

ISSN 1728-1261

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

Издается с 2002 года. Выходит 1 раз в три месяца

**№ 4 (74), декабрь 2017**

Дата выхода в свет: 25.12.2017

**Главный редактор:**

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

**Редакционная коллегия:**

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

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

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

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

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

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

**Редакционный научно-общественный совет:**

Г.А. Зайнутдинов (г. Магадан)

В.Н. Каныков, докт. мед. наук, профессор, академик РАЕН (г. Оренбург)

В.Н. Карпенко (г. Петропавловск-Камчатский)

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

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

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

А.П. Тяжелков, докт. мед. наук, профессор (г. Комсомольск-на-Амуре)

Zhang Fengmin, докт. мед. наук, профессор (г. Харбин, КНР)

**Выпускающий редактор:**

В.Н. Лебедев

**Дизайн, верстка:**

Е.В. Евстратьева

**Фото на обложку:**

Н.З. Шелепенко

**Переводчик:**

А.В. Козлов

**Корректор:**

Л.М. Кнутарева

**Архив номеров:**

<http://zdravdv.ucoz.ru>

**Правила публикации** авторских материалов:

<http://zdravdv.ucoz.ru>

**Полнотекстовые версии** всех номеров размещены на сайте  
Научной электронной библиотеки: [www.elibrary.ru](http://www.elibrary.ru)

**Учредители:**

Министерство здравоохранения Хабаровского края;  
КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации  
специалистов здравоохранения»

министерства здравоохранения Хабаровского края

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

**Издатель:**

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

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

Тираж 95 экз. Цена свободная

**Регистрационное свидетельство**

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

Подписной индекс в каталоге подписных изданий  
Хабаровского края 14395

**Адрес редакции:**

680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9,  
Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения  
Тел./факс: +7 (4212) 27-24-92, 27-25-10  
E-mail: [rec@ipksz.khv.ru](mailto:rec@ipksz.khv.ru); <http://zdravdv.ucoz.ru>

© КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения»

ISSN 1728-1261

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

**№ 4 (74), december 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)

А.П. Tyazhelkov, MD, PhD, DM, Professor (Komsomolsk-on-Amur)

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

**Executive Editor:**

V.N. Lebedev

**Designer:**

E.V. Evstrat'eva

**Cover photo:**

N.Z. Shelepenko

**Interpreter:**

A.V. Kozlov

**Proofreader:**

L.M. Knutareva

**Archive of the issues:**

<http://zdravdv.ucoz.ru>

**The rules of publication** for the authors:

<http://zdravdv.ucoz.ru>

**Full-text versions** of the all issues represented at Scientific  
Electronic Library site: [www.elibrary.ru](http://www.elibrary.ru)

**Managed by:**

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

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

**Published by:**

Postgraduate Institute for Public Health Workers

**Printed by:**

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

Circulation 95 copies. Free price

**Registration certificate**

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

Subscription index at Khabarovsk krai subscription  
catalog 14395

**Edition address:**

680009, Khabarovsk, Russia, 9, Krasnodarskaya str.  
Phone/fax: +7 (4212) 27-24-92, 27-25-10  
E-mail: [rec@ipksz.khv.ru](mailto:rec@ipksz.khv.ru); <http://zdravdv.ucoz.ru>

© Postgraduate institute for public health workers

<b>I. КОЛОНКА ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА</b> .....	6	<b>I. EDITOR-IN-CHIEF COLUMN</b> .....	6
<b>II. ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ</b>		<b>II. EDITORIAL</b>	
<b>Е.В. Денисова</b> Консультативно-диагностическому центру «Вивея» – 85 лет .....	7	<b>Е.V. Denisova</b> Territorial state budgetary healthcare institution «Clinical diagnostic center «Viveya» – 85 years .....	7
<b>III. ЭКОНОМИКА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ</b>		<b>III. HEALTHCARE SERVICE ECONOMICS AND POLICY</b>	
<b>Н.Ю. Владимирова, Ю.Н. Бердаков, С.А. Вершинина, О.А. Суэтова</b> Анализ случаев near miss в Хабаровском крае за 2015–2016 годы и первое полугодие 2017 года .....	11	<b>N.Y. Vladimirova, Y.N. Berdakov, S.A. Vershinina, O.A. Suetova</b> Near miss cases analyze in Khabarovsk krai at the period 2015–2016 years and first half-year of 2017 .....	11
<b>Л.Н. Афанасьева, Е.Н. Каменева-Любавская, В.Н. Кораблев</b> Эконометрическое моделирование объемов финансирования системы онкологической помощи населению в Республике Саха (Якутия) на 2025 год .....	15	<b>L.N. Afanasyeva, E.N. Kameneva-Lyubavskaya, V.N. Korablev</b> Econometric modeling of the financing amounts in the oncological healthcare system for the Republic Sakha (Yakutia) population for 2025 year .....	15
<b>Н.А. Болоняева, Е.В. Денисова</b> Обязанности пациента в отношениях с медицинской организацией: правовой аспект .....	18	<b>N.A. Bolonyaeva, E.V. Denisova</b> Patient's duties in the interconnections with medical organization: legal aspect .....	18
<b>IV. ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ</b>		<b>IV. ORIGINAL RESEARCH</b>	
<b>В.Н. Плющенко, К.Г. Лазарь, В.В. Кондрацкий, А.А. Новгородова</b> Средняя предстоящая продолжительность жизни населения в муниципальных образованиях Хабаровского края .....	23	<b>V.N. Plyuschenko, K.G. Lazar, V.V. Kondratskiy, A.A. Novgorodova</b> Average forthcoming life expectancy of the population in Khabarovsk krai municipal formations .....	23
<b>Н.М. Климкович, Е.Г. Переславцева, О.Г. Чурина</b> Результаты лабораторного скрининга на Д-димер в плазме крови – маркера повышенной активности плазменного гемостаза .....	29	<b>N.M. Klimkovich, E.G. Pereslavitseva, O.G. Churina</b> Laboratory screening results for blood plasma D-dimer – marker of the plasma hemostasis increased activity .....	29
<b>А.Ю. Марочко, А.С. Зенюков, А.С. Вавринчук, Т.А. Белова, И.В. Коновалов, А.В. Волков</b> Меланома кожи в Хабаровском крае в начале XXI века .....	32	<b>A.Yu. Marochko, A.S. Zenyukov, A.S. Vavrinchuk, T.A. Belova, I.V. Konovalov, A.V. Volkov</b> Skin melanoma in Khabarovsk krai at the beginning of XXI century .....	32
<b>В.В. Егоров, Д.А. Дубко, Г.П. Смолякова</b> К вопросу об участии вегетативной нервной системы в механизмах прогрессирования школьной близорукости .....	36	<b>V.V. Egorov, D.A. Dubko, G.P. Smolyakova</b> To the problem of autonomic nervous system participation in the school myopia progression mechanisms .....	36
<b>V. ОБМЕН ОПЫТОМ</b>		<b>V. SHARING EXPERIENCES</b>	
<b>Е.Н. Миронова</b> Причины неэффективности процедуры мезотерапии .....	42	<b>E.N. Mironova</b> The reasons for mesotherapy procedure ineffectiveness .....	42
<b>VI. В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ</b>		<b>VI. AS ASSISTANCE FOR PRACTITIONER</b>	
<b>Л.Г. Витько, О.В. Ушакова</b> Новые перспективы лечения сахарного диабета 2-го типа: кардиопротективный эффект сахароснижающей терапии .....	46	<b>L.G. Vitko, O.V. Ushakova</b> Novel prospects for the diabetes mellitus type 2 treatment: antihyperglycemic therapy cardio-protective effect .....	46

**VII. КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ**

**Г.В. Ивасюк, Е.А. Ямалдинова**  
 Медицинская реабилитация  
 при травматическом повреждении плеча  
 (клинический случай) ..... 50

**М.А. Сушкова, О.М. Процык**  
 Клинический случай гемангиомы передней  
 трети фалькса и верхнего сагитального  
 синуса с распространением в медиальные  
 отделы орбиты ..... 57

**О.В. Горшкова, Г.В. Чижова,  
 Е.А. Безызвестный, М.А. Губченко,  
 Ю.Н. Колесников, В.Г. Никитин, М.В. Ступак**  
 Перекрут придатков матки у детей на  
 фоне клинических признаков дисплазии  
 соединительной ткани (клинический случай) ... 60

**VIII. КЛИНИЧЕСКАЯ ЛЕКЦИЯ**

**З.В. Сиротина**  
 Гипоксически-ишемические поражения ЦНС  
 у новорожденных детей  
 (клиническая лекция) ..... 65

**Л.О. Глазун, Е.В. Полухина**  
 Некоторые аспекты ультразвуковой  
 диагностики кардиомиопатий ..... 75

**Е.В. Неврычева**  
 Коронарное шунтирование больных  
 ишемической болезнью сердца:  
 реабилитация и вторичная профилактика ..... 80

**IX. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ**

**В.В. Унжаков, Е.С. Ким**  
 Влияние дополнительных и альтернативных  
 методов терапии на течение  
 анестезиологического пособия ..... 89

**X. ФАРМАЦИЯ**

**Н.В. Абросимова, О.В. Кунько, Т.В. Кондрашина**  
 Вопросы лекарственного обеспечения  
 сельских районов Хабаровского края ..... 95

**XI. МЕЖДУНАРОДНОЕ СОТРУДНИЧЕСТВО**

Международное сотрудничество  
 в здравоохранении ..... 98

Устраняя первопричины рака ..... 99

Исследование *Helicobacter pylori*:  
 более ста научных работ, опубликованных  
 кафедрой гастроэнтерологии Хоккайдского  
 университета ..... 99

**XII. ПРИЛОЖЕНИЯ**

**И.Г. Винокурова, Н.В. Белан, О.С. Гороховская,  
 Е.И. Тевелевич, Н.А. Болоняева**  
 Роль методов функциональной диагностики  
 в комплексном исследовании  
 периферических артерий ..... 103

**VII. CLINICAL IMPRESSIONS**

**G.V. Ivasyuk, E.A. Yamaldinova**  
 Medical rehabilitation after traumatic shoulder  
 injury (clinical case) ..... 50

**M.A. Sushkova, O.M. Protsyk**  
 Clinical case of the phalx's frontal third and  
 upper sagittal sinus hemangioma with the  
 invasion into orbit medial areas ..... 57

**O.V. Gorshkova, G.V. Chizhova,  
 E.A. Bezyzvestny, M.A. Gubchenko,  
 Yu.N. Kolesnikov, V.G. Nikitin, M.V. Stupak**  
 Torsion of uterus appendages in children under  
 clinical signs of connective tissue dysplasia  
 (clinical case) ..... 60

**VIII. CLINICAL LECTURE**

**Z.V. Syrotina**  
 Hypoxic-ischemic central nervous system  
 injures in the newborn infants  
 (clinical lecture) ..... 65

**L.O. Glazun, E.V. Polukhina**  
 Some aspects of cardiomyopathy ultrasonic  
 diagnosis ..... 75

**E.V. Nevrycheva**  
 Coronary shunting of patients with ischemic  
 heart disease: rehabilitations and secondary  
 preventing ..... 80

**IX. LITERATURE REVIEW**

**V.V. Unzhakov, E.S. Kim**  
 The influence of additional and alternative  
 therapeutic methods for the anesthesiology  
 processing ..... 89

**X. PHARMACY**

**N.V. Abrosimova, O.V. Kunko, T.V. Kondrashina**  
 The problems of medicines provision  
 in the Khabarovsk krai rural regions ..... 95

**XI. INTERNATIONAL COOPERATION**

International cooperation in health care ..... 98

Dealing with the root cause of cancer ..... 99

Publication lists in *H. pylori* Research ..... 99

**XII. APPLICATIONS**

**I.G. Vinokurova, N.V. Belan, O.S. Gorokhovskaya,  
 E.I. Tevelevich, N.A. Bolonyaeva**  
 The role of the functional diagnostic methods  
 in the peripheral arteries complex  
 examination ..... 103

<b>Т.А. Воронова, О.В. Воскресенская, Т.Ю. Юдина, Н.А. Болоняева</b> Липопротеин (а) – дополнительный маркер риска сердечно-сосудистых заболеваний ..... 105	<b>T.A. Voronova, O.V. Voskresenskaya, T.Yu. Yudina, N.A. Bolonyaeva</b> Lipoprotein (a) – additional marker for cardio-vascular diseases risk ..... 105
<b>Е.К. Гапоненко, А.А. Назаренко, И.Г. Макарова</b> Опыт лечения поражений кожи у пациента, перенесшего воздействие токсинов при контакте с рыбой-камнем во время купания в море ..... 107	<b>E.K. Gaponenko, A.A. Nazarenko, I.G. Makarova</b> The experience of the dermal injuries treatment in patients after toxins attacks of Synanceia verrucosa during marine bathing ..... 107
<b>Е.Г. Горшкова, М.Б. Кривич</b> Цистатин С – ранний маркер снижения функции почек ..... 109	<b>E.G. Gorshkova, M.B. Kryvich</b> Cystatin C – additional marker for renal function decrease ..... 109
<b>Л.П. Исаенко, Н.А. Болоняева, Е.В. Денисова, Е.К. Гапоненко</b> Работа международного медицинского координационного центра в КГБУЗ КДЦ «Вивея» ..... 111	<b>L.P. Isaenko, N.A. Bolonyaeva, E.V. Denisova, E.K. Gaponenko</b> The work of international state health care clinical-diagnostic center “Viveya” ..... 111
<b>О.И. Новолодская, И.Д. Когут, И.А. Чернатова</b> Применение сине-желтой компьютерной периметрии в диагностике глаукомной оптической нейропатии ..... 113	<b>O.I. Novolodskaya, I.D. Kogut, I.A. Chernatova</b> The usage of blue-yellow computer perimetry in the diagnosis of glaucoma optic neuropathy ..... 113
<b>Е.В. Онуприенко, И.Д. Когут, И.А. Чернатова, Л.П. Данилюк</b> Анализ структуры воспалительных заболеваний глазной поверхности. Современные возможности лабораторной диагностики ..... 114	<b>E.V. Onuprienko, I.D. Kogut, I.A. Chernatova, L.P. Danilyuk</b> Structural analyze of the eye surface inflammatory diseases. Modern opportunities of laboratory diagnosis ..... 114
<b>И.А. Островский, П.А. Ефременко</b> Безметалловая керамика ..... 116	<b>I.A. Ostrovskiy, P.A. Efremenko</b> Metal-free ceramics ..... 116
<b>С.Г. Протасевич, В.А. Воробьева, О.М. Процьук</b> Случай выявления инвазивного рака пищевода методом УЗИ ..... 117	<b>S.G. Protasevich, V.A. Vorobyova, O.M. Protsyuk</b> The case of invasive gullet cancer detection by ultrasonic method ..... 117
<b>Н.Г. Пузынина, Е.В. Денисова, Н.А. Болоняева, Е.К. Гапоненко</b> Опыт работы по добровольному медицинскому страхованию в КГБУЗ КДЦ «Вивея» ..... 118	<b>N.G. Puzynina, E.V. Denisova, N.A. Bolonyaeva, E.K. Gaponenko</b> The experience of state health care clinical-diagnostic center “Viveya” work in the field of voluntary health insurance ..... 118
<b>А.В. Пырх, О.В. Ивинская, И.И. Широков</b> Подслизистые гематомы толстой кишки как осложнение щипцовой биопсии. Возможные причины формирования, критерии выбора лечебной тактики ..... 121	<b>A.V. Pyrkh, O.V. Ivinskaya, I.I. Shirokov</b> Sub-mucosa colon hematomas as complications of nipper’s biopsy. Probable reasons for the formation and treatment regime choosing criteria ..... 121
<b>Л.И. Сидоренко, С.В. Хайченко, И.Г. Макарова</b> Опыт применения подкожного введения озоно-кислородной газовой смеси и электрофореза магния сульфата в сочетании с витамином В <sub>6</sub> в лечении больных очаговой алопецией ..... 124	<b>L.I. Sidorenko, S.V. Khaichenko, I.G. Makarova</b> The experience of ozone-oxygen gas mixture subcutaneous infusion and magnesium sulphate electrophoresis in combination with vitamin В <sub>6</sub> in the treatment of patients with focal alopecia ..... 124

---

<b>А.А. Сидоренко</b> Комбинированное применение мануальной терапии и кинезиотейпирования в лечении вертеброгенных болевых синдромов ..... 125	<b>A.L. Sydorenko</b> Combined usage of manual therapy and kinesis – taping in the treatment of vertebrogeny pain syndromes ..... 125
<b>Л.И. Сидоренко, С.В. Хайченко</b> Анализ особенностей применения и терапевтических возможностей аппарата HiToP (Германия) – метод электроимпульсной высокотонной биорезонансной терапии ..... 127	<b>L.I. Sidorenko, S.V. Khaichenko</b> Analyze of application features and therapeutic opportunities of the HiToP apparatus (Germany) – the method of electric impulse high-tone bio-resonance therapy ..... 127
<b>Л.Г. Хорук, М.В. Перницкая, Н.А. Ходжер, И.Г. Винокурова</b> Изменение жесткости сосудистой стенки у пациентов среднего возраста в зависимости от основных факторов сердечно-сосудистого риска ..... 130	<b>L.G. Khoruk, M.V. Pernitskaya, N.A. Khodzher, I.G. Vinokurova</b> The changes of vascular wall rigidity at the middle-age patients in the dependence of cardio-vascular diseases risk factors ..... 130
<b>Т.Ю. Юдина, Е.И. Эйриш, Н.В. Канина, О.В. Воскресенская, Т.Ф. Саликова, Н.А. Болоняева</b> Новые достижения в клинико-диагностической лаборатории КГБУЗ «Консультативно- диагностический центр «Вивея» за 2012–2017 годы ..... 131	<b>T.Yu. Yudina, E.I. Eirish, N.V. Kanina, O.V. Voskresenskaya, T.F. Salikova, N.A. Bolonyaeva</b> Novel achievements in the clinical-diagnostic laboratory of the “Clinical-diagnostic center “Viveya” for the period 2012–2017 years ..... 131
<b>XIII. ПАМЯТИ КОЛЛЕГИ</b> ..... 135	<b>XIII. IN MEMORY OF A COLLEAGUE</b> ..... 135

---



### **Уважаемые коллеги, дорогие друзья!**

В преддверии очередного Нового года мы вновь подводим итоги своей работы в уходящем году и одновременно определяем цели и задачи на предстоящий 2018 год, оцениваем возможности и средства для их достижения.

Коллективом института в 2017 году выполнена большая работа по освоению программ непрерывного медицинского образования, совершенствованию учебно-методического и информационно-технического обеспечения учебного процесса, что способствовало дальнейшему улучшению качества обучения.

Активное участие профессорско-преподавательского состава института в деятельности медицинских учреждений края и вместе с этим привлечение к преподаванию ведущих специалистов из практической медицины, приглашение для проведения научно-практических мероприятий ученых и врачей из известных отечественных и зарубежных клиник сделали возможным обучение слушателей самым современным медицинским методикам и технологиям.

Немало сделано для укрепления материально-технической базы, создания и поддержания на должном уровне комфортных условий для учебной и производственной деятельности.

Весь коллектив трудился с большой энергией и ответственностью, что позволило в полной мере выполнить задачи, стоявшие перед институтом в уходящем году, способствовало дальнейшему укреплению его авторитета как одного из ведущих учебных заведений в области дополнительного профессионального медицинского образования.

В 2018 году нам предстоит решать еще более масштабные и сложные задачи. Здравоохранение страны переходит к новому этапу своего развития на основе идеологии четырех принципов: прогнозирования, профилактики, персонализированного подхода и партнерских отношений. Реализация этих принципов на практике базируется на научных открытиях в сфере молекулярной биологии, генетики, биоинформатики. Все внимание в диагностике должно быть направлено на функциональные молекулярные и клеточные изменения, которые позволят определить риски заболеваний, предугадать их и разработать перечень профилактических и лечебных мероприятий.

Для успешной реализации этой модели необходимо обучение практикующих врачей верной оценке данных, полученных в результате лабораторных, инструментальных и генетических исследований.

Наша цель – внести свой достойный вклад в непрерывное совершенствование медицинского образования, обеспечение соответствия профессиональных знаний медицинских работников современному уровню развития медицины.

Новый год – это новые надежды, успехи и достижения. Институт имеет конкретные планы дальнейшего развития и реальные возможности для их выполнения, поэтому у коллектива есть все основания смотреть в будущее с уверенностью и оптимизмом.

Позвольте от души поблагодарить вас за ваш труд, обеспечивший успешную деятельность института в уходящем году, и пожелать в Новом 2018 году крепкого здоровья, исполнения ваших надежд и желаний, успехов и удач, счастья, любви, благополучия и хорошего настроения вам и всем вашим родным и близким.

**С Новым годом и Рождеством!**

**Ректор**

**Г.В. Чижова**

# С юбилеем! Консультативно-диагностическому центру «Вивея» – 85 лет

Е.В. Денисова



История развития системы здравоохранения в Хабаровском крае имеет ряд важных этапов, один из которых связан с организацией краевого государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Консультативно-диагностический центр» министерства здравоохранения Хабаровского края «Вивея» – ведущего амбулаторно-поликлинического учреждения края.

Первоначальное название центра, обнаруженное в документах, – поликлиника краевого партактива. С первых дней существования и до настоящего времени она подчинялась краевым органам здравоохранения и финансировалась из бюджета краевых органов управления.

Первым документом, подтверждающим создание центра, является приказ крайздрава Далькрайисполкома (ДКИК) от 17 ноября 1932 года № 1, в котором говорится: «Считать поликлинику партактива открытой с 20 ноября 1932 года. Заведующим вновь созданной поликлиникой краевого партактива назначается товарищ Фамелис».

4 ноября 1934 года (протокол № 61) на заседании бюро Далькрайкома ВКП(б) обсуждался вопрос об организации лечебного обслуживания дальневосточного краевого партактива и было принято решение, которое определило статус, порядок финансирования и систему обслуживания в поликлинике. В нем говорилось: «Работу поликлиники организовать только как лечебное учреждение, с привлечением к обслуживанию партактива лучших специалистов-врачей; отменить, как практику, переводы различных сумм в распоряжение лечебных органов хозяйственными, административными, кооперативными и профсоюзными организациями; бюджет поликлиники составляет из полученных средств по местному бюджету и из средств крайздрава; размер бюджета определяется и утверждается президиумом Далькрайисполкома».

1 декабря 1937 года директором поликлиники краевого партактива была назначена **Е.М. Архарова**, которая оставалась в этой должности до 1953 года.

**Дальневосточная краевая поликлиника партактива** по отчетным документам

крайздрава ДКИК за 1938 год характеризует-ся как медицинское учреждение, входившее в систему Народного комиссариата здравоохранения, расположенное по ул. Карла Маркса, 25 (1-й Дом Советов). Штатным расписанием предусматривалось 86 должностей, но фактическая численность работников составляла 64 человека. Амбулаторный прием – 12 человек в смену.

В 1940-е годы в годовых и статистических отчетах крайздрава при обозначении типа медицинского учреждения поликлиники крайпартактива указывалось как «медицинское учреждение закрытого типа». В те годы постепенно укреплялась материально-техническая база поликлиники, приходили новые специалисты, были организованы специализированные кабинеты: кожный, рентгеновский, детский, туберкулезный, зубоортодонтический, зубопротезный, лаборатория; открылась аптека. К концу 1940-х годов штат поликлиники составлял: 6 человек управленческого персонала, 16 врачей, 17 человек среднего персонала, 14 – младшего, 5 – профессоров.

В 1950-е годы поликлиника оставалась в подчинении крайздрава и продолжала работать в режиме закрытого типа по прежнему адресу – ул. Карла Маркса, 27 (по новой нумерации). На основании постановления СМ СССР от 17 сентября 1947 года № 3244 «О типовых штатах» в штатном расписании появились новые должности, а должность директора была изменена на должность главного врача. Улучшилось оборудование прежних кабинетов, появились дополнительные специализированные кабинеты: кожно-венерический, ЛОР, глазной, онкологический, хирургический, клинично-диагностическая лаборатория, физиотерапевтический кабинет.

В 1953 году главным врачом поликлиники крайздрава стала Н.В. Шлапацкая. 30 июля 1954 года приказом крайздрава № 418 в поликлинике была организована врачебно-консультативная комиссия.

В 1955 году главным врачом поликлиники стала Н.В. Иванова. Штатное расписание поликлиники крайпартактива, составленное на основании распоряжения СМ СССР от 27 мая 1954 года № 977 и указания Министерства здравоохранения от 6 февраля 1954 года за № 0-4-7/781, включало 5 штатных единиц управления, 21,5 штатной единицы врачей, 18,5 – среднего медперсонала, 13 – младшего медперсонала, 3 – обслуживающего. Всего – 61 ставка.

В конце 1959 года в отчетных документах встречается новое название поликлиники – поликлиника № 1 крайздравоотдела, или поликлиника крайздрава № 1.

1960-е годы стали для поликлиники временем укрепления материальной базы и комплектования штатов. В тот период обязанности руководителя исполняли Клочкова, В. Пугачева, в 1964 году главным врачом была назначена Л.П. Карташова, в 1968-м – Н.М. Вяткина.

В 1964 году крайздравом введен режим круглосуточного обслуживания пациентов поликлиники. Главврачу поликлиники Л.П. Карташовой вменялось в обязанность организовать неотложную медицинскую помощь с 20.00 до 8.00 ежедневно, а в выходные и праздничные дни круглосуточно.

В 1970-е годы деятельность поликлиники № 1 крайздрава расширялась и требовались новые площади. В 1970 году, а затем в 1977 году принято решение Хабаровского горисполкома об отводе земельного участка размером 0,37 гектара под строительство поликлиники в Центральном районе, в квартале между улицами Запарина – Фрунзе, а в 1978 году утвержден проект строительства поликлиники на 600 посещений по ул. Запарина.

К середине 1980-х годов трестом «Жилстрой» было завершено строительство нового здания поликлиники, состоялись переезд и обустройство в нем. Назначенная приказом крайздрава от 27 апреля 1981 года № 127 главврачом А.А. Чепикова много времени уделяла вопросам строительства и его финансирования. В конце 1986 года здание было сдано в эксплуатацию.

В отчете 1987 года отражены основные статистические данные: за поликлиникой закреплены 10 терапевтических участков (до 1986 года – 5), 1 педиатрический, работало 48 врачей, 73 человека среднего медперсонала, 27 – младшего. С освоением нового помещения и расширением зоны обслуживания штат увеличился: 52 ставки врачей, 76 ставок среднего медицинского персонала, 88 – младшего. За смену было 375 посещений, вместо 125 посещений в прежнем помещении.

В 1988 году главным врачом поликлиники № 1 крайздрава назначена Н.А. Болоняева.

В 1990-е годы в истории поликлиники начинается новый этап, который связан с изменением формы собственности, подчиненности, с расширением зоны обслуживания, внедрением новых технологий в медицинской практике и развитием коммерческой деятельности.

На основании решения Хабаровского краевого исполнительного комитета и приказа отдела здравоохранения Хабаровского крайисполкома «Об организации арендного предприятия – поликлиники крайздравоотдела № 1» от 04.04.1991 года № 117 были начаты мероприятия по реорганизации поликлиники.



В приказе говорилось: «Преобразовать государственное предприятие – в арендное предприятие с сохранением за ним имущественных прав и обязанностей государственной поликлиники, передать поликлинике крайздрава № 1 в аренду сроком на 25 лет (с правом выкупа) здание поликлиники со всем находящимся в нем оборудованием, инвентарем, согласно инвентаризационной ведомости». Была создана комиссия по передаче имущества во главе с главврачом Н.А. Болоняевой. Преобразование было завершено приказом отдела здравоохранения исполнительного комитета Хабаровского краевого Совета народных депутатов от 29.05.1991 года № 115, и поликлиника крайздрава № 1 переименована в Арендную поликлинику № 1, а с 07.12.1992 года стала называться краевой арендной поликлиникой.

В 1996 году краевая арендная поликлиника была преобразована в государственное учреждение здравоохранения «Краевая клиническая поликлиника «Вивея».

В 2000 году вновь произошли изменения в организации поликлиники, ее новое название – «Государственное учреждение здравоохранения «Консультативно-диагностическая поликлиника № 1». Поликлиника осталась в подчинении департамента здравоохранения администрации Хабаровского края.

В 2002 году на основании приказа министерства здравоохранения Хабаровского края от 13.06.2002 года № 181 государственное учреждение здравоохранения «Консультативно-диагностическая поликлиника № 1» департамента здравоохранения администрации Хабаровского края переименовано в государственное учреждение здравоохранения «Диагностический центр» министерства здравоохранения Хабаровского края.

4 декабря 2002 года на основании свидетельства о присвоении товарного знака «Вивея», выданного Федеральным институтом промышленной собственности, наше учреждение переименовано в государственное учреждение здравоохранения «Диагностический центр» министерства здравоохранения Хабаровского края «Вивея».

С 22 октября 2003 года учреждение стало официально именоваться **«Государственное учреждение здравоохранения «Консультативно-диагностический центр» министерства здравоохранения Хабаровского края «Вивея».**

С 8 декабря 2011 года учреждение переименовано в **краевое государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Консультативно-диагностический центр**

### **«Вивея» министерства здравоохранения Хабаровского края.**

С 1988 года и по настоящее время возглавляет центр главный врач Наталья Александровна Болоняева, кандидат медицинских наук, заслуженный врач РФ, отличник здравоохранения, врач высшей квалификационной категории по специальностям «Терапия» и «Организация здравоохранения и общественное здоровье», которая работает в системе здравоохранения более 30 лет.

Высокий уровень профессионализма и глубокие практические знания различных направлений лечения пациентов позволяют коллективу центра квалифицированно решать задачи по оздоровлению населения. Обладая талантом организатора и огромным опытом врача-терапевта, Наталья Александровна сплотила коллектив врачей-единомышленников и направила усилия коллег на внедрение самых передовых методов работы, новейших методик в обследовании и лечении пациентов. Ее заботами и трудами создается и поддерживается самая современная и передовая материально-техническая база центра. Организованы дневной стационар, центр амбулаторной хирургии, где пациенты, не требующие круглосуточного наблюдения, имеют возможность получать лечение без госпитализации в стационары города.

Особое внимание Н.А. Болоняева уделяет профилактической работе с населением. При ее всемерной поддержке открыт и развивается центр здоровья, где ежегодно проходят обследование более 20 тысяч жителей Хабаровского края.

Являясь крупной медицинской организацией, обладающей огромным практическим опытом в проведении экспертизы качества медицинской помощи, в организации работы центра здоровья, физиотерапевтической службы, урологического, офтальмологического и кардиологического направлений, центр стал базой для подготовки врачей, обучающихся на кафедрах КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» министерства здравоохранения Хабаровского края, ФГБОУ ВО ДВГМУ Минздрава России по программам переподготовки и повышения квалификации.

Медицинские работники учреждения неоднократно были признаны лучшими в номинациях ежегодного краевого конкурса «Признание» («Лучший врач-исследователь», «Лучший врач», «Лучший средний медицинский работник» и другие).

Активно развивается и научно-практическая деятельность учреждения: с 2008 года на базе КГБУЗ КДЦ «Вивея» проводятся научно-

практические конференции по гибкой эндоскопии, лучевой диагностике, амбулаторной хирургии, ежегодно публикуются более 40 статей, посвященных организации и внедрению инновационных технологий диагностики. Проводится активное обновление фондов диагностического оборудования. Учреждение полностью информатизировано.

КГБУЗ КДЦ «Вивея» также является активным участником общественной жизни края, участвует во всех общественных и благотворительных мероприятиях, которые проводятся в Хабаровском крае. За успехи в трудовой деятельности учреждение неоднократно награждалось почетными грамотами управления здравоохранения администрации города Хабаровска, министерства здравоохранения Хабаровского края, Почетной грамотой Хабаровской городской думы, серебряной медалью Всероссийского конкурса «100 лучших товаров России», в 2015-м, 2016 годах сотрудники побеждали во Всероссийском конкурсе Министерства здравоохранения РФ «Лучший врач года». В 2016 году КДЦ награжден дипломом 1-й степени в краевом конкурсе «Признание» в номинации «Лучшая медицинская организация Хабаровского края».

В настоящее время учреждение имеет в своем составе 18 отделений: терапевтическое, консультативное, офтальмологическое, хирургическое, стоматологическое, дерматоневрологическое, гинекологическое, отделение выездной диагностики и медицинских осмотров, ультразвуковой диагностики, лучевой диагностики, функциональной диагностики, эндоскопии, клинической лабораторной диагностики, центр здоровья, дневной стационар, центр амбулаторной хирургии.

Учреждение успешно работает как стабильно развивающийся многопрофильный медицинский центр с мощностью 1600 посещений в день, 350 тысяч посещений в год, проводится 287 видов инструментальных исследований, 408 видов лабораторных исследований. Ежегодно в центре проводится 1011 тысяч исследований, 30 тысяч манипуляций, проходят лечение 2800 больных в дневном стационаре и центре амбулаторной хирургии.

Ведется прием по 44 специальностям, работают 135 врачей, в том числе 15 кандидатов наук, 1 заслуженный врач.

Основными направлениями деятельности являются комплексный подход к диагностике заболеваний, к реабилитации на основе эффективных доказательных медицинских и организационных технологий, экспертный уровень диагностики, стандартизация протоколов диагностических исследований, централизация лабораторных исследований для медицинских организаций Хабаровского края, дистанционная расшифровка отдельных видов лучевой и функциональной диагностики, деятельность международного медицинского координационного центра (организация стажировок врачей, совместных конференций), организационно-методическая помощь в создании дистанционных видов диагностики.

В КГБУЗ КДЦ «Вивея» – своя философия, фирменные стандарты поведения, свой гимн, музей, корпоративная культура. Бережно сохраняются традиции чествования ветеранов и поддержки молодежи, пришедшей в центр (Совет молодых специалистов).

В ноябре 2017 года у нашего учреждения юбилей – 85 лет оно находится на службе охраны здоровья населения Хабаровского края.

УДК 618.2-055.26:314.42

## Анализ случаев near miss в Хабаровском крае за 2015–2016 годы и первое полугодие 2017 года

Н.Ю. Владимирова, Ю.Н. Бердаков, С.А. Вершинина, О.А. Суэтова

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

## Near miss cases analyze in Khabarovsk krai at the period 2015–2016 years and first half-year of 2017

N.Y. Vladimirova, Y.N. Berdakov, S.A. Vershinina, O.A. Suetova

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

Важнейшими направлениями государственной политики, определенными посланиями Президента Российской Федерации Федеральному собранию Российской Федерации, являются охрана материнства и детства, повышение рождаемости и снижение общей смертности населения, материнской и младенческой заболеваемости и смертности. Особую актуальность в сложившейся демографической ситуации приобретает служба родовспоможения, рациональная организация акушерской помощи. Как показала практика и многолетний опыт работы учреждений родовспоможения, важнейшим звеном в системе оказания квалифицированной медицинской помощи беременным, роженицам, родильницам и новорожденным детям являются перинатальные центры (ПЦ).

**Ключевые слова:** критические состояния, материнская смертность, дефекты медицинской помощи.

The most important directions of state policy, determined by the Russian Federation President in his Message for Federal Assembly, are the maternity and child healthcare, increase of birth rate and decrease of common mortality, minimization of maternal and infant incidence and mortality. Under current demographic circumstances, maternity obstetric service, rational obstetric care has specific actuality. According to practical activity and long-term experience of the obstetrics hospitals, Perinatal centers coming to be the main chain for the qualified medical care in pregnant women, women in labor, puerperal and newborn infants.

**Key words:** critical states, maternity mortality rate, medical care defects.

Материнская смертность (maternal mortality, MM) – один из важных индикаторов, используемых для оценки материнского здоровья, и экран качества оказания медицинской помощи. Улучшение материнского здоровья – одна из целей развития тысячелетия, которая призывала к снижению уровня материнской смертности на 1/4 с 1990 года к 2015-му. С 1990 года материнская смертность во всем мире снизилась на 47 %. Исторически сложилось, что исследование негативных результатов приводило к разработке мероприятий по их предотвращению. Однако такой подход неэффективен, когда в количественном отношении эти случаи становятся редкими. Очень низкий показатель материнской смертности стимулировал интерес к случаям, потенциально опасным для жизни. В связи с этим ВОЗ было введено понятие near miss (едва выжившие, NM). Женщина near miss – это беременная или родильница, которая оказалась в критическом состоянии, близком к смерти во время беременности, родов или в течение 42 дней после родов, но выжила. Случаи NM и MM вместе относятся к тяжелым материнским исходам (several maternal outcomes,

SMO). Изучение случаев NM – это возможность улучшения качества оказания медицинской помощи беременным, роженицам и родильницам. Ясно, что материнская смертность – это лишь верхушка айсберга потери трудовых лет. Женщины, пережившие критические состояния, выживают, но страдают от тяжелой послеродовой заболеваемости и являются нетрудоспособными порой всю оставшуюся жизнь. Согласно распоряжению Департамента медицинской помощи детям и службы родовспоможения Министерства здравоохранения Российской Федерации от 23 сентября 2014 года «...провести аудит критических случаев (тяжелых акушерских осложнений у матерей без летального исхода) за 2014 год», в нашей стране с 2015 года началось тестовое внедрение системы аудита на всех территориях страны. Некоторые российские территории внедрили систему аудита случаев near miss еще в 2013 году, что позволило принять ряд организационных решений.

Согласно данным ВОЗ (2009), критериями состояния near miss являются:

1. Дисфункция сердечно-сосудистой системы:

- шок;
- сердечный приступ;
- тяжелая гипоперфузия (лактат > 5 ммоль/л или > 45 мг/дл);
- тяжелый ацидоз (рН < 7,1);
- продолжительное использование вазоактивных препаратов;
- сердечно-легочная реанимация.

#### 2. Дисфункция дыхательной системы:

- острый цианоз;
- затрудненное дыхание;
- тяжелое тахипноэ (уровень дыхания > 40 вдохов в минуту);
- тяжелое брадипноэ (уровень дыхания < 6 вдохов в минуту);
- тяжелая гипоксемия ( $O_2$  сатурация < 90 % за  $\geq 60$  минут или  $PAO_2/FiO_2 < 200$ );
- интубация и вентиляция, не связанные с анестезией.

#### 3. Почечная дисфункция:

- олигурия, не отвечающая на введение жидкости и диуретики;
- тяжелая острая азотемия (креатинин > 300 мкмоль/мл или > 3,5 мг/дл);
- диализ для острой почечной недостаточности.

#### 4. Дисфункция коагуляции:

- неспособность образовывать тромбы;
- тяжелая острая тромбоцитопения (< 50000 тромбоцитов/мл);
- массивная трансфузия крови или эритроцитов ( $\geq 5$  единиц).

#### 5. Печеночная дисфункция:

- желтуха при наличии преэклампсии, тяжелая острая гипербилирубинемия (билирубинемия > 100 мкмоль/л или > 6,0 мг/дл).

#### 6. Неврологическая дисфункция:

- длительная потеря сознания или кома (длительность > 12 часов);
- паралич;
- неконтролируемые судороги / эпилептический статус;
- полный паралич.

#### 7. Маточная дисфункция:

- гистерэктомия вследствие инфекции матки или кровотечения.

Тяжелые материнские осложнения определяются как потенциальные угрожающие жизни состояния. Это обширная категория клинических условий, в том числе заболеваний, которые могут угрожать жизни женщины во время беременности, родов, а также после окончания беременности. Сводный перечень потенциально опасных для жизни условий был подготовлен Рабочей группой ВОЗ по классификации материнской смертности и заболеваемости. Это массивное послеродовое кровотечение, тяжелая преэклампсия, эклампсия, сепсис, тяжелая

системная инфекция, а также разрыв матки. Критические вмешательства, проводимые в таких условиях, – это те вмешательства, которые требуют управления опасными для жизни условиями. Трансфузия крови, лапаротомия (включая гистерэктомию и другие экстренные хирургические вмешательства в брюшной полости, но исключая кесарево сечение) подходят для этой категории.

Соотношение случаев near miss к материнской смертности различается по регионам. Например, во Франции этот показатель составляет 1:19; в Лондоне – 1:118; в Индии – 1:6; в России 1:30.

#### Цель исследования

Оценить структуру критических состояний в регионе, социально-гигиенические особенности пациенток near miss, установить основные проблемы оказания медицинской помощи этим женщинам.

За исследуемый период при анализе данных дистанционного консультативного центра и отделения анестезиологии-реанимации для женщин КГБУЗ «Перинатальный центр» министерства здравоохранения Хабаровского края выявлено 18 случаев критического состояния женщин, потенциально угрожающих по материнской смертности, но выписанных домой.

В 6 случаях медицинская помощь изначально оказывалась в ПЦ. В 1 случае беременная с диабетической комой была доставлена из Найской РБ в ККБ № 1. В 1 случае родильница была переведена из акушерского стационара I группы, в 11 случаях – из акушерских стационаров II группы. Во всех 12 случаях критических состояний женщины были поставлены на дистанционное наблюдение в дистанционный консультативный центр с дальнейшей транспортировкой в центр силами выездной акушерской бригады.

Результаты исследования показали сходную структуру случаев near miss. Средний возраст женщин составил  $30,9 \pm 7,0$  года. Женщины были чаще горожанками – 66,6 %, не имели работы – 55,5 %, страдали экстрагенитальными заболеваниями – 77,7 % и гинекологическими – 33,3 %, имели избыток массы тела или ожирение – 16,6 %, курили – 27,7 %, а также никогда не применяли методов контрацепции – 61,1 %. Относительно «иных факторов, влияющих на состояние здоровья» пациенток: злоупотребление алкоголем – 11,1 %, наркотическая зависимость – 5,5 %, гепатит С, цирроз печени – 5,5 %.

В структуре причин развития критических состояний (рис. 1) преобладали состояния после массивных акушерских кровотечений (8 случаев – 44,5 %), в 2 случаях причиной

был HELLP-синдром, в том числе в 1 – аГУС; в 1 случае на фоне сахарного диабета 1-го типа развилась диабетическая кома; в 2 случаях дефекты трансфузионной терапии привели к развитию TRALI-синдрома (острое посттрансфузионное повреждение легких), 2 случая сепсиса, 2 случая двусторонней пневмонии, 1 случай отравления алкоголем.

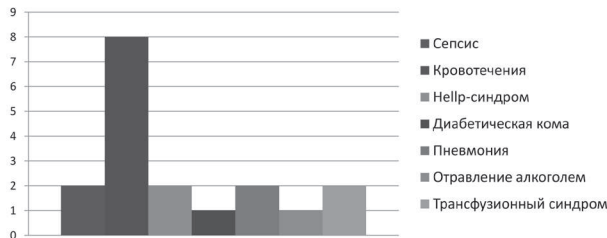


Рис. 1. Структура случаев near miss в Хабаровском крае

В условиях отделения анестезиологии-реанимации для женщин центра 77,8% больных находилось от 3 до 6 суток, 4 женщины – от 6 до 12 суток.

Аудит представленных критических состояний показал, что отсутствие дефектов качества оказания медицинской помощи зарегистрировано в 8 случаях (44%). 8 случаев near miss являются непредотвратимыми, 10 случаев – предотвратимыми (56%), в том числе 4 – ятрогенией (неполное удаление плаценты, посттрансфузионное осложнение, неушитый угол раны на матке, кровотечение из сосудов оставленной культи шейки матки). Технические ошибки оперативного пособия выявлены в 3 случаях, дефекты ультразвуковой диагностики – в 1, нарушения стандарта амбулаторного наблюдения – у 5 беременных, нарушения стандарта обследования беременных в ОПБ – у 4, дефекты реанимации, интенсивной терапии, трансфузионной терапии – в 6 случаях. В 1 случае беременная II группы риска была госпитализирована в акушерский стационар I группы (Нанайская РБ). Продолжаются задержки с началом оперативного пособия длительностью от 1 до 2,5 часа (КГБУЗ «Родильный дом № 2», «Нанайская РБ», «Ванинская ЦРБ») – 4 случая (рис. 2).

При проведении экспертизы качества оказания медицинской помощи на амбулаторном

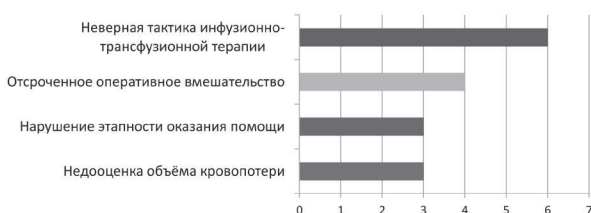


Рис. 2. Основные ошибки оказания помощи при акушерских кровотечениях

этапе выявлены дефекты в 5 случаях (28%). Грубые дефекты обследования беременных выявлены в Нанайской ЦРБ (2 случая), Ванинской ЦРБ, поликлинике № 7. Анализ демонстрирует отсутствие знаний у врачей Порядка оказания медицинской помощи по профилю «Акушерство и гинекология», несоблюдение стандарта лабораторного обследования; неверную трактовку полученных результатов, особенно в части оценки показателей гемостаза; продолжающееся отсутствие КТГ.

Множество дефектов относится к наблюдению беременных с гипертензивными состояниями: отсутствие суточного мониторинга артериального давления (СМАД), запоздалое назначение гипотензивной терапии, отсутствие коррекции патологической прибавки массы тела, продолжающееся лечение отеков беременных в стационаре.

В акушерских стационарах не внедрены современные подходы к остановке акушерских кровотечений (утеротоническая терапия, управляемая баллонная тампонада матки, гемостатические швы на матке).

К дефектам реанимации и интенсивной терапии относятся переливание полиглюкина, переливание свежезамороженной плазмы (СЗП) без показаний, недостаточная доза СЗП, отсутствие переливания эритроцитсодержащих сред, полипрагмазия, запоздалый перевод на ИВЛ, переливание ГЭК при выраженной гипертензии, гипердиагностика шоковых состояний, избыточный объем инфузионных сред, несоответствие стандартам качественного состава инфузионных сред.

Амбулаторно и в стационаре применяются устаревшие методики обследования и лечения (седативные травы, кал на сальмонеллез и дизгруппу, пираретам, аскорбиновая кислота и др.).

Не внедрен приказ Минздрава РФ от 24.03.2016 года № 179н «О правилах проведения патологоанатомических исследований» (КГБУЗ «Амурская ЦРБ»).

В 1 случае выявлено запоздалое обращение беременной за медицинской помощью, в 1 случае – запоздалое обращение с жалобами к медицинскому персоналу акушерского стационара, в 2 случаях – отказы от госпитализации. Все женщины состояли под динамическим наблюдением, в отдельных случаях – неоднократно проходили лечение в отделениях патологии беременных, в полном объеме выполняли рекомендации врачей.

Таким образом, представленный анализ показывает, что критические состояния у женщин являются предотвратимыми в 60% случаев. Необходимым условием дальнейшего

совершенствования системы поуровневой госпитализации беременных и рожениц, эффективной профилактики развития критических состояний является повышение качества оказания первичной медико-санитарной помощи на уровне амбулаторного наблюдения беременных; специализированной медицинской помощи в акушерских стационарах Хабаровского края, относящихся ко II группе. Данное положение было выявлено в 2014 году и осталось неизменным в 2017 году. Кроме того, обращает на себя внимание отсутствие необходимых теоретических и практических навыков и знаний у акушеров и анестезиологов, оказывающих медицинскую помощь пациенткам группы высокого риска.

Анализ проблем оказания помощи при критических состояниях позволил обосновать необходимость проведения ряда мероприятий:

- провести выездные семинары со специалистами анестезиолого-реанимационных служб по наиболее часто встречающимся дефектам реанимации;
- главным врачам медицинских учреждений родовспомогательного профиля:

– обеспечить предоставление оригиналов медицинских документов в КГБУЗ «Перинатальный центр» в случаях *near miss*;

– внедрить современные стандарты остановки акушерских кровотечений, диагностики гестационного сахарного диабета, ведения беременных с экстрагенитальной патологией (гипертензивные состояния, сахарный диабет, анемия беременных);

– обеспечить своевременную коррекцию нарушений системы гемостаза у беременных;

– принять меры к сокращению времени начала оперативного родоразрешения с момента установления показаний для него;

– считать недопустимым ятрогенные осложнения;

– обратить внимание смежных специалистов (терапевты, гематологи, эндокринологи и др.) на современные стандарты оказания акушерской помощи и интенсивной терапии;

– обеспечить строгое исполнение приказа Минздрава РФ № 183 от 2003 года в части исполнения показаний для переливания препаратов крови.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Белокриницкая, Т.Е. Аудит случаев «*near miss*» в Забайкальском крае в 2014 г. / Т.Е. Белокриницкая, С.А. Иозефсон, В.Ф. Лига [и др.] // *Забайкальский мед. вестн.* – 2015. – № 2.
2. Егорова, А.Т. Структура причин поздней материнской смертности в Красноярском крае за 2000–2007 гг. / А.Т. Егорова, О.В. Тутынина, К.А. Виноградов // *Мед. альманах.* – 2011. – № 6 (19).
3. Кукарская, И.И. Резервы снижения материнской смертности – в аудите случаев «*near miss*» / И.И. Кукарская // *Вестн. РУДН. Медицина. Акушерство и гинекология.* – 2011. – № 5. – С. 306–310.
4. Лебеденко, Е.Ю. Анализ перинатальных факторов риска у родильниц, перенесших критические состояния в родах и послеродовом периоде («едва выживших») / Е.Ю. Лебеденко // *Материалы междисциплинарной научно-практической конференции по акушерству, перинатологии и реанимации в неонатологии.* – Владикавказ, 2009. – С. 61–63.
5. Лебеденко, Е.Ю. Клинико-статистический анализ тяжелых акушерских осложнений («едва выживших») и случаев материнских смертей в Ростовской области / Е.Ю. Лебеденко // *Кубан. науч. мед. вестн.* – 2009. – № 9. – С. 84–90.
6. Лебеденко, Е.Ю. Опасное прошлое, тяжелое настоящее, туманное будущее больных, переживших акушерские катастрофы («*near miss*») / Е.Ю. Лебеденко, А.Ф. Михельсон, И.М. Розенберг // *Международ. журн. прикладных и фундамент. исследований.* – 2015. – № 3, ч. 3. – С. 372–377.
7. Лебеденко, Е.Ю. *Near miss. На грани материнских потерь* / Е.Ю. Лебеденко ; под ред. В.Е. Радзинского. – М. : Изд-во журн. «*StatusPraesens*», 2015. – 184 с.

УДК 616-006-082:336(571.56)“2025”

# Эконометрическое моделирование объемов финансирования системы онкологической помощи населению в Республике Саха (Якутия) на 2025 год

Л.Н. Афанасьева<sup>1</sup>, Е.Н. Каменева-Любавская<sup>2</sup>, В.Н. Кораблев<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ГКУ РС (Я) «Управление здравоохранения администрации г. Якутска при МЗ РС (Я)», 677001, г. Якутск, ул. Кальвица, 3; тел. +7 (4112) 21-13-21; e-mail: komzdrav@inbox.ru

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

## Econometric modeling of the financing amounts in the oncological healthcare system for the Republic Sakha (Yakutia) population for 2025 year

L.N. Afanasyeva<sup>1</sup>, E.N. Kameneva-Lyubavskaya<sup>2</sup>, V.N. Korablev<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Healthcare Department at Yakutsk city Administration of the Republic Sakha (Yakutia) Ministry of Health, 677001, Yakutsk city, ul. Kalvitca, 3; tel. +7 (4112) 21-13-21; e-mail: komzdrav@inbox.ru

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

Ресурсы сферы здравоохранения, как и любой другой сферы жизни общества, всегда ограничены. Отсюда следует, что необходим поиск оптимального решения их эффективного использования. В связи с этим возрастает роль грамотного планирования объемов финансирования на региональном уровне. Процессу планирования, как правило, предшествует процесс прогнозирования, подкрепленный обоснованными расчетами. В данной статье представлено применение эконометрического моделирования, а именно модели Хольта, для прогнозирования объемов финансирования системы онкологической помощи населению в Республике Саха (Якутия) на 2025 год.

**Ключевые слова:** онкологическая помощь, здравоохранение, финансирование, прогнозирование, эконометрическое моделирование, модель Хольта.

Healthcare system resources, as well any other sphere of society life, are always limited. From here follows, that the search for optimal decision of their effective usage is quite necessary. That is why, the role of financial support competent planning increases at regional level. Prognosis, based upon considerable calculation, usually precedes the planning. This article represents the usage of econometric modeling, in part, Holt model, for financial support prognoses in the system of oncology care for the population of the Republic Sakha (Yakutia) for 2025 year.

**Key words:** oncology care, healthcare, financing, prognosis, econometric modeling, Holt's model.

### Введение

Одной из главных задач сферы здравоохранения является поддержание и улучшение состояния здоровья граждан. Однако существующая модель финансирования государственных медицинских организаций (МО) не позволяет осуществлять данную задачу, поскольку гарантии государства на оказание бесплатной медицинской помощи носят практически формальный характер, т.к. не имеют достаточного финансирования.

Инструментом для решения сложившейся проблемы может стать грамотное планирование и прогнозирование объемов финансирования. Планирование в здравоохранении – это обоснование и разработка определенного со-

отношения потребностей населения в медицинской помощи, лекарственном обеспечении и санитарно-противоэпидемическом обслуживании с возможностями их удовлетворения. Это говорит о том, что планирование объемов финансирования напрямую зависит от планирования объемов оказания медицинской помощи, которая подразумевает предоставление широкого спектра медицинских услуг населению.

Процесс планирования невозможен без прогнозирования. Прогнозирование в рассматриваемой ситуации – разработка прогнозов числа пациентов и, следовательно, на его основе прогноза объемов финансирования. Прогнозирование позволит выявить перспективы

ближайшего или более отдаленного будущего, т.е. определить количество пациентов на прогнозируемый период. Это поможет определить необходимый объем финансирования, а также будет способствовать оптимизации текущего финансового состояния сферы здравоохранения.

#### **Цель исследования**

Целью настоящего исследования является прогнозирование объема финансирования системы онкологической помощи населению Республики Саха (Якутия) (РС (Я)) до 2025 года.

#### **Материал и методы**

В настоящей работе субъектом исследования стала система онкологической помощи населению РС (Я), а объектом исследования – ее финансовое планирование. Анализировались число пролеченных больных и тарифы на их лечение в 32 медицинских организациях, участвующих в онкологической помощи жителям республики. В целом объем финансирования является составным показателем, который зависит от числа пациентов и тарифов на тот или иной вид лечения онкологических больных. Число пациентов – временной показатель, колебания которого могут происходить как в сторону увеличения, так и в сторону уменьшения. В этой части целесообразно построить модель Хольта [2, 3]. Поскольку Правительство РФ планирует достичь в 2017 году и далее 4-процентного годового уровня инфляции, то прогнозные значения тарифов нами рассчитаны с помощью формулы сложных процентов [1, 5].

#### **Результаты**

Модель Хольта относится к моделям экспоненциального сглаживания и представляет собой двухпараметрическую модель, которая учитывает линейный тренд, присущий ряду динамики. Если в ряде динамики наблюдается тренд к росту, то вместе с оценкой текущего уровня и наклона учитываются все изменения текущего уровня показателя. Постоянные сглаживания позволяют оценить текущий уровень и наклон, учитывая их всякий раз, когда появляются новые наблюдения. Одним из преимуществ модели Хольта является ее гибкость, позволяющая выбирать соотношение, в котором отслеживаются уровень и наклон. Модель Хольта строится в следующей последовательности [4].

Для начала рассчитываются экспоненциально сглаженные уровни ( $Q_t$ ) ряда по формуле (1):

$$Q_t = \alpha \times y_t + (1 - \alpha) \times (Q_{t-1} - T_{t-1}) \quad (1)$$

Затем рассчитывается трендовое значение ( $T_t$ ), которое рассчитывается по формуле (2):

$$T_t = \beta \times (Q - Q_{t-1}) + (1 - \beta) \times T_{t-1} \quad (2)$$

Точечный прогноз рассчитывается по формуле (3):

$$Y_{пр} = Q_t + T_t \times \rho, \quad (3)$$

- где  $Q_t$  – экспоненциально сглаженный уровень ряда в период времени  $t$ ;  
 $\alpha$  – коэффициент сглаживания ряда (задается самостоятельно, в отрезке от 0 до 1);  
 $y_t$  – текущее значение ряда (в данном исследовании – количество пациентов в период времени  $t$ );  
 $Q_{t-1}$  – сглаженная величина за предыдущий период времени;  
 $T_{t-1}$  – значение тренда за предыдущий период;  
 $T_t$  – значение тренда в период времени  $t$ ;  
 $\beta$  – коэффициент сглаживания тренда (задается самостоятельно, в отрезке от 0 до 1);  
 $\rho$  – порядковый номер периода, на который необходимо сделать прогноз.

Качество модели определяется по коэффициенту аппроксимации, который рассчитывается по формуле (4):

$$\bar{A} = \frac{1}{n} \sum \left| \frac{y - \hat{y}}{y} \right| \times 100\% \quad (4)$$

Рассчитанные коэффициенты аппроксимации по каждой медицинской организации менее 30 %, что говорит о хорошем качестве моделей. Это значит, что по данным модели можно строить надежный прогноз.

Далее по формуле 3 можно построить точечный прогноз. Также необходимо рассчитать доверительный интервал прогноза, на основе которого будут получены оптимистический и пессимистический прогнозы. Доверительный интервал вычисляется по формуле (5):

$$\hat{Y}_{пр} \pm t_m \times m_{\hat{y}}, \quad (5)$$

где  $m_{\hat{y}}$  – стандартная ошибка прогноза.

Данная стандартная ошибка вычисляется по формуле (6):

$$m_{\hat{y}} = \sqrt{\frac{\sum (\bar{y} - y_t)^2}{n - m - 1}} * \sqrt{1 + \frac{1}{n} + \frac{(x_n - \bar{x})^2}{\sum (x - \bar{x})^2}} \quad (6)$$

- где  $\bar{y}$  – среднее значение по временному ряду;  
 $n$  – количество наблюдений;  
 $m$  – количество факторов (номер года);  
 $x_n$  – прогнозное значение фактора;  
 $\bar{x}$  – среднее значение фактора.



После построения прогнозов количества пациентов на 2025 год по каждой МО необходимо найти значение тарифов на данный период. Правительство РФ планирует достичь 4-процентного годового уровня инфляции, поэтому необходимо проиндексировать тарифы на 4 % до 2025 года. Стоимость тарифов к 2025 году рассчитывается по формуле сложных процентов (7):

$$T_{2025} = T * (1 + 0,04)^{10}, \quad (7)$$

где  $T_{2025}$  – стоимость тарифов к 2025 году;  
 $T$  – стоимость тарифов в 2015 году.

Рассчитав прогнозные значения количества пациентов по каждой МО и стоимость тарифов на 2025 год, можно найти и прогнозные значения объемов финансирования на данный период в Республике Саха (Якутия). Данный показатель рассчитывается по формуле (8):

$$K = \sum y_{np} * T_{2025}, \quad (8)$$

где  $y_{np}$  – прогнозное значение количества пациентов;  
 $T_{2025}$  – прогнозное значение стоимости тарифов.

Применение модели Хольта к прогнозированию объема финансирования системы онкологической помощи населению в Республике Саха (Якутия) на 2025 год позволило построить три прогнозных значения общего объема финансирования по Республике Саха (Якутия):

- реальный – 7 504 374 201,51 рубля;
- пессимистический – 7 579 822 408,14 рубля;

– оптимистический – 6 978 103 514,86 рубля.

Объем финансирования при оптимистическом прогнозе меньше реального и пессимистического, поскольку данный показатель зависит от числа пациентов. Уменьшение числа пациентов говорит об улучшении качества лечения, своевременно проведенной профилактике заболеваний. Поэтому данный показатель (число пациентов) улучшается при количественном уменьшении.

Данные прогнозы задают интервалы изменения рассматриваемого показателя, что позволяет сделать резервы денежных средств для пессимистического варианта развития событий, т.е. при превышении числа пациентов, рассчитанного для реального прогноза.

Также можно выделить следующий алгоритм расчета объема финансирования МО по региону:

1. Построить модель Хольта по временному ряду числа пациентов по формулам 1, 2 и оценить ее с помощью коэффициента аппроксимации по формуле 4.

2. Построить реальный, пессимистический и оптимистический прогнозы числа пациентов по каждой МО на требуемый период по формулам 3, 5, 6.

3. По формуле сложных процентов рассчитать стоимость тарифов по каждой МО на требуемый период.

4. Рассчитать реальный, пессимистический и оптимистический прогнозы объемов финансирования для каждой МО в отдельности и суммарные для рассматриваемого региона по формуле 8.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Выгодчикова, И.Ю. Основы финансовых вычислений : учеб. пособие для студентов, обучающихся по направлению подгот. 080100.62 «Экономика» (профили: «Мировая экономика», «Финансы и кредит», «Налоги и налогообложение», «Бухгалтерский учет, анализ и аудит», «Экономика предприятий и организаций», «Экономика учреждений и организаций социальной сферы», «Экономика и право», «Статистика») / Сарат. гос. соц.-экон. ун-т. – Саратов, 2012. – 108 с.

2. Елисеева, И.И. Практикум по эконометрике : учеб. пособие / И.И. Елисеева. – М., 2005. – 189 с.

3. Елисеева, И.И. Эконометрика : учеб. для вузов / под ред. И.И. Елисеевой. – М. : Финансы и статистика, 2003. – 344 с.

4. Магнус, Я.Р. Эконометрика : Нач. курс / Я.Р. Магнус, П.К. Катыйшев, А.А. Пересецкий. – М. : Дело, 1997. – 248 с.

5. Набиуллина. Рост экономики возобновится в 2017 году [Электронный ресурс]. – Режим доступа: [www.URL:http://tass.ru/ekonomika/2254394/](http://tass.ru/ekonomika/2254394/). – 21.09.2016.

УДК 614.253.83:34

## Обязанности пациента в отношениях с медицинской организацией: правовой аспект

Н.А. Болоняева, Е.В. Денисова

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

### Patient's duties in the interconnections with medical organization: legal aspect

N.A. Bolonyaeva, E.V. Denisova

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

Практика применения законодательства в сфере здравоохранения свидетельствует о том, что ни у самих пациентов, ни у медицинских работников нет системного представления о правах и обязанностях пациентов. Статья об обязанностях пациентов является нововведением действующего Закона об основах охраны здоровья. Основной обязанностью пациента является забота о сохранении своего здоровья.

**Ключевые слова:** обязанности пациента, правовая триада, ответственность пациента, законный отказ от оказания медицинской помощи.

The practice of the legislation application in the healthcare sphere testifies, that neither patients, nor medical specialists have no systemic imagination about patient's rights and duties. This article concerning patient's duties is the innovation from current Law about healthcare system basement. The main duty of the patient is the care about his own health.

**Key words:** patient's duties, legal triad, patient's responsibility, lawful refusal of a medical care.

Начиная со второй половины XX века во всем мире происходит смена модели отношений врач – пациент. На смену традиционной модели – патерналистической (со стороны пациентов ее можно назвать инфантилистической: от лат. pater – отец, infans – юный, дитя) приходит современная – партнерская модель.

Если первая характеризовалась 100 % ответственностью врача за всё, что происходит с пациентом, а пациент не задумывался о персональной ответственности за собственное здоровье, то вторая характеризуется тем, что человек, обращающийся за помощью в медицинское учреждение, обретает правовой статус пациента – со всей совокупностью прав, обязанностей и ответственности в отношениях с медицинским учреждением.

У современного пациента, при невысоких требованиях к себе, очень высокие требования к работе медицинских учреждений и медицинских работников. Это происходит из-за того, что в настоящее время узаконено 146 норм поведения медицинского работника, а нормы поведения пациента в основном ограничены предписаниями и требованиями врача.

Без преувеличения можно сказать, что это революция в сфере здравоохранения. Это те коренные изменения, которые заставили вра-

чей учиться работать с человеком: объяснять суть оказываемой медицинской помощи, услуги, рассказывать о показаниях и противопоказаниях к лечению, разъяснять преимущества одного вида лечения перед другим, выработать общую с пациентом концепцию (план) лечения, а не лечить болезнь, выполняя алгоритм неких манипуляций.

Обращаем внимание: мы начинаем говорить не о *больном* – как у нас это принято, потому что термин *больной* отражает биологический статус, характеризующий состояние организма с отклонениями от нормы, а о *пациенте* – это не биологический, а правовой статус. А любой правовой статус характеризуется триадой: **ПРАВА – ОБЯЗАННОСТИ – ОТВЕТСТВЕННОСТЬ**.

Вопросы правового положения пациента в России регламентируются многочисленными правовыми актами:

- Конституция Российской Федерации (ст.ст. 7, 20, 22, 41).
- Федеральный закон от 21.11.2011 года № 323 ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан» (с. 4–13, 18–28).
- Федеральный закон от 29.11.2010 года № 326 ФЗ «Об обязательном медицинском страховании в Российской Федерации».

- Закон РФ от 07.02.1992 года № 2300-1 «О защите прав потребителей».

- Постановление Правительства РФ от 04.10.2012 года № 1006 «Об утверждении правил предоставления медицинскими организациями платных медицинских услуг».

- Эти документы объединяет то, что в центре системы здравоохранения поставлен пациент (п.п. 1, 2 ст. 4 Федерального закона от 21.11.2011 года № 323 ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан»). В отношении с врачом или медицинской организацией пациент признаётся наименее защищенным субъектом, в связи с чем ему предоставляется широкий круг прав и гарантий по их реализации.

Практика применения законодательства в сфере здравоохранения свидетельствует о том, что ни у самих пациентов, ни у медицинских работников нет системного представления о правах и обязанностях пациента. Некоторые правомочия пациента декларативны (не подкреплены чьей-то обязанностью либо не закреплены законодательно) и могут рассматриваться лишь в качестве законных интересов.

Как гласит ч. 1 ст. 29 Всеобщей декларации прав человека (принята 10.12.1948 года Генеральной Ассамблеей ООН): «Каждый человек имеет обязанности перед обществом, в котором только и возможно свободное и полное развитие его личности».

Какие же обязанности несет пациент? Обязанности пациента можно условно поделить так:

- Обязанности, предусмотренные Гражданским кодексом РФ, – базовые обязанности любого гражданина – заказчика услуги.

- Обязанности, предусмотренные Законом РФ от 7 февраля 1992 года № 2300-1 «О защите прав потребителей» – обязанности любого потребителя услуги, в частности медицинской услуги.

- Обязанности пациента, предусмотренные Законом об основах охраны здоровья граждан.

Рассмотрим обязанности пациента более детально.

**Как посетитель** пациент обязан соблюдать правила поведения в медицинской организации (ч. 3 ст. 27 Закона «Об основах охраны здоровья»).

**Как потребитель** пациент обязан: оплатить предоставленную исполнителем медицинскую услугу в сроки и в порядке, которые определены договором (п. 23 Постановления Правительства РФ от 04.10.2012 года № 1006), в случае отказа от предоставления платных медицинских услуг возместить клинике фактически понесенные ею расходы (п. 23 Постановления Правительства РФ от 04.10.2012 года № 1006), в случаях и порядке, предусмотренных договором, оказывать содействие медицинскому персоналу

в предоставлении медицинских услуг (ч. 1 ст. 718 Гражданского кодекса России).

**Как застрахованное лицо** пациент обязан: предъявить полис обязательного медицинского страхования при обращении за медицинской помощью, за исключением случаев оказания экстренной медицинской помощи, уведомить страховую медицинскую организацию об изменении имени и места жительства в течение одного месяца со дня данных изменений, выбрать страховую медицинскую организацию (ч. 2 ст. 16 Закона об ОМС).

**Как гражданин и лицо, получающее медицинскую помощь**, пациент обязан (ст. 27 Федерального закона от 21.11.2011 года № 323 ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан»):

- заботиться о сохранении своего здоровья;
- в случаях, предусмотренных законодательством РФ, проходить медицинские осмотры;
- при наличии заболеваний, представляющих опасность для окружающих, в случаях, предусмотренных законодательством РФ, проходить медицинское обследование и лечение, а также заниматься профилактикой этих заболеваний;

- во время пребывания на лечении соблюдать режим лечения, в том числе определенный на период его временной нетрудоспособности, и правила поведения пациента в медицинских организациях.

Статья об обязанностях пациентов является нововведением действующего Закона об основах охраны здоровья, в предыдущем Законе такой статьи не было.

Итак, основной обязанностью пациента является забота о сохранении своего здоровья. При комплексном анализе действующего законодательства можно сделать вывод, что норма имеет декларативный характер. За неисполнение обязанности проявлять заботу о сохранении своего здоровья санкций не предусмотрено.

Иначе говоря, если пациент явно злоупотребляет алкоголем, курением, не занимается спортом (хотя бы физкультурой), сознательно употребляет в пищу вредные продукты, не соблюдает назначения врача и нарушает правила поведения в медицинской организации, он НАРУШАЕТ, не выполняет возложенные на него ЗАКОНОМ обязанности. Для самих пациентов данное нововведение – повод переосмыслить степень своей ответственности и ответственности врача за результаты проводимого лечения.

Второй обязанностью пациента, определенной законодательно, является обязанность по прохождению медосмотров и обследований.

В таблице мы систематизировали ссылки на нормативные акты, согласно которым граждане проходят обязательные медосмотры.

Таблица

Нормативный правовой акт	Категории граждан, обязанных проходить медосмотры
Трудовой кодекс РФ (ст. 213)	Работники, занятые на тяжелых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда (в том числе на подземных работах), а также на работах, связанных с движением транспорта, проходят обязательные предварительные (при поступлении на работу) и периодические (для лиц в возрасте до 21 года – ежегодные) медосмотры Работники организаций пищевой промышленности, общественного питания и торговли, водопроводных сооружений, медицинских организаций и детских учреждений Иные случаи, предусмотренные законом
Федеральный закон от 29.12.2012 года № 273-ФЗ «Об образовании в Российской Федерации» (ст. 48)	Педагогические работники обязаны проходить предварительные при поступлении на работу и периодические медицинские осмотры, а также внеочередные медицинские осмотры по направлению работодателя
Закон РФ от 26.06.1992 года № 3132-1 «О статусе судей в Российской Федерации» (ст. 4.1)	Для подтверждения отсутствия у претендента на должность судьи заболеваний, препятствующих назначению на должность судьи, проводится его предварительное медицинское освидетельствование
Федеральный закон от 26.03.2003 года № 35-ФЗ «Об электроэнергетике» (ст. 28)	В целях обеспечения безопасности производства работ на объектах электроэнергетики работники, непосредственно занятые на работах, связанных с обслуживанием указанных объектов, проходят в установленном порядке обязательные периодические медицинские осмотры (обследования), а также по требованию работодателей предсменные медицинские осмотры (обследования) для установления факта употребления алкоголя, наркотического средства или психотропного вещества. Иные случаи, предусмотренные законом
Иные НПА	Иные случаи, предусмотренные законом

Работники, отказывающиеся от прохождения медицинских осмотров, не допускаются к работе (ст. 76 ТК РФ, п. 4 ст. 34 Федерального закона от 30.03.1999 года № 52-ФЗ «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения»). После прохождения обязательного медицинского осмотра работник вновь может быть допущен к работе.

Третья обязанность пациентов заключается в необходимости проходить медицинское обследование и лечение, а также заниматься профилактикой заболеваний, представляющих опасность для окружающих.

Постановлением Правительства РФ от 01.12.2004 года № 715 «Об утверждении перечня социально значимых заболеваний и перечня заболеваний, представляющих опасность для окружающих» утвержден перечень заболеваний, представляющих опасность для окружающих, к которым, в частности, относятся (15 наименований заболеваний):

- ВИЧ.
- Гепатит В и С.
- Дифтерия.
- Туберкулез.
- Прочие.

