовательную программу (желательно с родственниками), программу модификации ФР, по показаниям консультируется у клинического психолога, психотерапевта или психиатра.

После активной части поликлинической реабилитации больной в последующие 8–9 месяцев (каждые 3 месяца) посещает поликлиническое реабилитационное отделение в плановом порядке для контроля клинического состояния и выполнения рекомендаций врача. В этот период времени больной продолжает выполнять ФТ под самоконтролем и соблюдать рекомендованные ему реабилитационные мероприятия. Больной может посетить ЦКР внепланово по необходимости в связи с изменением своего состояния.

Физический аспект реабилитации

ФТ после КШ являются ключевым компонентом программ реабилитации, поскольку способствуют улучшению прогноза, повышению толерантности к ФН и улучшению качества жизни. ФТ предлагается проводить под наблюдением медицинского персонала.

На разных этапах реабилитации применяются разнообразные виды ФТ: ЛФК, лечебная гимнастика, дозированные ходьба, подъем по лестнице, велотренировки, тредмил-тренировки, элементы спортивных игр, плавание, ходьба на лыжах.

У больных, оперированных по поводу коронарной недостаточности, зачастую имеются такие проблемы, как длительная гиподинамия, ограничение трудоспособности, астенизация личности с утратой интереса к активной жизни и труду, что определяет ценность ФТ для данной категории пациентов. В силу этого **задачами физического аспекта реабилитации** являются поддержание и повышение физической работоспособности (ФРС), реадаптация к бытовым и производственным нагрузкам, улучшение физического и психического статуса, коррекция качества жизни пациента. Проведение ФТ у пациентов после КШ зависит от возникших после вмешательства осложнений (появления выпота в плевральной полости, отека конечности в месте забора венозного трансплантата) и определяется состоянием послеоперационных ран после стернотомии.

Выделяют несколько подэтапов и этапов физической реабилитации при пребывании больного в кардиохирургическом отделении: подэтап преабилитации, подэтап отделения

реабилитации, далее подэтап собственно кардиохирургического отделения (пребывание больного в палатном отделении стационара). После завершения лечения в кардиохирургическом отделении больницы/клиники (в сроки не менее 16 дней) больной переводится в ЦКР, а именно в его стационарное отделение (для так называемой ранней кардиореабилитации), где сроки пребывания зависят от состояния больного. Затем он передается под наблюдение поликлинического отделения ЦКР (поздняя кардиореабилитация).

Преабилитация

Преабилитация подразумевает предварительную подготовку больного к крайне сложной хирургической операции, каковой является КШ, с целью обучения его оптимальному восприятию своего самочувствия после операции и умению правильно выполнять рекомендации.

Предоперационное обучение больного – это малая, но обязательная часть предоперационной подготовки. Кроме нее, перед КШ желательно провести хотя бы короткий курс ФТ с применением дыхательных тренажеров.

Рекомендации по предоперационной подготовке респираторной системы и предоперационной тренировке больных ишемической болезнью сердца перед проведением коронарного шунтирования

Задачи предоперационной тренировки больных

1. Тщательное обследование пациентов, планирующих на проведение КШ: санация очагов хронической инфекции, выявление ранее не диагностированных заболеваний легких, а также адекватная компенсация всех хронических заболеваний.

2. Прекращение курения (отказ от него на 24 часа уменьшает количество карбоксигемоглобина и может улучшить оксигенацию, но для нормализации дренирования мокроты требуется отказ от курения не менее чем на 8–6 недель до планируемого хирургического лечения).

3. Снижение ИМТ у пациентов, имеющих избыточную массу тела или ожирение.

4. Коррекция получаемой терапии: например, БАБ должны быть назначены как минимум за 24 часа до КШ всем пациентам, не имеющим противопоказаний, с целью снижения частоты развития послеоперационной ФП и вероятности развития периоперационной ишемии миокарда и продолжены или возобновлены для приема сразу после вмешательства.

5. Тренировка дыхательной мускулатуры.

6. Обучение пациента диафрагмальному (брюшному) дыханию, щадящему травмированную грудную клетку.

7. Обучение методике продуктивного кашля.

Эффективность тренировки мышечных групп вдоха и выдоха существенно возрастает при использовании технических средств двух типов:

- контрольных устройств (спирометры, дисплеи и др.), позволяющих контролировать усилия дыхательной мускулатуры и достигать заданных пределов;
- дыхательных сопротивлений вдоху и выдоху, позволяющих повысить нагрузку на соответствующие дыхательные мышцы.

Применение побудительной спирометрии для тренировки дыхательной мускулатуры

Побудительная спирометрия использует упражнения, задаваемые больному с количественно определяемым результатом. Побуждающие спирометры позволяют пациенту самостоятельно выполнять необходимые упражнения и при этом видеть свои достижения (рис. 1).



Рис. 1. Побудительный спирометр

Эффекты побудительной спирометрии: тренировка дыхательной мускулатуры, ликвидация дистелектазов, нормализация вентиляционно-перфузионных соотношений.

Тренажеры для тренировки дыхательной мускулатуры

Для тренировок дыхательной мускулатуры могут быть использованы разные дыхательные тренажеры.

Применение Threshold IMT. Наиболее современным подходом считается применение специальных дыхательных тренажеров с созданием дополнительного сопротивления на вдохе **Threshold IMT** (тренировка инспираторных мышц) и выдохе – **Threshold PEP** (тренировка экспираторных мышц).

Threshold IMT (рис. 2, а) – тренажер с пружинным клапаном, который открывается, когда инспираторное давление, создаваемое



Рис. 2, а. Тренажер с пружинным клапаном Threshold IMT

пациентом, превышает напряжение пружины. Выдох происходит беспрепятственно через экспираторный подвижный клапан. Напряжение диафрагмальных мышц при этом является тренирующим упражнением, повышающим силу сокращения мышечных волокон. Тренировка инспираторных и диафрагмальных мышц позволяет менять привычный паттерн дыхания, при котором активно используется сила сокращения диафрагмы и мышц брюшной стенки, что приводит к улучшению вентиляционно-перфузионных отношений, повышению оксигенации крови, уменьшению одышки.

Threshold PEP (рис. 2, б) – тренажер с пружинным клапаном, который создает положительное давление при выдохе. Сопротивление пружины преодолевается путем напряжения экспираторных мышц. Напряжение экспираторных мышц имеет тренировочный эффект, в результате которого увеличивается скорость потока выдыхаемого воздуха и тем самым снижается гиперинфляция при ФН. Кроме этого, сопротивление, создаваемое на выдохе, снижает экспираторный коллапс бронхиол, что также улучшает функциональное состояние респираторной системы. Одновременно улучшается дренажная функция бронхиального дерева.



Рис. 2, б. Тренажер с пружинным клапаном Threshold PEP

На рисунке 3 представлен тренажер для вдоха **TRIFLO II**.

Тренировка мышц, участвующих во вдохе, имеет значение не только для улучшения вентиляции легких, но и для предупреждения спаечного процесса в плевре. В нерабочем состоянии все 3 шарика прибора, поднимающиеся вверх при вдохе, находятся на дне прибора.

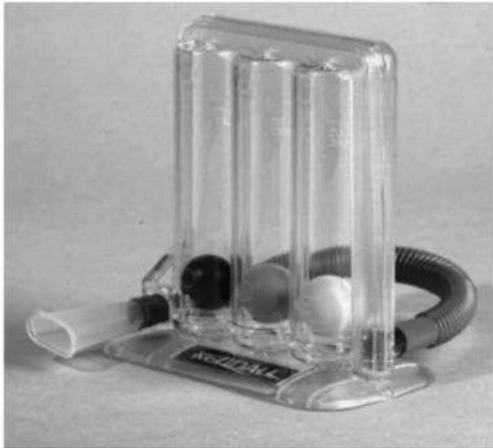


Рис. 3. Тренажер для вдоха TRIFLO II

Далее при вдохе последовательно зависают левый, средний и правый шарики. Больной на первых порах постепенно обучается подъему левого шарика. Через несколько тренировок он уже способен поднять при вдохе средний и далее правый шарики. При умении поднять все 3 шарика больной должен постепенно стараться удерживать шарики возможно дольше. В начале тренировок это удается в течение 2–3 секунд. По мере усвоения работы с этим тренажером больной может достичь удержания до 4–5 секунд и более. Тренировки проводятся в течение дня 6 раз по 5–10 минут в течение 2–3 месяцев.

Противопоказания к применению дыхательных тренажеров Threshold:

- 1) буллезная эмфизема при наличии истории пневмоторакса;
- 2) наличие обострения тяжелых сопутствующих заболеваний, в том числе тяжелых заболеваний ССС.

Применение лечебной физкультуры для тренировок дыхательной мускулатуры

ЛФК, используя дыхательные упражнения, ставит следующие задачи: укрепить дыхательные мышцы, увеличить подвижность легких и грудной клетки, научить больных правильно дышать, оптимизировать функции ССС путем улучшения присасывающего действия грудной клетки, снизить частоту пульса и АД после физических упражнений, овладеть ритмом дыхательных движений в разных условиях (покой, движение, работа).

Дыхательные упражнения делятся на:

- **динамические** – дыхательные упражнения, связанные с ходьбой, медленным бегом, другими движениями; динамические дыхательные упражнения – обязательная часть каждого группового урока, они чередуются с физическими упражнениями и входят в так называемую группу «отвлекающих» упражнений;
- **статические** – дыхание производится либо при полной неподвижности тела в разных исходных положениях, либо сопровождается легкими движениями; статические упражнения также включаются в групповые уроки по ЛФК, но главное место отводится им как лечебному средству при болезнях легочного аппарата, искривлениях грудной клетки.

Применение статических дыхательных упражнений

Статические дыхательные упражнения улучшают дыхательную функцию и благотворно действуют на дыхательный аппарат.

Применение динамических дыхательных упражнений

Использовать динамические дыхательные упражнения можно в дооперационном периоде и через 2–3 месяца после операции с применением стернотомии. Динамических дыхательных упражнений очень много.

Методика диафрагмального дыхания

Диафрагмальное дыхание направлено на улучшение газообмена, окислительно-восстановительных процессов, подготавливает сердечно-сосудистую и дыхательную системы к увеличению нагрузок.

Методика продуктивного кашля

Необходимо объяснить пациенту, как правильно откашливать мокроту после операции. Очень важно сообщить, что не следует ограничивать кашель, который является закономерным в послеоперационном периоде. Данной методике пациент должен быть обучен еще в предоперационном периоде, и это задача врачей как амбулаторного звена, так и стационара, занимающихся подготовкой пациента к операции. Чтобы облегчить откашливание, можно прижать к груди ладони (поддерживать грудную клетку).

Разработка индивидуальных программ тренировки дыхательной мускулатуры проводится врачом ЛФК с учетом тяжести состояния пациента, наличия хронических заболеваний и т.д.

Методика вибрационного массажа грудной клетки

Вибрационный массаж можно выполнять как с использованием дополнительного оборудования (вибромассажера), так и без него. Для проведения процедур вибротерапии используют амплитуду перемещений от 0,01 до 7 мм

и частоту 10–250 Гц, могут быть использованы вибромассажеры «Чародей», «Тонус-3», «ВМП-1», «ПЭМ-1», «Medex 3D» и др.

Этапы реабилитации после КШ и система двигательной активности

Для расширения режима больных после ОКС используют систему ДА, состоящую из 7 ступеней. Такая система использовалась в СССР и оказалась вполне эффективной на всех этапах кардиореабилитации (Методические рекомендации, утвержденные Минздравом СССР, 1983). Программа основана на идеологии ранней активизации кардиальных больных и быстрого расширения режима их ДА.

Первый этап реабилитации (в отделении кардиохирургии)

Первая ступень двигательной активности I этапа

Реабилитация больного в отделении реанимации при неосложненном течении послеоперационного периода должна начинаться как можно раньше – сразу после экстубации. Врач ЛФК совместно с врачом оценивает готовность пациента к реабилитации и составляет индивидуальную программу.

Первая ступень охватывает период пребывания больного на постельном режиме. Физическая активность на подступени IA допускается после ликвидации болевого синдрома и обычно ограничивается сроком в 1 сутки. Первые 12 часов после операции больной находится на строгом постельном режиме в кровати с приподнятым головным концом на полном обслуживании медперсонала (в том числе пассивные повороты на бок).

После 12–24 часов после операции (постельный режим) возможны присаживания в постели 2–3 раза в день с помощью медперсонала, умывание, чистка зубов, бритье сидя на кровати, активные повороты на бок.

48 часов после операции возможны опущение головного конца кровати, самостоятельные присаживания и сидение на кровати с опорой ног на подставку (15–20 минут), пересаживание на стул с помощью медперсонала (2–3 раза), принятие пищи сидя, разрешается вставать и ходить около кровати.

От 48 до 72 часов после операции при расширенном постельном режиме разрешены самостоятельные пересаживания на стул (2–3 раза в день), вставание со стула с помощью медперсонала.

Больной считается готовым к повышению ДА, если ЧСС повышается при выполнении лечебной нагрузки не более чем на 20 уд/мин, а АД – на 10–40 мм рт. ст., при этом отсутствуют новые изменения на электрокардиограмме (ЭКГ), клинические симптомы ишемии миокар-

да или признаки СН. Врач ЛФК контролирует появление этих симптомов. При удовлетворительном состоянии больного и адекватной реакции на расширение режима больного можно перевести на следующую ступень ДА.

Методист/инструктор ЛФК производит первую вертикализацию больного. Перед вставанием и после вставания он измеряет АД в положении сидя, а затем через 5 минут – стоя. Снижение АД более чем на 20 мм рт. ст. – признак ортостатической недостаточности. В подобном случае больному рекомендуют в течение дня больше находиться в сидячем или полусидячем положении с повышенным головным концом кровати.

Вертикализация сопровождается ходьбой около кровати в медленном темпе. В этот же день при благоприятной реакции на расширение режима больной может самостоятельно вставать и ходить около кровати 2–3 раза.

На II ступени ДА больному назначается один из предложенных ранее видов дыхательных тренировок с использованием дыхательных тренажеров. Дыхательный тренажер является индивидуальным прибором. Тренировки выполняются не только в кардиохирургическом отделении (больнице), но и дома в течение 1 года. При отсутствии дыхательных тренажеров следует использовать дыхательные упражнения ЛФК.

Методист/инструктор ЛФК объясняет больному, как облегчить отхождение мокроты, обучает его повороту на бок, присаживанию и помогает ему правильно присесть. Больной может воспользоваться прикроватным стульчаком для дефекации и мочеиспускания. Ему помогают умываться.

Больному предлагают соки (по выбору), остывший чай или бутилированную воду. Прием пищи осуществляется в сидячем положении. На досуге больной может заниматься чтением, слушать радио. Разрешается общение с родственниками.

Роль лечащего врача заключается в объяснении больному сути выполненной операции и рассказе о ближайших перспективах по продолжению медикаментозной терапии, о краткосрочной (1–2 дня) I ступени ДА. Следует предупредить больного о нежелательных действиях в связи с наличием введенных ему катетеров и сделанных повязок.

Врач ведет собеседование и с родственниками об их роли в судьбе больного. Подобные собеседования надо вести при каждой возможности общения с родственниками, имея в виду уточнение высказываемых пожеланий и расширение объема действий по различным аспектам жизни больного – по вопросам со-

блюдения диеты, усиления приверженности врачебным рекомендациям и помощи в прекращении курения.

Вторая ступень двигательной активности I этапа

Вторая ступень ДА назначается больному, когда он из реанимационного отделения переводится в палату кардиохирургического отделения. Она предусматривает увеличение продолжительности ходьбы, самостоятельность в пределах палаты. Разрешаются выход в коридор и медленная ходьба с перерывами в течение дня (60–70 шагов в минуту) в первые 2–3 дня после перевода в палату под наблюдением методиста/инструктора ЛФК на расстояние до 200 м. Нарращивание темпа и продолжительности ходьбы производится ускоренно, но при условии хорошего восприятия нагрузок от одной ступени ДА к другой, более высокой.

В течение первых 4–5 дней после операции больной выполняет комплекс ЛФК № 3 (4–6 повторов каждого упражнения) под руководством инструктора/методиста ЛФК, для самостоятельных занятий оставляется комплекс ЛФК № 1 в полном объеме или № 2 (2–3 повтора каждого упражнения). Основное назначение реабилитационных мероприятий на этом этапе – предупреждение гиподинамии, щадящая тренировка кардиореспираторной системы, подготовка больного к свободной ходьбе по коридору и подъему по лестнице. Темп ходьбы ускоряется до 70–80 шагов в минуту, расстояние увеличивается каждые 2 дня на 150–200 метров. За 2–3 дня до предполагаемой выписки больной вместе с методистом/инструктором ЛФК обучается подъему на 1-й этаж по лестнице.

Выписка больного из кардиохирургического стационара

Послеоперационный период предусматривает нахождение больного в отделении реанимации (до 3 суток) и кардиохирургическом отделении до снятия послеоперационных швов. Количество койко-дней обусловлено общим состоянием больного и состоянием хирургической раны.

У подавляющего большинства больных за 7–10 дней идет прогрессирующее повышение ДА без каких-либо отрицательных явлений. Больной готовится к переводу в **стационар ЦКР**. В случае его отсутствия поступает под наблюдение поликлиники.

Второй этап кардиореабилитации после коронарного шунтирования в стационаре центра кардиореабилитации

Общие вопросы II этапа

Второй этап кардиореабилитации больных ИБС после АКШ проходит **в стационаре ЦКР – это ранняя стационарная реабилитация.**

Содержание программ реабилитации больных после КШ в реабилитационном стационаре

1. Продолжение комплексной медикаментозной терапии, начатой в кардиохирургическом отделении.

2. Дальнейшее расширение ДА. Эти комплексы связаны с выходом больных за пределы больничного корпуса. Может случиться, что на предшествующем этапе (в кардиохирургическом отделении) не было возможности выхода за пределы здания. В подобных случаях следует немедленно учесть это обстоятельство и дать возможность больному выполнять дозированную ходьбу, прогулки на открытой территории и даже (в подходящие по погоде дни) выполнять комплекс ЛФК на открытом воздухе. До выписки из стационара ЦКР больной должен провести несколько тренировок на тренажерах (велотренажер, беговая дорожка, степпер и др.). Нагрузка при использовании этого оборудования в первые 2–3 подхода должна быть минимальной, вплоть до «холостого хода». В первые 2–3 занятия больные осваивают саму идею тренировок на тренажерах и приучаются к обращению с ними.

3. Образовательная программа «Школа для больных ИБС после перенесенной операции КШ и их родственников» (7 занятий) с привлечением родственников больного.

4. Программа ФТ динамического характера и умеренной интенсивности (тренирующая нагрузка 50 % от пороговой мощности больного по результатам ЭКГ-пробы с ФН).

5. Программа психотерапевтической поддержки больных после операции КШ с помощью психотерапевта и психолога.

6. Программы модификации ФР, имеющих у больного (АГ, гипер-, дислипидемия, курение, СД, ожирение, склонность в быту к малоподвижному образу жизни, наследственный анамнез). Преимуществом современных ЦКР является то, что они создаются в самом городе, т.е. близко к месту жительства больного, что облегчает общение с родными и близкими.

Пребывание в реабилитационном стационаре для больных после КШ должно длиться до 24 дней, а для отдельных больных по необходимости и более этого срока, до достижения ими уровня ДА V или VI ступени. Только при достижении этого уровня ДА больной может быть выписан из стационара и направлен на III этап реабилитации – в поликлиническое отделение ЦКР для выполнения комплексной программы кардиореабилитации поликлинического этапа.

Третья ступень двигательной активности II этапа

На 6–7-й день после операции больного переводят на свободный режим III ступени ДА.

Перед выпиской из стационара производится определение толерантности больного к ФН с помощью велоэргометрической пробы (ВЭМ) или тредмилэргометрии (ТредмилЭМ), теста с 6-минутной ходьбой, у отдельных больных – радиоизотопная сцинтиграфия, визуализирующая перфузию миокарда.

Третья ступень ДА предоставляет больному значительную самостоятельность в быту, выполнение комплекса ЛФК № 3 (по 6–8 повторов каждого упражнения) во второй половине пребывания в реабилитационном стационаре. ЛФК проводится в и.п. сидя и стоя, в малых группах. Больному разрешаются дозированная ходьба и обычные прогулки на территории больницы, общение с посетителями, участие в «Школе для больных...» и другая не тяжелая в физическом плане активность больного. Через 7–10 дней пребывания в реабилитационном стационаре и при удовлетворительном усвоении больным активности в пределах III ступени ДА его переводят на IV ступень.

Четвертая ступень двигательной активности II этапа

На IV ступени ДА выполняется нагрузочный комплекс ЛФК № 4 групповым способом (и.п. сидя и частично стоя). Больным разрешается выход на территорию больницы для прогулок и дозированной ходьбы. Во время прогулок темп ходьбы произвольный, небыстрый, с остановками. Выполняется тренировочная ходьба вне помещения больницы на расстояние 300–500 метров с темпом ходьбы 70–80 шагов в 1 минуту. Осуществляется обучение подъему по лестнице на 1–2 лестничных пролета под контролем методиста ЛФК. Повторяется подъем по лестнице через 5–10 минут (для восстановления ЧСС и АД, числа дыханий в 1 минуту).

Кроме тренировочной ходьбы, разрешается бытовая ходьба с темпом, меньшим, чем темп тренировочной ходьбы (60–70 шагов в 1 минуту, – так называемый прогулочный шаг на расстояние до 1 км в 2–3 приема. При выполнении дозированной ходьбы через каждые 3 дня можно увеличивать проходимое расстояние на 150–200 метров и довести темп ходьбы до 80–90 шагов в 1 минуту без субъективных неприятных ощущений.

Пятая ступень двигательной активности

Пятая ступень ДА предусматривает свободные прогулки по 30–40 минут вне помещения больницы, подъем по лестнице на 1–2 этажа (под контролем методиста ЛФК), тренировочную ходьбу (дозированную) на расстояние до 1000 метров в темпе 80 шагов в 1 минуту с постепенным освоением тренировочной ходьбы в темпе до 100 шагов в 1 минуту. Далее больной выписывается и отправляется для продолже-

ния кардиореабилитационных мероприятий на **III этапе**, т.е. в поликлинику ЦКР.

Третий – амбулаторный (поликлинический) – этап кардиореабилитации после коронарного шунтирования

Реабилитация и вторичная профилактика больных ИБС после КШ должны выполняться постоянно в течение жизни. Но наиболее актуальным считается 1-й год после операции.

Амбулаторный (поликлинический) этап кардиореабилитации условно предусматривает ранний и поздний подэтапы реабилитации.

Ранний подэтап амбулаторной кардиореабилитации

Главная задача раннего подэтапа амбулаторной реабилитации – постепенное повышение уровня функциональных возможностей пациента, ФРС, выносливости, улучшение психологического статуса, модификация ФР и подготовка больного к возвращению к профессиональной деятельности. В программу необходимо включить консультирование по антиатеросклеротическому питанию, контролю липидного и углеводного профиля, массы тела, АД, психологического статуса, продолжение борьбы с курением. Для эффективной работы на амбулаторном этапе необходим амбулаторный координатор (опытная медицинская сестра, работающая с пациентами кардиохирургического профиля). Помимо врача-кардиолога, физиотерапевта, в этой фазе важна роль социального работника, возможно, домашней медицинской сестры.

Выполнение программ раннего подэтапа амбулаторной кардиореабилитации является ключевым фактором в ведении больного после КШ. За этот период больной завершает процесс восстановления физиологического и психологического здоровья.

Поздний подэтап амбулаторной кардиореабилитации

Поздний подэтап амбулаторной реабилитации после КШ продолжается до конца 1-го года после КШ. Он начинается после завершения программ раннего подэтапа амбулаторной реабилитации, но не позднее конца 4-го месяца после операции КШ. Его задачей являются сохранение пациентом достигнутого на предыдущем раннем амбулаторном подэтапе уровня физического состояния и постепенное повышение его функциональных возможностей, формирование нового образа жизни, который позволит вернуться к активной и полноценной жизни.

Больной остается под наблюдением ЦКР, но посещает поликлинику в плановом порядке 1 раз в 3 месяца для контрольной проверки и коррекции врачебных рекомендаций:

- программа медикаментозной терапии с целью вторичной профилактики и поддержания целевых значений основных клинических и биохимических показателей;
- программа физической реабилитации под самоконтролем;
- правильность соблюдения антиатеросклеротической диеты;
- контроль состояния психосоциальной сферы, включая трудоспособность больного.

При отсутствии противопоказаний пациенту проводится нагрузочное тестирование (ВЭМ-проба, ТредмилЭМ-проба, тест с 6-минутной ходьбой), результаты которого позволяют разработать индивидуальную программу физической реабилитации для последующего выбора адекватного тренирующего режима реабилитации.

Программы физических тренировок в реабилитации больных после коронарного шунтирования

На амбулаторном этапе реабилитации после КШ необходимо в первые 3 месяца выполнять контролируемые тренировки в поликлинике ЦКР под наблюдением врача. Затем целесообразно перейти на домашние тренировки, параметры которых будут назначаться индивидуально и регулярно контролироваться врачом при плановых посещениях больного ЦКР.

Общим правилом для всех видов тренировок является использование умеренных или низких нагрузок под контролем ЧСС с достижением так называемого тренирующего пульса.

Тренирующий пульс рассчитывается по следующей формуле:

Пульс тренирующий = пульс покоя + (пульс максимальный – пульс покоя) у.0,6, где максимальный пульс – это пульс при максимальной (пороговой) нагрузке, достигнутой при проведении нагрузочных тестов –

ВЭМ-проба или ТредмилЭМ, 0,6–60,0 % от пороговой нагрузки.

Подъем тяжестей для пациентов после КШ с учетом стернотомии нежелателен в течение первых 18 недель, груз не должен превышать 5 кг и должен быть распределен симметрично на обе руки.

Допустимые виды и объемы ФА определяются в зависимости от наличия стенокардии, СН, нарушений ритма и др. В таблице представлены ориентировочные уровни бытовых нагрузок у больных ИБС различных ФК.