Говоря об обязанностях граждан, находящихся на лечении, необходимо отметить, что пациенты обязаны соблюдать режим лечения, в том числе определенный на период их временной нетрудоспособности, и правила поведения пациента в медицинских органи-

зациях (п. 3 ст. 27 Закона об основах охраны здоровья). Данная норма, так же как и норма, обязывающая пациента заботиться о своем здоровье, носит скорее декларативный характер. Конституцией РФ пациенту как любому гражданину гарантировано право на свободу и личную неприкосновенность, свободу выражения мыслей, право на неприкосновенность частной жизни, личную и семейную тайну и пр. Таким образом, пациент вряд ли обязан выполнять рекомендации врача, принимать прописанные ему лекарства, представлять всю необходимую (по мнению врача и медицинской организации) информацию.

Гораздо корректнее сказать, что гражданин, находящийся на лечении, обязан содействовать медицинской организации в надлежащем исполнении договора и качественном оказании ему медицинских услуг. Данное суждение основано на применении к договору на оказание услуг положений договора подряда (ст. 718 ГК РФ), что допустимо с точки зрения законодательства.

Пациент должен понимать, что нарушение режима лечения может снизить качество оказываемой медицинской услуги и повлечь за собой невозможность ее завершения в срок или отрицательно сказаться на его состоянии здоровья. Режим лечения и правила поведения пациента в медицинской организации утверждаются внутренними актами медицинской организации (приказами, распоряжениями и

т.д.). Последствия нарушения режима лечения также целесообразно закрепить в договоре на оказание медицинских услуг.

Что понимать под несоблюдением режима лечения? Действующее законодательство не содержит четкого и однозначного толкования понятия «несоблюдение режима лечения». Одна из трактовок дана в п. 58 Приказа Минздравсоцразвития России от 29.06.2011 года № 624н «Об утверждении Порядка выдачи листков нетрудоспособности», где под несоблюдением режима лечения понимается:

- несоблюдение предписанного режима, самовольный уход из стационара, выезд на лечение в другой административный район без разрешения лечащего врача;
- несвоевременная явка на прием к врачу;
- выход на работу без выписки;
- отказ от направления в учреждение медико-социальной экспертизы;
- несвоевременная явка в учреждение медико-социальной экспертизы;
- другие нарушения.

Нарушение пациентом режима лечения может быть отмечено в листке нетрудоспособности врачом медицинской организации.

Кроме того, нарушение режима лечения может выражаться в невыполнении рекомендаций врача, непринятии назначенных и (или) выписанных лекарственных средств, неявке на профосмотр, невыполнении назначенных анализов, иных вмешательств, пр.

Действующим законодательством предусмотрены санкции за несоблюдение режима лечения при оформлении листка нетрудоспособности в виде снижения размера пособия по временной нетрудоспособности. Согласно ч. 1 ст. 8 Федерального закона от 29.12.2006 года № 255-ФЗ «Об обязательном социальном страховании на случай временной нетрудоспособности и в связи с материнством» основаниями для снижения размера пособия по временной нетрудоспособности являются:

- нарушение застрахованным лицом без уважительных причин в период временной нетрудоспособности режима, предписанного лечащим врачом;
- неявка застрахованного лица без уважительных причин в назначенный срок на врачебный осмотр или на проведение медико-социальной экспертизы;
- заболевание или травма, наступившие вследствие алкогольного, наркотического, токсического опьянения или действий, связанных с таким опьянением.

Обращаем внимание, что при наличии одного или нескольких оснований для снижения пособия по временной нетрудоспособности,

указанных в части 1 настоящей статьи, пособие по временной нетрудоспособности выплачивается застрахованному лицу в размере, не превышающем минимального размера оплаты труда за полный календарный месяц, установленного федеральным законом, а в районах и местностях, в которых в установленном порядке применяются районные коэффициенты к заработной плате, – в размере, не превышающем минимального размера оплаты труда с учетом этих коэффициентов (в ред. Федерального закона от 24.07.2009 года № 213-ФЗ, Федеральный закон от 29.12.2006 года № 255-ФЗ «Об обязательном социальном страховании на случай временной нетрудоспособности и в связи с материнством» (ред. от 01.05.2017 года).

Пациент при обращении за помощью в медицинскую организацию не всегда оформляет больничный, таким образом, санкции за нарушение режима лечения в виде уменьшения размера пособия по временной нетрудоспособности не всегда применимы. Следовательно, при нарушении пациентом режима лечения возникает неоднозначная ситуация в части санкций, которые могут быть применены к «нарушителю».

Возникает вопрос, может ли медицинская организация отказать пациенту в дальнейшем лечении при нарушении им режима лечения. Ответить на этот вопрос довольно сложно. Оказывается, что отказ пациенту в лечении, даже при выплате ему убытков, согласно ст. 772 ГК РФ будет являться незаконным, если у медицинской организации была возможность оказать пациенту медицинскую услугу. Это является следствием того, что договор на оказание медицинских услуг относится к категории публичных договоров. Данный вывод сделан на основании определения Конституционного суда РФ от 06.06.2002 года № 115-О.

Таким образом, для законного отказа пациенту в оказании ему медицинской услуги медицинской организацией необходимо найти конкретное медицинское обоснование невозможности ее оказания пациенту. Например, к таким основаниям может относиться невозможность обеспечить безопасность и качество услуги; возникновение медицинских противопоказаний для оказания услуги или иная невозможность оказать медицинскую услугу.

Безусловно, на ситуацию оказания экстренной медицинской помощи это не распространяется.

Обязанности пациентов перед медицинской организацией должны быть закреплены в соответствующих локальных документах: в информированном добровольном согласии,

договоре на оказание платных медицинских услуг, правилах внутреннего распорядка медицинской организации. Желательно, чтобы эти документы после ознакомления собственноручно подписал пациент.

Бытует мнение, что требование на получение согласия пациента на медицинское вмешательство впервые сформулировано в XVIII веке в Великобритании, а информированное согласие многие авторы относят к 1957 году, когда в США после транслюмбальной аортографии пациент оказался обездвижен, обратился в суд и выиграл иск против врачей. Было выяснено, что, будучи уведомленным о данном осложнении, он бы не дал согласия. Таким образом, его согласие не было информированным.

Согласно ст. 20 Федерального закона от 21.11.2011 года № 323 ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан» необходимым предварительным условием медицинского вмешательства является дача информированного добровольного согласия гражданина или его законного представителя на медицинское вмешательство на основании предоставленной медицинским работником в доступной форме полной информации о целях, методах оказания медицинской помощи, связанном с ними риске, возможных вариантах медицинского вмешательства, о его последствиях, а также о предполагаемых результатах оказания медицинской помощи. И чем детальнее прописаны эти риски, тем лучше медицинская организация будет защищена в случае судебных разбирательств.

В правилах внутреннего распорядка медицинского учреждения должны быть указаны:

- порядок обращения пациентов в медицинскую организацию;

- порядок выписки из медицинской организации и перевода пациента в другую медицинскую организацию;

- права и обязанности пациентов;

- порядок разрешения споров и конфликтов между медицинской организацией и пациентом;

- порядок предоставления информации пациенту, членам его семьи или близким родственникам о состоянии здоровья пациента;

- порядок выдачи выписок из медицинских документов или их копий пациенту или другим лицам;

- время работы организации, должностных лиц медицинской организации;

- перечень платных медицинских услуг и порядок их оказания в медицинской организации;

- другие существенные для реализации прав пациентов сведения, предоставляемые по решению органов местного самоуправления.

Говоря о правовой триаде, необходимо затронуть и ответственность пациента: согласно п. 1 ст. 27 Закона «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» граждане обязаны заботиться о сохранении своего здоровья. Но непосредственно уголовной, административной, гражданской ответственности за имеющееся у человека заболевание не предусмотрено. Ответственность устанавливается за действия или бездействие, которые состоят в несоблюдении мер предосторожности или в умышленном распространении заболеваний, представляющих опасность для окружающих.

Как сказал А.Ф. Билибин: «Процесс врачевания ... требует взаимодействия врача и пациента. Лечение – процесс двусторонний. Надо уметь лечить и надо уметь лечиться».

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Конституция Российской Федерации // *Справочная правовая система «Гарант»*. – Режим доступа: [www.URL:http://www.garant.ru/](http://www.garant.ru/). – 10.08.17.

2. Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации : федер. закон Рос. Федерации № 323-ФЗ от 21.11.2011. – Режим доступа: [www.URL:http://base.garant.ru/57499516/](http://base.garant.ru/57499516/). – 20.10.17.

3. Об обязательном медицинском страховании в Российской Федерации : федер. закон № 326-ФЗ от

29.11.2010. – Режим доступа: [www.URL:http://base.garant.ru/57406660/](http://base.garant.ru/57406660/). – 20.10.17.

4. Об обращении лекарственных средств : федер. закон № 61-ФЗ от 12.04.2010. – Режим доступа: [www.URL:http://base.garant.ru/57427105/](http://base.garant.ru/57427105/). – 20.10.17.

5. О защите прав потребителей : закон РФ № 2300-I от 07.02.1992. – Режим доступа: [www.URL:http://base.garant.ru/5229539/](http://base.garant.ru/5229539/). – 20.10.17.

УДК 61:314(571.620)

## Средняя предстоящая продолжительность жизни населения в муниципальных образованиях Хабаровского края

В.Н. Плющенко<sup>2</sup>, К.Г. Лазарь<sup>1</sup>, В.В. Кондрацкий<sup>2</sup>, А.А. Новгородова<sup>2</sup>

<sup>1</sup> КГБУЗ «Медицинский информационно-аналитический центр» МЗ ХК, 680000, г. Хабаровск, ул. Истомина, 51; тел. +7 (4212) 91-01-90; e-mail: mail@miac.medkhv.ru

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

## Average forthcoming life expectancy of the population in Khabarovsk krai municipal formations

V.N. Plyuschenko<sup>2</sup>, K.G. Lazar<sup>1</sup>, V.V. Kondratskiy<sup>2</sup>, A.A. Novgorodova<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Medical information-analytical center at Khabarovsk krai Ministry of Health, 680000, Khabarovsk, ul. Istomina, 51; tel. +7 (4212) 91-01-90; e-mail: mail@miac.medkhv.ru

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

Показатель средней продолжительности предстоящей жизни (СППЖ) в качестве объективного критерия состояния здоровья популяции используется:

- на международном уровне (ООН, ВОЗ и др.) для рейтинговых межстрановых сравнений [6, 7, 9, 10];
- при расчете интегральных индексов (*человеческого развития, уровня и качества жизни человека, счастья, доступности и качества медицинской помощи населению и т.д.*) [1, 2, 5, 12];
- в Российской Федерации как один из целевых индикаторов эффективности реализации разноуровневых (*федеральных, региональных, субъекта РФ*) медико-демографических программ до 2020–2030 годов [1, 2];
- для оценки эффективности деятельности региональных иерархических систем управления [2, 4, 6].

**Ключевые слова:** жизнеспособность населения, здоровье популяции, интегральные показатели состояния здоровья населения, муниципальные образования, средняя предстоящая продолжительность жизни (СППЖ), факторы влияния, целевые индикаторы.

The index of average forthcoming life expectancy is used as objective criteria of the population health in the following positions:

- at the international level (Organization of United Nations, World Health organization, etc.) for the rating inter-countries compare [6, 7, 9, 10];
- for the integral indexes calculation (*human development, human level and quality of life, happiness, availability and quality of medical aid, etc.*) [1, 2, 5, 12];
- in Russian Federation as one of the target indicators of the different-levels realization effectiveness (*federal, regional, RF subject*) medical-demographic programs up to 2020–2030 years [1, 2];
- value of the regional hierarchical control system effectiveness activity [2, 4, 6].

**Key words:** viability of population, population health, integral indexes of the population health, municipal formations, average forthcoming life expectancy, influencing factors, target indicators.

Показатель СППЖ характеризует ожидаемое число лет, которое предстоит прожить поколению одновременно родившихся живыми в течение календарного года при условии сохранения существующих в расчетном году повозрастных коэффициентов смертности в течение ожидаемого ряда лет [7, 8, 10, 13]. При этом возможна косвенная оценка уровня организации медицинской помощи населению, степени медицинской грамотности населения, образа жизни человека и существующей социально-экономической ситуации. Динамика СППЖ зависит от экономических, социальных и политических факторов и от изменений идеологии общества [3, 5, 6, 7].

Столь широкое использование показателя СППЖ базируется на методологии и методике его расчета. Несмотря на его гипотетичность, показатель СППЖ является объективным стандартизованным территориальным критерием оценки состояния здоровья населения, поскольку аккумулирует влияние многих факторов, обуславливающих его уровни и динамику [4, 7, 9]. Наиболее существенно его величина зависит от уровней повозрастной смертности от всех причин (*прежде всего, в возрастных группах от 0 до 1 года и 60 лет и старше*) и не конкретизируется на отдельные заболевания внутри классов, а только на классы заболеваний (МКБ10) [4, 5, 14]. Так, по данным МИАЦ

Таблица 1

**Оценки уровня средней продолжительности предстоящей жизни (ВОЗ)**

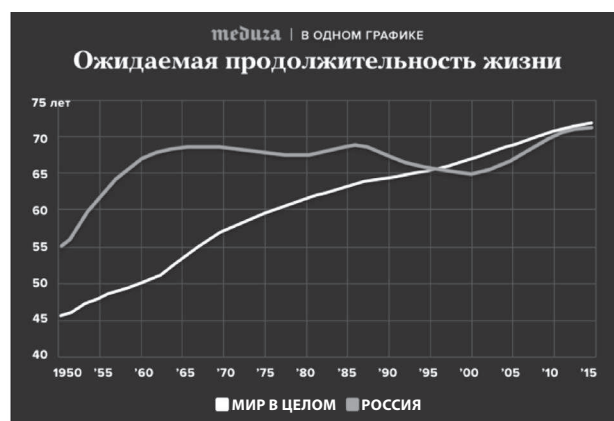
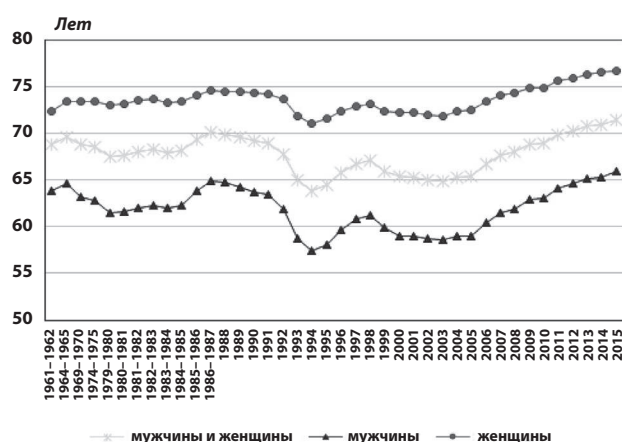
Уровень показателя СППЖ	Мужчины	Женщины
Очень высокий	70 лет и старше	75 лет и старше
Высокий	65–70	70–75
Выше среднего	60–65	65–70
Средний	55–60	60–65
Ниже среднего	50–55	55–60
Низкий	40–50	45–55
Очень низкий	30–40	35–45
Самый низкий	До 30	До 35

МЗ ХК, в Хабаровском крае смертность от заболеваний органов кровообращения сокращает СППЖ населения Хабаровского края на 8 лет; от злокачественных новообразований – на 2 года; от травм и отравлений у мужчин – на 4,8 года, у женщин – на 1,9 года [8].

Следует отличать показатель СППЖ от реального показателя средней продолжительности жизни. В России на 01.01.2017 года – это 66 лет [7, 14].

Динамика СППЖ в России за последнее столетие характеризуется неоднородностью его уровней, сменой периодов роста показателя резкими и глубокими падениями [4, 12, 13] (рис. 1, 2).

К началу XX века СППЖ составляла в России 29,4 года для мужчин и 31,7 года для женщин (на 10 лет ниже, чем в странах Западной Европы). К 1930 году она достигла 40,4 года для мужчин и 45,3 года для женщин; к началу 1970-х годов – 64,6 года для мужчин и 73,6 года для женщин; к 1994 году – 57,6 года для мужчин и 71,2 года для женщин. В 2016 году величина СППЖ в России достигла уровня в 71,8 года, для мужчин – 66,5 года и для женщин – 77,0 года [5, 6, 7, 9, 12, 14]. Самый высокий уровень СППЖ в России в 2016 году в Республике Ингушетия – 80,8 года; самый

**Рис. 1. Динамика СППЖ в мире и в России в течение 1959–2015 годов****Рис. 2. Ожидаемая средняя предстоящая продолжительность жизни в России за период 1960–2015 годы [14]**

низкий – в Республике Тыва – 64,2 года [12]. Россия – единственная страна в мире, где СППЖ для женщин на 10–12 лет выше СППЖ для мужчин (2016 год – 10,5 года). В общемировой практике эти различия не превышают 4–6 лет (Франция – 7,5 года; Германия и Италия – 6,0 года; Швеция и Великобритания – 4,7 года; Исландия – 3,6 года). В 2013 году Всемирная организация здравоохранения сообщила в ежегодном докладе, что продолжительность жизни

Таблица 2

**Средняя предстоящая продолжительность при рождении по территориям РФ (2016) [8, 11, 14]**

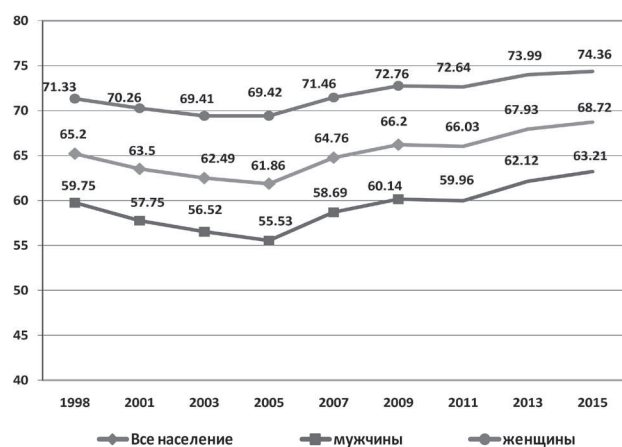
Регионы с наибольшим значением $e_0$		Регионы с наименьшим значением $e_0$	
Республика Ингушетия	80,80	Республика Тыва	64,13
г. Москва	77,07	Чукотский автономный округ	64,16
Республика Дагестан	76,39	Еврейская автономная область	65,04
Кабардино-Балкарская Республика	74,61	Амурская область	67,27
Карачаево-Черкесская Республика	74,44	Забайкальский край	67,34
г. Санкт-Петербург	74,42	Иркутская область	67,37
Республика Северная Осетия – Алания	74,20	Сахалинская область	67,99
Чеченская Республика	73,45	Магаданская область	68,11
Ставропольский край	73,36	Кемеровская область	68,31
Республика Татарстан	72,81	Республика Алтай	68,44



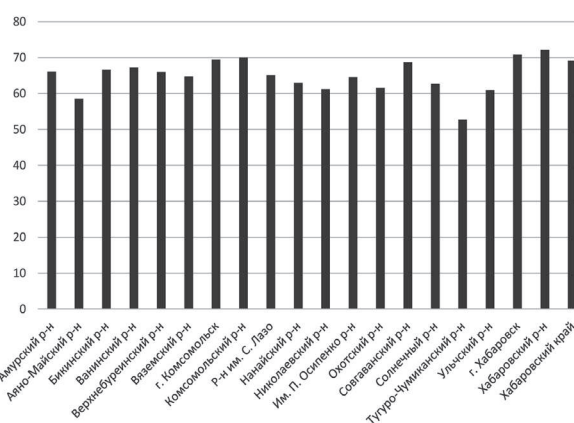
Таблица 3

**Средняя предстоящая продолжительность при рождении по территориям ДФО  
(1995–2016) [8, 11, 14]**

Территории ДФО	СППЖ			
	1995 г.	2001 г.	2014 г.	2016 г.
Республика Саха (Якутия)	62,7	64,4	69,13	75,11
Камчатский край	61,5	63,8	67,98	74,33
Приморский край	63,4	64,4	68,19	73,68
Хабаровский край	63,1	63,0	68,01	69,13
Амурская область	63,6	62,4	66,38	72,59
Магаданская область	61,0	65,6	67,12	72,89
Сахалинская область	55,3	62,7	67,70	73,52
Еврейская автономная область	61,0	62,2	64,94	71,51
Чукотский автономный округ	62,6	62,5	62,11	66,48
Всего по ДФО	62,3	63,5	67,81	73,91
Россия	65,9	64,9	70,76	72,1



**Рис. 3. Динамика СППЖ в Хабаровском крае за период 1998–2015 годы [10]**



**Рис. 4. Уровни СППЖ по муниципальным образованиям Хабаровского края (по состоянию на 01.01.2017 года)**

российских мужчин самая короткая среди населения Европы и Средней Азии: российские мужчины в среднем доживают лишь до 62,8 года. Занявшие первое место по продолжительности жизни мужчин израильтяне живут в среднем 80,1 года, британцы – 78,4 года, испанцы – 78,8 года [14]. По величине СППЖ для мужчин Россия находится на 130-м месте в мире из 150 стран [9].

В ДФО самый высокий уровень СППЖ в Республике Саха – 75,11 года, самый низкий

в Чукотском автономном округе – 66,48 года.

В Хабаровском крае в течение 1998–2004 годов проявилась отчетливая тенденция к снижению СППЖ для всего населения с 65,2 года в 1998 году до 62,2 года в 2004-м. С 2005 года фиксируется повышение показателя.

СППЖ в Хабаровском крае в 2016 году – 69,13 года. Это несколько выше, чем по ДФО, – 65,9 года, но ниже, чем по Российской Федерации. Среди 9 субъектов ДФО по уровню СППЖ в 2016 году Хабаровский край находится на

Таблица 4

**Целевые индикаторы уровней СППЖ в Хабаровском крае в порядке исполнения распоряжения правительства Хабаровского края от 11 августа 2016 года № 624-рп «План мероприятий («дорожная карта») «Повышение эффективности и качества услуг здравоохранения в Хабаровском крае на 2013–2018 гг.»**

Наименование показателя	2013 г.	2014 г.	2015 г.	2016 г.	2017 г.	2018 г.
Средняя предстоящая продолжительность жизни (СППЖ в годах)	67,92 факт. 67,93	68,01 факт. 68,01	68,72 факт. 68,72	69,5 факт. 69,13	69,9	70,20

Таблица 5  
**Уровни СППЖ в муниципальных образованиях  
 Хабаровского края по состоянию  
 на 01.01.2017 года (всё население,  
 ранги по убыванию признака)**

№ п.п.	Муниципальные образования Хабаровского края	СППЖ* (лет)	Ранги
1	Амурский р-н	66,14	8
2	Аяно-Майский р-н	58,59	18
3	Бикинский р-н	66,62	7
4	Ванинский р-н	67,20	6
5	Верхнебуреинский р-н	66,04	9
6	Вяземский р-н	64,73	11
7	г. Комсомольск	69,45	4
8	Комсомольский р-н	70,04	3
9	Р-н им. С. Лазо	65,13	10
10	Нанайский р-н	62,94	13
11	Николаевский р-н	61,22	16
12	Им. П. Осипенко р-н	64,54	12
13	Охотский р-н	61,57	15
14	Совгаванский р-н	68,69	5
15	Солнечный р-н	62,75	14
16	Тугуро-Чумиканский р-н	52,78	19
17	Ульчский р-н	60,97	17
18	г. Хабаровск	70,90	2
19	Хабаровский р-н	72,11	1
	Хабаровский край	69,18	

\*( $P_0 \leq 0,05$ ;  $t \geq 3,0$ ).

пятом месте, но имеет самый высокий в ДФО и в России разрыв между СППЖ у женщин и у мужчин – 11,15 года (рис. 3).

В течение 2013–2016 годов целевые индикаторы уровней СППЖ в расчете на всё население Хабаровского края практически достигнуты (рис. 4).

В расчете на всё население величины СППЖ по муниципальным образованиям Хабаровского края имеют существенные различия:

– максимально зарегистрированный уровень – 72,11 года в Хабаровском районе, минимальный уровень – 52,78 года в Тугуро-Чумиканском районе; показатели отличаются на 19,33 года. Таких различий нет ни в одном субъекте РФ.

Существенно выше среднекраевого уровня величина СППЖ в Хабаровском районе (72,11 года); г. Хабаровске (70,90 года); Комсомольском районе (70,04 года) и г. Комсомольске-на-Амуре (69,45 года).

Существенно ниже среднекраевого уровня величина СППЖ в Тугуро-Чумиканском районе – в 1,3 раза (на 30 %); в Аяно-Майском районе – в 1,2 раза; в Николаевском, им. П. Осипенко, Охотском, Солнечном и Ульчском районах – в 1,10–1,13 раза.

Среди мужчин Хабаровского края при среднекраевом уровне СППЖ, равном в 2016

Таблица 6

**Гендерные различия СППЖ в муниципальных образованиях Хабаровского края по состоянию на 01.01.2017 года (в годах)**

№ п.п.	Муниципальные образования Хабаровского края	СППЖ мужчин	СППЖ женщин	Различия СППЖ мужчин и женщин (+), (-), (0)	Ранги по возрастанию признака
1	Амурский р-н	60,19	72,82	-12,63 года	13
2	Аяно-Майский р-н	52,46	71,01	-18,55 года	19
3	Бикинский р-н	60,78	72,35	-11,57 года	9
4	Ванинский р-н	62,41	72,13	-9,72 года	4
5	Верхнебуреинский р-н	60,57	72,22	-11,65 года	10
6	Вяземский р-н	59,09	71,47	-12,38 года	12
7	г. Комсомольск-на-Амуре	63,50	75,35	-11,85 года	11
8	Комсомольский р-н	65,78	74,91	-9,13 года	2
9	Р-н им. С. Лазо	59,74	70,87	-11,13 года	7
10	Нанайский р-н	56,55	71,20	-14,65 года	16
11	Николаевский р-н	54,42	69,58	-15,16 года	17
12	Им. П. Осипенко р-н	58,90	70,46	-11,56 года	8
13	Охотский р-н	55,41	69,99	-14,58 года	15
14	Совгаванский р-н	64,12	73,79	-9,67 года	3
15	Солнечный р-н	61,75	72,36	-10,61 года	5
16	Тугуро-Чумиканский р-н	45,91	63,94	-18,03 года	18
17	Ульчский р-н	54,83	68,64	-13,81 года	14
18	г. Хабаровск	65,27	76,30	-11,03 года	6
19	Хабаровский р-н	67,73	76,73	-9,0 года	1
	Хабаровский край	63,55	74,95	-11,4 года	

Таблица 7

**Уровни смертности населения от употребления алкоголя по муниципальным образованиям Хабаровского края за период 2009–2016 годы (на 1000 населения\*; МКБ10; ФСН С-51)**

№ п. п.	Муниципальные образования Хабаровского края	2009 г.	2010 г.	2011 г.	2012 г.	2013 г.	2014 г.	2015 г.	2016 г.	Среднегодовые уровни за 2009–2016 гг.
1	г. Хабаровск	0,08	0,11	0,10	0,09	0,13	0,11	0,14	0,16	0,12
2	г. Комсомольск-на Амуре	0,14	0,16	0,15	0,24	0,12	0,14	0,22	0,21	0,17
3	Аяно-Майский р-н	1,89	1,50	3,06	1,37	0,00	0,45	6,47	3,68	1,90
4	Комсомольский р-н	0,07	0,18	0,10	0,13	0,03	0,17	0,17	0,07	0,12
5	Николаевский р-н	0,99	2,08	0,52	0,35	0,48	0,19	0,61	0,36	0,74
6	Им. П. Осипенко р-н	0,55	1,18	0,59	0,19	1,20	0,79	1,28	1,55	0,91
7	Охотский р-н	2,58	1,65	2,35	1,94	1,48	1,94	2,86	1,66	2,08
8	Солнечный р-н	0,29	0,19	0,41	0,30	0,25	0,42	0,22	0,29	0,30
9	Тугуро-Чумиканский р-н	2,05	2,49	1,78	1,39	1,94	0,46	0,46	0,53	1,43
10	Ульчский р-н	0,75	0,32	0,80	0,78	0,34	0,44	0,60	0,76	0,59
11	Хабаровский р-н	0,06	0,05	0,03	0,08	0,08	0,03	0,13	0,19	0,08
12	Хабаровский край	0,19	0,26	0,22	0,23	0,19	0,19	0,23	0,24	0,22

\*Все показатели статистически высоко достоверны ( $P_0 \leq 0,05$ ;  $t \geq 3,0$ ).

году 63,55 года, наиболее высокие величины СППЖ в Хабаровском (67,73 года) и Комсомольском (65,78 года) районах и в г. Хабаровске (65,27 года). Наиболее низкие величины СППЖ в Тугуро-Чумиканском (45,91 года), Аяно-Майском (52,64 года) и Николаевском (54,42 года) районах. Среди женщин муниципальных образований Хабаровского края при среднем-краевом уровне СППЖ, равном в 2016 году 74,95 года, наиболее высокие величины СППЖ в Хабаровском (76,73 года) и Комсомольском (75,35 года) районах и в г. Хабаровске (76,30 года), что существенно выше среднекраевого уровня. Наиболее низкие величины СППЖ среди женщин в Тугуро-Чумиканском (63,94 года), Ульчском (68,64 года) и Николаевском (69,58 года) районах.

В Хабаровском крае и его муниципальных образованиях СППЖ для женщин выше СППЖ для мужчин в целом по краю на 11,4 года. Различие между самым высоким уровнем СППЖ для женщин в Хабаровском районе Хабаровского края (76,3 года) и самым низким уровнем СППЖ для мужчин в Тугуро-Чумиканском районе Хабаровского края (45,91 года) составило 30,39 года. Это самое высокое различие среди всех субъектов ДФО и Российской Федерации. В качестве ведущего фактора, определяющего эти различия, выступили уровни смертности населения Хабаровского края от потребления алкоголя как в целом по краю, так и по его муниципальным образованиям.

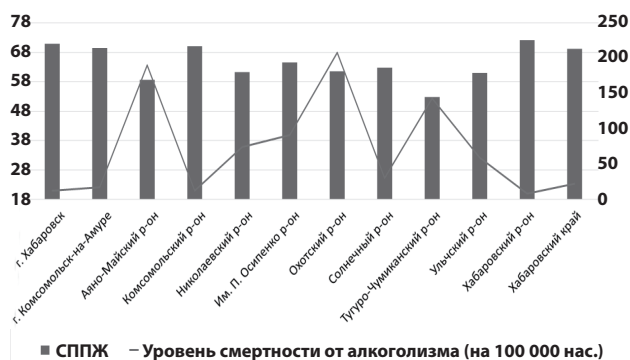
Выше среднекраевого показателя уровни смертности населения от употребления алкоголя: в Охотском районе – в 9,45 раза; Аяно-Майском – в 8,63 раза; Тугуро-Чумиканском –

в 6,51 раза; им. П. Осипенко – в 4,13 раза; Николаевском – в 3,36 раза и Ульчском районе – в 2,68 раза.

Ниже среднекраевого показателя уровни смертности населения от употребления алкоголя: в Хабаровском районе – в 2,75 раза; в г. Хабаровске и Комсомольском районе – в 1,83 раза; в г. Комсомольске – в 1,2 раза.

На основе расчета коэффициента корреляции Спирмена изучена корреляционная зависимость: между уровнями смертности населения Хабаровского края от алкоголя и величинами СППЖ существует статистически достоверная обратная корреляционная зависимость сильной степени тесноты:  $\rho = -0,847$  (рис. 5).

В последнее время интерес ученых вызывает вопрос генетической обусловленности продолжительности жизни человека, заложенный в него природой. По Библии Бог положил человеку предел жизни в 120 лет [14]. По данным исследователей Университета Нью-Йорка



**Рис. 5. Уровни СППЖ и смертности от употребления алкоголя по муниципальным образованиям Хабаровского края за период 2009–2016 годы**

(Ян Вийг и др., 2015 г.), биологический предел жизни человека находится примерно в районе ста лет. По данным исследований голландских ученых (Университет Эразма), максимальная продолжительность жизни для женщин 115,7 года, для мужчин – 114,1 года.

Считается, что в мирное время гендерные различия обусловлены биолого-генетическими факторами и поэтому во всех странах мира женщины живут дольше мужчин. Но результаты немецко-австрийского проекта «Монастырское исследование» (Klosterstudie), полученные на 11 000 наблюдений за жизнью монахов и монахинь, опубликованные в 2016 году, показали, что монахи и монахини жили практически одинаковый срок [14]. То есть в формировании величины СППЖ основное значение имеет образ жизни, а не пол. Женщины живут дольше не потому, что они просто женщины и биологически устойчивее мужчин. Скорее всего, мужчины умирают преждевременно. Главная причина ранней смертности мужчин – стиль жизни. Вдобавок российские мужчины, в том числе и мужчины Хабаровского края, в отличие от рассудительных немцев, чаще ведут жизнь, которую иначе как разрушительной назвать трудно [14].

#### **Выводы**

1. В расчете на всё население величины СППЖ по муниципальным образованиям Хабаровского края имеют существенные различия:

максимально зарегистрированный уровень – 72,11 года в Хабаровском районе, минимальный уровень – 52,78 года в Тугуро-Чумиканском районе; показатели отличаются на 19,33 года.

2. Наиболее высокие различия в СППЖ среди женщин и среди мужчин по муниципальным образованиям края отмечены в Аяно-Майском (–18,55 года), Тугуро-Чумиканском (–18,03 года) и Николаевском (–15,16 года) районах. Наименьшие – в Хабаровском (–9,0 года), Комсомольском (–9,13 года) и Ванинском (–9,72 года) районах.

3. Выше среднекраевого уровня (–11,40 года) различия в СППЖ для женщин и для мужчин в 12 муниципальных образованиях: г. Комсомольске-на-Амуре, Амурском, Аяно-Майском, Бикинском, Верхнебуреинском, Вяземском, Нанайском, Николаевском, им. П. Осипенко, Охотском, Тугуро-Чумиканском и Ульчском районах. Ниже среднекраевого уровня различия в СППЖ для женщин и для мужчин в 7 муниципальных образованиях: г. Хабаровске, Ванинском, Комсомольском, им. С. Лазо, Совгаванском, Солнечном и Хабаровском районах.

4. В Хабаровском крае и его муниципальных образованиях между уровнями смертности населения от алкоголя и величиной СППЖ существует статистически достоверная обратная корреляционная зависимость сильной степени тесноты:  $\rho = -0,847$ .

#### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Об охране здоровья граждан Российской Федерации : федер. закон РФ № 323-ФЗ от 21.11.2011.
2. О совершенствовании государственной политики в сфере здравоохранения ; указ Президента Российской Федерации № 598 от 07.05.2012.
3. Артамонова, А. Ценности и модернизация брачно-партнерского поведения. Средняя продолжительность жизни в России будет устойчиво возрастать // Demoscope weekly [Электронный ресурс]. – 2017. – № 737–738 : 28 авг. – 10 сент. 2017 г. – Режим доступа: [www.URL: http://www.demoscope.ru/weekly/2017/0737/s\\_map.php](http://www.demoscope.ru/weekly/2017/0737/s_map.php)
4. Архангельский, В.Н. Результативность демографической политики России / В.Н. Архангельский, А.Е. Иванова, Л.А. Рыбаковский. – М. : Изд-во Экон-Информ, 2016. – 307 с.
5. Естественное движение населения Российской Федерации за 2015 год : (стат. бюл.). – М., 2016.
6. Медико-демографические показатели Российской Федерации 2016 : сб. стат. материалов МЗ РФ. – М. : ЦНИИОИЗ МЗ РФ, 2017. – 269 с.
7. Общественное здоровье и здравоохранение : нац. рук. / Рос. о-во орг. здравоохранения и обществ. здоровья, Ассоц. мед. о-в по качеству мед. помощи. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 624 с. – (Национальные руководства). – Предм. указ. : с. 614–619.
8. Ожидаемая продолжительность жизни населения Хабаровского края : стат. сб. – Хабаровск : Изд-во МИАЦ МЗ ХК, 2007 – 2016.
9. Основные показатели здоровья в европейском регионе. – М. : ВОЗ, 2016.
10. Плющенко, В.Н. Здоровье населения : метод. подходы к изучению, расчету, оценке и прогнозированию его основных параметров на модели Хабаровского края : конспект учеб. лекций для слушателей циклов «Обществ. здоровье и здравоохранение». – 6-е изд. – Хабаровск : Ред.-изд. центр ИПКСЗ, 2017. – С. 111–116.
11. Хабаровскстат. Официальная статистика. Население. Демография. 2001–2017 [Электронный ресурс]. – Режим доступа : [www.URL: http://habstat.gks.ru/wps/wcm/connect/rosstat\\_ts/habstat/ru/statistics/hab\\_stat/population/](http://habstat.gks.ru/wps/wcm/connect/rosstat_ts/habstat/ru/statistics/hab_stat/population/)
12. Хетагурова, Э. О росте продолжительности жизни в России [Электронный ресурс] // Известия. – 2017. – 29 июня. – Режим доступа: [www.URL: http://www.demoscope.ru/weekly/2017/0735/gazeta018.php](http://www.demoscope.ru/weekly/2017/0735/gazeta018.php)
13. Шабалин, В. Сколько будут жить наши дети? // Аргументы и факты. – 2017. – № 28 (1913). – С. 23.
14. Demoscope weekly [Электронный ресурс] / Ин-т демографии Нац. исслед. ун-та «Высш. шк. экономики». 2005–2017. – Режим доступа: [www.URL: http://www.demoscope.ru/weekly/2017/0743/index.php](http://www.demoscope.ru/weekly/2017/0743/index.php)

УДК 616.15-07:616.15

## Результаты лабораторного скрининга на Д-димер в плазме крови – маркера повышенной активности плазменного гемостаза

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

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

## Laboratory screening results for blood plasma D-dimer – marker of the plasma hemostasis increased activity

N.M. Klimkovich, E.G. Pereslavl'tseva, O.G. Churina

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

Проанализированы результаты лабораторных исследований на Д-димер в плазме крови у больных и условно здоровых. По результатам лабораторных исследований у 23,2 % обследованных были выявлены повышенные показатели Д-димера, что свидетельствует об активации процессов свертывания крови, а это является риском развития тромбозов и тромбоземболий. Повышение показателя Д-димера зарегистрировано не только среди больных, но и среди лиц, считающих себя здоровыми.

Исследование плазмы крови на Д-димер целесообразно включить в список лабораторных исследований при профилактических медицинских осмотрах населения, что позволит снизить риск возникновения сердечно-сосудистых заболеваний, представляющих угрозу для жизни и здоровья человека.

**Ключевые слова:** Д-димер, венозные тромбозы, тромбоземболия, сердечно-сосудистые заболевания.

The results of laboratory investigations for blood plasma D-dimer in patients and conditionally healthy persons have been analyzed. Increased D-dimer levels detected in 23.2 %. This fact testifies the blood coagulation mechanisms activation and leads to increased risk for thrombosis and thromboembolism development. Increased D-dimer revealed not only in patients, but also in persons, who consider themselves healthy.

Blood plasma D-dimer investigation is expedient to include in the list of laboratory tests for regular population check-in. It will permit to decrease the risk of cardio-vascular diseases development, which are the life-threatening states and cause the health damage.

**Key words:** D-dimer, venous thrombosis, thromboembolism, cardio-vascular diseases.

Фармакологическое воздействие на сосудисто-тромбоцитарный или коагуляционный гемостаз позволяет предотвратить или купировать развитие тромбозов и эмболий, которые являются основной причиной инвалидизации, ухудшения качества жизни и смерти больных [1, 2].

Многие антитромботические препараты назначаются и дозируются на основании результатов лабораторных исследований. Лабораторные исследования, которые выполняются больным с тромбозами, можно разделить на три группы в зависимости от цели проводимого исследования и его задач:

– 1-я группа – лабораторные исследования, выполняемые для выявления причин развивающегося тромбоза или предрасполагающих факторов;

– 2-я группа – маркеры активации свертывания, которые могут быть использованы для доклинического выявления повышенной активности системы гемостаза или риска ре-

куррентного тромбоза на фоне проводимой антикоагулянтной профилактики, т.е. ее эффективности;

– 3-я группа – исследования, отражающие действие лекарственных препаратов. Они служат для правильного подбора дозы и позволяют вести больного в «терапевтическом коридоре» с максимальной безопасностью [4].

К первой группе исследований можно отнести определение активности антитромбина III, протеина С и S, уровня гомоцистеина, резистентности к активированному протеину С, молекулярно-генетическое исследование на наследственную тромбофилию (фактор V Leiden, мутация гена протромбина C20210A, полиморфизм генов рецепторного аппарата тромбоцитов GP Ia, GP IIb/IIIa), выявление волчаночного антикоагулянта, антикардиолипидных антител класса IgG, IgM, антител к  $\beta_2$ -гликопротеину [3, 4, 5, 6]. Технологические возможности позволяют исследовать вышеперечисленные показатели различными методами [3, 10].

Вторая группа – маркеры активации свертывания крови – показатели скрытой патологии системы фибринолиза и до времени не проявляющиеся клинической симптоматикой, связанной с повышенной активностью плазменного гемостаза. В эту группу входят как высокотехнологичные тесты, используемые пока только в научных целях (фрагмент 1 + 2 протромбина), тромбин-антитромбиновый комплекс, фибринопептид А, так и доступные в повседневной лабораторной практике – фибрин-мономер и Д-димер [8, 9]. Третья группа исследований включает в себя определение активности тромбоцитов, активированного парциального тромбопластинового времени, протромбинового времени (выражено в единицах международного нормализованного отношения (МНО) [7, 11].

Таким образом, определяя маркеры второй группы активации свертывания крови, можно выявлять риск развития тромбозов и эмболий среди практически «здоровых», т.е. у лиц без какой-либо клинической симптоматики, и с помощью своевременной антитромботической терапии осуществлять профилактику жизненно опасных тромбозов, эмболий, инфаркта миокарда, ишемического инсульта, внезапной смерти.

#### **Цель исследования**

Методом ИФА определить частоту распространенности повышения Д-димера в плазме крови среди «здоровых» (т.е. лиц с отсутствием каких-либо жалоб) и больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы; проанализировать частоту патологии фибринолитической системы гемостаза при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы.

#### **Материал и методы**

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

Методом иммуноферментного анализа (ИФА) проводились исследования на Д-димер в плазме крови «здоровых», а также больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Было обследовано 95 человек, в том числе «здоровых» – 61 человек, с заболеваниями сердечно-сосудистой системы – 34.

При проведении исследований использовались диагностические наборы ОАО «Вектор-БЕСТ». Исследования проводились в дублях методом количественного иммуноферментного анализа. Учет результатов проводился приборным методом с использованием программы многоточечной калибровки Point to Point и микропланшетного фотометра для иммуноферментного анализатора «STAT FAX 4200»

производства США. Для построения калибровочных кривых использовались стандартные сыворотки в составе набора. Для получения плазмы 9 частей венозной крови смешивались с 1 частью 0,1 М цитрата натрия и центрифугировались в течение 15 минут при скорости 2500 об/мин.

Данные в таблицах представлены как среднее значение  $\pm m$  – стандартная ошибка среднего. Отличия между группами считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

#### **Результаты и обсуждение**

Повышенные показатели Д-димера в плазме крови были выявлены у 22 человек, что составило 23,2 % от всех обследованных. В том числе у 10 (16,3 %) «здоровых» показатели Д-димера были выше референтных значений. Среди больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы в 35,3 % случаев (абс. – 12) зарегистрировано повышение Д-димера в плазме крови (табл. 1).

Таблица 1

#### **Результаты лабораторных исследований на Д-димер в плазме крови среди «здоровых» и больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы**

Контингент, количество обследованных	Выявлено повышение Д-димера в плазме крови (норма 0–285 нг/мл)	
	Абс.	% $\pm m$
«Здоровые» n = 61	10	16,3* $\pm$ 4,7
Больные с заболеваниями сердечно-сосудистой системы n = 34	12	35,3* $\pm$ 8,1
Всего n = 95	22	23,2* $\pm$ 4,3

Примечание: \*  $p < 0,05$ .

Из 34 обследованных пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы больные с ишемической болезнью сердца составили 12 человек, с инфарктом миокарда – 6, с нарушениями сердечного ритма – 7, с гипертонической болезнью – 5, с острым коронарным синдромом – 3, с септическим миокардитом – 1 человек.

Результаты обследования кардиологических больных на Д-димер представлены в таблице 2.

Таким образом, во всех клинических группах кардиологических больных в той или иной степени было выявлено повышение Д-димера в плазме крови. Согласно инструкции к набору реагентов для иммуноферментного анализа концентрация Д-димера в плазме человека у 97 % здоровых доноров находилась в диапазоне 0–285 нг/мл, и эта величина использовалась в качестве референтной.

Среди больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы повышенные показатели

Таблица 2

**Клинический контингент больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, обследованных на Д-димер методом ИФА**

Контингент обследованных кардиологических больных n = 34	Выявлено повышение Д-димера в плазме крови
	Абс.
В том числе:	
при ишемической болезни сердца – 12	5
при инфаркте миокарда – 6	3
при нарушениях сердечного ритма – 7	1
при гипертонической болезни – 5	1
при остром коронарном синдроме – 3	1
при септическом эндокардите – 1	1

Д-димера в плазме выявлялись в 2,2 раза чаще, чем среди «здоровых». Из 12 кардиологических больных, у которых были выявлены повышенные показатели Д-димера в плазме, 5 человек умерло, в том числе от инфаркта миокарда – 3.

Неожиданные данные были получены при исследовании плазмы крови на Д-димер среди «здоровых». Эту группу составили лица, которым исследования были проведены по желанию, при отсутствии каких-либо жалоб на здоровье. Анализ полученных данных лабораторных исследований показал, что у 16,3 % из этой группы обследованных показатели Д-димера в плазме крови были выше референтных – более 285 нг/мл.

Таким образом, у 16,3 % из числа «здоровых» лабораторно установлена активация процессов свертывания крови. Повышенные уровни Д-димера характерны при тромбозе глубоких вен, при тромбозомболии легочной артерии, при диссеминированном внутрисосудистом свертывании крови, при различных травмах, что проявляется определенной клинической симптоматикой, которая у данной группы обследованных не наблюдалась. Определение Д-димера показано также для ранней диагностики фибринолитических процессов (претромботический риск), в мониторинге тромболитической терапии, при злокачественных новообразованиях. В связи с этим всем «здоровым», у которых были выявлены повышенные показатели Д-димера в плазме крови, было рекомендовано клинико-диагностическое обследование с целью выявления причины активации процессов свертывания крови. У двоих обследованных при сборе анамнеза была установлена предположительная причина повышения Д-димера: с целью омоложения пациентки длительно получали биологические добавки, содержащие коллаген.

Таким образом, определение Д-димера в плазме крови является необходимым лабораторным исследованием при проведении профилактических медицинских осмотров, так же как исследование на биохимические (глюкоза, холестерин) и общеклинические лабораторные маркеры (общий анализ крови и мочи).

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Баркаган, З.С. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза / З.С. Баркаган, А.П. Момот. – М., 2001. – 296 с.
2. Вавилова, Т.В. Гемостазиология в клинической практике. – СПб., 2005. – 92 с.
3. Зубаиров, Д.М. Молекулярные основы свертывания крови и тромбообразования. – Казань, 2000. – 364 с.
4. Лабораторный контроль антикоагулянтной терапии у хирургических больных: метод. рекомендации / Т.В. Вавилова, М.И. Кадинская, П.И. Орловский, Д.А. Полежаев. – СПб., 2002. – 55 с.
5. Шиффман, Ф.Дж. Патофизиология крови: пер. с англ. – М.; СПб., 2000. – 448 с.
6. Шмелева, В.М. Гипергомоцистеинемия и тромбоз // Тромбоз, гемостаз и реология. – 2000. – № 4. – С. 26–29.
7. American Heart Association / American College of Cardiology foundation guide to warfarin therapy: rev. / J. Hirsh, V. Fuster, J. Ansell, J.L. Halperin // *Circulation*. – 2003. – Vol. 1-07. – P. 1692–1711.
8. Combined use of assessment and D-dimer to improve the management of patients presenting to the emergency department with suspected vein thrombosis / D.R. Anderson, M.J. Kovacs, V. Stiell et al. // *Thromb. Haemost.* – 2003. – Vol. 1. – P. 1205–1207.
9. Eikelboom, J.W. Aspirin-resistant thromboxane biosynthesis and the risk of myocardial infarction, stroke, or cardiovascular death in patients with risk for cardiovascular events / J.W. Eikelboom, J. Hirsh, J.I. Weitz // *Circulation*. – 2002. – Vol. 105. – P. 1650–1655.
10. Prandoni, P. Heparins and venous thromboembolism: current practice and future directions // *J. of Thrombosis Haemostasis*. – 2001. – Vol. 26. – P. 488–498.
11. The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy // *Chest*. – 2004. – Vol. 126. – P. 1885–6965.

УДК 616.5-006.81-071(571.620)"20"

## Меланома кожи в Хабаровском крае в начале XXI века

А.Ю. Марочко<sup>1,2,3</sup>, А.С. Зенюков<sup>1,2</sup>, А.С. Вавринчук<sup>1,3</sup>, Т.А. Белова<sup>2</sup>, И.В. Коновалов<sup>1,2</sup>, А.В. Волков<sup>2</sup>

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

<sup>2</sup> КГБУЗ «Краевой клинический центр онкологии» МЗ ХК, 680042, г. Хабаровск, Воронежское шоссе, 164; тел. +7 (4212) 41-06-47; e-mail: info@kkco.khv.ru

<sup>3</sup> 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

## Skin melanoma in Khabarovsk krai at the beginning of XXI century

A.Yu. Marochko<sup>1,2,3</sup>, A.S. Zenyukov<sup>1,2</sup>, A.S. Vavrinchuk<sup>1,3</sup>, T.A. Belova<sup>2</sup>, I.V. Konovalov<sup>1,2</sup>, A.V. Volkov<sup>2</sup>

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

<sup>2</sup> Territorial clinical oncology center, 680042, Khabarovsk, ul. Voronezhskoye shosse, 164; tel. +7 (4212) 41-06-47; e-mail: info@kkco.khv.ru

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

Изучены уровни, динамика заболеваемости меланомой кожи в Хабаровском крае в 2001–2015 годах. Как у мужчин, так и у женщин наблюдался рост заболеваемости при среднегодовых темпах прироста  $IR_{ST}$  3,23 % и 4,08 % соответственно. Самые высокие  $IR_{ST}$  отмечены у мужчин и женщин Хабаровска (4,82 ‰ и 5,90 ‰ соответственно). В 2001–2015 годах в Хабаровском крае, как и во всей РФ, наблюдалась статистически значимая тенденция к снижению показателей запущенности и годичной летальности. При этом среднегодовые темпы снижения показателей в крае были выше, чем в стране. Изучена степень распространения меланомы кожи у 487 больных, получавших лечение в 2007–2015 годах. Выявлен высокий удельный вес «толстых» (50,7 %) и изъязвившихся (62,2 %) меланом. Средняя толщина опухоли составила 6,43 мм. В 2008–2015 годах отмечалась статистически значимая тенденция к ее снижению. В течение 6 месяцев от начала клинических проявлений за медицинской помощью обратилось 46,4 % больных.

**Ключевые слова:** меланома кожи (МК), стандартизованные показатели заболеваемости ( $IR_{ST}$ ), запущенность, годичная летальность, толщина опухоли.

The rates, morbidity dynamics of skin melanoma (SM) in Khabarovsk krai investigated for the period of 2001–2015 years. Both in males and females morbidity level registered with average annual rate of an increase by  $IR_{ST}$  3.23 % and 4.08 % correspondingly. The  $IR_{ST}$  highest rates revealed both in males and females of Khabarovsk city (4.82 ‰ and 5.9 ‰ correspondingly). At the period 2001–2015 years, in Khabarovsk, as commonly in Russian Federation (RF), statistically considerable tendency for decreasing of neglect index and annual mortality rate registered. At the same time, annual decreasing rate of this index was higher in Khabarovsk krai, in comparison with RF. The spread of SM was examined in 487 patients, treated at 2007–2015 years. High specific gravity of «thick» (50.7 %) and ulcerated melanomas (62.2 %) registered. The average tumor thickness was 6.43 mm. Statistically considerable tendency for its decrease documented at 2008–2015 years. During 6 months after first clinical manifestation, 46.4 % of patients asked for medical care.

**Key words:** skin melanoma (SM), standardized morbidity indexes ( $IR_{ST}$ ), neglecting, annual morbidity, tumor thickness.

Несмотря на относительную редкость меланомы кожи (МК) в последнее десятилетие по темпам прироста заболеваемости в РФ занимала 3-е место среди всех форм злокачественных новообразований [1]. В то же время  $IR_{ST}$  в Хабаровском крае были выше республиканских как у мужчин, так и у женщин. В настоящее время установлен ряд факторов, влияющих на течение и прогноз при МК: местная распространенность опухоли (критерий «Т»), наличие изъязвления, поражение региональных лимфатических узлов, фон, на котором развивалась опухоль.

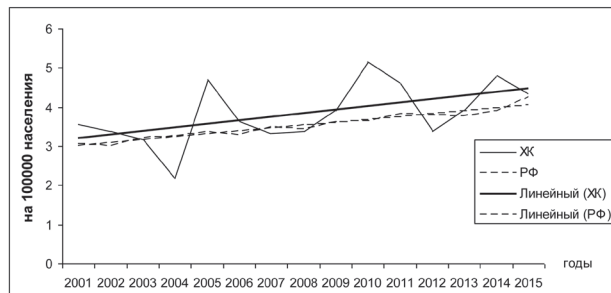
### Цель исследования

Изучить заболеваемость меланомой кожи и ее тенденцию у всего населения Хабаровского края и в наиболее крупных популяциях, а также оценить степень распространенности опухоли у больных.

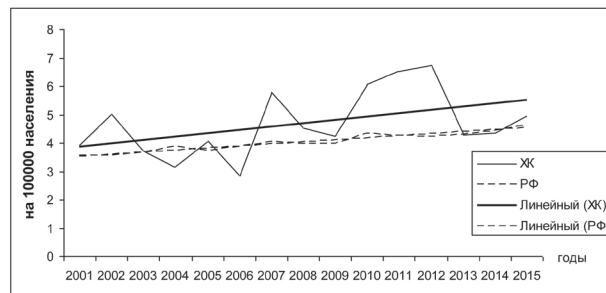
### Материал и методы

Для анализа заболеваемости МК использованы отчетные данные Хабаровского краевого клинического центра онкологии и районных онкологических кабинетов (уч. форма № 7) за период с 2001-го по 2015 год. Рассчитаны стандартизованные (по мировому стандарту





**Рис. 1. Динамика заболеваемости меланомой кожи мужского населения Хабаровского края и России в 2001–2015 годах (стандартизованные показатели, «мировой стандарт» населения, на 100 тысяч населения; фактические и выровненные ряды)**



**Рис. 2. Динамика заболеваемости меланомой кожи женского населения Хабаровского края и России в 2001–2015 годах (стандартизованные показатели, «мировой стандарт» населения, на 100 тысяч населения; фактические и выровненные ряды)**

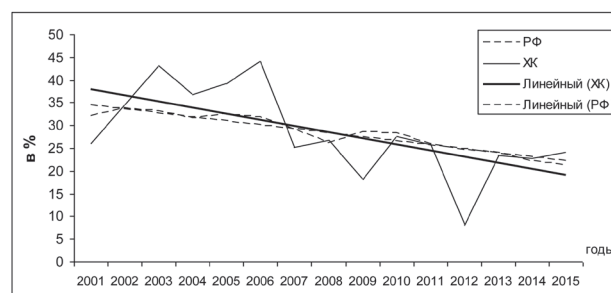
населения) показатели заболеваемости ( $IR_{ST}$ ), среднегодовые темпы их прироста, относительный риск возникновения опухоли (ОР) с 95 % доверительным интервалом (ДИ). Анализ тенденций заболеваемости проводился путем прямолинейного выравнивания фактических показателей и расчета достоверности линии тренда. Для анализа запущенности, смертности и одногодичной летальности использовались данные ежегодно издаваемых статистических сборников «Злокачественные новообразования в России (заболеваемость и смертность)» и «Состояние онкологической помощи населению России» за период с 2001-го по 2015 год. Кроме того, в исследование включены данные о 487 больных первичной МК, получавших лечение в хирургическом отделении ОО № 1 КГБУЗ ККЦО в 2007–2015 годах. Пациенты с метастазами меланомы без выявленного первичного очага в исследование не включались. У 46 больных (9,45 %) одновременно были выявлены метастазы в регионарные лимфатические узлы. У 418 больных (85,8 %) была известна толщина опухоли по Бреслоу, у 414 (85,0 %) – фон, на котором возникла опухоль. Объем операции определялся в соответствии с имеющимися практическими рекомендациями [2]. Судьба больных прослежена до 31.01.2017 года.

### Результаты и обсуждение

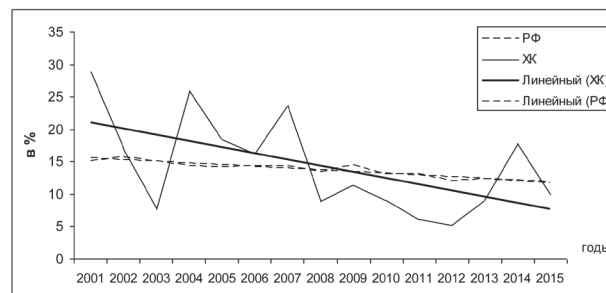
В 2001–2015 годах в Хабаровском крае было зарегистрировано 1218 случаев заболевания МК, в том числе у 439 мужчин и 779 женщин. Соотношение по полу 1,0:1,77. В рассматриваемом периоде среднегодовые  $IR_{ST}$  составляли  $3,57 \pm 0,60$  ‰ и  $3,91 \pm 0,60$  ‰ соответственно. ОР возникновения МК у женщин в сравнении с мужчинами составил 1,68 (1,50–1,89).

В 2001–2015 годах в Хабаровском крае у мужчин наблюдалась статистически значимая ( $p < 0,05$ ) тенденция к росту заболеваемости при среднегодовых темпах прироста  $IR_{ST}$  2,67 % у мужчин (рис. 1), у женщин темпы прироста  $IR_{ST}$  составили 2,77 % (рис. 2), однако тренд был статистически незначимым ( $p > 0,05$ ). В то же время в России у представителей обоих полов отмечался статистически значимый рост  $IR_{ST}$  при среднегодовых темпах прироста 2,29 % и 1,88 % соответственно.

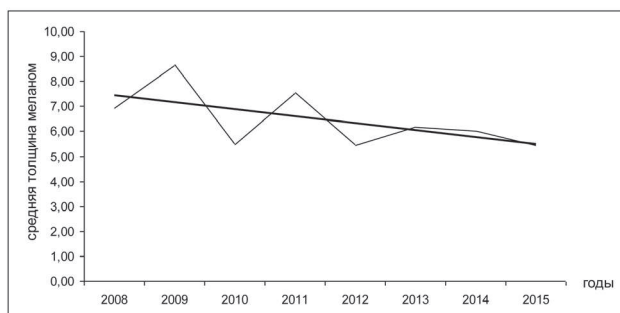
Среди отдельных популяций населения в рассматриваемом периоде наиболее высокие  $IR_{ST}$  злокачественными опухолями кожи отмечались в Хабаровске. В 2001–2015 годах 47,9 % мужского населения края и 52,1 % женского проживали в Хабаровске. При этом на их долю приходилось 52,6 % случаев заболевания у мужчин и 55,1 % – у женщин. Среднегодовые



**Рис. 3. Динамика запущенности при меланоме кожи населения Хабаровского края и России в 2001–2015 годах (оба пола; фактические и выровненные ряды)**



**Рис. 4. Динамика одногодичной летальности при меланоме кожи населения Хабаровского края и России в 2001–2015 годах (оба пола; фактические и выровненные ряды)**



**Рис. 5. Средняя толщина меланомы кожи в Хабаровском крае в 2008–2015 годах (оба пола, фактические и выровненные ряды)**

$IR_{ST}$  как у мужчин, так и у женщин, проживающих в Хабаровске, были несколько выше среднекраевых ( $p > 0,05$ ). У жителей районов края эти показатели от краевых отличались незначительно ( $p > 0,05$ ), но были существенно ниже уровней заболеваемости в Хабаровске ( $p < 0,001$  как у мужчин, так и у женщин). В то же время у женщин Комсомольска-на-Амуре  $IR_{ST}$  не отличались от среднекраевых, но ОР возникновения МК был значительно ниже (таблица).

В рассматриваемом периоде в Хабаровском крае, как и в России, наблюдалась статистически значимая тенденция к снижению показателей запущенности (выявление опухоли в 3-й и 4-й стадиях) и годичной летальности при МК. При этом темпы снижения показателей в крае были выше, чем в РФ: 2,79 % против 2,02 % (рис. 3) и 3,57 % против 1,58 % (рис. 4).

Для оценки степени распространенности первичной МК в популяции используется показатель средней толщины опухоли по Бреслоу. Подобная практика широко распространена в европейских странах, США и Австралии, где средняя толщина МК колебалась от 0,8 мм в Италии [6], 1,68 мм во Франции [3], 2,6 мм в Австралии [5] до 6,0 мм в Латвии [4]. В Хабаровском крае в 2007–2015 годах средняя толщина МК составила  $6,43 \pm 0,38$  мм, в том числе у муж-

чин  $7,70 \pm 0,75$  мм, у женщин –  $5,85 \pm 0,42$  мм ( $p < 0,05$ ). Стадия pT1 (толщина МК не более 1,0 мм) отмечалась у 12,7 % больных, стадия pT4 (толщина МК более 4,0 мм) наблюдалась у 50,7 % пациентов. При этом у 77 больных (36,3 % от составляющих группу со стадией pT4) МК была толщиной 10 мм и более.

В течение 2008–2015 годов, когда определение толщины для оценки степени распространенности МК стало обязательным, отмечалась статистически значимая ( $p < 0,05$ ) тенденция к снижению данного показателя (рис. 5).

У больных в возрасте до 35 лет средняя толщина МК была меньше, чем в возрасте 65 лет и старше, –  $4,39 \pm 0,53$  мм и  $8,04 \pm 0,76$  мм ( $p < 0,01$ ).

Самые «толстые» опухоли наблюдались при локализации в области головы и шеи – 7,57 мм и на коже нижних конечностей – 7,41 мм. Толщина МК при локализации на коже туловища и верхних конечностей составила 6,04 мм и 4,92 мм соответственно.

Другой независимый фактор прогноза – изъязвление опухоли – отмечен у 62,2 % больных (286 случаев из 460), что связано с большой частотой «толстых» МК.

У 414 больных был известен фон, на котором возникла МК. Из них в 156 (37,7 %) случаях опухоль возникла на месте врожденного или существовавшего 10 и более лет невуса, в 200 (48,3 %) – на внешне не измененной коже (de novo). Средняя толщина МК, развившихся de novo, была значительно больше, чем при невогенных:  $8,34 \pm 0,91$  мм и  $5,35 \pm 0,42$  мм соответственно ( $p < 0,05$ ).

У 431 больного (88,5 %) удалось установить время от возникновения первых клинических проявлений МК, отмеченных самим пациентом, до обращения за медицинской помощью. В течение первых 3 месяцев обратилось 21,3 % пациентов, в период от 4 до 6 месяцев – 25,1 %, в течение 7–12 месяцев – 28,1 %, в срок от

Таблица

**Стандартизованные показатели заболеваемости и показатели относительного риска возникновения меланомы кожи в различных популяциях населения Хабаровского края в 2001–2015 годах**

Населенные пункты	Мужчины			Женщины		
	$IR_{ST}$	$\pm m$	ОР (95 % Д.И.)	$IR_{ST}$	$\pm m$	ОР (95 % Д.И.)
г. Хабаровск	4,82	0,32	1,10 (0,94–1,29)	5,90	0,29	1,10 (0,98–1,24)
г. Комсомольск-на-Амуре	3,59	0,40	0,82 (0,65–1,04)	3,75	0,34	0,65* (0,54–0,79)
Все районы вместе	2,63	0,24	1,00 (0,82–1,22)	3,83	0,26	1,11 (0,96–1,29)
Весь Хабаровский край	3,57	0,60	1,0	3,91	0,60	1,0

Примечание: \* – статистически значимые различия ( $p < 0,05$ ).

1 года до 2 лет – 16,5 %, а более 2 лет – 9,0 %. Таким образом, в течение первых 6 месяцев к специалисту обратилось только 46,4 % больных.

У 84 пациентов (17,2 %) при первичном обращении МК не была диагностирована, вследствие чего им было проведено неадекватное оперативное лечение – иссечение образования в пределах здоровых тканей под местной анестезией. Следует отметить, что в 25 из 58 случаев (43,9 %) МК была толщиной более 4 мм, а в 32 случаях из 66 (48,5 %) имелось изъязвление опухоли, что позволило бы при цитологическом исследовании верифицировать опухоль до операции. После планового морфологического исследования всем больным выполнены повторные (радикальные) операции, при этом только у 30 пациентов (35,7 %) срок между операциями не превышал 5 недель.

#### **Выводы**

1. В 2001–2015 годах в Хабаровском крае у мужчин наблюдалась статистически значимая

тенденция к росту заболеваемости меланомой кожи. У женщин тенденция была статистически незначимой.

2. В 2001–2015 годах в Хабаровском крае, как и в РФ, наблюдалась статистически значимая тенденция к снижению показателей запущенности и годичной летальности. При этом среднегодовые темпы снижения показателей в крае были выше, чем в стране.

3. В Хабаровском крае наблюдается высокий удельный вес «толстых» (50,7 %) и изъязвившихся меланом кожи (62,2 %), имеющих неблагоприятный прогноз. Средняя толщина опухоли составила 6,43 мм. Вместе с тем в 2008–2015 годах отмечалась статистически значимая тенденция к ее снижению.

4. В течение первых 6 месяцев от возникновения первых клинических проявлений меланомы, отмеченных самими пациентами, за медицинской помощью обращается только 46,4 % больных.

#### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Злокачественные новообразования в России в 2015 году (заболеваемость и смертность) / [под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, Г.В. Петровой]. – М. : ФГБУ «МНИОИ им. П.А. Герцена» Минздрава России, 2017. – 250 с.

2. Практические рекомендации по лекарственному лечению меланомы кожи / Л.В. Демидов, И.С. Булавина, О.А. Гладков и др. // Злокачественные опухоли. – 2015. – № 4 : спецвып. – С. 162–170.

3. Efficacy of a general practitioner training campaign for early detection of melanoma in France / F. Grange, A.S. Woronoff, R. Bera et al. // *Brit. J. of Dermatology*. – 2014. – Vol. 170, № 1. – P. 123–129.

4. *Melanoma epidemiology, prognosis and trends in Latvia* / K. Azarjana, A. Ozola, D. Ruklisa et al. // *J. of the Europ. Acad. of Dermatology and Venereology*. – 2013. – Vol. 27, № 11. – P. 1352–1359.

5. *Nodular melanoma: a distinct clinical entity and the largest contributor to melanoma deaths in Victoria, Australia* / V. Mar, H. Roberts, R. Wolfe et al. // *J. of the Amer. Acad. of Dermatology*. – 2013. – Vol. 68, № 4. – P. 568–575.

6. *The thickness of melanomas has decreased in central Italy, but only for thin melanomas, while thick melanomas are as thick as in the past* / E. Crocetti, A. Caldarella, A. Chiarugi et al. // *Melanoma Res*. – 2010. – Vol. 20, № 5. – P. 422–426.

УДК 617.753.2-053.5-02:616.839

## К вопросу об участии вегетативной нервной системы в механизмах прогрессирования школьной близорукости

В.В. Егоров<sup>1,2</sup>, Д.А. Дубко<sup>1</sup>, Г.П. Смолякова<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Хабаровский 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: [naukakhvmntk@mail.ru](mailto:naukakhvmntk@mail.ru)

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

## To the problem of autonomic nervous system participation in the school myopia progression mechanisms

V.V. Egorov<sup>1,2</sup>, D.A. Dubko<sup>1</sup>, G.P. Smolyakova<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Khabarovsk branch of the State Institution Eye Microsurgery Complex named after acad. S.N. Fedorov, 680033, Khabarovsk, ul. Tikhookeanskaya, 211; tel. +7 (4212) 72-27-92; e-mail: [naukakhvmntk@mail.ru](mailto:naukakhvmntk@mail.ru)

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

В статье изучены нейровегетативный статус и его влияние на аккомодационный аппарат глаза у детей с прогрессирующей школьной близорукостью. Исследовали 43 ребенка (86 глаз) со школьной прогрессирующей миопией методом компьютерной аккомодографии (Righton Speedy i-K model, Япония). По результатам аккомодограмм проводили визуальную качественную оценку, рассчитывали количественные показатели: коэффициент аккомодационного ответа (КАО); коэффициент микрофлюктуаций (КМФ); коэффициент устойчивости (КУС). Для расчета КАО и КМФ использовали формулы, разработанные Жаровым В.В. с соавт. (2007); КУС – по способу, предложенному Кечек К.А. (2014). Проводили комплексную оценку вегетативного статуса, включающую определение вегетативного тонуса, вегетативной реактивности и вегетативного обеспечения. Подтверждено влияние вегетативного статуса на работоспособность аккомодационного аппарата глаза через его основные показатели, выраженные в КАО, КМФ и КУС. Проведенные клинические исследования позволяют считать, что нарушения вегетативного статуса можно рассматривать в качестве первопричины аккомодационных расстройств при прогрессирующей близорукости у детей школьного возраста.

**Ключевые слова:** школьная прогрессирующая миопия, компьютерная аккомодография, вегетативный статус, нарушения аккомодации.

This article represents investigational results of the neurovegetative status influence for the eye accommodation apparatus in children with progressive school myopia. Children with school progressive myopia (43 persons, 86 eyes) examined with computer accommodography method (Righton Speedy i-K model, Japan). According to obtained results, visual quality estimation provided, quantitative indexes calculated: accommodation response coefficient (ARC), coefficient of micro fluctuations (CMF), stability coefficient (SC). The method of Zharov V.V. and etc. (2007) was used for ARC and CMF calculation, SB was calculated by Kecek K.A. method (2014). Complex value of vegetative status, including vegetative tonus determination, vegetative reactivity and vegetative ensuring were made. The influence of vegetative status for eye apparatus accommodation working ability confirmed through the main indexes – CMF, SC and ARC. Conducted clinical research make to think, that vegetative state disorders coming to be the reason of primary accommodation abnormalities in progressive school myopia in children.

**Key words:** progressive school myopia, computer accommodography, vegetative state, accommodation disorders.

### Актуальность

Охрана зрения детей относится к числу наиболее важных медико-социальных проблем офтальмологии, при решении которой особое внимания заслуживает прогрессирующая миопия.

По данным всероссийской диспансеризации, частота миопии у детей за последнее десятилетие возросла в 1,5 раза. Среди выпускников школ миопия встречается в 26 %

случаев, гимназий и лицеев – в 50 %. Среди них 10–12 % приходится на долю близорукости высокой степени [6].

По данным Е.С. Либман, инвалидность у детей составляет 5,2 на 10 тысяч населения. В структуре детей-инвалидов миопия занимает 2-е место [5].

В формировании и прогрессировании миопии большое значение имеют расстройства аккомодации как одного из главных регуляторов

рефрактогенеза. Ее изменения предшествуют появлению миопии, служат первопричиной ее развития и прогрессирования [8, 9, 10, 11].

Несмотря на несомненные успехи в развитии данного направления, проблема оптимизации работоспособности цилиарной мышцы при школьной близорукости еще далека от своего окончательного решения.

С внедрением в клиническую практику современных технических средств, позволяющих объективно регистрировать аккомодационную активность глаза [4, 7], механизмы возникновения расстройств аккомодации при прогрессирующей миопии в последние годы стали наполняться новым содержанием.

Существует мнение о том, что ведущей причиной аккомодационных расстройств при миопии у детей школьного возраста могут являться вегетативные дисфункции [1, 2, 3, 12].

Известно, что регуляторные функции вегетативной нервной системы (ВНС) осуществляются по типу центрально-периферического рефлекса и направлены на установку биомеханического равновесия, поддержания нормального метаболизма и гемодинамики цилиарной мышцы путем реципрокного взаимодействия парасимпатического и симпатического отделов ВНС. С участием ВНС при миопии через аппарат аккомодации глаза реализуются воздействия неблагоприятных внешнесредовых и организменных факторов [1, 2].

Базовый сопряженный уровень парасимпатической (трофотропной) и симпатической (эрготропной) систем иннервации в процессе вегетативных регуляций характеризует прежде всего вегетативный тонус (ВТ). К другим не менее ценным составляющим вегетативного статуса относятся вегетативная реактивность (ВР) и вегетативное обеспечение (ВО). Несмотря на очевидное значение ВНС для трофического и функционального состояния цилиарной мышцы, вегетативные механизмы аккомодационных расстройств при школьной миопии являются пока недостаточно изученными. Как правило, в публикациях о роли ВНС в развитии миопии офтальмологи рассматривают только патологическое значение ВТ и оставляют пока без внимания такие составляющие вегетативного статуса, как ВР и ВО. Вышеизложенное определило необходимость комплексного изучения нейровегетативных аспектов прогрессирующей школьной миопии у детей.

#### **Цель исследования**

Изучение нейровегетативного статуса и его влияние на аккомодационный аппарат глаза у детей с прогрессирующей школьной близорукостью.

#### **Материал и методы**

Объектом исследования явились 43 ребенка (86 глаз), в течение 1–2 лет наблюдаемых в детском офтальмологическом отделении Хабаровского филиала ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России по поводу прогрессирующей школьной миопии. На момент первичного обследования возраст детей варьировал от 8 до 11 лет (в среднем  $9,7 \pm 1,3$  года). Миопия слабой степени имела место у 19 детей, средней – у 24. Годичный градиент прогрессирования (ГП) миопии составлял от 0,25 до 1,5 дптр (в среднем  $0,84 \pm 0,13$  дптр), максимально скорректированная острота зрения – от 0,6 до 1,0 усл. ед. При изучении генеалогического анамнеза у 8 детей была установлена наследственная отягощенность по миопии. В соответствии с неврологическим анамнезом и результатами обследования почти у 1/3 детей (14 человек) имели место вегетососудистые дисфункции, характеризующиеся неустойчивыми артериальным давлением, частотой пульса, окраской кожных покровов, нейрогенным мочевым пузырем, метеотропностью и т.д.

Стандартное офтальмологическое обследование включало визометрию при помощи проектора знаков (на аппарате АСР-6 «Торсон», Япония); авторефрактометрию (на аппарате KR-7100P «Торсон», Япония), скиаскопию в естественных условиях и при циклоплегии (инстиляция двукратно 1 % раствора мидриацила), биометрию (на аппарате IOL Master 500, Carl Zeiss, Германия) и непрямую офтальмоскопию бинокулярным офтальмоскопом (Heine, Германия).

Специальное офтальмологическое исследование состояло из объективной оценки функции цилиарной мышцы методом компьютерной аккомодографии (аппарат Righton Speedyi-K model, Япония).

По результатам аккомодографии проводили их визуальную качественную оценку и рассчитывали количественные показатели: коэффициент аккомодационного ответа (КАО), характеризующий степень напряжения цилиарной мышцы; коэффициент микрофлюктуаций (КМФ), показывающий степень утомляемости ресничной мышцы; коэффициент устойчивости гистограммы (КУС), отражающий устойчивость гистограммы.

Количественный расчет аккомодационных коэффициентов проводили по формулам, разработанным Жаровым В.В. с соавт. (2007); Кечек К.А. (2013).

В качестве контроля использовали аккомодационные коэффициенты, полученные у 10 соматически здоровых детей аналогичного возраста с эмметропией.

Таблица 1

**Аккомодационные коэффициенты и ГПП миопии у детей с прогрессирующей школьной близорукостью в зависимости от вегетативного тонуса**

Показатели	Вегетативный тонус			Контроль n = 10 чел.; здоровые дети с эмметропией
	Эйтония n = 17 чел.	Ваготония n = 16 чел.	Симпатикотония n = 10 чел.	
КАО $\mu \pm m$ усл. ед.	0,74 $\pm$ 0,01 <sup>1</sup>	0,81 $\pm$ 0,02 <sup>1,2</sup>	0,42 $\pm$ 0,02 <sup>1,2</sup>	0,61 $\pm$ 0,05
КМФ $\mu \pm m$ мкф/мин	61,5 $\pm$ 1,7	64,3 $\pm$ 2,9	62,3 $\pm$ 2,2	57,6 $\pm$ 1,9
КУС $\mu \pm m$ усл. ед.	0,33 $\pm$ 0,02	0,37 $\pm$ 0,02 <sup>1</sup>	0,29 $\pm$ 0,03	0,27 $\pm$ 0,01
ГПП миопии дптр	0,74 $\pm$ 0,03	1,03 $\pm$ 0,05 <sup>2</sup>	0,83 $\pm$ 0,03 <sup>2</sup>	

Примечания: <sup>1</sup> – достоверность по сравнению с контролем ( $p < 0,05$ );

<sup>2</sup> – достоверность ваготонии и симпатикотонии с эйтонией ( $p < 0,05$ ).

Комплексная оценка вегетативного статуса включала определение ВТ, ВР и ВО. Для оценки вегетативного тонуса (ВТ) использовали таблицы, разработанные А.М. Вейном с соавт. (1981) и адаптированные к детскому возрасту Н.А. Белоконь с соавт. (1987). Дополнительно ВТ и одновременно ВР определяли на основании индексов напряжения (ИН) методом кардиоинтервалографии (КИГ), осуществляя запись ЭКГ во II стандартном отведении. ВТ соответствовал индексу напряжения, измеренному в горизонтальном положении ребенка (ИН1). ВР оценивали как отношение ИН2/ИН1, где ИН – 2-интегральный показатель сердечного ритма при переходе ребенка из горизонтального положения в вертикальное. Для анализа ВО использовали пробу с комфортной гипервентиляцией. Все диагностические пробы проводили по стандартным методикам с оценкой результатов нормы и патологии по данным, представленным в работе А.М. Вейна (2000).

Для статистической обработки данных применяли программу Statistica 10.0. Статистический анализ проводили с помощью критериев Стьюдента ( $t$ ,  $p$ ), корреляционного анализа по Пирсону. Определяли взаимосвязь между вегетативными и аккомодационными показателями, рассчитывая коэффициент корреляции ( $r$ ). При представлении показателей в процентах рассчитывали среднюю ошибку относительных величин.

#### **Результаты и обсуждение**

Комплексная оценка результатов тестирования ВТ по таблице и методу КИГ показала, что у детей с прогрессирующей школьной близорукостью приблизительно с одинаковой частотой встречаются эйтония (39,2  $\pm$  3,0 %) и ваготония (37,6  $\pm$  2,5 %), несколько реже – симпатикотония (23,2  $\pm$  1,9 %).

Результаты сравнительного анализа аккомодационных коэффициентов у детей с миопией при различных типах ВТ приведены в таблице 1.

Анализ представленных в таблице 1 данных свидетельствует о том, что среди всех трех изученных аккомодационных коэффициентов только КАО имел количественные различия в зависимости от ВТ. При этом самым высоким, достоверно превышающим норму, оказался КАО у миопов-ваготоников (0,81  $\pm$  0,02 усл. ед.,  $p < 0,05$ ) и у миопов-эйтоников (0,74  $\pm$  0,02 усл. ед.,  $p = 0,05$ ) при норме 0,61  $\pm$  0,05 усл. ед. У детей-симпатикотоников КАО по сравнению с нормой и его значениями при ваготонии и эйтонии был достоверно снижен до 0,42  $\pm$  0,02 усл. ед. ( $p < 0,05$ ). Другие аккомодационные коэффициенты, объективно характеризующие работоспособность цилиарной мышцы (КМФ, КУС), не имели достоверной зависимости от типа ВТ ( $p > 0,05$ ).

При изучении темпов прогрессирования школьной близорукости во взаимосвязи с ВТ был установлен самый высокий ГПП у миопов-ваготоников (1,03  $\pm$  0,05 дптр). По сравнению с ваготониками у детей, имевших другие типы ВТ, зарегистрировано снижение ГПП миопии: у эйтоников в 1,25 раза; у симпатикотоников – в 1,5 раза ( $p < 0,05$ ).

Принимая во внимание известный факт о чрезвычайно важной роли в механизмах вегетативного управления организменными и органами функциями ВР, представилось целесообразным изучить особенности ВР у детей с прогрессирующей школьной близорукостью и их взаимосвязь с аккомодационными коэффициентами. Основанием к проведению данного исследования явилось то обстоятельство, что ВР определяет силу и длительность

Таблица 2

**Аккомодационные коэффициенты и ГПП миопии у детей с прогрессирующей школьной близорукостью в зависимости от вегетативной реактивности**

Показатели	Вегетативная реактивность			Контроль n = 10 чел.; здоровые дети с эмметропией
	Асимпатикотоническая n = 22 чел.	Гиперсимпатикотоническая n = 18 чел.	Симпатикотоническая n = 3 чел.	
КАО $\mu \pm m$ усл. ед.	0,79 $\pm$ 0,05 <sup>1,2</sup>	0,36 $\pm$ 0,01 <sup>1</sup>	0,6–0,7	0,61 $\pm$ 0,05
КМФ $\mu \pm m$ мкф/мин	72,8 $\pm$ 2,1 <sup>1,2</sup>	53,0 $\pm$ 2,2	58–60	57,6 $\pm$ 1,9
КУС $\mu \pm m$ усл. ед.	0,4 $\pm$ 0,02 <sup>1,2</sup>	0,29 $\pm$ 0,01	0,29–0,3	0,27 $\pm$ 0,01
ГПП миопии дптр	0,97 $\pm$ 0,05 <sup>2</sup>	0,75 $\pm$ 0,05	0,5–0,75	

Примечания: <sup>1</sup> – достоверность по сравнению с контролем ( $p < 0,05$ );

<sup>2</sup> – асимпатикотоническая ВР достоверна относительно гиперсимпатикотонической ВР.

функциональных, сосудисто-трофических и метаболических ответных реакций как организма в целом, так и отдельных его систем на любые организменные и внешнесредовые раздражители, что не исключает влияния ВР на механизмы управления работоспособностью цилиарной мышцы.

При изучении ВР у детей с прогрессирующей школьной близорукостью объективным методом КИГ было установлено, что преобладающими типами ВР при миопии у школьников являются асимпатикотоническая (пониженная) ВР – 51,1  $\pm$  2,5 %. Несколько реже встречается гиперсимпатикотоническая (повышенная) ВР – 41,8  $\pm$  2,1 %. И только в единичных случаях (6,7  $\pm$  1,1 %) у детей при прогрессировании школьной миопии имела место симпатикотоническая (нормальная) ВР.

В таблице 2 приведены результаты сравнительной оценки аккомодационных коэффициентов у детей с прогрессирующей школьной близорукостью при различных типах ВР.

Результаты, представленные в таблице 2, показали, что средние значения всех трех аккомодационных коэффициентов при школьной миопии в зависимости от типа ВР имеют явные различия, достоверность большинства из которых подтверждена данными статистического анализа. Наиболее высокие значения КАО, КМФ, КУС, превышающие соответственно в 1,4, 1,28 и 1,5 раза показатели нормы, имели место у детей-миопов с асимпатикотонической ВР ( $p < 0,05$ ). Выявленные изменения аккомодационных функций у детей с миопией при асимпатикотонической ВР указывают на наличие у них особой склонности к тоническим сокращениям аккомодационной мышцы по типу привычно-избыточного напряжения аккомодации (ПИНА) либо спазма аккомодации.

Напротив, у детей-миопов с гиперсимпатикотонической ВР аккомодационные коэффициенты в большинстве своем относительно нормы и тем более по сравнению с детьми, имевшими асимпатикотоническую ВР ( $p < 0,05$ ), были снижены и указывали на слабость цилиарной мышцы.

При анализе ГПП миопии его средний уровень при асимпатикотонической ВР превышал в 1,3 раза аналогичный показатель, полученный у детей с гиперсимпатикотонической ВР ( $p < 0,05$ ).

Для полноты характеристики вегетативного статуса у детей с прогрессирующей школьной близорукостью мы сочли важным провести анализ еще одного из основных его показателей – ВО. Известно, что ВО содержит информацию, позволяющую судить о соответствии реакций ВНС функциональным потребностям как организма в целом, так и его отдельных систем.

Клиническая оценка результатов пробы с комфортным дыханием у детей с прогрессирующей школьной миопией показала наличие нарушений ВО в 95,4  $\pm$  3,0 % случаев. При этом в большинстве наблюдений (48,5  $\pm$  2,0 %) диагностировано недостаточное ВО, несколько реже (46,9  $\pm$  2,2 %) – избыточное ВО. И только в единичных случаях (4,6  $\pm$  1,1 %) среди детей при школьной миопии имело место нормальное ВО.

Сравнительный анализ аккомодационных показателей при различном ВО у детей с прогрессирующей школьной миопией приведен в таблице 3.

Анализ представленных в таблице 3 данных свидетельствует о том, что избыточному ВО соответствуют, как правило, высокие значения всех аккомодационных коэффициентов, свой-

Таблица 3

**Аккомодационные коэффициенты и ГПП миопии у детей с прогрессирующей школьной близорукостью в зависимости от вегетативного обеспечения**

Показатели	Вегетативное обеспечение			Контроль n = 10 чел.; здоровые дети с эмметропией
	нормальное n = 2 чел.	недостаточное n = 22 чел.	избыточное n = 19 чел.	
КАО $\mu \pm m$ усл. ед.	0,61–0,62	0,48 $\pm$ 0,01 <sup>1,2</sup>	0,78 $\pm$ 0,02 <sup>1</sup>	0,61 $\pm$ 0,05
КМФ $\mu \pm m$ мкф/мин	56–57	44,3 $\pm$ 2,7 <sup>1,2</sup>	70,2 $\pm$ 2,5 <sup>1</sup>	57,6 $\pm$ 1,9
КУС $\mu \pm m$ усл. ед.	0,27–0,29	0,28 $\pm$ 0,01 <sup>2</sup>	0,4 $\pm$ 0,01 <sup>1</sup>	0,27 $\pm$ 0,01
ГПП миопии дптр	0,5	0,77 $\pm$ 0,03 <sup>2</sup>	0,99 $\pm$ 0,05	

Примечания: <sup>1</sup> – достоверность по сравнению с контролем ( $p < 0,05$ );

<sup>2</sup> – достоверность между недостаточным и избыточным ВО.

ственные тоническому сокращению цилиарной мышцы ( $p < 0,05$ ). Вместе с тем недостаточность ВО ассоциируется с низкими аккомодационными коэффициентами, присущими слабости цилиарной мышцы ( $p < 0,05$ ).

При анализе темпов прогрессирования миопии обращало внимание возрастание почти в 1,3 раза ГПП у детей со школьной близорукостью с избыточным ВО, в отличие от детей с недостаточностью ВО.

Для выявления количественной вероятностной зависимости между вегетативными и аккомодационными показателями на завершающем этапе работы был применен корреляционный анализ по Пирсону. С учетом количества выборки коэффициент зависимости считали значимым, если он превосходил критическое число 0,41. Значимые коэффициенты корреляции ( $r$ ) представлены в таблице 4.

В целом проведенные клинические исследования в совокупности с результатами корреляционного анализа позволяют считать, что нарушения вегетативного статуса можно рассматривать в качестве первопричины аккомодационных расстройств при прогрессирующей близорукости у детей школьного возраста.

### Выводы

По результатам комплексного вегетативного тестирования детей с прогрессирующей школьной близорукостью выявлены нарушения вегетативного тонуса в 61,1  $\pm$  2,1 % случаев, вегетативной реактивности – в 92,9  $\pm$  2,3 %, вегетативного обеспечения – в 95,4  $\pm$  3,0 % случаев.

По данным аккомодограмм подтверждено влияние вегетативного статуса на работоспособность аккомодационного аппарата глаза через его основные показатели, выраженные в КАО, КМФ и КУС.

На основе результатов корреляционного анализа установлены достоверные причинно-следственные связи между изменениями вегетативного статуса детей с прогрессирующей школьной близорукостью и аккомодационными коэффициентами, объективно характеризующими функциональное состояние цилиарной мышцы. Показано, что ваготония, асимпатикотоническая ВР и избыточное ВО ассоциируются с тоническим сокращением цилиарной мышцы по типу ПИНА, реже – со спазмом аккомодации. Симпатикотония, гиперсимпатикотоническая ВР и избыточное ВО тесно связаны со слабостью аккомодационных функций.

Таблица 4

**Значимые коэффициенты корреляции ( $r$ ) между параметрами вегетативного статуса и аккомодационными показателями у детей с прогрессирующей школьной миопией**

Аккомодационные коэффициенты	Вегетативный статус					
	ВТ		ВР		ВО	
	Ваготония	Симпатикотония	Асимпатикотоническая	Гиперсимпатикотоническая	недостаточное	избыточное
КАО	0,78	0,65	0,88	0,74	0,68	0,71
КМФ	0,81	0,69	0,85	0,69	0,61	0,72
КУС	0,77	0,62	0,87	0,75	0,66	0,65



По данным ГПП миопии установлено влияние вегетативного дисбаланса на темпы прогрессирования школьной близорукости. Максимально высокие показатели ГПП миопии зарегистрированы у детей-ваготоников ( $1,03 \pm 0,05$  дптр), при асимпатикотонической ВР ( $0,97 \pm 0,05$  дптр) и избыточном ВО ( $0,99 \pm 0,05$  дптр).

Результаты клинических исследований подтверждают первопричину вегетативных нарушений в развитии аккомодационных расстройств у детей с прогрессирующей школьной близорукостью и открывают новые перспективы для разработки дифференцированных подходов к консервативному лечению миопии, направленному на нормализацию функций ВНС.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Вейн, А.М. Вегетативные расстройства : клиника, диагностика, лечение. – М. : МИА, 2003. – 752 с.
2. Волкова, Е.М. Влияние тонуса вегетативной нервной системы на функциональное состояние аккомодации при миопии : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2007. – 26 с.
3. Исследование вегетативного тонуса аккомодации у детей с различными видами аметропии / Е.П. Тарутта, О.Б. Филинова, Н.Г. Кварацхелия, Р.Р. Толорая // Съезд офтальмологов России, 9-й : тез. докл. – М., 2010. – С. 67.
4. Клиническая оценка состояния аккомодации с помощью метода компьютерной аккомодографии / В.В. Жаров, Р.А. Никишин, А.В. Егорова и др. // Ерошевские чтения : сб. тез. – Самара, 2007. – С. 437–440.
5. Либман, Е.С. Состояние и динамика инвалидности вследствие нарушения зрения в России / Е.С. Либман, Э.В. Калеева // Съезд офтальмологов России, 9-й : тез. докл. – М., 2010. – С. 73.
6. Нероев, В.В. Новые аспекты проблемы патологии сетчатки и зрительного нерва // Вестн. офтальмологии. – 2000. – № 5. – С. 14–16.
7. Новые методы объективной аккомодометрии / Е.П. Тарутта, О.Б. Филинова, Н.А. Тарасова, Н.Г. Кварацхелия // Российский общенациональный офтальмологический форум : сб. науч. тр. Т. 2. – М., 2010. – С. 421–429.
8. Организация и эффективность работы среди детей со школьной близорукостью в Хабаровском филиале ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова» Минздрава России / О.И. Кашура, Д.А. Дубко, Г.П. Смолякова, В.В. Егоров // Современные технологии в офтальмологии. – 2015. – № 2. – С. 23–25.
9. Страхов, В.В. Биомеханические и физиологические аспекты аккомодации глаза // Клиническая физиология зрения : сб. науч. работ. – М. : Науч.-мед. фирма МБН, 2006. – С. 462–487.
10. Тарасова, Н.А. Новые методы диагностики и оценки эффективности лечения расстройств аккомодации при миопии : дис. ... канд. мед. наук. – М., 2012. – 189 с.
11. Частота и структура зрительных расстройств у первоклассников г. Хабаровска и эффективность функциональной реабилитации при наличии у них угрозы развития близорукости / О.И. Кашура, В.В. Егоров, Г.П. Смолякова, Д.А. Дубко // Новые технологии диагностики и лечения заболеваний органа зрения в Дальневосточном регионе : межрегион. науч.-практ. конф. : сб. науч. работ. – Хабаровск, 2012. – С. 159–164.
12. Шаповалов, С.А. Аккомодация глаза и ее нарушения / С.А. Шаповалов, Т.И. Миляевская, С.А. Игнатьев. – М. : МИК, 2011. – 184 с.

УДК 613.49

## Причины неэффективности процедуры мезотерапии

Е.Н. Миронова

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

## The reasons for mesotherapy procedure ineffectiveness

E.N. Mironova

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

В практике врача-косметолога мезотерапия является одним из ключевых методов коррекции возрастных изменений кожи. Активно развивается рынок косметологических препаратов для мезотерапии, предлагая практикующим врачам усовершенствованные инновационные формулы. Разрабатываются и внедряются в практику новые техники введения препаратов. Появляются новые термины: биостимуляция, биорепарация, биореструктуризация. Но пациенты и врачи-косметологи не всегда довольны результатами мезотерапии.

**Ключевые слова:** мезотерапия, гиалуроновая кислота, коллаген, фибробласты.

Mesotherapy is one of the key methods for the age-related skin changes correction in the practice of every cosmetologist. The market of cosmetology preparations for mesotherapy is actively developing, offering to improve innovative formulas. New techniques are being developed and introduced into practice. Novel terms appear: bio stimulation, bio reparation, bio restructuring. Nevertheless, patients and cosmetologists are not always satisfy by mesotherapy results.

**Key words:** mesotherapy, hyaluronic acid, collagen, fibroblasts.

### Цель

Изучение условий, при которых мезотерапия максимально эффективна.

### Материал и методы

Были проанализированы протоколы мезотерапии 30 пациентов.

1-я группа (7 человек) – молодые женщины в возрасте от 27 до 35 лет, с усталым типом старения. Основными жалобами в этой группе были сухость и тусклый цвет кожи, незначительные морщины в периорбитальной зоне и в области носогубных складок.

2-я группа (7 человек) – молодые женщины в возрасте от 36 до 45 лет, с усталым и мелкоморщинистым типом старения кожи.

3-я группа (5 человек) – молодые женщины в возрасте от 36 до 45 лет, с усталым и мелкоморщинистым типом старения кожи с синдромом «кожи курильщика». Стаж никотиновой зависимости более трех лет.

Жалобы пациенток во 2-й и 3-й группах на момент обращения были одинаковыми: сухость и тусклый цвет кожи, морщины в периорбитальной и периоральной зонах, морщины в области межбровья и лба, потеря объема и нечеткий овал лица.

4-я группа пациентов (7 человек) – женщины в возрасте 46–55 лет, с усталым и

мелкоморщинистым типом старения кожи. Пациенты данной группы находились в перименопаузальном или постменопаузальном периоде и не принимали гормонозаместительную терапию.

5-я группа пациентов (4 человека) – женщины в возрасте 50–56 лет, с усталым и мелкоморщинистым типом старения кожи. Пациенты данной группы находились в постменопаузальном периоде и принимали заместительную гормональную терапию (ЗГТ).

Все пациенты из 3-й группы, 5 человек из 1-й группы и 2 человека из 4-й группы впервые обратились к врачу-косметологу. Остальные имели перерыв в косметологической коррекции больше года. На момент обращения все пациенты в качестве фотопroteкции использовали крем только с SPF.

Результаты курса мезотерапии оценивали при помощи методов кутометрии и корнеометрии, фото пациентов до и после процедуры, а также субъективной оценки пациентов.

Показанием к мезотерапии являлись: несоответствие паспортного возраста человека и состояния мягких тканей лица, жалобы на сухость и тусклый цвет кожи, профилактика фотостарения и мотивация пациентов на безупречный внешний вид.

Мезотерапия представляет собой метод введения медикаментов внутрикожным путем в низких дозах как локорегионарно, так и на расстоянии от пораженного отдела, с целью получения лечебного эффекта за счет действия вводимых медикаментов и эффекта стимуляции биологически активных точек и рефлексогенных зон кожи [6].

С целью коррекции возрастных изменений кожи применяют препараты гиалуроновой кислоты (Гк), микроциркулянты, витамины, антиоксиданты, микроэлементы, пептиды и аминокислоты.

В ходе процедуры мезотерапии запускаются механизмы, улучшающие микроциркуляцию и обменные процессы в коже, восстанавливающие объем дермы и количество ее структурных элементов (гликозаминогликанов и каркасных белков, за счет активации фибробластов).

**На эффективность процедуры влияют следующие факторы:**

### 1. Выбор препарата

Важно учитывать не только ингредиенты препарата, но и его рН, молекулярную массу Гк и ее взаимодействие с такими биорегуляторами, как аминокислоты, пептиды, витамины. Так, низкомолекулярная и среднемолекулярная Гк оказывает противовоспалительное действие, усиливает микроциркуляцию тканей. Высокомолекулярная Гк обладает противовоспалительным действием, подавляет ангиогенез и проявляет максимальную антиоксидантную активность (формируя вокруг клеток высоковязкое периклеточное окружение, тем самым механически защищая их от активных форм кислорода) [2]. Применяя растворы низкомолекулярной Гк для кожи с физиологическим показателем рН 7,4, мы добиваемся выраженной диффузии препарата в тканях [5, 9]. При этих же значениях рН гиалуроновая кислота образует устойчивые молекулярные комплексы с аминокислотами и пептидами. Предпочтительно вводить аминокислоты в L-форме, так как только эти изомеры используются фибробластами на 100 %.

Не стоит забывать, что неокollaгенез возможен только в присутствии витамина С, поэтому необходимо восполнять его дефицит во время курса мезотерапии.

### 2. Возраст пациента и состояние гормонального статуса

Стимулируя рецепторы фибробластов, мы должны опираться на биологический возраст пациента. В более молодом возрасте необходимо стимулировать рецепторы CD44 для производства нативной Гк и ретикулярного коллагена III типа. В постменопаузальном периоде целесообразно стимулировать рецепторы фибробла-

стов CD39 и CD40, что приведет к выработке фибротического возрастного коллагена I типа.

Стимулируют пролиферативную и синтетическую активность фибробластов не только фрагменты Гк, но и эстрогены. С возрастом, при дефиците эстрогенов эти функции фибробластов постепенно угасают. В результате содержание коллагена в дерме в первые пять лет менопаузы снижается почти на 30 %, а затем падает в среднем на 2 % в год [3, 1]. Кроме того, установлено, что возрастная атрофия эпидермиса во многом связана со снижением экспрессии CD44 и уменьшением содержания в коже свободной Гк [2].

При отсутствии ЗГТ результаты от мезотерапевтических процедур часто оцениваются пациентами как неудовлетворительные.

### 3. Регенераторный и пролиферативный потенциал фибробластов

Фибробласты – гетерогенная клеточная популяция, включающая весь фибробластический дифферон: от мультипотентной мезенхимальной стволовой клетки, прогениторных клеток (предшественниц фибробластов) и дифференцированных (зрелых) фибробластов до конечно дифференцированного фиброцита.

От числа стволовых/прогениторных клеток и от их митотической активности будет зависеть эффективность любых процедур, включая мезотерапию.

К настоящему времени Институтом стволовых клеток человека разработана технология «Паспорт кожи», позволяющая оценить эффективность колониеобразования фибробластов кожи *in vitro* (ЭКОф) и степень пролиферации составляющих колонии клеток.

Величина ЭКОф отражает регенераторный потенциал дермы и не зависит от возраста – это индивидуальный для каждого человека параметр. Протокол клонального анализа (плотность колоний) позволяет узнать и пролиферативный потенциал клеток.

Мезотерапия позволяет стимулировать имеющиеся в дерме фибробласты, но не может восполнять уменьшающуюся с возрастом их клеточную популяцию [4].

### 4. Протокол процедуры

Любое действие, направленное на улучшение качества кожи, требует определенной регулярности. Важно учитывать паспортный возраст человека, состояние мягких тканей его лица и время деградации введенного вещества. Необходимо придерживаться протоколов и тщательно выполнять алгоритм проведения процедуры.

Для достижения результата необходима морфологическая перестройка тканей за счет пролиферации фибробластов, т.е. увеличе-

ние числа молодых клеток. Для этого требуется длительная стимуляция клеток дермы (5–6 дней) [7]. Чтобы в коже сформировался «очаг» активных клеток, вырабатывающих собственные компоненты дермального матрикса, необходимо время. Стимуляция фибробластов должна осуществляться на протяжении минимум 1,5–2,0 месяца.

Чем быстрее введенное вещество деградирует, тем больше сеансов приходится сделать, и промежутки между ними должны быть небольшими. Чем дольше препарат находится в тканях, тем меньше будет кратность его применения и, соответственно, больше интервалы между процедурами [8]. Так, при еженедельном использовании низкомолекулярных препаратов курс должен быть не менее 6 сеансов. При введении препаратов с большой молекулярной массой процедуры рекомендуется проводить раз в 2–3 недели. В данном случае на курс необходимо 3–5 процедур.

Эстетический эффект от курса процедур колеблется от 3 до 6 месяцев и зависит от биологического возраста, регенераторного потенциала кожи, состояния здоровья и образа жизни пациента. Морфологическая картина дермы возвращается в исходное состояние спустя 9–12 месяцев [7].

#### **5. Защита кожи от фотоповреждения**

Важно не только создать условия для выработки каркасных белков дермы, но и сохранить их в коже на длительное время. Если УФВ-лучи в основном оказывают повреждающее действие на уровне эпидермиса, то УФА-лучи проникают глубоко в дерму. Они активизируют коллагеназу и эластазу, инициируя реакции свободнорадикального и перекисного окисления. Всё это приводит к разрушению волокнистых структур дермы, повреждению клеточных структур, в том числе ДНК хромосом. Под действием УФА-лучей окисляется витамин С и его запасы в коже истощаются. Для защиты от фотоповреждений применяют физические и химические фильтры. Большинство пациентов осознают смысл использования SPF-факторов, а необходимость использования UVA-фильтров для них не всегда понятна.

SPF образует на поверхности кожи экран, который будет отражать УФВ-лучи. УФА-лучи свободно проходят сквозь SPF и только химические UVA-фильтры способны перевести их повреждающую энергию в безопасное тепло.

#### **6. Активность ферментов**

Гомеостаз в дерме поддерживается с помощью ферментов. Биодegradация Гк происходит под воздействием гиалуронидаз, которые вырабатываются нейтрофилами и макрофагами, а также за счет клеточной

(в основном макрофагальной) резорбции. Старые волокна коллагена и эластина разрушаются при участии матриксных металлопротеиназ (ММП), освобождая место для образования новых волокон. ММП высокоактивны и поэтому контролируются системой их тканевых ингибиторов. Тканевые ингибиторы предотвращают разрушение молодых волокон коллагена. Но с возрастом это равновесие нарушается. В результате может стремительно разрушаться коллаген и эластин, а синтетический потенциал клеток уже снижен. Либо ММП не выполняют полноценно свою работу и основной процент структурных белков составляют старые «неутилизированные» волокна.

#### **7. Образ жизни**

Наличие вредных привычек, в частности курение, значительно снижает эффект мезотерапии.

Установлено, что воздействие никотина на кожу приводит к спазму сосудов. После одной выкуренной сигареты вазоконстрикция сохраняется до 90 минут. Соответственно, большое количество выкуренных сигарет в день вызывает длительное нарушение кровообращения в тканях, кислородное голодание и оксидативный стресс. Всё это приводит к гиперактивации клеток воспаления. Даже после того, как человек бросил курить, уровень С-реактивного белка остается еще повышенным на протяжении 10–20 лет.

Принимая этот факт во внимание, мы должны подбирать для таких пациентов препараты с противовоспалительным, антиоксидантным действием, а также с медьсодержащими пептидами и факторами роста, улучшающие регенерацию тканей [10].

#### **Результаты**

**1.** Пациентам 1-й группы был проведен протокол мезотерапии из шести процедур низкомолекулярной Гк в комбинации с аминокислотами в L-форме, рН 7,4.

Двое пациентов из 1-й группы ограничились четырьмя процедурами, не были довольны результатами и повторно пройти корнеометрию отказались.

Пять пациентов этой группы полностью прошли рекомендованный курс и были довольны результатами. Значительно улучшились показатели корнеометрии, показатели кутометрии остались на прежнем уровне, но они были в пределах нормы для данной возрастной категории.

**2.** Пациентам остальных возрастных групп был выбран протокол высокомолекулярной Гк (группа бирепарантов) из четырех процедур с интервалом в две недели.

Анализируя фотографии пациентов до и после процедур, их субъективное мнение, а также данные корнеометрии и кутометрии, мы подвели итоги:

– только один человек из 3-й группы был доволен результатом (одновременно принимая витамин С ежедневно по 900 мг), остальные четыре человека не были довольны результатом от курса процедур;

– ожидали лучших результатов и все семь человек из 4-й группы, показатели корнеометрии улучшились незначительно у двух пациентов, показатели кутометрии не изменились ни у одного из пациентов этой группы;

– пациенты из 5-й группы были очень довольны результатами и оценили более свежий и ухоженный вид после курса процедур;

– все пациенты 2-й группы отметили улучшение внешнего вида и качества кожи, улучшились показатели корнеометрии и кутометрии. Но пяти пациентам дополнительно были проведены процедуры ботулотоксина типа А и введение филлеров;

– мы обратили внимание на тот факт, что пациенты, которые во время курса процедур стали использовать крем с UVA-фильтрами, раньше отмечали результаты терапии, чем те, кто по-прежнему ограничивался применением лишь SPF. Эти же пациенты и через 5–6 месяцев после курса мезотерапии были довольны результатами (показатели кутометрии у большинства из них остались на прежнем уровне на фоне снижения показателей корнеометрии).

#### Выводы

Назначая пациенту процедуру мезотерапии, лечащий врач должен понимать патологические процессы, происходящие в коже в том или ином возрасте, суть метода мезотерапии и биохимические особенности вводимого препарата. Необходимо информировать пациента о возможных результатах и длительности курса. Важно рекомендовать использовать солнцезащитные средства не только с SPF, но и с наличием UVA-фильтров, а также рекомендовать консультацию врача-гинеколога-эндокринолога с целью коррекции гормонального фона.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Андреева, М. Физическая активность, здоровье, долголетие // *Les nouvelles esthétiques*. – 2013. – № 5.
2. Заместительная гормональная терапия в коррекции эстетических недостатков у женщин с дефицитом половых гормонов / М.А. Звычайный, А.В. Воронцова, М.А. Митяшина, Н.П. Шабашова // *Дальневост. вестн. дерматовенерологии, дерматокосметологии и сексопатологии*. – 2009. – № 2 (5). – С. 47–48.
3. Зорина, А.И. Регенераторный потенциал кожи / А.И. Зорина, В.А. Зорин // *Облик*. – 2015. – № 5 (12). – С. 46–49.
4. Исмаилова, Н.С. Мезотерапия для молодых пациентов: актуальность метода / Н.С. Исмаилова // *KOSMETIK international*. – 2015. – № 3. – С. 24–30.
5. Озерская, О.С. Мезотерапия в дерматокосметологии / О.С. Озерская. – СПб. : Искусство России, 2003. – 12 с.
6. Петрович, А. Терапевтические возможности биоревитализации / А. Петрович // *Les Nouvelles Esthétiques*. – 2009. – № 3. – С. 74–90.
7. Соболева, Л.И. Продажа процедуры – инструкция по применению / Л.И. Соболева // *Мезотерапия*. – 2014. – № 28/04. – С. 64–66.
8. Соранцо, К. Гиалуроновая кислота: молекулярная масса определяет всё! / Carlo Soranzo // *Эстет. медицина*. – 2016. – Т. XV, № 1. – С. 1–6.
9. Хабаров, В.Н. Биоревитализация кожи комплексными препаратами гиалуроновой кислоты с низкомолекулярными биорегуляторами / В.Н. Хабаров // *Эстет. медицина*. – 2016. – Т. XV, № 1. – С. 13–17.
10. Юцковская, Я.А. Клинический случай: мезотерапия синдрома «кожа курильщика» с применением препарата Meso-Xanthin F 199 / Я.А. Юцковская // *Инъекционные методы в косметологии*. – 2014. – № 3. – С. 24–25.

УДК 616.379-008.64-085.252.349.7-06:616.12

## Новые перспективы лечения сахарного диабета 2-го типа: кардиопротективный эффект сахароснижающей терапии

Л.Г. Витько, О.В. Ушакова

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

## Novel prospects for the diabetes mellitus type 2 treatment: antihyperglycemic therapy cardio-protective effect

L.G. Vitko, O.V. Ushakova

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

Ведущей причиной смерти больных сахарным диабетом 2-го типа являются сердечно-сосудистые заболевания. Внедрение в клиническую практику нового класса сахароснижающих препаратов – ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (глифлозинов) открывает перспективы в снижении сердечно-сосудистого риска у больных сахарным диабетом 2-го типа. В статье представлен обзор данных о механизмах действия глифлозинов, дополнительных эффектах терапии этими препаратами, профиле переносимости.

**Ключевые слова:** сахарный диабет 2-го типа, глифлозины, SGLT2, сердечно-сосудистые осложнения.

Cardio-vascular diseases is the main reason for diabetes mellitus type 2 patients mortality. Introduction of the novel class of antihyperglycemic drugs – inhibitors of sodium-glucose co-transporter type 2 (glyphosins) – opens new approaches for cardio-vascular pathology risk decreasing in patients with diabetes mellitus type 2. This article represents data review, about glyphosins mechanisms of action, their additional therapeutic effects, shipping profile.

**Key words:** diabetes mellitus type 2, glyphosins, SGLT2, cardio-vascular complications.

Во всем мире отмечаются высокие темпы роста заболеваемости сахарным диабетом 2-го типа (СД 2-го типа). В Российской Федерации на январь 2016 года по обращаемости в лечебные учреждения были зарегистрированы 4 млн больных этим заболеванием. Между тем результаты эпидемиологического исследования NATION, проведенного ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ в период с 2013-го по 2015 год, показали, что истинная численность больных СД 2-го типа в России приблизительно в 2 раза больше официально зарегистрированной и достигает 7 млн человек, что составляет 5,4 % населения. Люди с СД 2-го типа входят в группу высокого риска по развитию инфарктов и инсультов, поэтому профилактика сердечно-сосудистых событий у них представляет одну из основных задач.

Приоритетным препаратом в лечении СД 2-го типа был и остается метформин, который не только обладает хорошим сахароснижающим потенциалом, но и снижает сердечно-сосудистые риски, особенно у пациентов с

ожирением [2]. Однако примерно 70 % больных не удается достичь целевых показателей гликемии на монотерапии метформином. В таких случаях перед врачом встает непростая задача: какой из широкого спектра имеющихся сахароснижающих препаратов назначить в дополнение к метформину? Этот же вопрос, но еще на старте сахароснижающей терапии, возникает в случае непереносимости метформина или при наличии противопоказаний к нему.

Одним из инновационных подходов к проблеме контроля гликемии у пациентов с СД 2-го типа и снижения сердечно-сосудистых рисков является создание сахароснижающих препаратов, механизм действия которых не зависит от количества инсулина и чувствительности к нему. К таким препаратам относятся глифлозины, сахароснижающий эффект которых реализуется за счет уменьшения реабсорбции глюкозы в почках.

У здорового человека вся глюкоза, попавшая в первичную мочу, полностью реабсорбируется в кровь в проксимальных почечных

канальцах. Этот процесс происходит благодаря натрий-глюкозному котранспортеру 2-го типа (SGLT2), который переносит глюкозу через мембраны эпителиальных клеток проксимальных канальцев посредством активного транспорта.

При СД из-за гипергликемии и повышения гидравлического давления в почечных клубочках скорость фильтрации глюкозы превышает скорость ее реабсорбции, что приводит к глюкозурии. Так как глюкоза является самым простым и доступным субстратом для образования энергии, ее потеря воспринимается организмом как опасность, поэтому у больных СД включаются механизмы, направленные на снижение глюкозурии: во-первых, повышается почечный порог для глюкозы, в результате чего глюкоза в моче появляется при более высоких показателях гликемии; во-вторых, повышается реабсорбция глюкозы из первичной мочи за счет увеличения активности SGLT2. Такое «сохранение» глюкозы в организме способствует хронической гипергликемии.

Ингибирование SGLT2 способствует повышению экскреции глюкозы с мочой и снижению гликемии. К ингибиторам SGLT2 (или глифлозинам), одобренным к применению, относятся эмпаглифлозин, дапаглифлозин, канаглифлозин, импраглифлозин. В нашей стране зарегистрированы дапаглифлозин и эмпаглифлозин. Они являются мощными селективными обратимыми ингибиторами SGLT2, то есть не оказывают воздействия на другие переносчики глюкозы к периферическим тканям. Дапаглифлозин имеет в 1400 раз, а эмпаглифлозин – в 5000 раз большую селективность к SGLT2, чем к SGLT1, отвечающему за всасывание глюкозы в кишечнике и ее транспорт во многих органах, в том числе в сердце. Высокая селективность глифлозинов именно в отношении SGLT2 крайне важна, так как SGLT1 играют значимую роль для обеспечения энергетических потребностей миокарда. Экспрессия SGLT1 на кардиомиоцитах достаточно развита, а в условиях ишемии она возрастает в 2–3 раза; соответственно ингибирование транспортного белка SGLT1 крайне нежелательно и может негативно сказаться на энергетическом обеспечении кардиомиоцитов глюкозой [1, 5].

Результатом действия глифлозинов является уменьшение концентрации глюкозы крови натощак и после приема пищи и, соответственно, снижение уровня гликированного гемоглобина. Эти препараты не нарушают нормальной продукции эндогенной глюкозы в ответ на гипогликемию, поэтому их использование связано с меньшим риском гипогликемии по сравнению с инсулинозависимыми сахароснижающими препаратами.

При длительном применении глифлозины способствуют улучшению секреции инсулина  $\beta$ -клетками поджелудочной железы и повышению чувствительности периферических тканей к инсулину вследствие снижения уровня глюкозы плазмы и уменьшению выраженности глюкозотоксичности.

Выведение глюкозы почками (примерно 60–80 г/сут), вызванное приемом глифлозинов, сопровождается потерей 240–320 ккал в сутки, поэтому еще одним клиническим преимуществом этой группы препаратов является снижение массы тела с сохранением достигнутого результата на протяжении минимум 4 лет. Анализ композиционного состава тела с использованием двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии и магнитно-резонансной томографии у пациентов с СД 2-го типа, получающих глифлозины, показал, что уменьшение общей массы тела происходит главным образом за счет снижения объема висцеральной и подкожной жировой клетчатки, а не потери жидкости.

Ингибиторы SGLT2 умеренно снижают систолическое и диастолическое артериальное давление. Механизмы гипотензивного действия ингибиторов SGLT2 до конца не изучены. По-видимому, оно обусловлено, во-первых, снижением массы тела, во-вторых, ингибированием ренин-ангиотензиновой системы вследствие увеличения доставки натрия к юктагломерулярному аппарату и, в-третьих, умеренным осмодиуретическим эффектом. На фоне назначения глифлозинов диурез увеличивается приблизительно на 350 мл, что соответствует одному дополнительному мочеиспусканию в сутки. Важно отметить, что диуретический эффект не сопровождается повышением калия крови и развитием ортостатической гипотензии.

Еще в 2008 году исследование ACCORD (Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes) показало, что жесткий контроль гликемии может повышать частоту сердечно-сосудистых событий у возрастных пациентов с длительным стажем диабета [5]. Выявление отрицательного влияния «сверхинтенсивного» контроля гликемии послужило поводом для ужесточения требований FDA (Food and Drug Administration; Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов) к сахароснижающим препаратам с обязательным проведением исследований, оценивающих их влияние на сердечно-сосудистые риски.

В 2015 году были представлены результаты многоцентрового исследования EMPA-REG OUTCOME по изучению эффективности и безопасности эмпаглифлозина. Практически

все пациенты (7020 человек), участвовавшие в этом исследовании, имели сердечно-сосудистые события в анамнезе: ИМ был у 46 %; аортокоронарное шунтирование – у 25 %; инсульты – у 23 %; заболевания периферических артерий – у 20 %; сердечная недостаточность – у 10 % пациентов. Более половины больных (57 %) имели стаж диабета > 10 лет. Таким образом, в исследовании принимали участие пациенты высокого и очень высокого сердечно-сосудистого риска, в связи с чем они еще до рандомизации получали кардиотропные препараты: блокаторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РАС),  $\beta$ -блокаторы, статины, ацетилсалициловую кислоту. Так, на терапии статинами находились 80 % всех больных. Этот факт важно отметить, так как полученные результаты нельзя списать на то, что пациенты до рандомизации не лечились.

Участники исследования были случайно распределены по трем группам: получавшие эмпаглифлозин 10 и 25 мг/сут (1-я и 2-я группы) и получавшие плацебо (3-я группа). Первичная композитная точка регистрировалась при наступлении одного из следующих событий: смерти от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), нефатального инфаркта миокарда (ИМ) или нефатального инсульта.

Средний срок наблюдения составил 3,1 года. В группах пациентов, получающих эмпаглифлозин, было выявлено снижение систолического и диастолического артериального давления, повышение уровня ЛПВП, причем дозировка препарата 10 и 25 мг оказывала одинаковый эффект на эти точки. Но самое главное: на очень раннем этапе (< 3 месяцев) было зафиксировано снижение кардиоваскулярной смертности, и уже в течение первого года были получены статистические различия между пациентами, получающими эмпаглифлозин и плацебо (ОР 0,62; 95 % ДИ: 0,49–0,77;  $p < 0,001$ ). Кроме этого, снизились общая смертность (ОР 0,68; 95 % ДИ: 0,57–0,82;  $p < 0,001$ ) и частота госпитализаций по причине сердечной недостаточности (ОР 0,65; 95 % ДИ: 0,50–0,85;  $p = 0,0017$ ). Интересно отметить, что на фоне снижения сердечно-сосудистой смертности была обнаружена тенденция к увеличению случаев нефатальных инсультов (ОР 1,24; 95 % ДИ: 0,92; 1,67;  $p = 0,1638$ ), то есть результаты положительного влияния эмпаглифлозина нельзя было объяснить его гипотензивным эффектом. Таким образом, эмпаглифлозин убедительно продемонстрировал снижение риска сердечно-сосудистых событий, в том числе смертности у больных диабетом, не в результате длительного контроля гликемии, а практически в первые несколько месяцев после его назначения. Эти

эффекты сохранялись на всем его протяжении во всех подгруппах вне зависимости от исходных характеристик [4, 7, 8].

В 2019 году планируется окончание исследования DECLARE-TIMI58 по оценке влияния на риск сердечно-сосудистых осложнений другого ингибитора SGLT2 – дапаглифлозина. Это самое крупное из аналогичных исследований. В нем принимают участие более 17 тысяч пациентов как с диагностированными сердечно-сосудистыми заболеваниями, так и без них, но с множественными факторами риска. Уже получены обнадеживающие результаты, показывающие, что протективный кардиоваскулярный эффект присущ всему классу глифлозинов, однако убедительные доказательства этого предположения будут доступны не раньше 2019 года.

В начале клинического применения ингибиторов SGLT2 допускалось, что данный класс препаратов может негативно влиять на функцию почек. Однако исследование EMPA-REG OUTCOME продемонстрировало выраженную нефропротекцию: уменьшение частоты впервые выявленной альбуминурии на 38 %, снижение частоты случаев удвоения сывороточного креатинина на 46 %, снижение частоты начала заместительной почечной терапии на 55 %. Важно отметить, что у всех участников исследования на исходном уровне наблюдалось снижение скорости клубочковой фильтрации: у 68 % была ХБП С3а; у 32 % – ХБП С3б. Предварительные данные применения дапаглифлозина у пациентов также показали хорошие результаты в отношении снижения альбуминурии без увеличения частоты нежелательных явлений со стороны почек. В дополнение к контролю гликемии перечисленные эффекты ингибиторов SGLT2, а также снижение уровня мочевой кислоты и уменьшение почечной гиперфильтрации свидетельствуют о том, что препараты этого класса могут влиять на почечную гемодинамику независимо от антигипергликемического действия. В связи с этим крайне интересно изучение механизма действия глифлозинов у пациентов с предиабетом и метаболическим синдромом. Исследования в этом направлении проводятся.

Нельзя не отметить возможные побочные эффекты, связанные с приемом глифлозинов. Присутствие глюкозы в моче вследствие фармакологического ингибирования ее почечной реабсорбции ассоциировано со специфическим побочным эффектом – повышением риска урогенитальных инфекций. Однако метаанализ исследований с ингибиторами SGLT2 показал, что эти риски реализуются в большей степени за счет генитальных инфекций (ОР – 5,06



(95 % ДИ 3,44–7,45)), чем инфекций мочевыводящих путей (OR – 1,42 (95 % ДИ 1,06–1,90)) [9]. Сходные особенности инфекционных процессов (чаще встречаются у женщин, характеризуются легкой и умеренной интенсивностью, хорошим ответом на обычное лечение, редко приводят к прекращению приема препарата) являются характерными для всего класса ингибиторов SGLT2 [6].

Таким образом, механизм действия ингибиторов SGLT2 не зависит от уровня инсулина и длительности СД. Риск гипогликемии на фоне приема этих препаратов ниже по сравнению с риском, возникающим при приеме традиционных средств для лечения СД, таких как препараты сульфонилмочевины. Ингибиторы SGLT2 способствуют снижению массы тела и АД, эффективны как на ранней, так и на более поздней стадии СД 2-го типа, однако эффект зависит от сохранной почечной функции. Эмпаглифлозин показал потрясающий кардиопротективный эффект. Результаты аналогичных исследований по другим глифлозинам ожидаются в ближайшее время.

Глифлозины уже нашли свое место в реальной клинической практике и руководствах. Российская ассоциация эндокринологов рекомендует ингибиторы SGLT2 как альтернативный выбор на старте терапии СД 2-го типа у пациентов с противопоказаниями к назначению метформина или отсутствием контроля гликемии на фоне терапии этим традиционным препаратом. С точки зрения кардиопротекции ингибиторы SGLT2 могут рассматриваться как препараты первой линии у пациентов высокого сердечно-сосудистого риска. Ингибиторы SGLT2

назначают как в виде монотерапии, так и в комбинации с другими сахароснижающими препаратами. В частности, они рекомендованы для совместного применения в комбинации с метформином и в тройной комбинации с метформином и препаратами сульфонилмочевины, ингибиторами дипептидилпептидазы-4, тиазолидиндионами и инсулинами.

Ингибиторы SGLT2 назначают один раз в сутки независимо от приема пищи, что значительно повышает приверженность пациентов к проводимой терапии. Выведение глюкозы (глюкозурический эффект) наблюдается уже после приема первой дозы, сохраняется в течение 24 часов и продолжается на протяжении всей терапии. Прием пищи, индекс массы тела, пол, раса, возраст не оказывают клинически значимого влияния на их фармакокинетику. Ингибиторы SGLT2 следует назначать с осторожностью пациентам с риском развития гиповолемии (со случаями артериальной гипотензии в анамнезе при применении антигипертензивных препаратов, при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, приводящих к потере жидкости, в возрасте старше 75 лет), а также больным с инфекциями мочеполовой системы, диабетическим кетоацидозом в анамнезе, низкой секреторной активностью  $\beta$ -клеток поджелудочной железы. Поскольку эффективность глифлозинов находится в зависимости от функционального состояния почек, они противопоказаны больным с нарушением функции почек средней и тяжелой степени: дапаглифлозин не назначают при СКФ < 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, эмпаглифлозин – при СКФ < 45 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Banerjee, S.K. McGaffin KR Pastor-Soler NM Ahmad F. SGLT1 is a novel cardiac glucose transporter that is perturbed in disease states / S.K. Banerjee, K.R. McGaffin // *Cardiovascular Research*. – 2009. – № 84 (1). – P. 111–118. doi: 10.1093/cvr/cvp.190.
2. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group // *Lancet*. – 1998. – Vol. 352, № 9131. – P. 854–865.
3. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group / H.C. Gerstein, M.E. Miller, R.P. Byington et al. // *The New England J. of Medicine*. – 2008. – № 358. – P. 2545–2559.
4. Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes and Mortality in Type 2 Diabetes / B. Zinman, C. Wanner, J.M. Lachin et al. // *The New England J. of Medicine*. – 2015. – № 373 (22). – P. 2117–2128. doi 10.1056/NEJMoa.1504720.
5. Human cardiomyocytes express high level of Na<sup>+</sup>/glucose cotransporter 1 (SGLT1) / L. Zhou, E.V. Cryan, M.R. D'Andrea et al. // *J. of Cellular Biochemistry*. – 2003. – № 90 (2). – P. 339–346. doi: 10.1002/jcb.10631.
6. Nauck, M. Update on developments with SGLT2 inhibitors in the management of type 2 diabetes // *Drug Design, Development and Therapy*. – 2014. – № 1335. doi: 10.2147/ddt.s50773.
7. Rajasekeran, H. Sodium-glucose cotransporter 2 inhibition and cardiovascular risk reduction in patients with type 2 diabetes: the emerging role of natriuresis / H. Rajasekeran, Y. Lytvyn, D.Z. Cherney // *Kidney Intern*. – 2016. – № 89 (3). – P. 524–526. doi 10.1016/j.kint.2015.12.038.
8. Scheen, A.J. Reduction in cardiovascular and all-cause mortality in the EMPA-REG OUTCOME trial: A critical analysis // *Diabetes & Metabolism*. – 2016. – № 42 (2). – P. 71–76.
9. Sodium-Glucose Cotransporter 2 Inhibitors for Type 2 Diabetes // D. Vasilakou, T. Karagiannis, E. Athanasiadou et al. // *Annals of Internal Medicine*. – 2013. – № 159 (4). – P. 262. doi: 10.7326/0003-4819-159-4-201308200-00007.

УДК 616.717.4-001-036.868

## Медицинская реабилитация при травматическом повреждении плеча (клинический случай)

Г.В. Ивасюк<sup>1,2</sup>, Е.А. Ямалдинова<sup>3</sup><sup>1</sup> КГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2» МЗ ХК, 680030, г. Хабаровск, ул. Павловича, 1б; тел. +7 (4212) 45-29-60; e-mail: [hospital@nxt.ru](mailto:hospital@nxt.ru)<sup>2</sup> КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9; тел. +7 (4212) 72-87-37; e-mail: [nauch2@ipkszh.khv.ru](mailto:nauch2@ipkszh.khv.ru)<sup>3</sup> Санкт-Петербургское ГБУЗ «Городская больница № 23», 192148, г. Санкт-Петербург, пр. Елизарова, 32; тел. +7 (812) 365-04-48; e-mail: [www.23gb.ru](http://www.23gb.ru)

## Medical rehabilitation after traumatic shoulder injury (clinical case)

G.V. Ivasyuk<sup>1,2</sup>, E.A. Yamaldinova<sup>3</sup><sup>1</sup> Territorial clinical hospital № 2, 680030, Khabarovsk, ul. Pavlovicha, 1b; tel. +7 (4212) 45-29-60; e-mail: [hospital@nxt.ru](mailto:hospital@nxt.ru)<sup>2</sup> Postgraduate institute for public health specialists, 680009, Khabarovsk, ul. Krasnodarskaya, 9; tel. +7 (4212) 72-87-37; e-mail: [nauch2@ipkszh.khv.ru](mailto:nauch2@ipkszh.khv.ru)<sup>3</sup> City hospital № 23, 192148, St. Petersburg, pr. Elizarova, 32; tel. +7 (812) 365-04-48; e-mail: [www.23gb.ru](http://www.23gb.ru)

В статье рассмотрены основные понятия и принципы медицинской реабилитации. Освещена проблема восстановительного лечения при сочетанном поражении опорно-двигательной и нервной систем. На клиническом примере показано практическое применение авторской методики «Восстановительное лечение больных, перенесших скелетную травму» при травматическом повреждении плеча, осложненном неврологической патологией.

**Ключевые слова:** *нервно-мышечный аппарат, комплексное восстановительное лечение, принципы медицинской реабилитации, авторская методика «Восстановительное лечение больных, перенесших скелетную травму».*

The main concepts and principles of medical rehabilitation discussed in this article. The problems of reparative treatment in combined injury of nervous and musculoskeletal systems highlighted. Practical usage of the author's method «Reparative treatment of the patients after skeletal trauma» in trauma shoulder injury, complicated by neurological disorders, represented by clinical observation.

**Key words:** *neuro-muscular apparatus, complex reparative treatment, principles of medical rehabilitation, author's method «Reparative treatment of patients after skeletal trauma».*

### Введение

В современной реабилитационной практике двигательная патология занимает существенное место. Вся неврологическая патология так или иначе приводит к изменению двигательной сферы на макро- или микроуровне. То же относится и к ортопедическим заболеваниям и травмам опорно-двигательной системы, заболеваниям позвоночника и суставов [3]. Тем более это актуально при сочетанном поражении опорно-двигательной и нервной систем. Таким образом, комплексное комбинированное лечение в процессе выбора алгоритма реабилитации становится более предпочтительным. Организм отвечает на травму нервно-рефлекторными реакциями, имеющими общие и местные проявления. Общие проявления выражаются в постепенном снижении основных показателей гемодинамики, функции внешнего дыхания и обменных процессов при иммобилизации или постельном режиме [5].

Необходимость восстановления функции нервно-мышечного аппарата травмированного сегмента, отсутствие алгоритма действий специалистов различного профиля, участвующих в лечении травмированных, подтверждают актуальность медико-социальной проблемы – разработки рациональных методов восстановительного лечения [8].

Начальным и основным звеном системы общей реабилитации является медицинская реабилитация. Помощь по медицинской реабилитации оказывается при условии стабильности клинического состояния пациента и наличия реабилитационного потенциала, когда риск развития осложнений не превышает реабилитационного потенциала, при отсутствии противопоказаний к проведению отдельных методов на основании установленного реабилитационного диагноза [9].

Реабилитационный диагноз – диагноз, отражающий критерии оценки функциональных

последствий заболевания (травмы), включающий в себя описание возникшего повреждения и последовавших за этим нарушений бытовых и профессиональных навыков; ограничение активности и участия в значимых для индивида событиях частной и общественной жизни; влияние факторов окружающей среды, облегчающих или усложняющих выполнение основных функций [9].

Реабилитационный потенциал (реабилитационный прогноз) – медицински обоснованная вероятность достижения намеченных целей реабилитации в намеченный отрезок времени с учетом характера заболевания, его течения, индивидуальных ресурсов и компенсаторных возможностей при сохранении стабильного соматического и психического состояния пациента, его высокой мотивированности по отношению к предстоящему реабилитационному лечению [9].

Реабилитационная цель – планируемый, специфичный, измеримый, реально достижимый, определенный во времени результат проведения реабилитационных мероприятий. Определяется при мультидисциплинарном обсуждении состояния пациента при участии самого пациента [9].

За основу реабилитационных воздействий целесообразно взять принципы, предложенные Г.С. Юмашевым (1973) и В.А. Елифановым (2005), – принципы непрерывного преемственного применения всех необходимых мероприятий: как можно более раннее их начало; комплексный и индивидуальный подход, а также приобщение пациента к труду. Именно комплексность восстановительного лечения обеспечивает необходимое разнообразие воздействия на различные механизмы регуляции функций систем организма и позволяет добиться наилучшего лечебного эффекта. Разнообразные виды физиотерапевтического лечения, модификации массажа, бальнеологические, ортопедические средства, лечебная физкультура и средства спортивной тренировки используются в определенных сочетаниях и последовательности на каждом этапе реабилитации. Одним из обязательных условий для полноценного заживления повреждений (костных, хрящевых, сухожильных) является ранний двигательный режим при условии адекватной адаптации и стабильности [2]. Главенствующее значение в восстановительной терапии принадлежит лечебной физкультуре как основному фактору реабилитации [6]. Значение движения при восстановлении травмированных тканей неоспоримо. Костная ткань поврежденной конечности при пассивном ее положении восстанавливает свою структуру «без всякого плана», при при-

менении активных движений архитектура кости восстанавливается аналогично, как и в нормальной (здоровой) кости [11].

Помощь по медицинской реабилитации включает в себя [9]:

1. Оценку (диагностику) клинического состояния пациента, факторов риска проведения реабилитационных мероприятий, факторов, ограничивающих проведение реабилитационных мероприятий, морфологических параметров, функциональных резервов организма, состояния высших психических функций и эмоциональной сферы, нарушений бытовых и профессиональных навыков, а также определение ограничения активности и участия в значимых для индивида событиях частной и общественной жизни, факторов окружающей среды, влияющих на исход реабилитационного процесса.

2. Формирование цели проведения реабилитационных мероприятий, формирование программы реабилитации, комплексное применение лекарственной и немедикаментозной терапии (технологий физиотерапии, лечебной физкультуры, спортивной медицины, массажа, лечебного и профилактического питания, мануальной терапии, психотерапии, рефлексотерапии, методов с применением природных лечебных факторов), а также выбор средств, адаптирующих окружающую среду к функциональным возможностям пациента и/или функциональные возможности пациента к окружающей среде, в том числе посредством использования средств передвижения, протезирования и ортезирования.

3. Оценку эффективности реабилитационных мероприятий и прогноз.

Реабилитационное обследование включает в себя анализ жалоб и анамнеза пациента, проведение клинических и инструментальных исследований. Особенностью реабилитационного обследования является анализ не только физических дефектов, но и влияния этих дефектов на жизнедеятельность больного. В процессе обследования, согласно рекомендациям ВОЗ, необходимо определить как степень повреждения органов или систем, так и уровень социальных ограничений вследствие болезни или травмы.

#### **Цель исследования**

Повышение эффективности лечения травмированных, находящихся в постиммобилизационном и позднем послеоперационном периодах.

#### **Материал и методы**

В основу работы легла методика «Восстановительное лечение больных, перенесших скелетную травму». Методика зарегистрирована

на в Российском авторском обществе [1] как вариант комплексной реабилитации больных в постиммобилизационном (позднем послеоперационном) периоде в травматологии и ортопедии. Может использоваться как в условиях стационара, так и в амбулаторных условиях.

В отличие от стандартных методик, не связанных между собой и носящих в большей мере рекомендательный характер, весь период лечения разделен на подпериоды или циклы, каждый из которых имеет фиксированную продолжительность (10 рабочих дней или 2 календарные недели). В каждом цикле решаются собственные задачи, которые определяются первичной причиной настоящего состояния, выраженностью и качеством жалоб, выявляемых при осмотре больного:

- наличие болевого и отеочного синдрома;
- наличие или отсутствие объема произвольных движений в суставах поврежденной конечности;
- причина тугоподвижности;
- наличие или отсутствие неврологических нарушений.

Задачей первого цикла является снижение или полное купирование болевого и отеочного синдромов, пассивное растяжение контрагированных мышц и увеличение объема движений во всех заинтересованных суставах.

Задачей второго цикла является окончательное купирование отеочного синдрома, пассивно-активное растяжение контрагированных мышц и увеличение объема движений

в пораженном суставе с использованием собственного веса пациента или дополнительного отягощения.

Задачи третьего цикла – закрепление полученных ранее результатов; опосредованная тренировка мышц пораженного сегмента и продолжающееся пассивно-активное растяжение контрагированных мышц; увеличение объема движений в пораженном суставе с использованием собственного веса пациента в сочетании с активным натяжением контрагированных мышц.

Оценка динамики восстановления функции и эффективности лечения проводится в начале и конце каждого цикла реабилитации. С целью контроля эффективности лечения были использованы данные соматометрических (углометрия, легометрия), общеклинических (термометрия, показатели общего анализа крови) исследований, а также показателей качества.

Критерием оценки явилась полноценность ночного отдыха (при адекватно подобранной двигательной нагрузке в течение дня отек за время ночного сна уменьшается). Если вечерние и утренние показатели равны, ночной отдых недостаточен, и нагрузка следующего дня должна быть снижена. Если утренние показатели выше вечерних, то имеет место не только недостаток ночного отдыха, но и превышение степени нагрузки предыдущего дня. В результате текущая нагрузка должна быть снижена значительно или необходим дополнительный день отдыха. Если утренние показатели выше



Рис. 1. Алгоритм принимаемого решения

вечерних, отмечается даже незначительное повышение температуры тела по сравнению с обычной температурной кривой – больному предлагается пауза на 1–2 дня. В дальнейшем, при стабилизации состояния, занятия продолжаются, но с меньшей интенсивностью. Если же состояние остается прежним, больному проводится общеклиническое обследование с последующей консультацией травматолога.

Для определения превалирующей задачи и контроля результатов проводимого лечения в начале и конце каждого цикла проводится контрольный врачебный осмотр [4].

Основной целью первичного осмотра является определение объема произвольных движений в суставах поврежденной и здоровой соименной конечности, выявление сопутствующих двигательных и соматических нарушений.

Далее определяется:

1) что является причиной нарушения движений в суставе: нарушения иннервации или наличие посттравматической контрактуры;

2) качество и выраженность жалоб на наличие болевого синдрома, отека, симптомов нарушенной иннервации.

Дальнейшие действия определяются согласно алгоритму принимаемого решения (рис. 1).

Подбор каждого вида лечения осуществляется в зависимости от преобладающих признаков и жалоб, в соответствии с целями и задачами цикла лечения, в котором больной находится.

Нами был использован сочетанный эффект мануального воздействия и лечения положением, средств лечебной физкультуры и физиотерапевтических процедур.

Основным средством терапии был избран индивидуально составленный комплекс лечебной гимнастики и строго определенная последовательность применения немедикаментозных средств лечения (рис. 2).



Рис. 2. Применяемые методы лечения

*Клинический пример:* женщина 53 лет, падение на руку с высоты роста. Диагноз: грубая контрактура всех суставов правой верхней конечности смешанного характера на фоне срастающегося перелома с/з плечевой кости, фиксированного пластиной LCP, осложненного повреждением ротаторной манжеты правого плеча (посттравматический тендинит надостной мышцы, импиджмент-синдром), посттравматической грубой невропатией лучевого нерва на уровне н/з плеча, туннельными синдромами локтевого нерва на уровне кубитального и карпального каналов.

**Данные первичного осмотра**

Жалобы: отсутствие произвольных движений в суставах правой верхней конечности, чувство онемения, «прострелы» в области правого предплечья и кисти, интенсивный болевой синдром.

Со стороны поврежденной верхней конечности отмечается практически полное отсутствие произвольных движений, суммарная мышечная сила в 2 балла (рис. 3).

*Первый цикл – план лечения*

Массаж включал в себя:

Массаж спины: классический медицинский.

Цель: купирование болевого синдрома, обусловленного мышечным напряжением (длительно удерживаемая поза).

Массаж свободной верхней конечности: лимфодренажная методика в сочетании с пассивной гимнастикой.

Цель: купирование отека и увеличение подвижности суставов.

Лечебная гимнастика

- Пулитерапия, велотренажер ручной.
- ППМ (продолжительная пассивная мобилизация) плечевого и лучезапястного суставов.
- БОС-тренинг (биологически обратная связь) мышечного корсета плечевого сустава:

<b>Жалобы</b>		Отсутствие произвольных движений в суставах правой верхней конечности, чувство онемения, «прострелы» в области правого предплечья и кисти, интенсивный болевой синдром	
<b>Сустав</b>		<b>Показатель углометрии</b>	
Плечевой	Отведение	50°	
	Сгибание	25°	
	Разгибание	40°	
Локтевой	Сгибание	95°	
	Разгибание	115°	
Предплечье в целом	Пронация	Кисть «висит», активного движения нет	
	Супинация		
Лучезапястный	Сгибание	Тыльное	
		Ладонное	
I палец	Отведение		
Захват в кулак			

Рис. 3. Данные первичного осмотра

Жалобы	Прежние, но отмечает некоторое облегчение в использовании конечности в быту. Дополнительно жалобы на нарушение ночного сна	
Сустав	Показатель углометрии	
Плечевой	Отведение	85–90° (+35°)
	Сгибание	85–95° (+60°)
Локтевой	Разгибание	50–55° (+10°)
	Сгибание	40° (+55°) – практически норма
Предплечье в целом	Разгибание	125° (+10°)
	Пронация	Восстановление полное
Лучезапястный Сгибание	Супинация	Недостаток 15°
	Тыльное	Общий объем движения 15°
I палец	Ладонное	
	Отведение	+ 10–15°, движение за счет пястно-фаланговых суставов, кисть «висит»
Захват в кулак		

**Рис. 4. Данные повторного осмотра (конец I–начало II цикла)**

Прежние, отмечает облегчение в использовании конечности в быту. Полностью восстановлен почерк. Жалобы на нарушение ночного сна по-прежнему преобладают. Больная измождена		
Сустав	Показатель углометрии	
Плечевой	Отведение	90° (+5°)
	Сгибание	90° (+10°)
Локтевой	Разгибание	50° (+5°) – практически норма
	Сгибание	40° (+5°) – норма
Предплечье в целом	Разгибание	140° (+20°)
	Пронация	Восстановление полное
Лучезапястный Сгибание	Супинация	Недостаток 15°
	Тыльное	165–170°
I палец	Ладонное	120°
	Отведение	20° (+10°), движение за счет пястно-фаланговых суставов. Кисть «висит» в меньшей степени, восстановлен щипковый захват
Захват в кулак		

**Рис. 5. Данные повторного осмотра (конец II–начало III цикла)**

три поля в направлении основных движений (электроды на каждую из порций дельтовидной мышцы).

- БОС-тренинг мышц предплечья.

#### Лечение положением

Отводящая мягкая шина для плечевого сустава – использование при процедуре БОС-тренинга.

Цель: создание облегченных условий для работы денервированных и гипертрофированных мышц.

Гипсовые лонгеты позиционные для лучезапястного сустава и предплечья в целом используются при:

- 1) процедурах ЛГ и БОС-тренинга;
- 2) физиотерапевтических процедурах;
- 3) бытовых действиях.

Тейпирование кисти и лучезапястного сустава.

Цель:

- удержание физиологического положения и активизация поврежденной конечности;
- улучшение лимфотока по поверхностным лимфатическим сосудам;
- купирование отека и отека синдрома.

#### Физиотерапевтическое лечение

1. Бегущее магнитное поле на шейно-воротниковую зону и верхнюю конечность.

2. Низкоинтенсивное лазерное излучение инфракрасного диапазона по БАТ (рефлекторно-сегментарная зона верхней конечности).

Цель: оказание обезболивающего, противовоспалительного, сосудистого, трофостимулирующего воздействия.

Медикаментозная поддержка определяется неврологом.

- Микроциркулянты (трентал 20 % – 5,0 на физрастворе в/в капельно № 10, далее таблетированные препараты).