Положительное влияние систематических ФТ на клиническое течение болезни объясняют их доказанными многочисленными позитивными эффектами:

- антиишемические: снижение потребности миокарда в кислороде, увеличение коронарного кровотока, уменьшение эндотелиальной дисфункции, развитие коллатералей;
- антиатеросклеротические: умеренное снижение в покое и при ФН уровней ТГ, ХС ЛНП и существенное повышение ХС ЛВП, уменьшение АД в состоянии покоя и при ФН, степени ожирения, выраженности асептического воспаления, повышение чувствительности периферических тканей к инсулину и снижение риска развития СД;
- антитромботические: снижение адгезии и агрегации тромбоцитов, концентрации фибриногена и вязкости крови, усиление фибринолиза;
- антиаритмические: повышение ВСР;
- психические: снижение уровня тревоги и депрессии, повышение устойчивости к стрессу, социальной интеграции.

Роль лечебной гимнастики

Она применяется с целью борьбы с легочными осложнениями, нарушением осанки, развитием спаек, дегенерацией спаек. Но главной

Таблица

Допустимые виды бытовой активности в зависимости от ФК больных ИБС (Д.М. Аронов, 2002)

Виды активности	Функциональный класс			
	I	II	III	IV
Бег	++	+	-	-
Ходьба:				
• быстрая (130 шагов в минуту)	+++	++	-	-
• средняя (100–120 шагов в минуту)	+++	+++	++	-
• медленная (< 80–90 шагов в минуту)	+++	+++	+++	+
Подъем по лестнице (число этажей)	5 и более	До 5	2–3	-
Ношение тяжестей, кг	15–16	8–10	3	-
Половая активность	+++	++	+	-

целью является постепенная адаптация сердца к повышенным нагрузкам.

Гимнастика проводится групповым методом 1 раз в день, продолжительность 15–20 минут. Лечебная гимнастика включает в себя упражнения на дыхание, разработку мышц, корригирующие упражнения, упражнения на координацию и расслабление в сочетании с упражнениями с гимнастическими снарядами (гимнастические палки, мячи).

Комплекс ЛФК строится в зависимости от сроков после операции. Перед началом занятия ЛФК проводится подсчет пульса больного.

Занятие лечебной гимнастикой состоит из:

- вводной части 5–7 минут, в и.п. сидя на стуле;

- основной части 10–15 минут, в и.п. сидя на стуле и стоя около стула;

- заключительной части 3–5 минут сидя.

Тренировка на велотренажере

ФТ на велотренажерах повышают ФРС за счет увеличения коронарного резерва, положительно влияют на обменные процессы в миокарде, снижая его потребность в кислороде, усиливают функцию антисвертывающей системы крови и повышают фибринолитическую активность, что играет определенную роль в профилактике тромбоза.

На поликлиническом этапе реабилитации достаточно 36 тренировок, чтобы повысить уровень переносимости нагрузки, получить тренирующий эффект и убедиться в безопасности выполнения ФТ.

Дозированная ходьба

Большое значение, особенно на стационарном этапе реабилитации, придается использованию такого естественного движения, как ходьба. Она является первоочередным методом аэробной ФА пациента. Ко времени выписки из хирургического отделения больной проходит по коридору 200–400 метров в течение 10 минут со скоростью 70–80 шагов в минуту, или 3 км/ч.

После проведения ВЭМ-пробы/ТредмилЭМ-пробы, когда определена ФРС, выявлена тренирующая нагрузка, увеличиваются расстояние и скорость ходьбы. Ко времени выписки из реабилитационного стационара больной обычно ходит 30 минут со скоростью 90–100 шагов в минуту (от 3–6 километров).

Необходимый темп дозированной ходьбы (ТХ) для каждого больного можно рассчитать по формуле Д.М. Аронова: $TX = 0,042 M + 0,15 ЧСС + 65,5$, где ТХ – искомый темп ходьбы (шагов в 1 минуту), М – максимальная нагрузка при ВЭМ-пробе в кгм/мин (нагрузку в Вт умножаем на 6), ЧСС – ЧСС на максимальной нагрузке при ВЭМ-пробе.

При дозированной ходьбе необходимо соблюдать следующие правила:

- Ходить нужно в любую погоду, при температуре воздуха не ниже –20 или –15 °С при ветре.

- Лучшее время ходьбы – с 11 до 13 и с 17 до 19 часов.

- Одежда и обувь должны быть свободными, удобными, легкими.

- Во время ходьбы запрещается разговаривать и курить.

- Строго соблюдать методику дозированной ходьбы.

Методика дозированной ходьбы

- Перед ходьбой необходимо отдохнуть 5–7 минут, подсчитать пульс.

- При ходьбе обращать внимание на осанку.

- Темп ходьбы может быть: медленный – 60–70 шагов в минуту (скорость 3,0–3,5 км/ч – 1 км за 20 мин), средний – 70–80 шагов в минуту (скорость 3,5–4,0 км/ч – 1 км – 15 мин), быстрый – 80–90 шагов в минуту (скорость 4,5–5,0 км/ч – 1 км – 12 мин), очень быстрый – 100–110 шагов в минуту (скорость 5–6 км/ч; 1 км – 10 мин).

Необходимо помнить, что при ухудшении состояния (возникновение болей в области сердца, перебоев, выраженного сердцебиения) ходьбу следует прекратить, принять нитроглицерин под язык и обратиться к врачу; максимальная частота пульса не должна превышать заданного тренирующего пульса. При дозированной ходьбе необходимо вести дневник самоконтроля, в который следует записывать пульс в покое и после нагрузки, а также комментарии по самочувствию.

Статические нагрузки

Статическая работа без укорочения мышечного волокна (сжатие, удержание тяжести, попытка сдвинуть с места тяжелый предмет, поддержание тела в разных позах, особенно в напряженных) представляет собой изометрическое напряжение мышц. При этом мышечная работа не производится, однако происходит затрата энергии и оказывается выраженное воздействие на ССС.

Давно установлено, что изометрическое напряжение ведет к неадекватному увеличению уровня АД (особенно ДАД), учащению пульса, увеличению двойного произведения (АД ЧСС), отражающему потребление кислорода миокардом. Продолжительные или многократно повторяющиеся изометрические нагрузки больших мышечных групп вызывают проатерогенные изменения со стороны липидов крови и усиливают постпрандиальную атерогенную дислипидемию, выражающуюся в росте гипертриглицеридемии и гипоальфа-

холестеринемии, а также в увеличении концентрации ХС ЛНП.

Резистивные тренировки

Резистивные тренировки относятся к ряду статико-динамических нагрузок. Проще их назвать упражнениями на преодоление сопротивления или силовыми. При их выполнении мышцы напрягаются весьма значительно и продолжительно, но динамическая работа выполняется в течение очень короткого времени. Классический пример – подъем штанги. При резистивных нагрузках производится сопротивление тяжелым массам: для их поднятия, удержания, отталкивания.

Кроме физических неудобств (громоздкие тяжелые приспособления для поднятия, удержания, проталкивания тяжести), резистивные тренировки по своим эффектам оказывают меньшее действие на разные системы и организм в целом.

Резистивные нагрузки в сравнении с динамическими (аэробными) тренировками:

- слабее воздействуют на возрастание МПК (и так называемого двойного произведения, косвенно отражающего не только динамику МПК, но и обеспечение кислородом миокарда);
- слабее воздействуют на показатели ишемии миокарда – продолжительность выполнения нагрузки до развития критериев ее остановки при ВЭМ-пробе;
- совершенно нейтральны по отношению к ЧСС, показателям АД, ударному и сердечному выбросу;
- не снижают уровень ТГ крови.

Абсолютными противопоказаниями к резистивным тренировкам являются следующие клинические состояния: нестабильная стенокардия, декомпенсация СН, неконтролируемая стенокардия, высокая легочная гипертензия (> 55 мм рт. ст.), тяжелый стеноз аорты, острый миокардит, эндокардит и перикардит, неконтролируемая АГ (> 180/110 мм рт. ст.), синдром Марфана, ретинопатия – средней тяжести и тяжелая.

Относительными противопоказаниями к резистивным ФТ являются: сочетание ФР, СД в любом возрасте, костно-мышечные ограничения, низкая ФРС (< 4 МЕ), наличие имплантированного пейсмейкера или дефибриллятора.

Инструкция по поводу стеральной раны

В связи с выполненной операцией КШ у больного могут возникать ограничения в течение первых 6 недель, которые касаются его бытовой активности:

- не водить машину до разрешения кардиохирурга;
- ездить на заднем сиденье;

- ограничить подъемы тяжестей руками, вставать с сиденья, опираясь на ноги – «вставать ногами»; не поднимать на руки детей и животных;

- не подвешивать грузы на ремне, расположенном на талии;

- обуваясь, необходимо держать ногу на плоскости выше или «пересекать» голеностопным суставом уровень противоположного бедра, а не наклоняться всем корпусом тела вниз к ноге;

- не открывать туго закрытые крышки, тяжелые створки окон или дверей;

- рекомендуется принимать душ, сидя боком, используя специальный стульчик, что позволит минимизировать воздействие на грудную клетку;

- при совершении каких-либо действий необходимо выполнять их двумя руками, а также исключать действия, которые требуют отведения рук за спину.

В последующие 8–12 недель больному следует ограничить следующие действия:

- не поднимать тяжести более 5 кг;
- быть осторожным при изменении положения тела, избегая подъема тяжести; пользоваться в этих случаях ногами;

- не вращать верхней частью тела, не протирать, не чистить поверхности;

- избегать подметания пола, плавания, езды на велосипеде;

- избегать занятия энергичными видами спорта/деятельности (гольф, теннис, плавание и т.д.) в течение 3 месяцев; прежде чем возобновить данные виды деятельности, необходима консультация лечащего врача;

- при ощущении щелчка, хлопка, треска, скрипа в грудине немедленно обратиться к хирургу.

Образовательная программа для больных, перенесших коронарное шунтирование

«Школы для больных ИБС, перенесших КШ, и их родственников» должны организовываться на базе отделения реабилитации в лечебно-профилактических учреждениях первичного звена здравоохранения разного уровня – стационарах, кардиологических диспансерах, ЦКР, поликлиниках.

За время пребывания больного в реабилитационном стационарном отделении ЦКР (II этап кардиореабилитации) проводится 7 образовательных занятий в рамках «Школы для больных ИБС, перенесших КШ, и их родственников». Занятия проводятся в отдельном помещении групповым способом (состав слушателей до 10–12 человек). Тематика занятий всей программы реабилитации (от обучения в предоперационном периоде до цикла занятий на поликлиническом этапе) в итоге достаточно

обширна. На II этапе реабилитации делается акцент на вопросах более актуальных в данный момент, когда физическое самочувствие больного в основном определяется ограничениями и неприятностями, связанными с недавней операцией и ее последствиями.

Примерная тематика занятий

1. Что такое операция КШ и что она дает больному ИБС.

2. Роль больного после перенесенной операции КШ.

3. Как развивается атеросклероз. Роль факторов риска в его развитии.

4. Что такое ИБС и ее преждевременные осложнения и исходы.

5. Значение ФР в развитии атеросклероза и ИБС.

6. Как избавиться от некоторых ФР.

7. Антиатеросклеротическая диета и ее влияние на атерогенез. Медикаментозное и немедикаментозное лечение атеросклероза (статины, программа умеренных ФТ).

Задачи образовательной «Школы для больных...»

Задачами «Школы для больных...» являются:

- повышение информированности пациентов о заболевании и его ФР с целью формирования у них адекватных представлений о причинах заболевания и понимания факторов, влияющих на прогноз;

- повышение приверженности больных к выполнению рекомендаций врача и реабилитационных мероприятий;

- обучение больных (и их близких) навыкам самоконтроля состояния и оказания первой доврачебной помощи;

- повышение ответственности пациента за сохранение своего здоровья и формирование у него высокой мотивации к участию в программах реабилитации;

- формирование у пациента умений по преодолению негативных для здоровья стереотипов поведения. Обучение в «Школе для больных...» не только дает больным необходимые знания и практические навыки, но и обеспечивает им необходимую социальную поддержку, как со стороны медицинских работников, так и со стороны других пациентов. Всё это способствует улучшению качества жизни, сохранению и восстановлению трудоспособности.

Приложение 1

Сокращенный вариант пособия для инструктажа больного перед операцией коронарного шунтирования

Выдается каждому больному как можно раньше – еще до поступления в больницу или же в 1-й день приема в больницу.

Уважаемый больной!

Считаем необходимым перед операцией коронарного шунтирования представить вам сокращенный вариант пособия для больного, которому предстоит операция коронарного шунтирования. В нем даны очень важные советы по многим вопросам предстоящей вам операции. В пособии в краткой форме представлены советы и подсказки, использование которых обеспечит вам более спокойное и эффективное прохождение послеоперационного периода, поможет вам избежать многих ошибок и неправильных действий, чреватых осложнениями. Это пособие понадобится вам и в более поздние сроки после операции для улучшения отдаленных результатов операции.

С пожеланиями быстреешего выздоровления!

Упражнения для тренировки дыхательной мускулатуры, направленные на тренировку дыхательных мышц, которые следует выполнять как перед КШ, так и после операции

Исходное положение	Содержание упражнения	Комментарий
1. Лежа на спине, стоя или сидя, руки вытянуты вдоль туловища, мускулатура тела расслаблена	Сделав выдох, медленно и плавно вдыхать через нос, удерживать на 1 с воздух, выдохнуть	Это упражнение для овладения техникой полного вдоха и выдоха
2. Лежа на спине, сидя или стоя	Сделать очень энергичный вдох и выдох	
3. Лежа на спине или стоя	Сделать вдох, опустив диафрагму книзу и максимально выпятив живот при относительно неподвижной грудной клетке, затем – выдох, при котором живот втянуть	

Эти простые упражнения выполняются 5–6 раз в день до 10 повторов за 1 занятие

Для **тренировки дыхательной мускулатуры**, наряду с использованием дыхательных упражнений, могут быть использованы различные дыхательные тренажеры, а также подручные средства, такие как трубочка, воздушный шарик, резиновая камера.

При их использовании рекомендуется дуть в трубочку, при этом сделать вдох как можно глубже, а выдох как можно дольше, засекая время выдоха. При последующих упражнениях стараться увеличить время выдоха. Кроме этого, дыхание через трубочку возможно осуществлять и следующим образом: вдох сделать в 3–4 небольших вдоха, как бы порциями, а выдох – спокойно, равномерно; либо вдох – равномерно и глубоко, а выдох порциями в трубочку.

При использовании специальных тренажеров необходимо проконсультироваться с вашим лечащим врачом о возможности применения, и при его одобрении следовать инструкции, прилагаемой к данному тренажеру.

Один из очень важных моментов в предоперационном периоде – **приобретение навыков дыхания животом**, которое вам потребуется в раннем послеоперационном периоде для облегченного полноценного дыхания, улучшения газообмена и хорошего отхождения мокроты из легких:

1. И.п. – лежа на постели или сидя на стуле, одна рука лежит на животе, другая – на груди, тело расслаблено; сделать спокойный вдох через нос, надувая живот, при этом рука, лежащая на животе, приподнимается, а вторая, на груди, остается неподвижной.

2. Длительность вдоха – 2–3 секунды. При выдохе через полукруглый рот живот опускается. Длительность выдоха – 4–5 секунд.

3. После выдоха не надо торопиться снова вдохнуть, а следует выдержать паузу около 3 секунд – до появления первого желания вдохнуть.

4. В течение одного занятия необходимо выполнить от 5 до 10 повторений, не менее 4–5 подходов (раз) в день.

Основные положения образовательной программы для больного при подготовке к операции КШ

1. *Что такое ИБС и для чего нужна операция КШ? Суть пояснений:*

- операция дает возможность обеспечить мышцу сердца достаточным количеством крови (и, соответственно, кислорода) для нормальной и продолжительной жизни (более 10 лет);

- операция спасает жизнь и позволяет жить, как живет средний здоровый человек соответствующего возраста.

2. *Как готовиться к операции и предотвратить опасения или страхи в связи с операцией до поступления в стационар? Суть пояснений:*

- быть спокойным, уверенным в успехе и максимально заботиться о себе;

- продолжать прием рекомендованных лекарств, соблюдать антиатеросклеротическую диету и не курить;

- добиться компенсации хронических болезней и провести санацию (оздоровление) очагов хронических инфекций;

- больше ходить, выполнять предписанные врачом упражнения ЛФК;

- задавать врачу все интересующие вопросы, заняться дома или амбулаторно ФТ умеренной интенсивности.

3. *Какая ФА разрешается в предоперационный период? Суть пояснений:*

- самый простой вариант ФА – это дозированная ходьба ежедневно по 40–60 минут с частотой шагов на 10–15 больше, чем при ходьбе в среднем темпе;

- наиболее подходящий вариант ФТ – тренировка на тренажерах под руководством кардиолога или специалиста по ЛФК (в поликлинике или больнице; этот вопрос обсудить с врачом);

- важный элемент подготовки к операции КШ – тренировка дыхательной системы.

4. *Какие лекарства должен принимать пациент? Суть объяснений:*

- перед операцией принимайте только те лекарства, которые рекомендует лечащий доктор;
- не принимайте никаких других лекарств без обсуждения с врачом.

- Если вы курильщик, очень важно перестать курить как можно раньше перед операцией. Каждый день и даже час перед наркозом, которые вы проведете без сигареты, снизят вероятность появления проблем с легкими, возникающих после операции. Отказ от курения существенно улучшит и отдаленные результаты операции: коронарные шунты, сформированные при операции, будут работать долгие годы и избавят вас от болей в сердце и других проблем с вашим здоровьем. Помните, что, продолжая курить, вы можете значительно снизить эффективность операции.

- Если ваша операция назначена на следующее утро, вам не разрешат пить и есть после 20 часов, если на послеобеденные часы – позволят съесть немного жидкой пищи рано утром в день операции. Обязательно в день операции примите все лекарственные препараты, которые назначил вам лечащий врач, и запейте их минимально необходимым количеством воды.

- Еще одно из грозных осложнений в послеоперационном периоде – нагноение по-

слеоперационной раны. Для профилактики данного осложнения с вечера вам необходимо вымыться с мылом (оно уменьшает количество находящихся на коже бактерий, тем самым снижая риск занесения инфекции). Необходимо удалить волосы в день операции там, где намечаются разрезы (с грудной клетки, с ног от стопы до паха и с паховой области), методом электроэпиляции или с помощью депиляториес. При использовании депиляториес, для исключения аллергической реакции, накануне вечером нанесите небольшое количество крема на внутреннюю часть предплечья, при отсутствии покраснения (аллергической реакции) вы можете наносить его на необходимую область. Избегайте бритья кожи в области операции, так как при бритье происходит микрораздражение кожи и возможно образование пустул – микробнойничков, что является очень хорошей средой для развития бактерий.

- До операции вам обязательно необходимо позаботиться о наличии послеоперационного бандажа (корсета) для грудной клетки и, возможно, эластичных бинтов для перевязки голеней. Корсет (бандаж) предназначен для предупреждения расхождения двух половинок разрезанной грудины, а эластичные повязки – для покрытия раны голени после взятия из нее вашей вены, которая будет служить вам для поступления крови из аорты к мышце вашего сердца. Корсет и эластичные бинты уложите в ваших личных вещах таким образом, чтобы вам было легко достать их и начать ими пользоваться, как только вас переведут из реанимационного отделения в послеоперационную палату.

- Перед тем как начать операцию, врачи подсоединят к вам специальные трубки (катетеры). Это необходимо, чтобы во время операции и сразу после нее постоянно наблюдать ваши жизненные показатели. Катетеры вводятся в артерии и вены после того, как вы заснете.

После операции. Проснувшись после операции, вы обнаружите во рту дыхательную трубку, соединенную с респиратором. Ни в коем случае не хватайтесь за нее и не пытайтесь выдернуть. Респиратор будет вам помогать дышать до тех пор, пока вы не сможете делать это самостоятельно. Как только дыхательная трубка будет удалена, вы сможете глубоко дышать и откашляться, чтобы удалить мокроту из легких.

Как правильно кашлять. Не надо бояться кашля, благодаря ему из легких удаляется скопившаяся мокрота. Но для нормального заживления послеоперационной раны необходимо оберегать грудину и плечевой пояс от излишних нагрузок. Поэтому кашлять нужно правильно. Помните, что во время кашля по-

слеоперационный бандаж (корсет) должен быть правильно застегнут на вашей грудной клетке.

При кашле необходимо руками обхватить себя за плечи и фиксировать грудную клетку, а кашлевые движения выполнять за счет мышц живота, стараясь сохранить грудную клетку неподвижной. Здесь вам пригодится дыхание животом. Для хорошей фиксации грудной клетки при кашле удобно пользоваться подушкой, крепко прижав ее к груди, как бы обняв ее. В случае отсутствия подручного средства фиксировать грудную клетку можно ладонями.

Как правильно встать. После операции процесс вставания с постели является для организма самым сложным и тяжелым. Даже ходьба в этот период – более легкий процесс. Поэтому первый раз нужно вставать с помощью медицинского персонала. Помните, что нагрузка на плечевой пояс при вставании недопустима, поскольку может плохо сказаться на заживлении грудины. Если опираться на руки или подтягиваться руками при вставании, швы на груди могут ослабнуть, что может привести к тяжелому осложнению, т.е. расхождению грудины.

Перед вставанием не забывайте застегивать корсет и соблюдайте определенные правила. При подъеме необходимо перевернуться на бок и затем спустить ноги с кровати, при помощи верхней части туловища и рук попробовать сесть. Не спешите сразу встать на ноги, для начала попробуйте поочередно надавливать стопами пол, как при ходьбе, и только после этого вставайте. Нельзя опираться двумя локтями сзади, поворачиваться на бок, не спуская на пол ног.

Как правильно ходить. После того как появилась уверенность в ногах, а происходит это быстро, надо ходить, но понемногу, гораздо меньше, чем до операции. В 1-й день после операции лучше ходить лишь по палате.

Если на следующий день ваше состояние будет более стабильным и вы будете способны присаживаться на стул, можно ходить по палате на короткое расстояние. Вас переведут в стационарную палату, где продолжат наблюдение за вами.

В стационарном отделении. В отделении ваша активность будет увеличиваться с каждым днем. В 1-й день после перевода из отделения реанимации лучше ходить по палате. На следующий день можно выходить в коридор. Ваша задача – ходить понемногу, без неприятных ощущений за грудиной. У кого-то это расстояние будет равно 5 метрам, у кого-то – 50, но одновременно оно не должно превышать 150 метров. В течение дня можно ходить от 1 до 15 раз. Ориентируйтесь на свое самочувствие.

Вы должны продолжать делать дыхательные упражнения, выполнять дыхание животом для стимулирования кашля. Не забывайте держать подушку неподалеку и пользоваться ею при кашле. Вам необходимо продолжать начатые в палате интенсивной терапии упражнения для рук, ног и грудной клетки.

Вставание со стула: придвиньтесь на край стула, поставьте под собой ноги, попробуйте встать, используя мышцы ног.

Сидение: сидите прямо, обе ноги – на полу. Колени должны быть на уровне бедер. Не перекрещивайте ноги.

Поднятие предметов с пола: не сгибаясь в поясе, согните колени, вертикально опуская тело вниз; спина должна оставаться прямой.

С целью профилактики расхождения грудины в первые 2–3 месяца не рекомендуется:

- в положении лежа закладывать руки за голову;
- разводить руки в разные стороны;
- отводить руки за спину (в разных положениях);
- скрещивать руки перед собой;
- поднимать обе руки вверх;
- выполнять упражнения двумя руками;
- передвигаться по кровати, опираясь двумя руками;

- в положении лежа поднимать ноги вверх;
- в положении лежа выполнять упражнение «велосипед»;

- выполнять наклоны туловища вперед, в стороны, назад, вращение туловища;
- спать в положении на животе или на боку;
- подтягиваться;
- выполнять отжимание (даже от перил).

Советы по поводу грудного корсета

• Корсет надевают на нижнее белье, изготовленное из хлопчатобумажной ткани и не раздражающее послеоперационный шов. Категорически не рекомендуется надевать его на голое тело!

- Корсет следует надевать лежа на спине.
- Послеоперационный корсет носят до 3 месяцев после операции круглосуточно.

• Обязательно необходим отдых от ношения корсета. Периодически на 15–20 минут растягивайте липучки или крючки. Совершать резкие движения в такие минуты категорически запрещается!

• Помните о том, что корсет должен быть застегнут достаточно плотно, чтобы грудина была неподвижна и хорошо заживала. Сделайте максимально глубокий вдох, затем плотно застегивайте корсет.

Таково содержание предоперационной объяснительной беседы с больным – кандидатом на операцию КШ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Неврычева, Е.В. Ишемическая болезнь сердца: классификация, патогенез, клиника, диагностика (клиническая лекция) // *Здравоохранение Дальнего Востока*. – 2015. – № 2 (64). – С. 54–59.

2. *Российские клинические рекомендации. Коронарное шунтирование больных ишемической болезнью сердца : реабилитация и вторичная профилактика*. – М., 2016.

УДК 616.12-053.3(042.3/.4)

Некоторые аспекты неонатальной кардиологии

З.В. Сиротина

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

Some aspects of the neonatal cardiology

Z.V. Sirotina

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

В статье анализируются различные виды заболеваний сердечно-сосудистой системы у новорожденных детей, симптомы, тактика лечения, связь с материнскими патологиями.

Ключевые слова: перинатальная гипоксия, врожденные пороки сердца, перестройка кровообращения, кардиомиопатия, миокардит.

Article analyzes different types of cardio-vascular system diseases in newborn infants, symptoms, treatment strategy and connection with maternity pathology.

Key words: perinatal hypoxia, congenital heart malformations, blood circulation reorganization, cardiomyopathy, myocarditis.

Заболевания сердечно-сосудистой системы у новорожденных могут быть диагностированы лишь тогда, когда они проявляются одним из следующих симптомов или симптомокомплексов (синдромов): сердечной недостаточностью (СН), аритмией, недостаточностью периферического кровообращения (шок), цианозом и сердечными шумами. Диагностическая роль последних двух симптомов различна. Цианоз – важнейший дифференциально-диагностический признак, сердечный шум – традиционный кардиологический симптом, значение которого в неонатологии минимально [1]. Однако есть возможности и перспективы методом доплероэхокардиографии с помощью секторального датчика с 16–20-й недели беременности, а трансвагинального датчика – с 11–13-й недели изучать внутрисердечный кровоток плода через атриовентрикулярные коммуникации и клапаны главных артерий сердца, а также через овальное отверстие в межжелудочковой перегородке (МПП) и артериальный проток (ОАП), уточнять преобладание функционального состояния правых отделов сердца (норма) или левых (патология), диагностировать септальные (перегородочные) дефекты, синдром Эбштейна, имеющий отношение к трикуспидальному клапану, транспозиции сосудов, сложные структурные аномалии сердца, клапанный стеноз или недостаточность. Это важные диагностические критерии, которые необходимы для выбора тактики ведения беременности, детализации обследования (инфекционное носительство, генетика), метода родоразреше-

ния, возможной пренатальной и постнатальной терапевтической и хирургической коррекции.

Особого внимания требуют нарушения функциональной активности сердечно-сосудистой системы (ССС) у недоношенных, морфофункционально незрелых, с ЭНМТ и ОНМТ (экстремально низкая и очень низкая масса тела) детей в период неонатальной адаптации и последующие периоды детства с учетом отсроченных в своем проявлении патологических вариантов.

При этом в материнском анамнезе необходимо уточнить:

- медицинские аборт, РМЦ (регуляция менструального цикла) – медикаментозные аборт;
- возраст родителей или сексуальных партнеров;
- воспалительные заболевания или функциональные расстройства репродуктивной системы: нарушения менструального цикла, эрозии, кольпиты, эндометриты, сальпингиты, вагиноз и др.;
- носительство вируса герпеса, цитомегаловируса, стрептококка группы В, D и др.;
- хроническую маточно-плацентарную пуловинную недостаточность;
- тяжелые гестозы, в том числе HELLP-синдром: внутрисосудистую гемолитическую анемию, повышение уровня трансаминаз без гепатита, тромбоцитопению;
- соматические заболевания, анемию, артериальную гипертензию, сахарный диабет любого генеза: инсулинозависимый, СД 2-го

типа с метаболическим синдромом, гестационный, особенно ранний, с кетоацидозом и потребовавший инсулин, пиелонефрит, антифосфолипидный синдром, варикозную болезнь, тромбофилии и др.;

- мутацию в гене SCNSa – ARG 689 HIS по материнской линии, связь с синдромом внезапной смерти плода, младенца;

- генеалогическое древо;
- обследование на TORCH-синдром;
- маркеры хромосомных, генных дефектов.

Объективным признаком поражения ССС у этого контингента больных детей являются:

- тахипноэ, глухость сердечных тонов;
- синусовая тахикардия ($188,6 \pm 4,8$ в минуту);
- синусовая брадикардия (87–90 в минуту);
- наджелудочковая экстрасистолия;
- ST-T-нарушения;
- изменение амплитуды и полярности зубца Т во II, III, AVF, V₆-отведениях;
- «коронарный» зубец Т.

Это чаще всего результат **тяжелой перинатальной гипоксии – ишемии миокарда**, асфиксии, метаболических, электролитных, вегетативных нарушений, особенностей кровоснабжения переднебоковой стенки правого и передней стенки левого желудочка – влияния анастомозов ветвей коронарных сосудов.

Особого внимания требуют:

- удлинение интервала QT до 462–468 мс (у детей с ЭНМТ наблюдается в 14–18 % случаев, у доношенных – до 2 %), увеличение > 470 мс (488–498 мс) не исключает врожденный генез QT-дисперсии и синдром Романо–Уорда, показаны повторные ЭХО-ЭКГ, холтеровское мониторирование, генетическое тестирование;

- дилатация полостей сердца, чаще предсердий, особенно правого, с нарушением систолической функции левого желудочка, легочной гипертензией;

- гиперкинетический тип гемодинамики – быстрое развитие ишемии миокарда;

- **гипокинетический тип** гемодинамики у 9–12 % недоношенных, с ЭНМТ, с диастолической дисфункцией, нарушением реполяризации, дилатационным изменением полостей сердца **находится в тесной связи с РДС или СДР**;

- **изменение внутрисердечной гемодинамики** с высокой пред- и постнагрузкой на правые отделы сердца **может быть обусловлено** функционированием или персистенцией фетального кровообращения, легочной гипертензией, дыхательными расстройствами;

- уточнение наличия гемодинамически значимого ОАП (открытый аортальный про-

ток) и размеры ООО (овальное отверстие) с возможным переходом во вторичный ДМПП (дефект межпредсердной перегородки) для решения вопроса о медикаментозном и/или хирургическом закрытии ОАП:

- диаметр ОАП > 1,4–1,5 мм;
- лево-правое шунтирование крови по протоку и ООО;

- ретроградный кровоток в постдуктальной аорте > 50 %;

- отношение левого предсердия к корню аорты > 1,4;

- отношение постдиастолического размера левого желудочка к корню аорты > 2,1;

- диастолическая скорость кровотока в легочной артерии > 0,2 мс;

- индекс сосудистой резистентности в передней мозговой артерии > 0,8;

- диастолическое обкрадывание кровотока в почечной артерии = 1,0;

- высокий градиент давления в стволе легочной артерии > 10–11 мм рт. ст. до 18–20 мм рт. ст.

Таким образом, ранний период адаптации у новорожденных, особенно недоношенных и с СЗРП (синдром задержки развития плода), протекает напряженно, и наиболее часто выявляются: аритмогенная настроенность миокарда – гетерогенные аритмии и синусовая тахикардия, нарушение процессов реполяризации и внутрижелудочковой проводимости, дилатация полостей сердца, легочная гипертензия и ФФК (функционирующее фетальное кровообращение). Показано назначение элькара, кудесана, мексидола, цитофлавина, антиоксидантов, препаратов, содержащих калий, магний, витаминов, для попытки медикаментозного закрытия ОАП – «педея» – ибупрофена для внутривенного введения; подбор антиаритмических препаратов с учетом возможного появления WPW (синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта), например, назначение дигоксина по этой причине опасно, противопоказано.

При оценке адаптации системы кровообращения у доношенных новорожденных нужно обращать внимание на перестройку кровообращения, прежде всего в малом круге кровообращения (МКК), печени в связи с прекращением плацентарно-пуповинного кровотока и закрытием фетальных коммуникаций. Переходный процесс характеризуется лево- и правошунтированием (персистенцией), **полицитемией, гиперволемией** без нарушения мозгового кровотока, транзиторной гиперфункцией миокарда и нарушением его метаболизма.

Из патологических процессов могут наблюдаться: сердечно-сосудистая недостаточность

в связи с фетальными шунтами (ОАП, ООС), синдром открытого артериального протока, тромбозы, в том числе пупочной вены, отечный симптом, внутрижелудочковые кровоизлияния (ВЖК).

Имеют значение в генезе сердечно-сосудистых заболеваний у плода, новорожденного ребенка патологические состояния и заболевания матери.

При патологии щитовидной железы – диффузном токсическом зобе у беременной – доказан трансплацентарный переход LATS – тиреоидстимулирующего IgG, который вызывает усиление функции щитовидной железы плода с развитием выраженного тиреотоксикоза: расширение границ сердца, тахикардия, нарушения сердечного ритма, увеличение вольтажа зубцов на ЭКГ, изменение АВ-проводимости, сердечная недостаточность. Требуется срочная консультация эндокринолога, соблюдение протокола диагностики и лечения ребенка.

Аутоиммунный тиреоидит – гипотиреоз у беременной женщины обуславливает назначение L-тироксина, который обладает анаболическим эффектом, усиливает синтез протеинов, способствует формированию вторичной симметричной гипертрофии миокарда у плода, исчезающей к 6 месяцам жизни ребенка. Но при грудном вскармливании L-тироксин создает предпосылки для перехода в органическую гипертрофическую кардиомиопатию. Эндокринолог решает вопрос о прерывании L-тироксинотерапии на период лактации.

Врожденный гипотиреоз может проявляться симптомокомплексом «микседематозного сердца»: брадикардия, глухость сердечных тонов, расширение границ сердца, низковольтная ЭКГ с симптомами нарушения процессов реполяризации, снижение сократимости миокарда, возможен выпот в перикард. Если гипотиреоз сочетается с выраженной миопатией и псевдогипертрофией, показано генетическое обследование для решения вопроса о синдроме Кохера–Дебре–Семилайна, наследуемого по аутосомно-рецессивному типу. Определение тиреоидного статуса, уровня холестерина в сыворотке крови – основополагающие константы для верификации диагноза и тактики лечения ребенка.

При системной красной волчанке у беременной ребенок может родиться с синдромом врожденной неонатальной волчанки, и кроме транзиторной лейкопении, гемолитической анемии, тромбоцитопении с тромбоцитопенической пурпурой или без нее, всегда наблюдаются различные варианты нарушения сердечного ритма; прогностически значим диагностируемый фиброэластоз или эластофиброз эндомиокарда

(16–28-я неделя внутриутробного развития – врожденный кардит). Глюкокортикостероидная терапия опасна проявлениями неонатального кушингоидного синдрома и гипертрофической кардиомиопатией.

При диабетической эмбриофетопатии всегда выражен синдром задержки развития плода (СЗРП), в 2 % случаев множественные, в 6–8 % – изолированные врожденные пороки: синдром каудальной дисгенезии (крестец + копчик), пороки мозговых структур, обратное расположение органов, удвоение мочеочника, аплазия, гипоплазия почек, гидронефроз, атрезия различных отделов желудочно-кишечного тракта, расщелина губы, нёба, анэнцефалия и **врожденные пороки сердца**, чаще у детей от матерей, получавших пероральные противодиабетические препараты, при гестационном сахарном диабете с кетоацидозом и потребовавшем инсулин в первом триместре беременности, у женщин с диабетическими ангиопатиями, полинейропатией.

У ребенка, родившегося от беременной с антифосфолипидным синдромом, может выявиться любое из перечисленных патологических состояний: венозные и артериальные тромбы, иммунная тромбоцитопения, **поражение клапанов сердца**, суставов, сетчатое ливедо, гангрена пальцев, язвы голеней, дистальная ишемия, некротическая пурпура, нарушение тактильной чувствительности, ретинопатия, **доказана роль инфекции, чаще герпетической, и гестоз – HELLP-синдром.**

Особого внимания заслуживает **применение токолитических препаратов** при угрозе прерывания беременности, а именно аналогов изодрина: у беременной и плода **тахикардия, снижение сократительной способности миокарда**, а затем медикаментозно обусловленные **морфофункциональные повреждения** сердечной мышцы у новорожденного младенца, **вплоть до дилатационной кардиомиопатии.**

Болезни миокарда у новорожденных представляют собой гетерогенную группу, требующую тщательного сбора анамнеза, индекса генеалогической отягощенности, всестороннего обследования, анализа полученных данных, катамнестического наблюдения, лечения с особой стратегией в терапии и реабилитации.

I. Гипоксия миокарда новорожденных **Причины:**

- пороки сердца и сосудов с обкрадыванием коронарных артерий: аортальные, гипоплазия левого желудочка, аномальный дренаж легочных вен, в том числе тотальный, транспозиция магистральных сосудов, аномалия коронарных сосудов, особенно левой;

- наиболее частые внесердечные: перинатальная гипоксия, асфиксия, РДС, СДР, функционирующий ОАП, персистенция фетального кровообращения, пневмония, ВУИ, сепсис; перинатальные поражения ЦНС: гипоксически-ишемического, геморрагического, травматического, инфекционного, интоксикационного, врожденного, наследственного, смешанного характера; ДВС любого генеза; тромбоз, эмболия пупочных сосудов и центральных вен при катетеризации; поражение поджелудочной железы.

В отличие от взрослых, ишемические изменения в субэндокардиальных слоях миокарда обнаруживаются в основном в правом желудочке.

Гладкомышечная оболочка сосудов легких резко увеличивается в последнем триместре беременности и резко уменьшается в **первую неделю** жизни новорожденного под влиянием повышенной концентрации кислорода в крови. При гипоксии, гиперкапнии, ацидозе (любом) инволюция задерживается, усиливается их спазм, первичная легочная гипертензия плода переходит в истинную легочную гипертензию со сбросом справа налево, с нарушением кровообращения в целом, в том числе в коронарных сосудах. Могут помочь вазодилататоры: талазамин, нитропруссид натрия в сочетании с допамином или его аналогами, допамином + эуфиллином или дроперидолом и др.

У детей с **инфекционно-воспалительным процессом** особая роль отводится стрептококку группы В: усиливает вазоконстрикцию легочной артерии, сброс через ООА и АП, способствует образованию гиалиновых мембран в легких; легочная гипертензия может приводить к ишемии – инфаркту миокарда, часто стрептококк В сочетается с персистенцией энтеровирусов КОКСАКИ.

При ДВС-синдроме → тромбоксан A_2 → агрегация тромбоцитов → ретракция кровяного сгустка → тромбы в различных органах и тканях.

При легочной гипертензии придается значение арахидоновой кислоте, вернее ее метаболитам – лейкотриенам (маркерам ЛГ – C_4 и D_4) – фентоламин (фентанил), панкуроний, сурфактанты, нифедипин, ксантины, каптоприл и др., дипиридамола, мочегонные по показаниям (лазикс, фуросемид, верошпирон, триампур).

Гипогликемия → гипоксия → гипотензия → ишемия миокарда → точный расчет глюкозы, соблюдение протокола инфузии.

Клиника синдрома гипоксии миокарда:

- **признаки** сердечной (легочно-сердечной) недостаточности: одышка, апноэ, цианоз, пастозность тканей, расширение границ сердца, увеличение размеров печени и селезенки;

- **при инфаркте:** резкое возбуждение, болезненный крик, нарастающие бледность, одутловатость лица. У недоношенных детей в основном помогают ЭКГ, эхография и патологоанатомические данные;

- **транзиторная недостаточность** трикуспидального клапана: отек, пролабирование его створок в правое предсердие, регургитация, расширение полостей сердца;

- **ЭКГ** – смещение интервала ST от изолинии, инверсия зубца T, коронарный зубец T в грудных отведениях (у недоношенных новорожденных зубец T может быть не изменен);

- **ЭХО – ГР:** гиперкинез межжелудочковой перегородки, гипокинез задней стенки миокарда левого желудочка;

- **биохимические маркеры:** повышение уровня общей ЛДГ (лактатдегидрогеназа), повышение ее изоферментов – кардиальных ЛДГ I, II (III–IV – почечные, V–VI–VII – печеночные), повышение уровня креатинфосфокиназы.

Лечение:

- щадящий режим;
- дробное кормление (энтеральное, парентеральное по показаниям с соблюдением протоколов);
- индивидуальная оксигенотерапия;
- ИВЛ строго по показаниям;
- кардиоинотропная терапия (АТФ, ККБ, рибоксин, панангин, милдронат и др.);
- при апноэ, брадикардии – кофеин.

Примечания: 1) наблюдается связь гипоксии миокарда с синдромом внезапной смерти, с синдромом вегетативной дисфункции – дистонии, органическим поражением митрального и трикуспидального клапанов, синдромом Эбштейна, аритмиями, особенно экстрасистолиями и пароксизмальной тахикардией; 2) ЭКГ-изменения сохраняются от 2 недель до 2 месяцев и даже до 3–4-летнего возраста.

II. Кардиомиопатии

1.* Особая группа заболеваний сердца – **первичные идиопатические кардиомиопатии: гипертрофические, дилатационные, рестриктивные**, объединяемая по определенному клинико-анатомическому признаку:

- **генетически обусловленные** семейные случаи заболевания или следствие впервые возникших генных мутаций, результатом которых является нарушение нормальной структуры сократительных белков миокарда (актина, миозина) и функционального состояния; идентификация генетических маркеров кардиомиопатий напрямую связана со степенью развития высоких молекулярно-генетических технологий;

- варианты кардиомегалий;
- сердечная, сердечно-легочная недостаточность.

Диагностические критерии гипертрофической кардиомиопатии

1. Гипертрофия стенок миокарда (ЛЖ) при нормальных размерах сердца.
2. Гипертрофия межжелудочковой перегородки (МЖП) – «болезнь подушечки» – выбухание в полость ЛЖ, уменьшение камеры ЛЖ и сердечного выброса.
3. Гипертрофия, особенно верхней части, перегородки с аномальным движением передней створки митрального клапана (МК) и формированием пролапса МК.
4. Звучный I тон, ослабление II тона.
5. Подклапанный стеноз аорты.
6. Два разных шума: систолический шум на верхушке и стенотический в III–IV межреберье слева от грудины и II межреберье справа.
7. Одышка, болевой симптом – недостаточность коронарного наполнения, тахикардия, нарушение сердечного ритма, утомляемость.
8. Синкопе.
9. Сердечный горб только при рано возникшей кардиомиопатии (КМП).
10. Появление признаков легочной гипертензии в виде малинового цианоза.
11. Всегда сочетание гипертрофии миокарда с нарушением функции релаксации – диастолического расслабления.
12. На ЭКГ: гипертрофия левых отделов, ST-T – нарушения, патологический зубец Q во II, aVL, V₆-отведениях, **удлинение QT** (имеет отношение к СВСМ – синдрому внезапной смерти).
13. Повышенная выработка или измененная реакция на катехоламины – аутосомнодоминантный тип наследования по отношению к VI паре хромосом, генетически обуславливающий порок развития симпатической нервной системы, в родословной – инфаркты, синдром внезапной смерти, **преимущественная гипертрофия МЖП** с множеством адренорецепторов в ней, формируется внутриутробно, но проявить себя может даже на 2–4-м десятилетии жизни.
14. Кроме генетических факторов, наблюдаются тератогенные, инфекционные, стрессорные факторы.
15. В терапии: бета-блокаторы, кордарон, ингибиторы АПФ, антагонисты кальция, препараты, улучшающие питание и энергетический метаболизм миокарда: L-карнитин (элькар), коэнзим Q₁₀ (кудесан), магнерот, янтарная кислота, янтавит и др., кардиомиопластика.

Диагностические критерии дилатационной кардиомиопатии

1. Кардиомегалия, диффузный кардиосклероз.
2. Приглушение I тона.
3. Систолический шум относительной недостаточности митрального клапана.
4. Стойкие нарушения сердечного ритма и проводимости (тахикардия).
5. Дилатация полостей сердца.
6. Застойная сердечная недостаточность.
7. Снижение сократимости миокарда.
8. Тромбоэмболии.
9. Изменения на ЭКГ: низкий вольтаж, нарушение процессов реполяризации миокарда.
10. В терапии: сердечные гликозиды, антиаритмические средства (кордарон), антикоагулянты, дезагреганты под контролем состояния ССК, ингибиторы АПФ, протокол лечения легочной гипертензии, препараты, улучшающие питание и энергетический метаболизм миокарда, кардиомиопластика, пересадка сердца.

Диагностические критерии рестриктивной кардиомиопатии

1. Аномальное диастолическое наполнение желудочковых камер.
2. Увеличенная жесткость миокарда одного или обоих желудочков сердца.
3. Клинические симптомы характеризуются правожелудочковой и/или левожелудочковой недостаточностью.
4. Чаще доминирующей является правожелудочковая симптоматика: набухание и даже пульсация шейных вен, периферические отеки, асцит, гепатомегалия, псевдоабдоминальный синдром: срыгивание и/или рвота, метеоризм за счет поперечно-ободочной кишки, функциональные панкреатические нарушения; при левожелудочковой: одышка, кардиальный отек легких, ритм галопа.
5. Пять типов рестриктивной КМП: 1) миокардиальный; 2) неинфильтративный – семейная КМП, склеродермия, эластическая псевдоксантома, диабетическая КМП; 3) инфилтративная – чаще амилоидоз, саркоидоз; 4) болезни накопления: гемахроматоз, болезнь Фабри, гликогеноз; 5) эндомиокардиальный фиброз, гиперэозинофильный синдром, карциноидная болезнь сердца, метастатическое опухолевое поражение сердца, инфекции и лекарства, вызывающие фиброзный эндокардит.
6. Составляет от всех КМП у детей 5 %, высокая частота смертности в связи с ограниченной пересадкой сердца; чаще отмечается у девочек; 29–37 % выживают в течение 3–4 лет от начала заболевания. Гистологически выражена гипертрофия миоцитов, интерстициальный фиброз, миоцитоз, склероз эндокарда,

аритмогенная сердечная смерть; не применять дигоксин.

2.* Кардиомиопатии при инфильтративных процессах

1) При амилоидозе, который может быть:

- а) **первичный, наследственный**, семейный, «географический»; б) **вторичный** – при гнойно-воспалительных, опухолевых процессах: туберкулез, лимфогранулематоз, болезнь Крона и Уиппла, при раке щитовидной железы, остеомиелите, бронхоэктатической болезни и др.; в) **локальный**: миокард, язык, нос, голосовые связки, щитовидная железа, мочевого пузыря; г) диализный.

В лечении: мелфалан – 200 мг/м² + ГКС, колхицин – 0,5–1,0 мг/с – длительность терапии до 2 месяцев, аминохинолиновые производные (плаквинил, делагил), унитиол и др.

2) При гликогенозе – 12 типов, но сердце поражается при 2-м типе – **болезни Помпе**: генерализованный гликогеноз, кардиомегалия – рестриктивная: желудочки сердца ригидны, малорастяжимы, предсердия расширены. У 20–30 % детей уже при рождении выявляются симптомы угнетения ЦНС, плохая прибавка в весе, одутловатость лица, большой язык, затрудненное дыхание, мышечная слабость, нарушение акта сосания, увеличение в размерах сердца, печени, переменный систолический шум на верхушке; на ЭКГ типичны: укорочение интервала PQ, широкий QRS-комплекс, удлинение фазы реполяризации желудочков, инверсия зубца Т, на ЭхоКГ: гипертрофия стенок, уменьшение всех полостей сердца. К концу первого – началу второго месяца жизни нарастают симптомы сердечной недостаточности, на первом году жизни большинство детей погибает.

3) **Саркоидоз Бека-Венье-Шауманна**: накопление в органах и тканях CD₄-лимфоцитов и макрофагов с образованием специфических гранул в коже, тканях глаз, внутригрудных и периферических лимфоузлах, сердце (эндокарде), легких, гипоталамусе, печени, селезенке, костной ткани. Значимы для диагностики:

1. Лихорадка.
2. Исхудание.
3. Узловатая эритема.
4. Рецидивирующие миалгии, артралгии.
5. Гепатоспленомегалия.
6. Лимфаденопатия.
7. Кашель, одышка, тахикардия.
8. Повышение уровня мочевой кислоты, кальция в крови, ураты, гиперкальциурия.
9. Лейкоцитоз или лейкопения.
10. Гранулематозное поражение стенок желудочков, МЖП, нарушение ритма.
11. Синкопе.

12. Миокардиофиброз, истончение стенок желудочков, дилатация камер, СН, СВС.

13. Биопсия лимфоузлов для диагностики. В лечении: ГКС, метотрексат, хлорамбутил, выполнение лечебных протоколов.

4) **Гемохроматоз – гемосидероз** органов и тканей: кожа, сердце, печень, поджелудочная железа, костный мозг, половые железы. Может быть: 1) **семейным** – идиопатический пигментный цирроз, бронзовый диабет; 2) **вторичным**, связанным с дефектами эритропоэза и гемоглобинопатиями, в том числе наследственными; 3) **ятрогенным** – избыточное введение препаратов железа в сочетании с аскорбиновой кислотой, частые гемотрансфузии.

Характерны: гиперпигментация кожи, ретикулоцитоз, **снижение** сократимости миокарда, дилатация камер сердца, нарушение проводящей системы сердца. В лечении: снижение уровня железа в сыворотке крови – **железосвязывающий препарат десфорал (дефероксамин) – 10–20 мг х кг х 24 – суточная доза**, по показаниям кровопускания до 10 % от ОЦК (максимум 150–200 мл с учетом возраста) с коррекцией гемостаза.

5) **Мукополисахаридоз** – болезнь накопления с нарушением метаболизма глюкозаминогликанов и протеогликанов: кардиомиопатия сочетается с поражением клапанов сердца, чаще аортального, и при I, II, VI типах мукополисахаридоза – с синдромом Гурлера-Шейе, Гунтера и Марото-Лами.

При I – грубые черты лица, низкий рост, снижение умственного развития, тяжелое поражение опорно-двигательного аппарата: иксообразные ноги, тугоподвижность суставов, рестриктивная КМП, поражение коронарных артерий.

При II типе – те же симптомы + поражение митрального клапана и глухота.

При VI типе – утолщение эндокарда, стеноз или недостаточность аортального клапана, изменение створок трикуспидального (ТК) и митрального (МК) клапанов, низкий рост, интеллект не нарушен, помутнение роговицы, гепатоспленомегалия, низкий вольтаж зубцов на ЭКГ. Прогноз во всех случаях неблагоприятный.

В лечении: фермент альдуразим (ларонидаза) 100 мг/кг – один раз в неделю внутривенно, курс 26 недель. Независимо от фермента или при его отсутствии в стратегии терапии предусмотрены: α-кальцидоз (0,5 мкг), остеогенал (1 таблетка х 2 раза в день), элькар, кудесан, инозин, витамины В, А, С, Е, фолиевая кислота, винпоцетин, танакан, мексидол и др.

3.* **Кардиомиопатии при нейромышечных заболеваниях**: мышечной дистрофии

Дюшена, миотонии Беккера, семейной атаксии Фридрейха. **Общие клинические синдромы (симптомы):** 1) прогрессирующая мышечная дистрофия; 2) псевдогипертрофия миокарда; 3) миокардиофиброз; 4) прогрессирующая сердечно-легочная, сердечная недостаточность; 5) возможен СВС (синдром внезапной смерти).

При синдроме Дюшена: болезнь, сцепленная с полом, только у мальчиков, дефицит белка, белковая дистрофия: мышечная слабость, неуклюжая походка, падения, кифосколиоз, лордоз, контрактура и обездвиженность конечностей, **одышка, тахикардия**, пролапс митрального клапана органический с выраженной регургитацией, застойная сердечная недостаточность.