- Препараты тиоктовой кислоты (в/в капельно № 10, далее таблетированные препараты).

- Витамины группы В.

Курс рассчитан в среднем на 1,5–2,0 месяца.

#### **Данные повторного осмотра (конец I – начало II цикла)**

Жалобы прежние, но отмечает некоторое облегчение в использовании конечности в быту. Дополнительно жалобы на нарушение ночного сна. Со стороны поврежденной верхней конечности – суммарная мышечная сила возросла до 3 баллов, отмечается некоторое восстановление объема произвольных движений (рис. 4).

*Второй цикл – план лечения*

Массаж: продолжаем сочетание классического массажа спины и лимфодренажного массажа верхней конечности в сочетании с пассивной гимнастикой.

Лечебная гимнастика: продолжаем ППМ, БОС-тренинг, пултерапию, велотренажер ручной. Добавлены ДЭНАС-терапия при проведении пассивной гимнастики; упражнения с гимнастической палкой.

Цель: купирование отека и отека синдрома и увеличение подвижности суставов.

Лечение положением: продолжить.

Медикаментозная поддержка: согласно рекомендациям невролога.

Физиотерапевтическое лечение

1. Электрофорез из растворов KI 3 % (шейный отдел позвоночника) и прозерина 0,1 % на проекцию паретичных мышц (предплечье).

2. Электростимуляция паретичных мышц.

3. Магнитоимпульсная стимуляция высокоинтенсивным магнитным полем.

4. Фонофорез гидрокортизоновой мази 1 % (проекция поврежденного нерва вне локализации пластины).

Цель: восстановление проводимости нервно-мышечного аппарата, восстановление функции паретичных мышц, снижение выраженности вегетативно-трофических расстройств.

Теплокоррекция (озокеритовые аппликации в сочетании с лечением положением с использованием корригирующих контрактуру лонгет).

Цель: лечение смешанной контрактуры заинтересованных суставов, оказание спазмолитического, сосудистого, трофического воздействия.

**Данные повторного осмотра (конец II – начало III цикла)**

Со стороны поврежденной верхней конечности: суммарная мышечная сила возросла до 4 баллов, отмечается облегчение в использовании конечности в быту. Полностью восстановлен почерк. Жалобы на нарушение ночного сна по-прежнему превалируют. Больная измождена (рис. 5).

*Третий цикл – план лечения*

**Массаж:** продолжаем массаж верхней конечности в сочетании с пассивной гимнастикой + ДЭНАС-терапия.

**Лечебная гимнастика:** продолжаем ППМ, БОС-тренинг, велотренажер ручной, упражнения с гимнастической палкой. Добавлены ПИР мышц шеи, длинных мышц спины; пулитерапия с грузом (постепенно с 0,5 до 4,0 кг).

Цель: нормализация мышечного тонуса и увеличение подвижности суставов.

**Лечение положением** (продолжать): акцент на укладки в позиционной лонгете после мышечной нагрузки, тейпирование лучезапястного сустава и I пальца.

**Медикаментозная поддержка:** согласно рекомендациям невролога.

**Физиотерапевтическое лечение**

В зависимости от превалирующих клинических проявлений проводятся процедуры 1 и 2 пп. Кроме того: электростатический массаж «Хивамат» для глубокой осцилляции тканей, лимфодренаж импульсным током аппарата «ЛимфаВижн».

Цель: лимфоденирующее, противоотечное, трофостимулирующее воздействие.

**Данные повторного осмотра (IV цикла)**

Со стороны поврежденной верхней конечности: суммарная мышечная сила сохраняется на прежнем уровне (4 балла), сохраняются жа-

Отмечает значительное облегчение при использовании конечности в быту. Жалобы на слабость в мышцах руки, ощущение мления, «затекания». Ночной сон нормализовался

Сустав	Показатель углометрии	
Плечевой	Отведение	120° (+35°)
	Сгибание	135° (+45°)
	Разгибание	55° (+5°) – норма
Локтевой	Сгибание	35–40° (+5°) – норма
	Разгибание	180° (+40°) – норма
Предплечье в целом	Пронация	Восстановление полное
	Супинация	
Лучезапястный Сгибание	Тыльное	130° (180+50°)
	Ладонное	120°
I палец	Отведение	35°, движение за счет всех суставов пальцев кисти, восстановлены все захваты
	Захват в кулак	
		Суммарный объем движения 110°

Рис. 6. Данные повторного осмотра (IV цикл)

лобы на слабость в мышцах руки, ощущение мления, «затекания». Отмечает значительное облегчение при использовании конечности в быту. Ночной сон нормализовался (рис. 6).

*Четвертый цикл – план лечения*

**Массаж:** продолжаем ПИР мышц шеи, длинных мышц спины. Добавлены ПИР мышц верхней конечности; ДЭНАС-терапия по основным болевым точкам.

**Лечебная гимнастика:** велотренажер ручной, пулитерапия с грузом (постепенное увеличение с 0,5 до 4,0 кг). Добавлены отжимания вначале от стены, далее от пола, с опорой на колени; упражнения с гимнастической палкой с утяжелением, постепенно возрастающим до 5 кг.

Цель: нормализация мышечного тонуса, наращивание мышечной массы и силы мышц руки, увеличение объема движений в плечевом суставе.



Рис. 7. Результат лечения

**Лечение положением (продолжить):** акцент на укладки в позиционной лонгете после мышечной нагрузки.

**Медикаментозная поддержка:** согласно рекомендациям невролога.

**Физиотерапевтическое лечение:** в зависимости от преобладающих клинических проявлений, проводятся процедуры 1 и 2 пп. Кроме того: электростатический массаж «Хивамат»

для глубокой осцилляции тканей, лимфодренаж импульсным током аппарата «ЛимфаВижн».

Цель: лимфодренирующее, противоотечное, трофостимулирующее воздействие.

#### **Результат лечения**

Практически полное восстановление функции верхней конечности (рис. 7). Пациентка вернулась к прежней профессии (логистика, стройматериалы), водит автомобиль.

#### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. А. с. № 11368. Восстановительное лечение больных, перенесших скелетную травму: методика / Г.В. Ивасюк, Е.А. Ямалдинова; выдано Рос. автор. о-вом 13.02.07.
2. Баскевич, М.Я. Актуальные вопросы регенерации, остеорепарации и лечения переломов. – Тюмень, [1989]. – Деп. в НПО «Союз. мед. информ» № 18420 от 11.09.89.
3. Биомеханическая коррекция вертеброгенных нарушений у раненых с последствиями боевой травмы верхней конечности / С.А. Белякин, В.Е. Юдин, Д.А. Еделев, А.М. Бурлак // *Вестн. восстановит. медицины.* – 2012. – № 3. – С. 31–33.
4. Восстановительное лечение больных, перенесших скелетную травму: пособие для обучающихся по осн. проф. образоват. программам высш. образования – подгот. кадров высшей квалификации по программам ординатуры по специальностям: *Лечеб. физкультура и спорт. медицина, Травматология и ортопедия*: рекомендовано УМО по мед. и фармацевт. образованию вузов России / сост. Г.В. Ивасюк, В.Е. Воловик, Л.Д. Скочычева, Е.А. Ямалдинова. – Хабаровск: Ред.-изд. центр ИПКСЗ, 2014. – 88 с.
5. Ивасюк, Г.В. Лечение больных с переломами длинных костей в послеоперационном и постиммобилизационном периодах: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Якутск, 2010. – 21 с.
6. Ивасюк, Г.В. Лечение больных с переломами длинных костей в послеоперационном и постиммобилизационном периодах: 14.01.15: дис. ... канд. мед. наук / Ивасюк Галина Владимировна. – Хабаровск, 2010. – 137 с.
7. *Медицинская реабилитация: рук. для врачей* / под ред. В.А. Елифанова. – М.: МЕДпресс-информ, 2005. – С. 243–267.
8. Новый подход к восстановлению работоспособности лиц, перенесших скелетную травму / Е.А. Ямалдинова, Г.В. Ивасюк, Л.Д. Скочычева, Н.П. Ивасюк // *Безопасность в строительстве: материалы II Междунар. науч.-практ. конф., г. Санкт-Петербург, 27–28 нояб. 2014 г.* – СПб., 2014. – С. 143–147.
9. О порядке оказания медицинской реабилитации: приказ МЗ РФ № 1705н от 29.12.12.
10. Юмашев, Г.С. Основы реабилитации / Г.С. Юмашев, К.М. Ренкер. – М.: Медицина, 1973. – 112 с.
11. Юмашев, Г.С. *Травматология и ортопедия: учеб.* / Г.С. Юмашев, С.З. Горшков, Л.А. Силин. – М.: Медицина, 1990. – С. 69.



УДК 616-006.311-031:617.76

# Клинический случай гемангиомы передней трети фалькса и верхнего сагиттального синуса с распространением в медиальные отделы орбиты

М.А. Сушкова, О.М. Процык

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

## Clinical case of the falx's frontal third and upper sagittal sinus hemangioma with the invasion into orbit medial areas

М.А. Sushkova, O.M. Protsyk

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

В статье рассматривается клинический случай гемангиомы передней черепной ямки (ПЧЯ) с прорастанием в орбиту, сопровождающейся пульсирующим экзофтальмом.

**Ключевые слова:** гемангиома, мальформация, экзофтальм.

This article represents the clinical case of the frontal cranial pole hemangioma with invasion into orbit, followed by the pulsing exophthalmoses.

**Key words:** hemangioma, malformation, exophthalmoses.

### Актуальность

В связи с ростом частоты заболеваний сосудов головного мозга, часто приводящих к инвалидности или летальному исходу, своевременная и точная их диагностика представляет важную медицинскую и медико-социальную проблему и является результатом совместного диагностического поиска врачей смежных специальностей.

### Цель исследования

Описание случая гемангиомы ПЧЯ с прорастанием в орбиту, сопровождающейся пульсирующим экзофтальмом.

Впервые сосудистые мальформации были описаны еще в 1757 году. Первая статья, в которой описывали 9 случаев заболевания, опубликована в 1928 году. Данные статистики противоречивы: одни исследователи дают сведения о 2–6 случаях заболевания на 100 тысяч населения, другие о 18 случаях на 100 тысяч населения. Данное заболевание относится к категории заболеваний центральной нервной системы. Измененные очень тонкие сосуды сплетаются в клубок и в любой момент возможен их разрыв и кровоизлияние в мозг. Необходимо

отметить, что артериально-венозная мальформация (АВМ) – это врожденное заболевание. Вопрос, на каком этапе созревания эмбриона происходит сбой в развитии головного мозга, до конца не изучен. Также существует вероятность возникновения АВМ значительно позже после перенесенного энцефаломиелита, под влиянием лучевой терапии. Выделяют четыре типа мальформаций головного мозга: капиллярные телеангиэктазии, кавернозные гемангиомы, венозные ангиомы, артериовенозные мальформации. В зависимости от локализации и размеров АВМ оцениваются степень риска и прогноз лечения. Большое значение имеет и то, по какому типу протекает заболевание: торпидный тип течения болезни характеризуется судорожными припадками, кластерными головными болями, явно выраженным неврологическим дефицитом; геморрагический тип – с возможными осложнениями в виде развития внутримозговых гематом [3].

Кавернозная гемангиома орбиты – сосудистое новообразование, развивающееся в результате аномальной закладки сосудистой системы, встречается почти у 70 % пациентов

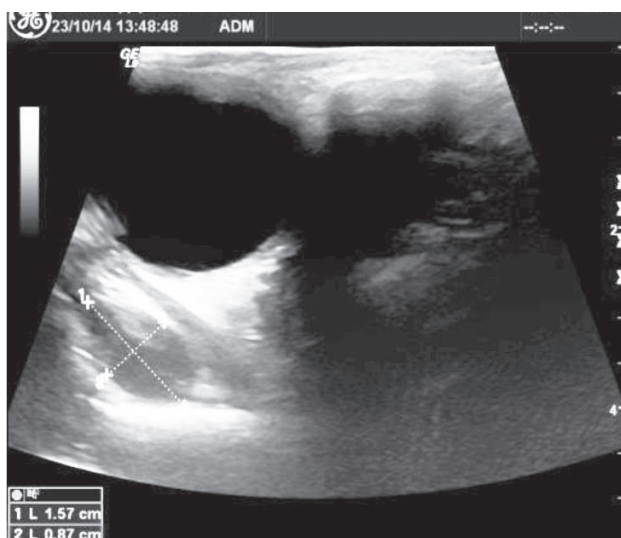


Рис. 1. УЗИ в В-режиме

с сосудистыми новообразованиями орбиты [1]. Наличие опухоли в орбите диагностируют обычно в возрасте 12–65 лет. Как правило, кавернозная гемангиома монолатеральная [2].

На медицинский осмотр к офтальмологу диагностического центра обратилась пациентка С., 18 лет, студентка. Жалоб не предъявляла. При осмотре обратило на себя внимание наличие пульсирующих движений левого глазного яблока, которых пациентка не замечала. При сборе анамнеза не удалось узнать давность появления пульсации в левом глазу, но выяснилось, что в течение полугода пациентку беспокоят головные боли, головокружение, усиливающиеся при физических нагрузках.

При осмотре: острота зрения OD = OS = 1,0. Внутриглазное давление (ВГД) OD = 17 мм, OS = 17 мм (пневмотонометрия). Положение правого глаза в орбите правильное. Движения глазного яблока сохранены во всех направлениях. Левое глазное яблоко отклонено кнаружи на 5 по Гиршбергу и совершает толчкообразные движения в такт пульсу (пульсирующий экзофтальм), ограничено движение глазного яблока кнаружи. Экзофтальмометрия экзофтальмометром Гертеля: OD = 16 мм, OS = 17–18 мм.

При проведении биомикроскопии: конъюнктив бледно-розовая, отделяемого из конъюнктивальной полости нет. Проходящие среды прозрачные.

Офтальмоскопия глазного дна: диски зрительных нервов (ДЗН) бледно-розовые, контуры четкие. Ход, калибр сосудов сетчатки в пределах нормы. Макула, периферия сетчатки без особенностей. Патологических очагов не выявлено.

Исследование поля зрения на периметре Ферстера: границы периферического поля зрения в пределах нормы. При компьютерной

статической периметрии на периметре OCULUS (программа Esterman): патологических изменений не выявлено.

В результате проведенных исследований было заподозрено сосудистое образование левой орбиты и назначено дополнительное обследование: УЗИ орбит, СКТ орбит, головного мозга, консультация невролога.

При осмотре пациентки неврологом расстройств чувствительности, парезов, менингеальных симптомов, симптомов натяжения нет. Рефлексы живые, координаторные пробы выполняет удовлетворительно.

Проведенное ультразвуковое исследование показало, что каких-либо изменений глазных яблок и их структур не выявлено. При оценке ретробульбарного пространства слева между медиальной стенкой орбиты и медиальной прямой мышцей было выявлено образование с четкими ровными контурами, отесняющее мышцу медиально (рис. 1).

При цветном доплеровском картировании получено мозаичное окрашивание образования. В импульсном режиме отмечается пульсирующий характер кровотока, по спектру которого четко определяется систолическая составляющая кровотока и еле уловимый низкоскоростной венозный кровоток (рис. 2).

Учитывая полученные данные, сделан вывод, что это образование сосудистое и является артериально-венозной мальформацией.

По данным компьютерной томографии головного мозга и сосудов головы с контрастированием выявлено дополнительное патологическое сосудистое образование по медиальной стенке левой орбиты, под внутренней глазной мышцей. Выявленное образование интимно прилежит к костным стенкам ячеек решетчатой кости и сверху сообщается с ПЧЯ. По данным исследования имеются признаки артериовенозной мальформации левой орбиты (рис. 3).

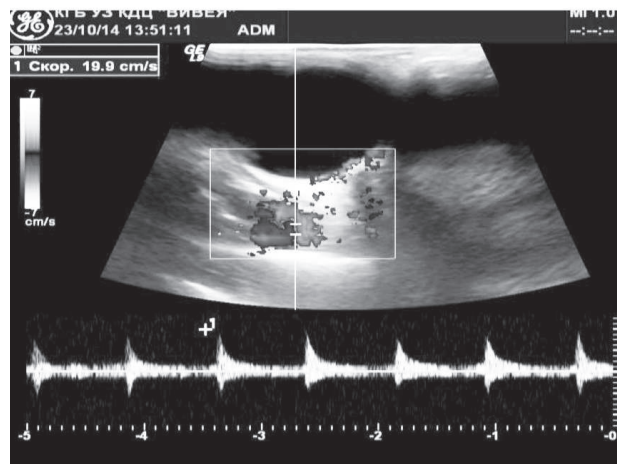


Рис. 2. УЗИ образования методом цветного доплеровского картирования и импульсного доплера

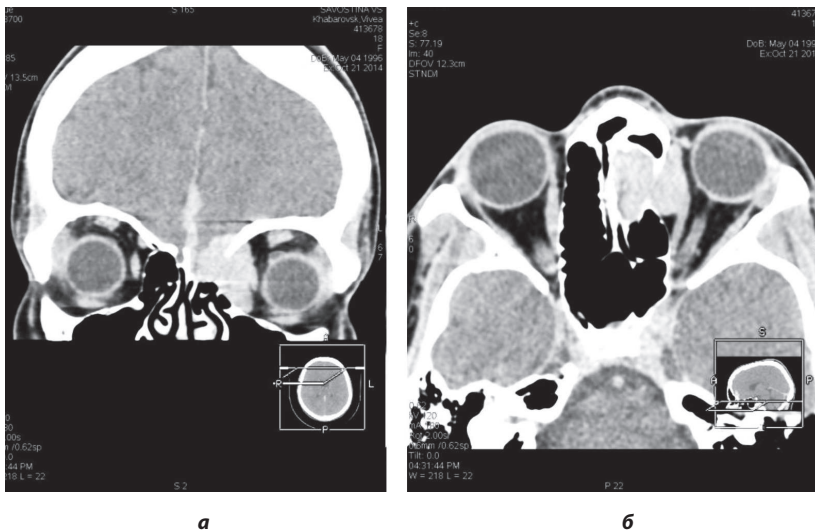


Рис. 3. МСКТ орбит с внутривенным контрастированием: а – коронарная и б – аксиальная проекции

Пациентка направлена на консультацию к нейрохирургу. По данным проведенной МРТ головного мозга выявлено объемное образование передней трети фалкса и верхнего сагиттального синуса, конвексимальных отделов левой лобной доли с распространением в решетчатую кость и медиальные отделы орбиты.

В Российском научно-исследовательском нейрохирургическом институте им. проф. А.А. Поленова (РНХИ) г. Санкт-Петербурга пациентке выполнена операция: бифронтальная костно-пластическая трепанация черепа (КПТЧ), микрохирургическое тотальное удаление гемангиомы основания ПЧЯ. Послеоперационный период протекал без осложнений. Данные гистологии – гемангиома.

Офтальмологический статус при осмотре через месяц после оперативного лечения: острота зрения OD = OS = 1,0. Внутриглазное

давление OD = 16 мм, OS = 17 мм (пневмотонометрия). Положение правого глаза в орбите правильное. Движения глазного яблока сохранены во всех направлениях. Положение левого глаза в орбите правильное. Движения глазного яблока сохранены во всех направлениях. Экзофтальма нет.

При проведении биомикроскопии: конъюнктив бледно-розовая, отделяемого из конъюнктивальной полости нет. Проходящие среды прозрачные.

Офтальмоскопия глазного дна: ДЗН бледно-розовые, контуры их четкие. Ход, калибр сосудов сетчатки в пределах нормы. Макула, периферия сетчатки без особенностей. Патологических очагов не выявлено.

Исследование поля зрения на периметре Ферстера: границы периферического поля зрения в пределах нормы.

При компьютерной статической периметрии на периметре OCULUS (программа Esterman) патологических изменений не выявлено.

Таким образом, единственным симптомом развивающейся опухоли ПЧЯ являлся пульсирующий экзофтальм. Благодаря соблюдению всех принципов ведения офтальмологических пациентов с использованием современных методов диагностики, коллегиальному подходу в диагностическом поиске, была проведена ранняя диагностика новообразования, что позволило радикально удалить опухоль и сохранить зрительные функции пациентки.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бровкина, А.Ф. Офтальмоонкология. – М. : Медицина, 2002. – 424 с.
2. Кански, Д. Клиническая офтальмология. – Логосфера, 2006. – 744 с.
3. Шебзухова, А.М. Диагностика менигиом полушарий большого мозга в стадии ранних клинических проявлений / В.П. Берснев, В.Е. Олюшин, А.М. Шебзухова // Журн. невропатологии и психиатрии. – 2006. – № 10. – С. 12–16.

УДК 618.12-007.43-053.2-02:616-018-007.17

## Перекрут придатков матки у детей на фоне клинических признаков дисплазии соединительной ткани (клинический случай)

О.В. Горшкова<sup>1</sup>, Г.В. Чижова<sup>1</sup>, Е.А. Безызвестный<sup>2</sup>, М.А. Губченко<sup>2</sup>, Ю.Н. Колесников<sup>2</sup>, В.Г. Никитин<sup>2</sup>, М.В. Ступак<sup>2</sup>

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

<sup>2</sup> 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](mailto:perinatalcenter@rambler.ru)

## Torsion of uterus appendages in children under clinical signs of connective tissue dysplasia (clinical case)

O.V. Gorshkova<sup>1</sup>, G.V. Chizhova<sup>1</sup>, E.A. Bezyzvestny<sup>2</sup>, M.A. Gubchenko<sup>2</sup>, Yu.N. Kolesnikov<sup>2</sup>, V.G. Nikitin<sup>2</sup>, M.V. Stupak<sup>2</sup>

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

<sup>2</sup> 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](mailto:perinatalcenter@rambler.ru)

Патологический процесс перекрута придатков у детей в большинстве случаев связан с генетически обусловленной неполноценностью соединительной ткани, характеризующейся ее дисплазией. Дисплазия соединительной ткани (ДСТ) является одной из значимых причин развития множества патологических состояний у детей. В частности, такими заболеваниями являются наличие паховых, пупочных грыж, а также патология опорно-двигательного аппарата, развитие гинекологической патологии, в частности перекрута придатков, и многие другие. В результате диспластических изменений в тканях связочного аппарата яичники становятся более подвижными и подвергаются перекрутам. В детском возрасте диагностика перекрута придатков достаточно сложна, что связано с многогранностью клинической картины. Лечение детей с данной патологией требует оперативного вмешательства и всестороннего подхода к решению проблемы. В настоящей статье представлен клинический случай перекрута придатков, возникшего у девочки с клиническими признаками дисплазии соединительной ткани.

**Ключевые слова:** перекрут придатков матки, детский возраст, дисплазия соединительной ткани.

In the majority of cases, pathological process of the uterus appendages torsion in children depend upon genetically based connective tissue inferiority, characterized by its dysplasia. Connective tissue dysplasia (CTD) is on one of the considerable reason for the development of many pathological states in children. Particularly, these are inguinal, umbilical hernias, and also musculoskeletal system, gynecology pathology development, in part, uterus appendages torsions and many others. Because of dysplastic changes in ligaments, ovaries coming to be more movable and torsions developed. Diagnosis of appendages torsions in children is rather difficult, because of clinical features versatility. The treatment of children with such pathology needs serious surgery and multifold approach. Our article represents clinical case of appendages torsion in girl with CTD clinical symptoms.

**Key words:** uterus appendages torsions, children's age, connective tissue dysplasia.

**Перекрут придатков матки** – это тяжелое патологическое состояние, приводящее к нарушению питания в яичнике и/или маточной трубе и требующее немедленного оказания хирургической медицинской помощи, объемом которой определяется во время операции.

Впервые перекрут яичника описал J.B. Sutton в 1890 году [21]. По данным медицинской статистики, перекрут придатков занимает 5-е

место в структуре экстренных гинекологических состояний и встречается менее чем у 7 % женщин, затрагивая все возрастные группы. Несмотря на то что наибольшее количество перекрутов приходится на возраст от 17 до 29 лет, в мире зарегистрированы случаи этого тяжелого состояния как у новорожденных, так и у женщин в постменопаузе [9, 14, 17]. У детей перекрут придатков встречается в

2,7 % случаев всех обращений с абдоминальным болевым синдромом [11, 18].

В литературе описаны различные варианты перекрутов, к которым относятся:

- перекрут придатков, когда яичник и маточная труба закручиваются между собой;
- изолированный перекрут яичника (причем в детском возрасте чаще всего это нормальный яичник, не пораженный каким-либо образованием);
- изолированный перекрут маточной трубы, являющийся наиболее редким видом перекрута и встречающийся в 1 на 1,5 млн случаев;
- одновременный перекрут яичников с обеих сторон, а также перекрут второго яичника в более поздний срок, что заканчивается стерилизацией (интервал между перекрутом одного яичника и второго может колебаться от 6 недель до 3 лет) [17, 18].

Чаще всего (60 %) перекрут придатков возникает с правой стороны вследствие того, что сигмовидная кишка оставляет ограниченное пространство для смещения придатков, а также вследствие большой подвижности купола слепой кишки [11, 14, 20].

Причинами перекрута придатков, как правило, являются наличие образования в яичнике – кисты, чаще всего дермоидной (провоцирующей перекрут своим относительно тяжелым весом) или параовариальной (из-за наличия тонкой ножки), других доброкачественных образований яичника. При этом эндометриозные и злокачественные образования яичника практически не приводят к перекруту из-за выраженного спаечного процесса в малом тазу. Среди других этиологических факторов перекрута придатков отмечены избыточная длина маточных труб, травма живота, предшествующая гинекологическая операция (в т.ч. перевязка маточных труб), паратубарные кисты, располагающиеся в фимбриальном отделе, извитость и удлинение сосудов мезосальпинкса, а также наличие гематосальпинкса, гидросальпинкса или пиосальпинкса [9, 14, 17, 18].

В детском возрасте в большинстве случаев патологический процесс перекрута придатков связан с генетически обусловленной аномалией развития соединительнотканного матрикса организма, характеризующейся дисплазией соединительной ткани (ДСТ) и приводящей к снижению прочности опорного соединительнотканного каркаса различных органов и систем, включая связочный аппарат придатков матки [11, 12]. В результате диспластических изменений в тканях связочного аппарата яичника становятся более подвижными и подвергаются перекрутам, иногда двусторонним и рецидивирующим.

Следует отметить, что ДСТ не является нозологической единицей, это не отдельное заболевание, а комплекс симптомов, обусловленных одной причиной: генетическим количественным и/или качественным дефектом синтеза белков, которые формируют внеклеточный матрикс (коллаген, фибриллин); это состояние, в основе которого лежит ответная реакция организма на воздействие неблагоприятных факторов [11, 12, 15]. Актуальность проблемы ДСТ определяется широкой распространенностью признаков дисморфогенеза [6, 10, 11, 12], тенденцией к накоплению генетических дефектов в общем генофонде, увеличением удельного веса ДСТ в виде недифференцированных форм [3, 11, 12, 13], предрасположенностью к возникновению приобретенной патологии, трудностями дифференциальной диагностики, а также особенностями течения отдельных клинических форм [11, 12, 16].

Все ДСТ делятся на дифференцированные и недифференцированные [3, 4, 11, 12]. Дифференцированные ДСТ включают заболевания соединительной ткани, имеющие определенный тип наследования и четкую симптоматику (синдромы Марфана, Элерса–Данло, Луи–Бар, ТАР-синдром и др.). Недифференцированные ДСТ включают множество вариантов аномалий соединительной ткани без четко очерченной симптоматики [7, 10, 11, 12]. Внешними признаками патологического состояния являются:

- костные проявления (астенический тип конституции, дефицит массы тела, деформации грудной клетки, патология позвоночника, гипермобильность суставов, деформация конечностей);
- патология мышечной системы (гипотония, гипотрофия);
- кожные проявления (келоидные рубцы после травм, геморрагические проявления, варикозное расширение вен, атрофические юношеские стрии).

Внутренние признаки:

- изменения органов дыхания (синдром Уильямса–Кемпбелла, бронхоэктазы, эмфизема);
- сердечно-сосудистой системы (пролапсы клапанов сердца, аневризмы, варикозное расширение вен, идиопатическая артериальная гипотензия, нарушения ритма и проводимости сердца, синдром внезапной смерти);
- нервной системы (синдром вегетососудистой дистонии, дефекты речи);
- желудочно-кишечного тракта (аномалии развития желчного пузыря, дискинезии желчного пузыря и желчевыводящих путей);
- почек (нефроптоз, дистопия почек, удвоение чашечно-лоханочной системы, удвоение почки);

- репродуктивной системы (опущение матки, влагалища, варикоцеле, перекрыты придатков матки);
- системы крови (повышенная кровоточивость, гемоглинопатии, тромбоцитопатии);
- органов зрения (миопия, астигматизм, врожденное косоглазие);
- патология зубов;
- патология носоглотки;
- патология иммунной системы (в т.ч. бронхиальная астма) [2, 5, 11, 12].

Диагностическая наглядность фенотипических признаков ДСТ у детей может быть недостаточной. Выявляемость недифференцированных форм ДСТ у дошкольников достигает 11,1 %, у школьников – 31,1 % [11, 12, 13]. С возрастом клиническая симптоматика ДСТ проявляется ярче и многообразнее, становясь одной из значимых причин развития множества патологических состояний у детей. В частности, такими заболеваниями являются наличие паховых, пупочных грыж, а также патология опорно-двигательного аппарата, развитие гинекологической патологии, в частности перекрыта придатков матки [8, 11, 12].

В отделениях неотложной хирургии основную роль в структуре заболеваний играет абдоминальный болевой синдром. Эта патология является в настоящее время основной причиной госпитализации детей в хирургические отделения стационаров. Острый аппендицит занимает ведущее положение в дифференциально-диагностическом ряду причин возникновения болей в животе. Однако зачастую у девочек до наступления менархе, а иногда и после установления цикла поставить диагноз представляется крайне трудной задачей. Одной из наиболее часто упускаемой из вида патологией является перекрыт и некроз придатков матки [2, 3, 8, 11].

Особенностью перекрыта придатков можно назвать сложность диагностики этого патологического состояния, обусловленную отсутствием патогномичной клинической симптоматики. Стертая специфичность клинической картины, особенно в детском возрасте, часто приводит к поздней диагностике и осложненному течению патологического процесса, сопровождающегося, как следствие запущенной ситуации, некрозом тканей и перитонитом, что вынуждает врачей удалять придатки, а иногда и матку [9, 14].

Характерные клинические симптомы перекрыта придатков:

- постепенное нарастание болевого синдрома (70 %);
- тошнота и рвота (50 %);
- дизурические расстройства и дисфункция кишечника (33 %);

- кровянистые выделения из половых путей (21 %);

- при влагалищном исследовании у 90 % больных определяется образование тугоэластической консистенции размером не более 7–8 см, резко болезненное при пальпации.

Трудности в диагностике возникают при частичном перекрыте ножки опухоли, у беременных, пожилых больных и девочек, когда клиническая картина слабо выражена. При этом у детей данную патологию чаще всего дифференцируют с острым аппендицитом, учитывая более редкую встречаемость острых гинекологических заболеваний в этом возрасте [9, 14].

При наличии патологии соединительной ткани у девочек при появлении болей в животе следует заподозрить диагноз перекрыта придатков. Для корректной постановки диагноза необходимо провести полноценное исследование всех доступных диагностике признаков дисплазии соединительной ткани. Первичный диагноз ДСТ можно поставить уже на уровне приемного отделения. По мнению ряда авторов, девочкам с сочетанной патологией соединительной ткани и перекрытом придатков необходимо во всех случаях проводить, помимо деторсии или удаления пораженных придатков, также фиксацию придатков с двух сторон [11].

Приводим клинический случай.

Девочка в возрасте 1 года 7 месяцев поступила в гинекологическое отделение КГБУЗ «Перинатальный центр» с жалобами на периодические приступообразные боли в животе больше справа.

Из анамнеза известно, что болевой синдром беспокоит в течение 5 дней. В амбулаторных условиях девочка осмотрена гинекологом и хирургом (данных за хирургическую патологию не выявлено). Проведено ультразвуковое исследование (УЗИ) органов малого таза, при котором в области правых придатков визуализируется дополнительное образование гетерогенной структуры размерами 48×26×28 мм, с выраженным кровотоком по ЦДК. Заключение: опухолевидное образование правого яичника. Лечение на амбулаторном этапе не проводилось. Направлена детским гинекологом для проведения диагностической лапароскопии. Диагноз направившего учреждения: опухолевидное образование правого яичника.

При осмотре в отделении состояние удовлетворительное, кожа чистая, слизистые влажные, кардиореспираторная деятельность без патологии. Живот не вздут, мягкий, доступен глубокой пальпации во всех отделах, болезненный в правой подвздошной области. Обращает на себя внимание умеренная гипермобильность суставов верхних и нижних конечностей.



Рис. 1. Правые придатки

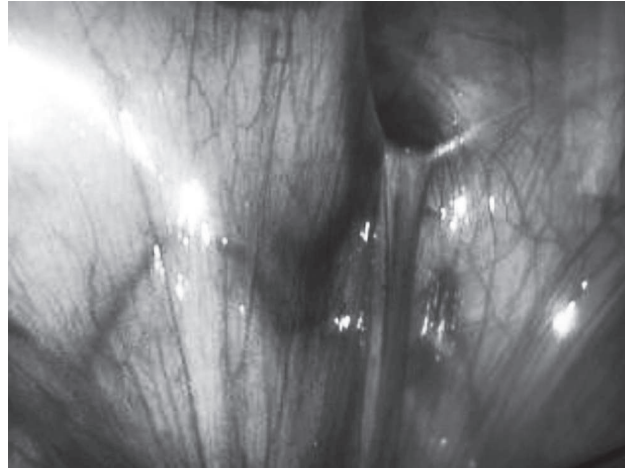


Рис. 2. Врожденная паховая грыжа

Контрольное УЗИ органов малого таза подтвердило наличие опухолевидного образования правого яичника гетерогенной структуры размерами 50×25×28 мм.

В связи с клиникой абдоминального болевого синдрома и ультразвуковой картиной, подтверждающей наличие объемного образования до 5 см в диаметре в области правых придатков, принято решение о проведении диагностической лапароскопии.

При вхождении в брюшную полость обнаружено: тело матки нормальных размеров, макроскопически не изменено, соответствует возрасту. Придатки слева – левый яичник размерами 2,5×2,0×1,5 см, структурно визуально не изменен; левая маточная труба размерами 5,0×0,5 см, физиологической окраски, фимбрии свободны. Придатки справа перекручены на 720°, синюшно-багрового цвета, с фибриновым налетом по маточной трубе (рис. 1).

В области правого внутреннего пахового кольца визуализируется отверстие вагинального отростка брюшины до 1,0 см в диаметре, круглой формы – врожденная паховая грыжа (рис. 2).

Учитывая картину перекрута с признаками некроза тканей правых придатков, проведение органосохраняющей операции невозможно. Принято решение о проведении правосторонней аднексэктомии с параллельным выполнением лапароскопической герниоррафии справа. Правые придатки отсечены после коагуляции собственной связки яичника, воронко-газовой связки яичника и трубного угла справа. Придатки погружены в эндобэг и извлечены из брюшной полости. В операционную приглашен хирург: иглой для перидуральной анестезии по Туохи размером № 18G проведена нитка (этибонд 2/0) под париетальной брюшиной, с захватом круглой связки, в виде петли с охватом правого внутреннего пахового кольца.

Петля затянута под кожей, внутреннее паховое кольцо сомкнуто (рис. 3).

Гемостаз удовлетворительный. Проведены санация и ревизия брюшной полости. Пневмоперитонеум снят, троакары удалены. Наложены на кожу отдельные шелковые швы. Асептическая наклейка. Кровопотеря минимальная. Интраоперационно введен цефазолин 150 мг в/в болюсно. Удаленные правые придатки матки сданы на гистологическое исследование, по результатам которого обнаружено: ткань яичника представлена волокнистой соединительной и гиалинизированной стромой с единичными мелкими фолликулами, располагающимися в корковой зоне, множество сосудов, крупных, с утолщенной стенкой, с резко расширенным просветом, заполненных эритроцитами, крупные очаги геморрагических некрозов с воспалением и колониями микробов. Фрагменты маточной трубы представлены железистым эпителием и волокнистой мышечно-фиброзной тканью с очагами геморрагических инфарктов.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Девочка выписана в удовлетво-

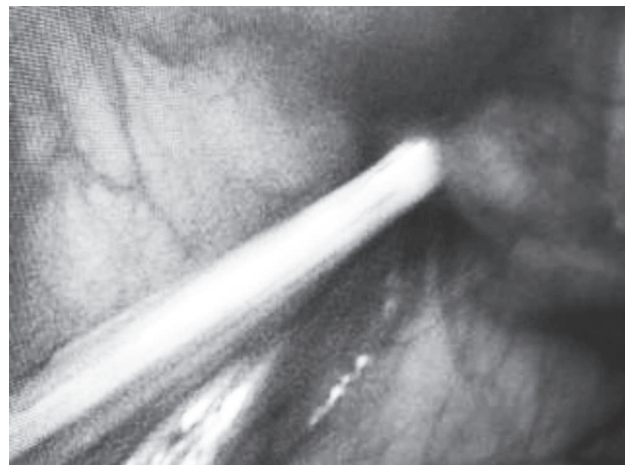


Рис. 3. Сомкнутое внутреннее паховое кольцо

рительном состоянии под наблюдением детского гинеколога и педиатра по месту жительства с рекомендациями проведения полноценной диагностики в отношении другой патологии, связанной с ДСТ.

Таким образом, данный клинический случай (перекрут придатков в сочетании с умеренной гипермобильностью суставов конечностей и врожденной паховой грыжей), а также анализ данных литературы дают нам основание говорить о непосредственной связи между ДСТ и перекрутом придатков матки, при котором, по-видимому, возникновение торсии придатков связано с повы-

шенной мобильностью собственного связочного аппарата яичника. В настоящий момент практически нет сведений об исследованиях в этой сфере, что не позволяет сделать однозначный вывод о распространенности данной проблемы. Именно по этой причине, по нашему мнению, во всех случаях перекрута придатков у детей и подростков, принимая во внимание возможное наличие сочетанной патологии, при подозрении на ДСТ следует, помимо экстренного оперативного вмешательства, проводить полноценную диагностику в отношении другой патологии, связанной с дисплазией.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Баклунов, В.В. Иммунный статус и характер противовоспалительной терапии обострения рецидивирующего бронхита у детей с дисплазией соединительной ткани // *Врач*. – 2006. – № 6. – С. 69–72.
2. Демин, В.Ф. Значение соединительнотканых дисплазий в патологии детского возраста / В.Ф. Демин, С.О. Ключников, М.А. Ключникова // *Вопр. соврем. педиатрии*. – 2005. – № 4 (1). – С. 50–56.
3. Дорофеева, Г.Д. Недифференцированные синдромы дисплазии соединительной ткани и внутренняя патология / Г.Д. Дорофеева, А.В. Чурилина, А.Е. Дорофеев. – Донецк, 1998. – 144 с.
4. Евтушенко, С.К. Дисплазия соединительной ткани в неврологии и педиатрии : рук. для врачей / С.К. Евтушенко, Е.В. Лисовский, О.С. Евтушенко. – Донецк : ИД «Заславский», 2009. – 361 с.
5. Заглубина, А.Н. Структура висцеральных проявлений недифференцированной дисплазии соединительной ткани у детей с инфекцией мочевыводящих путей [Электронный ресурс] // *Вестн. новых мед. технологий*. – 2012. – № 1. – Режим доступа: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2012-1/3772.pdf>.
6. Земцовский, Э.В. Диагностика и лечение дисплазии соединительной ткани // *Мед. вестн.* – 2006. – № 11 (354). – С. 27–33.
7. Кадурина, Т.И. Дисплазия соединительной ткани : рук. для врачей / Т.И. Кадурина, В.Н. Горбунова. – СПб. : ЭЛБИ, 2009.
8. Лечение и профилактика осложнений при отдельных вариантах дисплазии соединительной ткани у подростков / Л.Ф. Богмат, И.С. Лебец, Е.Л. Ахназарянц и др. // *Соврем. педиатрия*. – 2005. – № 1 (6). – С. 147–150.
9. Милюкова, Л.П. Диагностика и лечение нарушения кровообращения придатков матки у девочек / Л.П. Милюкова, Н.В. Умань, Г.С. Юрков // *Бюл. ВСНЦ СО РАМН*. – 2008. – № 3 (61). – С. 106–107.
10. Нестеренко, З.В. Классификационные концепции дисплазии соединительной ткани // *Здоровье ребенка*. – 2010. – 5 (26). – С. 131–133.
11. Перекрут придатков матки у детей и подростков с дисплазией соединительной ткани (клинический случай) / Л.В. Адамян, И.В. Поддубный, Т.М. Глыбина и др. // *Проблемы репродукции*. – 2014. – № 5. – С. 57–59.
12. Полиорганные нарушения при дисплазиях соединительной ткани у детей и подростков / В.Г. Арсентьев, Т.И. Арзуманова, М.В. Асеев и др. // *Педиатрия*. – 2009. – Т. 87, № 1. – С. 135–138.
13. Роль магия в формировании дисплазии соединительной ткани (обзор литературы) / А.В. Чурилина, О.Н. Москалюк, Л.Ф. Чалаля и др. // *Соврем. педиатрия*. – 2009. – № 4 (26). – С. 44–48.
14. Стоногин, С.В. Перекрут и некроз левого яичника у пятилетней девочки (описание клинического наблюдения) / С.В. Стоногин, Е.В. Дворовенко, В.А. Чаплин // *SonoAce International. Эхография в гинекологии*. – 2016. – № 9. – С. 36–38.
15. Чурилина, А.В. Нарушение метаболизма соединительной ткани при некоторых патологических состояниях у детей / А.В. Чурилина, О.Н. Москалюк // *Здоровье ребенка*. – 2006. – № 1. – С. 122–126.
16. Ягода, А.В. Недифференцированные дисплазии соединительной ткани, ассоциированные с хроническими заболеваниями ЛОР-органов: особенности фенотипа и уровень сывороточных цитокинов / А.В. Ягода, Н.Н. Гладких, А.Б. Семенова // *Мед. помощь*. – 2007. – № 2. – С. 29–32.
17. Noninflammatory ovarian masses in girls and young women / C. Templeman, M.E. Fallat, A. Blinchevsky et al. // *Obstetrics & Gynecology*. – 2000. – Vol., № 2. – P. 229–233.
18. Pediatric ovarian torsion: case series and review of the literature / N. Poonai, C.B. Poonai, R. Lim, T. Lynch // *Canad. J. of Surgery*. – 2013. – № 56. – С. 2.
19. Roach, F.S. Etiology of stroke in children // *Seminars in Pediatric Neurology*. – 2000. – № 7. – P. 244–260.
20. Ryan, M.F. Case Report: Ovarian torsion in a 5-year old – a case report and review / M.F. Ryan, B.K. Desai // *Case Rep. in Emergency Medicine*. – 2012. – № 679121. doi: 10.1155/2012/679121.
21. Sutton, J.B. Salpingitis and some of its effects // *Lancet*. – 1890. – № 2. – С. 1146–1148.



УДК 616.831-005.4-053.3(042.3/.4)

# Гипоксически-ишемические поражения ЦНС у новорожденных детей (клиническая лекция)

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

## Hypoxic-ischemic central nervous system injures in the newborn infants (clinical lecture)

Z.V. Syrotina

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

Перинатальные поражения нервной системы представляют собой большую гетерогенную группу патологических состояний, возникающих в перинатальный период у плода и новорожденного. Гипоксически-ишемические поражения ЦНС – повреждения головного мозга, обусловлены гипоксией любого генеза. Они приводят к расстройствам психического развития, судорогам, двигательным нарушениям и другим видам церебральной недостаточности. По данным комитета экспертов ВОЗ, до 10 % детского населения мира имеют нервно-психические расстройства, причиной которых в 80 % являются перинатальные поражения ЦНС, обусловленные прежде всего перенесенной внутриутробно и постнатально гипоксией и ишемией мозговой ткани. Наиболее высока частота неврологических нарушений среди незрелых и недоношенных новорожденных.

**Ключевые слова:** головной мозг, ЦНС, факторы риска.

Perinatal disorders of the nervous system represented by considerable heterogeneous group of pathological states appeared in the perinatal period in fetus and newborn infants. Hypoxic-ischemic CNS disorders determined by the hypoxia of any genesis. They resulted in the psychiatric development disturbances, convulsions, motive violations and other types of cerebral failure. According to WHO experts committee, up to 10 % of the world's children population have nervous-psychiatry disorders, mainly caused by perinatal CNS injures, as a consequences, by the first hand, of the intrauterine and postnatal hypoxia and brain tissue ischemia. Maximally high rate of neurological disturbances revealed among premature and immature children.

**Key words:** brain, central nervous system, risk factors.

### Критические периоды развития головного мозга

Возникновение тех или иных повреждений головного мозга у плода и новорожденного зависит прежде всего не от природы повреждающего агента, а от времени его действия. Для более полного понимания этого феномена важно знать критические периоды развития головного мозга с характером возникающих повреждений в зависимости от времени воздействия вредных факторов. Время повреждения может быть различным: в периоде прогенеза, бластогенеза, эмбриогенеза, фетогенеза или миелинизации, который начинается со второго триместра внутриутробной жизни и завершается лишь к 18-летнему возрасту и позже. Миелинизация нарушается при многих врожденных и наследственных заболеваниях. При этом в клинической картине на первый план выступают двигательные расстройства, судороги, умственная отсталость.

При сборе акушерского анамнеза особое внимание необходимо уделять факторам риска, при которых возможно нарушение эмбрионального или плодового развития, нарушение фетоплацентарного кровообращения, способствующих гипоксическим повреждениям ЦНС плода и новорожденного.

### Факторы риска для плода и ребенка

#### 1. Демографические

- Возраст матери меньше 16 или старше 35 лет.
- Возраст отца меньше 18 или старше 45 лет.
- Рост матери ниже 152 см.
- Масса тела ниже нормы на 20 %.
- Родословная отягощена наследственными болезнями.
- Отягощенный акушерский анамнез (бесплодие, аборт, выкидыши, мертворождения, гибель новорожденных, многоплодные беременности, ЭКО, затяжные роды, кесарево сечение,

рождение недоношенных детей, наличие детей с пороками развития, психоневрологическими расстройствами и др.).

## 2. Материнские

- Неполноценность шейки матки.
- Гестоз беременности, особенно HELLP-синдром: гемолитическая внутрисосудистая анемия, повышение трансаминаз без гепатита, тромбоцитопения с пурпурой и без.

- Артериальная гипертензия или гипотензия.

- Хроническая почечная недостаточность, инфекции мочеполового тракта.

- Сахарный диабет, ранний гестационный СД + назначение инсулина.

- Тромбофлебит или эмболия, тромбофилия, варикозная болезнь.

- Болезни сердечно-сосудистой системы.

- Эндокринные болезни.

- Туберкулез и другие тяжелые легочные заболевания.

- Инфекции, передающиеся половым путем.

- Болезни крови.

- Ожирение.

- Злокачественные опухоли.

- Пороки развития репродуктивных органов.

- Первичное и вторичное бесплодие.

- Материнская умственная отсталость, эпилепсия, пре- и эклампсия.

- Прием лекарственных средств во время беременности.

- Хронический алкоголизм.

- Наркомания, курение.

## 3. Плодо-материнские

- Rh-фактор или другие факторы, приводящие к несовместимости.

- Вирусные инфекции (TORCH и другие).

- Фармакологические средства.

- Ионизирующая радиация.

- Крупный плод к сроку гестации.

- Внутриутробная задержка развития.

- Хроническая внутриутробная гипоксия плода (ХВГП).

## 4. Плацентарные

- Маточные кровотечения.

- Нарушения фетоплацентарного кровообращения.

- Первичная плацентарная недостаточность.

- Предлежание плаценты и ее отслойка.

- Преждевременный разрыв плодного пузыря и длительное подтекание ОПВ.

- Многоводие, маловодие.

## 5. Родовые факторы

- Преждевременные или угрожающие роды.

- Запоздалые роды.

- Продолжительность родового акта: первые роды – более 24 часов, вторые роды – более 12 часов, второй период родов – более 2 часов.

- Разрыв околоплодного пузыря за 24 часа и более до родов.

- Диспропорция таза матери, головки плода, плечиков.

- Выпадение пуповины.

- Кесарево сечение.

- ДПА (длительная перидуральная анестезия).

## 6. Неонатальные

- Дети, родившиеся раньше 37-й или позже 42-й недели беременности.

- Дети с массой тела при рождении меньше 2500 или выше 4000 г.

- Несоответствие размеров тела календарному возрасту.

- Дети, матери которых имели в анамнезе умерших новорожденных или серьезные заболевания у сибсов.

- Дети с оценкой по шкале Апгар 0–4 балла на первой минуте или имевшие показания к проведению реанимации и интенсивной терапии.

- Дети, рожденные женщинами с инфекцией, с наркоманией, алкоголизмом, курением, подростками, не наблюдавшимися (недостаточно) во время беременности, с длительным безводным периодом, длительным бесплодием, лечившиеся во время беременности фармакопрепаратами.

- Дети, рожденные от многоплодной беременности, беременности, наступившей менее 14 месяцев после предыдущей.

- Дети, рожденные с помощью кесарева сечения, после осложненных родов, включая многоводие, отслойку плаценты, предлежание плаценты, аномальное положение плода и др.

- Дети с грубыми пороками развития, персистенцией фетального кровообращения (открытое овальное окно, открытый аортальный проток – гемодинамически значимые).

- Дети от матерей с анемией или групповой несовместимостью крови, Rh-конфликтом.

- Дети, рожденные женщинами с использованием наркоза при родовспоможении, ДПА.

Помимо указанных групп риска, необходимо обращать внимание на неблагоприятные экологические факторы и период их воздействия, социально-средовые, медицинские факторы.

## Патофизиологические механизмы формирования гипоксически-ишемических поражений ЦНС у плода и новорожденного

Одной из гипотез, объясняющих механизм гипоксического повреждения мозга, является **церебрально-васкулярная гипотеза**, основанная на утверждении, что пусковым механизмом является дефицит кислорода, а непо-

средственными повреждающими факторами – продукты извращенного метаболизма.

В результате нарушаются механизмы ауторегуляции мозгового кровотока, приводящие к повреждению гематоэнцефалического барьера, нарушению метаболизма глюкозы, синтеза липидов и нуклеиновых кислот, накоплению молочной кислоты в ткани мозга (метаболический ацидоз) и повышению  $pCO_2$  → падению АД и снижению скорости мозгового кровотока → нарушению гомеостаза кальция и снижению высокоэнергетических фосфатных соединений. В конечном итоге всё это вновь приводит к нарушению ауторегуляции мозгового кровотока, к некрозу или преждевременному апоптозу нейронов.

**Глутаматная гипотеза** основана на том, что гипоксия и ишемия тканей мозга сопровождаются повышенным выделением возбуждающих нейротрансмиттеров, одним из которых является глутамат, снижением повторного захвата этих нейротрансмиттеров, гиперстимуляцией глутаматных рецепторов с последующей гибелью нейронов за счет токсического действия глутамата.

**Избыток свободных радикалов** и относительный дефицит системы антиоксидантов также являются одними из важнейших патогенетических компонентов, вызывающих гибель нейронов в течение нескольких минут или часов. Речь в этом случае идет о некрозе клеток или преждевременном апоптозе. Необходимо помнить, что гибель нейронов путем апоптоза растягивается во времени, т.е. гипоксические повреждения мозга при этом носят прогрессивный характер – клинические проявления могут возникать постепенно, с течением времени. Некроз клеток после перенесенной тяжелой гипоксии возникает в результате накопления внутриклеточного  $Ca^{2+}$  и активации большого спектра повреждающих агентов, включая неспецифические механизмы протеонуклеозиса. При преждевременном апоптозе в клетках в течение нескольких часов реализуется регулируемая многими факторами программа смерти.

На фоне гипоксии развивается **гиперпродукция оксида азота (NO)**. Избыток оксида азота приводит к гибели нервных клеток в коре, гиппокампе, гипоталамусе, черной субстанции, мозжечке.

Несмотря на сложность механизмов повреждения мозга при гипоксии **особое значение придается нарушению мозгового кровообращения**, поскольку нормальное течение метаболических процессов напрямую зависит от скорости кровотока.

Состояние церебрального кровотока определяется местным метаболическим запросом

(физиологическая сцепленность). Регуляцию кровотока в головном мозге осуществляют рефлексогенные зоны виллизиева круга и магистральных сосудов посредством активации рефлексогенных зон. Для обеспечения нормального кровотока в мозге необходим определенный уровень системного артериального давления, оптимальные параметры работы сердца, органов дыхания, газового состава крови (при гиперкарбии происходит расширение сосудов, при гипероксии – вазоспазм). Изменение кровенаполнения мозга сказывается на давлении спинномозговой жидкости, и при нарушении оттока крови по венам, венозным синусам развивается внутричерепная гипертензия, отек мозга.

Кровообращение в головном мозге и обмен веществ зависят от системного артериального давления (АД). Так, у доношенного ребенка при систолическом давлении, равном 80 мм рт. ст., мозговой кровоток в норме. При 60 мм рт. ст. снижается синтез белка, АТФ, цитохрома. При 45 мм рт. ст. наблюдается экспрессия генов. Ниже 35 мм рт. ст. манифестирует лактацидоз, ниже 25 мм рт. ст. – цитотоксический отек, ниже 15 мм рт. ст. усиливается выброс глутамата, ниже 10 мм рт. ст. – аноксическая деполаризация клеток, апоптоз, декортикация.

Важное значение имеет длительность воздействия гипоксии: от 6 до 60 минут развивается энергетический дефицит; от 60 до 180 минут – лактатацидоз, выброс глутамата, от 180 минут до 24 часов – дисбаланс цитокинов, от 3 до 6 дней происходит гибель нейронов, нейроглии или ее разрастание, лейкомаляция, образование кист.

## Принципы и методы обследования нервной системы у новорожденных детей

### 1. Клинические методы (исследование неврологического статуса)

Прежде чем приступать к исследованию неврологического статуса новорожденного, необходимо четко представлять, доношенный или недоношенный это ребенок. То есть необходимо учесть естественные возможности данного ребенка, время осмотра (перед кормлением, после кормления, перед сном или сразу после сна), поскольку все эти факторы оказывают влияние на неврологический статус даже здорового новорожденного. Так, например, недоношенный ребенок с гестационным возрастом 28 недель в силу незрелости будет иметь сниженный мышечный тонус, гиподинамию, гипорефлексию и другие неврологические особенности. Если врач оценивает неврологический статус новорожденного без поправки на гестационный воз-

раст, то у этого ребенка будет диагностировано перинатальное поражение ЦНС, которого на самом деле нет. Если ребенок осматривается перед кормлением, очень высока вероятность того, что в неврологическом статусе будет преобладать возбуждение, осматривается сразу после кормления – угнетение. Всё это приводит к гипердиагностике поражений ЦНС.

Основная задача оценки неврологического статуса новорожденного – выявление детей с умеренными или выраженными неврологическими отклонениями с последующим направленным диагностическим поиском и оптимизацией лечения с учетом этиологии или характера поражения нервной системы ребенка. Другой не менее важной задачей является выделение группы новорожденных с высоким риском развития неврологических отклонений для последующего наблюдения и раннего абилитационного и реабилитационного вмешательства.

На сегодня в отечественной педиатрии приняты определенные стандарты при проведении осмотра новорожденного. Всех детей осматривает неонатолог или педиатр на первых этапах выхаживания, при этом специализированная неврологическая часть осмотра может быть ограничена. Ключевыми этапами такого **осмотра** являются:

- определение уровня бодрствования ребенка;
- определение мышечного тонуса туловища и конечностей;
- исследование состояния головы и шеи, измерение окружности головы;
- изучение физиологических рефлексов новорожденных.

В случае, если ребенок нуждается в проведении интенсивной терапии, неврологический осмотр следует проводить еженедельно, при этом обязательно выполнять измерение окружности головы с описанием состояния швов и родничков, а также оценивать гематокрит и кривую массы тела. Неврологический осмотр детей, перенесших асфиксию, проводят ежедневно в течение первых 7 дней жизни, далее еженедельно.

В **клиническом осмотре** новорожденного выделяют **шесть ключевых этапов**:

- общее описание (фенотипические особенности, череп, кости, швы, роднички, стигмы дизэмбриогенеза);
- оценка общемозговой симптоматики (степень активного бодрствования, реакция на осмотр, изменение уровня сознания, судороги, синдром внутричерепной гипертензии);
- менингеальные симптомы (оболочечные, общемозговые);

- оценка двигательной-рефлекторной сферы (поза, спонтанная двигательная активность, мышечный тонус, сухожильные рефлексы, безусловные рефлексы);

- очаговые симптомы (парезы, параличи, очаговые симптомы, касающиеся черепных нервов, спинальные нарушения);

- оценка функции вегетативной нервной системы: симпатикотония, ваготония, эйтония.

На основании клинических симптомов формулируется предварительное заключение о характере поражения нервной системы новорожденного (врожденное или перинатальное) и принимается решение о показаниях к дополнительным методам исследования (НСГ, КТ, ЭЭГ, осмотр глазного дна) и к осмотру невролога.

## **2. Параклинические методы исследования**

**Электроэнцефалография (ЭЭГ)** – основной метод диагностики функционального состояния головного мозга. Этот метод является важным при решении вопроса о прекращении замещения жизненно важных функций организма (прекращение ИВЛ). Поверхностная (накожная, скальповая) ЭЭГ отражает суммарные изменения соматодендритных биоэлектрических потенциалов нейронов коры мозга, связанные с возбуждающими и тормозными влияниями, приходящими через интернейронные связи.

**Магнитно-резонансная томография (МРТ)** дает возможность четко дифференцировать основные структурные элементы ЦНС: серое и белое вещество, черепно-мозговые нервы и нервные корешки, мягкотканые и костные компоненты черепа и позвоночника, крупные сосуды и т.д. МРТ не имеет противопоказаний, за исключением присутствия в организме пациента крупных ферромагнитных фрагментов, имплантатов, искусственного водителя ритма сердца. Основной недостаток – длительность исследования и иногда требование при обследовании детей использования наркоза.

**Ультразвуковое исследование ЦНС (НСГ)** позволяет в режиме реального времени с помощью ультразвукового сканирования исследовать структуры мозга, костные структуры. Наличие доплерометрической приставки позволяет оценить мозговой кровоток (скорость кровотока по мозговым артериям, венам), определить ряд математических индексов, характеризующих состояние мозговых сосудов.

**Пренатальная диагностика:** ультразвуковое исследование, определение альфа-фетопротеина, эстриола, хорионического гонадотропина, 17-гидроксипрогестерона в сыворотке крови матери (двукратно), определение кариотипа плода, медико-генетическое консультирование, генеалогическое древо.

Таблица 1

**Классификация последствий гипоксических поражений ЦНС**

Этиология и патогенетическая основа	Варианты клинического течения	Основные нозологические формы	Исходы
1. Последствия церебральной ишемии-гипоксии I–II ст. (P91.0; P91.2; P91.4)	1. Перинатальная транзиторная гипоксически-ишемическая энцефалопатия	1. Доброкачественная внутричерепная гипертензия (G93.2)	1. Полная внутричерепная компенсация неврологических отклонений на первом году жизни. Могут сохраняться негрубые функциональные нарушения
2. Последствия гипоксических внутричерепных кровоизлияний I–II ст. (P52.0; P52.5; P52.1)	2. Перинатальная транзиторная постгеморрагическая энцефалопатия	2. Расстройство вегетативной автономной нервной системы (G90.9)	2. Неврологические отклонения не компенсированы к первому году. Сохраняется тотальный или парциальный неврологический дефицит
3. Последствия церебральной ишемии-гипоксии и/или внутричерепного кровоизлияния II–III ст. (P21.9; P91.1; P91.5; P91.8; P52.1–P52.9)	3. Перинатальное стойкое (органическое) постгипоксическое и/или постгеморрагическое поражение ЦНС	3. Гиперактивное поведение, гиперактивность (F90.1)  4. Нарушение (задержка) моторного развития (F82) 5. Сочетанные формы задержки (F84.8), умственная отсталость неуточненная (F79) 6. Симптоматические судороги и ситуационно обусловленные пароксизмальные расстройства (R56.0; R56.8) 7. Различные формы гидроцефалии (G91; G91.0; G91.1; G91.2; G91.8) 8. Органические формы нарушения психического развития (БДУ F06.9; F79) 9. Детские церебральные параличи (G80.0–G80.9) 10. Симптоматические эпилепсии и эпилептические синдромы раннего детского возраста (G40; G40.2; G40.4; G40.6; G40.8; G40.9; G41.0–G41.9)	

**Исследование ликвора** включает в себя не только определение стандартных компонентов (цитоз, белок), но и таких как *нейроспецифические белки*. Для ишемического поражения мозга характерно повышение белка, поэтому обязательно проведение ДНК-диагностики методом ПЦР.

Основные клинические симптомы и синдромы представлены в классификации перинатальных поражений ЦНС (2001, РАСПМ), которую необходимо применять в практике педиатрам, неонатологам, неврологам (табл. 1).

У новорожденных в остром периоде заболевания отмечаются в основном обще мозговые нарушения, симптомы локального поражения мозга отступают на второй план и могут клинически не проявляться. Однако отсутствие

выраженных неврологических нарушений у новорожденного ребенка с неблагоприятным анамнезом внутриутробного развития и рождения не может быть основанием для исключения более позднего их развития.

В остром периоде заболеваний можно выделить, в зависимости от степени тяжести неврологических расстройств, три клинические формы: легкую, среднетяжелую и тяжелую.

**Оценка степени тяжести энцефалопатии новорожденного**

**Легкая степень:** синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости в виде эмоционального и двигательного беспокойства новорожденного, спонтанных вздрагиваний,

тремора конечностей, отсутствия или минимальной выраженности монотонного немодулированного голоса; мышечная дистония, снижение рефлексов периода новорожденности: защитного, опоры и автоматической походки, ладонно-ротового Бабкина, ползания Бауэра. Возможен спонтанный или при экзогенных воздействиях рефлекс Моро, в ряде случаев имеет место горизонтальный нистагм, возможно снижение акта сосания.

**Средняя степень:** угнетение или возбуждение ЦНС, периодически пронзительный крик, гипо-, арефлексия, снижение спонтанной двигательной активности, гипотония мышечная, асимметричная в сгибателях верхних и нижних конечностей, выраженный нистагм, умеренная внутричерепная гипертензия, симптом Грефе, повторные судороги.

**Тяжелая степень:** стойкие, прогрессирующие, полиморфные неврологические расстройства – адинамия, мышечная гипотония, арефлексия, в том числе отсутствие рефлекса сосания и глотания, повторяющиеся судороги вплоть до эписиндрома, нередко прогрессирующая внутричерепная гипертензия. Из тяжелых неврологических расстройств возможны апалический синдром, децеребрационная ригидность, коматозное состояние.

Учитывая важность нарушений мозгового кровотока в генезе поражений ЦНС, необходимо более подробно остановиться на основных методах его исследования и его роли в генезе гипоксических поражений ЦНС.

Наиболее доступным в настоящее время является доплерометрическое исследование мозгового кровотока у плода и новорожденного. Для его оценки используются так называемые уголнезависимые величины – индексы. *Систолюдиастолический индекс* – отношение конечной систолической скорости кровотока к конечной диастолической. *Индекс резистентности (ИР)* – отношение разности скоростей конечного систолического и конечного диастолического кровотоков к конечной систолической скорости. *Пульсационный индекс* – отношение разности скоростей конечного систолического и конечного диастолического кровотоков к средней скорости кровотока. Однако в практической деятельности используется преимущественно индекс резистентности (табл. 2), увеличение абсолютного значения которого свидетельствует о вазоспазме, снижение – о вазопарезе или вазопараличе. Руководствуясь этими положениями, можно принимать решение о назначении медикаментозной терапии, направленной на нормализацию мозгового кровообращения.

Если принять во внимание, что гипоксия плода – процесс внутриутробный, то главным

*маркером* повреждения мозга является дисбаланс между маточно-плацентарным кровотоком, фетоплацентарным и мозговым кровотоком плода.

Конкретно это проявляется снижением скорости кровотока в матке, плаценте и пуповине и одновременном усилении кровотока в церебральных сосудах плода. На основании этих данных можно также определять степень перинатального риска поражений головного мозга и *выбирать тактику родоразрешения*.

Перинатальные поражения мозга с ишемическими очаговыми поражениями (перивентрикулярной и субкортикальной лейкомаляцией) характеризуются стабильно высокой резистентностью мозговых сосудов в течение всего раннего неонатального периода. Падение диастолической скорости кровотока свидетельствует о снижении интракраниального кровотока и нарастании ишемии мозга. У детей в возрасте 3–4 недель с повышением перивентрикулярной эхогенности и мелкими псевдокистами отмечается высокий, длительно сохраняющийся вне зависимости от проводимого лечения индекс резистентности (0,8–0,9). Выраженная внутричерепная гипертензия и высокий индекс резистентности в этих случаях являются неблагоприятными прогностическими признаками, отражающими тяжесть и необратимость поражений мозга вплоть до различных вариантов ДЦП (детский церебральный паралич).

У детей с феноменом физиологической повышенной перивентрикулярной эхогенности (перивентрикулярным ореолом) отмечается негрубая гипоперфузия мозговой паренхимы и артериальная гипотония. С 7-х суток АД у этих новорожденных соответствует аналогичным показателям у здоровых детей. Это является убедительным аргументом в пользу сохранности механизмов ауторегуляции церебрального кровотока при феномене повышенной перивентрикулярной эхогенности и свидетельствует об особенностях кровоснабжения перивентрикулярной области у детей данного гестационного возраста (табл. 2).

### **Принципы лечения гипоксически-ишемических поражений ЦНС в остром периоде**

Активное изучение патофизиологических механизмов гипоксического поражения мозга позволило обосновать концепцию раннего фармакологического вмешательства в каскад инициированных ишемией процессов, которое в ряде случаев может существенно снизить тяжесть повреждения нервной тка-

**Значения индекса резистентности в интракраниальных артериях у новорожденных детей в зависимости от их гестационного возраста (Зубарева Е.А., 2006)**

Артерия	Дни жизни	0,5	1	2	3	4	7	14
ВСА	42–36	0,78±0,01	0,73±0,01	0,71±0,02	0,68±0,02	0,68±0,01	0,67±0,01	0,68±0,02
	35–32	0,78±0,02	0,76±0,01	0,69±0,01	0,67±0,02	0,68±0,02	0,67±0,01	0,73±0,01
	31–26	0,81±0,01	0,81±0,01	0,78±0,01	0,76±0,02	0,76±0,02	0,76±0,01	0,77±0,01
ПМА	42–36	0,75±0,02	0,72±0,01	0,67±0,01	0,66±0,02	0,66±0,01	0,68±0,01	0,70±0,02
	35–32	0,75±0,01	0,74±0,01	0,72±0,01	0,71±0,01	0,71±0,02	0,71±0,01	0,76±0,01
	31–26	0,81±0,01	0,78±0,01	0,77±0,02	0,77±0,01	0,77±0,01	0,77±0,01	0,75±0,01
СМА	42–36	0,75±0,02	0,68±0,01	0,67±0,01	0,66±0,01	0,67±0,01	0,68±0,01	0,68±0,01
	35–32	0,77±0,01	0,65±0,01	0,66±0,01	0,66±0,01	0,67±0,01	0,68±0,01	0,69±0,01
	31–26	0,82±0,01	0,81±0,01	0,79±0,01	0,78±0,01	0,77±0,02	0,77±0,01	0,75±0,01
ОА	42–36	0,78±0,02	0,75±0,01	0,72±0,01	0,73±0,01	0,72±0,01	0,71±0,01	0,70±0,01
	35–32	0,79±0,01	0,76±0,01	0,73±0,02	0,73±0,01	0,72±0,02	0,71±0,01	0,71±0,02
	31–26	0,83±0,01	0,83±0,01	0,77±0,01	0,75±0,01	0,74±0,01	0,74±0,01	0,75±0,01
ЗМА	42–36	0,77±0,01	0,74±0,02	0,71±0,01	0,71±0,01	0,68±0,02	0,67±0,02	0,68±0,01
	35–32	0,77±0,01	0,75±0,01	0,71±0,01	0,72±0,01	0,69±0,01	0,68±0,01	0,67±0,02
	31–26	0,78±0,01	0,79±0,01	0,75±0,01	0,75±0,01	0,72±0,01	0,75±0,01	0,75±0,01

Примечание. ВСА – внутренняя сонная артерия, ПМА – передняя мозговая артерия, СМА – средняя мозговая артерия, ОА – основная артерия, ЗМА – задняя мозговая артерия.

ни или даже предотвратить его. Промежуток времени – «терапевтическое окно», в течение которого фармакологическое вмешательство может оказаться эффективным, по данным литературы, колеблется от 2 до 48 часов после гипоксически-ишемического воздействия.

За последние годы в неонатологической практике достаточно четко сформированы основные подходы к тактике ведения новорожденных, родившихся в состоянии асфиксии, которые жестко регламентируют терапевтическую активность при проведении как первичной реанимации новорожденного в родовом зале, так и последующей интенсивной терапии. Наиболее важными задачами, которые решаются в процессе реанимации и интенсивной терапии новорожденных, являются:

- обеспечение адекватной легочной вентиляции;
- поддержание стабильного уровня системной и церебральной гемодинамики;
- постоянный мониторинг и осторожная коррекция уровня сывороточной глюкозы и нарушений водно-электролитного баланса;
- профилактика и контроль развития судорог и отека мозга.

Каждая из вышеперечисленных задач подразделяется на целый ряд более или менее крупных проблем, решение которых может осуществляться различными путями. Конечный результат их решения тем или иным образом сказывается на тяжести течения и отдаленных исходах гипоксически-ишемических поражений головного мозга.

При проведении легочной вентиляции необходимо четко помнить о том, что **гипероксия**, сопутствующая периоду постасфиктической реперфузии, значительно **повышает риск повреждения нервной ткани из-за накопления реактивных гидроперекисных соединений**; неадекватная реакция церебральных сосудов на гипероксию может сопровождаться региональным **сосудистым спазмом, усилением ишемии или развитием феномена неравномерной церебральной перфузии**. Поэтому в настоящее время в методическом письме МзиСР РФ от 21.04.2010 года № 15-4/10/2-3204 рекомендовано у детей, родившихся до завершения 28-й недели беременности, ИВА начинать 30–40 % кислородом, а у родившихся после 28 недель – воздухом, и только при неэффективности применять и дозировать концентрацию кислорода.

Крайне важен вопрос об объеме проводимой инфузионной терапии. Контролируемые исследования, проведенные за рубежом, а также отечественный опыт свидетельствуют о том, что введение небольших объемов жидкостей в первые сутки постнатального периода, как правило, дает лучший результат. Напротив, перегрузка жидкостью чревата развитием или нарастанием отека мозговой паренхимы и усилением относительной гипонатриемии, что, в свою очередь, может привести к повышению возбудимости мозга и возникновению судорог, изменению функционального состояния почек.

Инфузионная терапия проводится из расчета 30–60 (максимум) мл/кг/сут в первые

24 часа жизни из-за наличия в этот период олигурии, связанной с повышением секреции антидиуретического гормона (АДГ) и ишемией почек. Исключения составляют ситуации, когда отчетливо выражены признаки гиповолемического состояния, полицитемии. Одним из атрибутов контроля за проводимой инфузионной терапией является ежедневное взвешивание ребенка. Каждый неонатолог, реаниматолог обязан знать, что ребенок с исходно нормальным или повышенным объемом циркулирующей крови на фоне проведения инфузионной терапии в первые дни жизни должен терять в массе как здоровый новорожденный.