При синдроме Беккера: более легкое течение и в подростковом возрасте выявляется умеренная дилатационная кардиомиопатия.

При атаксии Фридрейха: спинальная или мозжечковая атаксия, нарушение речи и координации движений, атрофия **дистальных** мышц конечностей, иногда спастика, нарушение глубокой чувствительности, выражены пирамидальные знаки, деформация скелета: косолапость, кифосколиоз; в возрасте 5–16 лет – кардиалгии, функциональный систолический шум, ЭхоКГ – асимметричная гипертрофическая кардиомиопатия (ЛЖ и МЖП) с проявлениями малого сердечного выброса крови из ЛЖ.

Заставляет обратить на себя внимание **дистрофическая миотония – болезнь Штейнера–Баттена–Куршмана**, имеющая отношение к **19-й паре хромосом (мышечная протеникиназа – продукт этого гена): возраст 13–35 лет, редко наблюдается врожденный миотонический синдром – спазм мышц с медленным расслаблением**, мышечная слабость, дистрофия мышц, особенно жевательных мышц лица, плеча, луча, межреберий, диафрагмы; в последующем характерны: дизартрия, грубый голос, снижение интеллекта, **приступы Морганьи–Адамса–Стокса** – синкопе, острая ишемия мозга, АВВ II–III ст., синдром слабости синусового узла, брадикардия (45–60–70 уд. в минуту) и **кардиомиопатия с органическим пролапсом митрального клапана**.

4.* Особое место занимают кардиомиопатии при гипербилирубинемии и митохондриальных заболеваниях.

Токсическое действие высоких концентраций непрямого билирубина (300 мк/моль/л и более) сказывается на функциональном состоянии головного мозга (билирубиновая интоксикация, ядерная желтуха), почек, поджелудочной железы, гемостаза и сердца новорожденных. Повреждение тканевых структур связано с

торможением активности ферментов (АТФ-азы), накоплением в клетках натрия, воды, с обеднением калием, нарушением митохондриального аппарата, окислительного фосфорилирования, в итоге может наступить некроз и гибель клеток. Гистологические исследования у погибших от гемолитической болезни новорожденных подтверждают дистрофические изменения и очаги некроза в сердечной мышце, дегенерацию мышечных волокон миокарда, отек, расширение мелких коронарных сосудов. Клинически характерны:

- систолические шумы с максимальным выслушиванием в 5-й точке – появление функциональной недостаточности атриовентрикулярных клапанов;
- расширение границ сердца;
- тахикардия;
- глухость сердечных тонов;
- УЗИ – снижение систолической функции левого желудочка, уменьшение показателей выброса крови, повышение ЧСС;
- ЭКГ – снижение амплитуды и положения зубца Т к изолинии во всех отведениях, **удлинение интервала QT**, смещение ST-сегмента от изолинии;
- замедление физиологического повышения АД;
- нарушение фазы реполяризации желудочков.

Примечание: для каждого ребенка имеется индивидуальный критический уровень непрямого билирубина, зависящий от многих факторов риска; в протокол лечения вводить препараты кардиотрофического действия; при проведении инфузионной терапии учитывать степень снижения систолической функции левого желудочка сердца.

Митохондриальные заболевания характеризуются исключительным клиническим полиморфизмом, гетерогенной природой генетических мутаций (ядерных, митохондриальных), нарушением энергетического метаболизма, недостаточностью митохондриальных ферментов, феноменом «рваных» красных мышечных волокон (биопсия), мутациями митохондриальной ДНК, гипоксией кетозом, различными вариантами ацидоза.

Основные клинические признаки

1. Миопатический синдром.
2. Респираторный, судорожный, дистресс-синдромы; нарушение психомоторного развития, инсультоподобные эпизоды, головные боли, головокружение, периферическая нейропатия.
3. Сенсоневральная потеря слуха.
4. Нарушение зрения – атрофия зрительных нервов, пигментная дегенерация сетчатки, катаракта, помутнение роговицы.

5. Гепатомегалия с нарушением печеночных функций, развитием печеночной недостаточности.

6. Поражение почек: фосфатурия, глюкозурия, аминоацидурия.

7. Эндокринные нарушения: задержка роста и костного возраста; нарушение полового развития, гипогликемия, сахарный и несахарный диабет, гипотиреоз, гиперальдостеронизм, гипопизарно-гипоталамическая недостаточность.

8. ЖКТ-синдром – синдром срыгивания и рвоты, поносы с признаками экзокринной недостаточности поджелудочной железы.

9. Поражение сердца: гипертрофическая или дилатационная кардиомиопатия, блокады проводящей системы сердца, удлинение интервала QT, СВС.

В лечении: коэнзим Q₁₀ (90–200 мг/с), L-карнитин (элькар) до 100 мг/кг, янтарная кислота, янтавит – 10 мг/кг, цитохром С – 4,0 в/м или в/в № 10, димефосфон – 30 мг/кг, витамин С до 1 г/с, витамин Е до 300 мг/с, тиамин (50–200 мг/с), липоевая кислота (100–500 мг/с), рибофлавин – 100 мг/с, никотинамид до 500 мг/с, витамин К₁ и К₃ (филлохинон, менадион) – по строгим показаниям.

III. Врожденный кардит – диагноз достоверен, если патология выявляется внутриутробно (16–21-я неделя гестации) или в раннем неонатальном периоде; вероятен, если диагностируется в первые месяцы жизни ребенка без предшествующих интеркуррентных заболеваний, но с учетом заболеваний матери во время беременности (назофарингеальная инфекция) или носительство стрептококка, энтерококка и др.

По морфологическому субстрату различают ранний и поздний кардиты. При раннем – фиброэластоз или эластофиброз эндокарда. При позднем – эндокардит, миокардит, реже перикардит, т.е. панкардит; затронуты проводящая система сердца, иногда коронарные сосуды, гипертрофия миокарда, миокардиосклероз.

Клинически при раннем кардите:

- отставание в физическом развитии, вялость, бледность, утомляемость при кормлении, рано «сердечный горб», глухие тоны сердца, отсутствие шумов или систолический шум митральной недостаточности;

- **ЭКГ** – высокий вольтаж комплексов QRS, частый сердечный ритм, гипертрофия миокарда левого желудочка с признаками ишемии его субэндокардиальных отделов, отрицательный зубец Т, снижение ST-сегмента ниже изолинии, отклонение электрической оси сердца влево,

нарушения внутрижелудочковой проводимости, глубокие зубцы Q в отведениях II, III, aVF, V₅₋₆;

- **ЭхоКГ:** кардиомегалия с дилатацией и умеренной гипертрофией левого желудочка, утолщение эндокарда тотальное или очаговое;

- **R-графия:** незначительное усиление легочного рисунка по венозному руслу, шаровидная форма сердца при фиброэластозе, трапециевидная с вытянутым левым желудочком при эластофиброзе;

- нарушение сократительной способности миокарда, вторичная легочная гипертензия;

- нередко протекает по рестриктивно-дилатационному типу, носит вторичный характер: на фоне ВПС (ДМЖП, стеноз, коарктация аорты), диффузных заболеваний соединительной ткани, системного дефицита карнитина, вирусного, хламидийного кардита;

- полная рефрактерность к проводимой противовоспалительной, глюкокортикостероидной, кардиотонической и кардиотрофической терапии; умеренный эффект от тиазидных петлевых диуретиков, ингибиторов АПФ (каптоприла, капотена, эналаприла). Летальность в первые месяцы жизни, чаще от сердечной недостаточности, присоединения пневмонии, редко доживают до 2–3 лет.

Клинически при позднем кардите:

- резкая утомляемость и потливость при кормлении, плохая прибавка в массе тела с 3–5 месяцев жизни (период мнимого благополучия), умеренное расширение границ сердца, приподнятый верхушечный толчок, громкие тоны сердца, систолический шум относительной митральной недостаточности, тахикардия; при полной атриовентрикулярной блокаде – брадикардия до 50–60 ударов в минуту, нередко перед появлением брадикардии отмечается экстрасистолия;

- **отличают этот кардит изменения со стороны ЦНС:** приступы внезапного беспокойства с усилением одышки, цианоза, судорожной готовностью, переходящей в судорожный синдром, иногда с потерей сознания, мочеотделением и актом дефекации, **по МКБ10 – это энцефаломиокардит;**

- **ЭКГ** – типичные нарушения ритма: хроническая эктопическая и возвратная предсердная тахикардия, атриовентрикулярные блокады, блокады ножек пучка Гиса, перегрузка левых отделов сердца, коронарные зубцы Т;

- R-графия и УЗИ – умеренное увеличение сердца, в течение ряда лет может быть стабильным, реже прогрессирующее течение.

В лечении: 1) ГКС (1,0–1,5 мг/кг), аминохинолиновые производные (делагил, плаквинил) с вольтареном (раньше применялся ортафен) в дозе 3 мг/кг, салициламид (0,05–

0,06 мг/кг) – курс 1,0–1,5 месяца (3–4 курса в год); 2) гликозиды – умеренный метод насыщения (3–5 дней); 3) мочегонные по показаниям: верошпирон, триампур и др.; 4) **улучшающие метаболизм препараты**; 5) при атриовентрикулярных блокадах – изадрин, алуцент – краткие курсы, т.к. побочный эффект – адреналовые некрозы в миокарде.

IV. Миокардит

Клинические критерии миокардита

1) Анамнез: генетика – наследственный, семейный Абрамова–Фидлера миокардит; **инфекция**: вирусная, бактериальная, грибковая, спирохетозная, протозойная, паразитарная, гельминтозная; **лекарственно-индуцированные, химические, физические агенты, укусы насекомых**; при системных воспалительных заболеваниях, например синдром врожденной красной волчанки; **метаболические** (амилоидоз), **токсический** (синдром абстиненции).

2) Физикальные данные: лихорадка, гипотермия, тахикардия, тахикардия, тахикардия, беспокойство – ишемического, перикардального, плевро-кардиального характера боль, СН-утомляемость, ортопноэ, одышка, синкопе, апноэ, набухание яремных вен, периферические отеки, пастозность лица, полостные отеки, хрипы в легких.

3) Анализ крови: ускоренная СОЭ – у 60 % больных, лейкоцитоз (25–40 %), лейкопения (10–15 %), высокий уровень общей лактатдегидрогеназы (ЛДГ), появление кардиальных ее изоферментов – ЛДГ₁, ЛДГ₂, повышение уровня креатинфосфокиназы (КФК), β-микроглобулина (МВ), появление и нарастание титра противомикробных, противовирусных, антипаразитарных и других антител, ПЦР – ДНК (+), СРБ (+), прокальцитонинотест (+).

4) ЭКГ – синусовая тахикардия, изменение конечной части желудочкового (QRS) комплекса, АВ-блокады и/или ножек пучка Гиса, желудочковые, наджелудочковые – предсердные нарушения ритма.

5) УЗИ – дисфункция ЛЖ, нормальные или увеличенные размеры камер сердца, нарушение подвижности стенок, регургитация крови на МК и ТК, появление признаков легочной гипертензии.

6) R-графия: нормальная или увеличенная тень сердца, отек интерстиция легких, подчеркнутость сосудистого рисунка, выпот в плевральные полости, реже в полость перикарда.

7) Скintiграфия с моноклональными антителами к миозину, МРТ-исследование.

8) Диагностический стандарт – эндомиокардиальная биопсия межжелудочковой перегородки.

Тактика ведения:

- этиотропная терапия в зависимости от причины;
- щадящий общий режим (ограничение физических нагрузок до нормализации клинико-лабораторных показателей, размеров сердца) и режим питания;
- лекарственная терапия собственно миокардита: поливитамины, цитопротекторы (триметазидин, милдронат – 10–20 мг/кг х 3 раза в день первые 3–4 дня, затем 2 дня в неделю – курс 1–2 месяца);
- при расширении полостей сердца, появлении СН – ИАПФ, мочегонные;
- нарушения ритма и проводимости – антиаритмические препараты;
- при аллергии – стероиды, антиаллергические средства;
- инотропная, энергосберегающая, антиоксидантная терапия.

V. Инфекционный эндокардит: 4 фазы

в развитии и для лечебной тактики

1. Абактериальный, тромботический (тромбоэмболический) эндокардит.
2. Инфекционно-токсическая.
3. Иммуновоспалительная.
4. Дистрофическая.

Диагностические критерии

1. Лихорадка, озноб.
2. Поражение эндокарда (УЗД), нередко вегетации, тромбы на клапанах.
3. Посевы на гемокультуру (+), ПЦР (+).
4. Анемия, лейкоцитоз.
5. Гепатоспленомегалия с возможным гиперспленизмом (гемолитическая внутрисосудистая анемия, тромбоцитопения с пурпурой или без нее, лейкопения).
6. Поражение почек.
7. Геморрагические и тромбоэмболические осложнения.

Дополнительные критерии

1. Стойко высокая СОЭ.
2. Положительный НСТ-тест (нитросиний тетразолевый), тимоловая проба, прокальцитонинотест: норма < 0,05 нг/мл, > 10 нг/мл – высокий риск тяжелых осложнений, полиорганной недостаточности, СЗСМ.
3. Наличие ВПС, манипуляций (катетеризаций) на сосудах, операции на сердце, сосудах.
4. Инфекционное носительство; инфекции, особенно назофарингеальные, гнойничковое поражение кожи.

Лечение:

- **α-гемолитический стрептококк**: пенициллины, защищенные клавулановой кислотой + АМГ-форте (аминогликозиды нового поколения: нетиламицин, ланоцин – амикацин,

исепацин), но лучше цефтриаксон (роцефин); при аллергии к пенициллинам и цефалоспорином – ванкомицин;

- **стафилококк** – антистафилококковая плазма, АС-фаг, цефтазидим, роцефин, **зивокс**;

- **энтерококк – стрептококк Д**: кларитромицин (клацид), полифаг, интестифаг;

- **синегнойная палочка**: пенициллины III и IV поколения – азлоциллин (секуропен), пиперацил (паприл, исипен), фторхинолоны – **цибробай**, ципрофлоксацин, карбенициллин + амикацин;

- **грибковые**: амфотерицин В (амбизон), флюконазол, микосист и др.

В инфекционно-токсическую фазу назначают ронколейкин (лейкинферон), пентаглобулин, сандоглобин, октагам.

В иммуновоспалительную фазу – НПВП: вольтарен, индометацин; при высоком уровне ЦИК (циркулирующие иммунные комплексы) – плазмаферез (лучше мембранозный).

При нарушении гемостаза: низкомолекулярные гепарины, варфарин, АТ (III), антиагреганты, микроциркулянты, тромбомодулин и его аналоги, амбен.

Хирургическое лечение – показания:

- инфекционный эндокардит, вызванный грибковой флорой с разрастанием мицелия и тромбоэмболией;

- массивные изменения клапанов;
- частые тромбоэмболии;
- ранние эндокардиты на заплатах, клапанных протезах, дисфункции протезов;
- абсолютная неэффективность АБ-терапии.

VI. Легочная гипертензия: среднее давление в легочной артерии превышает 25 мм рт. ст. **Формы: артериальная, венозная, смешанная. По степеням: I ст.** – увеличение легочного давления; **II ст.** – уменьшение сердечного выброса: гипоксемия, одышка, синкопе, апноэ, стабильно высокий уровень давления в легочной артерии; **III ст.** – правожелудочковая недостаточность с резким падением сердечного выброса, венозный застой, периферические отеки.

Этиологические факторы

1. Генетическая предрасположенность.
2. Токсико-метаболические нарушения.
3. Аутоиммунные (синдром Рейно).

Первичная легочная гипертензия – болезнь Айерсы – «черная болезнь сердца» (спорадическая, семейная) – в любом возрасте, но чаще у новорожденных и в препубертатном-пубертатном периодах:

1. Резкий диффузный цианоз.
2. Одышка.
3. Полицитемия.

4. Гипертрофия правых отделов сердца.

У новорожденных легочной гипертензией могут сопровождаться **гипоксия, асфиксия** с перинатальными поражениями ЦНС, гипогликемия, пневмопатии, ВПС, миокардиты, КМП, диафрагмальная грыжа, врожденный кистоаденоматоз – порок развития легких, деформации грудной клетки и позвоночника, миастении, болезнь Вернига–Гоффмана.

Наблюдается легочная гипертензия при:

1. Васкулитах: гранулематоз Вегенера, болезнь Кавасаки – слизисто-кожно-нодозный синдром, болезнь Такаясу и др.

2. Длительной ИВЛ с развитием БЛД (бронхолегочная дисплазия).

3. БЛД «нового типа» – синдром Вискотта–Олдрича, синдром Вильсона–Микити.

4. Наследственной тромбофилии.

5. Ожирении.

6. Полицитемии.

7. ВПС.

8. Синдроме врожденной красной волчанки.

9. Рестриктивных нарушениях.

10. Портальной гипертензии.

11. Органических пролапсах МК, ТК, синдроме Эбштейна.

12. ВИЧ-инфекции, саркоидозе Бека.

13. Персистирующей легочной гипертензии новорожденных – неонатальная болезнь легких.

14. Легочном капиллярном гемангиоматозе.

15. Серповидноклеточной анемии.

16. Наследственных тромбоэмболических заболеваний.

Лечение: а) венодилататоры: фентанил – 0,5–1,0 мкг/кг/час, корватон – молсидомин, апрессин (гидралазин); адреноблокатор – фентоламин (реджитин) – строго по инструкции, панкурониум – 0,01–0,1 мг/кг/час; б) допамин, добутамин, добутрекс в дозах, улучшающих легочный и коронарный кровоток – 2–5–10 мкг/кг/мин; в) блокаторы Са-протоколов – нифедипин, амлодипин – 1,0 мг/кг/сут (суточная доза на 2–3 приема); г) ксантины – теофиллин, аминофиллин, зуфиллин – терапевтическая доза 10–15 мг/кг (1 день), поддерживающая – 3–5 мг/кг/с; д) ингибиторы АПФ – каптоприл – 0,25–0,5–1,0 мг/кг, капотен – 1/4–1/2 таблетки под язык и др.; е) сурфактанты при РДС и/или аспирации ОПВ, мекония; ж) микроциркулянты: дипиридамола – 2–5 мг/кг и др.; з) при большом сердечном выбросе из ПЖ и тахикардии – резерпин – 0,003–0,005 мг/кг/сут (на 2–3 приема); и) мочегонные, уменьшающие приток крови к ПП + ПЖ: фуросемид – 1 мг/кг, верошпирон (спиринолактон) – 4–5 мг/кг, триампур – 3 мг/кг/сут, под контролем уровня мочевой кислоты в крови и моче, Нт;

к) борьба с ацидозом – бикарбонат натрия – 100–150 мг/кг, трометамин (ТНАМ) – 3–15 мл/кг/час.

VII. Сердечная недостаточность

А. Острая левожелудочковая недостаточность – кардиальный отек легких, гипертензия в малом круге кровообращения, застой в легких.

Причины

1. Заболевания миокарда в стадии декомпенсации (КМП, миокардиты, эндокардиты).

2. Гемодинамическая перегрузка объемом крови ЛЖ и ЛП при пороках сердца: ДМПП, ДМЖП, ОАП, недостаточность аортального, митрального клапанов.

3. Гемодинамическая перегрузка ЛЖ и ЛП давлением крови при ВПС: коарктации аорты, стенозе МК, АК, гипертрофической КМП, опухолях сердца, злокачественной (любого генеза) артериальной гипертензии.

4. При нарушениях ритма сердца: пароксизмальная тахикардия, мерцательная аритмия.

В клинике две стадии: интерстициальная – сердечная астма и альвеолярная.

Первая может развиваться внезапно ночью или в предутренние часы: одышка, кашель со скудной мокротой, беспокойство, ортопноэ, нарастающая тахикардия, жесткое дыхание, сухие хрипы. При второй – бледность, пенистая мокрота, может быть сукровица, одышка, поверхностное дыхание, крепитация в легких, приглушенность тонов сердца, ритм галопа, нитевидный пульс, гипотензия.

Дифференциальный диагноз: с псевдоастмой (БАД), бронхиальной астмой, РДС II типа – при токсикозе, сепсисе, ДВС-синдроме, всех видах шока, отравлении.

Лечебная тактика

1. Устранение альвеолярной гиповентиляции: кислород, антифомсилан 10 % р-р (спиртовой) 2–3 мл в увлажнитель дыхательного аппарата (5–15 минут); если нет пеногасителя – 10–30 % спиртовой раствор с эуфиллином.

2. Снятие психомоторного возбуждения и симпатико-адреналовой реакции: седуксен 0,02–0,05 мл/кг (0,1–0,3 мг/кг) в/м или в/в, промедол 0,1 мл/г.ж. (иметь антидот – налоксон) или нейролептик – дроперидол 0,3–0,5 мг/кг или наркотический анальгетик – фентанил (0,001 мг/кг).

3. Уменьшение венозного возврата крови к сердцу: лазикс 1–2 мл/кг, нитроглицерин под язык 1/4–1/2 таблетки или перлинганит 1 мг в 10 мл 5 % раствора глюкозы (скорость 5–10 мкг/мин) в/в капельно или нитропруссид натрия 0,5 мкг/кг/мин на 5 % р-ре глюкозы в/в.

4. Снижение давления в сосудах легких: эуфиллин 0,3–0,5 мг/кг, пентамин 2–3 мг/кг, дроперидол 0,3–0,5 мг/кг + дофамин или его аналоги 2–5 мкг/кг/мин.

5. Уменьшение проницаемости альвеоло-капиллярных мембран: преднизолон 1,0–1,5 мг/кг (2,0–2,5 мг/кг) или дексаметазон 0,3–0,5 мг/кг.

6. Усиление сократимости левых отделов сердца: **0,05 % строфантин** 0,1 мл до года, **0,06 % коргликон** 0,15 мл до года, **дигоксин** 0,03 мг/кг – 3 дня при стабильной динамике или расчет по дозе умеренного насыщения (применять осторожно, если есть стенозы или гипертрофия, противопоказан при WPW-синдроме), допамин 1–5 мкг/кг/мин и добутамин (**добутрекс**) 5–15 мкг/кг/мин в/в капельно в течение 4 часов.

Б. Острая правожелудочковая недостаточность: наиболее частые **причины** – стеноз, аномалии легочной артерии, синдром Эбштейна, аномалии ТК + септальная аневризма, ДМПП, ДМЖП, полная атриовентрикулярная коммуникация, синдром Эйзенменгера, КМП с поражением ПЖ, ПП и др.

Клинически: беспокойство, слабость, потливость + холодные конечности, одышка, цианоз или акроцианоз, одутловатость лица, венозный рисунок на груди и животе, набухлость шейных вен, увеличение размеров печени с псевдоабдоминальным синдромом: срыгивания, рвота, метеоризм, тахикардия, артериальная гипотензия, снижение диуреза, отеки, асцит, анасарка, диспноэ, эпигастральная пульсация, протодиастолический ритм галопа, повышение II тона на легочной артерии (II межреберье слева).

Лечебная тактика

1. Уменьшение преднагрузки, ОЦК и венозного притока крови к ПП: лазикс, нитропруссид натрия, корватон (молсидомин) – под язык 0,5–1,0 мг.

2. Уменьшение постнагрузки, снижение давления в малом круге кровообращения (МКК) – ксантины (эуфиллин) + допамин или его аналоги.

3. Дигоксин по показаниям – медленный метод насыщения (8–10 дней).

4. При малом сердечном выбросе – синтетические катехоламины: допамин, добутрекс, нонахлазин 15 мг/с, леводопа (по инструкции).

5. Мочегонные: фуросемид, верошпирон, амилорид (5–20 мг/с), фуротрим (отечественный триампур), индапамид – арифон (по инструкции).

6. Ингибиторы АТФ (Ф) – каптоприл, каптоген, эналаприл (вазотек) и др.

7. **Препараты, улучшающие метаболизм:** рибоксин, инозин, магнерот, кофермент витамина B₁₂ – 500 мг/кг x 2 раза в день per os; **энергетический обмен:** АТФ, цитофлавин, элькар, кудесан, мидронат, мексидол, цито-

хром, семакс; **электролитный обмен:** аспаркам, панангин, магнерот; **антиоксиданты:** витамин Е, мексидол, эмоксипин, димефосфон, олигогал – Se.

Примечание: при всех вариантах патологий, формирующих критические состояния, – деларгин – 4 мг/м² венозная инфузия на изотоническом 0,9 % р-ре NaCl. Всем больным в острой фазе стресса 1 мг/с (инфузия) или 0,5 мг x 2 раза в сутки подкожно, длительность применения не менее 4 суток (0,15 м² – недоношенные дети; 0,5 м² – 10 кг масса тела; 1 м² – 30 кг; 1,5 м² – 60 кг; 1,79 м² > 60 кг).

VIII. Аритмии: 1) причины – ВПС, АРХ (аномально расположенная хорда в ЛЖ) + QT дисперсия, миокардиты, КМП, эндокринные заболевания: гипотиреоз, тиреотоксикоз, сахарный диабет, феохромоцитома, легочная гипертензия, синкопе, WPW-синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта; **2) факторы риска:** ишемия, гипоксия, нейроэндокринные нарушения, нарушения электролитного обмена – гипо/гиперкалиемия, гипомагниемия, гипо/гиперкальциемия, прием лекарственных препаратов, изменение кислотно-основного состояния (КОС), врожденные дефекты проводящей системы сердца (дополнительные пути, аритмогенная дисплазия ПЖ, ПП), синдром абстиненции (алкоголь, наркотики).

1. Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия: ЧСС – 180–240 уд./мин, PQ укорочен, QRS узкий или широкий, блокада правой ножки пучка Гиса, АВБ I–II степени, зубец P перед QRS-комплексом (таблица 1).

Лечебная тактика

У детей раннего возраста бывают эффективными: наклон головы к яремной ямке в течение 30–40 секунд или надавливание на область эпигастрия (также 30–40 секунд), предварительно очистительная клизма, если не было стула (исключение для клизмы – недоношенные дети и дети с СЗРП).