При проведении инфузионной терапии с целью коррекции электролитных нарушений необходимо учитывать целый ряд патогенетических аспектов. Так, ведение детей с синдромом неадекватной секреции АДГ, одним из маркеров которого является *гипонатриемия*, предполагает обязательное ограничение объема инфузии. При сохраняющемся ацидозе нельзя добавлять в инфузионные растворы препараты калия до нормализации диуреза. Объем жидкости должен соответствовать суточному количеству мочи, перспирационным потерям, нечувствительным потерям во избежание отека и развития гиперволемии. У доношенных детей перспирационные потери не превышают 20–25 мл/кг, у недоношенных – до 30 мл/кг/сут, нечувствительные потери воды – до 20 мл/кг, у недоношенных детей с анурией – в зависимости от гестационного и постконцептуального возраста они могут достигать 80 мл/кг/сут.

*Гипокальциемия* (уровень кальция < 1,7 ммоль/л или ионизированного кальция < 0,7 ммоль/л), а именно ранняя гипокальциемия у новорожденных развивается в связи с тяжелой асфиксией или продолжающейся гипоксией за счет перемещения ионов кальция из крови и экстрацеллюлярных пространств внутрь клеток. Коррекцию гипокальциемии проводят внутривенным введением 10 % раствора глюконата кальция из расчета 100 мг/кг под контролем лабораторных показателей.

Следует избегать развития *гипогликемии*, при которой снижается энергетическое обеспечение нейронов и, следовательно, повышается риск развития судорог. В свою очередь, *гипергликемия* может стать причиной избыточного накопления лактата, нарастающего метаболического внутри- и внеклеточного ацидоза, приводящего в итоге к развитию смешанного отека мозга. Другим возможным осложнением гипергликемии является осмотический диурез и ассоциированные с ним водно-электролитные нарушения.

Важнейшим компонентом терапии гипоксических поражений ЦНС в остром периоде является профилактика и терапия отека мозга, который обычно после тяжелой интранатальной гипоксии развивается в первые 24–48 часов жизни. Ребенок должен находиться в кроватке с приподнятым на 10–15 см изголовьем. Назначаются следующие препараты и проводится целенаправленная ИВЛ:

- *Фуросемид* в дозе 1–2 мг/кг внутривенно может быть назначен ребенку в олигурическую фазу.

- *Люминал* в дозе 20 мг/кг/сут внутривенно в большинстве случаев помогает снизить возбудимость мозга и вероятность развития судорожных приступов.

- *Маннит* в дозе 100 мг/кг/сут (10 мл 10 % раствора кг/сут), вводимый внутривенно капельно в течение суток (для глубоко недоношенных целесообразно разделить суточную дозу на 2 введения), показан для снижения ВЧД в первые 2–3 суток после рождения.

- Гипервентиляция на ИВЛ с понижением уровня рСО<sub>2</sub> (30–35 мм рт. ст.) может способствовать контролю уровня ВЧД, однако снижение рСО<sub>2</sub> до более низких цифр может сопровождаться падением величины объемного мозгового кровотока и эффективности церебральной перфузии.

Применение стероидов при развившемся отеке мозга обычно не показано, т.к. в этом случае они уже не оказывают мембраностабилизирующего действия. Кроме того, есть данные о том, что использование стероидов провоцирует развитие миопатии, усиливает ВЧД. Для профилактики отека – дексаметазон 0,5–0,75 мг/кг/сут 1–3 дня при отсутствии противопоказаний.

В течение первых 24 часов после рождения у детей с тяжелым и среднетяжелым течением гипоксически-ишемической энцефалопатии могут появляться судороги. Активность метаболических процессов в головном мозге при судорожных пароксизмах резко возрастает, но при этом быстро падает количество макроэргических соединений. Их относительный дефицит, а также повышенный выброс возбуждающих аминокислот, обладающих цитотоксическим эффектом, приводят к дальнейшему повреждению и гибели нейронов. Терапия судорог сводится к коррекции метаболических, системных расстройств и контролю конвульсивной активности мозга противосудорожными препаратами.

При метаболическом генезе судорог проводится заместительная терапия гипогликемии, гипокальциемии и гипомagneзиемии. Для коррекции гипомagneзиемии используется



25 % раствор сульфата магния из расчета 50–100 мг/кг внутривенно капельно медленно (5–10 мл/час) в 5–10 % растворе глюкозы. Если коррекция метаболических расстройств не купирует судороги, используются антиконвульсивные препараты. Показано назначение фенobarбитала в дозе 15–20 мг/кг внутривенно с последующей поддерживающей терапией в дозе 3–5 мг/кг. Помните, что гипоксически-ишемические судороги часто бывают рефрактерными к терапии фенobarбиталом. При отсутствии эффекта необходимо перейти к введению лоразепама (0,05–0,1 мг/кг). Продолжающиеся судороги лечатся фенитоином (20 мг/кг) и диазепамом (0,3 мг/кг). Эпилептический статус (непрерывно повторяющиеся тонические либо клонические судороги, продолжающиеся в течение более 30 минут, или частые перемежающиеся судороги в течение более часа) лечится внутривенным введением антиконвульсантов кратковременного действия – диазепамом (1–2 мг/кг), лоразепамом. В случае резистентности судорог к такой терапии может потребоваться внутривенное введение клоназепама в дозе 10 мкг/кг в час или вальпроата натрия.

Необходимо отметить, что новорожденные, получающие лечение в реанимационном отделении, часто находятся под воздействием нейромышечных блокаторов (для синхронизации с ИВЛ). Без круглосуточного ЭЭГ-мониторинга судороги у этих детей остаются нераспознанными.

Поскольку в патогенезе гипоксических поражений ЦНС большое значение придается действию свободных радикалов, в комплексную терапию включены препараты, обладающие антиоксидантным действием. По-прежнему большинство авторов рекомендуют назначение витамина Е (назначается внутримышечно в дозе 100 мг/кг сразу после рождения и на 2-й, 4-й, 6-й дни жизни в дозах 15, 10, 10 мг/кг соответственно). Сывороточный уровень препарата составляет при этом менее 3,5 мг/кг.

Целесообразно в остром периоде начинать лечение **мексидолом**, который обладает свойствами нейропротектора, антиоксиданта и антигипоксанта. Назначается в остром периоде с первых часов жизни в дозе 10–15 мг/кг/сут внутривенно капельно на изотоническом растворе или внутримышечно. В периоде реабилитации может назначаться энтерально в той же дозе. В отделениях реанимации и интенсивной терапии новорожденных с этой же целью рекомендуется использовать **реамберин** в дозе до 100 мг/кг/сут внутривенно капельно, **семакс** – интраназально по 2 капли 3 раза в день в каждую ноздрю.

Одним из перспективных отечественных антигипоксантов, антиоксидантов и церебропротекторов является **цитофлавин**, содержащий естественные метаболиты и регуляторы интрацеллюлярного энергетического обмена. Раствор для внутривенного введения в своем составе содержит сукцинат натрия, инозин, рибофлавин и никотинамид. Его компоненты оказывают комплексное корригирующее воздействие на внутриклеточный энергетический обмен как в условиях тканевой гипоксии-ишемии, так и в период постишемической реперфузии, характеризующейся высоким свободнорадикальным окислением. Препарат вводится внутривенно медленно в дозе 2 мл/кг/сут в 10 % растворе глюкозы в соотношении 1:5. Скорость введения 1–4 мл/час. Оптимальный курс лечения цитофлавином составляет 5 дней.

До настоящего времени не потерял своего значения такой препарат, как **сульфат магния**, внутривенное и внутримышечное введение которого широко используется в различных клиниках России и за рубежом. Однако необходимо учесть, что введение сульфата магния должно осуществляться не шаблонно, а под контролем доплерографии. Препарат показан только в тех случаях, когда имеет место спазм мозговых сосудов. Назначение его без должного контроля пациентом с вазопарезом или частичным вазопараличом мозговых сосудов может значительно усугубить ситуацию. Необходимо отметить, что сульфат магния способен подавлять пресинаптическое высвобождение глутамата и осуществлять блокаду его постсинаптических рецепторов, нивелируя тем самым токсический эффект.

С целью профилактики внутрижелудочковых кровоизлияний (ВЖК) по-прежнему назначается **этамзилат**. Для получения быстрого эффекта его вводят внутривенно (по 1 мл 12,5 % раствора). Для профилактики ВЖК предложена схема введения этамзилата: 12,5 мг/кг внутривенно струйно в течение первых 2 часов жизни, затем с 6-часовыми промежутками в той же дозе в течение 4 дней, необходимы для коррекции гемостаза **викасол**, **свежемороженая плазма (СЗП)**, **амбен – для экстренной остановки кровотечения различной этиологии**.

Детального рассмотрения заслуживает терапия ноотропными препаратами. Назначение этой группы лекарств в остром периоде должно быть четко обосновано. *Следует учесть параметры мозгового кровообращения, особенности действия каждого препарата*. С учетом вышесказанного **ноотропные препараты могут назначаться в одних случаях с первых часов жизни, а в других – только после улучше-**

ния (или нормализации) мозгового кровотока. В противном случае их использование не принесет должного эффекта.

Консультация невролога обязательна, т.к. в лечении применяются препараты из 3 групп:

- стимулирующие рост мозговых капилляров, улучшающие трофику и мозговую гемодинамику: группа витаминов В, янтарная кислота (**янтавит, реамбирин**), **инстенон, семакс**, энцефабол-пиридитол, **элькар**, никотиновая кислота, **пантогам, глантилин**, глицин, когитум;

- при гипергидроцефальном синдроме: **глицерол, диакарб**;

- для улучшения мозгового кровообращения – **инстенон, танакан, кавинтон**.

Есть рекомендации, впервые появившиеся в Санкт-Петербургской медицине, и их нужно обязательно использовать: **кортексин** со стресс-лимитирующим эффектом, особенно в

сочетании с глицином, влиянием на углеводный, белковый обмен, уровень сознания, при любом генезе острой церебральной недостаточности и дополнительные обоснованные данные – за 30 минут до транспортировки всем находящимся на ИВЛ, с ПП ЦНС, нейроинфекцией – 0,5 мг/кг или 12 мг/м<sup>2</sup>, в лечении – 5 мг внутримышечно 10 дней, с 5–7-го дня жизни; **всем больным со стрессом (острая фаза) даларгин** – 1 мг/сут (0,5 мг x 2 р/с) подкожно не менее 4 суток, а также при всех патологических процессах, формирующих критические состояния у новорожденных. Для обезболивания – 5 % крем или гель ЭМЛА за 30 минут до укола.

Особое внимание следует обращать на функциональное состояние печени, билирубиновый обмен, наличие гнойно-воспалительных очагов, пролежней, поражения кожи после фиксации пластыря, врожденных дефектов, аномалий, наследственных заболеваний.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Барашнев, Ю.И. Перинатальная неврология. – 2-е изд., доп. – М.: Триада-Х, 2011. – 638 с.
2. Белоусова, Т.В. Перинатальные поражения центральной нервной системы у новорожденных: метод. рекомендации / Т.В. Белоусова, Л.А. Рязина. – СПб.: ИПК-КОСТА, 2010. – 96 с.
3. Володин, Н.Н. Современные подходы к комплексной терапии перинатальных поражений ЦНС у новорожденных / Н.Н. Володин, С.О. Рогаткин // Фарматека. – 2004. – № 1. – С. 78–83.
4. Иванов, Д.О. Водно-электролитные и эндокринные нарушения у детей раннего возраста / Д.О. Иванов, Д.Н. Сурков, Т.К. Мавропуло. – СПб.: ООО «Информ-навигатор», 2013. – 920 с.
5. Кулаков, В.И. Новорожденные высокого риска / В.И. Кулаков, Ю.И. Барашнев. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 528 с.
6. Неонатология: нац. рук. / РАСПМ; под ред. Н.Н. Володина, Е.Н. Байбариной, Г.Н. Буслаевой, Д.Н. Дегтярева. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – С. 267–269; 293–298.
7. Первичная и реанимационная помощь новорожденным: метод. письмо / Н.Н. Володин, Е.Н. Байбарина, Г.Т. Сухих и др. – М., 2010. – 44 с.
8. Рогаткин, С.О. Современный подход к церебральной протекторной терапии недоношенных новорожденных в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии (многоцентровые рандомизированные исследования) / С.О. Рогаткин, Н.Н. Володин, Е.А. Дегтярева. – СПб., 2010. – 72 с.
9. Рооз, Р. Неонатология: практ. рекомендации / Р. Рооз, О. Герцель-Боровичени, Г. Прокитте. – М.: Мед. лит., 2011. – 478 с.
10. Шабалов, Н.П. Неонатология. Т. 1–2. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
11. Шмаков, А.Н. Критические состояния новорожденных (технология дистанционного консультирования и эвакуации) / А.Н. Шмаков, В.Н. Кохно. – Новосибирск, 2007. – 168 с.

УДК 616.127-073.43

## Некоторые аспекты ультразвуковой диагностики кардиомиопатий

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@ipkszh.khv.ru

## Some aspects of cardiomyopathy ultrasonic diagnosis

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@ipkszh.khv.ru

В группе некоронарогенных заболеваний сердца значительное место занимают кардиомиопатии, диагностика которых нередко вызывает трудности. Эхокардиография является ведущим и наиболее доступным визуализирующим методом в диагностике кардиомиопатий. В статье представлена современная классификация данной патологии, проанализированы возможности ультразвукового метода в диагностике различных вариантов кардиомиопатий.

**Ключевые слова:** ультразвуковая диагностика, эхокардиография, кардиомиопатии.

Problematically diagnosed cardiomyopathy take the considerable place in the group of non coronary-geneous heart diseases. Ultrasonic (US) cardiography is the leading and mostly available visual diagnostic method. This article represents modern classification of this pathology, US diagnostic methods capabilities for different cardiomyopathy variants analyzed.

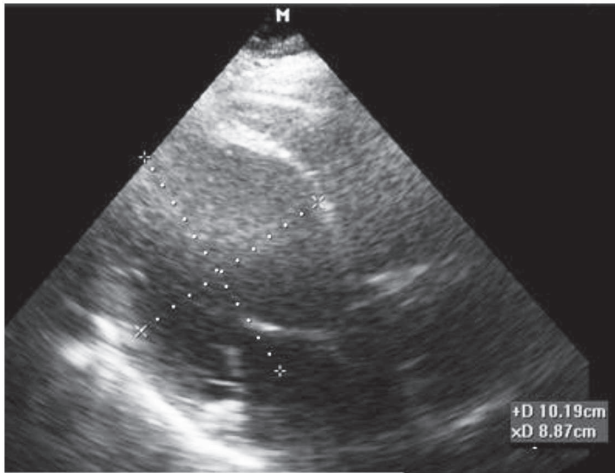
**Key words:** ultrasonic diagnosis, echo-cardiography, cardiomyopathy.

Термин «кардиомиопатии» для обозначения заболеваний миокарда, не связанных с поражением коронарных сосудов и клапанов сердца, был предложен W. Brigden в середине прошлого века. Этиология кардиомиопатий в то время была неизвестна, как и механизм формирования сердечной недостаточности. Технический прогресс, и прежде всего появление метода неинвазивного исследования сердца – эхокардиографии, сделал возможным дифференцировать кардиомиопатии по механизму развития сердечной недостаточности. В 1972 году J.F. Goodwin была предложена классификация, выделяющая три основных типа кардиомиопатий: дилатационную, гипертрофическую и рестриктивную. Дифференциация типов кардиомиопатий основана на механизмах развития сердечной недостаточности: нарушение систолической функции миокарда для дилатационной кардиомиопатии; утолщение миокарда с нарушением релаксации и часто обструкцией путей кровотока для гипертрофической кардиомиопатии; ограничение наполнения вследствие малых объемов желудочков и жесткости миокарда для рестриктивной кардиомиопатии.

Совершенствование клинических подходов к диагностике и лечению кардиомиопатий привело к появлению новых классификаций. Значительно увеличился объем знаний генети-

ческих основ кардиомиопатий. На сегодняшний день известно о 60 генах, вовлеченных в развитие данной патологии [7]. Генетическое тестирование помогает определить разные типы заболевания у пациентов. Европейское общество кардиологов в 2008 году предложило новую клиническую классификацию, подразделяющую все кардиомиопатии на пять групп: гипертрофическую, дилатационную, аритмогенную правожелудочковую, рестриктивную и неклассифицируемую, куда входят компактность миокарда и стресс-индуцированная кардиомиопатия. Каждая из групп выделяет генетически обусловленные и генетически не обусловленные подгруппы.

В 2013 году американскими кардиологами была предложена система классификации, получившая название MOGE (S) – по первым буквам пяти ключевых параметров, которые легли в ее основу: морфофункциональные признаки, затронутые органы, тип генетического наследования, этиология (ген), стадия сердечной недостаточности. Сочетание букв и цифр позволяет создать для каждого пациента индивидуальный код заболевания. Так, код MR[AVB]OH+MGADeG-Des/p.Gly84Ser/SC-III соответствует рестриктивной кардиомиопатии с атриовентрикулярной блокадой с поражением как сердца, так и мышечной системы, передающейся по аутосомно-доминантному типу



**Рис. 1. Повышение сферичности левого желудочка при дилатационной кардиомиопатии**

наследования за счет мутации указанного гена с наличием III стадии сердечной недостаточности [8].

Дифференциальная диагностика и тактика современного диагностического процесса при кардиомиопатиях достаточно сложны. Несмотря на ведущую роль в постановке диагноза данных эхокардиографии, их необходимо дополнять анализом клинической картины, изменений ЭКГ, МРТ, данными генетического и морфологического исследования [6, 8].

**Дилатационная кардиомиопатия** является самой распространенной формой и встречается в 60 % случаев. Диагностические критерии общеизвестны и основаны на резком снижении сократительной способности миокарда с развитием застоя и повышением конечного диастолического давления в полости левого желудочка. Для дилатационной кардиомиопатии характерно расширение всех камер сердца в сочетании с диффузным снижением кинеза стенок. Определяются снижение фракции выброса и признаки уменьшения ударного объема. Наблюдаются различные нарушения ритма. Резкое снижение сократительной способности миокарда приводит к ремоделированию левого желудочка с повышением его сферичности (рис. 1).

Снижение кинетики стенок левого желудочка приводит к стагнации крови в полости, агрегации форменных элементов с появлением при ультразвуковом исследовании феномена спонтанного контрастирования и пристеночных тромбов. Выявляются признаки декомпенсации сердечной деятельности как по малому, так и по большому кругу кровообращения.

Для пациентов с дилатационной кардиомиопатией существенное значение имеет динамический контроль сократительной способности. Помимо определения размера камер сердца и

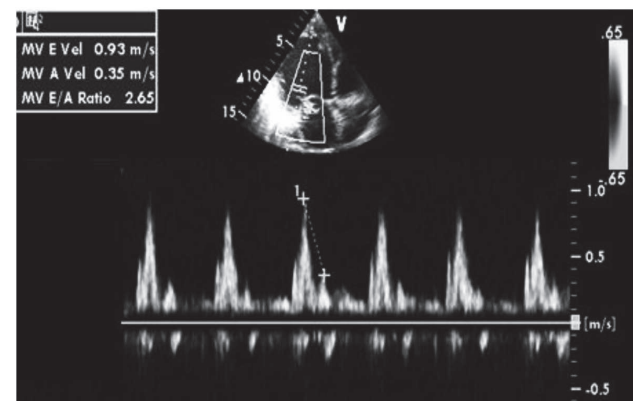
фракции выброса, необходимо оценивать степень диастолической дисфункции, легочной гипертензии и сопутствующей клапанной недостаточности. Типичным является нарушение диастолической функции по рестриктивному типу, характеризующее выраженное повышение конечного диастолического давления в полости левого желудочка (рис. 2).

Типичные случаи дилатационной кардиомиопатии не представляют сложностей в диагностике. Однако эхокардиография не позволяет установить причину систолической дисфункции миокарда. Клинически оценивается анамнез, исключается поражение коронарных сосудов, инфильтративные и гранулематозные процессы. Особую форму представляет собой перипаретальная кардиомиопатия, возникновение которой наблюдается у женщин в последний месяц беременности и первые месяцы после родов. Этиология ее еще до конца неясна. Восстановление сократительной способности миокарда наблюдается только у половины пациенток [3].

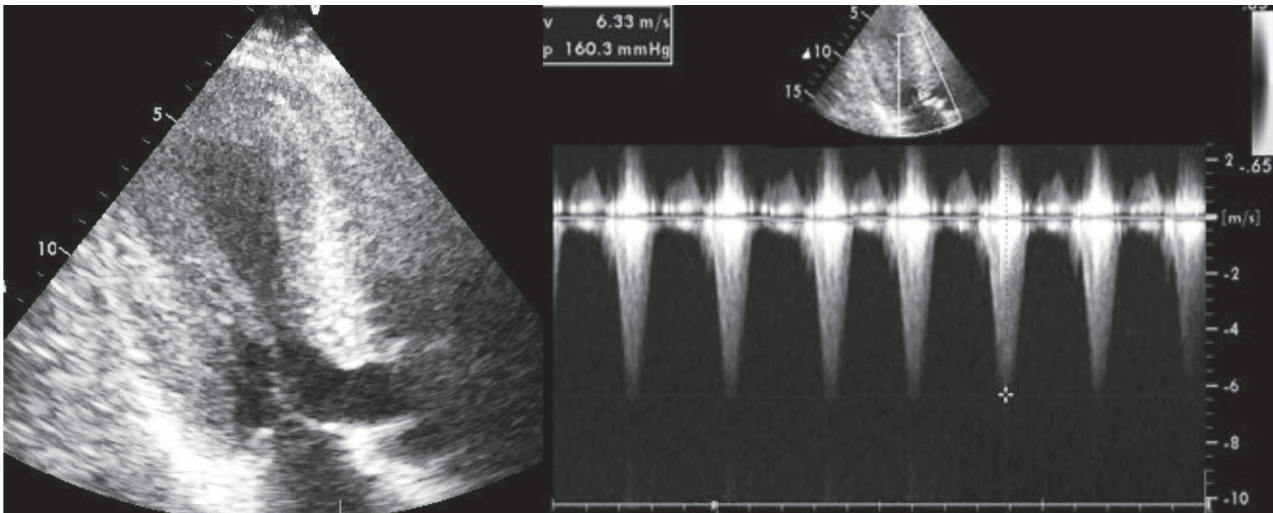
Под маской дилатационной кардиомиопатии протекает ряд инфильтративных и гранулематозных процессов, таких как саркоидоз сердца, гранулематоз Вегенера, гемохроматоз [7].

Гипертрофические кардиомиопатии с толщиной миокарда более 1,5 см являются генетически детерминированными заболеваниями, характеризующимися аритмическим синдромом с высоким риском внезапной смерти. Выделяют симметричную гипертрофическую кардиомиопатию и асимметричные формы: с преимущественным поражением межжелудочковой перегородки, мезовентрикулярную, верхушечную и редкую форму гипертрофической кардиомиопатии правого желудочка [1].

Симметричная гипертрофическая кардиомиопатия чаще протекает без обструкции выводного тракта левого желудочка. Реже на-



**Рис. 2. Допплерограмма кровотока через митральный клапан показывает нарушение соотношения пиков раннего (E) и позднего (A) наполнения левого желудочка (E/A 2,65, в норме от 1,0 до 2,0)**



**Рис. 3. Нетипичная форма симметричной гипертрофической кардиомиопатии с выраженным градиентом давления в выводном тракте левого желудочка до 160 мм рт. ст.**

блюдаются случаи с обструкцией и повышением градиента давления в выводном тракте (рис. 3).

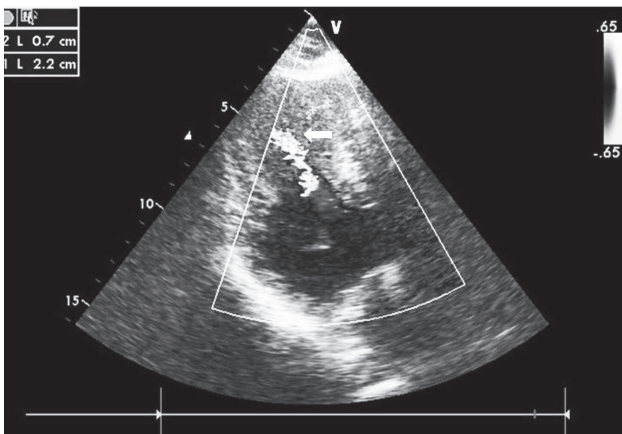
Асимметричная гипертрофическая кардиомиопатия также может протекать без обструкции, но чаще с обструкцией выводного тракта левого желудочка. Гипертрофия межжелудочковой перегородки создает морфологический компонент обструкции выводного тракта левого желудочка. Ускоренный кровоток в суженном выводном тракте левого желудочка создает зону низкого давления, вызывая классический феномен переднего систолического движения створок и хорд митрального клапана. Перекрывание выводного тракта за счет переднего систолического движения створок и хорд создает функциональный компонент обструкции, увеличивающийся при функциональном уменьшении полости левого желудочка.

Лучшим методом оценки степени выраженности обструкции является доплеркардиография, которая выявляет ускоренный поток в выводном тракте с характерным

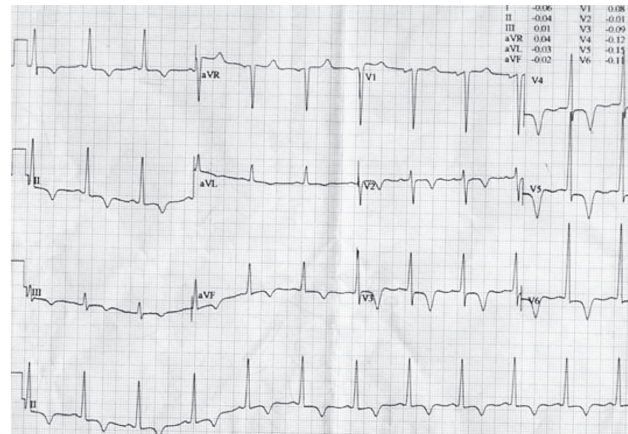
ускорением в конце систолы. Обычно в норме градиент давления в выводном тракте левого желудочка не превышает 5–6 мм рт. ст. Повышение градиента до 30 мм рт. ст. характеризует небольшую обструкцию выводного тракта, от 30 до 100 мм рт. ст. – выраженную обструкцию, при которой рекомендуется терапия препаратами, увеличивающими полость левого желудочка и улучшающими релаксацию. При повышении градиента свыше 100 мм рт. ст. требуется консультация кардиохирурга.

Верхушечная кардиомиопатия характеризуется утолщением стенок в области верхушки и наличием небольшой остаточной полости. Наиболее ярким маркером верхушечной кардиомиопатии является ускоренный возвратный поток в области остаточной полости, выявляемый доплерографически (рис. 4).

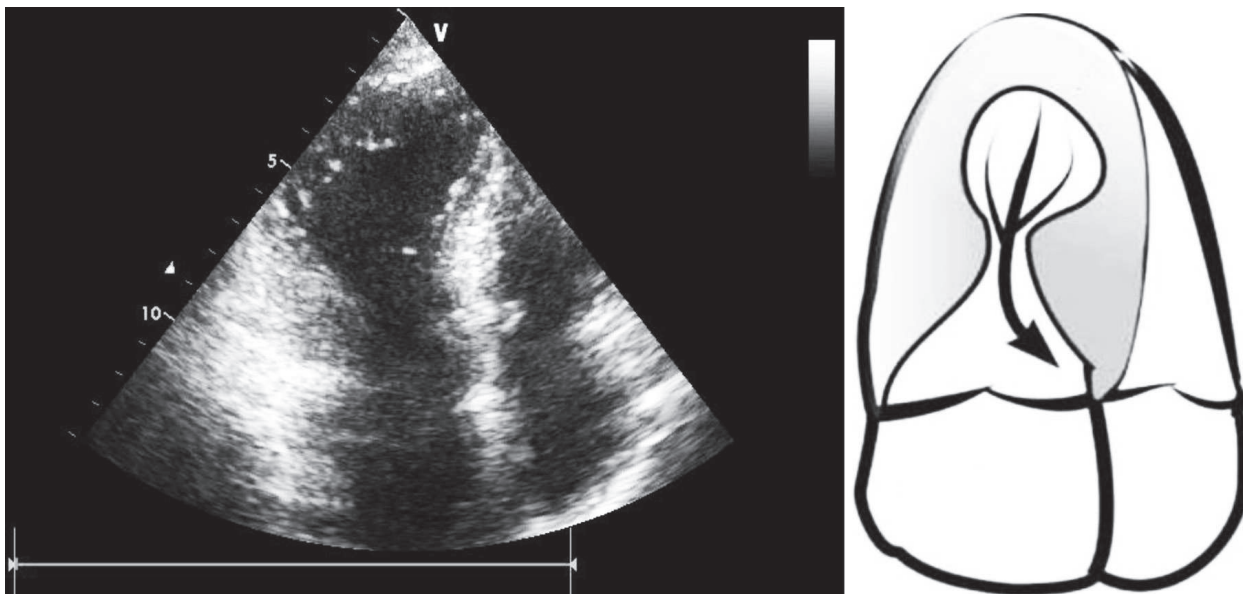
Самочувствие больных достаточно часто остается хорошим, несмотря на выраженные изменения на электрокардиограмме (рис. 5).



**Рис. 4. Поток в области остаточной полости при верхушечной кардиомиопатии (указан стрелкой)**



**Рис. 5. ЭКГ больной 60 лет с выраженными изменениями миокарда, выявленными на медосмотре. Больная не предъявляет жалоб**



**Рис. 6.** Эхокардиограмма больной 39 лет, не предъявляющей жалоб. Выявляется утолщение миокарда в среднем сегменте левого желудочка, что характерно для мезовентрикулярной кардиомиопатии

При ультразвуковом исследовании пациентов с мезовентрикулярной гипертрофической кардиомиопатией выявляется циркулярная гипертрофия миокарда в среднем сегменте левого желудочка, вызывающая умеренную внутривентрикулярную обструкцию, обычно не превышающую 50 мм рт. ст. (рис. 6). Тем не менее создается зона повышенного давления в верхушечной области, способствующая формированию аневризм, что и находит отражение на формировании электрического потенциала.

Дифференциальная диагностика гипертрофической кардиомиопатии проводится прежде всего с заболеваниями с систолической перегрузкой левого желудочка, вызывающей гипертрофию миокарда (артериальная гипертензия, аортальный стеноз, коарктация аорты). При наличии у больных высокой артериальной гипертензии могут создаваться условия для обструкции выводящего тракта, что не является признаком кардиомиопатии [5].

Инфильтративные кардиомиопатии могут протекать с существенным утолщением стенок левого желудочка. Чаще это генетически обусловленные заболевания. В ряде случаев помогает низкий вольтаж ЭКГ при гипертрофии стенок при ультразвуковом исследовании (амилоидоз, атаксия Фридрейха). Выраженное утолщение стенок левого желудочка обнаруживается при гликогенозе у пациентов с болезнью Данона. Синдром включает в себя также наличие синдрома WPW, фибрилляции предсердий. Сочетается с мышечной слабостью, умственной отсталостью, ретинопатией. Интересно, что при проведенном исследовании ДНК у больных гипертрофической кардиомиопатией

в 1 % случаев была диагностирована болезнь Данона [7].

В основе **рестриктивных кардиомиопатий** лежит резкое увеличение жесткости стенки и уменьшение полостей желудочков. Страдает наполнение желудочков в сочетании со снижением сократительной способности. Вызывают рестриктивные кардиомиопатии две группы заболеваний. Первая группа – это эндомикардиальные кардиомиопатии, куда относятся эндомикардиальный фиброз, развивающийся вследствие эозинофильного эндомиокардита. Заболевание встречается чаще в экваториальных тропических странах Африки и Азии и характеризуется значимым утолщением и рубцеванием эндокарда, приводящим к облитерации полости как левого, так и правого желудочка. В эту группу входят также другие процессы, вызывающие фиброз миокарда, – карциноидный синдром, радиационное и токсическое, в том числе лекарственное, поражение. Вторую группу заболеваний формируют инфильтративные кардиомиопатии и болезни накопления, в большинстве своем генетически детерминированные. Инфильтративные кардиомиопатии характеризуются утолщением стенок и их выраженной ригидностью [7].

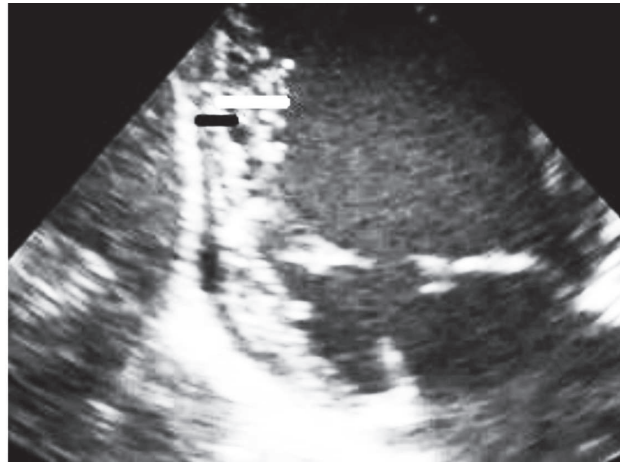
В основе нарушения гемодинамики при рестриктивных кардиомиопатиях лежат ограничение наполнения желудочков и повышение конечного диастолического давления [5]. Диастолическая функция нарушена по наиболее тяжелому рестриктивному типу. Выявляется значительное увеличение предсердий на фоне уменьшенных или нормальных размеров желудочков. Стенки левого желудочка утолщены,

ригидны. Наблюдается снижение показателей сократительной способности миокарда, снижение скорости сокращения и расслабления миокарда. Значительно снижается минутный сердечный выброс. Повышено давление в легочной артерии свыше 50 мм рт. ст. Часто обнаруживаемый перикардиальный выпот связан с правожелудочковой декомпенсацией.

**Аритмогенная дисплазия правого желудочка** в морфологическом плане представляет собой генетически детерминированное фиброзно-жировое замещение миокарда преимущественно правого желудочка [8]. Как следует из названия, заболевание проявляется выраженными нарушениями ритма, вплоть до трепетания и мерцания желудочков. Ультразвуковая картина характеризуется нарушением кинетики стенок, преимущественно правого желудочка со снижением фракции выброса, формированием зон нарушенного кинеза, локальными аневризмами [5].

**Кардиомиопатия Такотсубо** относится к неклассифицируемым приобретенным заболеваниям. Это стресс-индуцированная кардиомиопатия, характерная для женщин в постменопаузе. Клиническая картина и электрокардиограмма соответствуют инфаркту миокарда. При эхокардиографии выявляется типичное баллонирование левого желудочка, позволившее японским авторам сравнить форму левого желудочка с горшком для ловли осьминогов – такотсубо. Для кардиомиопатии Такотсубо характерно быстрое восстановление функции левого желудочка и электрокардиограммы. Тем не менее в острый период наблюдается ряд жизнеугрожающих осложнений. Основой диагностики является отсутствие изменений на коронарографии и быстрая положительная динамика процесса. Диагноз практически всегда ставится ретроспективно [4].

Другим представителем неклассифицируемых кардиомиопатий является **некомпактность миокарда левого желудочка**. Причи-



**Рис. 7. Стенка левого желудочка при врожденной некомпактности миокарда. Внутренний некомпактный слой (белая метка) более чем в 2 раза превышает наружный слой (черная метка)**

на возникновения некомпактного миокарда левого желудочка – несовершенный эмбриогенез. В настоящее время известны три гена, вызывающих развитие данной патологии [2]. Формирование миокарда начинается в субэпикардиальных отделах, постепенно распространяясь на более глубокие слои. При прерывании развития миокарда внутренний слой сохраняет губчатость и повышенную трабекулярность. Сократительная функция зависит преимущественно от толщины наружного компактного слоя. Основным критерием некомпактного миокарда левого желудочка является характерная двухслойность миокарда левого желудочка, толщина некомпактного губчатого слоя в два раза больше компактного слоя миокарда [5] (рис. 7). Некомпактность миокарда проявляется нарушением его сократительной способности.

Таким образом, ультразвуковой метод является основным в диагностике кардиомиопатий. Тем не менее окончательный диагноз возможен с учетом данных анамнеза, клиники, генетических, инструментальных и морфологических исследований.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Беленков, Ю.Н. Гипертрофическая кардиомиопатия / Ю.Н. Беленков, Е.В. Привалова, В.Ю. Каплунова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 392 с.
2. Голухова, Е.З. Некомпактный миокард левого желудочка / Е.З. Голухова, Р.А. Шомахов // Креативная кардиология. – 2013. – № 1. – С. 35–45.
3. Королева, Е.Б. Перипаретальная кардиомиопатия. Диагноз, прогноз, значение для материнской смертности / Е.Б. Королева, А.А. Востокова // Мед. альманах. – 2009. – Т. 4, № 9. – С. 82–86.
4. Лиманкина, И.Н. Кардиомиопатия Такотсубо / И.Н. Лиманкина // Вестн. аритмологии. – 2009. – № 56. – С. 48–58.
5. Райдинг, Э. Эхокардиография : практ. рук. : пер. с англ. / Э. Райдинг. – М. : МЕДпресс-информ, 2010. – 280 с.
6. Hansen, M.W. MRI of hypertrophic cardiomyopathy: part I, MRI appearances / M.W. Hansen, N. Merchan // Amer. J. Roentgenology. – 2007. – Vol. 189, № 6. – P. 1335–1343.
7. Seward, J.B. Infiltrative Cardiovascular Diseases / J.B. Seward, G. Casaciang-Verzosa // J. of the Amer. College of Cardiology. – 2010. – Vol. 55. – P. 769–779.
8. The MOGE (S) classification for a phenotype-genotype nomenclature of cardiomyopathy: endorsed by the World Heart Federation / E. Arbustini, N. Narula, G.W. Dec [et al.] // J. of the Amer. College of Cardiology. – 2013. – Vol. 62. – P. 2046–2072.

УДК 616.12-005.4-089.843-089.168.1-036.868-084

## 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](mailto: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](mailto:zlatoid2009@mail.ru)

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

**Ключевые слова:** кардиореабилитация, физические нагрузки, аорто-коронарное 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.

### Общие аспекты вторичной профилактики

Реваскуляризация миокарда должна сопровождаться адекватной вторичной профилактикой, включающей применение лекарственных средств, модификацию ФР и улучшение образа жизни. Лечение и реабилитацию следует начинать во время госпитализации, когда пациенты обладают высокой мотивацией.

### Курение

Отказ от курения после КШ снижает частоту развития серьезных ССО, включая ИМ и смерть. Положительный эффект отказа от курения после КШ сохраняется даже через 30 лет после операции. Прекращение курения – комплексный и трудный процесс, поскольку курение вызывает сильное фармакологическое и психологическое привыкание. Основное направление лечения табакокурения – поддержание установки на отказ от курения, замещение или «компенсация» привычки к курению, выработка отвращения к табаку (психологического или физиологического), снятие никотиновой абстиненции и симптомов табачной интоксикации.

Наиболее эффективным предиктором успеха в отказе от курения является мотивация, которая может быть повышена посредством предоставления больному профессиональной

помощи. Необходимо постоянно мотивировать больного на прекращение табакокурения, особое внимание уделять борьбе с неверными стереотипами (усиление кашля, повышение массы тела и пр.), которые часто являются для больного способом «ухода от проблемы». Очень большую роль может сыграть здесь поддержка семьи, иногда необходима помощь психотерапевта.

Для лечения никотиновой зависимости может использоваться никотинзаместительная терапия (НЗТ). К препаратам первого ряда относят никотинсодержащие жевательные резинки, ингалятор и пластыри – трансдермальная никотинсодержащая система. Варениклин может утроить шансы курильщика успешно отказаться от курения в течение 1 года. Установлено, что электронные сигареты не показали снижения частоты прекращения курения.

### Питание

Современная диета, нацеленная на профилактику ССЗ, в том числе у больных, перенесших КШ, включает ограничение калорийности рациона при сохранении баланса между основными пищевыми веществами. Модификация рациона питания направлена на повышенное потребление фруктов и овощей, цельнозерновых злаков и хлеба грубого помола, рыбы (особенно жирных сортов), постного мяса и молочных

\* Окончание. Начало в № 3.



продуктов с низким содержанием жира, замену насыщенных и трансжиров на мононенасыщенные и полиненасыщенные жиры растительного и морского происхождения.

Поэтому рекомендовано употреблять в пищу рыбу не менее 2 раз в неделю, в один из приемов должна быть жирная рыба (скумбрия, палтус, сардины, тунец, лосось, сельдь).

В случае повышенного уровня АД следует ограничить потребление соли. Оптимальное потребление поваренной соли ~3 г в день.

Потребление углеводов может варьировать от 45 до 55 % от общей калорийности рациона. Потребление простых углеводов рекомендуется заменить сложными, т.е. использовать продукты, богатые клетчаткой и имеющие низкий гликемический индекс, такие как овощи, бобовые, фрукты, орехи, зерновые злаки. Пищевые волокна (особенно растворимого типа), присутствующие в бобовых, фруктах, овощах и цельных злаках, оказывают прямое гипохолестеринемическое действие.

#### **Контроль массы тела**

Распространенность ожирения среди пациентов, подвергшихся операции КШ, сопоставима с популяционными и составляет от 20 до 33 %. Важно понимать, что при ожирении увеличивается риск собственно постоперационных осложнений, таких как диастаз грудины, посткардиотомный синдром, раневые инфекции.

У больных после КШ помимо ИМТ следует оценить выраженность абдоминального ожирения путем измерения окружности талии. Снижение массы тела рекомендовано больным с ожирением или окружностью талии более 102 см у мужчин и более 88 см у женщин. При избыточной массе тела или окружности талии более 94 см у мужчин и более 80 см у женщин не следует их увеличивать, рекомендуется продолжать контроль.

Основные пути нормализации массы тела – диета с пониженной калорийностью, повышение ДА (ходьба в умеренно ускоренном темпе не менее 1 часа в день, использование велотренажеров, бегущей дорожки, ЛФК) и изменение образа жизни. Пациентам с ИБС с избыточной массой тела (ИМТ > 27 кг/м<sup>2</sup>) или ожирением, ассоциированными с коморбидными состояниями, рекомендовано назначение медикаментозной терапии.

#### **Контроль АД**

У больных, перенесших КШ и страдающих АГ, уровни АД должны хорошо контролироваться, поскольку риск развития повторных коронарных событий зависит от величины АД. АГ до КШ встречается у 80 % пациентов. Целевой уровень АД должен быть ниже 140 /

ниже 90 мм рт. ст. У больных ИБС следует помнить о пороговом значении уровня ДАД (70–75 мм рт. ст.) и САД не менее 110 мм рт. ст., при котором дальнейшее снижение АД может сопровождаться ухудшением течения заболевания.

Для контроля уровня АД наряду с общепринятыми немедикаментозными вмешательствами (снижение потребления соли, повышение ФА и нормализация ИМТ) предпочтение отдается антигипертензивным препаратам, необходимым больным после КШ и по другим показаниям (ИАПФ, БРА, антагонисты кальция).

#### **Контроль гликемии**

Гипергликемия часто встречается в постоперационном периоде, особенно когда операция выполняется в условиях искусственного кровообращения. Интраоперационная гипергликемия увеличивает риск смерти у больных СД, а также у больных при отсутствии диабета.

HbA<sub>1c</sub>, согласно действующим рекомендациям, должен быть в пределах 7,0 % и менее у большинства больных СД обоих типов, но с оговоркой учета индивидуальных особенностей пациента. Известно, что пациенты с СД имеют менее благоприятный исход после КШ, чем пациенты без диабета. При СД в более ранние сроки наблюдаются ухудшение проходимости шунтов и более быстрое прогрессирование атеросклероза в нативных коронарных артериях. Во многом это связано с плохим контролем гликемии у больных диабетом. После КШ длительный контроль глюкозы в крови должен быть оптимизирован не только у больных, страдающих СД.

#### **Психологический аспект реабилитации**

У больных ИБС после операции КШ могут наблюдаться различные по характеру и степени выраженности нарушения психической сферы, которые нередко принимают затяжной и стойкий характер, что отрицательно сказывается на личности больного, его семейной, бытовой и трудовой адаптации.

На психический статус оперированных больных оказывают влияние разные факторы:

- клиничко-anamнестические (возраст, длительность и тяжесть основного заболевания, перенесенные ИМ, инсульты, сопутствующая патология и др.);
- связанные с оперативным вмешательством (предоперационная подготовка, длительность искусственного кровообращения и наличие осложнений, связанных с использованием аппарата искусственного кровообращения, выраженность послеоперационных осложнений);
- психические и психологические (преморбидные особенности личности, реакция паци-

ента на операцию, злоупотребление алкоголем и психоактивными веществами, курение и др.).

В коррекции психопатологических реакций у больных должны играть активную роль психолог, психотерапевт, лечащий врач и весь обслуживающий медицинский персонал. Выявить патологическую реакцию на болезнь, особенно депрессию, не всегда просто ввиду различных характерологических особенностей личности больного. Тщательное наблюдение за больными при ежедневных беседах, выполнении процедур, бытовых контактах может дать много важной информации для диагностики патологических состояний.

У оперированных пациентов выявляются следующие типы личностных реакций: адекватные (нормальные) и психопатологические – кардиофобическая, тревожно-депрессивная, ипохондрическая, истерическая, анозогнозическая.

Реакция на кардиохирургическое вмешательство расценивается как адекватная, если поведение пациента, его переживания и концепция болезни соответствуют полученной от врача информации об оперативном лечении ИБС, возможных осложнениях, прогнозе жизни и трудоспособности. При этом у больного есть понимание важности соблюдать режим, следовать советам врача, выполнять рекомендации по медикаментозной терапии, ФА и реабилитации, контролировать свои эмоции. Следует отметить, что начало психических нарушений обычно постепенное и нередко оказывается незаметным для персонала, хотя предвестники обычно присутствуют. Как правило, возникают нарушения сна, возбужденность больного, очень часто – манифестация или усиление симптоматики в ночное время.

При выявлении психопатологической симптоматики ставят диагноз одной из перечисленных ниже патологических реакций. Для **кардиофобической реакции** наиболее характерен страх перед смертью, развитием ИМ, возвратом стенокардии. **Депрессивные реакции** характеризуются прежде всего снижением настроения, пессимистической оценкой прогноза, пациент напряжен, часто уходит в себя. **Тревожность** определяет внутренняя напряженность, предчувствие надвигающейся беды, часто двигательное беспокойство, постоянное переживание событий. При **ипохондрической реакции** имеют место постоянная переоценка своего состояния, чрезмерная фиксация на состоянии своего здоровья. Характерными для **истерической реакции** являются эгоцентризм, демонстративность, стремление привлечь к себе внимание окружающих и вызвать их сочувствие, эмоцио-

нальная лабильность. При **анозогнозической реакции** отмечается отрицание болезни с игнорированием лечебных рекомендаций и грубыми нарушениями режима. Чаще всего психопатологические реакции носят смешанный характер, например, тревога и депрессии присутствуют одновременно в 70 % случаев (тревожно-депрессивный синдром).

В динамике нервно-психического состояния оперированных больных следует выделить 3 периода (при отсутствии выраженных осложнений).

**1. Астеноневротический** (2–4-е сутки после операции): больные вялы, заторможены, избегают лишних движений, наблюдаются замедленные восприятие и осмысление, неточность ориентировки во времени, затрудненное запоминание, сонливость, истощаемость; в эмоциональном состоянии преобладают апатия, безразличие к окружающему. Основные жалобы в этот период – на боль в области послеоперационной раны, тяжесть в грудной клетке при дыхании, сердцебиение.

**2. Неврозоподобный** (4–15-й день после операции): отмечаются повышенная активность, исчезновение вялости, аспонтанности, сонливости; нарастают число жалоб, двигательное беспокойство, часто выявляется синдром раздражительной слабости с общей гиперестезией, повышенной раздражительностью, капризностью, эмоциональной лабильностью, склонностью к слезам. Жалобы разнообразны, обусловлены в основном опасением за состояние своего здоровья; фиксация внимания на болезненных ощущениях, стремление «прислушиваться» к деятельности сердца. В ситуации осложненного течения послеоперационного периода вероятность возникновения патологических реакций увеличивается вплоть до развития психозов экзогенного типа, могут возникать шизофреноподобные и параноидные психозы.

**3. Период обратного развития** неврозоподобных нарушений (1–3-й месяц после операции): динамика психического состояния тесно связана с изменениями соматической сферы; наблюдается уменьшение числа жалоб или полное отсутствие их, а у ряда больных могут сохраняться остаточные явления патологических реакций.

Независимо от периода развития психопатологической реакции, ее вида, а также при отсутствии таковой, у 1/2 оперированных больных отмечаются нарушения памяти и внимания, расстройства сна.

Основными задачами реабилитации на стационарном этапе являются: формирование у пациента адекватного отношения к свое-

му состоянию, снятие психоэмоционального стресса, обусловленного операцией, терапия невротических и неврозоподобных состояний, формирование оптимистических социальных установок, обучение способам психической саморегуляции.

Для коррекции нервно-психических нарушений можно применять специальные методики психотерапевтического воздействия (гипносуггестия, аутогенная тренировка, метод «рассудочной терапии» и мотивированного внушения). Медицинскому персоналу необходимо пользоваться такими приемами психотерапии, как словесное убеждение и разъяснение. Целесообразны организация и проведение тематических бесед и лекций. Необходимо помнить об оформлении интерьера отделения, организации проведения досуга больных, использовании наглядной агитации. При наличии соответствующих возможностей – проведение трудотерапии.

Вовлечение больных после КШ в программы физической реабилитации существенно улучшает нервно-психическое состояние пациента. Снятию психоэмоционального стресса, успокоению и расслаблению больного способствуют также массаж и физиотерапевтические процедуры (электросон и др.). Медикаментозная терапия с целью коррекции нервно-психических состояний является разнообразной и зависит от вида психопатологического синдрома.

У больного после КШ следует постоянно формировать оптимистический, но вместе с тем реальный взгляд на будущее, выработать установку на возвращение к полноценной активной жизни.

#### **Влияние эмоциональных расстройств на результаты коронарного шунтирования**

По данным ряда исследований, первичным фактором развития депрессии после КШ является ее наличие до операции. Сама операция КШ редко является самостоятельной причиной появления депрессии у пациентов, которые ранее ею не страдали.

Больные, перенесшие КШ, должны находиться под наблюдением мультидисциплинарной команды специалистов (кардиолога, кардиохирурга, кардиолога-реабилитолога, психотерапевта, психиатра, невролога, клинического психолога и т.д.) с целью раннего выявления и коррекции психологических расстройств еще в предоперационном периоде.

Необходимость использования медикаментозной коррекции депрессий (обычно используются современные антидепрессанты группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина) определяется строго индивидуально мультидисциплинарной

командой с участием психотерапевта и психиатра. Хотя вмешательство при депрессивных и тревожных расстройствах чаще инициируется постоперационно, их коррекция на стадии подготовки больного к операции (т.е. на стадии преабилитации) улучшает качество жизни и психоэмоциональное состояние больного, уменьшает выраженность болевого синдрома.

#### **Послеоперационный делирий**

Частота развития послеоперационного делирия после операции КШ составляет менее 10 %, что сопоставимо с воздействием некардиохирургических вмешательств. ФР развития послеоперационного делирия для кардиохирургических и некардиальных операций не имеют различия и включают пожилой возраст, существующие когнитивные нарушения и сосудистые заболевания.

#### **Послеоперационные когнитивные нарушения**

Когнитивные расстройства в послеоперационном периоде проявляются снижением внимания, замедлением психомоторных реакций, а также умеренным снижением памяти, влияющим на качество жизни пациентов.

Краткосрочные когнитивные нарушения возникают у 30 % пациентов после КШ с использованием искусственного кровообращения, у пациентов пожилого возраста при проведении некардиальных вмешательств под общей анестезией.

#### **Методы физио- и бальнеотерапии в реабилитации после коронарного шунтирования**

Достоверных данных, указывающих на снижение летальности или числа госпитализаций при применении физиотерапевтических методов, не имеется. Тем не менее физиотерапия у больных, перенесших КШ, может применяться по показаниям при наличии сопутствующих заболеваний в качестве симптоматической помощи.

##### *Усиленная наружная контрпульсация*

Усиленная наружная контрпульсация проводится на III этапе кардиореабилитации с использованием аппарата для усиленной наружной контрпульсации. Длительность процедуры: 1 час 1 раз в день в течение 30 дней. Манжеты накладываются вокруг голени, нижней и верхней частей бедер и ягодиц пациента и наполняются воздухом синхронно с сердечным циклом пациента в диастолу, давление в манжетах – 220 мм рт. ст.

##### *Аппаратная физиотерапия*

Различные методы физиотерапии преследуют цель улучшения функционального состояния сердечно-сосудистой и нервной систем.

#### Низкоинтенсивное лазерное излучение

Клинически у больных после хирургической коррекции лазеротерапия оказывает противовоспалительное действие и уменьшает такие болевые проявления, как кардиалгии, корешковые боли при остеохондрозе, болевые проявления плекситов, боли в области послеоперационных рубцов.

#### Синусоидальные модулированные токи

Синусоидальные модулированные токи благоприятно воздействуют на ССС больных, оперированных по поводу ИБС. Под действием синусоидальных модулированных токов отмечаются улучшение метаболизма и трофики тканей, снижение влияния симпатической иннервации. Под влиянием этих токов уменьшаются боли в грудной клетке, обусловленные травмой тканей во время операции (невралгии, артралгии, кардиалгии и др.). Синусоидально-модулированные токи показаны через 14–18 дней после КИШ.

#### Низкочастотное магнитное поле

Низкочастотное магнитное поле при воздействии паравертебрально на уровне сегментов С<sub>у1</sub>-ТЦ в определенной степени увеличивает сократительную функцию миокарда, вызывает экономизацию сердечной деятельности при выполнении невысоких ФН (у больных в ранние сроки после АКШ отмечается, как правило, ослабление сократительной функции сердца при сочетании с «нагрузочной» для них послеоперационной тахикардией).

Низкочастотное магнитное поле содействует устранению послеоперационных осложнений, затрудняющих начало активных реабилитационных мероприятий, таких как травматические плевриты, невралгии, обострение остеохондроза.

#### **Бальнеотерапия**

##### «Суховоздушные» углекислые ванны

Эти ванны показаны больным ИБС I, II, III ФК, в том числе с сопутствующей АГ, облитерирующими заболеваниями сосудов нижних конечностей и терминального отдела брюшной аорты, СН II ФК по NYHA. К противопоказаниям относятся: нестабильная стенокардия и острые нарушения коронарного и мозгового кровообращения, стабильная стенокардия IV ФК, нарушения сердечного ритма, СН III–IV ФК по NYHA, острые тромбозы, остаточные явления пневмонии, плевриты, выраженные миалгии, артралгии и резкое обострение остеохондроза.

##### Воздушно-радоновые ванны

Воздушно-радоновые ванны стимулируют компенсаторно-восстановительные процессы, оказывают обезболивающее действие, улучшают функциональное состояние ССС.

#### **Лечебный массаж**

Лечебный массаж после КИШ применяют для снижения болевого синдрома как последствия стернотомии, снятия напряженности в мышцах спины, грудной клетки, а также для рассасывания инфильтратов и стимуляции регенеративных процессов, активизации капиллярного кровообращения, повышения газообмена в органах и тканях.

#### **Санаторно-курортное лечение после коронарного шунтирования**

В рамках III этапа кардиореабилитации через 6 месяцев и более после операции при отсутствии стенокардии или со стенокардией I–II ФК, в состоянии компенсации или СН не выше I ФК по NYHA, без нарушений сердечного ритма и проводимости показано лечение как в местных кардиологических санаториях, так и на бальнеологических (кроме расположенных в горных климатических местностях) и климатических курортах (кроме горных). Больным с аналогичными состояниями, но со стенокардией напряжения III ФК, а также в сочетании с гипертонической болезнью не выше II стадии лечение возможно только в местных кардиологических санаториях.

#### **Восстановление сексуальной активности после перенесенного коронарного шунтирования**

*Влияние коронарного шунтирования на сексуальную активность*

Сексуальная активность после КИШ может ухудшаться из-за предоперационных функциональных нарушений, клинических симптомов, переживаний, плохого самочувствия, психологических расстройств (тревоги, депрессии). Возвращение к сексуальной активности после КИШ у пациента сопряжено с определенными трудностями и является более значимой проблемой, чем до операции, когда имелась стенокардия. Независимыми предикторами сексуальных расстройств после КИШ являлись сексуальные проблемы в предоперационном периоде, мужской пол и СД. Иная ситуация складывается после КИШ у женщин: через 4 месяца и 1 год после вмешательства не отмечалось снижения частоты сексуальных контактов. При этом женщины не испытывали неприятных ощущений во время полового акта.

Среди больных, подвергнутых КИШ (в первую очередь среди мужчин), необходимо выявлять тех, у кого после операции возникли или усилились какие-либо половые расстройства, и направлять их на консультацию к сексопатологу.

*Сексуальная активность и риск сердечно-сосудистых осложнений*

Большинству больных после КИШ, способных выполнять ФН, сексуальная активность не

противопоказана. При АКШ для полного заживления грудины после вмешательства требуется около 8 недель. Это важный момент, поскольку при сексуальной активности имеют место определенное физическое давление на грудную клетку и повышение внутригрудного давления. Существует единое мнение о целесообразности возобновления пациентом сексуальной активности после АКШ только через 6–8 недель. При этом пациента необходимо предупреждать избегать давления на грудную клетку во время сексуальной активности в течение нескольких месяцев после операции. Оперированный пациент не должен быть активным партнером. После успешной операции КШ и последующей кардиореабилитации к сексуальной активности возвращается большинство пациентов.

Пациенты после операций, при которых используются менее травматичные доступы к сердцу и его сосудам (robot-assisted surgery или less-invasive surgical procedure), могут возобновить сексуальную активность несколько быстрее, чем пациенты после срединной стернотомии.

У пациентов с неполной реваскуляризацией миокарда (или недостаточностью шунта) после КШ следует проводить нагрузочную пробу для оценки переносимости ФН и выраженности остаточной ишемии. Нагрузочный тест – один из методов, позволяющий правильно оценить клиническое состояние пациента и определить риск развития ССО при сексуальной активности. Выполнение пробы с ФН дает ценную информацию об уровне ФРС пациента и указывает на возможный и безопасный возврат больного к сексуальной активности после КШ.

В целом пациенты с ССЗ должны быть хорошо отдохнувшими в период сексуальной активности, избегать несемейной обстановки и случайных партнеров во время сексуальной активности, не переедать, не употреблять алкоголь до сексуальной активности и использовать положения, которые не ограничивают дыхание, что важно при ряде сердечно-сосудистых патологий.

#### **Сексуальная активность и обучение пациента**

Нарушение сексуальной активности после КШ в определенной степени может быть обусловлено не только психологическими факторами, но и отсутствием у пациента какой-либо информации о правильном сексуальном поведении. Участие пациентов в образовательной «Школе для больных...» и программе физической реабилитации помогает справиться с психологическими сложностями – необоснованной тревогой и депрессией. Несмотря на то что консультирование пациентов и их партнеров

в отношении сексуальной активности – важный элемент кардиореабилитации, в клинической практике такая помощь оказывается очень редко.

Проведенные исследования показали, что большинство пациентов и их партнеров не владеют знаниями в отношении вопроса сексуальной активности и не информированы, когда они могут возобновить ее после КШ. Партнеры пациента, как правило, часто испытывают тревогу в отношении сексуальной активности, что может негативно сказаться в целом на сексуальной активности пары.

Следует помнить, что обсуждение вопросов сексуальной активности после КШ приемлемо и для мужчин, и для женщин независимо от их возраста. Инициатором обсуждения проблемы сексуального поведения должен выступать врач, и данная дискуссия может быть открыта как для пациента, так и для его партнера. Рандомизированные исследования продемонстрировали, что консультирование пациентов с ССЗ, в том числе в рамках образовательных «Школ для больных...», по вопросам сексуальной активности расширяет круг их знаний, способствует возврату к нормальной сексуальной активности большего числа больных, увеличивает уверенность в себе и уменьшает страх перед возобновлением сексуальной активности.

#### *Сексуальная активность и психологический аспект*

Известно, что физиологический дистресс и уменьшение сексуальной функции/активности – это тесно связанные между собой процессы, которые являются общими для всех ССЗ.

После КШ частота сексуальной активности и удовлетворенность ею нередко снижаются вследствие развития тревоги у части пациентов или их партнеров по поводу возможного утяжеления заболевания или даже смерти вследствие сексуальной активности. Изменения в сексуальной активности ухудшают качество жизни пациента, негативно влияют на его психологическое здоровье и межличностные взаимоотношения. Всё это может стать причиной развития клинической тревоги и депрессии.

Депрессия содействует развитию эректильной дисфункции и может быть причиной появления сексуальных проблем у мужчин и женщин. В связи с этим важно своевременно выявлять негативные изменения в психологической сфере пациента и направлять его за помощью к клиническому психологу.

#### **Оценка трудоспособности и трудоустройство пациентов после коронарного шунтирования**

Одной из основных задач операции КШ являются восстановление нормального функ-

ционального состояния пациентов, существенное улучшение течения болезни, повышение качества жизни, а также возобновление профессиональной деятельности.

Больные ИБС, подвергнутые оперативному лечению, как правило, находятся в расцвете сил, и их способность вернуться к работе и активно жить имеет огромное значение как для них самих, так и для общества в целом. К сожалению, в России отмечаются факт низкого возврата к труду (от 21 до 60 %) и рост инвалидности после хирургического лечения. Между тем большие материальные затраты на каждую операцию КШ и постоянное увеличение числа ежегодно проводимых вмешательств являются тяжелым экономическим бременем для общества.

#### **Нормативно-правовая база и медико-социальная экспертиза**

У всех работающих лиц каждый случай выполненной операции КШ сопряжен с временной, а возможно, и последующей стойкой утратой трудоспособности.

**Временная нетрудоспособность** – состояние, когда нарушение функций организма, вызванное заболеванием, носит временный и обратимый характер. После проведенного комплекса лечебных мероприятий больной может вернуться к выполнению привычной работы. Оценкой временной нетрудоспособности занимаются лечащий врач и комиссия трудоспособности в лечебном учреждении.

**Стойкая нетрудоспособность** – состояние, при котором нарушения функций организма, несмотря на проведенное лечение, полностью или частично приняты стойкий и потому необратимый характер, вследствие чего больной вынужден прекратить привычную трудовую деятельность или надолго перейти на более легкую работу с новыми, приемлемыми для организма условиями. Оценкой стойкой утраты трудоспособности у больных занимается МСЭ.

Основными различиями между стойкой и временной нетрудоспособностью у больных ИБС является клинический и трудовой прогноз.

**Клинический прогноз** – врачебное предсказание дальнейшего течения и исхода заболевания в отношении жизни и здоровья на основании сформулированного диагноза, оценки общего состояния, ожидаемых результатов лечения и статистических данных, дающих основание судить о вероятности течения заболевания. В связи с этим клинический прогноз больных ИБС зависит от характера поражения коронарного русла, выраженности и обратимости нарушенных функций органов кровообращения, адекватности ответа на проводимое лечение,

повышения толерантности к ФН. Влияют на трудовой прогноз развитие осложнений, сопутствующие заболевания, возраст, ФР и вредные привычки. Оценивая совокупность этих факторов, можно прогнозировать дальнейшее течение заболевания.

**Трудовой прогноз благоприятен** у больных ИБС с незначительными и умеренно выраженными нарушениями функций органов кровообращения. При этом предполагается, что больной способен вернуться к привычной работе в оптимальных и допустимых условиях труда после стабилизации заболевания. **Неблагоприятный трудовой прогноз** определяется в том случае, когда вероятность возвращения пациента к привычной для него работе или какой-либо другой работе крайне мала. Он бывает при абсолютных противопоказаниях для занятия привычной трудовой деятельностью и при физической невозможности справиться с требованиями, предъявляемыми трудовым процессом (при низкой толерантности к ФН). Эта проблема в наибольшей степени актуальна для больных тяжелого и среднего по тяжести труда.

**Сомнительный трудовой прогноз** определяется в тех случаях, когда отсутствуют данные, позволяющие судить о том, как будет проходить восстановление трудоспособности, а вероятность возвращения к трудовой деятельности неопределенная (50 %).

Основным документом, регламентирующим порядок направления пациента на МСЭ, является Постановление Правительства РФ от 20.02.2006 года № 95 «О порядке и условиях признания лица инвалидом», утвердившее Правила признания лица инвалидом. Постановление действует с 2006 года по настоящее время с рядом внесенных изменений в последующие редакции. Однако с 2006 года по настоящее время в раздел III «Порядок направления гражданина на МСЭ» ни одного изменения не вносилось. В этом документе представлено следующее положение: «...организация, оказывающая лечебно-профилактическую помощь, направляет гражданина на МСЭ после проведения необходимых диагностических, лечебных и реабилитационных мероприятий при наличии данных, подтверждающих стойкое нарушение функций организма, обусловленное заболеваниями, последствиями травм или дефектами». При этом в направлении на МСЭ, форма которого утверждается МЗ РФ, указываются данные о состоянии здоровья гражданина, отражается степень нарушения функций органов и систем, состояние компенсаторных возможностей организма, а также результаты проведенных реабилитационных мероприятий. Таким образом, при направлении на МСЭ паци-

ент должен быть полноценно обследован, и при этом должны быть завершены все возможные реабилитационные мероприятия.

В зависимости от наличия у пациента одной из степеней стойких нарушений функций ССС определяется клинический прогноз. При проведении МСЭ врачи-эксперты, опираясь на классификации и критерии, используемые при осуществлении МСЭ граждан федеральными государственными учреждениями МСЭ, устанавливают ту или иную группу инвалидности.

Срок проведения экспертизы временной нетрудоспособности заканчивается после осуществления комплекса лечебно-диагностических мероприятий, когда больной признается трудоспособным и готовым приступить к выполнению работы на прежнем месте или после его направления на медико-социальную экспертизу для решения вопросов о необходимости социальной защиты больного и проведения реабилитационных мероприятий.

Оптимальные сроки направления на МСЭ описаны в действующем Приказе Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 1 августа 2007 года № 514 «О порядке выдачи медицинскими организациями листков нетрудоспособности» (в ред. Приказов Минздравсоцразвития РФ от 27.10.2008 года № 593н, от 18.12.2008 года № 737н), раздел III, пункт 28 «Порядок направления граждан на медико-социальную экспертизу». Согласно данному документу поводом для направления пациентов на МСЭ являются стойкие ограничения жизнедеятельности и трудоспособности при:

- очевидном неблагоприятном клиническом и трудовом прогнозе вне зависимости от сроков временной нетрудоспособности, но не позднее 4 месяцев от даты ее начала;
- благоприятном клиническом и трудовом прогнозе при временной нетрудоспособности, продолжающейся свыше 10 месяцев (в отдельных случаях – состояния после травм и реконструктивных операций, при лечении туберкулеза – свыше 12 месяцев).

Сроки временной нетрудоспособности больных после операции на сердце определяются темпами адаптации сердечной мышцы к новым условиям кровообращения и характером осложнений.

Выдача листка временной нетрудоспособности свыше 4 месяцев (120 дней) без направления на МСЭ показана больным с благоприятным клиническим и трудовым прогнозом (полная реваскуляризация, поражение 1–2 коронарных артерий, стенокардия I и II ФК, отсутствие признаков СН) при незаконченной физической реабилитации, психологической

адаптации и незаконченном лечении хирургических осложнений (нагноений, плеврита, перикардита и др.). Для больных с сомнительным клиническим и трудовым прогнозом и развившимися после операции серьезными осложнениями (такими как тромбоз шунта, ИМ, тромбоэмболия сосудов головного мозга и др.) временная нетрудоспособность не должна превышать 4 месяцев с последующим направлением на МСЭ. Но даже в этих ситуациях необходимо учитывать желание пациента возвратиться к труду. В случаях положительной динамики в статусе имеющихся нарушений и при желании пациента вернуться к своей работе возможно дальнейшее лечение с выдачей листка временной нетрудоспособности, однако более ординарным решением в этих случаях является направление больного на МСЭ.

Таким образом, длительность продления листка нетрудоспособности определяется клиническим и трудовым прогнозом, где условной границей благоприятного/неблагоприятного прогноза считается срок 4 месяца (120 дней).

#### **Сроки возобновления трудовой деятельности и длительность инвалидности в зависимости от группы физической активности**

По данным отделения реабилитации НЦ сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева, пациенты I группы ФА по клинико-функциональным данным выходят на уровень практически здоровых людей и могут приступать к работе по специальности в сроки 3–4 месяца после операции.

**Пациенты IV группы ФА** нетрудоспособны, и их удел – стойкая инвалидность I–II группы. Небольшие шансы сохраняют 20,2 % пациентов, прошедших курс кардиореабилитации и вторичной профилактики и перешедших в III функциональную группу. Они имеют шансы на II группу инвалидности с правом работы по основной профессии в специально созданных условиях или на трудовое перефилирование. Сроки возможного изменения группы ФА у этой категории больных зависят от многих параметров, в том числе и от правильно подобранной длительной реабилитационной программы.

**Пациенты II группы ФА.** Именно из пациентов II группы ФА в процессе физической реабилитации формируются пациенты I группы ФА, поэтому в послеоперационном периоде им целесообразно предоставлять до-лечение на 4–6 месяцев, после чего многие из них могут приступить к прежней трудовой деятельности. Остальным, в зависимости от данных клинико-функциональных исследований, предоставляется III группа инвалидности.

Реабилитационные мероприятия не должны прекращаться в течение 1 года.

**Пациенты III группы ФА.** Около 56 % пациентов, до начала реабилитации находившихся в III группе, переходят после курса ФТ во II группу ФА. Остальные пациенты – больные, оставшиеся в III группе или перешедшие под влиянием различных факторов в IV группу ФА, являются инвалидами II, реже III группы. Тем не менее программа реабилитации должна неукоснительно соблюдаться и 1 раз в 4–6 месяцев при необходимости корректироваться. Следует помнить, что лица III–IV групп ФА практически постоянно получают антиангинальные препараты, БАБ, статины, ИАПФ/БРА и т.д., поэтому коррекция терапии, контроль ФРС во многом помогут в стабили-

зации состояния или даже в переходе в более высокую группу ФА и тем самым изменить и группу инвалидности. Это достижимо только при условии должного психологического настроения больного и неукоснительного соблюдения программы реабилитации, которая будет носить длительный и полноценный характер. Необходимо подчеркнуть, что переход пациента, перенесшего АКШ, в I, II, III, IV группы ФА на основании заключения специалистов реабилитационных или кардиологических центров (до тех пор, пока не отменены устаревшие акты определения инвалидности) должен являться для врачей МСЭ определяющим критерием для установки, пересмотра или снятия группы инвалидности. Указанные группы ФА соответствуют ФК больных ИБС.

#### 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 615.065:615.322]-02:616-089.5

## Влияние дополнительных и альтернативных методов терапии на течение анестезиологического пособия

В.В. Унжаков, Е.С. Ким

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

## The influence of additional and alternative therapeutic methods for the anesthesiology processing

V.V. Unzhakov, E.S. Kim

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

В обзоре отмечено, что пищевые добавки на основе трав, принимаемые пациентами в периоперационном периоде, могут влиять на течение анестезиологического пособия и операции. Некоторые из них влияют на гемостаз, сердечно-сосудистую и центральную нервную систему, тем самым осложняя течение анестезии и операции. Необходимо знание особенностей фармакологического действия растительных препаратов для предотвращения осложнений в периоперационном периоде.