2. Хроническая непароксизмальная тахикардия: сохранение частого ритма (180–240 уд./мин) недели, месяцы, годы, чаще у недоношенных, с СЗРП, ОНМТ, ЭНМТ, перенесших хроническую, перинатальную, постнатальную гипоксию, особенно по материнской линии, с морфофункциональной незрелостью. **В тактике ведения три направления:** а) **нормализация нейровегетативной регуляции** сердечного ритма: семакс, пиридитол, пирацетам, глутаминовая кислота, церебролизин; б) **нормализация метаболических и окислительно-восстановительных процессов** в миокарде и других тканях; в) **антиаритмическая терапия**, блокирующая электрофизиологический субстрат аритмии: **финлепсин** с нейротроп-

Таблица 1

Пароксизмальная тахикардия

Отсутствуют	Данные ЭКГ	
	QRS узкий	QRS широкий
1. АТФ в/в стр. без разведения в дозе (болюс) до 6 мес – 0,5 мл до 1 года – 0,7 мл до 3 лет – 0,8 мл до 7 лет – 1,0 мл до 10 лет – 1,5 мл > 10 лет – 2,0 мл	1. АТФ	1. АТФ
2. Гилуритмал 2,5 % р-р на 0,9 % изотоническом р-ре NaCl в дозе – 1 мг/кг, но не более 50 мг, в ампуле 2 мл, в 1 мл – 25 мг	2. Изоптин 0,25 % р-р на изотоническом 0,9 % р-ре NaCl до 1 мес – 0,2–0,3 мл до 1 года – 0,3–0,4 мл до 5 лет – 0,4–0,5 мл до 10 лет – 1,0–1,5 мл > 10 лет – 1,5–2,0 мл	2. Гилуритмал
3. Кордарон 5 % р-р в/в медленно на 5 % р-ре глюкоза – 5 мг/кг (в ампуле 3 мл, в 1 мл – 50 мг)	3. Дигоксин 0,025 % р-р в/в на 0,9 % р-ре NaCl в дозе 0,1–0,3 мл (помнить о WPW-синдроме)	3. Кордарон
4. Новокаиनाмид 10 % р-р в/в медленно на изотоническом р-ре 0,9 % NaCl – 0,15–0,2 мл/кг, не более 10 мл, предварительно ввести мезатон 1 % – 0,1 мл/г.ж. и не > 1 мл	4. Новокаиनाмид + мезатон	4. Новокаинамид + мезатон

		<p>5. Лидокаин в/в медленно на 5 % р-ре глюкозы 0,5–1,0 мг/кг в виде 10 % раствора. В ампуле по 2 мл – 2 % р-ра, в 1 мл – 20 мг. Ампулы по 10–20 мл 1 % р-ра (в 1 мл – 10 мг). Ампулы по 2 мл 10 % р-ра (!), 1 мл 100 мг (!)</p>
--	--	--

Примечания: 1) если состояние ребенка во время приступа стабильно, возможен прием антиаритмических препаратов **per os**: ритмонорм (пропафенон) – в разовой дозе 3 мг/кг (0,3–1,5 мг/кг, суточная доза 13,5 мг/кг) или Нео-Гилуритмал в разовой дозе 0,5 мг/кг; 2) препараты вводятся последовательно с интервалом не менее 20–30 минут; 3) при появлении признаков НК – введение мочегонных и назначение препаратов калия; 4) при сохранении приступа в течение 12–24 часов – консультация кардиохирурга, при СН в более короткое время для проведения электроимпульсной терапии; 5) можно применять аденозин – 0,05 мг/кг (до 0,25 мг/кг), дигоксин в поддерживающей дозе – 0,01–0,005 мг/кг/с, флекаинид – 2 мг/кг в/в, соталол – в дозе 116 мг/м², прокаинамид – 0,8 мг/кг/с (особенно у недоношенных детей при жизнеугрожающих аритмиях).

ным, кардиотропным и антиаритмическим действием, кордарон (амиодарон), флекаинид, дигоксин в дозе 0,005 мг/кг/с в два приема, соталол, фенибут.

3. Синдром слабости синусового узла: тахикардия, брадикардия, экстрасистолия, миграция водителя ритма, выскальзывающие ритмы, АВБ I–II–III степени, нарушение внутрижелудочковой проводимости, **асистолия, СВСМ**. Этот синдром может сопутствовать ВПС – ДМПП, транспозиция магистральных сосудов после их хирургической коррекции, на фоне длительного применения антиаритмических препаратов: депакина, карбамазепина в высоких дозах, конвулекса, при дигиталисной интоксикации.

В лечебной тактике назначаются: атропин 0,02 мг/кг на физрастворе, холинолитик периферического действия – беллатаминал, нейрометаболики: семакс, пиридитол (энцефабол), аминалон; антиоксиданты: элькар, кудесан, веторон, витамины группы В: В₆, В₁, фолиевая кислота, боннекор.

4. Мерцательная аритмия: может возникнуть внутриутробно, сопровождаясь водяной плодом, при ВПС – ДМПП, тетрада Фалло, аномальный дренаж легочных вен, аномалия Эбштейна, врожденная митральная недостаточность, при WPW-синдроме и синдроме слабости синусового узла, ЧСС 250–300 в минуту; при фибрилляции предсердий до 400–700 в минуту, нередко синдром удлиненного интервала QT, частые потери сознания.

В лечении: электроимпульсная терапия – дефибрилляция, антиаритмические препараты IA (хинидин, прокаинамид, аймалин), IC (флекаинид), II класса – бета-блокаторы: пропранолол, обзидан, III класса – амиодарон (кордарон), соталол + антиоксиданты, мембраностабилизаторы, нейрометаболические препараты. В часть протоколов включены лидокаин и сульфат магния.

5. Брадикардия: удлинение интервала PQ, артериальная гипотония, снижение сердечного выброса, АВ-диссоциации; в ведении: атропин, беллатаминал, панкуроний – 0,1 мг/кг, ксантины – 3–5 мг/кг, дормикум – 0,05–0,1 мкг/кг и **кардиостимулятор**.

IX. Острая недостаточность кровообращения – шок

А. Классификация (Weil, Henning, 1979 г.)

1. Гиповолемический.
2. Кардиальный.
3. Обструктивный.
4. Дистрибутивный – вазопериферический, распределительный.

В последующем дополнена ятрогенным, нейрогенным шоком.

Б. Этиология шока (табл. 2)

Нейрогенный шок: гипоксия, асфиксия; гипоксические, ишемические, геморрагические, интоксикационные, инфекционные, метаболические, врожденные, наследственные, смешанные, перинатальные, постнатальные поражения ЦНС.

Ятрогенный шок: назначение гипотензивных, седативных препаратов, барбитуратов, вазодилататоров, гликозидов, антиэпилептических средств, средств инотропной терапии и др.; нарушение протоколов инфузионной терапии, парентерального питания.

В. По стадиям (фазам) – компенсированный шок, декомпенсированный, необратимых нарушений (поздняя стадия); клинически:

1. Тахикардия, нормальное или повышенное АД; бледность, мраморность кожи, холодные конечности, пепельно-цианотичные губы; сознание, диурез – сохранены; психомоторное возбуждение или угнетение.

2. Заторможенность, снижение систолического АД, тахикардия, тахипноэ, нитевидный пульс, акроцианоз, олигурия.

Этиология шока

Гиповолемический	Дистрибутивный	Обструктивный	Кардиогенный
Любые состояния, сопровождающиеся дегидратацией: 1) инфекции ЖКТ с рвотой, диареей 2) острая кишечная непроходимость 3) острая надпочечниковая недостаточность – сольтеряющая форма, адреналгеморрагия 4) термические ожоги 5) кровотечения 6) отравления 7) полиурия любого генеза 8) предродовая потеря крови: отслойка плаценты, плацента previa, фетальная трансфузия, фетоплацентарная (материнская) трансфузия 9) послеродовая кровопотеря: нарушения коагуляции, дефицит витамина К, родовая травма, поражение печени	1. Сепсис 2. Аллергические реакции: анафилактический и анафилактоидный шок; играет роль эндотоксин, содержащий липид А: вазодилатация → гипотензия → нарушение микроциркуляции, гемостаза: грамотрицательная микрофлора: E. Coli, Klebsiella и др.; грамположительная микрофлора: стрептококк группы В, инфекционные штаммы стафилококка и др.	Любые состояния, сопровождающиеся уменьшением преднагрузки: 1. Напряженный пневмоторакс 2. Перикардит, тампонада сердца 3. Тромбоэмболия легочной артерии и ее ветвей, коронарных сосудов 4. Синдром полой вены 5. Асимметричная гипертрофическая КМП, «синдром подушечки»	Любые состояния, сопровождающиеся снижением насосной функции миокарда, уменьшением сердечного выброса: 1. Критические ВПС, синдром гипоплазии левых отделов 2. Нарушения ритма, особенно желудочковые тахикардии 3. Миокардиты, эндокардиты, панкреатиты, кардиомиопатии

3. Падение АД до критических цифр, цианоз, «гипостазы», анурия, сомнолентность – кома, агональное состояние.

При инфекционно-токсическом и анафилактическом шоке может отсутствовать первая (ранняя) фаза (стадия).

Г. Терапия зависит от варианта шока, но единый подход борьбы с шоком включает:

1. Горизонтальное положение с приподнятыми на 15–20° нижними конечностями.

2. Свободную проходимость верхних дыхательных путей.

3. Увлажненный кислород через плотно прилегающую маску, или носовой катетер, или ИВЛ – любой щадящий метод.

4. Устранение по возможности основной причины (кровопотеря, болевой синдром, аллергия, пневмоторакс, перикардальная тампонада и др.).

5. Инфузионную терапию с применением 6 % растворов гидроксиэтил-крахмала (инфукола, HES-200 и др.) – 10–20 мл/кг, при кровопотерях, Ht < 27 % даже до 30–45 мл/кг: снимает гиповолемию, повышает почечный кровоток, улучшает мозговой кровоток, повышает среднее АД, ↓ ЧСС, осуществляет частичное ЗПК (заменное переливание крови), позволяет отказаться от других коллоидных растворов, за исключением свежей замороженной плазмы, и по показаниям переливаний эритроцитарной массы, отмытых эритроци-

тов, всегда предшествуя им. Противопоказаний для недоношенных, новорожденных с ОНМТ, ЭНМТ нет, но не нарушать скорость инфузии: влияет на почечный кровоток и возможность повышения ВЖК.

6. Титрованно **допамин** или его аналоги, по показаниям сочетание с учетом периферического сосудорасширяющего действия, кардиостимулирующего или сосудосуживающего действия, **даларгин** как антистрессорный, антишоковый препарат.

7. Коррекцию метаболических параметров: глюкозу, КОС, ацидоз, надпочечниковую и почечную недостаточность.

8. Комплекс сердечно-легочной реанимации при необходимости.

Х. Гипертонический криз: внезапное повышение систолического и/или диастолического АД с клиническими симптомами нарушения функций жизненно важных органов и/или нейровегетативных реакций, требующих немедленной гипотензивной терапии.

Причины:

- внутричерепные травмы, кровоизлияния;
- гипоксическая нефропатия с ОПН;
- ацидоз, лактатацидоз;
- ИВЛ в жестких режимах;
- бронхолегочная дисплазия;
- длительное обездвиженное положение

ребенка, тугое пеленание, неадекватная за-
стежка памперсов;

- применение мочегонных препаратов без учета пре- и интранатальной ОПН;

- каорктация аорты;
- реноваскулярные заболевания;
- реноартериальный тромбоз;
- гипоплазия, дисплазия почек;
- нарушение электролитного баланса: гипонатриемия, гиперкальциемия;

- гипернефрома;
- феохромоцитомы;
- адреногенитальный синдром;
- менингит, менингоэнцефалит;
- интракраниальная геморрагия, субарахноидальная гематома, гидроцефалия;

- врожденный тиреотоксикоз (материнский LATS-тиреоидстимулирующий IgG);

- гастрошизис;
- неадекватный салюрез.

Клиника: беспокойство, гиперемия лица и кожи до 3-го ребра, вялость, рвота, тремор, напряженный пульс, повышенное АД, ухудшение зрения, слуха; при феохромоцитоме: бледность, потливость, тремор, тахикардия, над- и желудочковые нарушения ритма сердца. На ЭКГ – укорочение интервала PQ, смещение ST, отрицательный зубец Т во II, III, aVP-отведениях, появление зубца U, гигантские зубцы Т в грудных отведениях (коронарные); гипергликемия, нейтрофилез, лейкоцитоз; лихорадка до 39°, повышение катехоламинов в крови и моче, постуральная гипотензия после выхода из криза.

Осложнения:

- отек мозга, гипертоническая энцефалопатия, геморрагический, ишемический инсульт, субарахноидальное кровоизлияние;

- левожелудочковая недостаточность, кардиальный отек легких;

- инфаркт миокарда;
- острая почечная недостаточность;
- тяжелая ретинопатия.

Тактика ведения:

- полугоризонтальное положение, приподнятые головка, грудная клетка;

- проходимость дыхательных путей;
- оксигенотерапия;

- сублингвально или внутрь: нифедипин 0,25–0,5 мг/кг (недоношенным новорожденным, с НМТ – 0,22 мг/кг), каптоприл 0,1–0,2 мг/кг (от 0,01 до 0,25 мг/кг), капотен 1/4–1/2 таблетки, не применять новорожденным клофелин (брадикардия), можно дибазол 0,1–0,2 мл/г.ж. в/м или в/в;

- при возбуждении, нейровегетативной симптоматике: седуксен 0,5 мг/кг (0,1 мл/кг – 0,5 % раствор), мексидол 10 мг/кг, семакс 1–2 капли в каждую ноздрю;

- при внутричерепной гипертензии – лазикс 1 % раствор 1,0–2,0 мг/кг;

- при отсутствии эффекта можно применять: нитропруссид натрия 0,1–1,0–5,0 мкг/кг/мин, гидралазин 0,1–0,5 мг/кг, диазоксид – 1 мг/кг (максимально – 3 мг/кг), пропранолол 0,5–1,0 мг/кг (у новорожденных осторожно из-за брадикардии), налприл 5–10 мкг/кг (нельзя при гиперкалиемии), при лабильной гипертензии – лабеталол 1 мг/кг, **никардипин** 0,5–2,0 мкг/кг (даже недоношенным новорожденным).

При феохромоцитоме:

- фентоламин 2–5 мг каждые 5 минут до снижения АД в/в;

- пропафенон 10–30 мг в/м или 5–15 мг в/в;

- феноксibenзамин хлорид 10 мг/с в/в.

Детальное обследование ребенка после гипертонического криза для подбора гипотензивного препарата и проведения восстановительной, реабилитационной терапии, хирургического метода лечения (по показаниям).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Белозеров, Ю.М. *Детская кардиология*. – М. : МЕДпресс-информ, 2004. – 600 с.

2. Белозеров, Ю.М. *Детская кардиология – наследственные синдромы*. – Элиста : ЗАО «НПП-Джангар», 2008. – 400 с.

3. Муфатьян, О.А. *Неотложная кардиология детского и подросткового возраста*. – СПб. : Фолиант, 2013. – 400 с.

4. Основные методы лечения детей, страдающих митохондриальными заболеваниями : метод. указания № 99/160 МЗ РФ / Л.З. Казанцева, Э.А. Юрьева, Е.А. Николаева и др. ; Моск. НИИ педиатрии и дет. хирургии. – М., 2001. – 24 с.

5. Прахов, А.В. *Неонатальная кардиология*. – Н. Новгород : Изд-во НГМА, 2008. – 388 с.

6. Шабалов, Н.П. *Неонатология : в 2 т.* – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016.

7. Шарькин, А.С. *Перинатальная кардиология : рук. для педиатров, акушеров, неонатологов*. – М. : Волшебный фонарь, 2007. – 264 с.

8. Шмаков, А.Н. *Критические состояния у новорожденных (техника дистанционного консультирования и эвакуация)* / А.Н. Шмаков, В.И. Кохно. – Новосибирск, 2007.

9. Эммандилидис, Г.К. *Сердечно-легочный дистресс у новорожденных : пер. с англ.* / Г.К. Эммандилидис, Б.Г. Байлен. – М. : Медицина, 1994. – 400 с.

УДК 61:356.33:616.89-008.441.33

Военно-врачебная экспертиза при психических расстройствах и расстройствах поведения, вызванных употреблением наркотиков, содержащих тетрагидроканнабинолы, и некоторых психоактивных веществ, не отнесенных к классу наркотических (часть I)

Т.А. Щербаносова^{1,4}, Г.Ф. Ракицкий^{2,3}, К.Ю. Сливко^{1,3}, А.В. Литвинов^{1,3}

¹ 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

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

³ КГБУЗ «Краевая клиническая психиатрическая больница» МЗ ХК, 680038, г. Хабаровск, ул. Серышева, 33; тел. +7 (4212) 56-04-41; e-mail: hkpb@rambler.ru

⁴ 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

Military-medical expertise in alienations and behavioral disorders, caused by the usage of drugs, containing tetrahydrocannabinoids and some psychoactive substrates, non-registered as narcotics (Part 1)

Т.А. Scherbonosova^{1,4}, G.F. Rakitskiy^{2,3}, K.Yu. Slivko^{1,3}, A.V. Litvinov^{1,3}

¹ Postgraduate institute for public health specialists, 680009, Khabarovsk, ul. Krasnodarskaya, 9; tel. +7 (4212) 72-87-37, e-mail: nauch2@ipksz.khv.ru

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

³ 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

⁴ 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 психических расстройств и расстройств поведения, вызванных употреблением психоактивных веществ (ПАВ); представлен стандарт обследования призывного контингента. Предлагаемая лекция – вторая 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. Первая лекция («Легкая умственная отсталость: трудный путь к диагнозу (военно-врачебная экспертиза при легкой умственной отсталости)») цикла опубликована в № 2 журнала «Здравоохранение Дальнего Востока» за 2017 год.

Ключевые слова: военно-врачебная экспертиза, психические расстройства и расстройства поведения, вызванные употреблением психоактивных веществ, стандарт обследования призывников, статья 19, п. «а», «б».

This lecture describes clinical features of the alienations and behavioral disorders, caused by the psychoactive substrates usage, the standard of military recruits examination represented. This lecture – is the second one in the list of lectures, developed for the 36-hours postgraduate education «Military-medical expertise of the alienations». This program is prepared for the doctors-psychiatrists and narcologists for the continuous medical education. The first lecture (Slight mental retardation: hard way to diagnosis (military-medical expertise in slight mental retardation)) was published in the journal «Healthcare of the Far-East», № 2, 2017.

Key words: military-medical expertise, alienations and behavioral disorders, caused by psychoactive substrates usage, standard of the recruits examination, article 19, p. «a», «b».

В структуре всех психических расстройств психические расстройства и расстройства поведения, вызванные употреблением психоактивных веществ (ПАВ), у

призывников составляют 10,3 %, среди военнослужащих, проходящих военную службу по призыву, – 1,9 % (Куликов В.В. с соавт., 2015) [2].

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 19 предусматривает психические расстройства и расстройства поведения, вызванные употреблением ПАВ. Тяжесть расстройств варьирует (от злоупотребления с вредными последствиями без синдрома зависимости до психозов и деменции), но при этом все они являются следствием употребления одного или нескольких ПАВ.

В настоящее время в связи с неблагоприятной эпидемиологической ситуацией вопрос раннего выявления лиц, злоупотребляющих наркотическими средствами и токсическими веществами, среди граждан, подлежащих призыву на военную службу, представляет значительную актуальность. Значение правильной диагностики увеличивается также в связи с тем, что в ряде случаев призывники и их родители склонны скрывать заболевание в надежде, что «армия отучит от вредной привычки». С другой стороны, имеют место случаи симуляции наркологической патологии с целью избежать призыва на военную службу.

Под психоактивным веществом в наркологическом аспекте понимается любое химическое вещество, способное при однократном приеме вызвать измененное состояние сознания с эйфорией либо другими желательными с точки зрения потребителя психотропными эффектами, а при систематическом потреблении – психическую и физическую зависимость [2].

Классификация болезней зависимости вызывает существенные споры и разногласия среди наркологов и психиатров. В России исторически преобладает динамический подход к классификации, устанавливающий этап течения болезни (стадию) и глубину расстройств. Для решения юридических вопросов важным считается, относится ли употребляемое вещество к запрещенным (внесено в список наркотических веществ) на территории России (наркомания) или оно допущено к широкому медицинскому применению и свободной продаже (токсикомания) [1].

В настоящее время в Российской Федерации в соответствии с законом диагностика и статистический учет должны проводиться согласно МКБ-10. В данной классификации определены не только формы расстройств, связанных с употреблением ПАВ, но и сформированы точные критерии диагностики таких расстройств.

В пятой главе МКБ-10 психические и поведенческие расстройства, вызванные упо-

треблением ПАВ, включены в подкласс F1. Окончательный шифр расстройства в адаптированном для РФ варианте может содержать до семи знаков. Вслед за F1 следует третий знак, обозначающий тип употребляемого ПАВ. Затем за разделительной точкой указывается четвертый знак, обозначающий ведущий синдром.

Для адаптации МКБ-10 к требованиям медицинской практики РФ предлагается использовать дополнительные знаки. Пятый – для уточнения симптомов опьянения и возможных осложнений, а также для указания на характер употребления ПАВ в настоящее время. Шестой – для уточнения тяжести опьянения (легкая, средняя, тяжелая) или стадии болезни (первая, вторая, третья). Седьмой знак позволяет указать, относится ли вещество к наркотическим (-Н) или нет (-Т).

В случаях зависимости от психоактивных веществ, относящихся к группам:

F13.- ...седативные и снотворные средства

F15.- ...стимуляторы

F16.- ...галлюциногены

F18.- ...летучие растворители

F19.- ...сочетанное употребление нескольких психоактивных веществ.

Диагноз наркомании устанавливается только в том случае, если психоактивное вещество включено в официальный Перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации (Списки I, II и III). В этом случае на пятой, шестой или седьмой позиции ставится русская буква Н, в противном случае расстройство квалифицируется как токсикомания, и на пятую, шестую или седьмую позицию, когда ставится русская буква Т. В случаях зависимости от психоактивных веществ, входящих в группы

F11.- ...опиоиды

F12.- ...каннабиноиды

F14.- ...кокаин,

традиционно отнесенных к наркотикам, буква Н не ставится. В случаях зависимости от алкоголя (F10.-) или табака (F17.-) буквы Т и Н не применяются [3].

Критерии определения эпизодического употребления, злоупотребления и зависимости от психоактивных веществ (в соответствии с критериями международных систематик МКБ-10 и DSM-V)

Эпизодическое употребление психоактивных веществ – употребление ПАВ носит случайный характер, обусловлено культуральными и средовыми традициями. Отсутствует ритм потребления. Сохраняются количественный и качественный контроль в токсикоманической

В МКБ-10 психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением ПАВ, включены в подкласс F1 [2]:

- F10 – алкоголь
- F11 – опиоиды
- F12 – каннабиноиды
- F13 – седативные и снотворные средства
- F14 – кокаин
- F15 – другие стимуляторы, включая кофеин
- F16 – галлюциногены
- F17 – табак
- F18 – летучие растворители (ингалянты)
- F19 – другие или сочетанное употребление нескольких веществ

Четвертый знак используется для уточнения клинического состояния:

- F1*.0 – острая интоксикация (опьянение)
- F1*.1 – неоднократное употребление с вредными последствиями
- F1*.2 – синдром зависимости
- F1*.3 – абстинентное состояние (синдром отмены)
- F1*.4 – синдром отмены с делирием
- F1*.5 – психотическое расстройство (параноид, галлюциноз и др.)
- F1*.6 – амнестический (корсаковский) синдром
- F1*.7 – резидуальные и отсроченные психические расстройства (деменция, деградация личности)
- F1*.8 – другие психические и поведенческие расстройства
- F1*.9 – неуточненные психические и поведенческие расстройства

интоксикации. Употребление ПАВ в ситуациях, сопряженных с риском, нехарактерно. Отсутствует аддиктивное поведение (потребитель не предпринимает активных попыток к поиску и приобретению ПАВ). Воздержание от ПАВ переносится легко. Характерные для наркомании психические расстройства (психическая и физическая зависимость, толерантность, эмоциональные нарушения и изменения личности) отсутствуют. Полное прекращение употребления ПАВ может произойти при осознании пагубных последствий наркомании [1, 2, 3, 5].

Злоупотребление психоактивными веществами – употребление ПАВ обусловлено токсикоманической мотивацией, теряется связь с культуральными и средовыми традициями. Формируется ритм потребления. Утрачивается количественный и качественный контроль в токсикоманической интоксикации. Ослабляется ситуационный контроль. Возможно употребление ПАВ в ситуациях, сопряженных с риском. Формируется аддиктивное поведение (потребитель предпринимает активные попытки к поиску и приобретению ПАВ). Воздержание от ПАВ сопровождается эмоциональными нарушениями. Характерные для наркомании психические расстройства (психическая и физическая зависимость, толерантность, эмоциональные нарушения и изменения личности) не выражены. Употребление ПАВ продолжается, несмотря на осознание пагубных последствий наркомании [1, 2, 3, 5].

Зависимость от психоактивных веществ – ПАВ употребляется ежедневно или с вынужденными перерывами до нескольких дней. Сформирован ритм потребления. Употребление ПАВ обусловлено патологическим влечением к наркотику. Полностью потеряна связь с культуральными и средовыми традициями. Количественный и качественный контроль в токсикоманической интоксикации обусловлен толерантностью. Исчезает ситуационный контроль. Употребление ПАВ имеет место в ситуациях, сопряженных с риском (например, управление автомобилем или техникой). Ярко выражено аддиктивное поведение (потребитель полностью строит свою деятельность с учетом активного поиска и приобретения ПАВ). Воздержание от ПАВ сопровождается психическими и соматическими нарушениями абстинентного характера. Характерные для наркомании психические расстройства (психическая и физическая зависимость, толерантность, эмоциональные нарушения и изменения личности) клинически очерчены. Употребление ПАВ продолжается, несмотря на явные пагубные последствия наркомании для здоровья и общественного положения, на осознание того, что дальнейший прием ПАВ может усугубить эти нарушения [1, 2, 3, 5].

Освидетельствование проводится после стационарного (амбулаторного) обследования.

Выявление лиц, допускающих систематическое потребление наркотиков, содержащих тетрагидроканнабинолы [1, 2, 3, 5]

После алкоголизма потребление веществ, содержащих в качестве действующего начала тетрагидроканнабинолы, – самый распространенный вид наркотизма в мире. В России эта разновидность наркомании наиболее известна под названием *гашишизм (гашишемания)*. Гашиш представляет собой смолистое вещество, получаемое из листьев и побегов растений конопли индийской и конопли американской. Остальные сорта конопли, ввиду низкого содержания ПАВ, «промышленного» значения практически не имеют.

Для обозначения этого же наркотика употребляются термины *марихуана, анаша, банг, план, дурь* и др.

Как показывают результаты исследований, в России значительное количество лиц из числа молодежи с социально незрелой психикой допускают эпизодическое потребление гашиша (в основном в виде курения). Точное число гашишеманов, обнаруживающих зависимость от наркотика, неизвестно, но по некоторым данным, весьма значительно. Ответ на этот вопрос затруднителен в связи с тем, что психическая зависимость от гашиша развивается медленно (по некоторым данным, нужно 2–3 года систематического курения), т.е. имеется много переходных транзиторных стадий формирования наркомании. Еще более отставленно развивается абстинентный синдром (физическая зависимость) и еще через 2–3 года наступают признаки интеллектуального разрушения личности.

К сожалению, среди молодежи распространено мнение о гашише как о «легком» наркотике, потребление которого чуть ли не безопасно для здоровья. Исходя из этого посыла, призывники могут потребить гашиш незадолго до прохождения медицинской комиссии, и врач может реально наблюдать как непосредственное одурманивание, так и фазу окончания последнего (продолжительность одурманивания в среднем составляет до нескольких часов).

Если обследуемый является гашишеманом, то можно реально наблюдать абстинентный синдром ввиду значительной продолжительности последнего (от нескольких дней до 3 месяцев).

С точки зрения психиатра, можно выделить несколько фаз гашишного опьянения. Первая фаза, кратковременная и наблюдаемая в основном на начальных этапах становления гашишной наркомании, развивается через 2–5 минут после курения. Она характеризуется чувством страха, тревожности, подозрительности, гипере-

стезией. Продолжительность фазы 5–10 минут. Далее следует фаза легкости, расслабленности, благодушия. Зрачки расширены. Характерны нарушения восприятия пространства и схемы тела (психосенсорные расстройства). При углублении интоксикации нарастает идеомоторное возбуждение, возможны насильственный смех и плач. Отдельные двигательные акты имеют внешнее сходство с кататоническими симптомами (в частности, «эхо»-движениями). При выраженном опьянении, особенно у начинающих гашишеманов, имеют место разнообразные иллюзии, расстройство восприятия времени, резкое усиление насыщенности эмоций. При последней фазе гашишного одурманивания (фазе астенизации) возбуждение спадает, нарастает астения, появляется повышенный аппетит до степени булимии.

Непосредственно после окончания состояния одурманивания обследуемый апатичен, медлителен, сонлив, хотя наступающий сон беспокойный, сопровождается бормотанием, вздрагиваниями. Абстинентный синдром развивается после 4–5 часов после потребления наркотика, и его клиническая картина нарастает постепенно. В состоянии абстиненции ведущим является астенодепрессивный синдром с вегетативным компонентом и ощущениями по типу сенестопатий. Больные вялы, гиподинамичны, утомляемы, рассеянны. Их беспокоят неприятные болевые и болеподобные ощущения, не достигающие, впрочем, интенсивности патологических ощущений при абстинентном синдроме, вызванном потреблением дериватов опия. Характерны болеподобные ощущения в голове и области сердца. Настроение снижено, может иметь дисфорический оттенок. В ряде случаев фон настроения неустойчив, депрессия сменяется синдромом эмотивной лабильности. Во всех случаях явления абстиненции сопровождаются мучительным, часто непреодолимым влечением к наркотику. Вне наркотического эксцесса (в холодном периоде заболевания) выявляется облигатное для всех нарко- и токсикоманов изменение иерархии мотивов поведения. Признаков психоорганического снижения на ранних этапах гашишемании нет.

При неврологическом обследовании в состоянии одурманивания и абстиненции выявляются в основном вегетативные расстройства. Стойкие (психо) органические симптомы и очаговые стигмы присоединяются на поздних стадиях заболевания, обычно не в призывном, а в более позднем возрасте.

Для состояния гашишного одурманивания характерны следующие неврологические расстройства:

- Гиперемия кожи (иногда, наоборот, естественная бледность).

- Блеск глаз, покраснение склер, иногда покраснение век.

- Расширение зрачков (с ослаблением реакции на свет), иногда анизокория.

- Сухость слизистой оболочки рта, глотки (отсюда першение и жажда).

- Гиперестезия, вздрагивание при умеренных раздражителях.

- Учащение пульса до 100 в минуту.

- Головокружение, шум и звон в ушах.

- Пошатывание в позе Ромберга.

- Тремор рук, иногда всего тела.

- «Смазанная» речь (как при алкогольном опьянении).

- Повышение сухожильных рефлексов.

- Горизонтальный нистагм.

Интересно, что прием пищи и холодной воды действует отрезвляюще.

В первые несколько суток состояния абстиненции в неврологической картине могут иметь место мелкий быстрый тремор, гиперрефлексия, иногда миоклонические подергивания, колебания АД, частоты пульса. Обычно на 5–7-е сутки абстиненции вегетативные расстройства тускнеют, на первый план выступают астенодепрессивные расстройства и сенестопатии. Гиперемия лица, атаксия, чихание, слюнотечение, слезотечение, гусиная кожа, болеподобные ощущения в мышцах – как при опийной абстиненции – в данном случае практически не встречаются. В холодном периоде заболевания врач-невролог в большинстве случаев может лишь выявить отдельные вегетативные расстройства, не имеющие специфического характера.

При осмотре у стоматолога могут быть обнаружены явления хронического стоматита, распространенного кариеса.

При осмотре у оториноларинголога иногда выявляются сухость видимых слизистых оболочек, признаки атрофии слизистых оболочек, воспалительные процессы в носоглотке.

При осмотре у окулиста иногда обнаруживается ангионейропатия сетчатки.

При визуальном осмотре кожных покровов врачами-интернистами отмечается бледность кожных покровов, иногда дистрофические изменения в коже и подкожно-жировой клетчатке, дефицит веса. Следы инъекций нетипичны. При гашишемании описаны случаи гинекомастии.

При перкуссии возможно выявление расширения границ сердца. При пальпации наиболее типично изменение размеров и плотности печени, обусловленное токсическим гепатитом.

При аускультации легких часто обнаруживаются явления хронического бронхита.

На электрокардиограмме (ЭКГ) – тахикардия (реже брадикардия), экстрасистолия.

Типичны повышение АД или наоборот – стойкая гипотензия.

Вследствие выраженных метаболических изменений в миокарде (помимо вегетативных расстройств в иннервации сердца) при дополнительном исследовании сердца выявляются синусовая аритмия (тахиаритмия, брадиаритмия), изменение атриовентрикулярной проводимости, явления по типу стенокардии.

При обследовании призывника, подозреваемого в систематическом потреблении гашиша, следует обратить внимание на состояние почек, так как к соматическим осложнениям гашишемании относится, в числе прочих, почечная недостаточность [1, 2, 3].

Выявление лиц, допускающих систематическое потребление некоторых психоактивных веществ, не отнесенных к классу наркотических [1, 2, 3, 5]

Среди подростков наиболее распространены в качестве токсикантов летучие органические вещества, и в частности клей «Момент», потребляемый ингаляционным путем. Действие указанного токсиканта на нервную систему достаточно специфично и может быть сравнимо по психофармакологическому эффекту с таким препаратом, как кетамин. Особенность эффекта состоит в том, что собственно эйфоризирующее воздействие, типичное для наркотических (токсикоманических) средств, почти отсутствует или сведено на нет. Основной эффект сводится к вызыванию кратковременных онейроидных (онирических) состояний с обилием истинных зрительных галлюцинаций фантастического характера, причем картины «мультифильмов» могут частично регулироваться «зрителем».

Кроме зрительных галлюцинаций, типичны галлюцинации общего чувства (например, вестибулярные), нередко слуховые, обонятельные и тактильные (включая гаптические).

Как показали исследования, проведенные в клинике подростковой наркологии научно-исследовательского института наркологии Минздрава России, к потреблению летучих органических веществ склонны подростки с определенным складом формирующейся личности и, в частности, склонные к проявлениям так называемого гебоидного синдрома. В структуру последнего входят, как известно:

- огрубление личности, стирание понятий добра и зла, утрата интереса к учебе и общественно полезной деятельности;

- антисоциально направленные личностные тенденции;

- расторможенность низших влечений;

- психический инфантилизм.

Перечисленные расстройства (нередко в редуцированном виде) наблюдаются у большинства потребителей летучих органических веществ в преморбидном периоде. В процессе потребления летучих органических веществ гебоидные расстройства становятся всё более отчетливыми. Одновременно нарастают психоорганические изменения вплоть до интеллектуально-мнестического снижения. Абстинентный синдром ограничивается, как правило, вегетативными расстройствами и выраженным, обычно компульсивным влечением к токсиканту. Вместе с тем на момент достижения призывного возраста подавляющее большинство больных прекращает потребление летучих органических веществ. При этом наблюдаются три возможных исхода:

1. Полный отказ от систематического потребления какого-либо токсиканта, включая алкоголь.

2. Переход на более или менее систематическое потребление алкоголя.

3. Переход на более или менее систематическое потребление неалкогольного ПАВ.

Таким образом, если говорить о (бывших) потребителях летучих органических веществ, проходящих медицинский осмотр в рамках ВВК, то специалисты видят перед собой «пост-токсическую» личность. Врач-психиатр наблюдает гебоидного юношу с резко измененной мотивационной сферой, нередко с признаками интеллектуально-мнестического снижения, психофизического недоразвития, как правило, не имеющего реалистических планов на будущее. Зачастую дифференциальный диагноз приходится проводить с олигофренией в степени дебильности.

При обследовании стоматологом обнаруживаются последствия выраженного токсического поражения ротовой полости, часто множественный кариес.

При неврологическом осмотре, помимо вегетативной дисфункции, в далеко зашедших случаях могут обнаруживаться стойкие неврологические знаки, указывающие на токсическое поражение подкорковых структур.

При обследовании оториноларингологом обнаруживаются массивные атрофические изменения видимых слизистых оболочек, могут иметь место хронические воспалительные процессы в носоглотке и гортани.

При осмотре кожных покровов обращают на себя внимание их дряблость и другие дистрофические изменения.

При пальпации могут обнаруживаться признаки токсического поражения печени в виде изменения ее размеров и плотности, умеренной

болезненности. Сопутствующего увеличения селезенки мы не наблюдали.

При исследовании легких типично выявление признаков хронического бронхита.

При исследовании сердца могут отмечаться умеренное расширение его границ, некоторая приглушенность тонов, склонность к тахи- или брадикардии и другие проявления стойких метаболических изменений миокарда. Впрочем, эти изменения до известной степени следует считать обратимыми, особенно при рациональной курации врачом-кардиологом.

Из токсикомании, нередко встречавшейся в молодежной среде ранее, было пристрастие к транквилизирующим средствам. Однако в связи с доступностью «настоящих» наркотиков последние вытеснили в значительной степени транквилизирующие препараты с черного рынка ПАВ. Тем не менее токсикомании, обусловленные злоупотреблением медицинскими транквилизаторами, встречаются в медицинской практике, и об особенностях их клиники нужно знать.

В случае, если обследуемый сообщает, что принимает транквилизаторы (согласно предписанию врача или самостоятельно), необходимо выяснить, не появились ли признаки болезненного пристрастия. Слова больного о том, что его самочувствие ухудшается без приема препарата, еще не свидетельствуют о развитии токсикомании, а показывают лишь положительный психофармакологический эффект лекарства. Один из кардинальных признаков перехода транквилизатора в иное для больного качество – смена транквилоседативного эффекта на эйфоризирующий. Настроение у больных сразу существенно повышается, они чувствуют прилив сил. При выраженном воздействии токсиканта присоединяются положительные телесные сенсации: движущиеся волны тепла, чувство поглаживания кожи. Второе кардинальное отличие злоупотребления транквилизаторами от истинной токсикомании – прием значительного количества препарата (до 10 и более таблеток одновременно).

Следует отметить, что при истинной токсикомании больные предпочитают принимать быстродействующие и более эйфоризирующие препараты (нитразепам, диазепам, флунитразепам, лоразепам и некоторые другие). Практически не потребляются в качестве основного токсиканта «дневные» слабодействующие препараты типа оксазепам, медазепам, триоксазина. Крайне редко потребляется бромдигидрохлорфенилбензодиазепин (феназепам).

В значительном числе случаев потребление транквилизаторов имеет место как заместительное (викарное) при отсутствии основного ток-

сиканта или для усиления эффекта последнего. В этом случае диагноз истинной токсикомании, обусловленной приемом транквилизаторов, неправомерен.

Сроки формирования токсикоманической зависимости от транквилизатора различны и определяются как самим транквилизатором, так и особенностями организма потребителя. В качестве примера можно привести мнение ряда исследователей о том, что непрерывный курс лечения средними и высокими дозами диазепам целесообразно хотя бы временно прерывать при суммарной курсовой дозе 200 мг.

При осмотре врачу-психиатру трудно отличить одурманивание транквилизаторами от одурманивания другими ПАВ, принятыми в небольшой дозе. Преобладает эйфорический (в конечной фазе одурманивания аффективно-лабильный) фон настроения, возможна повышенная двигательная активность. В состоянии абстиненции больные тревожны, двигателью беспокойны, отмечаются мидриаз, гипергидроз, тонические подергивания отдельных мышечных групп, иногда произвольные движения. Сухожильные рефлексы высокие, зона их расширена. Возможны неприятные ощущения в мышцах, внутренних органах. Типичны вегетативные расстройства (сосудистая гипертензия, тахикардия, ощущения перебоев в сердечной деятельности). Описанные проявления обычно сочетаются с астенией, бессонницей, сниженным фоном настроения, Obsessивным влечением к наркотику. Общая продолжительность явлений абстиненции до 2 месяцев.

При неврологическом осмотре на ранних стадиях токсикомании выраженных изменений не наблюдается, отмечаются, как правило, лишь явления вегетососудистой дистонии.

При визуальном, пальпаторном, перкуторном исследовании и аускультации выраженных специфических изменений нет. На поздних стадиях могут присоединяться явления хронического гепатита, однако на ранних стадиях они выражены мало и при исследовании физикальными методами обычно не обнаруживаются.

Стандарт обследования [1]

1. Анализ анамнестических данных, полученных со слов обследуемого и его родственников, а также из представленной медицинской документации.

2. 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.

3. Клинико-психопатологическая оценка психического статуса призывника, основанная на результатах обследования в специализированном стационаре.

4. Физическое обследование может быть необходимо (полезно) для получения информации о расстройствах или состояниях, связанных с употреблением веществ (например, лабораторные данные, клинические признаки или симптомы поражения печени, инфекция в местах инъекций и т.д.). В соответствующих случаях подтверждение может быть получено путем дальнейших исследований. Некоторые физические признаки (например, множественные следы внутривенных инъекций) могут интерпретироваться неоднозначно и не должны расцениваться как достоверное подтверждение факта употребления наркотиков.

5. Объективный анализ. Имеются различные формы анализа для определения наличия вещества в биологических жидкостях, особенно в крови и моче. Другие виды анализов могут быть выполнены с использованием методик определения веществ в выдыхаемом воздухе или в волосах и других образцах.

6. Клинические анализы крови и мочи; биохимический анализ крови (сахар, аминоксферазы, билирубин, мочевины, калий, натрий); исследование крови на RW и ВИЧ.

7. Заключение врачей других специальностей: офтальмолога, невролога, оториноларинголога, кардиолога (терапевта).

8. Дополнительные исследования (при показаниях для уточнения диагноза и имеющейся возможности).

Несоблюдение вышеприведенного стандарта приводит к гиподиагностике психических расстройств и расстройств поведения, вызванных употреблением психоактивных веществ у призывного контингента.

Приводим пример изученного нами случая возврата призывника из Краевого сборного пункта (КСП).

Призывник К., 18 лет. Районный психиатр признал призывника здоровым (категория «А»). Призывник был доставлен на КСП, откуда направлен на стационарное обследование в КГБУЗ «Краевая клиническая психиатрическая больница» МЗ ХК с диагнозом при выписке «состояние зависимости от каннабиноидов 2-й степени, состояние отмены». На основании статьи 19 «Б» гр. I постановления Правительства РФ № 565 от 04.07.2013 года признан ограниченно годным к военной службе и возвращен с КСП.

Суть дефекта: районный психиатр не выяснил жалоб (на КСП – влечение к употреблению конопли), не изучил анамнез (с 12 лет курит марихуану, последние 2 года курит до

3–4 раз в сутки, испытывает физическую и психическую зависимость), не провел тестирование тест-полосками (на КСП – ИМЕДИС-тест положительный, в анализе мочи выявлены каннабиноиды).

При расспросе пациентов о проблемах, связанных с алкоголем или наркотиками, вопросы относительно табака, алкоголя или марихуаны рекомендуется задавать между делом и в неосуждающей манере. Врач должен спрашивать о том, как много пациент выпивает (а не просто «да» или «нет»), выпадают ли у него из памяти эпизоды, водит ли он машину в нетрезвом виде, а также о том, не думает ли пациент, что он пьет больше, чем допустимо. Сходные вопросы следует задавать относительно каждой группы препаратов, предписанных врачом.

При сборе анамнеза можно использовать опросник SAGE, содержащий четыре вопроса [4]:

1. Пытались ли Вы сократить (**Cut**) количество принимаемого алкоголя?
2. Испытываете ли Вы раздражение (**Annoyed**), когда кто-либо критикует Вас за пьянство?
3. Испытываете ли Вы чувство вины (**Guilty**) в отношении своих выпивок?
4. Приходилось ли Вам начинать утро с приема алкоголя или опохмеляться (**Eye-opener**)?

Два или более положительных ответа с высокой чувствительностью и специфичностью подтверждают наличие проблем, связанных с алкоголем. Врач может заменить или добавить в тест слово «наркотик» для получения сходного скрининга проблем, связанных с наркотиками [4].

В процессе сбора анамнеза можно выявить косвенные признаки зависимости от алкоголя. Так, зависимые от алкоголя пациенты часто предпринимают безуспешные попытки бросить пить, поэтому они нередко могут говорить, что «не пил весь отпуск», «с февраля по март капли в рот не брал». Люди, не имеющие зависимости от алкоголя, не обращают внимания на то, сколько времени они уже не принимали алкоголь. Вопросы врача относительно приема алкоголя не должны носить негативного оттенка («Вы злоупотребляете алкоголем?», «Часто ли вы напиваетесь?»). Лучше использовать нейтральные вопросы: «Как вы переносите алкоголь?», «Вы устойчивы к спиртному?», «Какие спиртные напитки вам больше нравятся?». Больной, испытывающий патологическую тягу к спиртному, любит обсуждать эту тему, у него загораются глаза, он начинает улыбаться, с удовольствием проглатывает слюну, многие анамнестические сведения он соотносит с тем, был пьян в это время или трезв [1].

Диагностика наркомании и токсикомании существенно затруднена тем, что пациенты часто в недостаточной степени осознают опасность зависимости от ПАВ либо активно скрывают свое патологическое пристрастие из-за страха наказания или боязни того, что их лишат возможности продолжить прием ПАВ [4]. Важную дополнительную информацию можно получить от родственников больных, однако и она бывает недостаточной, поскольку нередко близкие оказываются в неведении. В этих условиях могут быть полезны косвенные признаки наркомании и токсикомании.

Косвенные диагностические признаки наркомании и токсикомании [2]

Изменение психического состояния и поведения:

- беспричинные колебания настроения, агрессивность, приступы подавленности и самообвинения;
- утрата взаимопонимания с родными, скрытность, лживость, эгоцентризм;
- изменение круга общения, резкая смена увлечений, утрата прежних интересов;
- частые уходы из дома, стремление к уединению (например, в ванной);
- расстройства сна, изменение привычного режима сна и бодрствования;
- заметное снижение продуктивности в работе и в учебе, безответственность;
- крупные денежные траты, нарастающие долги, пропажа денег в семье;
- правонарушения.

Изменение внешнего вида и соматические расстройства:

- нарушение пищевого поведения (потеря интереса к еде или волчий аппетит);
- резкое похудание;
- изменение реакции зрачков (резкое сужение или расширение);
- приступы потливости, покраснения лица или резкой бледности;
- склонность к запору или приступы диареи;
- подкожные гематомы, следы травм, порезов, уколов на теле;
- болезни, передаваемые половым путем;
- обнаружение антител к ВИЧ и гепатитам В и С в крови.

Обнаружение ПАВ и их метаболитов в моче.

Критерии оценки категории годности граждан к военной службе

Хронические алкогольные психозы, хронический алкоголизм, наркомания и токсикомания с выраженными изменениями личности, интеллектуально-мнестическими нарушениями относятся к п. «а». Все категории граждан признаются «Д» – негодными к военной службе.

К п. «б» относятся: острые алкогольные психозы, хронический алкоголизм, наркомания и токсикомания с умеренно выраженными изменениями личности; начальные проявления наркомании, токсикомании и хронического алкоголизма при отсутствии личностных расстройств, явлений измененной реактивности

и физической зависимости; злоупотребление наркотическими и токсическими веществами (случаи повторного приема ПАВ, сопровождающиеся отчетливыми вредными для психического или физического здоровья последствиями при отсутствии синдрома зависимости). Все категории граждан признаются «В» — ограниченно годными к военной службе.

В следующем номере журнала будет опубликовано продолжение данной лекции, в котором будут рассмотрены вопросы выявления лиц, страдающих героиновой наркоманией, и лиц, страдающих наркоманиями, обусловленными потреблением психостимуляторов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Иванец, Н.Н. Наркология : учеб. пособие / Н.Н. Иванец, Ю.Г. Тюльпин, М.А. Кинкулькина. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 240 с.

2. 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.

3. Классификация болезней в психиатрии и наркологии : пособие для врачей / под ред. М.М. Милевского. – М. : Триада-Х, 2009. – 184 с.

4. Секреты психиатрии / Джеймс Л. Джекобсон, Алан М. Джекобсон ; пер. с англ. ; под общ. ред. П.И. Сидорова. – М. : МЕДпресс-информ, 2007. – 2-е изд. – 576 с. : ил.

5. 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 614.2:378.046.4

Новые требования к подготовке организаторов здравоохранения в сфере проекта профессионального стандарта «Специалист в области организации здравоохранения и общественного здоровья»

В.Н. Кораблев¹, Е.Г. Гандурова²

¹ 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

² КГБУЗ «Городская поликлиника № 7» МЗ ХК, 680014, г. Хабаровск, Б. Аэродром, ДОС, 42а; тел. +7 (4212) 23-55-77; e-mail: poliklinika7@khn.ru

New requirements to healthcare organizers training in the field of professional standard project «The specialist in the field of healthcare and public health»

V.N. Korablev¹, E.G. Gandurova²

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

² City polyclinic № 7, 680014, Khabarovsk, ul. Bolshoy Aerodrom, DOS, 42a; tel. +7 (4212) 23-55-77; e-mail: poliklinika7@khn.ru

Работа посвящена проблеме подготовки управленческих кадров в здравоохранении. Авторы считают, что проект профессионального стандарта «Специалист в области организации здравоохранения и общественного здоровья» вносит существенные изменения в парадигму подготовки данных специалистов и ставит новые задачи перед коллективами кафедр общественного здоровья и организации здравоохранения.

Ключевые слова: организатор здравоохранения, проект профессионального стандарта.

The article is devoted to the problem of managers training in healthcare system. The authors think, that the project of professional standard «The specialist in the field of healthcare and public health» adds considerable changes in such specialists training paradigm and formed new tasks to the public health and healthcare organization cathedral teams.

Key words: healthcare managers, professional standard project.

Управленческая подготовка руководителей медицинской организации занимает важнейшее место в вопросах повышения эффективности здравоохранения [1]. Опыт показывает, что современный эффективный руководитель должен владеть компетенциями в области управления, экономики, финансов и права в здравоохранении. Это диктует определенные требования к базовой подготовке преподавателей.

Целью настоящего исследования явилась разработка предложений по совершенствованию управленческой подготовки руководителей медицинских организаций.

Материал и методы

Объектом исследования стали руководители медицинских организаций. Предметом исследования – организация их управленче-

ской подготовки на кафедрах общественного здоровья и организации здравоохранения.

Результаты и обсуждение

Приказом Министерства образования и науки России от 26.08.2014 г. № 1114 утвержден федеральный государственный образовательный стандарт высшего образования по специальности 31.08.71 «Организация здравоохранения и общественное здоровье» (уровень подготовки кадров высшей квалификации).

Раздел IV стандарта «Характеристика профессиональной деятельности выпускников, освоивших программу ординатуры» включает в себя следующие виды профессиональной деятельности: профилактическая, психолого-педагогическая и организационно-управленческая.

Организационно-управленческая деятельность включает в себя:

- применение основных принципов организации оказания медицинской помощи в медицинских организациях и их структурных подразделениях;
- организацию и управление деятельностью медицинских организаций и (или) их структурных подразделений;
- организацию оценки качества оказания медицинской помощи пациентам и др.

В этой части выпускник, освоивший программу ординатуры, должен обладать рядом профессиональных компетенций, в частности быть готовым:

- к применению основных принципов организации и управления в сфере охраны здоровья граждан, в медицинских организациях и их структурных подразделениях;
- к оценке качества оказания медицинской помощи с использованием основных медико-статистических показателей;
- к оценке экономических и финансовых показателей, применяемых в сфере охраны здоровья граждан, и др.

В этой части к недостаткам образовательного стандарта, по нашему мнению, следует отнести их излишнюю обобщенность.