**Ключевые слова:** пищевые добавки на основе трав, периоперационный период, анестезиологическое пособие.

This article noted, that herbal-based nutritional supplements, used by the patients in the around-surgery period, might influence for the anesthesiology currency and surgery as well. Some of them influence for hemostasis, cardio-vascular and central nervous systems, thus causing complications of the anesthesiology and surgery procedures. It is necessary to know pharmacological peculiarities of such herbal preparations for preventing around-surgery complications.

**Key words:** herbal-based nutritional supplements, around-surgery period, anesthesiology currency.

### Введение

В настоящее время использование населением препаратов на основе трав резко увеличилось, в т.ч. среди пациентов, идущих на оперативное лечение.

Многие из широко используемых трав обладают побочными эффектами, которые нарушают метаболизм лекарственных препаратов, могут приводить к интраоперационным кровотечениям и нарушениям со стороны периферической и центральной нервной системы.

Хотя прекращение приема препаратов за 2 недели до оперативного вмешательства может нивелировать многие из этих проблем, пациенты часто поступают за несколько дней до оперативного вмешательства. Знание специфических взаимодействий и метаболизма растительных препаратов может улучшить ведение анестезиологического пособия.

Другие дополнительные методы лечения, включая акупунктуру и музыкальную терапию, быстро набирают популярности, хотя их эффективность до конца не изучена.

Дополнительная и альтернативная терапия (ДАТ) должна обращать на себя внимание врачей, особенно занимающихся больными в

периоперационном периоде, поскольку применение ДАТ может привести к развитию осложнений, связанных с использованием различных видов лекарственных препаратов, в том числе в качестве адъювантов анестезии. Для анестезиологов представляет особый интерес тот факт, что пациенты, идущие на плановое хирургическое вмешательство, по всей видимости, используют ДАТ довольно часто [2].

Несмотря на внимание общества к ДАТ, научно обоснованных данных в этой области пока накоплено недостаточно, а результаты исследований часто ставят в тупик врачей и пациентов. Одно из недавних исследований показало, что врачи не очень компетентны в этой области медицины [3].

Рекомендации для врачей часто базируются на данных небольших клинических исследований, описаниях клинических случаев, исследованиях на животных, прогнозах, вытекающих из современных знаний по фармакологии, а также мнениях экспертов. Проведение соответствующих исследований имеет большое значение, поскольку ДАТ часто начинают широко использоваться населением еще до получения каких-либо убедительных данных об их эффективности и безопасности.

В данном обзоре литературы обсуждаются препараты на основе трав, влияющих на течение анестезии.

Предоперационное использование препаратов на основе трав зачастую связано с возникновением нежелательных периоперационных реакций. По результатам опросов, от 22 до 32 % пациентов, подвергающихся оперативному лечению, принимают препараты на основе трав [1].

Травяные препараты как фармакологически активные агенты могут нарушать течение периоперационного периода несколькими путями: прямое действие (т.е. внутренний фармакологический эффект), фармакодинамические взаимодействия (т.е. нарушение действия обычного препарата на уровне эффектора) и фармакокинетические взаимодействия (т.е. нарушение абсорбции, распределения, метаболизма и элиминации обычных препаратов).

Поскольку примерно 50 % людей, принимающих травяные препараты, употребляют несколько трав одновременно, то бывает достаточно трудно распознать и предотвратить возникновение побочных реакций [15].

Например, коммерчески доступная комбинация из восьми трав, используемая пациентами, страдающими раком простаты, зачастую вызывает тромботические (т.е. тромбоз глубоких вен и легочную эмболию) и геморрагические (т.е. антикоагулянтное действие фитокумаринов) осложнения [8].

Использование препаратов, созданных на основе трав, связано с проблемами, нечасто встречающимися при использовании обычных лекарственных препаратов. Поскольку препараты, созданные на основе трав, классифицируются как пищевые добавки, они не подвергаются предварительному тестированию на животных, контролируемым клиническим исследованиям перед выходом на рынок или послепродажному контролю. Коммерческие препараты на основе трав дают непредсказуемые фармакологические эффекты, возникающие из-за неточностей в этикетках, невозможности распознавания трав, входящих в их состав, нежелательных примесей, вариаций в природной силе и нестандартизованных методов обработки.

В данной статье показана периоперационная оценка девяти препаратов, имеющих самое большое влияние на течение периоперационного периода пациента: эхинацея, эфедрин, чеснок, китайское гинкго, женьшень, кофе, пальма серена, трава Святого Джона, валериана. Эти девять субстанций составляют до 50 % от всех продаж препаратов на основе трав в США.

#### **Предоперационная оценка и ведение**

Анестезиолог должен быть знаком с наиболее часто используемыми препаратами на осно-

ве трав и знать, как можно предотвратить или распознать развитие осложнений. Например, недавнее использование препаратов на основе трав, подавляющих функцию тромбоцитов (например, чеснок, гинкго), может потребовать от анестезиолога использования стратегии, направленной на предотвращение развития кровотечения (например, переливание тромбоконцентрата), а также использования метода проведения анестезиологического пособия с учетом отношения риск – польза (например, нейроаксиальная блокада).

Предоперационная отмена всех травяных препаратов может не уменьшить риск, связанный с их применением. Отмена постоянно принимаемых препаратов может быть причиной повышения заболеваемости и смертности после операции [20].

#### **Эхинацея**

Три вида эхинацеи, растения семейства ромашковых, используются для профилактики и лечения вирусных, бактериальных и грибковых инфекций, локализующихся преимущественно в верхних дыхательных путях, несмотря на сомнительную эффективность лекарства. Недавний метаанализ показал, что использование эхинацеи приводит к снижению случаев заболеваемости и длительности обычной простуды [10]. Ее фармакологическая активность не может быть отнесена к действию одного вещества, хотя липофильная фракция, содержащая алкаламины, полиацетилены и незаменимые масла, является более активной, по сравнению с гидрофильной фракцией.

В доклинических испытаниях было показано, что эхинацея обладает рядом иммуностимулирующих эффектов. И хотя ни одно исследование специально не оценивало взаимодействие между эхинацеей и иммуносупрессорными препаратами, по мнению экспертов, необходимо избегать совместного использования эхинацеи с иммуносупрессорами ввиду возможного снижения эффективности последних [18].

Таким образом, пациентам, которым необходим прием иммуносупрессантов в периоперационном периоде, например те, кому планируется выполнить трансплантацию, должны избегать приема эхинацеи. В противоположность своему иммуностимуляторному эффекту при коротком использовании, длительное, более 8 недель, применение препарата сопровождается вероятностью развития иммуносупрессии и теоретически увеличивает риск возникновения послеоперационных осложнений, таких как плохое заживление ран и активация дремлющих условно-патогенных инфекций [5].

Прием эхинацеи также связан с возникновением аллергических реакций, включая один случай развития анафилаксии.

Таким образом, эхинацею необходимо использовать с осторожностью у пациентов с астмой, атопической аллергией или аллергическим ринитом. Также существует вероятность развития гепатотоксичности, хотя документированные случаи выявлены не были. В отсутствие точной информации пациенты с существующей дисфункцией печени должны использовать эхинацею с осторожностью. Кроме того, ввиду неизученности фармакокинетики эхинацеи необходимо отменить прием препарата перед операцией как можно раньше, особенно при вероятности развития печеночной дисфункции.

### **Эфедр**

Эфедр, известная в китайской медицине как ма хуанг, – это кустарник, произрастающий в Центральной Азии. Он используется для похудения, повышения энергичности и лечения респираторных заболеваний, таких как астма и бронхит. Эфедр содержит алкалоиды, включая эфедрин, псевдоэфедрин, норэфедрин, метилэфедрин и норпсевдоэфедрин [13].

Коммерчески доступные препараты могут быть стандартизованы по фиксированному количеству эфедрина. Выявление побочных реакций этого растения позволило FDA (Food and Drug Administration – Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США) запретить его продажи в 2004 году, однако эфедр до сих пор доступна для покупки через Интернет.

Эфедр вызывает дозозависимое повышение артериального давления и частоты сердечных сокращений. Эфедрин, являющийся наиболее активным веществом эфедры, – это некатехоламиновый симпатомиметик, который проявляет  $\alpha_1$ ,  $\beta_1$ - и  $\beta_2$ -активность напрямую на адренергических рецепторах и непрямую активность путем высвобождения эндогенного норэпинефрина (норадреналина). Указанные симпатомиметические эффекты связаны с частыми случаями возникновения побочных реакций, включая смертельные исходы, обусловленные поражением сердечно-сосудистой и центральной нервной системы [14]. Хотя эфедрин широко используется в качестве терапии первой линии при возникновении интраоперационной гипотензии и брадикардии, бесконтрольное предоперационное использование эфедры вызывает ряд опасений. Вазоконстрикция и в некоторых случаях вазоспазм коронарных и церебральных артерий могут привести к развитию инфаркта миокарда и тромботического инсульта. Эфедр также может влиять на функцию сердечно-сосудистой

системы, вызывая гипериммунный миокардит, характеризующийся кардиомиопатией с инфильтрацией миокарда лимфоцитами и эозинофилами. Длительное использование приводит к развитию тахифилаксии вследствие обеднения запасов эндогенных катехоламинов и вызывает периоперационную нестабильность гемодинамики. В этих ситуациях симпатомиметики прямого действия могут быть использованы в качестве препаратов первой линии для лечения интраоперационной гипотензии и брадикардии. Сопутствующее использование эфедры и ингибиторов моноаминоксидазы может сопровождаться развитием жизнеугрожающей гиперпирексии, гипертензии и комы. Кроме того, при длительном использовании эфедры имеет место возникновение так называемых рентгенопрозрачных камней в почках. Фармакокинетика эфедрина хорошо изучена. Период полувыведения эфедрина равен 5,2 часа, 70–80 % вещества экскретируются в неизменном виде с мочой. На основании фармакокинетических данных и известных рисков для сердечно-сосудистой системы, связанных с эфедрой, включая инфаркт миокарда, инсульт и сердечно-сосудистый коллапс из-за обеднения запасов катехоламинов, это растение необходимо отменить за 24 часа до операции.

### **Чеснок**

Использование чеснока способно уменьшить риск развития атеросклероза путем снижения артериального давления, формирования тромбов, а также уровня липидов и холестерина плазмы [25]. Эти эффекты прежде всего обеспечиваются серосодержащими соединениями, в особенности алицином и продуктами его трансформации. Коммерчески доступные препараты на основе чеснока могут быть стандартизированы по фиксированному содержанию аллиина и аллицина.

Чеснок ингибирует агрегацию тромбоцитов *in vivo*, причем указанный эффект является дозозависимым. Эффект аллицина является необратимым и может потенцировать эффект других ингибиторов тромбоцитов, таких как простагландин, форсколин, индометацин и дипиридамол. В литературе описан один случай у пациента старческого возраста, когда длительное применение чеснока послужило причиной спонтанно развившейся эпидуральной гематомы. В дополнение к возможному развитию кровотечения, чеснок может способствовать снижению системного и легочного сосудистого сопротивления, как было показано на лабораторных животных, однако указанные эффекты носят случайный характер у пациентов [23].

Способность препаратов чеснока подавлять агрегацию тромбоцитов может привести

к необходимости отмены их как минимум за 7 дней до операции, особенно если существует вероятность развития послеоперационного кровотечения или имеет место назначение других антикоагулянтов.

### **Гинкго**

Гинкго получается из листьев китайского гинкго и используется при когнитивных расстройствах, периферической сосудистой патологии, возрастной макулярной дегенерации, головокружениях, звоне в ушах, эректильной дисфункции и горной болезни. Исследования показывают, что гинкго может стабилизировать или улучшить когнитивную функцию у пациентов с болезнью Альцгеймера и мультиинфарктной деменцией, но не работает у здоровых пожилых пациентов. Вещества, ответственные за подобные эффекты, – это терпеноиды и флавоноиды. Два экстракта гинкго, используемые в клинических испытаниях, были стандартизированы по содержанию гинкго-флавоновых гликозидов и терпеноидов [12]. Считается, что гинкго действует как антиоксидант, модулирует активность нейротрансмиттеров и рецепторов, а также ингибирует фактор активации тромбоцитов (ФАТ). Из всех этих эффектов ингибирование ФАТ вызывает наибольшие опасения в периоперационном периоде. Клинические исследования на небольшом количестве пациентов не продемонстрировали развития осложнений в виде кровотечений, однако четыре опубликованных случая спонтанного внутримозгового кровотечения, один случай спонтанной гифемы и один случай послеоперационного кровотечения после лапароскопической холецистэктомии были связаны с приемом гинкго [11, 21].

Терпеноиды обладают высокой биодоступностью при пероральном приеме. Глюкуронидация, по всей видимости, является частью метаболизма флавоноидов. Период полувыведения терпеноидов после перорального приема составляет 3–10 часов. На основании фармакокинетических данных и риска развития кровотечения у хирургических пациентов гинкго должен быть отменен по меньшей мере за 36 часов до начала операции.

### **Женьшень**

Женьшень получил название адаптогена, потому что он способствует защите организма от стрессов и восстановлению гомеостаза. Наиболее изученными являются азиатский и американский женьшень. Большинство фармакологических эффектов связано с женьшеноидами. Это группа веществ, известных как стероидные сапонины. Коммерчески доступные препараты женьшеня могут быть стандартизированы по содержанию женьшеноеидов.

Женьшень имеет широкий, но не до конца известный фармакологический профиль ввиду множества гетерогенных и иногда противоположно направленных эффектов различных женьшеноеидов. Механизм действия, по всей видимости, схож с классическим механизмом действия стероидных гормонов. Потенциальное терапевтическое использование этой травы лежит в ее способности снижать послеобеденный уровень глюкозы в крови как при диабете 2-го типа, так и у пациентов без диабета, что может привести к непредсказуемому развитию гипогликемии у пациентов, голодающих в послеоперационном периоде [4]. Существует предположение о том, что женьшень способен влиять на пути свертывания. Женьшень ингибирует агрегацию тромбоцитов *in vitro* и удлиняет как тромбиновое время, так и активированное частичное тромбопластиновое время у крыс, при этом имеются опасения, что антитромбиновая активность женьшеня может быть необратимой у людей [9].

Изучение фармакокинетики женьшеня у кроликов показало, что период полувыведения составляет 0,8–7,4 часа. Эти данные предполагают, что женьшень должен быть отменен минимум за 24 часа до начала операции. Однако ингибирование тромбоцитов женьшенем может быть необратимым, поэтому необходимо отменять женьшень как минимум за 7 дней до начала операции.

### **Кава**

Кава вырабатывается из высушенного корня перечного растения *Piper methysticum*. Кава получила широкое распространение как анксиолитик и седативное средство. Источником фармакологической активности кавы, скорее всего, являются кавалактоны.

Ввиду своих психомоторных эффектов кава была одним из первых растений, которое, как предполагалось, взаимодействует с анестетиками. Кавалактоны имеют дозозависимое влияние на центральную нервную систему, включая антиэпилептический, нейропротективный и местный анестетический эффекты. Кава может действовать как седативное и гипнотическое вещество путем потенцирования ингибиторной нейротрансмиссии гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК). Кавалактоны усиливают барбитуровый сон у лабораторных животных [7]. Хотя описаны случаи злоупотребления кавой, до сих пор не изучено, приводит ли длительное ее использование к привыканию, толерантности и синдрому отмены. Продолжительное использование кавы может повышать уровень гамма-глутамилтранспептидазы, что может говорить о ее возможной гепатотоксичности. При длительном использовании кава может

приводить к кава-дермопатии, характеризующейся обратимой чешуйчатой кожной сыпью.

Пиковые уровни в плазме имеют место через 1,8 часа после перорального приема, период полувыведения кавалактонов составляет 9 часов. Неизменные кавалактоны и их метаболиты подвергаются почечной и фекальной элиминации [16].

Фармакокинетические данные и возможность потенцирования седативного эффекта анестетиков предполагают отмену кавы как минимум за 24 часа до операции. Более ранняя ее отмена возможна, если предполагается ухудшение функции печени или печеночного кровотока в периоперационном периоде.

#### **Пальма сереноа**

Пальма сереноа, которую в США используют более 2 млн человек для лечения симптомов, связанных с доброкачественной гиперплазией простаты [22]. Основные компоненты пальмы сереноа – жирные кислоты и их глицериды (триацилглицериды и моноацилглицериды), углеводы, стероиды, ресин, пигмент, танин и летучие масла. Фармакологическая активность пальмы сереноа не связана с каким-то одним ее компонентом. Механизм действия пальмы сереноа неизвестен, но для данного растения описаны множественные эффекты. Данные *in vitro* предполагают, что экстракт пальмы ингибирует 5 $\alpha$ -редуктазу. Однако результаты исследований *in vivo* не смогли убедительно подтвердить данный механизм действия. Другие предполагаемые механизмы – это ингибирование эстрогеновых и андрогеновых рецепторов, связывание вегетативных рецепторов, блокирование передачи сигнала с пролактиновых рецепторов, интерференция с пролиферацией фибробластов, индукция апоптоза, угнетение  $\alpha_1$ -адренергических рецепторов и противовоспалительный эффект. У пациентов, подвергшихся краниотомии, пальма сереноа была причиной избыточной интраоперационной кровопотери, требовавшей завершения процедуры [6]. Это осложнение было связано с противовоспалительным эффектом растения, в особенности с ингибированием циклооксигеназы и последующей дисфункцией тромбоцитов. Поскольку данных о фармакокинетике растения нет, специфические рекомендации по предоперационной отмене препарата отсутствуют.

#### **Трава Святого Джона**

Трава Святого Джона (зверобой) – общее название для *Hypericum perforatum*. Мультицентровые исследования показали, что трава Святого Джона используется при лечении выраженной депрессии. Вещества, ответственные за фармакологическую активность растения – гиперин и гиперфорфин. Коммерчески до-

ступные препараты на основе этого растения часто стандартизированы по содержанию гиперина, содержание которого не превышает более 0,3 %.

Зверобой проявляет свои эффекты через ингибирование обратного захвата серотонина, норадреналина и допамина [17]. Использование этой травы совместно или без ингибиторов обратного захвата серотонина может привести к развитию синдрома центрального избытка серотонина.

Применение зверобоя может значительно повысить метаболизм многих назначаемых совместно препаратов, некоторые из них играют важную роль в периоперационном периоде лечения пациентов. В одном исследовании на 45 пациентах после трансплантации органов трава Святого Джона приводила к среднему снижению циклоспоринов в крови на 49 % от начального уровня [24]. Описание двух клинических случаев отторжения трансплантата сердца было связано с описанным выше фармакокинетическим взаимодействием. Другие препараты, активность которых снижает зверобой в периоперационном периоде, – альфентанил, мидазолам, лидокаин, блокаторы кальциевых каналов, антагонисты 5-гидрокситриптаминовых рецепторов. Продолжительный период полураспада и нарушенный метаболизм многих препаратов делают совместное применение травы Святого Джона в периоперационном периоде рискованным. Данные по фармакокинетике дают понимание того, что траву необходимо отменить минимум за 5 дней до операции. Отмена необходима у пациентов, ожидающих пересадки органов, особенно у тех, кому может потребоваться назначение антикоагулянтов в послеоперационном периоде. Кроме того, эти пациенты должны быть предупреждены о невозможности приема травы Святого Джона после операции.

#### **Валериана**

Валериана (*Valeian officinalis*) – это растение, характерное для ряда регионов обеих Америк, Европы и Азии. Оно используется как седативное средство, и практически все препараты при лечении бессонницы на основе трав содержат валериану. Валериана содержит много веществ, действующих синергично, однако первичным источником действия валерианы являются сесквитерпены. Коммерчески доступные препараты, содержащие валериану, стандартизованы по содержанию валериановой кислоты.

Валериана обладает дозозависимым седативным и гипнотическим действием [19]. Указанные эффекты, по всей видимости, обусловлены модуляцией нейротрансмиссии ГАМК и функцией рецепторов. Валериана удлиняет

ет время барбитурового сна у лабораторных животных. У одного пациента прекращение приема валерианы привело к развитию синдрома отмены, схожего с синдромом отмены бензодиазепинов, характеризующимся делирием, послеоперационными осложнениями со стороны сердца и ослаблением симптомов при назначении бензодиазепинов. На основании вышесказанного становится очевидным, что валериана может потенцировать седативный эффект анестетиков и адъювантов, действующих на ГАМК-рецепторы.

Фармакокинетика компонентов валерианы не была изучена, хотя известно, что ее эффект является кратковременным. Резкая отмена у пациентов, физически зависимых от валерианы, повышает риск развития бензодиазепиноподобного синдрома отмены. Таким пациентам целесообразно постепенно уменьшать прием препарата на фоне пристального медицинского наблюдения за несколько недель до операции. Если постепенное снижение дозы невозможно, пациенту можно порекомендовать прием валерианы вплоть до дня операции. Учитывая механизм действия валерианы, для лечения синдрома отмены (при его развитии в послеоперационном периоде) можно рекомендовать бензодиазепины.

Таким образом, на сегодняшний день доказательная база по эффективности расти-

тельных препаратов является ограниченной. Клиницисты должны быть знакомы с наиболее часто используемыми растительными препаратами для распознавания и лечения любых возникших осложнений. В настоящее время не имеется официальных стандартов или практических рекомендаций в отношении периоперационного использования препаратов на основе трав. Большинство авторов работ, посвященных периоперационному применению травяных препаратов, полагают, что они должны быть отменены минимум за 2–3 недели до операции. Данный обзор литературы указывает более точное время отмены растительного препарата, поскольку осмотр пациента за несколько недель до операции часто бывает невозможен. Важно отметить, что некоторые пациенты требуют экстренного оперативного вмешательства или же не выполняют рекомендации по отмене растительных препаратов до операции. Указанные факторы и широкое использование растительных препаратов могут предполагать со стороны анестезиолога употребление этих препаратов пациентами вплоть до дня операции. Вместе с тем фармакокинетические данные об избранных активных компонентах указывают на то, что некоторые растительные препараты элиминируют достаточно быстро и могут быть отменены накануне операции.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Alternative medicine use in presurgical patients* / L.C. Tsen, S. Segal, M. Pothier, A.M. Bader // *Anesthesiology*. – 2000. – № 1. – P. 148–151.
2. *Ang-Lee, M.K. Herbal medicines and perioperative care* / M.K. Ang-Lee, J. Moss., C.S. Yuan // *JAMA*. – 2001. – № 2. – P. 208–216.
3. *Ashar, B.H. Physician's understanding of the regulation of dietary supplements* / B.H. Ashar, T.N. Rice, S.D. Sisson // *Archives of Internal Medicine*. – 2007. – № 9. – P. 966–969.
4. *Attele, A.S. Ginseng pharmacology: Multiple constituents and multiple actions* / A.S. Attele, J.A. Wu, C.S. Yuan // *Biochemical Pharmacology*. – 1999. – № 11. – P. 1685–1993.
5. *Boullata, J.I. Safety issues with herbal medicine* / J.I. Boullata, A.M. Nace // *Pharmacotherapy*. – 2000. – № 3. – P. 257–269.
6. *Cheema, P. Intraoperative haemorrhage associated with the use of extract of saw palmetto herb: A case report and review of literature* / P. Cheema, O. El-Mefty, A.R. Jazieh // *J. of Internal Medicine*. – 2001. – № 2. – P. 167–169.
7. *Comparison of the central nervous system activity of the aqueous and lipid extract of kava (Piper methysticum)* / D.D. Jamieson, P.H. Duffield, D. Cheng, A.M. Duffield // *Archives Internationales de Pharmacodynamie et de Therapie*. – 1989. – № 301. – P. 66–80.
8. *De Smet, P. Herbal remedies* / P. De Smet // *The new England J. of Medicine*. – 2002. – № 25. – P. 2046–2056.
9. *Effects of dietary supplementation of lipophilic fraction from Panax ginseng on cGMP and cAMP in rat platelets and on blood coagulation* / H.J. Park, J.H. Lee, Y.B. Song, K.H. Park // *Biol. and Pharmaceutical Bull.* – 1996. – № 11. – P. 1434–1439.
10. *Evaluation of echinacea for the prevention and treatment of the common cold: A meta-analysis* / S.A. Shah, S. Sander, C.M. White et al. // *The Lancet Infectious Diseases*. – 2007. – № 7. – P. 473–480.
11. *Gilbert, G.J. Ginkgo biloba* / G.J. Gilbert // *Neurology*. – 1997. – № 4. – P. 1137.
12. *Ginko for memory enhancement: A randomized controlled trial* / P.R. Solomon, F. Adams, A. Silver et al. // *JAMA*. – 2000. – № 21. – P. 835–840.
13. *Gurley, B.J. Content versus label claims in ephedra-containing dietary supplements* / B.J. Gurley, S.F. Gardner, M.A. Hubbard // *Amer. J. of Health-System Pharmacy*. – 2000. – № 15. – P. 963–969.
14. *Haller, C.A. Adverse cardiovascular and central nervous system events associated with dietary supplements containing ephedra alkaloids* / C.A. Haller, N.L. Benowitz // *The new England J. of Medicine*. – 2000. – № 21. – P. 1833–1838.
15. *Herbal medications: Current trends in anesthesiology practice – a hospital survey* / A.D. Kaye, R.S. Clarke, R. Sabar et al. // *J. of Clinical Anesthesia*. – 2000. – № 12. – P. 468–471.
16. *Metabolism of some kava pyrones in the rat* / A.K. Rasmussen, R.R. Schelin, E. Solheim, R. Hansel // *Xenobiotica*. – 1979. – № 1. – P. 1–16.
17. *Neary, J.T. Hypericum LI 160 inhibits uptake of serotonin and norepinephrine in astrocytes* / J.T. Neary, Y. Bu // *Brain Research*. – 1999. – № 2. – P. 358–363.
18. *Pepping, J. Echinacea* / J. Pepping // *Amer. J. of Health-System Pharmacy*. – 1999. – № 15. – P. 121–122.
19. *Pharmacological screening of valerianal and some other components of essential oil of Valeriana officinali* / H. Hendriks, R. Bost, D.P. Allersma et al. // *Planta Medica*. – 1981. – № 1. – P. 62–68.
20. *Polypharmacy in a general surgical unit and consequences of drug withdrawal* / J.M. Kennedy, A.M. van Rij, G.F. Spears et al. // *Brit. J. Clinical Pharmacology*. – 2000. – № 4. – P. 353–362.
21. *Rowin, J. Spontaneous bilateral subdural hematomas associated with chronic Ginkgo biloba ingestion* / J. Rowin, S.L. Lewis // *Neurology*. – 1996. – № 46. – P. 1775–1776.
22. *Saw palmetto for benign prostatic hyperplasia* / S. Bent, C. Kane, K. Shinohara et al. // *The new England J. of Medicine*. – 2006. – № 9. – P. 557–566.
23. *Silagy, C.A. A meta-analysis of the effect of garlic on blood pressure* / C.A. Silagy, H.A. Neil // *J. of Hypertension*. – 1994. – № 12. – P. 463–468.
24. *Single dose and steady-state pharmacokinetics of hypericin and pseudohypericin* / R. Kerb, J. Brockmoller, B. Staffeldt et al. // *Antimicrobial Agents of Chemotherapy*. – 1996. – № 9. – P. 2087–2093.
25. *Stevinson, C. Garlic for treating hypercholesterolemia: A meta-analysis of randomized clinical trials* / C. Stevenson, M.H. Pittle, E. Ernst // *Annals of Internal Medicine*. – 2000. – № 19. – P. 420–429.

УДК 614.2(571.620)(1-22)

## Вопросы лекарственного обеспечения сельских районов Хабаровского края

Н.В. Абросимова<sup>1</sup>, О.В. Кунько<sup>2</sup>, Т.В. Кондрашина<sup>2</sup><sup>1</sup> КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ ХК, 680009, г. Хабаровск, ул. Краснодарская, 9; тел. +7 (4212) 72-87-15; e-mail: rec@ipkszh.khv.ru<sup>2</sup> Министерство здравоохранения Хабаровского края, 680000, г. Хабаровск, ул. Муравьева-Амурского, 32; тел. +7 (4212) 40-20-00; e-mail: zdrav@adm.khv.ru

## The problems of medicines provision in the Khabarovsk krai rural regions

N.V. Abrosimova<sup>1</sup>, O.V. Kunko<sup>2</sup>, T.V. Kondrashina<sup>2</sup><sup>1</sup> Postgraduate institute for public health specialists, 680009, Khabarovsk, ul. Krasnodarskaya, 9; tel. +7 (4212) 72-87-15; e-mail: rec@ipkszh.khv.ru<sup>2</sup> Khabarovsk krai Ministry of Health, 680000, Khabarovsk, ul. Muravyova-Amurskogo, 32; tel. +7 (4212) 40-20-00; e-mail: zdrav@adm.khv.ru

Доступность лекарственной помощи для сельского населения является актуальной задачей российского здравоохранения. В настоящее время 17,9 % населения Хабаровского края проживает в сельской местности. Для обеспечения доступности лекарственной помощи во всех районах края присутствуют государственные аптечные организации. В то же время в малочисленных, отдаленных и труднодоступных населенных пунктах практически нет аптечных организаций. Для увеличения доступности лекарственного обеспечения в сельских поселениях на фельдшерских и фельдшерско-акушерских пунктах организована розничная торговля лекарственными препаратами. Представлены данные по размещению фельдшерско-акушерских пунктов с правом реализации медикаментов в муниципальных районах Хабаровского края.

**Ключевые слова:** сельское население, лекарственное обеспечение, фельдшерско-акушерские пункты, аптека.

Availability of medical aid for rural population is the actual goal of Russian healthcare. At present, 17.9 % of Khabarovsk krai population lives in the rural area. Availability of medical aid is provided by state pharmaceutical organizations. At the same time, there are no pharmaceutical organizations in the small, distant and remote settlement. For the medicines availability in rural areas, partly at infirmary and infirmary obstetrics departments, retail trade organized. Information about infirmary and infirmary obstetrics departments with the legality of medicines realization in the Khabarovsk krai municipal regions represented.

**Key words:** rural population, medicines provisions, infirmary obstetrics departments, drugstore.

Доступность лекарственной помощи населению, проживающему в труднодоступных и отдаленных сельских местностях, всегда была важной социальной задачей для Российской Федерации. В настоящее время, по данным Росстата, в сельской местности проживает почти треть населения Российской Федерации – 27 % от общего числа населения. Сельское и городское население России сильно различается по этническому, половозрастному составу, уровню и образу жизни. Задача повышения доступности медицинской и лекарственной помощи сельскому населению, проживающему в отдаленных и труднодоступных районах, в течение длительного времени оставалась нерешенной. Общие проблемы лекарственного обеспечения сельских жителей связаны с непривлекательностью удаленных территорий для развития фармацевтического бизнеса:

- низкая транспортная доступность;
- невысокая плотность населения;
- сокращение показателей социальной инфраструктуры;

– неблагоприятная социально-демографическая ситуация;

– низкий уровень доходов сельских жителей [4, 6].

По данным Росстата, на 2016 год сельское население в Хабаровском крае составляло 17,9 %. Плотность населения 1,69 человека на квадратный километр, что значительно ниже общероссийского показателя (8,5 человека на квадратный километр). Для Хабаровского края своевременное и качественное лекарственное обеспечение труднодоступных и отдаленных районов является актуальной задачей системы здравоохранения.

В советский период в составе аптек существовали аптечные пункты II группы. Фактически это были филиалы аптек на фельдшерско-акушерских пунктах (ФАП), в которых фельдшеры работали по договору с аптекой и осуществляли продажу лекарственных препаратов, востребованных населением. В 1990-е годы в связи с введением лицензирования фармацевтической деятельности отпуском

Таблица

**Распределение КГБУЗ Хабаровского края по степени доступности лекарственного обеспечения населения в сельской местности**

Наименование медицинской организации	Общее количество ФАП и амбулаторий	Кол-во структурных подразделений, имеющих лицензию на фармацевтическую деятельность	Кол-во структурных подразделений, не имеющих лицензии на фармацевтическую деятельность (при отсутствии аптечной организации в населенном пункте)
КГБУЗ «Аяно-Майская ЦРБ»	3	3	0
КГБУЗ «Бикинская ЦРБ»	7	6	0
КГБУЗ «Ванинская ЦРБ»	9	3	0
КГБУЗ «Вяземская ЦРБ»	18	17	0
КГБУЗ «Советско-Гаванская ЦРБ»	3	1	0
КГБУЗ «Амурская ЦРБ»	13	9	3
КГБУЗ «Верхнебуреинская ЦРБ»	17	12	4
КГБУЗ «Комсомольская межрайонная больница»	29	21	4
КГБУЗ «Районная больница района имени Лазо»	43	24	17
КГБУЗ «Тугуро-Чумиканская ЦРБ»	4	2	2
КГБУЗ «Ульчская ЦРБ»	24	18	1
КГБУЗ «Охотская ЦРБ»	9	6	2
КГБУЗ «Хабаровская РБ»	35	5	18
КГБУЗ «Князе-Волконская РБ»	10	3	5
КГБУЗ «Николаевская-на-Амуре ЦРБ»	17	8	6
КГБУЗ «Троицкая ЦРБ»	15	8	3
КГБУЗ «Солнечная ЦРБ»	14	4	6

лекарственных препаратов (ЛП) в сельской местности занимались аптечные пункты, являющиеся структурными подразделениями сельских аптек. Реализация медикаментов на фельдшерско-акушерских пунктах была прекращена [6].

С 2010 года согласно статье 55 Закона «Об обращении лекарственных средств» от 12.04.2010 года № 61-ФЗ разрешена розничная продажа лекарственных препаратов населению непосредственно в медицинских организациях и их обособленных подразделениях, имеющих лицензию на фармацевтическую деятельность и расположенных в сельских поселениях, в которых отсутствуют аптечные организации. Далее издается ряд нормативных документов, касающихся розничной торговли в обособленных подразделениях медицинских организаций, в том числе вопросов лицензирования, правил отпуска, перечней ЛП, подготовки кадров. Утвержден приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 26 августа 2010 года № 735н о правилах отпуска ЛП в обособленных медицинских организациях, где прописаны рецептурный отпуск, условия хранения, учет медикаментов [3]. За организацию розничной торговли в амбулаториях и фельдшерско-акушерских пунктах несет ответственность руководитель лечебного учреждения.

Принятые нормативные правовые акты во многом оптимизировали работу специалистов, работающих в обособленных медицинских подразделениях. Так, например, ФАП может осуществлять наличные денежные расчеты и (или) расчеты с использованием платежных карт при продаже ЛП без применения контрольно-кассовой техники [2].

В настоящий момент население Хабаровского края обслуживает 687 аптечных организаций. В сельской местности организовано 238 субъектов розничной торговли лекарственными препаратами, которые представлены: аптечными организациями ХКГУП «Фармация», аптечными организациями с негосударственной формой собственности и обособленными подразделениями (ФАП, амбулатории) краевых лечебных учреждений (рисунок). Коммерческие аптечные организации располагаются в основном в районных центрах. Аптеки и аптечные пункты ХКГУП «Фармация» традиционно располагаются в сельских районах, осуществляя деятельность по бесплатному и льготному отпуску, в том числе наркотических и психотропных лекарственных средств. Среди всех субъектов розничной торговли наиболее многочисленны (более 65 %) ФАП и амбулатории, находящиеся в труднодоступных и отдаленных районах Хабаровского края.





**Рис. Субъекты розничной торговли лекарственными препаратами в сельских населенных пунктах Хабаровского края**

В таблице представлены данные по количеству ФАП и амбулаторий в муниципальных районах Хабаровского края. Сопоставление количества структурных подразделений, не имеющих лицензии на фармацевтическую деятельность, при отсутствии аптечных организаций позволило провести распределение районов края по степени доступности лекарственного обеспечения. В районах, имеющих менее развитую инфраструктуру, находятся практически все ФАП и амбулатории с правом розничной торговли ЛП. Снабжение ЛП обособленных медицинских организаций осуществляется в основном ХКГУП «Фармация», заключая договор комиссии с медицинской организацией.

Согласно федеральному законодательству медицинские работники должны получить дополнительное профессиональное образование в части розничной торговли лекарственными препаратами при условии их работы в обособленных подразделениях медицинских организаций [1]. Основная нагрузка по соблюдению требований к реализации, хранению, отпуску лекарственных препаратов переносится на специалистов ФАП и амбулаторий, которые будут выполнять ряд не свойственных им прежде функций, значительно расширяющих обязанности.

В Институте повышения квалификации специалистов здравоохранения началось обучение средних медицинских работников с 2010 года. Средние медицинские работники получают новые компетенции по отпуску, учету, отчетности, хранению, консультированию при реализации ЛП. При проведении курсов

повышения квалификации проводится интервьюирование медицинских специалистов о проблемах организации розничной торговли в обособленных подразделениях. Так, остаются актуальными проблемы доставки лекарственных препаратов, связанные с отдаленностью и труднодоступностью, и с этим же связана проблема временного отсутствия востребованного ассортимента. Во исполнение приказа МЗ РФ от 20 декабря 2012 года № 1175н и приказа МЗ РФ от 11 июля 2017 года № 403 необходимо обеспечение рецептурными бланками для выписки и последующего отпуска медикаментов. Возможно рассмотрение вопроса об отпуске трамадола, прегабалина и других препаратов, находящихся на предметно-количественном учете для увеличения доступности качественной лекарственной помощи.

Таким образом, лекарственное обеспечение сельских районов Хабаровского края характеризуется большей доступностью в связи с реализацией ЛП через обособленные медицинские организации. Государственная аптечная сеть ХКГУП «Фармация» в сельских аптеках, представленных в каждом районе края, отпускает ЛП льготным категориям граждан и осуществляет розничную торговлю товарами аптечного ассортимента. Тем не менее проблемы лекарственной помощи остаются актуальными для нашего региона: невысокая плотность населения в удаленных населенных пунктах, сложность доставки лекарственных препаратов на удаленные территории, низкие показатели оборачиваемости фармацевтических товаров, а также платежеспособности населения, недостаток фармацевтических кадров на селе. Всё это не позволяет развиваться сельским аптекам, особенно в малонаселенных пунктах.

Таким образом, организация и дальнейшее развитие розничной реализации в обособленных медицинских организациях (в амбулаториях, фельдшерских и фельдшерско-акушерских пунктах, центрах (отделениях) общей врачебной (семейной) практики) будет способствовать доступности качественной лекарственной помощи в отдаленных и труднодоступных районах региона.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Об обращении лекарственных средств : федер. закон № 61-ФЗ от 12.04.2010.  
 2. О применении контрольно-кассовой техники при осуществлении наличных денежных расчетов и (или) расчетов с использованием платежных карт : федер. закон № 54-ФЗ от 22.05.2003.  
 3. Об утверждении Правил отпуска лекарственных препаратов для медицинского применения медицинскими организациями, имеющими лицензию на фармацевтическую деятельность, и их обособленными подразделениями (амбулаториями, фельдшерскими и фельдшерско-акушерскими пунктами, центрами (отделениями) общей врачебной (семейной) практики), расположенными в сельских поселениях, в которых отсутствуют аптечные

организации : приказ М-ва здравоохранения и соц. развития РФ № 735н от 26.08.2010.  
 4. Дроздецкая, О.А. Обеспечение доступности лекарственной помощи населению удаленных территорий / О.А. Дроздецкая, Н.И. Гаврилина, В.В. Гацан // *Соврем. проблемы науки и образования*. – 2014. – № 1.  
 5. Мороз, Т.Л. Организация лекарственного обеспечения населения отдаленных районов Российской Федерации в свете Федерального закона «Об обращении ЛС» / Т.Л. Мороз, А.С. Горбатенкова // *Ремедиум*. – 2011. – № 7.  
 6. Крупнова, И.В. Лекарственное обеспечение сельского населения – важная социально значимая задача // *Вестн. Росздрава*. – 2011. – № 1.

## Международное сотрудничество в здравоохранении



В рамках проведения Года Японии в России 20 ноября 2017 года в Институте повышения квалификации специалистов здравоохранения министерства здравоохранения Хабаровского края состоялась встреча с генеральным консулом Японии в г. Хабаровске господином Хироюки Ямамото, ректором Университета медицины и здравоохранения Хоккайдо профессором Масахиро Асака, доктором социологических наук господином Кейдзи Сато, представителем губернаторства Хоккайдо на Сахалине господином Дайсукэ Абэ.

Стороны выразили взаимную заинтересованность в развитии отношений по обмену опытом в применении современных медицинских технологий и организации здравоохранения.

По итогам встречи между КГБОУ ДПО ИПКСЗ и Университетом медицины и здравоохранения Хоккайдо было подписано Соглашение об обмене знаниями, научной информацией и о проведении совместных научных исследований.

Научные доклады профессора Масахиро Асака были представлены на состоявшемся в ИПКСЗ семинаре «Профилактика и ранняя диагностика рака желудка», в котором приняли

участие представители профильных кафедр института.

В этом номере журнала публикуется аннотация статей профессора Асака, отражающих основное направление его научной деятельности, а также перечень научных публикаций кафедры гастроэнтерологии Хоккайдского университета медицины и здравоохранения. В следующем номере журнала будут опубликованы две статьи, подготовленные с участием доктора Масахиро Асака по проблемам профилактики и лечения рака желудка.



АСПИРАНТУРА ПО МЕДИЦИНСКИМ СПЕЦИАЛЬНОСТЯМ  
ПРИ ХОККАЙДСКОМ УНИВЕРСИТЕТЕ, ОТДЕЛ РАДИАЦИОННОЙ МЕДИЦИНЫ

## Устраняя первопричины рака

Рак желудка является второй по распространенности после рака легкого причиной смертности от рака в мире и остается одной из самых сложных для лечения форм рака. Исследования, проведенные Масахиро Асака и его коллегами из департамента по профилактике рака при аспирантуре по медицинским специальностям Хоккайдского университета, дают надежду на разработку высокоэффективных профилактических мер, которые не только позволят сэкономить миллиарды долларов на лечение, но уже в следующем десятилетии помогут спасти жизни сотен тысяч человек.

Несмотря на то что рак желудка является одной из наиболее распространенных форм рака во всем мире, его особая распространенность в Японии, Корее и Китае обеспечила ему репутацию специфического восточно-азиатского заболевания. В Японии большинству случаев рака желудка предшествует атрофический гастрит – хроническое воспаление слизистой оболочки желудка в результате инфицирования бактериями *Helicobacter pylori*. Чрезвычайно важно, что, по данным исследований, эта бактерия обнаруживается почти у половины жителей Японии. «Чтобы устранить все следы рака желудка в Японии и других странах, мы должны выиграть битву против *Helicobacter pylori*», – считает господин Асака.

При соавторстве М. Асака опубликованы две научные статьи, высоко оцененные медицинским сообществом. В них были приведены

столь убедительные результаты, что Японское общество исследований *Helicobacter* стало настоятельно рекомендовать при обнаружении *H. pylori* сразу приступать к их излечению.

В первой статье представлены результаты исследования, в ходе которого 500 пациентов с ранней стадией рака желудка были разделены на две группы: пациенты, получавшие лечение по поводу инфицирования *H. pylori*, и те, кто не получал такого лечения. Исследователи обнаружили, что появление вторичного рака желудка у пациентов, которые получали лечение от инфекции *H. pylori*, было почти в три раза ниже, чем у пациентов группы, не получавшей лечения от этой бактериальной инфекции. В другом исследовании Асака и его коллеги описали, каким образом можно предотвратить летальные исходы от рака желудка в Японии, объединив лечение *H. pylori*, служащее первичной профилактикой с последующим эндоскопическим контролем, являющимся вторичной профилактикой. Ожидается, что сочетание этих первичных и вторичных профилактических мер предотвратит около 150 тысяч смертей от рака желудка в течение пяти лет.

Профессор Асака убежден, что с помощью этих открытий рак желудка будет полностью ликвидирован в Японии в течение следующих 10–20 лет. «Я уверен, что мы можем начать с предотвращения рака желудка в Японии, а затем и в мире, – говорит он. – Ведь профилактика обходится гораздо дешевле, чем лечение».

## Исследование *Helicobacter pylori*: более ста научных работ, опубликованных кафедрой гастроэнтерологии Хоккайдского университета

Publication Lists in *H. pylori* Research (Asaka, M.D., Ph.D.)

1. Asaka M, Kimura T, Kudo M, Takeda H, Mitani S, Miyazaki T, Miki K, Graham DY. Relationship of *Helicobacter pylori* to serum pepsinogens in an asymptomatic Japanese population. *Gastroenterology*. 1992; 102:760-6.

2. Asaka M, Kato M, Kudo M, Meguro T, Kimura T, Miyazaki T, Inoue K. The role of *Helicobacter pylori* in peptic ulcer disease. *Gastroenterol Jpn*. 1993; 28 Suppl 5:163-7.

3. Asaka M, Kimura T, Kato M, Kudo M, Miki K, Ogoshi K, Kato T, Tatsuta M, Graham DY. Possible role of *Helicobacter pylori* infection in early gastric cancer development. *Cancer*. 1994; 73: 2691-4.

4. Asaka M, Kudo M, Kato M, Kimura T, Meguro T, Mitani S, Miyazaki T, Inoue K. The role of *Helicobacter pylori* infection in the pathogenesis of gastritis. *J Gastroenterol*. 1994; 29 Suppl 7:100-4.

5. Asaka M, Ohtaki T, Kato M, Kudo M, Kimura T, Meguro T, Horita S, Inoue K. Causal role of *Helicobacter pylori* in peptic ulcer relapse. *J Gastroenterol*. 1994; 29 Suppl 7:134-8.

6. Kato T, Saito Y, Niwa M, Inoue H, Motoyama N, Ogoshi K, Nashimoto A, Sasaki J, Sato T, Asaka M. *Helicobacter pylori* infection in gastric carcinoma. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 1994 Suppl 1:S93-6.

7. Kato H, Asaka M, Kudoh M, Kagaya H, Katagiri M, Takeda H. Clinical efficacy of lansoprazole in eradication of *Helicobacter pylori*. *J Clin Gastroenterol*. 1995; 20 Suppl 2:S 112-4.

8. Kudo M, Asaka M, Kato M, Katagiri M, Kagaya H, Nishikawa K, Koshiyama T, Hokari K, Meguro T, Takeda H, Miyazaki T. Role of *Helicobacter pylori* in chronic gastritis: a prospective study. *J Clin Gastroenterol*. 1995; 21 Suppl 1:S174-8.

9. Asaka M, Kato M, Kudo M, Katagiri M, Nishikawa K, Yoshida J, Takeda H, Miki K. Relationship between *Helicobacter pylori* infection, atrophic gastritis and gastric carcinoma in a Japanese population. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 1995; 7 Suppl 1:S7-10.
10. Kato M, Asaka M, Kudo M, Sukegawa M, Katagiri M, Koshiyama T, Kagaya H, Nishikawa K, Hokari K, Takeda H, Sugiyama T. Effects of lansoprazole plus amoxicillin on the cure of *Helicobacter pylori* infection in Japanese peptic ulcer patients. *Aliment Pharmacol Ther.* 1996; 10: 821-7.
11. Asaka M, Takeda H, Sugiyama T, Kato M. What role does *Helicobacter pylori* play in gastric cancer? *Gastroenterology.* 1997; 113 (Suppl): S56-60.
12. Asaka M, Kato M, Kudo M, Katagiri M, Nishikawa K, Koshiyama H, Takeda H, Yoshida J, Graham DY. Atrophic changes of gastric mucosa are caused by *Helicobacter pylori* infection rather than aging: studies in asymptomatic Japanese adults. *Helicobacter.* 1996; 1: 52-6.
13. Mitani-Ehara S, Asaka M, Katagiri M, Nishikawa K, Kudo M, Takeda H. Studies on gastric mucosal cell injury induced by *Helicobacter pylori*. *J Clin Gastroenterol.* 1997; 25 Suppl 1:S 164-8.
14. Katagiri M, Asaka M, Kobayashi M, Kudo M, Kato M, Takeda H. Increased cytokine production by gastric mucosa in patients with *Helicobacter pylori* infection. *J Clin Gastroenterol.* 1997; 25 Suppl 1:S211-4.
15. Ohara S, Kato M, Asaka M, Toyota T. Studies of 13C-urea breath test for diagnosis of *Helicobacter pylori* infection in Japan. *J Gastroenterol.* 1998; 33: 6-13.
16. Iwaki H, Sugiyama T, Asaka M. A modified McMullen's staining for *Helicobacter pylori*: a high-contrast, visibly prominent method. *Helicobacter.* 1998; 3: 45-8.
17. Ohara S, Kato M, Asaka M, Toyota T. The UBiT-100 13C02 infrared analyzer: comparison between infrared spectrometric analysis and mass spectrometric analysis. *Helicobacter.* 1998; 3: 49-53.
18. Saito N, Sato F, Kato M, Takeda H, Sugiyama T, Asaka M. What does the positivity of a monoclonal antibody against *H. pylori* mean? *Helicobacter.* 1998; 3: 143.
19. Hayashi S, Sugiyama T, Amano K, Isogai H, Isogai E, Aihara M, Kikuchi M, Asaka M, Yokota K, Oguma K, Fujii N, Hirai Y. Effect of rebamipide, a novel antiulcer agent, on *Helicobacter pylori* adhesion to gastric epithelial cells. *Antimicrob Agents Chemother.* 1998; 42: 1895-9.
20. Asaka M, Kudo M, Kato M, Sugiyama T, Takeda H. Long-term *Helicobacter pylori* infection from gastritis to gastric cancer. *Aliment Pharmacol Ther.* 1998; 12 Suppl 1:9-15.
21. Hayashi S, Sugiyama T, Yokota K, Isogai H, Isogai E, Oguma K, Asaka M, Fujii N, Hirai Y. Analysis of immunoglobulin A antibodies to *Helicobacter pylori* in serum and gastric juice in relation to mucosal inflammation. *Clin Diagn Lab Immunol.* 1998; 5: 617-21.
22. Saito N, Sato F, Kato M, Takeda H, Sugiyama T, Asaka M. Detection of coccoid *Helicobacter pylori*: light microscopic immunogold silver enhancing stain. *Helicobacter.* 1998; 3: 170-3.
23. Hayashi S, Sugiyama T, Asaka M, Yokota K, Oguma K, Hirai Y. Modification of *Helicobacter pylori* adhesion to human gastric epithelial cells by antiadhesion agents. *Dig Dis Sci.* 1998; 43 (Suppl): 56S-60S.
24. Kato M, Asaka M, Sugiyama T, Kudo M, Nishikawa K, Sukegawa M, Hokari K, Katagiri M, Sato F, Kagaya H, Takeda H. Effects of rebamipide in combination with lansoprazole and amoxicillin on *Helicobacter pylori*-infected gastric ulcer patients. *Dig Dis Sci.* 1998; 43(Suppl): 198S-202S.
25. Freston SW, Asaka M, Chiba T, Howden CW, Hunt RH, Sugano K, Sugiyama T, Terano A. Acid-related disorders in the new millennium: European, Japanese and North American perspectives. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 1998; 10 Suppl 2:S140.
26. Kato M, Asaka M, Ohara S, Toyota T. Clinical studies of 13C-urea breath test in Japan. *J Gastroenterol.* 1998; 33 Suppl 10:36-9.
27. Kato M, Asaka M, Kudo T, Katagiri M, Komatsu Y, Sato F, Sukegawa M, Kobayashi T, Kagaya H, Nishikawa K, Kudo M, Hokari K, Hige S, Watanabe M, Takeda H, Sugiyama T. Ten minute 13C-urea breath test for the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. *J Gastroenterol.* 1998; 33 Suppl 10:40-3.
28. Kato S, Ritsuno H, Ohnuma K, Iinuma K, Sugiyama T, Asaka M. Safety and efficacy of one-week triple therapy for eradicating *Helicobacter pylori* in children. *Helicobacter.* 1998; 3: 278-82.
29. Katsuragi K, Noda A, Tachikawa T, Azuma A, Mukai F, Murakami K, Fujioka T, Kato M, Asaka M. Highly sensitive urine-based enzyme-linked immunosorbent assay for detection of antibody to *Helicobacter pylori*. *Helicobacter.* 1998; 3: 289-95.
30. Sugiyama T, Asaka M. Pitfalls in serological testing for *Helicobacter pylori* infection in the elderly. *J Gastroenterol.* 1999; 34: 145-6.
31. Saito N, Sato F, Oda H, Takeda H, Kato M, Sugiyama T, Rani A, Asaka M. Can proton pump inhibitors be used as bactericidal drugs in *Helicobacter pylori*-positive patients? *Helicobacter.* 1999; 4: 211-2.
32. Al-Assi MT, Miki K, Walsh JH, Graham DP, Asaka M, Graham DY. Noninvasive evaluation of *Helicobacter pylori* therapy: role of fasting or postprandial gastrin, pepsinogen I, pepsinogen II, or serum IgG antibodies. *Am J Gastroenterol.* 1999; 94: 2367-72.
33. Sato F, Saito N, Shouji E, Rani A, Takeda H, Sugiyama T, Asaka M. The maintenance of viability and spiral morphology of *Helicobacter pylori* in mineral water. *J Med Microbiol.* 1999; 48: 971.
34. Sugiyama T, Asaka M. Overtight towards T helper (Th)1 cells induces gastric mucosal injury: immunopathology of *Helicobacter pylori*-infected gastric mucosa. *J Gastroenterol.* 1999; 34: 651-2.
35. Nishikawa K, Sugiyama T, Ishizuka J, Kudo T, Komatsu Y, Katagiri M, Sukegawa M, Kagaya H, Kudo M, Kato M, Takeda H, Toyota J, Asaka M. Eradication of *Helicobacter pylori* using 30 mg or 60 mg lansoprazole combined with amoxicillin and metronidazole: one and two weeks of a new triple therapy. *J Gastroenterol.* 1999; 34 Suppl 11:72-5.
36. Kato S, Sugiyama T, Kudo M, Ohnuma K, Ozawa K, Iinuma K, Asaka M, Blaser MJ. CagA antibodies in Japanese children with nodular gastritis or peptic ulcer disease. *J Clin Microbiol.* 2000; 38: 68-70.
37. Nishikawa K, Sugiyama T, Kato M, Ishizuka J, Kagaya H, Hokari K, Asaka M. A prospective evaluation of new rapid urease tests before and after eradication treatment of *Helicobacter pylori*, in comparison with histology, culture and 13C-urea breath test. *Gastrointest Endosc.* 2000; 51: 164-8.
38. Asaka M, Sugiyama T, Kato M, Takeda H. Current topics in the treatment of peptic ulcer. *Intern Med.* 2000; 39: 339-42.
39. Sugiyama T, Naka H, Yachi A, Asaka M. Direct evidence by DNA fingerprinting that endoscopic cross-infection of *Helicobacter pylori* is a cause of postendoscopic acute gastritis. *J Clin Microbiol.* 2000; 38: 2381-2.
40. Kato M, Asaka M, Saito M, Sekine H, Ohara S, Toyota T, Akamatsu T, Kaneko T, Kiyosawa K, Nishizawa O, Kumagai T, Katsuyama T, Abe M, Kosaka M, Hariya S, Minami K, Sanai Y, Sawamura M, Tachikawa T. Clinical usefulness of urine-based enzyme-linked immunosorbent assay for detection of antibody to *Helicobacter pylori*: a collaborative study in nine medical institutions in Japan. *Helicobacter.* 2000; 5: 109-19.
41. Kato M, Yamaoka Y, Kim JJ, Reddy R, Asaka M, Kashima K, Osato MS, El-Zaatari FA, Graham DY, Kwon DH. Regional differences in metronidazole resistance and increasing clarithromycin resistance among *Helicobacter pylori* isolates from Japan. *Antimicrob Agents Chemother.* 2000; 44: 2214-6.
42. Nishikawa K, Sugiyama T, Kato M, Ishizuka J, Komatsu Y, Kagaya H, Katagiri M, Nishikawa S, Hokari K, Takeda H, Asaka M. Non-*Helicobacter pylori* and non-NSAID peptic ulcer disease in the Japanese population. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2000; 12: 635-40.
43. Kato M, Hokari K, Kagaya H, Takeda H, Sugiyama T, Asaka M. Traditional and non-traditional antimicrobial agents for *H. pylori* infection. *Curr Pharm Des.* 2000; 6: 1575-81.
44. Hayashi S, Sugiyama T, Yokota K, Isogai H, Isogai E, Shimomura H, Oguma K, Asaka M, Hirai Y. Combined effect of rebamipide and ecabiet sodium on *Helicobacter pylori* adhesion to gastric epithelial cells. *Microbiol Immunol.* 2000; 44: 557-62.
45. Kagaya H, Kato M, Komatsu Y, Mizushima T, Sukegawa M, Nishikawa K, Hokari K, Takeda H, Sugiyama T, Asaka M. High-dose ecabiet sodium improves the eradication rate of *Helicobacter pylori* in dual therapy with lansoprazole and amoxicillin. *Aliment Pharmacol Ther.* 2000; 14: 1523-7.
46. Nomura H, Miyake K, Kashiwagi S, Sugiyama T, Asaka M. A short-term eradication therapy for *Helicobacter pylori* acute gastritis. *J Gastroenterol Hepatol.* 2000; 15: 1377-81.
47. Sugiyama T, Nishikawa K, Komatsu Y, Ishizuka J, Mizushima T, Kumagai A, Kato M, Saito N, Takeda H, Asaka M, Freston JW. Attributable risk of *H. pylori* in peptic ulcer disease: does declining prevalence of infection in general population explain increasing frequency of non-*H. pylori* ulcers? *Dig Dis Sci.* 2001; 46: 307-10.
48. Sugiyama T, Asaka M, Nakamura S, Yonezumi S, Seto M. API2-MALT1 chimeric transcript is a predictive marker for the responsiveness of *H. pylori* eradication treatment in low-grade gastric MALT lymphoma. *Gastroenterology.* 2001; 120: 1884-5.
49. Mizushima T, Sugiyama T, Komatsu Y, Ishizuka J, Kato M, Asaka M. Clinical relevance of the babA2 genotype of *Helicobacter pylori* in Japanese clinical isolates. *J Clin Microbiol.* 2001; 39: 2463-5.
50. Hokari K, Sugiyama T, Kato M, Saito M, Miyagishima T, Kudo M, Nishikawa K, Ishizuka J, Komatsu Y, Mizushima T, Kagaya H, Hige S, Takeda H, Asaka M. Efficacy of triple therapy with rebamipide for *Helicobacter pylori* infection and CYP2C19 genetic polymorphism. *Aliment Pharmacol Ther.* 2001; 15:1479-84.
51. Asaka M, Satoh K, Sugano K, Sugiyama T, Takahashi S, Fukuda Y, Ota H, Murakami K, Kimura K, Shimoyama T. Guidelines in the management of *Helicobacter pylori* infection in Japan. *Helicobacter.* 2001; 6:177-186.
52. Asaka M, Sugiyama T, Kato M, Satoh K, Kuwayama H, Fukuda Y, Fujioka T, Takemoto T, Kimura K, Shimoyama T, Shimizu K, Kobayashi S. A multicenter, double-blind study on triple therapy with Lansoprazole, Amoxicillin and Clarithromycin for eradication of *Helicobacter pylori* in Japanese peptic ulcer patients. *Helicobacter.* 2001; 6:254-261.
53. Ikeda S, Tamamuro T, Hamashima C, Asaka M. Evaluation of the cost-effectiveness of *Helicobacter pylori* eradication triple therapy vs. conventional therapy for ulcers in Japan. *Aliment Pharmacol Ther.* 2001; 15:1777-1785.

54. Ishii E, Yokota K, Sugiyama T, Fujinaga Y, Ayada K, Hokari I, Hayashi S, Hirai Y, Asaka M, Oguma K. Immunoglobulin G1 Antibody Response to *Helicobacter pylori* Heat Shock Protein 60 Is Closely Associated with Low-Grade Gastric Mucosa-Associated Lymphoid Tissue Lymphoma. *Clin Diagn Lab Immunol.* 2001; 8:1056-1059.
55. Asaka M, Sugiyama T, Nobuta A, Kato M, Takeda H, Graham DY. Atrophic gastritis and intestinal metaplasia in Japan: results of a large multicenter study. *Helicobacter.* 2001; 6: 294-9.
56. Higashi H, Tsutsumi R, Muto S, Sugiyama T, Azuma T, Asaka M, Hatakeyama M. SHP-2 tyrosine phosphatase as an intracellular target of *Helicobacter pylori* CagA protein. *Science.* 2002; 295:683-6.
57. Asaka M. *Helicobacter pylori* infection and gastric cancer. *Intern Med.* 2002; 41:1-6.
58. Mizushima T, Sugiyama T, Kobayashi T, Komatsu Y, Ishizuka J, Kato M, Asaka M. Decreased Adherence of cagG-Deleted *Helicobacter pylori* to Gastric Epithelial Cells in Japanese Clinical Isolates. *Helicobacter.* 2002; 7:22-9.
59. Saito N, Sato F, Oda A, Kato M, Takeda H, Sugiyama T, Asaka M. Removal of mucus for ultrastructural observation of the surface of human gastric epithelium using pronase. *Helicobacter.* 2002; 7:112-5.
60. Sugiyama T, Hige S, Asaka M. Development of an *H. pylori*-infected animal model and gastric cancer: recent progress and issues. *J Gastroenterol.* 2002; 37 Suppl 13:6-9.
61. Sugiyama T, Tsuchida M, Yokota K, Shimodan M, Asaka M. Improvement of long-standing iron-deficiency anemia in adults after eradication of *Helicobacter pylori* infection. *Intern Med.* 2002; 41:491-4.
62. Perez Aldana L, Kato M, Nakagawa S, Kawarasaki M, Nagasako T, Mizushima T, Oda H, Kodaira J, Shimizu Y, Komatsu Y, Zheng R, Takeda H, Sugiyama T, Asaka M. The Relationship Between Consumption of Antimicrobial Agents and the Prevalence of Primary *Helicobacter pylori* Resistance. *Helicobacter.* 2002; 7:306-9.
63. Higashi H, Tsutsumi R, Fujita A, Yamazaki S, Asaka M, Azuma T, Hatakeyama M. Biological activity of the *Helicobacter pylori* virulence factor CagA is determined by variation in the tyrosine phosphorylation sites. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2002; 99:14428-14433.
64. Nagasako T, Sugiyama T, Mizushima T, Miura Y, Kato M, Asaka M. Upregulated Smad5 mediates apoptosis of gastric epithelial cells induced by *Helicobacter pylori* infection. *J Biol Chem.* 2003; 278:4821-5.
65. Saito N, Konishi K, Sato F, Kato M, Takeda H, Sugiyama T, Asaka M. Plural Transformation-Processes from Spiral to Coccoid *Helicobacter pylori* and its Viability. *J Infect.* 2003; 46:49-55.
66. Hashino S, Mori A, Suzuki S, Izumiyama K, Kahata K, Yonezumi M, Chiba K, Kondo T, Ota S, Toyashima N, Kato N, Tanaka J, Imamura M, Asaka M. Platelet recovery in patients with idiopathic thrombocytopenic purpura after eradication of *Helicobacter pylori*. *Int J Hematol.* 2003; 77:188-91.
67. Torii N, Nozaki T, Masutani M, Nakagawa H, Sugiyama T, Saito D, Asaka M, Sugimura T, Miki K. Spontaneous mutations in the *Helicobacter pylori* rpsL gene. *Mutat Res.* 2003; 535:141-145.
68. Ishizuka J, Sugiyama T, Aoyama T, Hirayama F, Tada M, Kato M, Moriuchi T, Asaka M. Molecular Cloning of p53 cDNA of Mongolian Gerbil and Establishment of Yeast p53 Functional Assay System. *Helicobacter.* 2003; 8: 81-89.
69. Marchildon PA, Sugiyama T, Fukuda Y, Peacock JS, Asaka M, Shimoyama T, Graham DY. Evaluation of the effects of strain-specific antigen variation on the accuracy of serologic diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. *J Clin Microbiol.* 2003; 41:1480-5.
70. Asaka M, Kato M, Sugiyama T, Satoh K, Kuwayama H, Fukuda Y, Fujioka T, Takemoto T, Kimura K, Shimoyama T, Shimizu K, Kobayashi S. Follow-up survey of a large-scale multicenter, double-blind study of triple therapy with lansoprazole, amoxicillin, and clarithromycin for eradication of *Helicobacter pylori* in Japanese peptic ulcer patients. *J Gastroenterol.* 2003; 38:339-47.
71. Nakagawa S, Kato M, Shimizu Y, Nakagawa M, Yamamoto J, Luis PA, Kodaira J, Kawarasaki M, Takeda H, Sugiyama T, Asaka M. Relationship between histopathologic gastritis and mucosal microvasculature: Observations with magnifying endoscopy. *Gastrointest Endosc.* 2003; 58:71-5.
72. Sato F, Saito N, Konishi K, Shoji E, Kato M, Takeda H, Sugiyama T, Asaka M. Ultrastructural observation of *Helicobacter pylori* in glucose-supplemented culture media. *J Med Microbiol.* 2003; 52:675-9.
73. Fujioka T, Arakawa T, Shimoyama T, Yoshikawa T, Itoh M, Asaka M, Ishii H, Kuwayama H, Sato R, Kawai S, Takemoto T, Kobayashi K. Effects of rebamipide, a gastro-protective drug on the *Helicobacter pylori* status and inflammation in the gastric mucosa of patients with gastric ulcer: a randomized double-blind placebo-controlled multicenter trial. *Aliment Pharmacol Ther.* 2003; 18 Suppl 1:146-52.
74. Sugiyama T, Asaka M. Eradication of *Helicobacter pylori* infection in patients with intractable gastric ulcer. *Aliment Pharmacol Ther.* 2003; 18: 544-5.
75. Umehara S, Higashi H, Ohnishi N, Asaka M, Hatakeyama M. Effects of *Helicobacter pylori* CagA protein on the growth and survival of B lymphocytes, the origin of MALT lymphoma. *Oncogene.* 2003; 22:8337-42.
76. Takenaka R, Yokota K, Mizuno M, Okada H, Toyokawa T, Yamasaki R, Yoshino T, Sugiyama T, Asaka M, Shiratori Y, Oguma K. Serum antibodies to *Helicobacter pylori* and its heat-shock protein 60 correlate with the response of gastric mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma to eradication of *H. pylori*. *Helicobacter.* 2004; 9:194-200.
77. Ohara S, Kato M, Saito M, Fukuda S, Kato C, Hamada S, Nagashima R, Obara K, Suzuki M, Honda H, Asaka M, Toyota T. Comparison between a new 13C-urea breath test, using a film-coated tablet, and the conventional 13C-urea breath test for the detection of *Helicobacter pylori* infection. *J Gastroenterol.* 2004; 39:621-8.
78. Kato M, Saito M, Fukuda S, Kato C, Ohara S, Hamada S, Nagashima R, Obara K, Suzuki M, Honda H, Asaka M, Toyota T. 13C-Urea breath test, using a new compact nondispersive isotope-selective infrared spectrophotometer: comparison with mass spectrometry. *J Gastroenterol.* 2004; 39:629-34.
79. Nobuta A, Asaka M, Sugiyama T, Kato M, Hige S, Takeda H, Kato T, Ogoshi K, Keida Y, Shinomura J. *Helicobacter pylori* infection in two areas in Japan with different risks for gastric cancer. *Aliment Pharmacol Ther.* 2004; 20 Suppl 1:1-6.
80. Kato M, Asaka M, Shimizu Y, Nobuta A, Takeda H, Sugiyama T. The Members of the Multi-Centre Study Group. Relationship between *Helicobacter pylori* infection and the prevalence, site and histological type of gastric cancer. *Aliment Pharmacol Ther.* 2004; 20 Suppl 1:85-9.
81. Asaka M, Dragosics BA. *Helicobacter pylori* and Gastric Malignancies. *Helicobacter.* 2004; 9 Suppl 1:35-41.
82. Sugiyama T, Asaka M. *Helicobacter pylori* infection and gastric cancer. *Med Electron Microsc.* 2004; 37:149-57.
83. Inagaki H, Nakamura T, Li C, Sugiyama T, Asaka M, Kodaira J, Iwano M, Chiba T, Okazaki K, Kato A, Ueda R, Eimoto T, Okamoto S, Sasaki N, Uemura N, Akamatsu T, Miyabayashi H, Kawamura Y, Goto H, Niwa Y, Yokoi T, Seto M, Nakamura S. Gastric MALT Lymphomas Are Divided Into Three Groups Based on Responsiveness to *Helicobacter pylori* Eradication and Detection of API2-MALT1 Fusion. *Am J Surg Pathol.* 2004; 28:1560-1567.
84. Aldana LP, Kato M, Kondo T, Nakagawa S, Zheng R, Sugiyama T, Asaka M, Kwon DH. In vitro induction of resistance to metronidazole, and analysis of mutations in rdxA and frxA genes from *Helicobacter pylori* isolates. *J Infect Chemother.* 2005; 11:59-63.
85. Kato M, Watanabe M, Konishi S, Kudo M, Konno J, Meguro T, Kitamori S, Nakagawa S, Shimizu Y, Takeda H. Randomized, double-blind, placebo-controlled crossover trial of famotidine in patients with functional dyspepsia. *Aliment Pharmacol Ther.* 2005; 21 Suppl 2:27-31.
86. Takeda H, Asaka M. *Helicobacter pylori* and colorectal neoplasms: a mysterious link? *J Gastroenterol.* 2005; 40:919-20.
87. Kato S, Tsukamoto T, Mizoshita T, Tanaka H, Kumagai T, Ota H, Katsuyama T, Asaka M, Tatematsu M. High salt diets dose-dependently promote gastric chemical carcinogenesis in *Helicobacter pylori*-infected Mongolian gerbils associated with a shift in mucin production from glandular to surface mucous cells. *Int J Cancer.* 2006; 119:1558-66.
88. Terano A, Arakawa T, Sugiyama T, Yoshikawa T, Haruma K, Asaka M, Shimosegawa T, Sakaki N, Ishii H, Sakamoto C, Takahashi S, Kinoshita Y, Fujioka T, Kobayashi K. A pilot study to evaluate a new combination therapy for gastric ulcer: *Helicobacter pylori* eradication therapy followed by gastroprotective treatment with rebamipide. *J Gastroenterol Hepatol.* 2006; 21:103-9.
89. Kikuchi S, Kato M, Katsuyama T, Tominaga S, Asaka M. Design and planned analyses of an ongoing randomized trial assessing the preventive effect of *Helicobacter pylori* eradication on occurrence of new gastric carcinomas after endoscopic resection. *Helicobacter.* 2006; 11:139-43.
90. Nakagawa S, Asaka M, Kato M, Nakamura T, Kato C, Fujioka T, Tatsuta M, Keida K, Terao S, Takahashi S, Uemura N, Kato T, Aoyama N, Saito D, Suzuki M, Imamura A, Sato K, Miwa H, Nomura H, Kaise M, Oohara S, Kawai T, Urabe K, Sakaki N, Ito S, Noda Y, Yanaka A, Kusugami K, Goto H, Furuta T, Fujino M, Kinjyou F, Ookusa T. *Helicobacter pylori* eradication and metachronous gastric cancer after endoscopic mucosal resection of early gastric cancer. *Aliment Pharmacol Ther.* 2006; 24 Suppl 4:214-8.
91. Kato M, Asaka M, Nakamura T, Azuma T, Tomita E, Kamoshida T, Sato K, Inaba T, Shirasaka D, Okamoto S, Takahashi S, Terao S, Suwaki K, Isomoto H, Yamagata H, Nomura H, Yagi K, Sone Y, Urabe T, Akamatsu T, Ohara S, Takagi A, Miwa J, Inatsuchi S. *Helicobacter pylori* eradication prevents the development of gastric cancer - results of a long-term retrospective study in Japan. *Aliment Pharmacol Ther.* 2006; 24 Suppl 4:203-6.
92. Kato M, Asaka M, Ono S, Nakagawa M, Nakagawa S, Shimizu Y, Chuma M, Kawakami H, Komatsu Y, Hige S, Takeda H. Eradication of *Helicobacter pylori* for primary gastric cancer and secondary gastric cancer after endoscopic mucosal resection. *J Gastroenterol.* 2007; 42 Suppl 17:16-20.
93. Kuwayama H, Asaka M, Sugiyama T, Fukuda Y, Aoyama N, Hirai Y, Fujioka T, Rabepazole-based triple therapy for *Helicobacter pylori*: a large-scale study in Japan. *Aliment Pharmacol Therap.* 2007; 25:1105-1113.