Данный недостаток устраняет разработанный и предложенный к обсуждению проект профессионального стандарта «Специалист в области организации здравоохранения и общественного здоровья» (далее – проект профстандарта).

В разделе 1 «Общие сведения» проекта профстандарта указано, что основной целью профессиональной деятельности руководителей учреждений, организаций и предприятий является обеспечение эффективного функционирования медицинской организации. С экономической точки зрения это означает достижение максимального медицинского и социального результата при минимальных затратах (издержках) медицинской организации.

В разделе 2 «Описание трудовых функций...» проекта профстандарта выделено шесть обобщенных трудовых функций, из которых четыре непосредственно характеризуют управление медицинской организацией:

- управление структурным подразделением медицинской организации (код С);
- управление организационно-методическим подразделением медицинской организации (код D);
- управление процессами деятельности медицинской организации (код E);
- управление медицинской организацией (код F).

Обобщенные трудовые функции включают в себя конкретные трудовые функции. Основные из них:

- планирование, организация и контроль деятельности структурного подразделения медицинской организации;
- управление ресурсами медицинской организации;
- проектирование и организация процессов медицинской организации;
- менеджмент качества и безопасности медицинской деятельности и пр.

Анализ содержания проекта профстандарта свидетельствует о том, что в подготовке руководителей медицинских организаций происходит смена парадигмы обучения – от организатора здравоохранения к менеджеру здравоохранения. Следует напомнить, что организация (организация здравоохранения) – это только одна из функций менеджмента. Сегодня в подготовке на первое место выходят компетенции, связанные с менеджментом, экономикой, финансами и правовым обеспечением деятельности медицинской организации.

И здесь встает вопрос о готовности кафедр общественного здоровья и здравоохранения к грядущим изменениям. В настоящее время первичная специализация и повышение квалификации по организации здравоохранения и общественному здоровью осуществляется на профильных кафедрах 46 федеральных медицинских вузов Российской Федерации. Наши исследования показали, что 88 % преподавателей данных кафедр имеют базовое медицинское образование. Примерно по 1,5 % преподавателей имеют дополнительное к первому юридическое или экономическое образование. Также имеются преподаватели с базовым педагогическим и финансовым образованием, по социологии, фармации и пр. Неизбежно возникает вопрос: чему может научить главного врача, его заместителей, заведующих структурными подразделениями преподаватель кафедры общественного здоровья и организации здравоохранения с базовым медицинским образованием?

В этой связи считаем целесообразным для совершенствования управленческой подготовки руководителей медицинских организаций осуществить реорганизацию указанных кафедр в кафедры экономики, менеджмента и права в здравоохранении или кафедры управления и экономики в здравоохранении. Это позволит качественно изменить состав кафедр (экономисты, финансисты, юристы), значительно расширить спектр преподаваемых дисциплин для руководителей, привлечь к обучению экономистов, юристов, работников

кадровых служб медицинских организаций, которые в настоящее время выпали из постдипломной подготовки. В конечном итоге это создаст условия для реальной управленческой подготовки руководителей органов управления и медицинских организаций.

Исходя из содержания проекта профстандарта, кафедра общественного здоровья и организации здравоохранения КГБОУ ДПО ИПКСЗ на 2018 учебный год ставит перед собой следующие задачи:

1. Внести дополнения и изменения в учебные планы по первичной специализации и повышению квалификации специалистов (организаторов здравоохранения) с расширением вопросов по управлению, экономике и правовому обеспечению деятельности медицинской организации.

2. В рамках непрерывного медицинского образования по каждой обобщенной трудовой функции проекта профстандарта разработать дополнительные профессиональные программы (36 часов) с использованием дистанционных образовательных технологий.

3. Через качество учебного процесса активно продвигать разработанные продукты на рынке образовательных услуг.

Таким образом, разработка, обсуждение и принятие профессионального стандарта «Специалист в области организации здравоохранения и общественного здоровья» вносят существенные изменения в парадигму подготовки данных специалистов и ставят новые задачи перед коллективами кафедр общественного здоровья и организации здравоохранения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Зимина, Э.В. *Руководители медицинских организаций в контексте профессиональной управленческой компетентности* / Э.В. Зимина, Н.Ю. Ануфриева, А.В. Ермолин // *Здравоохранение*. – 2012. – № 2. – С. 60–67.

УДК 614.253.5:378.046.4

Новые подходы к организации непрерывного обучения медицинских сестер

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@ipksz.khv.ru

Novel approaches for the nurse continuous tutoring organization

I.V. Tkachenko

¹ Postgraduate Institute for Public Health Workers, 680009, Khabarovsk, ul. Krasnodarskaya, 9; tel. +7 (4212) 27-24-74; e-mail: nauch2@ipksz.khv.ru

Внедрение системы непрерывного образования является настоятельным требованием времени и должно проводиться максимально комфортно.

Д.А. Медведев,
Председатель Правительства РФ

Здоровье населения является самым ценным достижением общества, поэтому сохранение и укрепление его – важная задача, в выполнении которой должны принимать участие все без исключения.

Не последняя роль в выполнении этой задачи отведена важному звену здравоохранения, многочисленному и трудолюбивому, – медицинским сестрам. Долгие годы снижалась престижность работы медицинской сестры, ее социальный статус. В настоящее время в России проводится активная целенаправленная работа по возрождению сестринской профессии, ее значимости.

Сестринское дело – одна из важнейших составных частей системы здравоохранения, располагающая значительными кадровыми ресурсами и реальными потенциальными возможностями для удовлетворения потребностей населения в доступной и приемлемой медицинской помощи.

Доктрина среднего медицинского и фармацевтического образования – это практическая реализация и становление системы непрерывного медицинского и фармацевтического образования, введение ее обеспечивает планомерное эволюционное развитие отечественного образования, а также сохраняет и воспроизводит лучшие традиции российской системы классического среднего медицинского и фармацевтического образования.

Тщательное планирование штатной структуры и сочетания различных категорий медицинских работников, а также их подготовки, переподготовки и повышения квалификации лежит в основе реального воплощения идеи в практику [1, 7, 9].

Российская Федерация переживает в настоящее время сложный период своей истории, характеризующийся серьезными кризисными явлениями во всех сферах и слоях общества. Не является исключением и здравоохранение, где негативные тенденции за последнее время приобрели системный характер. Система дополнительного образования средних медицинских и фармацевтических работников не подвергалась пересмотру с момента ее формирования в начале 70-х годов XX века. Для нее было характерно строгое государственное регламентирование объема и структуры образовательных программ, наличие унификации программ по всей стране, гарантированная возможность повышения квалификации только 1 раз в 5 лет.

В современных условиях реформирования здравоохранения, в период бурно развивающихся новых медицинских технологий существующая система ДПО уже не отвечает запросам заказчиков образовательных услуг, как работодателей, так и практикующих специалистов [4, 8]. Более того, можно говорить о кризисе системы дополнительного профессио-

нального образования средних медицинских работников, предпосылками которого явились следующие факторы:

- изменение экономической модели государственного управления;
- разделение системы здравоохранения на государственный и частный секторы со значительным выходом последнего из-под государственного контроля;
- распространение на медицинские и образовательные программы понятия и признаков товара (как услуги) с приданием всех свойств, определяющих товар;
- существенное различие образовательного потенциала в центре и на периферии;
- изменение системы финансирования ЛПУ.

Сложилась ситуация, когда специалисты-медики требуют более высокого уровня образовательной услуги, однако педагоги вынуждены действовать строго в рамках государственного стандарта [6].

Слабый уровень подготовки и использования среднего медицинского персонала, отсутствие перспектив и подходов к организации и управлению сестринской деятельностью, недостаточный профессиональный и социальный статус медицинской сестры придают особую важность работам по изучению профессионального становления специалиста. Состояние сестринской помощи и подготовки средних медицинских работников в стране не удовлетворяет современное общество.

Таким образом, назрело основное противоречие между социальной потребностью в квалифицированном, глубоко компетентном медицинском работнике, способном к самостоятельному продуктивному решению профессиональных задач на основе социализации, профессионализации и персонификации личности, и реально существующей практикой его функциональной подготовки. Для снятия этого противоречия необходимо разрешение проблемы интенсификации процесса профессионального становления медицинских сестер, что позволит привести в действие большие резервы повышения эффективности труда медицинских работников, то есть полнее использовать человеческий фактор в здравоохранении [9].

Средний медицинский персонал, несмотря на проводимые реформы, до сих пор остается наименее защищенной категорией медицинского персонала. Поэтому исследования отечественных и зарубежных авторов, изучающих проблемы ухода средних медицинских работников из профессии, являются очень актуальными, так как профессиональная деятельность – это важная часть жизни любого человека.

Профессия предоставляет уникальную возможность применить свои способности на конкретном трудовом посту – выработать индивидуальный стиль деятельности, реализовать свою потребность быть Личностью.

Э.Ф. Зеер считает, что «полная погруженность в профессиональную жизнь, удовлетворенность выбранной профессией, осознанная профессиональная позиция, постоянное подтверждение своей профессиональной значимости, нужности и полезности приводят к возникновению особого эмоционального состояния – профессионального оптимизма». Отсутствие у специалиста возможности для карьерного роста, адекватного материального стимулирования, неблагоприятный психологический климат в коллективе – вот факторы, которые подходят под определение стрессовых, так как отрицательно влияют на здоровье.

Профессиональная деятельность медицинских сестер зачастую сопряжена с такими психотравмирующими факторами, как тяжелые физические нагрузки и эмоциональное перенапряжение, особенно при суточном графике работы. Это приводит к развитию синдрома эмоционального выгорания. Процесс этот динамичный и нарастает поэтапно, в полном соответствии с механизмом развития стресса. Резонно предположить, что для поддержания у медицинских работников желания длительное время стабильно работать на одном месте и не менять избранного профессионального пути необходимо снижать воздействие стрессовых факторов в профессиональной среде, на рабочем месте.

Решение этой задачи во многом зависит от организации труда медицинского персонала и от способностей руководителя сформировать дружный рабочий коллектив, где будет комфортно работать всем сотрудникам.

Предпринимаемые меры по реализации Доктрины среднего медицинского и фармацевтического образования в Российской Федерации будут способствовать существенному повышению качества подготовки специалистов отрасли, совершенствованию их профессиональных знаний и умений, решению проблем оказания высококвалифицированной медицинской помощи населению в рамках выполнения Основ законодательства Российской Федерации «Об охране здоровья граждан» и с учетом того, что здоровье и жизнь человека – это один из важнейших аспектов безопасности нации.

Реформа здравоохранения, проходящая в нашей стране, называет особо актуальным вопрос подготовки высокопрофессиональных кадров. Дополнительное медицинское образование является одной из основополагающих систем,

обеспечивающих практическое здравоохранение высокопрофессиональными кадрами. Опыт реформы показал, что одними из активных ее участников стали представители более чем миллионной армии средних медицинских работников и преподавателей сестринского дела.

Разброс в качестве образовательных услуг между центром (несколько городов, где собраны основные научные школы) и периферией достиг катастрофического уровня.

Система лицензирования, с одной стороны, стимулирует руководство лечебно-профилактических учреждений к своевременному обучению среднего медицинского персонала и получению сертификатов, с другой – ставит перед выбором обучения, поскольку отсутствие квалифицированного сотрудника на рабочем месте в течение месяца затрудняет, а в ряде случаев парализует оказание качественной медицинской помощи.

В системе дополнительного среднего профессионального образования в настоящее время планируется введение непрерывного медицинского образования для средних медицинских работников в виде накопительной системы баллов, когда медицинская сестра на протяжении определенного промежутка времени самостоятельно изучает материал, в том числе посещая научно-практические конференции, которые в дальнейшем учитываются при получении документа об обучении.

Предложенные методические и организационные подходы накопительной системы зачета часов явились следствием изучения канадского опыта и достаточно большого опыта работы в системе дополнительного образования средних медицинских работников за рубежом вообще. Изучение данной системы заслуживает внимания.

Накопительная система зачета часов является гибкой, быстро реагирующей формой дополнительного профессионального обучения, позволяющей за счет развития самостоятельной творческой активности медицинских работников сократить их единовременное пребывание в стенах образовательного учреждения без сокращения количества часов, соответствующих программе. Это система зачетных баллов для обучающегося по результатам накопления объема знаний и умений, выраженных в часах, которая повышает и совершенствует теоретические знания и практические умения слушателя в пределах конкретной образовательной программы.

Эта система представляет собой программу зачета часов последипломного образования по результатам образовательного опыта средних медицинских работников, которая повышает и

совершенствует их профессиональные навыки в пределах конкретной области практики [4].

Разработка модели накопительной системы повышения квалификации средних медицинских работников в настоящее время ведется в рамках совместной российско-канадской инициативы «РОКСИ».

Внедрение предлагаемой накопительной системы позволит сократить формальные программы повышения квалификации, проводимые каждые пять лет, и дополнить их ежегодным непрерывным повышением квалификации в форме контролируемого самообразования. Этот комбинированный метод последипломного образования позволит повысить профессиональный уровень средних медицинских работников и, следовательно, качество оказываемой ими медицинской помощи населению. Стоит заметить, что внедрение накопительной системы не предполагает отмены существующей системы последипломной подготовки средних медицинских работников, а дает им право выбора способа повышения своей профессиональной компетентности [1].

Применение современных подходов НМО в организации последипломного сестринского образования позволит улучшить работу всей системы охраны здоровья матери и ребенка, повысить престиж сестринской специальности в педиатрии.

Непрерывное образование используется как механизм контроля качества и для того, чтобы обращаться к вопросам профессиональной компетентности. Чтобы идти в ногу с новыми знаниями и технологиями, потребности в познании должны поддерживаться на протяжении всей жизни [8]. Общество требует этого.

И хотя в большинстве учреждений здравоохранения сложившиеся традиционные подходы к участию медицинской сестры в лечебно-диагностическом процессе пока отводят ей роль исполнителя предписаний врача, хотелось бы верить в то, что в процессе реформирования системы здравоохранения утвердится роль медицинской сестры в сторону повышения ее профессиональной компетентности, будет расти профессиональный и социальный статус, а также престиж профессии, что будет способствовать закреплению специалистов в сестринском деле и в итоге – улучшению оказания медицинской помощи [5].

«Залогом профессионального успеха уже не могут служить полученные один раз в жизни знания. На первый план выходит способность людей ориентироваться в огромном информационном поле, умение самостоятельно находить решения и их успешно реализовывать» (В.В. Путин, 2012).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бахтина, И.С. Новые подходы к организации непрерывного обучения медицинских сестер / И.С. Бахтина // Главная медицинская сестра. – 2001. – № 9. – С. 23–29.
2. Блохина, М.В. Обучение медицинских сестер на рабочем месте: перспективы развития, преимущества, возможности управления / М.В. Блохина // Гл. мед. сестра. – 2005. – № 7. – С. 107–111.
3. Вершиловский, С.Г. Взрослый как субъект образования / С.Г. Вершиловский // Педагогика. – 2003. – № 8. – С. 32–36.
4. Гагарин, В.И. Перспективы развития дополнительного профессионального образования медицинских и фармацевтических работников в соответствии с Федеральным законом № 273-ФЗ «Об образовании в Российской Федерации» / В.И. Гагарин, Д.А. Алексеев, Л.В. Семенова // *Международ. журн. прикладных и фундамент. исследований*. – 2014. – № 3. – С. 27–29.
5. Душенков, П.А. Подготовка специалистов в области сестринского дела: оценка качества, пути его повышения / П.А. Душенков // *Мед. сестра*. – 2000. – № 2. – С. 38–42.
6. Методические рекомендации по реализации модели отработки основных принципов непрерывного медицинского образования для врачей-терапевтов участковых, врачей-педиатров участковых, врачей общей практики (семейных врачей) с участием общественных профессиональных организаций / М-во здравоохранения РФ. Координационный совет по развитию непрерывного мед. образования. – М., 2013. – 21 с.
7. Рекомендации по организации и осуществлению образовательной деятельности по дополнительным профессиональным программам: практ. пособие / В.Л. Петров, Н.Н. Аниськина, А. Лалаева и др. – 2-е изд., перераб. и доп. – Уфа : ООО «Монография», 2014. – 108 с.
8. Роль специалистов со средним медицинским образованием в оказании первичной медико-санитарной помощи : материалы Всерос. науч.-практ. конф., Тюмень, 28–29 мая 2015 г. – Тюмень, 2015.
9. Улумбекова, Г.Э. Здравоохранение России. Что делать. Научное обоснование Стратегии развития здравоохранения РФ до 2020 года. Краткая версия / Г.Э. Улумбекова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 96 с.

История сестринского дела в России и Хабаровском крае*

В.Н. Плющенко

Часть II

В течение XVII–XIX веков постепенно складывалась система высшего и среднего медицинского образования женщин: врачей, фельдшерниц, акушерок, зубных врачей, фармацевтов и повивальных бабок. В 1764 году при Московском и в 1771 году при Петербургском воспитательных домах в повивальных (*родильных*) отделениях были открыты бабичьи (*повивальные*) школы и стал преподаваться практический курс. С 1784 года в Петербургской бабичьей школе начал преподавание Нестор Максимович Максимович-Амбодик – первый российский профессор повивального искусства, один из основоположников научного акушерства, педиатрии и фармакогнозии в России. Его капитальный труд «Искусство повивания, или Наука о бабичьем деле» на русском языке служил основным учебником по акушерству в течение многих десятилетий.

В 1868 году в Петербурге было открыто Суворовское училище (*в честь графа А.А. Суворова – петербургского генерал-губернатора*) – первое в России специализированное среднее медицинское учебное заведение, готовившее акушерок (*нынешний Санкт-Петербургский акушерский колледж*).

С 1874 года при Георгиевской общине сестер милосердия работала трехгодичная женская фельдшерская школа. Необходимость повышения качества обслуживания сельских жителей специалистами акушерского дела с более глубокой подготовкой привела к созданию фельдшерско-акушерских школ. Первые из них были открыты в Тобольске (1895) и Саратове (1902). В 1911 году в России было уже 42 фельдшерско-акушерские школы. С 1710 года введено звание зубного врача, а в 1881 году открыта первая в России специализированная частная зубоврачебная школа.

Вследствие острой нехватки медицинских кадров к оказанию элементарной медицинской помощи населению стали привлекать и духовенство. Именным указом от 17 июля 1802 года император Александр I повелел ввести в учебные программы духовных семинарий вопросы теоретической и практической медицины, с тем чтобы «посвящающие



Нестор Максимович Максимович-Амбодик (1744–1812)

себя духовному званию, в случаях недостатка врачей, особливо в селениях, от городов удаленных, могли недугами одержимым подавать полезные советы и купно же врачебные пособия».

В 1863 году приказом военного министра Российской империи Дмитрия Алексеевича Милютина (*много сделавшего для совершенствования медицинского обеспечения армии*) была утверждена договоренность с Крестовоздвиженской общиной о постоянном сестринском уходе за больными в военных госпиталях. Сестрам, прослужившим в них не менее 25 лет, назначали пенсию из государственной казны в размере 100 рублей в месяц. Как считают многие специалисты по истории медицины, **этот год можно считать годом рождения профессии медицинской сестры в России.**

Впоследствии сестры общин милосердия принимали активное участие в оказании медицинской помощи при боевых действиях во время Русско-турецкой войны 1877–1878 годов за освобождение Болгарии, Русско-японской (1904–1905) и Первой мировой войны.

В ходе Русско-турецкой войны на фронт отправился медицинский отряд в количестве 356 человек, в составе которого было 118 сестер

* Окончание. Начало в № 2.

статуса капитана или майора российской армии. В 1897 году в Петербурге открыли Институт братьев милосердия для подготовки мужчин по уходу за больными и ранеными и оказанию помощи при несчастных случаях.

Развитие сестринского дела в России после 1917 года

После Октябрьской социалистической революции и утверждения Советской власти на всей территории России часть сестер милосердия, как и врачей, забывая о милосердии, по политическим мотивам отказывались сотрудничать с новой властью. В ряде случаев дело доходило даже до бойкотирования оказания медицинской помощи раненым и больным красногвардейцам и красноармейцам, в том числе и неотложной. Это нашло свое отражение в ряде художественных произведений советской литературы, в частности в романе Б.А. Пастернака «Доктор Живаго». Интересно отметить, что на общероссийском фоне врачи и средний медицинский персонал, работавшие на Дальнем Востоке, были настроены гораздо более революционно, чем их коллеги в «центре», и сразу перешли на сторону Советской власти. Более того, многие из них возглавили первые советские органы управления и были расстреляны белогвардейцами или японскими интервентами в ходе Гражданской войны. По-видимому, одной из причин их выраженной большевистской ориентации послужило то, что долгое время Восточная Сибирь и Дальний Восток были местами ссылки противников монархического строя в России. Но в целом молодой советской республике нужны были медицинские сестры нового поколения.

В 1918 году функции подготовки сестер милосердия передаются недавно созданному (18 июня 1918 года, отсюда дата проведения профессионального праздника – Дня медицинского работника)

Народному комиссариату здравоохранения – первому в мире государственному органу управления здравоохранением. Для нужд Красной армии была сохранена подготовка сестер милосердия Обществом Красного Креста и Красного Полумесяца («красные сестры» и «красные санитарки»). В 1920 году приказом Наркомздрава РФ общины сестер милосердия были упразднены. Из названия профессии исчезло слово «милосердие». По реко-

мендации первого наркома здравоохранения Н.А. Семашко официально вводится термин «медицинская сестра», используемый по сегодняшний день. В 1922 году на I Всероссийской конференции по медицинскому образованию были определены типы средних медицинских учебных заведений, в том числе школы медицинских сестер. Для медицинских сестер установили двухгодичный срок обучения. В 1926 году на II Всероссийской конференции школы медсестер переименовали в медицинские техникумы, а медицинских сестер – в «техников по медицинскому уходу». В 1927 году определен **профессиональный и социальный статус медицинской сестры как помощника врача, работающего по его указаниям и под его наблюдением.** Это понятие профессии медицинской сестры существовало и реализовалось на практике в системе здравоохранения СССР, а впоследствии в России в течение длительного периода времени, вплоть до начала процесса реформирования сестринского дела в 1991 году. На сегодняшний день сформулировано следующее понятие «медицинская сестра»: **«Медицинская сестра выступает помощником врача в лечебно-профилактических учреждениях, выполняет врачебные назначения и осуществляет сестринский процесс».** Но в практике ежедневной работы сути профессиональных отношений врач – медсестра это, к сожалению, не изменило.

Реформа среднего медицинского образования в 1927–1928 годах упорядочила типы медицинских учебных заведений и к началу 1930 года в систему среднего медицинского образования в России входили:

– медицинские политехникумы, имевшие от 2 до 7 отделений с подготовкой по отдельным специальностям и сроками обучения 2,5–3,0 года;



Дивизионный медицинский пункт в боях под Москвой 1941 г.



Оказание медицинской помощи санинструктором на поле боя. Юго-Западный фронт, 1943 г. Фото Е. Халдея

- профилактические медицинские техникумы со сроком обучения 3 года;
- фельдшерско-акушерские техникумы со сроком обучения 4 года;
- вечерние медицинские техникумы со сроком обучения 3 года;
- курсы переквалификации ротных фельдшеров со сроком обучения 3 года.

С 1928 года начала проводиться систематическая подготовка медицинских сестер для военного времени. Общество Красного Креста и Красного Полумесяца организовало курсы «сестер запаса» с получением удостоверения с правом выполнять обязанности медсестер в военное время. В 1936 году Постановлением правительства СССР «О подготовке средних медицинских, зубо-врачебных и фармацевтических кадров» предусматривалось увеличение числа средних медицинских учебных заведений; медицинские техникумы были реорганизованы в медицинские школы по подготовке акушерок, фельдшеров, медицинских сестер, фармацевтов и зубных врачей, а также курсы по подготовке медицинских лаборантов и зубных техников. В течение 1934–1938 годов было подготовлено свыше 9000 медицинских сестер. В стране действовало 967 медицинских школ и отделений.

В Великую Отечественную войну впервые в мире в Красной (Советской) армии появились женщины – санитарные инструкторы, в обязанности которых входило оказание неотложной медицинской помощи на поле боя и вынос раненых с поля боя.

Потери среди санинструкторов во время боев достигали 70 %. Такой ценой женских жизней оказывалась первая помощь на поле боя в течение первого часа 66,5 % раненых, в первые 2 часа – 88,6 %.

Цуканова Мария Никитична, ефрейтор Тихоокеанского флота, санинструктор 355-го гвардейского батальона морской пехоты; воева-

ла в 1945 году на Дальнем Востоке, вынесла с поля боя 52 раненых; оказывая помощь бойцу при взятии г. Сейсин (Корея), была ранена. В бессознательном состоянии от кровопотери взята в плен японцами и зверски замучена ими. Похоронена в братской могиле в г. Сейсин.

Благодаря самоотверженной работе медицинской службы Красной армии во время Великой Отечественной войны в действующую армию было возвращено 72,3 % раненых и 90,6 % больных. Таких результатов не достигала ни одна медицинская служба ни одной армии мира за всё время существования военной медицины!

Как тут не вспомнить великого Гомера:

*Воинов многих стоит один врачеватель
искусный,
Вырежет он и стрелу, и рану присыплет
лекарством!*

И не случайно звания Героя Советского Союза удостоено 12 средних медицинских работников (*фельдшеров и медицинских сестер, пятеро из них посмертно*) и 30 санитарных инструкторов (*11 из них посмертно*); больше, чем врачей (*9 человек*).

Кроме работы под вражескими пулями и снарядами на полях кровопролитных сражений, именно средние медицинские работники всех специальностей обеспечили проведение основных противоэпидемических и лечебных мероприятий в тылу, не допустив за всю войну ни одной вспышки эпидемических заболеваний ни на фронте, ни в тылу.

В 1946 году Министерство здравоохранения СССР утвердило новые учебные планы для более глубокой теоретической и улучшения практической подготовки выпускников медицинских школ. В 1953 году была проведена реорганизация медицинских школ в медицинские училища с ликвидацией их многопрофильности.