94. Hagiwara T, Kato M, Anbo T, Imamura A, Suga T, Uchida T, Fujinaga A, Nakagawa M, Nakagawa S, Shimizu Y, Yamamoto J, Takeda H, Asaka M. Improvement in symptoms after H(2)-receptor antagonist-based therapy for eradication of *H pylori* infection. *World J Gastroenterol.* 2007; 13:3836-40.
95. Konishi K, Saito N, Shoji E, Takeda H, Kato M, Asaka M, Ooi HK. *Helicobacter pylori*: longer survival in deep ground water and sea water than in a nutrient-rich environment. *APMIS.* 2007; 115:1285-91.
96. Ono S, Kato M, Ono Y, Nakagawa M, Shimizu Y, Asaka M. Magnified endoscopic images of gastric MALT lymphoma before and after treatment. *Endoscopy.* 2007; 39 Suppl 1:E328.
97. Graham DY, Kato M, Asaka M. Gastric endoscopy in the 21st century: appropriate use of an invasive procedure in the era of non-invasive testing. *Dig Liver Dis.* 2008 ;40:497-503.
98. Yamaoka Y, Kato M, Asaka M. Geographic differences in gastric cancer incidence can be explained by differences between *Helicobacter pylori* strains. *Intern Med.* 2008; 47:1077-83.
99. Ono S, Kato M, Ono Y, Itoh T, Kubota K, Nakagawa M, Shimizu Y, Asaka M. Characteristics of magnified endoscopic images of gastric extranodal marginal zone B-cell lymphoma of the mucosa-associated lymphoid tissue, including changes after treatment. *Gastrointest Endosc.* 2008; 68:624-631.
100. Fukase K, Kato M, Kikuchi S, Inoue K, Uemura N, Okamoto S, Terao S, Amagai K, Hayashi S, Asaka M, for the Japan Gast Study Group. Effect of eradication of *Helicobacter pylori* on incidence of metachronous gastric carcinoma after endoscopic resection of early gastric cancer: an open-label, randomised controlled trial. *Lancet.* 2008; 372:392-7.
101. Graham DY, Asaka M. Eradication of gastric cancer and more efficient gastric cancer surveillance in Japan: two peas in a pod. *J Gastroenterol.* 2009; 45:1-8.
102. Asaka M, Kato M, Takahashi S, Fukuda Y, Sugiyama T, Ota H, Uemura N, Murakami K, Satoh K, Sugano K. Guidelines for the management of *Helicobacter pylori* infection in Japan: 2009 revised edition. *Helicobacter.* 2010; 15:1-20.
103. Asaka M, Kato M, Graham DY. Prevention of gastric cancer by *Helicobacter pylori* eradication. *Intern Med.* 2010; 49:633-6.
104. Kato M, Asaka M. Recent knowledge of the relationship between *Helicobacter pylori* and gastric cancer and recent progress of gastroendoscopic diagnosis and treatment for gastric cancer. *Jpn J Clin Oncol.* 2010; 40:828-37.
105. Asaka M, Kato M, Graham DY. Strategy for eliminating gastric cancer in Japan. *Helicobacter.* 2010; 15:486-90.
106. Furuta T, Kato M, Sugimoto M, Sasaki M, Kamoshida T, Furukawa K, Inaba T, Tomita T, Shirai T, Ishii N, Nomura H, Konda Y, Asaka M. Japan Gast Study Group. Triple therapy with ecabet sodium, amoxicillin and lansoprazole for 2 weeks as the rescue regimen for *H. pylori* infection. *Intern Med.* 2011; 50:369-74.
107. Ono S, Kato M, Ono Y, Nishida U, Yamamoto K, Shimizu Y, Asaka M. Target biopsy using magnifying endoscopy in clinical management of gastric MALT lymphoma. *J Gastroenterol Hepatol.* 2011.
108. Yamamoto K, Kato M, Takahashi M, Haneda M, Shinada K, Nishida U, Yoshida T, Sonoda N, Ono S, Nakagawa M, Mori Y, Nakagawa S, Mabe K, Shimizu Y, Moriya J, Kubota K, Matsuno Y, Shimoda T, Watanabe H, Asaka M. Clinicopathological analysis of early-stage gastric cancers detected after successful eradication of *Helicobacter pylori*. *Helicobacter.* 2011; 16:210-6.
109. Nakamura S, Sugiyama T, Matsumoto T, Iijima K, Ono S, Tajika M, Tari A, Kitadai Y, Matsumoto H, Nagaya T, Kamoshida T, Watanabe N, Chiba T, Origasa H, Asaka M; JAPAN GAST Study Group. Long-term clinical outcome of gastric MALT lymphoma after eradication of *Helicobacter pylori*: a multicentre cohort follow-up study of 420 patients in Japan. *Gut.* 2012; 61:507-13.
110. Kato M, Asaka M. Recent development of gastric cancer prevention. *Jpn J Clin Oncol.* 2012; 42:987-94.
111. Haneda M, Kato M, Ishigaki S, Suzuki M, Takahashi M, Nakagawa M, Ono S, Mori Y, Mabe K, Nakagawa S, Kudo T, Shimizu Y, Asaka M. Identification of a high risk gastric cancer group using serum pepsinogen after successful eradication of *Helicobacter pylori*. *J Gastroenterol Hepatol.* 2013; 28:78-83.
112. Asaka M. A new approach for elimination of gastric cancer deaths in Japan. *Int J Cancer.* 2013; 132:1272-6.
113. Murakami K, Furuta T, Ando T, Nakajima T, Inui Y, Oshima T, Tomita T, Mabe K, Sasaki M, Suganuma T, Nomura H, Satoh K, Hori S, Inoue S, Tomokane T, Kudo M, Inaba T, Take S, Ohkusa T, Yamamoto S, Mizuno S, Kamoshida T, Amagai K, Iwamoto J, Miwa J, Kodama M, Okimoto T, Kato M, Asaka M; Japan GAST Study Group. Multi-center randomized controlled study to establish the standard third-line regimen for *Helicobacter pylori* eradication in Japan. *J Gastroenterol.* 2013; 48:1128-1135.
114. Asaka M, Kato M, Sakamoto N. Roadmap to eliminate gastric cancer with *Helicobacter pylori* eradication and consecutive surveillance in Japan. *J Gastroenterol.* 2014; 249:1-8.
115. Graham DY, Asaka M. RE: Effects of *Helicobacter pylori* treatment on gastric cancer incidence and mortality in subgroups. *J Natl Cancer Inst.* 2014; Nov 7; 106(11). pii.
116. Asaka M, Mabe K. Strategies for eliminating death from gastric cancer in Japan. *Proc Jpn Acad Ser B Phys Biol Sci.* 2014; 90:251-8.
117. Sugano K, Tack J, Kuipers EJ, Graham DY, El-Omar EM, Miura S, Haruma K, Asaka M, Uemura N, Malfertheiner P. Kyoto global consensus report on *Helicobacter pylori* gastritis. *GUT* 2015; 64:1353-1367.
118. Asaka M, Mabe K, Matsushima R, Tsuda M. *Helicobacter pylori* Eradication to Eliminate Gastric Cancer: The Japanese Strategy. *Gastroenterol Clin North Am.* 2015; 44 :639-48.
119. Murakami K, Sakurai Y, Shiino M, Funao N, Nishimura A, Asaka M. Vonoprazan, a novel potassium-competitive acid blocker, as a component of first-line and second-line triple therapy for *Helicobacter pylori* eradication: a phase III, randomised, double-blind study. *Gut.* 2016; 65:1439-1446.
120. Mabe K, Kikuchi S, Okuda M, Takamasa M, Kato M, Asaka M. Diagnostic accuracy of urine *Helicobacter pylori* antibody test in junior and senior high school students in Japan. *Helicobacter.* 2016 Jul 11.
121. Shiratori S, Mabe K, Yoshii S, Takakuwa Y, Sato M, Nakamura M, Kudo T, Kato M, Asaka M, Sakamoto N. Two Cases of Chronic Gastritis with non-*Helicobacter pylori Helicobacter Infection*. *Intern Med.* 2016; 55:1865-9.
122. Tsuda M, Asaka M, Kato M, Matsushima R, Fujimori K, Akino K., Kikuchi S, Lin Y, Sakamoto N. Effect on *Helicobacter pylori* eradication therapy against gastric cancer in Japan. *Helicobacter.*

УДК 616.134.2/4 + 616.137.83/93]-072.7

## Роль методов функциональной диагностики в комплексном исследовании периферических артерий

И.Г. Винокурова, Н.В. Белан, О.С. Гороховская, Е.И. Тевелевич, Н.А. Болоняева

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

Методы функциональной диагностики: сфигмография, реовазография с функциональными пробами, нагрузочные тесты и ультразвуковая доплерография сосудов позволяют выявить из общей популяции группы пациентов с высоким риском развития сердечно-сосудистых заболеваний. Такой алгоритм обследования пациентов с заболеваниями периферических артерий позволяет выявить патологию и выполнить основное требование к современным методам диагностики – обеспечение наибольшей информативности при минимальной инвазивности.

Сердечно-сосудистые заболевания со 2-й половины XX века имели характер эпидемии среди взрослого населения как в нашей стране, так и в других экономически развитых странах мира. Согласно статистическим данным летальность в Российской Федерации от сердечно-сосудистых заболеваний ежегодно составляет 1 млн 300 тыс. человек. В России в структуре общей смертности сердечно-сосудистые заболевания занимают около 57 %, из них 80 % связано с болезнями, обусловленными атеросклерозом. В России облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей наблюдается у 3 млн человек. Распространенность заболевания более высокая у лиц мужского пола. Процент выявления данной патологии увеличивается с возрастом и после 50 лет достигает 15–20 % от общей численности населения.

При большинстве сосудистых заболеваний сопоставление жалоб, анамнеза и данных физического исследования позволяет установить правильный диагноз. Специальные методы, как правило, лишь детализируют его.

Инструментальные (визуализирующие) методы диагностики уточняют локализацию и характер поражения, степень нарушения кровотока в артериях и компенсаторные возможности кровообращения. Они имеют важное значение при планировании оперативного вмешательства и для последующего наблюдения. Однако при проведении таких исследований (триплексное сканирование сосудов конечностей, КТ-ангиография) используется дорого-

стоящее оборудование высокого и экспертного класса, требуются большие временные затраты медицинских работников.

Согласно Международным рекомендациям, пациентам без симптомов, но имеющим риск развития заболеваний артерий нижних конечностей необходима скрининговая диагностика данной патологии. В этой связи представляется интересным наш опыт комплексного исследования периферических артерий методами функциональной диагностики.

В отделении функциональной диагностики нашего центра организован кабинет комплексного исследования сосудов.

Кабинет оснащен сфигмоманометром VaSera VS-1000 (FUCUDA, Япония), реографическим комплексом «Реан-поли» (Медиком, Россия), ультразвуковым сканером VIVID I(GE). Кроме того, для проведения нагрузочных проб у пациентов с хронической ишемией нижних конечностей используется тредмил GE.

Обследование пациентов, у которых по данным клинической картины и физического обследования заподозрено поражение артерий, начинается со скрининговых методов диагностики, позволяющих подтвердить диагноз.

Все существующие на сегодняшний день методы оценки сосудов делятся на инвазивные и неинвазивные. Инвазивные методы, связанные с катетеризацией сосудов, позволяют наиболее точно судить об их эластических свойствах по изменению отношения давление/диаметр с помощью вмонтированного в катетер ультразвукового датчика. Но на данный момент инвазивные методики используются в экспериментальных и лабораторных исследованиях на животных из-за несоответствия между риском развития осложнений во время их выполнения и ожидаемыми результатами. Поэтому в последние годы для диагностики сосудистых изменений внедряются новые, преимущественно автоматические технологии. «Золотым стандартом» на сегодняшний день является метод определения скорости распространения пульсовой волны давления по магистральным сосудам. Еще в 1929 году в лаборатории

Г.Ф. Ланга было сделано заключение, что скорость распространения пульсовой волны зависит от ригидности сосудистой стенки.

Как первый этап всем пациентам с подозрением на окклюзионно-стенотическое поражение артерий нижних конечностей выполняется сфигмоманометрия на аппарате VaSera VS-1000 с измерением лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ).

Лодыжечно-плечевой индекс рассчитывается путем измерения артериального давления на руках и ногах и составляет отношение максимального давления на берцовой артерии к давлению на плечевой артерии. Снижение этого показателя менее 0,9 является признаком стеноокклюзирующего поражения артерий нижних конечностей. Чувствительность индекса высока и приближается к 90 % [2].

Кроме того, всем пациентам с подозрением на поражение артерий нижних конечностей проводится реовазография сосудов конечностей с определением реографического индекса, времени распространения пульсовой волны, скорости максимального кровенаполнения исследуемого сегмента. Для уточнения степени обратимости нарушений проводится проба с нитроглицерином.

У пациентов с клиникой перемежающейся хромоты и с нормальным ЛПИ в покое мы проводим нагрузочную пробу на тредмиле. Это объективный метод уточнения стадии ишемии нижних конечностей. Во время тредмил-теста больному предлагается выполнить обычную ходьбу со скоростью 3,2 км/час. Скорость движения дорожки увеличивается каждые 5 минут на 12 % до появления признаков перемежающейся хромоты (боли в икроножных мышцах, слабость в ногах). Немедленно после прекращения нагрузки проводится измерение ЛПИ в положении лежа.

При отсутствии выраженных нарушений артериального кровообращения в сосудах нижних конечностей ЛПИ после физической нагрузки не меняется, а при наличии заболеваний резко снижается.

В качестве скринингового метода диагностики заболеваний артерий нижних конечностей проведено 1088 сфигмоманометрий. 43 % обследованных пациентов страдает сахарным диабетом, 45 % направлено для скрининговой диагностики периферического атеросклероза, 12 % пациентов обследовано по поводу других

патогенетических причин развития ишемического синдрома.

В 636 случаях было выявлено снижение ЛПИ, из них начальной степени (до 0,7) – у 51 % пациентов, умеренной (до 0,4) – у 40 % и выраженной (менее 0,4) – у 9 % пациентов.

Всем пациентам со сниженным ЛПИ было проведено ультразвуковое дуплексное сканирование сосудов. У 40 % пациентов выявлены стенозы различной степени выраженности, у 16 % – окклюзирующие поражения брюшного отдела аорты и магистральных артерий нижних конечностей.

В 31 случае обнаружены повышенные значения ЛПИ у пациентов с признаками диабетической ангиопатии – из-за изменения эластичности сосудистой стенки и обызвествления tunica media артерий для ее сдавления необходимо большее давление в манжете. При проведении ультразвукового дуплексного ангиосканирования выявлено стенозирующее поражение дистальных артерий нижних конечностей. После определения ЛПИ в покое 93 пациентам был проведен нагрузочный тредмил-тест. У 57 пациентов отмечено снижение ЛПИ после физической нагрузки, у 36 показатели остались прежними. Во время тредмил-теста оценивалась проходимая без боли дистанция, что позволило объективно определить стадию ишемического синдрома (стадия 2А – проходимая дистанция без боли более 200 м; стадия 2Б – менее 200 м) и дальнейшую тактику лечения.

Как известно, принципиальной общепризнанной позицией в выборе метода лечения в соответствии с классификацией R. Fontaine и А.В. Покровского считается необходимость восстановления магистрального кровотока с применением реконструктивных операций, начиная со стадии 2Б (И.И. Затевахин).

Методы функциональной диагностики: сфигмография, реовазография с функциональными пробами, нагрузочные тесты и ультразвуковая доплерография сосудов позволяют выявить из общей популяции группы пациентов с высоким риском развития сердечно-сосудистых заболеваний. Такой алгоритм обследования пациентов с заболеваниями периферических артерий позволяет обнаружить патологию и выполнить основное требование к современным методам диагностики – обеспечение наибольшей информативности при минимальной инвазивности.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абдуллаев, Р.Я. *Допплерография артерий нижних конечностей: учеб. пособие.* – Харьков: Новое слово, 2011. – 108 с. : ил.  
2. Аронов, Д.М. *Функциональные пробы в кардиологии: моногр.* / Д.М. Аронов, В.П. Лупанов. – 3-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 488 с.

3. Бойцов, С.А. *Сосуды как плацдарм и мишень артериальной гипертензии // Болезни сердца и сосудов.* – 2006. – № 1 (3). – С. 35–40.  
4. *Допплерография и дуплексное сканирование сосудов / А.В. Холин, Е.В. Бондарева.* – М.: МЕДпресс-информ, 2015. – 96 с. : ил.



5. Лелюк, В.Г. Ультразвуковая ангиология. Реальное время / В.Г. Лелюк, С.Э. Лелюк. – М., 2003. – С. 100–113.  
 6. Методика измерения жесткости сосудистой стенки в практике кардиологического отделения: метод. рекомендации для кардиологов, сердечно-сосудистых хирургов, врачей ультразвуко-

вой и функциональной диагностики, неврологов, эндокринологов, клинических ординаторов и интернов. – Курск: КГМУ, 2014. – 29 с.  
 7. Ощепкова, Е.В. Смертность населения от сердечно-сосудистых заболеваний в Российской Федерации в 2001–2006 гг. и пути по ее снижению // Кардиология. – 2009. – № 2. – С. 67–72.

УДК 616.153.915

## Липопротеин (а) – дополнительный маркер риска сердечно-сосудистых заболеваний

Т.А. Воронова, О.В. Воскресенская, Т.Ю. Юдина, Н.А. Болоняева

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

ЛП(а) является независимым дополнительным маркером сердечно-сосудистого риска, приводящим к прогрессированию атеросклероза. Определение ЛП(а) рекомендуется у пациентов из группы промежуточного и высокого риска и лиц с наследственным анамнезом преждевременного развития атеротромботических событий.

Одной из проблем неэффективности лечения пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями является сохранение так называемого резидуального риска. Несмотря на лечение с оптимальным контролем АД, гликемии, на применение активной гиполипидемической терапии и даже на достижение целевого уровня холестерина ЛПНП, у части пациентов сохраняется высокий риск сердечно-сосудистых осложнений.

В нескольких исследованиях было установлено, что липопротеин (а) является дополнительным маркером кардиального риска; генетические исследования доказали его причинную роль в патофизиологии атеросклероза и аортального стеноза.

Структура ЛП(а) сходна с ЛПНП – это также комплекс, состоящий из центрального ядра, включающего в себя эфиры холестерина (ХС) и триглицериды, окруженного фосфолипидами, свободным холестерином и одной молекулой апобелка В-100 (апоВ-100). Главное отличие между этими липопротеидами заключается в том, что, помимо апоВ, в структуре ЛП(а) имеется еще один протеин – апобелок Апо(а), связанный с молекулой апоВ-100. Апо(а) имеет высокую степень гомологичности со структурой плазминогена.

Это структурное подобие может объяснить участие ЛП(а) в тромбообразовании, а значит, его вклад в патогенез атеротромботических заболеваний. Установлено, что нативный ЛП(а) повышает экспрессию молекул адгезии. При-

соединение ЛП(а) к фибрину и фибриногену нарушает связывание плазминогена с этими соединениями. Кроме того, ЛП(а) конкурентно взаимодействует с рецепторами к плазминогену на эндотелиальных клетках, уменьшая тем самым образование плазмина, что влечет за собой нарушение лизиса тромба и благоприятствует тромбозу. Высокое родство ЛП(а) к фибрину определяет их частое соседство в атеросклеротической бляшке. Кроме того, ЛП(а) стимулирует выработку в моноцитах фактора, вызывающего накопление мононуклеарных фагоцитов в сосудистой стенке.

Уровень ЛП(а) генетически детерминирован через варианты гена аполипопротеина (а), стабилен, не зависит от пола, возраста, факторов образа жизни, что позволяет ему оказывать влияние на протяжении всей жизни человека. Уровень ЛП(а) в популяции варьирует в довольно широких пределах. В российской популяции уровень ЛП(а) в среднем составляет у мужчин 16 мг/дл (5–44 мг/дл), у женщин 16 мг/дл (6–48 мг/дл). Уровень ЛП(а) > 25 мг/дл имеют примерно 30 % европеоидов.

Оптимальным уровнем ЛП(а), по данным Европейского консенсуса (2010), является уровень ≤ 30 мг/дл у лиц высокого и очень высокого риска и ≤ 50 мг/дл у лиц с умеренным риском.

Определение уровня ЛП(а) в плазме крови для скрининговой оценки сердечно-сосудистых рисков (ССР) в общей популяции

Таблица 1

### Зависимость риска сердечно-сосудистых осложнений от уровня ЛП(а) в плазме крови

Риск ССО	Уровень ЛП(а) мг/дл; нмоль/л
Желаемый уровень	< 14 мг/дл (< 35 нмоль/л)
Пограничный риск	14–30 мг/дл (35–75 нмоль/л)
Высокий риск	31–50 мг/дл (75–125 нмоль/л)
Очень высокий риск	> 50 мг/дл (> 125 нмоль/л)

не рекомендуется, но уровень этой частицы следует определять у пациентов из группы высокого риска или людей с наследственным анамнезом развития ранних ССЗ. Согласно рекомендациям по диагностике и лечению дислипидемий ESC/EAS 2016 определение уровня ЛП(а) показано у пациентов с:

- ранним развитием ССЗ;
- семейной гиперхолестеринемией;
- семейным анамнезом раннего развития ССЗ и/или повышенного уровня ЛП(а);
- рецидивом ССЗ, несмотря на оптимальную гиполипидемическую терапию;
- 10-летним риском фатального сердечно-сосудистого заболевания по SCORE  $\geq 5$  %.

На сегодняшний день возможности медикаментозной коррекции высокого уровня ЛП(а) неудовлетворительны. Препараты выбора лечения дислипидемий – статины неэффективны в данном случае. Из классических липотропных препаратов только никотиновая кислота (ниацин) в высоких дозах (1–3 г) снижает уровень ЛП(а) на 20–30 %, но данное применение лимитировано выраженными побочными эффектами.

Снижение уровня ЛП(а) было показано при применении новых гиполипидемических препаратов – PCSK9 на 20–40 %. Препараты, нацеленные на ген ЛП(а), снижают уровень ЛП(а) до 80 %.

Из других относительно доступных методов сегодня можно назвать методики афереза ЛП(а). В настоящее время согласно Российским рекомендациям в клинической практике при высоком уровне ЛП(а) необходимо в первую очередь проводить терапию статинами с достижением целевых уровней Хс ЛПНП, а в случаях особо высокой концентрации ЛП(а) прибегать к назначению никотиновой кислоты и специфических методов иммуносорбции.

В течение 2015–2016 годов в клинико-диагностической лаборатории КГБУЗ КДЦ «Вивея» было проведено 168 исследований уровня ЛП(а), из них у мужчин – 94, у женщин – 74. Исследования проводились методом турбодиметрии на автоматическом биохимическом анализаторе DxC 600 BeckmanCoulter (США) регентами фирмы Leadman (Китай). Референсный интервал составляет 30 мг/дл. Повышенным уровнем считалось содержание ЛП(а) > 30 мг/дл.

У пациентов с нормальными показателями ЛП(а) средний уровень составил 13,4 мг/дл. Из 168 пациентов повышенный уровень ЛП(а) был у 47 пациентов (28 %), что соответствует средним данным в российской популяции.

В группе пациентов с показателями более 50 мг/дл гораздо чаще встречались такие за-

Таблица 2

### Результаты исследований уровня ЛП(а) в КГБУЗ КДЦ «Вивея»

Пациенты	Высокий риск (ЛП(а) 30–50 мг/дл)	Очень высокий риск (ЛП(а) > 50 мг/дл)
Количество пациентов, чел.	22	25
Мужчин/женщин	6/16	8/17
Средний возраст, лет	59,4	54,1
Средние значения ЛП(а)	38,3	66,7
Артериальная гипертензия	12 (54,5 %)	17 (68 %)
Сердечно-сосудистые заболевания (ИБС, инфаркт миокарда, инсульт в анамнезе), документированный стенозирующий атеросклероз сонных и коронарных артерий (по УЗДГ, МСКТ-КАГ)	13 (59 %)	18 (72 %)

болевания, как АГ, атеросклероз различных стадий (от доклинического до клинически выраженного варианта).

Среди пациентов с высоким уровнем ЛП(а) были выявлены 2 случая его повышения среди членов одной семьи. Один случай: отец – мужчина 53 лет, уровень ЛП(а) 146 мг/дл, данные липидограммы (на фоне приема розувастатина 20 мг/сутки) свидетельствуют о недостижении целевых уровней: общий холестерин 3,95 ммоль/л, Хс ЛПНП 2,33 ммоль/л, Хс ЛПВП 1,13 ммоль/л, ТГ 0,64 ммоль/л. В анамнезе: артериальная гипертензия, курение, в возрасте 34 лет перенес ишемический инсульт, гемодинамически значимый стеноз интракраниальной части правой ВСА, проведено стентирование. У сыновей в возрасте 26 лет и 20 лет уровень ЛП(а) 61,9 мг/дл и 81,4 мг/дл соответственно, при отсутствии нарушений в стандартной липидограмме и каких-либо ССЗ на момент обследования. Первичная медикаментозная профилактика им в данном случае не показана, ключевым требованием является изменение образа жизни.

Второй пример: мужчина 61 года, в 35 лет перенес инфаркт миокарда, АКШ, по исходным лабораторным данным общий холестерин до 9–11 ммоль/л (по шкале DLCN 11 баллов, поставлен диагноз семейной гиперхолестеринемии), уровень ЛП(а) 119,9 мг/дл. На фоне лечения розувастатином 40 мг + эзетимиб 10 мг: общий холестерин 5,47 ммоль/л, Хс ЛПНП 3,22 ммоль/л, Хс ЛПВП 1,56 ммоль/л, ТГ 1,29 ммоль/л. Его сын, 31 года, имеющий АГ 1-й ст., без клинических и документированных проявлений атеросклероза, уровень ЛП(а) 94,8 мг/дл, по данным липидограммы – при-

знаки атерогенной дислипидемии. В данном случае назначена терапия статинами (розувастатин 20 мг) с целью первичной профилактики сердечно-сосудистых осложнений.

**Заключение.** ЛП(а) является независимым дополнительным маркером сердечно-

сосудистого риска, приводящим к прогрессированию атеросклероза. Определение ЛП(а) рекомендуется у пациентов из группы промежуточного и высокого риска и лиц с наследственным анамнезом преждевременного развития атеротромботических событий.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации. V пересмотр. – М., 2010.

2. Рекомендации ЕОК/ЕОА по лечению дислипидемий. – Б. м., 2012.

3. Пизов, Н.А. Роль липопротеина (а) в развитии ишемического инсульта и других сердечно-сосудистых заболеваний / Н.А. Пизов, Н.В. Пизова // Неврология, нейро-

психиатрия, психосоматика. – 2016. – Т. 8, № 1. – С. 90–95.

4. Современные представления о роли липопротеина (а) в развитии сердечно-сосудистых событий. Возможности терапии / И.Б. Зуева, Г.Г. Бараташвили, Д.С. Кривоносов // Артериальная гипертензия. – 2016. – Т. 22, № 3.

5. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias / *Europ. Heart J.* – 2016. – № 37 (39). – P. 2999–3058.

УДК 616-001.49

## Опыт лечения поражений кожи у пациента, перенесшего воздействие токсинов при контакте с рыбой-камнем во время купания в море

Е.К. Гапоненко, А.А. Назаренко, И.Г. Макарова

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

Цель нашей работы – показать эффективные схемы лечения поражений кожи у пациентов, перенесших воздействие токсинов при контакте с рыбой-камнем во время купания в море. Такие случаи во врачебной практике крайне редки, поэтому лечение данных пациентов должно быть комплексным, с подключением к лечению специалистов смежных специальностей.

Российские туристы получили возможность путешествовать по всему земному шару, в том числе в тропические страны. Однако поездки в эти регионы таят определенные опасности для здоровья.

Рыба-камень (бородавчатка, *Synanceia*, жалящая рыба, скорпена) широко распространена в тропических водах Тихого и Индийского океанов, от Красного моря до Большого Барьерного рифа, Северной Австралии. Обычно рыба-камень прячется среди кораллов, под камнями, зарывается в ил или песок. Заметить ее трудно, так как она очень похожа на камень и соответственно окрашена. Мало того, что она довольно неприятна на вид, она еще и ядовита: возможно, рыба-камень никогда не выиграет конкурс красоты, но она опреде-

ленно получит приз «Самая ядовитая рыба». Рыба-камень заплывает на мелководье, хотя большую часть жизни проводит на дне погруженной в песок или ил, где и поджидает маленьких рыбок. На человека не нападает, но большинство пострадавших сами наступают на нее, не замечая ее на дне. Избежать опасности от встречи с этой рыбой помогут только крепкие подошвы обуви. Жители Австралии не случайно называют ее морским вампиром. Ежегодно от яда этой рыбы погибает более 120 человек. Ее размер 15–20 см, она обладает безобразной крупной головой, маленькими глазками, большим ртом и голым, без чешуи, коричнево-бурым, иногда со светлыми полосками и пятнами, телом, которое всё покрыто буграми и бородавками. Из спинного плавника торчат жесткие ядовитые шипы. Укол рыбы-камня вызывает сильную боль. Боль сопровождается шоком, иногда параличом.

Яд этой рыбы считается самым опасным из всех ядов, которыми наделила морских обитателей природа. Боль захватывает конечность и ближайшие к ней лимфатические узлы. Пик боли приходится на 60–90 минут после укола и без медицинского вмешательства длится до

12 часов. Болевой шок настолько силен, что человек часто теряет сознание. Отек постепенно распространяется вверх, захватывая соседние ткани, кожа вокруг раны становится синюшной, окруженной воспалительным венчиком. Если сразу не оказать экстренную медицинскую помощь человеку, возможен летальный исход. Даже в случае благоприятного развития остаточные боли могут сохраняться несколько недель.

*Первая помощь.* Необходимо определить место укола, аккуратно удалить обнаруженные шипы, выдавить немного крови из ранки, дать обезболивающее. До приезда СМП можно поместить пострадавшую часть тела в горячую воду (около 45 °С) или сделать горячий компресс. При температуре белок денатурируется и разрушается белковая основа яда. Способ температурной детоксикации помогает не только при укусах скорпеновых рыб, но и скатов, морских ежей и иных морских животных с ядовитыми шипами.

Время обработки – 30–90 минут. Если боль сохраняется, процедуру надо повторить. Но в любом варианте ванночку делают после удаления колючек. Существует также противоядие от яда скорпен, которое вводят в больнице при оказании экстренной помощи. Полное выздоровление возможно только через несколько месяцев.

#### **Материал и методы**

В апреле 2017 года в дерматовенерологическое отделение КГБУЗ КДЦ «Вивея» обратился пациент В., который во время купания в море на о. Гуам наступил на рыбу-камень. В больнице на о. Гуам ему была оказана неотложная помощь, в том числе снятие болевого шока, которое стало возможным только после введения наркотических препаратов. Последствия контакта с рыбой-камнем на 5-й день – рисунок 1.

В КГБУЗ КДЦ «Вивея» он обратился 10.04.2017 года с жалобами на образование

язвы после вскрытия пузыря на месте контакта с рыбой-камнем на коже стопы. Отмечал боль при ходьбе, сильный зуд кожных покровов и отек нижней конечности, который не позволял носить обувь.

Пациент был обследован перед началом лечения: ОАК, ОАМ, IgE, биохимический анализ крови, печеночные пробы, иммунограмма методом проточной цитометрии. Было выявлено увеличение содержания эозинофилов до 16 %, увеличение IgE до 320, лейкоцитоз  $16 \cdot 10^9/\text{л}$ , СОЭ 21 мм/ч. Проконсультирован у врача-хирурга и врача-терапевта.

*Объективно при осмотре.* Состояние удовлетворительное, на своде левой стопы определяется разлитая гиперемия, инфильтрация мягких тканей, на коже боковой поверхности стопы несколько пузырей от 1 до 2 см с напряженными покрывками, серозно-мутным содержимым. На своде стопы язва 2x2 см с обильным гнойным отделяемым, подрытыми краями. Пальпация болезненная. Субъективно: сильный зуд кожи стопы и кожи голени. Периферические лимфоузлы не увеличены.

*Диагноз.* Инфицированная рана левой стопы. Лимфангит. Аллергический буллезный дерматит.

С учетом клинической картины пациенту были назначены Амоксиклав 1000 мг по 1 таблетке 2 раза в день 7 дней, нимесулид 100 мг по 1 таблетке 2 раза в день 7 дней, цетиризин (Цетрин или Кларитин) 10 мг по 1 таблетке на ночь 10 дней. Перевязки ежедневно.

Через 7 дней лечения гнойное отделяемое уменьшилось, но сохранялись зуд, отек и боль при ходьбе. К лечению были добавлены глюкокортикоиды: Sol. Prednizoloni 60 мг в/м ежедневно № 3 и Sol. Na thyosulfati 30 % 10,0 № 10 ежедневно в/в капельно. Наружно раствор хлоргексидин, 3 % перекись водорода, метиленовые красители, обработка раствором Куриозином и сверху порошок Банеоцин. Светотерапия Биоптроном местно № 10.



Рис. 1. 5-й день после контакта с рыбой-камнем

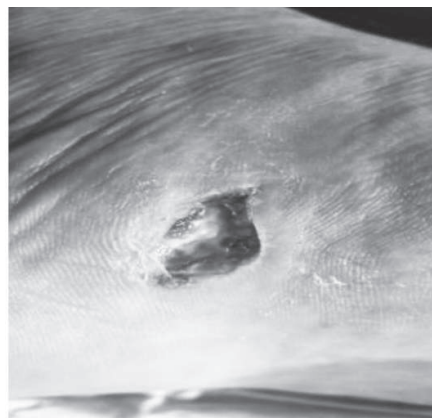


Рис. 2. 3 месяца после контакта с рыбой-камнем

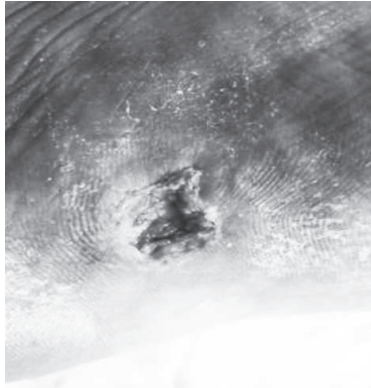


Рис. 3. 4 месяца после контакта с рыбой-камнем

Повторно антибиотики были назначены в июне, когда пациент начал жаловаться на вновь появившееся гнойное отделяемое из язвы и боль при ходьбе. Назначен азитромицин 500 мг 1 раз в день 6 дней, лосьон Элоком на кожу голени 2 раза в день, цетиризин (Цетрин или Кларитин) 10 мг по 1 таблетке на ночь. Состояние после 3 месяцев лечения – рисунок 2.

Лечение продлено до 3 месяцев, раствор Куриозин в рану 2 раза в день 7 дней, чередовать через неделю с раствором Деринатом 1 месяц, затем гель Солкосерил или Актовегин 2 раза в день на очаг до полного очищения от некротических масс, мазь Метилурациловая 2 раза в день вокруг раны до полного заживления, раствор Деринат по 2 капли в нос 2 недели, таблетки Метилурацил 500 мг по 1 таблетке 3 раза в сутки 2 недели 2 курса. Состояние после 4 месяцев лечения – рисунок 3.

Таким образом, на месте воздействия яда рыбы-камня сформировалась трофическая язва, лечение продолжалось в течение 4 месяцев. Отеков нет, зуда нет. В настоящий момент дно язвы покрыто грануляциями, язва практически полностью очистилась от фибрина, назначен гидроактивный гель Дуодерм под повязку на ночь и гель Куриозин утром до полного заживления. Пациент находится за пределами РФ, консультации по лечению проводятся по Интернету. Полное выздоровление возможно только через несколько месяцев.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акимов, В.Г. Поражения кожи, вызываемые насекомыми и паразитами в тропических странах // *Consilium medicum. Дерматология.* – 2016 : прил.
2. Бабаянц, Р.С. Кожные и венерические болезни жарких стран. – М. : Медицина, 1984. – 440 с.
3. Беренбейн, Б.А. Дифференциальная диагностика кожных болезней / Б.А. Беренбейн, А.А. Студеницин. – М. : Медицина, 1989. – 559 с.
4. Кормейн, Р.Х. Иммунология и болезни кожи : пер. с англ. / Р.Х. Кормейн, С.С. Асгар. – М. : Медицина, 1983. – 256 с.
5. Суколин, Г.И. Клиническая дерматология : крат. справ. по диагностике и лечению дерматозов. – СПб. : Нотабене, 1997. – 384 с.

УДК 616-074

## Цистатин С – ранний маркер снижения функции почек

Е.Г. Горшкова, М.Б. Кривич

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

На сегодняшний день во всем мире цистатин С рассматривается как показатель функции почек и прогностический биомаркер развития сердечно-сосудистых заболеваний. Повышение уровня цистатина С является неблагоприятным признаком, свидетельствующим о нарушении фильтрационной функции почек, и **новым предиктором** атеросклеротического поражения сосудов, а также смертности при сердечно-сосудистых заболеваниях.

В настоящее время креатинин сыворотки крови является наиболее часто исследуемым маркером функции почек. Он поступает в

кровь из ткани мышц, так что скорость поступления в кровь и индивидуальная плазменная концентрация креатинина относительно постоянны и зависят от мышечной массы, пола и возраста. Креатинин не связан с белками плазмы, свободно фильтруется в клубочках и почти не реабсорбируется проксимальными канальцами, но в небольших количествах секретируется ими в мочу. По мере возрастания концентрации креатинина в плазме увеличивается его канальцевая секреция, что в пробе Реберга ведет к ложному завышению скорости клубочковой фильтрации (СКФ) у пациентов

с умеренным и выраженным его снижением (< 50 мл в минуту).

Цистатин С является *более чувствительным показателем снижения СКФ*, чем креатинин, даже при нормальном уровне креатинина (уровень креатинина может оставаться в пределах нормы даже при снижении скорости клубочковой фильтрации на 50 %).

Цистатин С представляет собой белок из семейства ингибиторов цистеинпротеиназы и представляет интерес как **ранний маркер снижения функции почек**. Это белок, который с постоянной скоростью синтезируется всеми клетками, содержащими ядра, секретируется в биологические жидкости: плазму, плевральную, асцитическую, цереброспинальную жидкости, свободно фильтруется через клубочковую мембрану (благодаря низкой молекулярной массе), полностью метаболизируется в почках, **не** секретируется проксимальными почечными канальцами.

Ингибиторная активность цистатина С жизненно необходима для регуляции нормальных физиологических процессов путем ингибирования активностей протеиназ, которые и являются специфическими мишенями его действия. Будучи ингибитором цистеиновых протеиназ, он блокирует их активность и тем самым осуществляемую ими деградацию внеклеточного матрикса. Таким образом, он стимулирует синтез или распад внеклеточных структур: в стенках сосудов (атеросклероз); при remodelировании миокарда (сердечная недостаточность, острый коронарный синдром); при инвазии злокачественных опухолей.

В норме сывороточные уровни цистатина С обусловлены:

- 1) постоянной скоростью его синтеза, практически не зависящей от возраста, пола, веса;
- 2) постоянной скоростью его выведения из организма, которая определяется преимущественно ренальными функциями.

При патологии его уровень в крови повышается. Чем тяжелее ренальная патология, тем хуже цистатин С фильтруется в почках и тем выше его уровень в крови. Кроме этого, сывороточные уровни цистатина С повышаются при сердечной недостаточности, нарушении функции почек (хроническая почечная недостаточность любой этиологии; острая почечная недостаточность, в т.ч. вследствие поражения токсинами грибов, ядохимикатами, лекарствами и т.д.), при острой обструкции мочевыводящих путей, сахарном диабете (как признак диабетической нефропатии), амилоидозе почек на фоне аутоиммунных заболеваний (ревматоидный артрит, системная красная волчанка, полимиозит), при хронических инфекционных

заболеваниях (туберкулез), на ранних стадиях преэклампсии, при некоторых онкологических заболеваниях и при болезни Альцгеймера.

Повышение уровня цистатина С плазмы крови может быть связано с приемом некоторых нефротоксичных **лекарственных препаратов**.

- Антибиотики аминогликозиды (гентамицин, амикацин, тобрамицин, канамицин, стрептомицин) (признак поражения почек!).
- Антибиотики цефалоспорины (цефазолин, цефтриаксон, цефотаксим, цефпиром и т.д.) (признак поражения почек!).
- Блокаторы рецепторов ангиотензина-2 – сартаны (кандесартан, ирбесартан, валсартан, олмесартан, телмисартан, эпросартан). Повышение уровня креатинина при приеме блокатора рецепторов ангиотензина-2 – признак поражения почек!
- Диуретики (петлевые – этакриновая кислота, фуросемид) (признак поражения почек!).
- Ингибиторы АПФ (каптоприл, эналаприл, лизиноприл, спираприл, трандолаприл, квинаприл, рамиприл, мозексиприл, периндоприл, беназеприл, фозиноприл и др.). Повышение уровня цистатина С при приеме ингибитора АПФ – признак поражения почек!
- Нестероидные противовоспалительные средства (практически все, включая парацетамол) (признак поражения почек!).
- Препараты золота (признак поражения почек!).
- Сульфаниламиды (в т.ч. ко-тримоксазол) (признак поражения почек!).

Чем тяжелее патология почек, тем выше уровень цистатина С в крови.

#### **Показания к назначению исследования**

- Рутинное обследование лиц старше 55 лет для оценки функции почек и связанных с ней сердечно-сосудистых заболеваний.
- Оценка функции почек у лиц с артериальной гипертензией, метаболическим синдромом и/или сахарным диабетом, с заболеваниями почек, после трансплантации почек и печени, с сердечно-сосудистой недостаточностью, обследование и оценка тяжести заболеваний почек у детей; оценка риска преэклампсии во время беременности; мониторинг эффективности лечения при патологии почек. **Референсные значения:** от 17 до 65 лет: 0,5–1,0 мг/л; старше 65 лет: 0,9–3,4 мг/л.

С возрастом СКФ снижается и уровни цистатина С растут, что наилучшим образом отражает показатели ренальной функции, поскольку его уровни практически не зависят от мышечной массы. После 50 лет референсные уровни цистатина С возрастают. При определении СКФ у пожилых с помощью креатинина (уравнение MDRD) результаты свидетельствуют

о превалировании у пожилых ХБП третьей стадии, что не подтверждается при определении СКФ с помощью цистатина С.

В нашей клинко-диагностической лаборатории обследованы 114 пожилых пациентов с ХБП. СКФ определяли по клиренсу креатинина (формула Кокрофта–Голта), по сывороточному креатинину (формула MDRD) и по цистатину С (формула Ходжса) и измеряли с помощью <sup>51</sup>CrЭДТА («золотой стандарт»). Среднее значение клиренса составляло 47 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, средний уровень сывороточного креатинина – 269 мкмоль/л, а цистатина С – 2,68 мг/л. При пограничном уровне СКФ = 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> определение СКФ по цистатину С имело большую точность – показатели СКФ, определенные по формуле MDRD (91,6 % против 84,1 % соответственно), и более точно, чем показатели СКФ, вычисленные по формуле Кокрофта–Голта (91,6 % против 88,3 %). Результаты

показывают, что сывороточный цистатин С является надежным маркером СКФ с очень высокой диагностической точностью и способностью выявлять пациентов с ХБП и СКФ ниже 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>.

Уровни цистатина С росли с возрастом и у мужчин были более высокими, чем у женщин. При этом уровни цистатина С были положительно связаны: 1) с возрастом (особенно после 60 лет); 2) с высокими показателями ИМТ; 3) с курением; 4) с гипертензией; 5) с низким уровнем ЛПВП; 6) с высокими триглицеридами; 7) с высокими уровнями С-реактивного белка в высокочувствительном диапазоне (hsCRP). У лиц в возрасте 60–80 лет уровни цистатина С были на 40–50 % выше, чем у более молодых людей. Отметим, что в этом широкомасштабном исследовании показатели СКФ не измерялись, а измерение цистатина С было однократным.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Вельков, В.В. Современная лабораторная диагностика ренальных патологий: от ранних стадий до острой почечной недостаточности / В.В. Вельков, О.И. Резникова // *Лабораторна діагностика*. – 2010. – № 4. – С. 59–65.  
2. Вельков, В.В. Цистатин С – новые возможности и новые задачи для лабораторной диагностики (обзор). – *Пулицино* : ЗАО «Диакон», б.г. – 73 с.

3. Лаборатория др. Рьодгера. – Режим доступа: [www.URL: http://www.medlab.kiev.ua](http://www.medlab.kiev.ua).  
4. *Современные проблемы науки и образования* : электрон. науч. журнал. – Режим доступа: [www.URL: http://www.science-education.ru](http://www.science-education.ru).

УДК 614.212:001.83

## Работа международного медицинского координационного центра в КГБУЗ КДЦ «Вивея»

Л.П. Исаенко, Н.А. Болоняева, Е.В. Денисова, Е.К. Гапоненко

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

Работа международного центра ориентирована на ускорение обмена современными знаниями и технологиями, внедрение новаторских форм диагностики и лечения на основе изучения международного опыта, а также на оказание помощи пациентам, желающим получить лечение и обследование за рубежом.

КГБУЗ КДЦ «Вивея» является крупнейшим многопрофильным лечебным учреждением на территории Хабаровского края, которое оказывает диагностические и лечебные услуги в рамках амбулаторно-поликлинической помощи. Наряду с постоянным расширением спектра медицинских услуг лабораторной, лучевой, ультразвуковой диагностики мы стремимся наладить международные партнерские отношения с медицинскими клиниками стран

Юго-Восточной Азии, а также Европы. С этой целью в 2008 году создан международный медицинский координационный центр (ММКЦ), который является структурным подразделением учреждения и осуществляет организационно-методическую и организационно-техническую деятельность в области международных связей. В ММКЦ работает врач-методист и медицинский переводчик. Международное сотрудничество направлено на решение основной задачи – оказание высококвалифицированной медицинской помощи нашим пациентам, а также внедрение новых разработок и технологий, используемых за рубежом в амбулаторно-поликлинической практике.

Работа международного центра ориентирована на ускорение обмена современными

знаниями и технологиями, внедрение новаторских форм диагностики и лечения на основе изучения международного опыта, а также на оказание помощи пациентам, желающим получить лечение и обследование за рубежом.

Важным моментом в работе ММКЦ является организация направления врачей для участия в международных образовательных программах и обучающих семинарах в клиниках за рубежом. Это позволяет молодым врачам интегрироваться в международное образовательное пространство, почувствовать свои силы и применить новые технологии у себя на рабочем месте с целью повышения качества медицинской помощи, а также поделиться собственным опытом работы.

Со своей стороны, сотрудники центра принимают различные делегации из зарубежных стран с ознакомительными, рекламными, сотрудническими целями в рамках укрепления отношений с различными медицинскими, общественными, учебными организациями.

С целью укрепления сотрудничества в КГБУЗ КДЦ «Вивея» подписаны меморандумы с клиниками Южной Кореи, КНР (госпиталь Святой Марии католического университета г. Сеул, клиника научно-исследовательского центра «Седжон» г. Сеул, специализированная клиника по лечению заболеваний позвоночника имени Вильтце г. Сеул, университетская клиника «Кангнам», специализированная женская клиника «Чеиль», университетский госпиталь «Сунчонхян» г. Пучон, клиника «Велтон» г. Сеул, женская клиника «МизМеди» г. Сеул, госпиталь «Инха» г. Инчон, онкологическая клиника «Нункен» г. Харбин и другие).

За период 2009–2017 годы в международный координационный центр обратились 536 человек по различным вопросам, касающимся возможности обследования и лечения за рубежом.

Основными целями обращения стали: направление пациентов на программное обследование, получение отдельных видов лечения (кардиоваскулярные методы, эндопротезирование суставов, химиотерапия, различные методики лучевой терапии, ЭКО), а также обследование в отношении подтверждения впервые установленного диагноза.

Наиболее частым поводом для обращения остается лечение онкологических заболеваний.

Зарубежные клиники тоже проявляют интерес к нашему лечебному учреждению. Так, за последние 3 года мы приняли у себя более 50 делегаций из Японии, Южной Кореи, КНР. В состав делегаций входили врачи, медицинские сестры, студенты медицинских университетов, менеджеры, технические сотрудники.

Все они с большим интересом ознакомились с диагностическими технологиями и возможностями обследования и лечения в условиях нашего центра.

Неоднократно на базе отделения УЗ диагностики проводился осмотр пациентов с участием зарубежных врачей совместно с нашими специалистами. Несомненно, очень интересен опыт проведения совместного осмотра пациентов. Несмотря на применение в целом одних и тех же технологий в медицине, каждое государство имеет свои наработки и подходы к отдельным проблемам, что обогащает опыт врачей разных стран. Так, на базе нашего центра проводились осмотры пациентов с хроническими болями в спине, патологией щитовидной железы, онкологическими заболеваниями. Трое пациентов были прооперированы в условиях ортопедической клиники г. Сеул, Южная Корея, с применением малоинвазивных нейрохирургических технологий.

В целях обмена опытом, повышения уровня подготовки врачей, интеграции в мировое медицинское сообщество были подготовлены совместные конференции на тему «Оперативное лечение патологии щитовидной железы эндоскопическим методом», госпиталь «Ансан», провинция Кенгидо, «Инновационные технологии в медицине», клиника Святого Петра, «Индивидуальный подход к генетической и клеточной терапии в медицине», «Возможности персонифицированных методов лечения онкологических заболеваний» в онкологической клинике «Нункен», г. Харбин, КНР.

В конференциях приняли участие врачи из разных лечебных учреждений г. Хабаровска (эндокринологи, хирурги, нейрохирурги, онкологи).

Сотрудничество с зарубежными клиниками позволило специалистам центра пройти стажировки и обучение на базе разных клиник г. Сеул, Южная Корея.

Так, было прочтено 7 человек по рентгенологии, эндоскопии, гинекологии, УЗИ-диагностике, общей хирургии. Некоторые технологии стали применяться при гинекологических операциях в центре амбулаторной хирургии.

Обмен опытом с зарубежными коллегами является одним из важнейших аспектов улучшения качества диагностических услуг, оказываемых в центре, т.к. данные наших исследований представляются в зарубежные клиники при обсуждении возможности лечения пациентов и реализации программы «Второе мнение». Она осуществляется благодаря современным техническим возможностям, в том числе при помощи телемедицины.



Взаимный обмен опытом – одна из наиболее успешных возможностей, предоставляемых в рамках зарубежного сотрудничества.

Кроме того, такая практика позволяет оценить свою собственную деятельность с позиции международного контроля качества. Сотрудничество с зарубежными медицинскими

клиниками позволяет не только повысить грамотность и компетентность врачей нашего центра, поднять уровень качества предоставляемых услуг и придерживаться высоких международных стандартов, но и помочь нашим пациентам в трудных диагностических и лечебных случаях.

УДК 617.7-007.681-07

## Применение сине-желтой компьютерной периметрии в диагностике глаукомной оптической нейропатии

О.И. Новолодская, И.Д. Когут, И.А. Чернатова

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

В настоящее время одним из основных диагностических критериев глаукомы является статическая периметрия на белый цвет. Сине-желтая периметрия позволяет выявить глаукомные периметрические дефекты раньше, чем стандартная методика, и может быть использована в случаях дифференциальной диагностики при офтальмогипертензии, подозрении на глаукому с низким ВГД.

В настоящее время одной из важнейших задач амбулаторной офтальмологической службы является ранняя диагностика глаукомы, позволяющая своевременно начать лечение и сохранить зрительные функции пациента. Один из основных диагностических критериев в постановке диагноза при данной патологии – проведение периметрии. «Золотым стандартом» считается статическая периметрия на белый цвет. В 1979 году E. Marre и S. Barkley предложена методика сине-желтой периметрии, которая, по мнению авторов, позволяет обнаружить глаукомные дефекты поля зрения задолго до того, как они выявляются методом белой периметрии.

В отличие от стандартной белой периметрии, при сине-желтой методике стимулы синего цвета предъявляются на ярко-желтом экране. Желтый фон экрана позволяет дифференцированно исследовать ганглиозные клетки сетчатки, отвечающие за рецепцию синих коротковолновых излучений и раньше всего страдающие при глаукоме, что особенно актуально при диагностике ранних стадий глаукомы, глаукомы низкого давления и при дифференциальной диагностике глаукомы и офтальмогипертензии. Недостатком метода

сине-желтой периметрии является наличие существенных погрешностей при поглощении синего спектра желтым ядром хрусталика или желтым пигментом макулы.

### Цель исследования

Выявить преимущества метода сине-желтой компьютерной периметрии перед стандартной (белой) в ранней диагностике глаукомной оптической нейропатии.

### Материал и методы

Диагностика проводилась в офтальмологическом отделении КГБУЗ КДЦ «Вивея» на автоматическом периметре поля зрения Oculus Centerfield 2. Прибор удовлетворяет требованиям ISO Norm № 12866, в нем используется однородно освещающийся (установленная яркость 10 кд/м<sup>2</sup>) купол радиусом 30 см, в соответствии со стандартом Goldman.

При обследовании использовалась программа Glaucoma localization. Пациенты обследованы трижды: первое и второе обследования с интервалом в 3 дня по программе в белом цвете для предварительной тренировки, так как известно, что результаты периметрии лучше у пациентов, имеющих опыт предыдущих исследований. Третье исследование – через 3 дня по программе сине-желтой периметрии.

В исследовании участвовали 34 пациента с подозрением на глаукому, ранее не обследованные, не получавшие гипотензивной терапии, не имеющие выраженных изменений хрусталика и макулярной области. Возраст обследованных от 31 до 42 лет, средний возраст 36 лет, среди них 23 женщины и 11 мужчин. Острота зрения около 1,0. Критериями отбора послужили: 1) расширение физиологической экскавации

до 0,5–0,6 DP – 25 человек, из них у 3 человек асимметрия OD-OS составила 0,2–0,3 DP; 2) синдром пигментной дисперсии – 3 человека; 3) офтальмогипертензия – 2 человека.

#### **Результаты и обсуждение**

В результате обследования у 11 пациентов (6 мужчин и 5 женщин) не было выявлено никаких периметрических изменений при трех обследованиях. У 9 человек (2 мужчины и 7 женщин) обнаружено расширение слепого пятна при трех обследованиях, им рекомендован осмотр окулиста 1 раз в год и измерение ВГД 1 раз в 6 месяцев. В 12 случаях при белой периметрии выявлялось расширение слепого пятна, при сине-желтой определялись единичные скотомы в центральном поле зрения. Пациентам рекомендован курс метаболического лечения, контрольное исследование поля зрения в динамике через 6 месяцев. У 2 пациенток с офтальмогипертензией и асимметрией физиологической экскавации на сине-желтой периметрии

обнаружены скотомы в зоне Бьеррума, не выявленные при стандартной методике. При дополнительном обследовании в первом случае выставлен диагноз «вторичная глаукома на фоне эндокринной офтальмопатии», во втором – ПОУГ Ia.

#### **Выводы**

Проведение исследования в сине-желтом цвете требует предварительного ознакомительного тестового обследования по стандартной методике, что не всегда удобно для пациентов, проживающих в отдаленных регионах.

Сине-желтая периметрия позволяет выявить глаукомные периметрические дефекты раньше, чем стандартная методика, у лиц моложе 40 лет, не имеющих выраженных изменений хрусталика и макулы.

Методика сине-желтой периметрии может быть использована как дополнительный метод исследования при дифференциальной диагностике офтальмогипертензии, глаукомы с низким ВГД.

#### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Курьшова, Н.И. Периметрия в диагностике глаукомной оптической нейропатии. – М.: МЕДпресс, 2015. – 136 с.: ил.
2. Национальное руководство по глаукоме. – 2-е изд., доп. / под ред. Е.А. Егорова, Ю.С. Астахова, А.Г. Щуко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 280 с.
3. Нестеров, А.П. Глаукома. – М.: МИА, 2008. – 352 с.
4. Нестеров, А.П. Нормотензивная глаукома: современный взгляд на патогенез, диагностику, клинику и лечение / А.П. Нестеров, Ж.Ю. Алябьева // Глаукома. – 2005. – № 3. – С. 66–75.
5. Симакова, И.Л. Эффективность различных методов компьютерной периметрии в диагностике первичной открытоугольной глаукомы / И.Л. Симакова, М.В. Сухинин, С.А. Сердюкова // Глаукома. – 2016. – № 1. – С. 23–25.
6. Шпак, А.А. Сравнительный анализ результатов микропериметрии и традиционной компьютерной периметрии в норме / А.А. Шпак, Г.Ф. Качалина, Е.К. Педанова // Вестн. офтальмологии. – 2009. – № 3. – С. 31–34.

УДК 617.711-002 + 718.713-002]-07

## **Анализ структуры воспалительных заболеваний глазной поверхности. Современные возможности лабораторной диагностики**

Е.В. Онуприенко, И.Д. Когут, И.А. Чернатова, Л.П. Данилюк

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

В работе представлен анализ структуры прелеченных в 2016 году в офтальмологическом отделении КГБУЗ КДЦ «Вивея» пациентов с воспалительными заболеваниями глазной поверхности и применявшихся для установления этиологии заболевания способов лабораторной диагностики.

В нозологической структуре общей офтальмопатологии воспалительные заболевания глаз прочно удерживают второе место (23 %), уступая лишь аномалиям рефракции (40 %) [5]. В поликлинической практике офтальмолога воспалительные заболевания переднего отрезка глаза встречаются наиболее часто и имеют

тенденцию к росту, что связано с высокой контагиозностью, изменением экологии, а также самолечением пациентов. Бесконтрольное применение лекарственных препаратов, отсутствие данных об этиологии воспалительного процесса зачастую приводят к затяжному осложненному течению заболевания, развитию резистентности возбудителей, частым рецидивам.

#### **Цель исследования**

Анализ структуры воспалительных заболеваний поверхности глаза, методов лабораторной диагностики по данным обращаемости в офтальмологическое отделение КГБУЗ КДЦ «Вивея» за 2016 год.

#### **Материал и методы**

В офтальмологическом отделении КГБУЗ КДЦ «Вивея» за 2016 год обследованы и пролечены 677 человек с воспалительными заболеваниями переднего отрезка глаза. Из них 579 пациентов (85,3 %) с различными формами конъюнктивита, 98 пациентов (14,5 %) с различными формами кератита. Клинический диагноз устанавливался на основании жалоб, анамнеза заболевания, данных объективного осмотра (визометрия, тонометрия, биомикроскопия) и лабораторных исследований.

С диагнозом «бактериальный конъюнктивит», «блефароконъюнктивит» получали лечение 123 человека (18,2 %), бактериальный кератит – 17 человек (2,5 %). При длительном затяжном течении, признаках кератоконъюнктивита, сомнениях в диагнозе мы использовали микробиологическое исследование. В данном случае обследование прошли 42 человека (34 %). Среди выявленных возбудителей преобладали эпидермальный, золотистый стафилококки. Необходимо отметить, что в течение последних 2–3 лет микробиологические методы стали применяться несколько реже в связи с появлением современных антибактериальных препаратов местного действия.

Аденовирусная инфекция выявлена в 140 случаях (20,7 %): из них 97 пациентов (14,3 %) с конъюнктивитом, 43 (6,4 %) – с кератоконъюнктивитом. Для диагностики использовались иммунологический метод (ПЦР), серологическое исследование (ИФА), направленное на определение диагностически значимого (в 4 раза и более) нарастания титра антител IgG и IgA в парных сыворотках. Экспресс-диагностика проводилась с помощью RPS аденодетектора (иммунохроматографический метод), на основе качественного анализа аденовирусных антигенов в слезной жидкости и мазке с конъюнктивы (показывает достоверные результаты при длительности заболевания не более 7 дней). Из 97 пациентов, перенесших аденовирусный конъюнктивит, 72 пациента (74 %) обратились

на ранней стадии (получен положительный результат на аденодетекторе). При аденовирусном кератоконъюнктивите из 43 обратившихся 21 был на ранней стадии, лечение еще не получал, положительный результат аденотеста выявлен у всех пациентов данной группы (100 %). Оставшиеся 22 пациента обратились с заболеванием сроком давности от 10 до 15 дней, многие уже получали лечение по назначению глазного травматолога или офтальмолога по месту жительства; в этой группе выявляемость аденовируса при помощи аденотеста составила 5 человек (22 %).

За исследуемый период пролечено 68 человек (10,0 %) с герпетической инфекцией: 49 пациентов (7,2 %) с герпетическим конъюнктивитом и 19 (2,8 %) – с герпетическим кератитом. Этиология заболевания подтверждена проведением ПЦР. Из серологических методов использовалась ИФА, определялись антитела IgG и IgM. При проведении ИФА из 68 человек 61 оказался сероположительным.

Вирус герпеса 4-го типа (Эпштейна–Барр) в офтальмологии традиционно считается причиной увеита, хориоретинита, однако за последние годы мы видим большое количество пациентов с мононуклеозоподобным синдромом, которые впервые обращаются за медицинской помощью именно к офтальмологу с конъюнктивальными жалобами. За 2016 год в отделении выявлено 37 случаев (5,4 %) конъюнктивита на фоне синдрома инфекционного мононуклеоза, подтвержденного данными серологических тестов: IgM к капсидному белку VCA – показатель острой фазы заболевания. IgG к капсидному антигену появляются через 1–2 месяца. Антитела к ядерному антигену EBV (V)-EBNA определяются через месяц после заражения.

Хламидийный конъюнктивит выявлен у 47 (6,9 %) пациентов, у 38 из них подтвержден ПЦР соскобом с конъюнктивы, у 35 – также наличием антител IgA, IgG и IgM к *Chlamydia trachomatis* в крови. Для установления диагноза одновременно определяются антитела классов IgA и IgG, при неясном результате IgA дополнительно исследуются IgM. При активной репликации возбудителей выявляются антитела против основного белка наружной мембраны IgG MOM pqr3, при персистенции – против белка теплового шока Ig Hsp 60.

Из обратившихся в офтальмологическое отделение КДЦ «Вивея» за исследуемый период с различными формами воспалительного процесса у 138 человек (20,4 %) анамнез, цитология соскоба с конъюнктивы и высокий титр общего IgE в крови позволили расценить воспаление как аллергическое. Из них краевой кератит (на

фоне аллергического крупнофолликулярного конъюнктивита) выявлен у 5 человек. Клещ Demodex как причина блефароконъюнктивита выявлен у 118 человек (17,4 %), достоверный признак – обнаружение в исследуемых ресницах более 6 взрослых особей клеща. Микозный блефароконъюнктивит установлен у 18 обратившихся пациентов (2,7 %). Этиология подтверждена выявлением в соскобах с кожи век и конъюнктивы спор и мицелия грибка.

Смешанную форму конъюнктивита за период наблюдения имели 75 (11 %) пациентов. Из них сочетание бактериального с герпетическим конъюнктивитом составило 37 человек (5,4 %), бактериального с аллергическим – 38 человек (5,6 %).

Таким образом, по результатам исследования по этиологическому фактору среди воспалительных заболеваний переднего отрезка глаза преобладают бактериальные (20,7 %),

аллергические (20,4 %), демодекозные (17,4 %), герпетические (10,0 %) и смешанные (11,0 %) формы заболеваний. Чаще стали выявляться конъюнктивиты на фоне инфекционного мононуклеоза (5,4 %), стабильно обнаруживаются хламидийные (6,9 %) и грибковые (2,7 %) конъюнктивиты. По сравнению с 2015 годом увеличилась заболеваемость аденовирусной инфекцией в 2 раза (140 пациентов в 2016 году, 70 в 2015-м), также отмечается выявление первично-хронического течения аденовирусной инфекции глаз.

В настоящее время благодаря современной лабораторной диагностике во всех случаях обращения пациента с воспалительным заболеванием переднего отрезка глаза возможно быстрое и точное установление этиологии воспалительного процесса, что позволяет назначить эффективное лечение и сократить сроки течения заболевания.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бабушкин, А.Э. Динамика некоторых воспалительных заболеваний глаз в Республике Башкортостан за 2001–2013 годы / А.Э. Бабушкин, Г.Х. Зайнутдинова // *Точка зрения. Восток – Запад*. – 2015. – № 1.

2. Заболевания глазной поверхности. Клинические случаи / под редакцией Д.Ю. Майчука. – М.: Медицина, 2016. – С. 216.

3. Майчук, Д.Ю. Инфекционные заболевания глазной поверхности (конъюнктивиты и кератоконъюнктивиты) // *Рос. офтальмология онлайн*. – 2016. – № 4.

4. Околов, И.Н. Лабораторная диагностика инфекционных заболеваний глаз / И.Н. Околов // *Рос. офтальмология онлайн*. – 2016. – № 4.

5. Этиология, клиника, лечение и меры профилактики конъюнктивитов у детей дошкольного и школьного возраста / Е.И. Сидоренко, М.Р. Гусева, И.Б. Асташева и др. // *Рос. офтальмология онлайн*. – 2016. – № 4.

УДК 616.314-77

## Безметалловая керамика

И.А. Островский, П.А. Ефременко

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

На сегодняшний день в стоматологии очень актуальна тема эстетической и функциональной реабилитации пациентов при помощи не прямых реставраций: виниры, ультраниры, полные виниры или цельнокерамические коронки. На Западе эти технологии уже давно используются стоматологами для достижения максимального преобразования улыбки пациента с наименьшими потерями твердых тканей зубов.

Как же происходит эта реабилитация? В первое посещение пациент рассказывает о своих жалобах, пожеланиях (неровные зубы, сколы пломб на передних зубах, изменение цвета, неудовлетворительная форма зубов), пациенту снимают точные оттиски зубов, де-

лают полный фотопротокол для передачи цвета зубов и дёсен в лабораторию, также определяют положение верхней челюсти по отношению к черепу при помощи лицевой дуги. Оттиски отливаются из гипса, модели гипсуются в артикулятор. Артикулятор – это аппарат, способный воспроизводить движения челюсти в трех направлениях, что свойственно только людям, поэтому и интерпретация движений нижней челюсти пациента будет максимально правдоподобной.

Далее зубной техник в лаборатории исходя из полученных данных начинает из воска моделировать на моделях новую форму зубов. Этот процесс называется wax-up. На втором

посещении у пациента есть возможность «познакомиться» с новыми зубами и даже опробовать их путем перенесения моделировки в полость рта при помощи пластмассы. Таким образом, без вмешательства мы можем увидеть живую будущую форму зубов, выбрать цвет по желанию пациента, а также исправить недостатки или добавить индивидуализацию по желанию пациента. Если этап моделировки удовлетворил пациента, то можно приступать к обработке зубов.

На сегодняшний день в арсенале стоматолога есть специальные наборы боров для препаровки под определенные конструкции, турбинные повышающие наконечники с обильным душем (душ исключает перегрев тканей зуба), специальная оптика и, конечно же, стоматологический микроскоп. Благодаря этим инструментам мы можем контролировать точность и глубину препаровки, которая, в свою очередь, может быть от 0,2 до 1,0 мм толщиной! После этого снимаются оттиски и фиксируются временные конструкции из пластмассы, созданные на основе восковой моделировки. При этом пациент уже может начинать привыкать к новым зубам.

Спустя несколько дней можно фиксировать конструкции. Главным отличием в фиксации безметалловых конструкций является адгезивный протокол, благодаря которому винир

фиксируется намертво, в отличие от традиционной фиксации на стеклоиономерный цемент.

Способы изготовления безметалловых конструкций – метод прессования и послойное нанесение на огнеупорной модели (рефракторе). Особенностью прессованной керамики является простота и скорость изготовления в специальной печи. На рефракторе работа более кропотливая, но внешний вид протеза трудно отличить от естественного зуба.

Толщина винира или коронки может достигать 0,2 мм. Они не меняют с годами цвет, уход за ними прост, абсолютно не ощущаются и служат при правильном уходе и контроле десятки лет! Немаловажным является и тот факт, что керамика последнего поколения, такая как e-mah, по физическим свойствам максимально схожа с родной эмалью, соответственно с годами она так же гармонично стирается вместе с антагонистом, а не стирает его или сама скалывается как композитный компонир или композитная реставрация. Если строго соблюдать протокол препаровки и фиксации микропротеза, исключается появление вторичного кариеса под ним.

Виниры – это микропротезы, проверенные временем: на Западе их уже ставят более 25 лет такие именитые мастера эстетической стоматологии, как Доменико Массирони, Мауро Фрадеани, Пало Мано, Андрэ Кимура.

УДК 616.329-006.04-073.43

## Случай выявления инвазивного рака пищевода методом УЗИ

С.Г. Протасевич, В.А. Воробьева, О.М. Процык

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

В структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями человека рак пищевода занимает 6-е место в мире. В России рак пищевода, составляя 2,5 % всех злокачественных новообразований у мужчин и 0,68 % – у женщин, занимает соответственно 11-е и 18-е места в структуре заболеваемости, а в структуре смертности – 7-е место. Рак пищевода у мужчин встречается в 2–3 раза чаще, чем у женщин. Начальные стадии протекают без симптомов. Первым, но, к сожалению, отнюдь не ранним симптомом является дисфагия – нарушение глотания пищи. Примерно 5 % больных до развития стойкой дисфагии

отмечают лишь неопределенного характера неприятные ощущения за грудиной не только при глотании пищи, но и вне его. Всё это затрудняет клиническую трактовку. Встречаются три типа роста рака пищевода: экзофитный, эндофитный (язвенный), инфильтративный (циркулярная форма).

Чаще всего (97–99 % случаев) обнаруживаются плоскоклеточный рак с ороговением и без ороговения. Встречаются и железистые формы рака пищевода и опухоли, происходящие из дистопированного эпителия. Редко обнаруживают также недифференцированный рак. Метастазирование рака обусловлено развитой

лимфатической сетью пищевода, которое зависит от уровня пораженного отдела. Отдаленные метастазы поражают печень, легкие, костную систему.

Диагностика: основной метод диагностики рака пищевода – рентгенологический. Эзофагоскопия является обязательным методом исследования при подозрении на рак пищевода. Во время эндоскопического исследования практически во всех случаях удается выполнить биопсию опухоли или взять материал для цитологического исследования. Применение КТ и МРТ во многом избавляет от инвазивных методов исследования. УЗИ выполняют с целью обнаружения метастатических поражений печени, увеличенных лимфатических узлов в регионарных зонах шеи, надключичных зон, ниже диафрагмы и в доступных зонах средостения, забрюшинной клетчатке.

Пациентка С., 67 лет, обратилась к гастроэнтерологу с жалобами на ощущение кома в гортани, поперхивание, затрудненное проглатывание. Ухудшение дается последних 2 месяца. Направлена на рентгеноскопию пищевода и УЗИ щитовидной железы. Рентгеноскопически патологии не выявлено.