Герой Советского Союза Цуканова Мария Никитична (1924–1945), на фото справа – памятник ей на территории Владивостокского военно-морского госпиталя Тихоокеанского флота



Ирина Николаевна Колесникова

В 1954 году унифицируются сроки обучения медицинских сестер в зависимости от уровня общешкольной подготовки (*на базе 9- и 11-летнего образования*), введена специализация медсестер по анестезиологии, лечебному питанию, физиотерапии, лечебной физкультуре, массажу и др.

С 1965 года в России в составе медицинских училищ с использованием базы крупных клинических больниц повсеместно стали создаваться курсы для повышения квалификации средних медицинских работников. Но еще в 1959 году такие курсы, единственные на весь край и практически на весь Дальний Восток, были организованы в Хабаровском медицинском училище.

Дальнейшее развитие (*реформирование*) сестринского дела в стране на основе тщательного изучения зарубежного опыта было определено решениями Всесоюзного совещания средних медицинских работников (*г. Тула, 1989 г.*). Было отмечено, что в условиях бурного развития медицинской науки и широкого внедрения в практику работы медицинских организаций новейших диагностических и лечебных технологий повышение уровня подготовки медицинских сестер и средних медицинских работников других специальностей является острой необходимостью. Был осуществлен повсеместный переход на подготовку медицинских сестер только на базе 11-летнего школьного образования. С 1991 года в России стали появляться первые медицинские колледжи, создаваемые на базе крупных медицинских училищ. (*Хабаровское базовое медицинское училище получило статус медицинского колледжа в 1998 году.*)

Не менее важным событием явилось создание в 1992 году Ассоциации медицинских

сестер России. В мае 2001 года она была создана и в Хабаровском крае. Со времени создания ее бессменным президентом является Ирина Николаевна Колесникова, медицинская сестра с высшим педагогическим образованием, внештатная главная медицинская сестра министерства здравоохранения Хабаровского края, главная медицинская сестра краевой клинической больницы № 1 имени профессора С.И. Сергеева.

По состоянию на 01.01.2017 членами Ассоциации медицинских сестер Хабаровского края является 3261 медицинская сестра – 28,9 % от общей численности медицинских сестер в крае. Главная цель ассоциации – повышение уровня и качества оказания сестринской помощи, создание оптимальных условий для развития сестринского дела в Хабаровском крае, повышение роли медицинской сестры, престижа ее профессии в системе здравоохранения, возрождение традиций сестринского милосердия, защита социально-экономических и профессиональных интересов медицинских сестер, преподавателей и студентов медицинского колледжа. С 2005 года в Международный день медицинской сестры ассоциацией ежегодно проводятся научно-практические конференции медицинских сестер края.

В 1993 году важным вкладом в реформирование сестринского дела в России явилась Всероссийская конференция по теории сестринского дела в подмосковном Голицыне (*в рамках международного проекта «Новые сестры для новой России», проведенная Межрегиональной ассоциацией медсестер России и World Vision International при финансовой поддержке Агентства международного развития (USAID).*)

В результате в России (в том числе и в Хабаровском крае) к 1996 году окончательно сложилась многоуровневая система подготовки специалистов сестринского дела:

- базовый уровень подготовки специалистов в медицинских училищах и колледжах;
- углубленный уровень подготовки специалистов в медицинских колледжах;
- высший уровень подготовки специалистов на медицинских факультетах высшего сестринского образования медицинских вузов (*введен с 1991 года приказом Государственного комитета СССР по народному образованию от 28.06.1991 № 313 «Об открытии специальности «Сестринское дело»;*
- система непрерывного постдипломного повышения квалификации и профессиональной переподготовки;
- подготовка специалистов сестринского дела в аспирантуре и докторантуре.

В 1995 году впервые в России Г.М. Перфиловой успешно защищена докторская диссертация «Сестринское дело в России (социально-гигиенический анализ и прогноз)», с присвоением первого в сестринском деле России ученого звания профессора сестринского дела.

В 1997 году постановлением Правительства РФ одобрена Концепция развития здравоохранения и медицинской науки в России, в которой установлено, что развитие первичной медико-санитарной помощи (ПМСП) является одним из направлений в совершенствовании организации медицинской помощи населению, и соотношение врачебного и среднего медицинского персонала в учреждениях здравоохранения должно составлять не менее чем 1:3 – 1:4. При таком соотношении создаются полные условия для исключения дублирования функций и выполнения не свойственных функций врачами и медсестрами.

Отметим, что рекомендуемое соотношение не выдерживается ни в России, ни в Хабаровском крае: в России это соотношение составляет 1:1,25 (в то время как в странах ЕЭС 1:5, в США 1:7–8); в Хабаровском крае в 1967 году – 1:3,3; в 1997 году – 1:1,9; в 2006 году – 1:2,0; в 2016 году – 1:2,1.

В этом же 1997 году был принят новый для России документ «Этический кодекс медицинской сестры», разработанный Межрегиональной ассоциацией медицинских сестер России, с учетом существующих международных документов по деятельности сестринского персонала и накопленного опыта по реализации реформы сестринского дела в России. С 1996 года большой вклад в дальнейшее развитие сестринского дела вносят регулярно проводимые Всероссийские съезды средних медицинских работников и Всероссийские конференции по сестринскому делу.

Главная цель реформы сестринского дела в России – обеспечить медицинскую помощь населению, удовлетворяющую его потребности в ней, и привести систему подготовки специалистов (в том числе и непрерывного постдипломного повышения квалификации) в соответствие с потребностями здравоохранения.

С учетом бурного развития и широкого внедрения специализированных и высокотехнологичных видов медицинской помощи населению на федеральном и региональном уровнях Министерством здравоохранения Российской Федерации периодически пересматривается и утверждается перечень сестринских специальностей и должностей среднего медицинского персонала. Так, приказом от 30 марта 2010 года № 199н Министерства

здравоохранения РФ «О внесении изменений в номенклатуру специальностей специалистов со средним медицинским и фармацевтическим образованием в сфере здравоохранения Российской Федерации, утвержденную приказом Минздравсоцразвития России от 16 апреля 2008 г.» **утверждено 17 специальностей для специалистов, имеющих диплом о среднем медицинском образовании по специальности «Сестринское дело».**

С распространением высшего сестринского образования (*сегодня в каждом медицинском вузе есть факультеты высшего сестринского образования*) появились возможности самостоятельно проводить научные исследования и подготовку медицинских сестер специалистами из их среды, в том числе и в системе непрерывного постдипломного медицинского образования.

Раздел II. РАЗВИТИЕ СЕСТРИНСКОГО ДЕЛА В ХАБАРОВСКОМ КРАЕ

В отличие от Центральной России, в течение длительного периода от появления первых русских на Амуре (*Василий Поярков, 1645 г.; Ерофей Хабаров, 1649 г., и др.*) и массового освоения территорий Дальнего Востока, в том числе Хабаровского края, подготовка собственных медицинских кадров (*врачей и средних медицинских работников*) не велась вплоть до первой трети XX века.

И, несомненно, коренные народности области (*и обладают*) огромными эмпирическими знаниями по использованию лекарственных растений Дальнего Востока для остановки кровотечения, обработки ран, борьбы с цингой и лечения отдельных заболеваний. На сегодня, благодаря работам дальневосточных ученых, их учтено, изучено и используется в лечебной практике более 1100, многие из которых нигде в мире больше не произрастают.

Первыми русскими врачами и средними медицинскими работниками, работавшими на дальневосточной земле, были медики в составе длительных русских морских экспедиций на Дальний Восток.

В случаях, когда участникам экспедиций приходилось работать на суше (*от нескольких дней до нескольких лет, как Амурской экспедиции Г.И. Невельского*), на бесплатной основе ими оказывалась медицинская помощь местному (*туземному*) населению, в течение многих столетий прибегавшему исключительно к помощи шаманов. И Г.И. Невельской, и В.К. Арсеньев свидетельствовали, что аборигены почти в 100 % страдали различными множественными, преимущественно кожными,



С 1955-го по 1984 год (29 лет, рекорд в России) Хабаровское медицинское училище бесменно возглавлял легендарный, по мнению многих поколений его выпускников, директор Григорий Степанович Макаров. Он и умер директором училища, «на боевом посту»

заболеваниями и быстро поняли эффективность лечения лекарствами, которыми были снабжены участники экспедиций. В частности, В.К. Арсеньев описывает случай в 1910 году, когда один охотник-ороч, узнав о маршруте их экспедиции, три дня догонял их на лыжах (*и догнал!*), чтобы попросить лекарства от своих болезней.

Первыми медиками, постоянно работавшими на амурской земле, были: врач Амурской экспедиции Евгений Григорьевич Орлов, фельдшер и акушерка Шишерины, работавшие в Николаевском военном посту (*будущий г. Николаевск-на-Амуре*), фельдшер военного поста Де-Кастри Иванов и фельдшер военного поста Муравьевский Кокорин (*бу-*

дущий г. Корсаков на Сахалине) да 70-летняя повивальная бабка Авдотья Красовская (*принимавшая все роды в Николаевском военном посту, в том числе и у Екатерины Ивановны Невельской*).

Со второй половины XIX века, по ходу нарастающего освоения Дальнего Востока, начала строительства стационарных лечебных учреждений в развивающихся быстрыми темпами городах (*Александровск-Сахалинский, Анадырь, Благовещенск, Владивосток, Николаевск-на-Амуре, Охотск, Петропавловск-Камчатский, Советская Гавань, Уссурийск, Хабаровск и др.*) быстро и резко возрастала потребность во врачебных и средних медицинских кадрах. Существовавший в этот период спонтанный и нерегулируемый приток медицинских кадров из центральных и уже освоенных сибирских территорий России проблем обеспеченности населения Дальнего Востока медицинскими кадрами решить не мог.

Неверно было бы утверждать, что в эти годы подготовка средних медицинских кадров на Дальнем Востоке совсем не велась. Со второй половины XIX и до первой трети XX века она осуществлялась на скорую руку: открытием и функционированием разномастных и скоротечных курсов, в первую очередь под эгидой Красного Креста, при лечебных учреждениях переселенческой и тюремной медицины, строящейся железной дороги, Амурского казачьего войска, в госпиталях и лазаретах армии и флота, водного транспорта и т.д. Эти курсы имели различные программы и сроки обучения, не было единого перечня и объема изучаемых дисциплин, зачастую отсутствовали возможности надлежащего практического обучения и т.д. А самое главное – не было квалифицированных преподавательских кадров. Естественно, что должного профессионального уровня выпускаемых специалистов такой способ решения



Директора медицинских училищ ДФО знакомятся с медицинской библиотекой Харбинского медицинского училища. 1992 г.



Делегация преподавателей медицинского колледжа Красного Креста (г. Нагоя, Япония) с преподавателями и студентами фельдшерского отделения ХГМК. 1997 г.



На фото, кроме преподавателей ХМУ, директора медицинских училищ Хабаровского края (сидят справа): Хабаровского – Григорий Степанович Макаров, Комсомольского-на-Амуре – Анатолий Иванович Вялков, Николаевского-на-Амуре – Анатолий Филиппович Смирнов. 1977 г.

проблемы острого кадрового голода не обеспечивал. В то же время это был единственный выход из сложившейся ситуации. Но долго эта ситуация сохраняться не могла. Она не удовлетворяла ни увеличивавшиеся потребности населения в медицинской помощи, ни нарастающие потребности в медицинских кадрах создававшейся быстрыми темпами сети медицинских учреждений. К тому же закончившаяся только в 1922 году Гражданская война на Дальнем Востоке еще более усугубила нехватку как врачебных, так и средних медицинских кадров, поскольку многие из них погибли в ходе ведения военных действий.

Постепенно формируется сеть средних медицинских учебных заведений на Дальнем Востоке: в 20-е – 30-е годы XX века открываются фельдшерские, акушерские школы и школы медсестер в городах Благовещенске, Владивостоке, Биробиджане, Уссурийске, Хабаровске.

В 1936 году в Хабаровске вместо разрозненных и мало мощных курсов различных ведомств создается 2-годичная школа медсестер, с первым набором в количестве 38 человек (в их числе 10 юношей и 28 девушек) и первым выпуском через два года в количестве 17 медицинских сестер.

С 1950 года школа медсестер впервые начала готовить медицинских сестер общего профиля; с 1955-го по 1988 год, в составе теперь уже медицинского училища, работали первые на Дальнем Востоке курсы повышения квалификации средних медицинских работников. Постепенно набирая обороты, Хабаровское медицинское училище с 1985 года стало базовым медицинским училищем в ДФО и первым медицинским колледжем в Хабаровском крае в 1998 году. В эти годы было налажено плодотворное сотрудничество в учебно-методической

работе по подготовке средних медицинских кадров со всеми 12 медучилищами ДФО. Было подготовлено и проведено открытие медицинских училищ в г. Партизанске Приморского края (1988), г. Нерюнгри Республики Саха (1990) и г. Анадыре Чукотского автономного округа (1993). С начала 90-х годов колледж стал приобретать и международный опыт в деле подготовки средних медицинских работников в ходе взаимных визитов по обмену опытом работы преподавателей и студентов средних медицинских учебных заведений США, Японии, КНР.

В эти же годы в колледже введена 2-уровневая система сестринского образования и проведены другие мероприятия, полностью отвечающие начавшейся реформе сестринского образования в России. Первым и самым сложным в подготовке и проведении была организация перехода. В 1985–1986 годах училище перешло на подготовку медицинских сестер на базе полного школьного образования в объеме 10–11 классов. Провел колледж и специализированную подготовку медицинских стоматологических сестер и медицинских сестер для работы в только что открытом в Хабаровске филиале МНТК «Микрохирургия глаза». В течение 1991–1996 годов исключительно экспериментальный характер для преподавательского состава носила подготовка зубных техников из числа глухонемых, завершившаяся весьма успешно (с повторением опыта после первого выпуска). Набираться опыта пришлось самим. Ближайшим к Хабаровску учебным заведением, имеющим такой опыт, оказалось Пятигорское медицинское училище.

В отличие от выпускников других специальностей, выпускники обеих групп зубных техников из числа глухонемых работают в стоматологической службе края до настоящего времени.



В двух комнатах этого здания одного из отделений краевой клинической больницы с 15 сентября 1936 года началась история нынешнего Хабаровского государственного медицинского колледжа



Медсестры – выпускницы 1957 года, умницы, комсомолки, красавицы



Учебный корпус ХГМК с августа 2001 года по настоящее время. Здание типового общежития для рабочих, планировки и постройки 60-х годов XX века. Исторически сложилось, что со времени открытия школы медсестер Хабаровский медицинский колледж располагается в приспособленных для учебного процесса зданиях, не имея типового учебного корпуса, в отличие от других средних специальных учебных заведений Хабаровска. В таких же однотипных корпусах располагаются и филиалы ХГМК в Комсомольске-на-Амуре и Николаевске-на-Амуре. Постановление Далькрайкома ВКП(б) и крайисполкома 1939 года о строительстве типового медицинского училища в Хабаровске так и осталось невыполненным до сегодняшнего дня

В 1939 году открывается медицинское училище в Николаевске-на-Амуре, переименованное в 90-е годы в медицинское училище народов Крайнего Севера.

В 1948 году – медицинское училище в Комсомольске-на-Амуре.

В 1989 году курсы повышения квалификации средних медицинских работников Хабаровского базового медицинского училища были преобразованы в самостоятельное учебное заведение – первое на Дальнем Востоке Хабаровское училище повышения квалификации средних медицинских работников (*первый и единственный его директор – Наталья Николаевна Бурьшикова, заведовавшая до этого курсами повышения квалификации медсестер в Хабаровском медучилище*). В 2001 году оно вошло в состав только что созданного КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» министерства здравоохранения Хабаровского края на правах факультета повышения квалификации средних медицинских работников.

В составе 21 кафедры института на факультете работают три специализированные кафедры: «Сестринское дело», «Сестринское дело в педиатрии» и «Организация сестринского дела». Создана система непрерывного сестринского постдипломного образования с использованием системы Интернет (*программа «Прометей»*), телекоммуникационных и выездных форм работы на местах (*в Амурске, Комсомольске-на-Амуре, Николаевске-на-Амуре и Советской Гавани*). Подготовка медицинских сестер проводится для медицинских организаций как Хабаровского края, так и Дальневосточного федерального округа. Факультет является уникальным. Таких или подобных постдипломных образовательных структур для



Преподавательский коллектив КГБОУ ДПО ИПКСЗ МЗ ХК. Май 2015 года

средних медицинских работников в Дальневосточном федеральном округе больше нет.

В целом, начиная с 1959-го по 2016 год включительно, на всех циклах повышения квалификации профессиональную квалификацию повысило свыше 75 тысяч средних медицинских работников Хабаровского края всех специальностей. (*Справочно: по состоянию на 01.01.2017 в медицинских организациях системы министерства здравоохранения Хабаровского края работает 11 258 средних медицинских работников.*) То есть в среднем за этот период средний медицинский работник Хабаровского края в течение 5 лет работы повышает свою деловую квалификацию 1,25 раза. С 1998 года Краевой ассоциацией медицинских сестер и в последнее время ИПКСЗ МЗ ХК в рамках ежегодных международных конгрессов по доказательной медицине проводятся научно-практические конференции средних медицинских работников по наиболее актуальным вопросам дальнейшего совершенствования подготовки и организации работы среднего медицинского персонала на уровне современных требований.

В 1998 году открыт факультет высшего сестринского образования в Дальневосточном государственном медицинском университете (*Хабаровск*). Его задачей является подготовка специалистов и бакалавров по специальностям «Сестринское дело» и «Клиническая психология» по направлениям подготовки «Социальная работа», «Менеджмент» и «Сестринское дело». На факультете работает три кафедры: сестринского дела, психологии и педагогики и экономики и менеджмента в здравоохранении.

В 2002 году состоялась структурная реорганизация средних медицинских учебных заведений Хабаровского края: их объединили под эгидой Хабаровского государственного медицинского колледжа с реорганизацией медицинских училищ в Комсомольске-на-Амуре и Николаевске-на-Амуре в его филиалы. Прием студентов в колледж в течение 2013–2016 годов осуществлялся в среднем в объеме 423 человек по 7 варьирующим специальностям («Акушерское дело», «Лабораторная диагностика», «Лечебное дело», «Сестринское дело», «Стоматология ортопедическая», «Стоматология профилактическая» и «Фармация») на бюджетной и внебюджетной основе с использованием разных уровней и форм обучения. Прием студентов и выпуск по специальности «Сестринское дело» за эти годы составляет 60,9–63,2 % среди всех обучающихся в колледже. Ежегодный выпуск по всем специальностям составляет чуть более 300 специалистов среднего медицинского звена. Помимо того, на работу в Хабаровский



Сотрудники факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки средних медицинских работников и фармацевтов КГБОУ ДПО ИПКСЗ МЗ ХК.
Слева направо: Т.А. Ващенко, О.Е. Шолкова, Ю.В. Емельяненко, декан факультета Н.В. Новикова, к.м.н., Т.А. Видягина. 2016 г.



Первый преподавательский состав кафедры «Организация сестринского дела».
Слева направо: С.А. Фирсов, А.Н. Денишева, Т.А. Ващенко, К.П. Топалов, зав. кафедрой, к.м.н.; доц. В.Н. Плющенко, Ж.Г. Кулиненко, Т.А. Видягина. Апрель 2015 г.

край приезжают средние медицинские работники из других субъектов РФ. Тем не менее, за последние 20 лет (1997–2016) численность средних медицинских работников в крае постоянно уменьшается: с 16 492 человек в 1997 году до 11 258 человек в 2016-м – на 31,73 %.

Показатель укомплектованности средними медицинскими кадрами в медицинских организациях системы министерства здравоохранения Хабаровского края в течение 2011–2016 годов колеблется в пределах 84,2–92,4 % с учетом совместительства; без учета совместительства – в пределах 57,2–60,6 %. Это свидетельствует о существенном «вымывании» средних медицинских работников, и в первую очередь медицинских сестер, из системы здравоохранения края. За последние 10 лет работы (2007–2016) только ХГМК выпустил свыше 3000 специалистов среднего звена здравоохранения – треть всех работающих сегодня в крае средних медицинских работников. А начиная с 1939 года

(первого выпуска медицинских сестер) средние медицинские учебные заведения края подготовили и выпустили свыше 25 тысяч специалистов. Даже с поправкой на естественную убыль кадров средних медицинских работников их численность должна была быть достаточной

для полного удовлетворения потребностей медицинских организаций Хабаровского края в среднем медицинском персонале. Отсюда вполне естествен вывод о высокой текучести среди средних медицинских кадров в настоящее время.

Приложение

Годы	Основополагающие события
1979	Открытие в Москве первого в стране училища повышения квалификации работников со средним медицинским и фармацевтическим образованием
1986	Конференция по сестринскому делу в Туле
1987	Национальный сестринский семинар в Ростове-на-Дону
1988	Появление в Номенклатуре образовательных специальностей в сфере здравоохранения специальности «Сестринское дело» вместо «Медсестринская»
1988	Конференция по сестринскому делу в Звенигороде
1988	I Европейская конференция по сестринскому делу (Вена)
1989	Всесоюзное совещание специалистов со средним медицинским образованием (Тула)
1990	Открытие первого хосписа в России (С.-Петербург)
1991	Приказ Государственного комитета СССР по народному образованию от 28.06.91 г. № 313 «Об открытии специальности «Сестринское дело» в высшей школе»
1991	Открытие первых колледжей и первых факультетов высшего сестринского образования (Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова, Самарский государственный медицинский университет). Первые шаги по созданию многоуровневой системы подготовки сестринского персонала (базовый – повышенный – высший уровни)
1992	Образование инициативной группы по созданию Межрегиональной ассоциации медицинских сестер России
1992	Открытие Свято-Димитриевского училища сестер милосердия (Москва)
1992	Открытие факультета повышения квалификации специалистов со средним медицинским образованием при РМАПО
1992	Прекращение издания журнала «Медицинская сестра»
1993	Конференция по сестринскому делу в рамках международного проекта «Новые сестры для новой России» в Голицыне
1993	Основание журнала «Медицинская помощь»
1993	Принятие Основ законодательства РФ об охране здоровья граждан
1994	Создание первого в стране экспериментального отделения сестринского ухода (мини-госпиталя) на базе Санкт-Петербургского медицинского центра им. Л. Соколова (ПМСЧ № 192)
1994	Регистрация Межрегиональной ассоциации медицинских сестер России
1995	Защита диссертации на соискание степени доктора медицинских наук Г.М. Перфильевой «Сестринское дело в России (социально-гигиенический анализ и прогноз)»
1995	Создание сотрудничающего с ВОЗ Центра по сестринскому делу и акушерству на базе факультета высшего сестринского образования Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова (директор – проф. Г.М. Перфильева)
1995	Выход первого номера журнала «Сестринское дело»
1996	Начало занятий по очно-заочной форме обучения стажированных медсестер на факультете высшего сестринского образования (С.-Петербург, Самара, Оренбург)
1996	Всероссийская конференция по сестринскому делу «Проблемы и перспективы развития сестринского дела» (27–28 июня, С.-Петербург). На конференции принят в первом чтении разработанный МАМС Этический кодекс медсестры России
1996	Издание пакета учебных материалов по сестринскому делу в рамках проекта ВОЗ LEMON (Learning Materials On Nursing)
1996–1997	Введение в действие Государственных образовательных стандартов по 10 медицинским специальностям
1997	Всероссийская конференция по сестринскому делу (26–28 мая, С.-Петербург). Принятие Этического кодекса медицинской сестры России. Создание постоянно действующего Комитета по этике при МАМС (председатель А.Я. Иванюшкин)
1997	Участие в XXI конгрессе МСМ (Ванкувер, Канада) двух российских медсестер в качестве гостей. Президентом МСМ избрана датская медсестра Кирстен Сталкнехт
1997	Приказ Минздрава России № 217 от 24.07.97 г. «О совершенствовании послевузовской подготовки медицинских и фармацевтических кадров в интернатуре»

1997	Открытие стационарного отделения Первого московского хосписа (18 сентября). С 1994 г. функционирует выездная служба
1997	Постановление Правительства РФ от 5 ноября 1997 г. № 1387 «О мерах по стабилизации и развитию здравоохранения и медицинской науки в Российской Федерации»
1997	Открытие Центра медсестринских исследований для работников со средним медицинским и фармацевтическим образованием при ЦМСЧ № 122 (С.-Петербург, ноябрь)
1997	Приказ Минздрава России от 31.12.97 г. № 390 «О мерах по улучшению сестринского дела в Российской Федерации»
1998	Принятие мировым сообществом программы «Здоровье для всех в XXI веке»
1998	Всероссийская конференция по сестринскому делу (июнь, С.-Петербург)
1998	I Всероссийский съезд средних медицинских работников (3–5 ноября, С.-Петербург). Одобрен в основном проект Государственной программы развития сестринского дела в РФ
1999	Возобновление издания журнала «Медицинская сестра»
1999	Создание Американским международным союзом здравоохранения Института лидерства для подготовки медсестер из стран СНГ и Центральной и Восточной Европы к роли международных лидеров
1999	Участие российских сестер в качестве гостей в Международной конференции, посвященной 100-летию Международного совета сестер
2000	Утверждение Доктрины среднего медицинского и фармацевтического образования в РФ
2000	11-я Европейская конференция ВОЗ по сестринскому делу (Мюнхен, 15–18 июня)
2000	Создание Совета по сестринскому делу при Минздраве РФ. Появление в Минздраве РФ должности главного специалиста по сестринскому делу
2001	Приказ Минздрава РФ от 09.01.2001 г. № 4 «Об отраслевой Программе развития сестринского дела в России»
2004	II Всероссийский съезд средних медицинских работников (20–21 октября, Москва)
2005	Принятие российских медсестер в члены Международного совета медсестер

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»; «Юбилеи»; «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 ИПКЗ, 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 ИПКЗ (редакция журнала), с направлением от руководителя организации или научного руководителя на имя главного редактора научно-практического журнала «Здравоохранение Дальнего Востока», ректора ИПКЗ, 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 направляют:

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 ИПКЗ <http://www.ipkszh.ru/> в закладке «Редакционно-издательская деятельность» или по ссылке ИПКЗ.

При невыполнении указанных правил статьи к публикации не принимаются.

Редакция