При проведении ультразвукового исследования: щитовидная железа без особенностей. Выявлено расширение пищевода до 1,7 см с опухолевидным образованием в просвете не-

однородной структуры, исходящим из задней стенки, с выраженным кровотоком, передняя стенка пищевода утолщена до 0,3–0,4 см с отсутствием дифференцировки на слои, с усиленной васкуляризацией. Справа от трахеи лоцируется увеличенный гипоехогенный лимфоузел 1,6 × 3,2 см. Заподозрена опухоль пищевода с метастазированием в лимфоузлы. Данные изменения подтверждены на МРТ. Пациентке проведена эзофагоскопия – на 15 см от резцов выявлено циркулярное стенозирование просвета, слизистая эрозирована, с налетом фибрина, резко гиперемирована, контактно кровоточит. Взята биопсия. Патогистологический диагноз: инвазивный плоскоклеточный неороговевающий рак пищевода с воспалением.

### **Выводы**

Ультразвуковая диагностика является неинвазивной методикой, позволяющей диагностировать опухоль, оценить ее расположение, протяженность, структуру, взаимосвязь с окружающими тканями, степень васкуляризации, наличие метастазов.

Для выявления патологии и постановки диагноза необходимы опыт, квалификация, знание возможных патологических изменений органов и тканей области шеи. При осмотре щитовидной железы необходимо обращать внимание на смежные органы, лимфатические коллекторы, уточнять жалобы пациентов.

УДК 614.2:364.32

## **Опыт работы по добровольному медицинскому страхованию в КГБУЗ КДЦ «Вивея»**

Н.Г. Пузынина, Е.В. Денисова, Н.А. Болоняева, Е.К. Гапоненко

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

**ДМС** – это добровольное медицинское страхование, обеспечивающее получение дополнительных медицинских услуг сверх программ обязательного медицинского страхования, гарантированного государством.

Преимущество ДМС заключается в том, что работодатель принимает участие в выборе необходимой страховой программы, определяет виды и объем услуг, выбирает медицинские учреждения. Обращаясь за медицинскими услугами по медицинской страховке, пациенты, как правило, рассчитывают не только на высококвалифицированную помощь докторов, но и на безупречную организацию обследования и лечения.

В течение 10 последних лет КГБУЗ КДЦ «Вивея» (далее Центр) предоставляет значительный объем медицинских услуг пациентам в рамках ДМС. Система ДМС – это выстроенный годами, отлаженный процесс оказания медицинской помощи пациентам, застрахованным по программам ДМС страховыми компаниями. Для организации и контроля за этой работой в структуре консультативно-диагностического центра создан отдел страховой медицины (ОСМ).

Центр имеет давний успешный опыт сотрудничества с большинством страховых компаний, в настоящий момент их 23. Обслуживание застрахованных по ДМС проводится

согласно их программе страхования (приложение к полису ДМС) при наличии договорных отношений между Центром и страховой компанией. Особенностью такого договора является обязанность медицинского учреждения предоставлять застрахованному контингенту качественную медицинскую помощь в объеме, определяемом программой добровольного медицинского страхования, а страховой медицинской организации – оплачивать стоимость оказанной медицинской помощи. Договор, помимо собственно страховых услуг, включает также условия, предусматривающие маршрутизацию пациента; определяет документы, которые должен иметь пациент для оказания ему медицинской помощи в рамках ДМС, а также условия оказания других видов услуг, в частности осуществление контроля за объемом, сроками и качеством медицинского обслуживания, обоснованности проведенного лечения и т.д. Центр работает в системе ДМС по договору, одинаковому для всех страховых компаний. Это дает возможность выстроить для застрахованных всех страховых компаний четкую организацию обследования и лечения, обеспечить отсутствие очередей и других неприятных накладок.

Работа с застрахованными в Центре начинается с регистратуры. Медицинские регистраторы вместе с ОСМ принимают звонки от страховых компаний и пациентов, распределяют потоки пациентов на консультации, обследование с оформлением внутренней документации. Стараемся, чтобы потоки пациентов по платным услугам не пересекались с потоком пациентов, прием которых осуществляется по полису обязательного медицинского страхования, что позволяет избежать жалоб и конфликтов среди пациентов. На практике сформировалось несколько вариантов работы со страховыми компаниями. Первый – по гарантийным письмам, в которых прописаны все заказанные медицинские услуги. В данном случае пациенту оказывается заказанный объем услуг, обязательное условие – уложиться в лимит средств, если он указан.

Второй вариант – так называемый прямой доступ, когда в медицинскую организацию присылаются списки и программа страхования, соответственно, на врачей и отдел страховой медицины ложится ответственность по выбору объема медицинских услуг в рамках программы страхования. При этом необходимо обращать внимание на то, чтобы диагноз или врачебные назначения не оказались исключением из программы страхования, тогда случай признается нестраховым и не подлежит оплате при проведении медико-экономической

экспертизы. Всё это требует ответственного и серьезного подхода со стороны персонала Центра. Обязанность улаживать конфликты в данном случае ложится на ОСМ.

Положительным моментом здесь служит то, что если медицинская услуга является исключением, то пациенту можно это объяснить и предложить оплатить ее дополнительно через кассу учреждения или запросить разрешение в виде гарантийного письма у страховой компании. Самый сложный для медиков, пожалуй, случай авансирования с прикреплением, когда страховая компания вносит авансовый платеж, то есть за застрахованного пациента перечисляется фиксированная сумма. В этом случае все риски полностью перекладываются на медицинскую организацию, т.к. если стоимость услуг застрахованному (реальная потребность в медицинской помощи) превышает сумму страхового покрытия, то ответственность за отказ предоставления части медицинских услуг несет Центр. У медицинской организации возникает не только финансовый, но и «имиджевый» риск, ведь именно медицинский персонал будет отказывать пациенту, вызывая у него негативные эмоции. В данном случае необходим строгий контроль и учет всех медицинских услуг, а также не только устные договоренности со страховой компанией, но и обязательное письменное соглашение об объеме предоставляемых услуг. Врач осуществляет амбулаторный прием пациентов, дает направление на диагностическое исследование. Кроме работы с пациентами, имеющими полис ДМС, в функции отделения СМ входят координация работы медицинского персонала, взаимодействие с врачами-экспертами страховых компаний, предварительная медицинская экспертиза счетов. Так, например, в целях своевременного и качественного оказания медицинской помощи пациентам отделом СМ осуществляется согласование со страховыми компаниями объема медицинских услуг, оказываемых врачами всех отделений КДЦ, и программ страхования. Работа построена на постоянном взаимодействии отдела СМ с программистами, экономистами, врачами-статистиками и заведующими всеми отделениями.

Вместе с медицинскими регистраторами отдел СМ записывает пациентов по телефону на обследование и консультации, организуют сопровождение VIP-персон на обследование, ведет электронную базу данных пациентов страховых компаний: регистрацию, прикрепление, открепление застрахованных. Медицинскими сестрами и врачами проводится учет и шифровка медицинских услуг по преискуранту и внесение их в компьютерную базу данных для

формирования счетов для оплаты по законченным поликлиническим случаям.

Отдел СМ готовит медицинскую документацию и проводит предварительную проверку амбулаторных карт перед экспертизой врачами-экспертами страховых компаний, проводит методическую работу с врачами по ознакомлению с возможностями программ ДМС и исключениями из программ страхования. Учитывая, что программы разных страховых компаний отличаются по наполнению и особенностям согласования различных медицинских услуг, для облегчения работы врачей систематизированы исключения из программ в виде памятки.

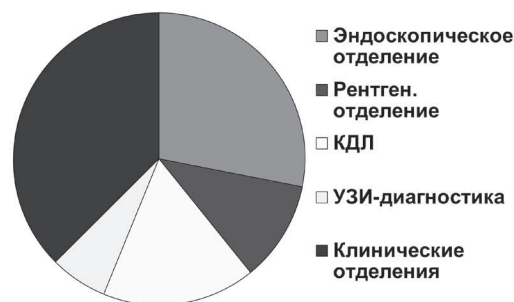
Активная работа КДЦ «Вивея» позволила за десятилетний период увеличить число услуг по ДМС до 1300. Длительный период времени доход Центра от реализации программ ДМС находится приблизительно на одном уровне, что свидетельствует о стабилизации и насыщенности рынка медицинских услуг. Однако в условиях конкуренции с многочисленными частными медицинскими организациями необходима постоянная целенаправленная работа по улучшению качества оказываемых медицинских услуг, внедрение новых технологий маркетинга, совершенствование системы учета медицинских услуг, что позволит повысить поступление финансовых средств ДМС.

В пятерку страховых компаний с максимальным количеством застрахованных и объемов финансовых поступлений входят: СОГАЗ, ВТБ-Страхование, Альянс Жизнь, ВСК, РЕСО-Гарантия. В структуре дохода по ДМС финансовые поступления от данных компаний составляют 72,9 %. При работе с застрахованными отработана логистика движения пациентов, что позволяет сократить потери во времени при перемещении пациентов внутри КДЦ:

- разработан сетевой график распределения пациентов по времени;
- для лучшей ориентации пациентов на каждом кабинете прикреплены маршрутизаторы с наименованием специальности врача;
- в коридоре дежурный администратор помогает в случае затруднения разобраться в маршруте движения.

Персонал КДЦ незамедлительно реагирует на все замечания пациентов по организации проведения лечебно-диагностического процесса, устраняя возможные организационные проблемы. Внимательное и доброжелательное отношение медицинского персонала КДЦ также повышает удовлетворенность населения качеством медицинской помощи.

Как уже отмечалось выше, статистическим и финансовым учетом медицинских услуг,



Эндоскопическое отделение – 28,1 %  
 Рентгенологическое отделение – 11,20 %  
 КДЛ – 16,7 %  
 УЗИ-диагностика – 6,5 %  
 Клинические отделения – 27,5 %

**Рис. Структура доходов по отделениям**

оформлением медицинской документации занимаются специалисты отдела СМ.

Структура доходов по ДМС и договорам с организациями в разрезе подразделений представлена на рисунке.

Рост доходов КДЦ, как и параклинических отделений (клинико-диагностической лаборатории, эндоскопического отделения, ультразвуковой диагностики, рентгенологического отделения), напрямую зависит от активности работы персонала специализированного консультативно-диагностического центра по заключению договоров.

С точки зрения политики постоянного улучшения качества, организация медицинской помощи по внебюджетной деятельности в Центре построена таким образом, чтобы риск ошибок был сведен к минимуму. Перекрестная многоуровневая система проверок позволяет значительно сокращать финансовые потери при выставлении счетов страховой компании.

Постоянная систематическая работа с обращениями застрахованных лиц, с внедрением корректирующих мероприятий, при выявлении сбоев или отклонений в организации медицинской помощи позволяет повышать удовлетворенность пациента оказанными медицинскими услугами. Оказание специализированной медицинской помощи в амбулаторных условиях, организованное в Центре на высоком профессиональном уровне, позволяет КДЦ «Вивея» быть в числе клиник, приоритетных для страховых компаний.

Идеальная клиника для страховой компании – это многопрофильная медицинская организация, имеющая все профили помощи (терапия, хирургия, гинекология, стоматология и т.д.), оказываемой в амбулаторных условиях, наличие диагностических отделений с часами работы с 8 до 20 и шестидневной рабочей не-



делей. В такой клинике есть отдел по работе со страховыми компаниями, клиника лояльна к экспертизе, проводимой страховыми компаниями.

Таким образом, организация оказания медицинской помощи по ДМС в КГБУЗ КДЦ «Вивея» доказала свою эффективность и в условиях дефицита финансовых средств системы обязательного медицинского страхования является важным направлением деятельности любой медицинской организации.

Предлагаемая модель, представляющая замкнутый цикл от профилактики, диагностики, лечения до реабилитации, реализует командный принцип работы, являясь связующим звеном в работе амбулаторно-поликлинической службы, параклинических отделений в новых экономических условиях, когда медицинской организации не стоит надеяться только на государственное задание, но и приходится заниматься активным поиском источников дохода по внебюджетной деятельности.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Кадыров, Ф.Н. Платные услуги в здравоохранении. Т. 1. – М. : ИД «Менеджер здравоохранения», 2013. – 220 с.  
 2. Кальдин, К. Бизнес-консультант просто обязан «тренировать» несколько клиентов [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.URL:http://vladmedicina.ru/articles/intervyu/2012-02-26-konstantin-kaldin.htm/>. – 21.09.16.  
 3. Лосев, И.И. Организация работы в системе добровольного медицинского страхования в многопрофильной медицинской организации / И.И. Лосев, С.В. Булгакова, И.В. Киселева // Наука и практика: партнерство в реализации стратегии национального здравоохранения в регионе : сб. работ. – Самара, 2015. – С. 161–164.  
 4. Об утверждении «Положения об организации оказания первичной медико-санитарной помощи взрослому населению»: приказ М-ва здравоохранения и соц. развития РФ № 543н РФ от 15.05.2012 [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/70095856/#ixzz3lhM9hgJF/>. – 20.10.15).  
 5. Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации : федер. закон № 323-ФЗ от 21.11.2011 [Электронный ресурс]. – Режим доступа: [www.garant.ru/hotlaw/federal/361898/#ixzz3lhLr1z68/](http://www.garant.ru/hotlaw/federal/361898/#ixzz3lhLr1z68/). – 15.09.15.

УДК 616.345-005-06:616.345-076

## Подслизистые гематомы толстой кишки как осложнение щипцовой биопсии. Возможные причины формирования, критерии выбора лечебной тактики

А.В. Пырх, О.В. Ивинская, И.И. Широков

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

Проведен анализ случаев развития подслизистых гематом толстой кишки в результате забора гистологического материала методом прицельной щипцовой биопсии за 9 лет работы отделения. Представлены возможные причины формирования, а также выработана тактика остановки дальнейшего распространения гематом с учетом их размера, технической оснащенности эндоскопического кабинета и опыта врача-эндоскописта.

**Ключевые слова:** подслизистая гематома.

### Введение

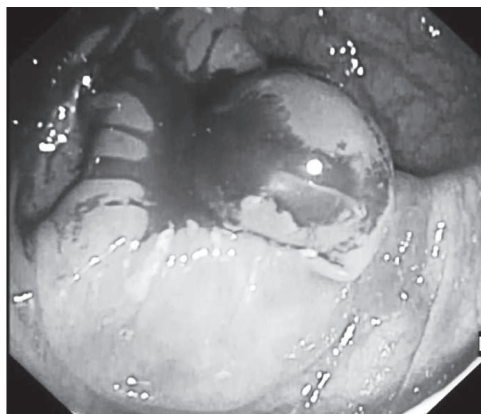
Подслизистые гематомы толстой кишки как осложнение щипцовой биопсии – значимая, но, к сожалению, малоизученная проблема. В зарубежных литературных источниках имеются данные о 217 случаях формирования подслизистых гематом при выполнении эндоскопической биопсии толстой кишки [1], чаще всего на фоне нарушения свертываемости крови при гемофилии, остром лейкозе, антикоагулянтной терапии. Большинство – с последующим развитием массивного кровотечения или острой

кишечной непроходимости, один случай – с летальным исходом [1, 2, 3, 4].

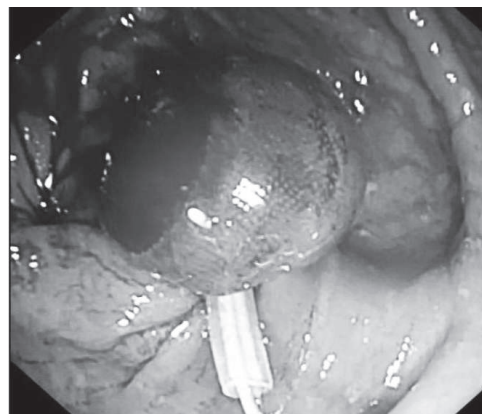
При этом мы не встретили ни одного описания такого осложнения у пациентов с нормальными показателями коагулограммы, как это было в наших случаях. С учетом литературных данных и собственных наблюдений приводим особенности развития и эндоскопической остановки распространения подслизистых гематом.

### Цель исследования

Изучение причин и частоты возникновения гематом в подслизистом слое толстой кишки



а



б

**Фото 1. Пациентка, 67 лет: а – формирование подслизистой гематомы при заборе гистологического материала из внешне не измененной слизистой; б – наложение гемостатической петли, остановка роста гематомы**

после взятия материала для гистологического исследования и удаления мелких полипов методом прицельной щипцовой биопсии, а также разработка алгоритмов предотвращения их дальнейшего роста в зависимости от технических возможностей эндоскопического кабинета.

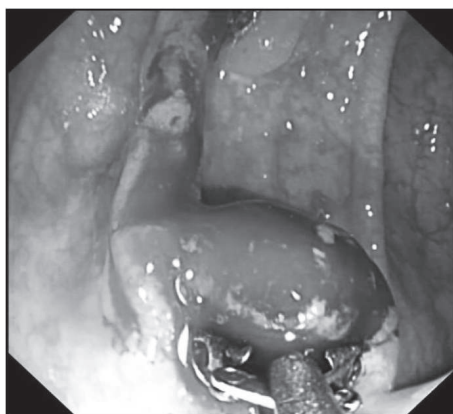
#### **Материал и методы**

За 9-летний период работы отделения (с апреля 2008-го по апрель 2017 года) было проведено 27 091 исследование толстой кишки. У 13 тысяч (48 %) пациентов выполнялся забор материала с целью определения гистологической структуры удаленных образований и исключения эндоскопически негативных воспалительных заболеваний толстого кишечника, из них у 8 (0,06 %) возникло осложнение – формирование подслизистой гематомы. Возраст пациентов от 18 до 62 лет, в среднем составил  $40 \pm 22$  года, 7 из 8 пациентов – лица женского пола. По данным последующего гистологического исследования, все удаленные полипы были представлены тубулярными аденомами с дисплазией низкой степени, в материале

из неизмененной слизистой – умеренные или минимальные хронические воспалительные изменения. Ни у одного из пациентов в анамнезе не отмечалось нарушений гемостаза.

#### **Результаты**

Максимальная скорость формирования гематом не превышала 3 минут, а минимальная составляла 20 секунд. Наиболее типичным местом локализации гематомы был купол слепой кишки (50 %), затем восходящий и поперечный отделы (по 25 %). Размеры гематом варьировали от 6,0 до 1,0 см в диаметре. В первом случае для принятия решения о способе гемостаза и подготовки пластиковой петли ушло значительное количество времени, в результате чего образовалась массивная гематома в куполе слепой кишки. Наложение на нее петли 1,3 см в диаметре не увенчалось успехом. Петля диаметром 3 см лишь частично захватила основание гематомы, но обеспечила прекращение ее роста. В последующих четырех случаях на основе уже имеющегося опыта на гематомы диаметром от 1,0 до 3,0 см накла-

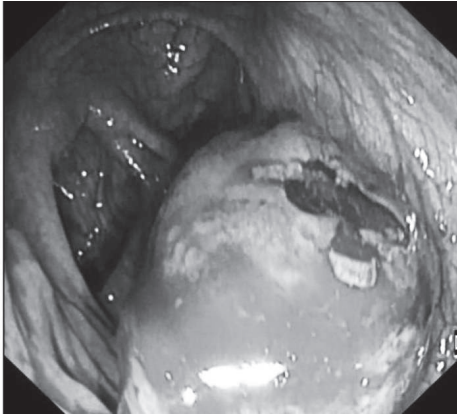


а

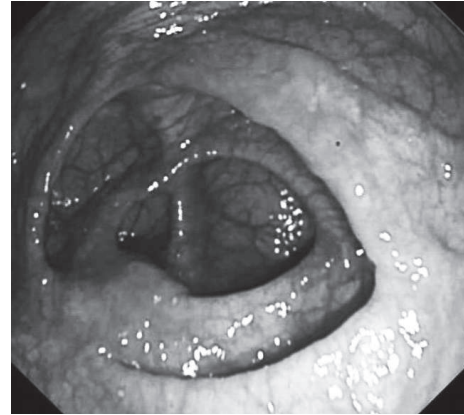


б

**Фото 2. Пациентка, 68 лет: а – формирование подслизистой гематомы при удалении гиперпластического полипа; б – «удержание» места развития гематомы биопсийными щипцами, остановка роста гематомы**



а



б

**Фото 3. Пациентка, 42 лет: а – формирование подслизистой гематомы при заборе гистологического материала из внешне не измененной слизистой; б – слизистая на месте гематомы спустя 2 недели**

дывались пластиковые петли, препятствующие дальнейшему распространению гематом. Таким образом, в пяти случаях (62,5 %) в целях гемостаза оказалось эффективным наложение гемостатических пластиковых петель. В двух случаях (25 %) удалось избежать дальнейшего роста гематом прижатием места травматизации слизистой биопсийными щипцами и удержанием в течение 3 минут. Одной из пациенток (12,5 %) местный гемостаз не проводился. Всем пациентам было рекомендовано принимать этамзилат 0,25 по 2 таблетки 3 раза в сутки на протяжении 3 дней, в течение 7 дней соблюдать диету с уменьшением растительной клетчатки, ограничить физическую активность, исключить все виды тепловых процедур. Неделю осуществлялось телефонное курирование всех пациентов врачами отделения. Через две недели удалось провести повторное исследование толстой кишки у 1 пациентки, на месте ранее сформировавшейся гематомы определялось незначительное утолщение слизистой, смазанность сосудистого рисунка.

### Выводы

1. При удалении мелких полипов и взятии гистологического материала из внешне не из-

мененной слизистой толстой кишки в незначительном числе случаев возможно формирование осложнения в виде развития подслизистых гематом с наиболее частой локализацией в слепой, восходящей и поперечно-ободочной кишках.

2. Этиология развития осложнения не изучена, скорее всего является многофакторной. Одними из причин можно считать латентную коагулопатию, усиленную и атипичную пролиферацию сосудистых структур в зоне хронического воспаления.

3. Конечные размеры подслизистых гематом, а следовательно, и риск развития таких серьезных осложнений, как острая кишечная непроходимость и массивное кишечное кровотечение с вероятностью летального исхода, зависят от готовности врача к такому осложнению, скорости принятия решения по его устранению.

4. Необходимо выполнить развернутый анализ крови и показателей гемостаза. Телефонный мониторинг пациента в течение 7 дней в связи с возможным увеличением гематомы с развитием острой кишечной непроходимости, повышенным риском кишечного кровотечения.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Intramural duodenal hematoma: an unusual complication of endoscopic small bowel biopsy* / F.K. Ghishan, M. Werner, P. Vieira et al. // *The Amer. J. of Gastroenterology*. – 1987. – № 82 (4). – P. 368–370.

2. *Intramural hematoma of duodenum following endoscopic intestinal biopsy* / D. Ben-Baruch, E. Powsner, M. Cohen, M. Dintsman // *J. of Pediatric Surgery*. – 1987. – № 22 (11). – P. 1009–1010.

3. *Intramural hematoma of the gastrointestinal tract/ Hughes CE 3rd, Conn J Jr, Sherman JO* // *Amer. J. of Surgery*. – 1977. – № 133 (3). – P. 276–279.

4. *Spontaneous intramural small bowel hematoma induced by anticoagulant therapy: review and case report* / M.P. Sorbello, E.M. Utiyama, J.G. Parreira et al. // *Clinics São Paulo*. – 2007. – Vol. 62, № 6. – P. 785–790.

УДК 616.5-002.14-085.835.3 + 616.5-002.14-085.84

## Опыт применения подкожного введения озон-кислородной газовой смеси и электрофореза магния сульфата в сочетании с витамином В<sub>6</sub> в лечении больных очаговой алопецией

Л.И. Сидоренко, С.В. Хайченко, И.Г. Макарова

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

В последнее время отмечен рост числа больных алопецией, преимущественно трудоспособного возраста, кроме того, обозначилась тенденция к росту частоты торпидно протекающих форм заболевания, резистентных к проводимой терапии. Значительная роль в патогенезе очаговой алопеции отводится аутоиммунным факторам, а также эндокринным нарушениям, неврологическим и вегетативным расстройствам, нарушениям микроциркуляции и реологических свойств крови, генетически детерминирующим факторам, стрессовым воздействиям. У пациентов, страдающих очаговой алопецией, выявляются иммунологические сдвиги, нарушение окислительно-восстановительных процессов в организме, воспалительные реакции. Обнаруживается выраженная недостаточность клеточной антиоксидантной защиты и картина хронической тканевой гипоксии.

### Цель исследования

Оценка эффективности комбинированного применения местного подкожного введения озон-кислородной газовой смеси в очаги алопеции и электрофореза 5 % магния сульфата в сочетании с витамином В<sub>6</sub> по шейно-воротниковой методике.

### Материал и методы

В качестве метода лечения был выбран метод лечебного применения кислородно-озоновой газовой смеси (медицинского озона) в виде парентерального введения газовой смеси с концентрацией озона 2–3 мг/л в очаги алопеции, получаемой на специальной медицинской озонаторной установке, разрешенной к применению МЗ РФ («Синтезатор озона», концентратор кислорода «Армед»), и метод введения магния сульфата 5 % + витамин В<sub>6</sub> посредством постоянного гальванического тока от аппарата «Поток 1» по шейно-воротниковой методике.

Подкожное введение кислородно-озоновой газовой смеси в виде инъекций непосредственно в очаги алопеции на волосистой части головы, по 1 мл с частотой 2–3 раза в неделю, общее количество газовой смеси 20–30 мл за

одну процедуру, 6–8 процедур на курс. Концентрация озона в газовой смеси 2–3 мг/л.

Электрофорез магния сульфата 5 % + витамин В<sub>6</sub> (пиридоксин) с (+) полюса на шейно-воротниковую область, (-) электрод на п/крестцовый отдел позвоночника, сила тока 10–12 мА, время процедуры 20 минут ежедневно № 10.

### Преимущества метода электрофореза:

отсутствие побочных реакций, продленное действие (до 15–20 дней), безболезненность, усиленное действие препаратов за счет введения их в ионизированном состоянии. Введение в рефлекторную зону магния и витамина В<sub>6</sub> активизировало кровообращение волосистой части головы и оказывало седативный эффект. Магний является жизненно важным элементом, который находится во всех тканях организма и необходим для нормального функционирования клеток, участвует в большинстве реакций обмена веществ. В частности, он участвует в регуляции передачи нервных импульсов и в сокращении мышц. Пиридоксин (витамин В<sub>6</sub>) участвует во многих метаболических процессах, в регуляции метаболизма нервной системы.

### Возможности озонотерапии

Стимуляция местного метаболизма: улучшается транспорт кислорода и питательных веществ через мембрану клетки, что приводит к повышению запасов АТФ, участвующей в обмене веществ, и сопровождается активацией жизнедеятельности всех тканевых структур, в том числе волосных фолликулов. Улучшение кровообращения: активация местного кровообращения стимулирует насыщение фолликулярных структур всеми необходимыми веществами и тромбоцитарными факторами, что вызывает ускорение образования и роста волосного стержня. Детоксикация: разрушение озонем и кислородом токсических свободных радикалов, которые разрушительно влияют в том числе и на ткани волосистой части головы, замедляя рост волос. Иммуностимуляция: активация метаболизма (обмена веществ) и всех процессов жизнедеятельности тканей приводит

к повышению защитных свойств, что позволяет улучшить рост волос и замедлить разрушение волосяных луковиц.

Возможности этих двух факторов определили патогенетическую обоснованность применения данного комбинированного метода как метода метаболического действия, улучшающего энергетiku в клетках и тканях, регулирующего обменные процессы, в частности направленные на устранение хронической тканевой гипоксии. Сочетание нескольких методик в одном цикле (курсе) терапии является более интенсивным воздействием, способным значительно усилить ход естественных механизмов компенсации при хронической тканевой гипоксии. Применение озонотерапии показало, что в пораженной ткани в ответ на воздействие кислорода под давлением наступает вазодилатация и улучшение микроциркуляции, способствующее ликвидации регионарной гипоксии.

Под нашим наблюдением находилось 73 пациента с очаговой алопецией стационарной стадии. Размеры очагов были от 1,0 до 5,0 см в диаметре, одиночные и множественные. Всем пациентам проведено стандартное обследование для исключения гельминтозов, микоза волосистой части головы, сифилиса. Больные были распределены на две группы. Пациенты 1-й группы (39 человек) получали местное лечение стимуляторами роста волос, назначенное врачом-трихологом. Пациенты 2-й группы (34

человека) наряду с местным лечением получали комбинированную физиотерапию: подкожное введение озono-кислородной газовой смеси в очаги алопеции и электрофорез магния + витамин В<sub>6</sub> на шейно-воротниковую область.

Клиническую оценку эффективности проводимой терапии давали по визуальной оценке очагов алопеции и субъективным ощущениям больных.

Снижение тревожности, улучшение общего самочувствия и настроения у пациентов 1-й группы наблюдалось в 55 % случаев, у пациентов 2-й группы – в 95 %.

Переход стационарной стадии в регрессивную (первое появление роста пеньков волос) у пациентов 1-й группы наступил на 2–4-м месяце, у пациентов 2-й группы – через 1,5–3,0 месяца с момента лечения.

Таким образом, полученные положительные результаты комплексного лечения больных с очаговой алопецией с использованием озонотерапии и электрофореза магния и витамина В<sub>6</sub> по шейно-воротниковой методике позволяют рекомендовать широкое использование данного метода в лечении заболеваний волос и кожи головы. Использование этого метода в комплексном лечении активизирует репаративные процессы и метаболическую активность в очаге поражения, способствует улучшению общего состояния больных и приводит к сокращению сроков лечения.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алехин, С.П. Озонотерапия: клинические и экспериментальные аспекты / С.П. Алехин, Т.Г. Щербатюк. – Н. Новгород, 2003. – 240 с.
2. Белянин, И.И. Биологические и лечебные свойства озона. Авторизованный аналит. обзор. – М.: ТОО «Фирма БЛОК», 1998. – 16 с.
3. Кошелева, И.В. Применение кислородно-озоновой смеси в дерматологии и косметологии: метод. рекомендации № 2003/84 / И.В. Кошелева, О.А. Иванов, В.А. Виссарионов. – М., 2004. – Режим доступа: [www.URL:http://lawru.info/dok/2004/02/12/n348780.htm](http://lawru.info/dok/2004/02/12/n348780.htm)

4. Масленников, О.В. Практическая озонотерапия / О.В. Масленников, К.Н. Конторщикова. – Н. Новгород: Вектор ТиС, 2003. – 52 с.
5. Наймушина, Е.Е. Применение озонотерапии в комплексном лечении алопеции / Е.Е. Наймушина, С.А. Кириченко, С.В. Коновалов // Нижегород. мед. журнал. Озонотерапия, 2005. – С. 133.
6. Никулин, Н.К. Озонотерапия – новая технология в дерматокосметологии / Н.К. Никулин, О.А. Биткина, А.И. Филиппова // Эксперимент. и клин. дерматология. – 2005. – № 1. – С. 53–57.

УДК 616.8-009.7-085.825

## Комбинированное применение мануальной терапии и кинезиотейпирования в лечении вертеброгенных болевых синдромов

А.Л. Сидоренко

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

Согласно научным исследованиям последних лет всё больше расширяется доказательная база немедикаментозных методов лечения, в частности их эффективность при лечении

болевых синдромов. Одним из современных и перспективных методов немедикаментозной терапии являются мануальная терапия и кинезиотейпирование.

Лечение и коррекция нарушений опорно-двигательного аппарата являются актуальной задачей современной медицины. По литературным данным последних лет, огромный процент населения земного шара страдает от нарушений биомеханики позвоночника и опорно-двигательного аппарата в целом. Это проявляется суставными и мышечными болями различной степени выраженности. Изменение биомеханических показателей напрямую связано с избыточным мышечным напряжением, ограничением и затруднением движений суставов, нарушениями микроциркуляции в тканях и суставах, таким образом способствуя хронизации патологического процесса. Использование только традиционной фармакотерапии, особенно в амбулаторной помощи, не всегда позволяет в полной мере безопасно и быстро повлиять на этиологию возникновения заболевания.

Согласно научным исследованиям последних лет всё больше расширяется доказательная база немедикаментозных методов лечения, в частности их эффективность при лечении болевых синдромов. Одним из современных и перспективных методов немедикаментозной терапии являются мануальная терапия и кинезиотейпирование.

Вертеброгенные болевые синдромы, возникающие одновременно в нескольких отделах позвоночника, имеют мультифакторную природу. В патогенезе их развития особую роль играет миофасциальная мультисегментарная дисфункция, а также нарушение микрогемодинамики в связочно-суставном аппарате, заинтересованных скелетных мышцах, фасциях и кожных покровах. Возникающее на фоне нарушения микроциркуляции замедление скорости кровотока и снижение перфузии тканей, накопление недоокисленных продуктов метаболизма и других биологически активных веществ приводят к ацидозу и внутриклеточному отеку, формируя и поддерживая мультифокальный болевой синдром. В связи с этим в комплекс лечебно-восстановительных мероприятий у пациентов с сочетанными вертеброгенными болевыми синдромами необходимо включать методы лечения, направленные на коррекцию миофасциальной дисфункции и улучшение микроциркуляции в тканях, вовлеченных в патологический процесс.

Наиболее эффективным методом коррекции биомеханических нарушений и устранения болевого синдрома является мануальная терапия. Вспомогательным методом лечения и эффективной профилактики перенапряжения различных элементов локомоторного аппарата и мягких тканей является кинезиотейпирование. Использование кинезиотейпирования направ-

лено на улучшение проприоцепции. Кроме того, напряжение в тканях, создаваемое тейпом, продуцирует дополнительные афферентные стимулы, которые способствуют усилению тормозных механизмов боли, снижая уровень ее восприятия. Лечебный эффект кинезиотейпирования также во многом обусловлен ускорением выведения нейрогенных медиаторов и продуктов метаболизма, активирующих периферические ноцицепторы за счет активации микроциркуляции и лимфооттока в соединительной ткани, что обуславливает анальгезирующий эффект и позволяет одновременно более целенаправленно и эффективно использовать лечебные техники мануальной терапии.

#### **Цель исследования**

Изучить динамику болевого синдрома у больных с вертеброгенными дорсалгиями при комплексном применении мануальной терапии и кинезиотейпирования.

#### **Методика исследования**

Обследовано 83 пациента с хроническими миофасциальными болевыми синдромами в пояснично-крестцовом отделе позвоночника в подострой стадии. Средний возраст составил  $42,2 \pm 3,5$  года. Средняя длительность болевого синдрома  $2,5 \pm 0,5$  года. Всем пациентам проведен комплекс клинических обследований: классическое неврологическое и мануально-мышечное тестирование, включая обзорную и функциональную спондилографию, компьютерную или МР томографию. Интенсивность болевых проявлений определена с помощью визуально-аналоговой шкалы (ВАШ).

Комплекс мануальных лечебно-восстановительных мероприятий был направлен на устранение болевого синдрома, мышечного напряжения, восстановление анатомо-функциональных взаимоотношений и подвижности позвоночных двигательных сегментов, коррекцию мышечного дисбаланса и улучшение силы заинтересованных мышц. Для достижения этих целей применялись мягкотканые, мобилизационные или манипуляционные техники мануальной терапии.

С целью увеличения эффективности мануальной терапии и закрепления достигнутого эффекта использовались различные техники кинезиотейпирования.

Для уменьшения болевого и мышечно-тонического синдромов, для коррекции биомеханических нарушений использовались мышечная, фасциальная и лимфодренажная техники наложения кинезиотейпа. Для уменьшения тонуса и спастичности мышц применяли мышечную релаксирующую технику: Y-образные ленты кинезиотейпа накладывались на квадратную мышцу поясницы, I-образные тейпы на па-

равертбральные мышцы. Для стабилизации шейного, грудного и поясничного отделов позвоночника применялась связочная техника. Лимфодренажная коррекция использовалась для улучшения микроциркуляции и создания областей с низким внутритканевым давлением, таким образом способствуя току лимфы в направлении регионарных лимфоузлов. Данная методика позволяет уменьшить болезненность в пояснично-крестцовом отделе позвоночника за счет улучшения лимфооттока и микроциркуляции. Кинезиотейпы наклеивались сразу после процедуры мануальной терапии. За курс лечения проводилось три процедуры кинезиотейпирования длительностью 4–5 дней.

**Результаты исследования**

Полученные исходные данные имели следующее распределение: уровень болевых проявлений по ВАШ составлял  $7,9 \pm 0,5$ , показатель индекса мышечного напряжения по Хабирову составил  $7,8 \pm 0,4$  усл. ед., биомеханический показатель смещения центра тяжести по сагиттальной и/или фронтальной оси –  $10,3 \pm 0,33$ .

После лечения выявлены следующие показатели: интенсивность болевых проявлений

по ВАШ достоверно снизилась до  $4,3 \pm 0,3$  в сравнении с пациентами, получавшими только мануальную терапию.

Отмечено статистически значимое снижение индекса мышечного напряжения ( $3,3 \pm 0,34$  и  $4,2 \pm 0,29$  соответственно).

Изменение значений смещения сагиттальной и/или фронтальной оси в группе с мануальной терапией составляет угол  $7,1 \pm 0,33^\circ$ , в группе с кинезиотейпами –  $6,7 \pm 0,33^\circ$  ( $p < 0,05$ ).

**Выводы**

1. Установлена достоверная положительная динамика снижения болевого синдрома у больных с дорсопатиями в сочетании мануальной терапии с кинезиотейпами, причем снижение уровня боли у пациентов отмечалось сразу после тейпирования. Применение кинезиотейпирования улучшает регресс неврологической симптоматики при миофасциальных болевых синдромах.

2. Уменьшение болевого синдрома в значительной степени обусловлено улучшением микроциркуляции и перфузии тканей за счет лимфодренажной техники кинезиотейпирования.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Барулин, А.Е. Комплексный метод оценки факторов риска развития вертеброгенной патологии // *Вестн. ВолгГМУ*. – 2012. – № 3. – С. 37–40.  
 2. Власова, Е.В. Новые подходы к экспертной оценке боли в спине / Е.В. Власова, А.Е. Барулин // *Рос. журнал боли*. – 2013. – № 1 (38). – С. 31–32.  
 3. Забаровский, В.К. Комбинированное применение мануальной терапии и кинезиотейпирования в лечении сочетанных дорсалгий у спортсменов высокой квалификации / В.К. Забаровский, Л.Н. Анацкая, Л.А. Василевская // *Мануал. терапия*. – 2014. – № 1 (53). – С. 53–59.  
 4. Курушина, О.В. Гендерные особенности болевых установок пациентов с хроническими алгическими расстройствами / О.В. Курушина, А.Е. Барулин // *Профил. и клин. медицина*. – 2011. – № 22 (39). – С. 322–323.  
 5. Субботин, Ф.А. Кинезиотейпирование миофасциального болевого синдрома // *Мануал. терапия*. – 2014. – № 4 (56). – С. 53–59.  
 6. Черноволенко, Е.П. Нарушения миофасциальных взаимоотношений при синдроме ночной дизестезии рук / Е.П. Черноволенко, О.В. Курушина, А.Е. Барулин // *Рос. журнал боли*. – 2013. – № 1 (38). – С. 46–47.

УДК 615.84

## Анализ особенностей применения и терапевтических возможностей аппарата HiToP (Германия) – метод электроимпульсной высокотоновой биорезонансной терапии

Л.И. Сидоренко, С.В. Хайченко

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

Метод высокотоновой терапии заслуживает внимания и может использоваться для лечебных, профилактических и реабилитационных целей.

Электротерапевтические методы прочно вошли в клиническую практику, эффектив-

ность большинства из них признана с позиций доказательной медицины. Наиболее эффективными оказались методы электротерапии, основанные на применении импульсных токов (диадинамотерапия, амплипульстерапия, интерференцтерапия, флюктуоризация, чрес-

кожная электроаналгезия и др.). Несмотря на значительные различия в характеристиках используемых в этих методах импульсных токов, им присущи общие физиологические и терапевтические эффекты: анальгезирующий, вазоактивный, спазмолитический, трофический, противоотечный, противовоспалительный, миостимулирующий и др.

В последние годы появились новые аппараты, генерирующие сложно модулированные импульсные переменные электрические токи – аппараты высокотоновой терапии HiToP (Германия), применение которых положило начало новому методу электротерапии – электроимпульсной высокотоновой терапии. В нашем центре аппарат был приобретен в 2008 году, опыт его использования составляет около 9 лет.

В связи с изложенным целью нашей работы явилось изучение особенностей аппарата HiToP и его терапевтических возможностей.

Высокотоновая терапия – это метод электротерапии, основанный на использовании переменного синусоидального электрического тока высокой частоты с лечебными и профилактическими целями. Несущая частота генерируемого аппаратом тока автоматически плавно изменяется в диапазоне 4–32 кГц, кроме того, ток модулируется низкочастотными колебаниями (до 200 Гц) и по амплитуде. Этот метод получил название SimulFAM (Simultaneous Frequency Amplitude Modulation) – т.е. одновременная частотно-амплитудная модуляция. Аппарат оснащен также CD-модулем, что позволяет одновременно с процедурой электроимпульсной высокотоновой терапии применять музыкотерапию (шум дождя, шум прибора, пение птиц).

Механизм действия высокотоновой терапии определяется одновременной модуляцией частоты и амплитуды тока. При увеличении частоты тока повышается поступление энергии к тканям пациента, которая повышает активность клеток, жизнедеятельность организма. Возникновение резонанса в колебаниях тканевых и клеточных структур улучшает процессы метаболизма и способствует купированию болевого синдрома. Диапазон применяемых частот колеблется от 4096 до 32 768 Гц, охватывает 3 октавы, причем 72 квантовых шага в 1 секунду каждый. Эти частоты проходят через организм в виде электрического поля. Частоты колебаний вызывают резонанс молекулярных и клеточных структур, заряженные частицы колеблются, при этом наблюдается высвобождение медиаторов боли и воспаления, повышение транспорта продуктов обмена и питательных веществ.

Количество энергии, поступающее в организм, определяется порогом электрочувствительности, оно увеличивается при повышении применяемой частоты. Вводимая энергия повышает количество и размер митохондрий, так называемых энергетических «электростанций», т.е. происходит активация всех органов и систем – эффект витализации, всеобщего оздоровления и обновления организма, приятное расслабление.

В основе метода используются два разных режима воздействия. SimulFAM<sup>®</sup>i (i – интенсивность): лечение проводится в высокочастотном диапазоне от минимальной (4 кГц) до максимальной (32 кГц), что активизирует обмен веществ организма, не вызывая при этом неприятных ощущений. SimulFAM<sup>®</sup>X – используются низкочастотные модуляции (0,1–200 Гц) несущего тока высокой частоты, что активизирует обмен веществ организма, вызывая при этом вибрацию либо сокращение мышц под электродами, т.е. оказывают стимулирующий эффект. Большой диапазон несущей частоты увеличивает возможность резонанса. При любом режиме высокотоновой терапии используется переменный ток, отсутствует постоянная составляющая, поэтому нет неприятных ощущений под электродами.

#### *Методика высокотоновой терапии*

Ток подводится к телу пациента с помощью резиновых электродов. Аппарат имеет четыре канала, которые могут использоваться параллельно с 10 электродами. Электроды смачиваются водой. Высокотоновую терапию можно проводить по общей и локализованной методике (локально на проблемные зоны). При общей методике электроды располагают продольно (руки, ноги, область шеи сзади), используют методику SimulFAM<sup>®</sup>i по 30 минут. При установлении параметров интенсивности тока сначала проверяется минимальная амплитуда при минимальной частоте, затем – максимальная амплитуда при максимальной частоте. На болевые зоны применяют по два электрода и лечение проводят по методике SimulFAM<sup>®</sup>X при частоте модуляции 100 Гц.

При большинстве заболеваний сочетают локальную и общую методики. Кроме указанных вариантов, аппарат обеспечивает воздействие импульсными токами по стандартным программам воздействия, заложенным в память аппарата: программы для повышения жизнедеятельности, лечения целлюлита, для коррекции фигуры, электромассажа и вибромассажа, для лечения травматических повреждений и диабетических полиневропатий, для реабилитации. Разработчиками аппарата рекомендуется проводить три процедуры в неделю. Курс



лечения не более 10 процедур, продолжительность которых может колебаться от 20 до 60 минут (в среднем 30 минут). Повторный курс лечения допускается через 6 месяцев.

Лечебные эффекты при высокотоновой терапии: обезболивающий, противовоспалительный, антистрессовый, трофостимулирующий, нормализующий вес функции, улучшающий жизнедеятельность и качество жизни.

Показания для высокотоновой терапии достаточно широки:

- заболевания опорно-двигательного аппарата;
- заболевания нервной системы;
- заболевания внутренних органов;
- заболевания сосудов.

Противопоказания: беременность, острые воспалительные процессы, повреждения кожи в области расположения электродов, декомпенсированные состояния сердечно-сосудистой системы, наличие кардиостимулятора.

С целью изучения возможностей аппарата и его терапевтической эффективности методом электроимпульсной высокотоновой электротерапии нами пролечено за период 2012–2016 годы всего 357 пациентов: 116 больных неврологического профиля – с дорсопатиями различной локализации, 202 пациента с полинейропатией диабетической этиологии, 39 пациентов с заболеваниями суставов. У 116 больных преобладал болевой синдром и обнаруживались различные проявления остеохондроза позвоночника (вертеброгенная цервикобрахиалгия, люмбоишиалгия, люмбагии и торакалгии), 15 пациентов жаловались на боли в тазобедренных суставах,

24 – на болевой синдром в коленных суставах. Лечение проводили по стандартной комбинированной методике: использовали 1-й канал для общего воздействия, 2-й и 3-й каналы – на участки боли.

Больным с диабетической полинейропатией (совместно с эндокринологом) назначался комбинированный метод лечения: режим SimulFAM®i – по программе витализации (оздоровления) и режим SimulFAM®X – 20 Гц по программе стимуляции на нижние конечности, вызывая при этом вибрацию либо сокращение мышц под электродами, т.е. оказывая стимулирующий эффект.

Полученные предварительные данные свидетельствуют об эффективности высокотоновой терапии, что подтверждалось следующими позитивными моментами:

- все больные хорошо переносили процедуры высокотоновой терапии, при этом не отмечали раздражения тканей под электродами;
- во время курса лечения больные испытывали релаксирующее, успокаивающее влияние;
- большинство из них отметили уменьшение болевого синдрома после первых трех процедур, изменился характер болей;
- значительно уменьшались симптомы жжения и парестезий в стопах у пациентов с полинейропатиями нижних конечностей.

Некоторые негативные моменты, по мнению пациентов:

- после процедуры у большинства больных появился позыв к мочеиспусканию;
- так как процедуры проводились через день (3 раза в неделю), растягивался курс лечения на 3,0–3,5 недели.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Боголюбов, В.М. *Общая физиотерапия : учеб.* / В.М. Боголюбов, Г.Н. Пономаренко. – М. ; СПб., 2004. – 480 с.

2. *Основы доказательной физиотерапии.* – СПб. : ВМЕДА, 2003. – 240 с.

3. Пономаренко, Г.Н. *Низкочастотная сложно модулированная электротерапия больных с повреждениями капсульно-связочного аппарата коленного сустава : пособие для врачей / Г.Н. Пономаренко.* – СПб. : ВМА, 2004. – 15 с.

4. Пономаренко, Г.Н. *Физические методы лечения : справ. – 3-е изд., перераб. и доп.* – СПб. : Балтика, 2006. – 320 с.

5. *Применение электроимпульсной высокотоновой терапии в лечении нейрогенной дисфункции мочевого пузыря у детей, оперированных по поводу спинномозговой грыжи / И.А. Качанюк, Е.Ю. Сергеенко, М.М. Фрадкина, Ф.К. Абдуллаев // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация.* – 2008. – № 5. – С. 47–50.

6. Сергеенко, Е.Ю. *Электроимпульсная высокотоновая терапия в восстановительном лечении детей с детским церебральным параличом : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / РГМУ.* – М., 2007. – 46 с.

7. Улащик, В.С. *Общая физиотерапия : учеб.* / В.С. Улащик, И.В. Лукомский. – Минск, 2003. – 512 с.

8. Улащик, В.С. *Резонансные явления и их значение для физиотерапии / В.С. Улащик // Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК.* – 2006. – № 4. – С. 3–10.

9. Улащик, В.С. *Физиотерапия в современной медицине, ее достижения и перспективы развития / В.С. Улащик // Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК.* – 2003. – № 1. – С. 9.

10. Шнайдер, Б. *Высокотоновая терапия при заболеваниях опорно-двигательного аппарата / Б. Шнайдер. – Ханновер : Ин-т биометрии, 2003. – 20 с.*

УДК 616.13-018-072.7

# Изменение жесткости сосудистой стенки у пациентов среднего возраста в зависимости от основных факторов сердечно-сосудистого риска

Л.Г. Хорук, М.В. Перницкая, Н.А. Ходжер, И.Г. Винокурова

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

Одной из ведущих причин смерти в большинстве развитых стран остаются сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ). Важную роль в патогенезе многих заболеваний сердечно-сосудистой системы играет повышение жесткости и снижение эластичности крупных артерий.

Стратификация риска сердечно-сосудистых заболеваний по системе SCORE дает лишь приблизительную оценку риска, т.к. не у всех людей, имеющих факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний, происходит их одинаковая реализация.

Наибольшее значение имеет определение интегральных показателей сердечно-сосудистого риска, которые отражают реализованное воздействие отрицательных факторов на человека в течение жизни и могут быть представлены в количественном выражении.

К ним относятся субклинические сосудистые маркеры сердечно-сосудистых заболеваний:

- кальцификация коронарных артерий;
- утолщение комплекса интима-медиа в сонных артериях;
- увеличение жесткости артериальных сосудов;
- аугментация центрального аортального давления (ЦАД);
- снижение лодыжечно-плечевого индекса.

Жесткость сосудистой стенки – интегральный показатель сердечно-сосудистого риска.

Это ведет к необходимости изучения влияния основных факторов сердечно-сосудистого риска (ФССР) на структуру сосудистой стенки. Помимо возраста, на эластические свойства артериальной стенки оказывают влияние другие ФССР – курение, гипертензия, избыточный вес. Оценка вклада каждого из факторов риска (ФР) в развитие сердечно-сосудистых осложнений затруднена тем, что в большинстве случаев у одного человека имеются в наличии несколько ФР. Определение жесткости сосудистой стенки является исследованием, рекомендованным Российским медицинским обществом по артериальной гипертонии и ВНОК в 2008 году для

оценки состояния сосудов как органа-мишени, поражаемого при АГ.

## Цель исследования

Сравнить влияние основных ФССР на параметры жесткости сосудистой стенки у пациентов среднего возраста.

## Материал и методы

В рамках программы «Подари себе здоровье» обследовано 392 человека (средний возраст –  $44,6 \pm 3,6$  года), из которых мужчин – 210 (53,6 %) и женщин – 182 (46,4 %). Оценка жесткости сосудистой стенки проводилась методом объемной сфигмографии на аппарате VaSera-1000 (Furuda Denshi, Япония). Определяли сердечно-лодыжечный сосудистый индекс (CAVI) и индекс аугментации (AI). В рамках методики оценивался индекс массы тела (ИМТ).

По результатам обследования пациенты были распределены на три группы:

- 1-я группа (82 человека) – курящие пациенты, имеющие повышенное АД;
- 2-я группа (92 человека) – некурящие пациенты-гипертоники, страдающие ожирением 1–2-й степени;
- 3-я группа (117 человек) – пациенты, имеющие в наличии все исследуемые ФССР: курение, артериальную гипертонию и ожирение 1–2-й степени. Контрольную группу (101 человек) составили сопоставимые по возрасту и полу некурящие пациенты с нормальным АД и ИМТ.

## Результаты

В группе контроля были выявлены самые низкие показатели индекса сосудистой жесткости CAVI ( $5,8 \pm 0,35$ ). У пациентов 2-й группы (гипертоники с ожирением) CAVI был выше, чем в группе контроля ( $6,6 \pm 0,25$ ). Самые высокие показатели CAVI были у пациентов 1-й (курящие гипертоники) и 3-й (пациенты с тремя факторами риска) групп, без статистически значимых различий показателей – CAVI в 1-й группе –  $7,2 \pm 0,46$ , в 3-й группе –  $7,3 \pm 0,41$ .

Оценка величины AI, отражающего состояние периферического сосудистого сопротивления, выявила, что его достоверный рост был наибольшим в группах курящих пациентов

(1-й и 3-й групп) –  $119,0 \pm 3,42$ . Достоверных отличий между группой контроля и пациентами с ожирением и повышенным АД (2-я группа) выявлено не было ( $AI\ 85,2 \pm 2,9$  в группе контроля и  $82,2 \pm 3,9$  во 2-й группе).

**Выводы**

У людей среднего возраста среди основных ФССР на изменение упруго-эластических свойств артериальных сосудов значимое влияние оказывают повышенное АД и курение. На параметры жесткости артериальной стенки повышенное АД и курение могут оказывать одинаковое отрицательное влияние вне зависимости друг от друга.

Индекс САVI является наиболее чувствительным маркером воздействия курения на сосуды. Во время выкуривания сигареты уменьшается растяжимость не только артерий среднего калибра, но и крупных артерий эла-

стического типа и таким образом оказывается системное влияние на жесткость артерий.

Ожирение в меньшей степени влияет на жесткость артерий.

Измерение сосудистой жесткости может быть полезным в выявлении доклинического поражения органов-мишеней и в оценке риска сердечно-сосудистых осложнений.

Измерение сосудистой жесткости следует рекомендовать в качестве одного из методов оценки сердечно-сосудистого риска, в частности тем пациентам, у которых поражение органов-мишеней не было выявлено рутинными методами.

Пациентам с кальцинированными артериями, у которых значение лодыжечно-плечевого индекса  $\geq 1,3$  или его оценка затруднена, в качестве диагностического теста показано определение пальцеплечевого индекса.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Артериальная жесткость и сосудистое старение / Л.М. Ена, В.О. Артеменко, П.П. Чаяло, В.Н. Грушовская; Ин-т геронтологии АМН Украины, г. Киев // Практична ангіологія. – 2010. – № 2 (31).

2. Никитин, Ю.П. Жесткость сосудистой стенки и атеросклероз / Ю.П. Никитин, И.В. Лапицкая; НИИ терапии СО РАМН, Новосибирск // Атеросклероз. – 2005. – Т. 1, № 1. – С. 3–17.

3. Современные подходы к оценке жесткости сосудистой стенки в практике врача-терапевта: метод. рекомендации / ГБОУ ВПО ЮГМУ Минздрава России; ГБОУ ВПО «Рост. гос. мед. ун-т» М-ва здравоохранения Рос. Федерации; Е.А. Григоричева, И.Ю. Мельников, Ю.Л. Бондарева и др. – Ростов н/Д, 2014. – 31 с.

УДК 616-074

## Новые достижения в клиничко-диагностической лаборатории КГБУЗ «Консультативно-диагностический центр «Вивея» за 2012–2017 годы

Т.Ю. Юдина, Е.И. Эйриш, Н.В. Канина, О.В. Воскресенская, Т.Ф. Саликова, Н.А. Болоняева

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

Клиничко-диагностическая лаборатория КГБУЗ КДЦ «Вивея» – одна из самых современных на Дальнем Востоке. Автоматизация процесса лабораторной диагностики позволила полностью исключить человеческий фактор и связанные с ним ошибки. Стало возможным получение результатов исследования в день сдачи анализа, а при необходимости получение результатов экстренных исследований в течение 20–30 минут.

Наша лаборатория с 2015 года проводит суперсовременные исследования для диагностики

аутоиммунных заболеваний. Всего за один день можно исследовать тесты с полным типированием специфичности аутоантител, проверить уникальный ранний маркер для диагностики ревматоидного артрита: антитела к цитруллинированному циклическому пептиду (АЦЦП), антитела к ядерным антигенам для скрининга аутоиммунных заболеваний, антитела к 70 кДл фрагменту ДНК-топоизомеразы для диагностики склеродермии, антитела к кардиолипину для диагностики антифосфолипидного синдрома, антитела к печеночно-почечным микросомам

для диагностики аутоиммунного гепатита, антимитохондриальные антитела для диагностики первичного билиарного цирроза, антитела к тканевой трансглутаминазе для диагностики энтеропатий, антитела к двухцепочечной ДНК для диагностики системных васкулитов, антитела к b2-гликопротеину для диагностики антифосфолипидного синдрома, антитела к альфа-глиадину для диагностики энтеропатий, чувствительных к глютену, антитела к протеогликанам клеточной стенки *Sacharomyces cerevisiae* для диагностики болезни Крона.

В разделе хемилюминесценции с 2013 года с инсталляцией нового иммунохимического анализатора Кобас e 411 введен новый тест для выявления сердечной недостаточности на ранней стадии: определение в крови фрагмента гормона NT-pro BNP, вырабатываемого клетками сердца. В линейке тестов лаборатории пополнилась панель онкомаркёров (включая белок S 100 для диагностики меланомы, HCE для диагностики рака легких, CYFRA 21-1 для диагностики рака мочевого пузыря, HE 4 для диагностики эпителиального рака яичников, онкомаркер CA-72-4 для диагностики рака желудка. Для диагностики бактериальных и септических осложнений введен маркер бактериального воспаления – прокальцитонин.

Разработана уникальная панель тестов для диагностики и мониторинга заболеваний костей (остеопороза, раннего выявления метастазов опухолей в кости):

- маркеры синтеза и резорбции костной ткани b-CrossLaps, PINP;
- гормональная регуляция обмена кальция и фосфора, 25(OH) – витамин D.

Введены также:

- маркеры анемий: витамин B<sub>12</sub>, фоллат;
- маркеры инфаркта миокарда: КФК-МВ фракция, тропонин T;
- количественное определение HBsAg;
- гомоцистеин – маркер повреждения эндотелия сосудов.

Для более полной диагностики аллергических реакций с 2017 года введено определение эозинофильного катионного белка. Эозинофильный катионный белок (ЕСР) – компонент специфических секреторных гранул эозинофилов человека. Для него характерна мощная цитотоксическая активность по отношению к различным клеткам и микроорганизмам, проявляющаяся в поражении мембран клеток-мишеней. Доказана токсичность ЕСР по отношению к клеткам-мишеням, нейронам (механизмы зуда), миокарда. Уровень ЕСР в крови отражает интенсивность воспалительных процессов, протекающих с вовлечением эозинофилов: бронхиальной астмы, аллер-

гического ринита, аллергической экземы и в большинстве случаев коррелирует с тяжестью клинических проявлений атопического дерматита, отражая выраженность эозинофильного компонента воспаления, даже когда количество эозинофилов в крови находится в пределах нормы. Уровень ЕСР превышает норму как при IgE-опосредованной, так и при IgE-неопосредованной атопии.

В гематологическом разделе с 2013 года определение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) проводится методом «остановленной струи» на анализаторе ТЕСТ 1 производства Alifax. Это позволило значительно улучшить качество и сократить время проведения исследований, что особенно важно при выполнении экстренных анализов.

В общеклиническом разделе в 2014 году был введен новый иммунохроматографический тест для качественного определения скрытой крови в кале: «Определение трансферрина и гемоглобина в кале». Определение скрытой крови является важным диагностическим тестом для диагностики заболеваний, ассоциируемых с желудочно-кишечными кровотечениями, а также в скрининговых исследованиях на наличие рака прямой кишки. Тест позволяет не только выявить скрытую кровь, но также предположить, верхние или нижние отделы кишечника стали причиной кровотечения. Ранее существовавшие химические тесты на скрытую кровь отличались сложностью постановки анализа и большой вероятностью получения ложноположительных результатов вследствие необходимости соблюдения пациентом специальной диеты. Специфические моноклональные антитела, используемые в новой методике, позволяют избежать этих трудностей.

В этом же году для диагностики острых форм порфирии введен тест на качественное определение порфибилиногена в моче.

В 2016 году введены в эксплуатацию два новых гематологических анализатора экспертного класса UniCel DxH 800 – представители нового поколения систем клеточного анализа компании Beckman Coulter. Определение морфологии клеток путем цифровой обработки данных, полученных методом проточной цитометрии, позволяет получить в 10 (!) раз больше информации об образце по сравнению с другими современными технологиями. Новейшие решения, реализованные в данных анализаторах, позволили улучшить точность, чувствительность и специфичность анализов, что значительно повысило производительность и качество выполняемых исследований.

В 2017 году введена в эксплуатацию автоматическая система для анализа мочи произ-

водства компании 77 Elektronika Kft, объединившая в себе анализатор физических свойств мочи LabUMat 2 и анализатор осадка UriSed. В отличие от анализаторов осадка мочи других производителей, работающих по принципу проточной цитометрии, в UriSed используется метод цифровой микроскопии, что позволяет сократить количество расходных материалов до минимума – только одна (!) кювета.

Не секрет, что у части пациентов возникают трудности при заборе крови из вены: это пожилые люди, маленькие дети, пациенты с низким давлением. Специально для такой категории пациентов в 2016 году был приобретен экспресс-анализатор Samsung LABGEO, который позволяет производить биохимические исследования из капиллярной крови. Используемые биохимическая и гепатобилиарная панели позволяют произвести определение основных биохимических показателей из двух капель капиллярной крови в течение 10 минут.

Для взятия биоматериала в нашем Центре в кабинете забора крови имеется прибор для просмотра периферических вен Accu Vein, который действует при помощи инфракрасного света, высвечивающего периферические вены непосредственно над местом их реального расположения.

В 2014 году в разделе ИФА-исследований был введен новый метод для ранней диагностики колоректального рака – количественное определение метаболического онкомаркера опухолевой M2-пируваткиназы в кале человека. Это инновационный и абсолютно безопасный копрологический иммунологический тест, с помощью которого в образце кала пациента определяется содержание опухолевой пируваткиназы – ключевого фермента метаболизма опухоли. Этот тест имеет высокую специфичность и чувствительность, выявляются любые гастроинтестинальные опухоли, особенно высокие значения при колоректальном раке. Для проведения этого теста достаточно однократного исследования небольшого количества кала и не требуется специальной диеты.

В 2015 году был введен новый тест для быстрого и качественного определения антигенов *Cryptosporidium parvum* и *Gardia lamblia* в образцах кала человека. Этот тест позволяет провести дифференциальную диагностику криптоспоридоза и лямблиоза и является полезной альтернативой микроскопическому исследованию. В этом же году был введен новый иммунохроматографический тест для качественного определения антигена токсинов А и токсина В *Clostridium difficile* в кале. *Clostridium difficile* является основным этиологическим фактором антибиотико-ассоциированной диареи и

псевдомембранозного колита. Не все штаммы клостридий продуцируют токсины. Выявление токсинов А и В в кале больных с диареей имеет большую диагностическую значимость по сравнению с выявлением культур бактерий.

В 2017 году введены новые тесты: «Определение антител IgM к описторхозу», «Определение антител IgM к трихинеллезу», что позволит совместно с определением иммуноглобулинов класса IgG определять стадию заражения этими гельминтами.

В разделе проточной цитометрии с 2017 года исследование клеточного иммунитета на проточном цитофлюориметре перевели с двухцветного метода на четырехцветный метод анализа для оптимизации работы анализатора.

В цитологическом отделе клинико-диагностической лаборатории с 2015 года внедрены новые методы исследования. Это жидкостная цитология и иммуноцитохимическое определение онкопротеинов.

Метод жидкостной цитологии – это новая технология с использованием новейшего оборудования, основанная на специальной технике забора материала и приготовлении монослойных цитологических мазков, направленная на выявление предопухолевых и опухолевых процессов. Этот метод позволяет обнаружить изменения эпителия в органах и тканях человека на клеточном уровне на раннем этапе. В нашей лаборатории методом жидкостной цитологии определяют изменения эпителия шейки матки. При этом используется окраска мазков по Папаниколау, получившая международное признание и рекомендованная Приказом МЗ РФ № 1006 от 03.12.2012 года для ежегодного обследования женщин.

Метод жидкостной цитологии по сравнению с рутинным методом является более точным, повышает выявляемость неоплазий в 2 раза, а иммуноцитохимическое определение онкопротеинов доказывает их накопление в выявленных атипических клетках. Метод, основанный на выявлении отдельных эпителиальных клеток, демонстрирующих положительные результаты двойного окрашивания на p16INK4a (усиленная экспрессия p16INK4a прямо связана с онкогенной активностью различных типов ВПЧ высокого онкогенного риска) и Ki-67 (маркер пролиферативной активности), при анализе цитологических препаратов, приготовленных из материала, который был получен путем соскоба с шейки матки, характеризуется высокой чувствительностью и специфичностью в отношении диагностики предраковых заболеваний и рака шейки матки. Главное, что эти два метода цитологической диагностики позволяют предотвратить развитие рака шейки матки

или определить его на раннем этапе, что дает возможность излечения внутриэпителиального рака, предупредить развитие инвазивного рака.

В 2017 году клинико-диагностическая лаборатория КГБУЗ КДЦ «Вивея» приобрела для нужд патоморфологического отдела лаборатории автоматический иммуногистостейнер, а также набор антител для определения пролиферативной активности, рецепторного профиля опухолей молочной железы, чувствительности злокачественных опухолей молочной железы, желудка и гастроэзофагеального перехода к лечению герцептином, детекции плазмоцитов, что в дальнейшем планируется использовать для уточнения тактики лечения злокачественных новообразований молочной железы, желудка, гастроэзофагеального перехода врачами-онкологами и для верификации хронического эндометрита по данным соскобов эндометрия.

В разделе ПЦР-диагностики с 2014 года проводится количественное определение микроорганизмов. С 2016 года введены исследования для гинекологов флороценозы для диагностики кандидозов, инфекций, ассоциированных с условно-патогенными микоплазмами, бактериальных вагинозов, аэробного вагинита, диагностики ИППП. В основе тестов – метод мультиплексной ПЦР в реальном времени, что позволило при максимальной скорости получения результата обследовать необходимый спектр микроорганизмов с автоматическим подсчетом данных и выдачей лабораторного заключения, определяющего тактику лечения.

С 2017 года в лаборатории КДЦ «Вивея» появился первый и пока единственный в крае генетический анализатор, который определяет методом пиросеквенирования наследственную предрасположенность человека к определенным заболеваниям: раку молочной железы, который занимает первое место среди онкологических заболеваний у женщин в России, предрасположенности к сахарному диабету, атеросклерозу, ожирению, болезни Крона, болезни Жильбера.

Очень интересная область генетических исследований – спортивная генетика. Анализируя гены, ответственные за строение мышечной ткани, энергетический обмен, работу сердечно-сосудистой системы, и исходя из генетической предрасположенности человека к проявлению силы, выносливости, скорости, можно подобрать соответствующий вид спорта, где спортсмен сможет получить наивысшие результаты.

В 2016 году был успешно реализован пилотный проект министерства здравоохранения по централизации лабораторной диагностики в городе Хабаровске. Клинико-диагностическая лаборатория КДЦ «Вивея» выполняет весь объем клинических, биохимических, хемилюминесцентных и коагулологических исследований для КГБУЗ «Городская поликлиника № 5» города Хабаровска.

С 2017 года пациенты, прошедшие обследование в лаборатории консультативно-диагностического центра «Вивея», получают результаты в «личном кабинете», авторизовавшись на сайте Госуслуги, или в обезличенном виде.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анемии : рук. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 304 с. – (Б-ка врача-специалиста).
2. Кишкун, А.А. Руководство по лабораторным методам диагностики. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 822 с.
3. Клиническая лабораторная диагностика : нац. рук. / В.В. Долгов, В.В. Меньшиков. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 928 с.
4. Проточная цитометрия в медицине и биологии / А.В. Зурочка, С.В. Хайдуков, И.В. Кудрявцев, В.А. Черешнев. – 2-е изд., доп. и расшир. – Екатеринбург : РИО УрО РАН, 2014. – 576 с.
5. Шабалова, И.П. Цитологическая диагностика заболеваний шейки и тела матки / И.П. Шабалова, К.Т. Касоян. – М. : РМАПО, 2010. – 113 с.
6. Шахгильдян, И.В. Парентеральные вирусные гепатиты (эпидемиология, диагностика, профилактика) / И.В. Шахгильдян, М.И. Михайлов, Г.Г. Онищенко. – М. : ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2003. – 384 с.



13 ноября 2017 года на 69-м году ушел из жизни  
 доктор медицинских наук, профессор,  
 заслуженный врач России  
**Анатолий Петрович ТЯЖЕЛКОВ**

Анатолий Петрович в 1973 году с отличием окончил педиатрический факультет Хабаровского государственного медицинского института и по распределению был направлен детским хирургом в городскую больницу № 7 г. Комсомольска-на-Амуре. Вся его жизнь была связана с городом Юности и 7-й городской больницей, где он прошел путь от врача-хирурга до главного врача.

Анатолий Петрович отличался высоким профессионализмом, чувством ответственности за жизнь и

здоровье пациентов, высочайшим чувством долга, нетерпимостью к несоблюдению врачебной этики.

Анатолий Петрович всегда был на острие событий в области хирургии, травматологии и ортопедии, его отличали блестящие хирургические способности, он обладал пытливым умом настоящего ученого, склонностью к исследовательской деятельности, стремлением к постижению истины.

Он обладал незаурядными способностями организатора здравоохранения, был несомненным лидером, результатом чего явилось формирование новой для Комсомольска-на-Амуре специальности «Детская травматология и ортопедия», на протяжении более четверти века являлся бессменным заведующим отделением. По его инициативе и при непосредственном участии в городе были открыты реабилитационный центр и отделение восстановительного лечения (санаторий «Солнышко»), которые сегодня успешно функционируют.

Анатолий Петрович, являясь талантливым, грамотным, опытным врачом, стал учителем для многих молодых докторов, в разное время прошедших подготовку под его руководством. Он обладал удивительным умением – своим примером зажечь в ученике желание к профессиональному росту, постоянному совершенствованию, практически всем привил неугасимую страсть к научному поиску, стремление сделать невозможное возможным. Трое его учеников и последователей стали докторами наук, профессорами, возглавили медицинские и образовательные структуры в Хабаровском крае и за его пределами.

В 2000 году Анатолий Петрович был назначен главным врачом городской больницы № 7 и практически до последних дней жизни оставался на этом посту. И здесь проявились его большие организаторские способности и талант. За время руководства учреждением, несмотря на очень сложную обстановку в здравоохранении, ему удалось построить новый хирургический корпус, провести реконструкцию и ремонт, оснастить больницу современным диагностическим и лечебным оборудованием, привлечь молодые перспективные кадры, в соответствии с требованиями оптимизировать лечебный процесс. В период его руководства больница неоднократно была отмечена как лучшее медицинское учреждение края, а сам Анатолий Петрович стал победителем Всероссийского конкурса «Лучший врач года» в номинации «Лучший главный врач».

Многолетний добросовестный труд Анатолия Петровича отмечен государственной наградой – в 1997 году ему было присвоено почетное звание «Заслуженный врач России». Он неоднократно награждался ведомственными и общественными орденами и медалями: памятным знаком главнокомандующего Военно-морским флотом РФ (2004), орденом Авиценны (2011), орденом Минина и Пожарского (2012), медалью Министерства обороны РФ «Участнику борьбы со стихией в г. Комсомольске-на-Амуре».

Медицинская общественность г. Комсомольска-на-Амуре, г. Хабаровска, Хабаровского края, многочисленные коллеги из других регионов России, где жил и работал Анатолий Петрович, понесли невосполнимую утрату – не стало врача, учителя, ученого, гражданина, Человека с большой буквы. Память о нем мы навсегда сохраним в своих сердцах.

## 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**